

TESIS DE POSTGRADO
PARA LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO EN:
TERAPIA ENDOVASCULAR NEUROLOGICA

**“STENT COMO UNICA ESTRATEGIA EN EL MANEJO DE LOS
ANEURISMAS DE LA CIRCULACION POSTERIOR”**

AUTOR

DR. JORGE ARTURO SANTOS FRANCO

DR. MARCO ANTONIO ZENTENO CASTELLANOS
TUTOR DE TESIS
PROFESOR TITULAR
TERAPIA ENDOVASCULAR NEUROLOGICA
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA

DRA. TERESA CORONA VAZQUEZ
DIRECTORA DE ENSEÑANZA
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA

Noviembre de 2007



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.

DEDICATORIA:

A Eliana, Elianita y Jorge Elías, siempre.

AGRADECIMIENTOS:

A mis compañeros de la especialidad, Gustavo Melo Guzmán, Ruy Salinas Becerra, Ricardo Díaz Romero Paz, Alfredo René Osorio Alvarado y Marcos Rosado Novelo, por su paciencia, amistad y solidaridad.

A los doctores Marco Zenteno Castellanos, Angel Lee, Yolanda Aburto Murrieta, y Ricardo Díaz Romero Paz, ya que sin sus consejos y ayuda no hubiera sido posible la realización de esta tesis.

A todos mis amigos y hermanos mexicanos que contribuyeron a que mi estancia por esta enorme casa de corazón de maíz y piedra, se haya tornado en la más grata y enriquecedora experiencia.

Al Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía por haberme permitido transitar en él y ser parte de sus hijos, dándome techo, sabiduría y encargándome su más grande tesoro, los pacientes.

INDICE

Introducción	1
Antecedentes y objetivos	2
Materiales y métodos	7
Diseño.....	7
Pacientes.....	7
Preparación de los pacientes.....	8
Procedimiento endovascular.....	8
Manejo posterior al procedimiento.....	10
Evaluación de la evolución.....	11
Resultados	12
Antecedentes patológicos.....	12
Cuadro clínico.....	12
Hallazgos angiográficos.....	13
Manejo.....	14
Evolución.....	16
Evolución mediante ASD y angioTC y grados de oclusión.....	18
Breve descripción de algunos casos.....	22
Discusión	38
Aneurismas complejos de la circulación posterior.....	38
Aneurismas disecantes.....	40
Stent como única estrategia.....	47
Conclusiones	57
Referencias	58

INTRODUCCION

La hemorragia subaracnoidea espontánea es considerada como un problema neurológico devastador. Más del 70% de los casos se debe a la ruptura de un aneurisma intracraneal ^{10,52,110}. Se estima que aproximadamente 10 de cada 100.000 personas presentan un aneurisma cerebral. De todos los casos que se manifiestan clínicamente, el 90% han sangrado, y el resto han provocado datos clínicos derivados por la compresión de estructuras encefálicas o son hallados incidentalmente en algún estudio de imagen ^{91,109}.

De los pacientes que sangran, más del 25% fallecen durante las primeras 24 horas del evento; y aproximadamente un 35% de los que sobreviven presentarán resangrado, elevando mucho más la mortalidad ^{52,91,109}. En general la morbi-mortalidad alcanza alrededor del 60% en diversas series.

Existe aún un amplio debate respecto a la historia natural de la patología aneurismática cerebral. El estudio ISUIA ⁴⁵ sugiere que el riesgo anual de ruptura de aneurismas menores de 10 mm es de 0.05%, mientras que otros autores arrojan cifras mayores, de 1 a 2% anual ^{49,51,77,102,112}, las que se incrementan en portadores de aneurismas mayores de 10 mm, alrededor de un 6% anual, mientras que está altamente determinado que 15 a 20% de los pacientes que presentaron un sangrado resangran dentro de las primeras dos semanas ¹⁰. Por esto, la tendencia en muchos centros es la indicación del tratamiento definitivo mediante la exclusión de la dilatación de la circulación. Durante muchos años el clipaje del cuello del aneurisma fue considerado como el único método capaz de tratar definitivamente a un aneurisma, sin embargo los aneurismas de la circulación posterior, sobre todo los de morfología compleja como los fusiformes, los de cuello ancho, los de cuello calcificado y

los disecantes, se consideran hasta la actualidad como un reto por lo difícil de su acceso quirúrgico que requiere de abordajes complejos a la base del cráneo, oclusión del vaso paterno y técnicas de by-pass que suelen acompañarse de una morbimortalidad elevada, además de la elevada incidencia en lesión de los vasos perforantes ^{79,94,115}. En el año 1995 la FDA aprobó el uso de coils desprendibles de Guglielmi, desde entonces el manejo endovascular de los aneurismas intracraneales, se ha convertido en una técnica ampliamente difundida en todo el mundo, constituyéndose en muchos centros europeos y norteamericanos en la actualidad en la terapéutica inicial y de elección con resultados iguales o mejores que la cirugía abierta ^{10,24,25,39,110}.

ANTECEDENTES

Los aneurismas saculares y de cuello ancho fueron considerados como contraindicación inexpugnable para la terapia endovascular, ya que esta característica morfológica predispone a la herniación de los coils desde el aneurisma hacia la luz vascular con la consecuente oclusión del flujo del vaso paterno y/o de sus ramas y la subsiguiente isquemia del territorio involucrado ^{5,18,24,25,46,55,62,67,86,87,110}. Por lo tanto se idearon y pusieron en práctica nuevas técnicas: diseño de nuevos coils, utilización de balón (remodeling), y más recientemente, la utilización de stents para asistir a la colocación de los coils.

El avance tecnológico trajo consigo el desarrollo de coils 3D o esféricos ¹¹⁰, los que han sido diseñados para mantener memoria en lo que respecta a su morfología por lo que le da una especie de armazón al aneurisma que eventualmente no permite que sus asas protruyan hacia la luz del vaso paterno, dando la posibilidad de convertirse en un verdadero límite. Por tanto se aconseja que el primer coil sea de este tipo, para luego introducir los coils subsecuentes, sin embargo no siempre es posible conseguir la evitar la herniación de la malla de coils. El “*remodeling*” inicialmente descrito por Moret et al ⁷² consiste en la colocación de un balón al nivel del cuello del aneurisma luego de que ya se ha colocado un microcatéter a nivel del aneurisma. Este balón se hincha con material de contraste mientras se realiza la colocación de cada coil, de tal forma que, además de estabilizar al microcatéter, evita la migración de la malla de coils además de que los compacta en el interior de aneurisma. A pesar de que el remodeling tuvo mucha acogida, muestra importantes desventajas, tales como la posibilidad de ruptura del aneurisma o del vaso paterno por la presión ejercida, así como la oclusión del vaso paterno

durante los momentos de insuflación del balón. Se ha reportado una frecuencia de morbi-mortalidad entre 1 a 5% ^{5,72,110}.

La colocación de stents es ampliamente utilizada en cardiología intervencionista para el manejo de la estenosis coronaria. El stent es una malla a manera de cilindro montado en un dispositivo que permite su expansión y liberación. En el caso de los aneurismas intracraneales, se propuso su colocación para promover una barrera entre el cuello y el vaso paterno y permitir una colocación adecuada de los coils sin que estos migren hacia la luz vascular, además de que pueden impedir la recanalización mediante desviación del flujo sanguíneo ^{4,18,24,37,38,46,55,60,62,67,87,88,110}. Mediante modelos experimentales y reportes técnicos se pudo determinar que el stent no solamente provee de una mera berrera mecánica, sino que además promueve una corrección del flujo sanguíneo, disminuyendo la perfusión intra-aneurismática, promoviendo de tal forma el remanso sanguíneo y la subsiguiente trombosis del aneurisma ^{1,11,59,106-109,120}. Por último, in vivo se ha visto que los stents además corrigen los ángulos arteriales, estos últimos han sido implicados como responsables de la génesis de los aneurismas intracraneales ¹²⁰. Un requisito fundamental para la colocación de stents intracraneales, es la necesidad de premedicar al paciente con fármacos antiagregantes plaquetarios orales como el clopidogrel y el ácido acetilsalicílico. Este protocolo se contraindica en casos de ruptura aguda ya que conlleva un alto riesgo de resangrado. Sin embargo en los casos de aneurismas rotos luego de desplegar el stent se administrarán inhibidores de la glicoproteína IIb y IIIa como el tirofiban y el axicibmab, a dosis endovenosa de carga.

En Terapia Endovascular Neurológica se utilizan dos tipos de stent para el manejo de los aneurismas intracraneales, los cardiológicos y los neurológicos. Los cardiológicos fueron los primeros en existir y como su nombre lo dice se diseñaron con para la angioplastia en el manejo de la enfermedad coronaria oclusiva. Para su liberación estos stents requieren ser insertados montados sobre un sistema de balón el que será sometido a insuflación con material de contraste para su expansión, por lo tanto no son auto-expandibles. Cuentan como ventajas su importante fuerza radial que permite que se adosen de forma adecuada a la intima y suponen una mejor barrera para contener la malla de coils desde el aneurisma. La poca flexibilidad de su sistema de montaje y liberación hace que su navegación intravascular sea un poco más problemática, y el riesgo que implican la insuflación en vasos encefálicos de estructura diferente a los coronarios, son desventajas claras de los stents cardiológicos. Los stents neurológicos son de fabricación más o menos reciente, se crearon con la finalidad de mejorar la navegabilidad en los vasos cerebrales y de evitar la lesión vascular ocasionada por la eventual sobre-insuflación del balón durante la expansión del stent, por lo tanto este es un stent de tipo auto-expandible, copiando ciertos detalles de la tecnología utilizada en los stents carotídeos^{86,87}. Por lo tanto, están compuestos de nitinol, material con una memoria que permite su apertura, cuando se lo libera del interior de un microcatéter. Para su liberación requiere de un “empujador” (del inglés pusher), que no es otra cosa que otro microcatéter que se introduce en el anterior, a su vez los dos microcatéteres deben introducirse al sistema vascular por vía percutánea deslizándose de forma retrógrada sobre una microguía de intercambio (300 cm). Aunque suene incomprensible, es para

nosotros una desventaja la extremada suavidad de este stent que, por un lado permite una muy buena navegabilidad, por otro, posee poca fuerza radial, lo que ocasiona una virtual inadecuada adhesión a la íntima lo que puede llevar a la trombosis intrastent. La embolización con coils asistida por stent se ha popularizado llegando a contarse con series más o menos grandes. El primer reporte de esta técnica aplicada en circulación posterior fue publicado en 1997 ⁴⁰.

Mediante técnicas computarizadas e in vitro se ha observado que el stent desvía el flujo arterial disminuyendo el “inflow” en el aneurisma, provocando turbulencia y éstasis sanguínea intra-aneurismática, lo que lleva posteriormente a la trombosis del aneurisma ^{18,32,33,105-108,120}. Motivados por estos estudios, pocos autores han evocado a la colocación de stent como única estrategia en el manejo de los aneurismas intracraneales (es decir, sin la utilización coils). La aplicación de stent como único método de manejo, denominado por Zenteno et al como “sole stenting”, ha sido aplicado solamente en pocos pacientes en el mundo, muchos de ellos publicados como reporte de casos ^{2,8,12,18,26,46,50,54,58,61,69,85,120}. En el presente estudio pretendemos demostrar la utilidad, efectividad, riesgos y complicaciones del “sole stenting” en los aneurismas complejos de la circulación posterior.

MATERIALES Y METODOS

Diseño.

Es un estudio descriptivo, longitudinal ambispectivo, en cuya porción retrospectiva se enrolaron 4 pacientes previamente tratados y en su parte prospectiva se realizó desde Julio del 2005 hasta Julio del 2006.

Pacientes.

Excepto los casos retrospectivos, se enrolaron de manera consecutiva a todos los pacientes que presentaron el diagnóstico de aneurismas de circulación posterior rotos o no y que fueron sometidos a la colocación de stent como único manejo en el Instituto Nacional de Neurología y de Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez".

Consideraciones éticas.

Los pacientes que no presentaron algún tipo de déficit cognitivo y todos los familiares responsables de los pacientes fueron informados del tratamiento, con una explicación detallada del procedimiento y de sus posibles riesgos y resultados. Para tal efecto obtuvimos la autorización de un consentimiento informado y entendido. Se excluyeron del estudio los pacientes tratados mediante embolización con coils, por vía quirúrgica, o que simplemente hayan rechazado el procedimiento endovascular. La colocación de stent intracraneal es ampliamente utilizada alrededor del mundo como co-terapia en la embolización de aneurismas intracraneales y para la enfermedad vascular obstructiva intracraneal. Los modelos y tipos de stent aplicados en este estudio son también sistemas aprobados por la FDA y las instancias nacionales de salud.

Preparación de los pacientes

Un stent se comporta como un cuerpo extraño a nivel de la pared endotelial, por lo tanto es fundamental evitar la respuesta de agregación plaquetaria dentro del mismo, de tal manera que los pacientes deben ser fuertemente antiagregados. En los casos que no han presentado ruptura del aneurisma procedimos a la administración oral de aspirina 100 mg y clopidogrel cada 24 horas durante por lo menos 3 o 4 días antes del procedimiento. Cuando los pacientes no pudieron recibir este esquema administramos una dosis de carga de 400 mg de clopidogrel por vía oral por lo menos 4 horas antes del procedimiento.

En los pacientes que llegaron con hemorragia subaracnoidea nuestra conducta fue muy distinta. No se practicó la antiagregación previa por la obvia posibilidad de desencadenar una reruptura del aneurisma, por dicho motivo la antiagregación se practicó una vez colocado el stent. El medicamento utilizado fue el tirofiban por vía endovenosa a una dosis de carga durante 30 minutos y luego a una dosis de mantenimiento durante 24 horas.

Procedimiento endovascular

El procedimiento se lleva de manera más o menos estándar en todos los casos. Con el paciente en decúbito dorsal en la mesa de angiografía y bajo anestesia general y monitoreo neuroanestésico, realizamos la punción de la arteria femoral, generalmente derecha para la colocación de un introductor corto que generalmente será de 6 o 7 Fr. A través del introductor y bajo visión fluoroscópica se introduce un catéter guía de 6 Fr montado sobre una guía hidrofílica de 0.038'' para realizar la cateterización de la arteria del lado de la lesión o de morfología y flujo más adecuados, según el caso. Una vez fijo el

catéter guía, generalmente a nivel de V3, procedemos al retiro de la guía hidrofílica y lo mantenemos perfundido con solución fisiológica y conectado en un sistema de llave en "Y". Mediante disparos angiográficos seleccionamos la proyección o proyecciones adecuadas para la colocación del stent. En este momento se procede a la preparación del sistema del stent el que consiste de un stent montado sobre un balón fijo hacia un microcatéter. Se hidrata el microcatéter del stent y lo montamos sobre una microguía que generalmente es de 0.014". También preparamos un insuflador al que cargaremos con 15cc de una mezcla de contraste y solución fisiológica del 50%, asegurándonos de que no existan burbujas dentro del insuflador. Una vez montado introducimos el sistema del stent a través del sistema en "Y" dentro del catéter guía. Navegaremos intravascularmente hasta llegar al nivel del aneurisma siempre bajo visión fluoroscópica. Nos aseguraremos que los extremos distales y proximales del balón y del stent se encuentren cubriendo y sobrepasando el área del cuello o base del aneurisma. Una vez estabilizado el sistema del stent se procede a conectar el lumen de microcatéter hacia el balón con el insuflador, de esta manera, y bajo visión fluoroscópica procederemos al hinchado del balón con el consecuente despliegue del stent. Todo balón viene ya con un número de atmósferas para alcanzar un despliegue determinado y deseado del stent, incluso conocemos hasta cuánto se puede sobredistender sin llegar a romper el balón. Observaremos el despliegue y posición del stent. Nos cercioraremos de deshinchar completamente al balón para evitar desplazamientos del stent y evitar así daño de la íntima. Siempre es una buena recomendación observar el flujo arterial mediante disparos angiográficos antes

de retirar el sistema de microcatéter y balón, por si se requiere un grado mayor de distensión del stent.

En caso de stens autoexpandibles, algunos pasos son similares, sin embargo suele ser más complejo en su preparación y colocación. Se requiere montarlo sobre una microguía de intercambio de 300 cm y el sistema de liberación no es mediante balón sino de un sistema de doble microcatéter donde un catéter se comporta como una camisa contenedora del stent y otro es un microcatéter con mayor soporte y rigidez proximal que va a servir como un empujador (del inglés *pusher*). Lo importante es determinar que las marcas del stent se encuentren cubriendo el cuello o base del aneurisma antes del despliegue. La liberación del stent se realiza fijando el pusher con la mano derecha y retirando el microcatéter con la mano izquierda, acercándolo al extremo proximal del pusher.

Manejo posterior al procedimiento.

Todos los pacientes en buenas condiciones clínicas y sin vasoespasmos, que no hayan presentado ninguna complicación pasaron a una unidad de recuperación donde permanecieron hasta emerger de manera completa de los efectos residuales de la anestesia general, y luego fueron enviados a su cama en hospitalización. Los casos de grados altos de Hunt y Kosnik (III y IV) ⁴², con vasoespasmos moderado o severo y en quienes se presentó algún incidente técnico o complicación, fueron enviados a la unidad de cuidados intensivos neurológicos, donde permanecieron el tiempo necesario dependiendo de su evolución clínica. Por supuesto el egreso también dependió de la evolución de los pacientes.

Todos los pacientes se mantuvieron en tratamiento diario con clopidogrel (75 mg) y aspirina (100 mg) durante 6 meses, para luego continuar con solamente un fármaco durante 6 meses o más.

Evaluación de la evolución

Con la finalidad de evaluar el aspecto clínico de los pacientes, aplicamos la escala de modificada de Rankin ⁸³ al momento del egreso y en el seguimiento mediante citas a 1, 3, 6 y 12 meses. La evolución de los aneurismas se midió mediante angiografía por sustracción digital (ASD) y/o angiografía mediante tomografía helicoidal (angioTC), también a 1, 3, 6 y 12 meses.

RESULTADOS

Se lograron incluir 19 pacientes en el estudio, de los cuales 14 pertenecieron al sexo masculino (73.7%) y 5 al sexo femenino (26.3%). La edad media fue de 45.9 años con un rango desde 21 a 71 años.

Antecedentes patológicos

Dentro de los antecedentes personales encontramos que la hipertensión arterial sistémica se presentó en 6 casos (31.6%), una paciente sufría de espasmo hemifacial (5.3%). Un paciente (5.3%) contaba con el diagnóstico de displasia fibromuscular que debutó 8 años atrás. Otra paciente padecía de un estado protrombótico en estudio y sin causa aún bien determinada quien se encontraba bajo tratamiento con anticoagulantes orales. Una paciente (5.3%) presentaba además un aneurisma roto de la arteria pericallosa derecha que fue embolizado con coils en nuestro servicio tres meses previos al tratamiento de su aneurisma de circulación posterior.

Cuadro clínico

Diez pacientes (52.6%) debutaron con la ruptura de su aneurisma y por lo tanto con un cuadro de hemorragia subaracnoidea (HSA), 3 casos (15.8%) con isquemia entre y 1 paciente (5.3%) con datos de compresión de tallo. Cinco pacientes (26.3%) se presentaron con sus aneurismas como hallazgos incidentales.

En la evaluación clínica de los pacientes que sangraron encontramos que según la escala de Hunt y Kosnik ⁴² predominaron los pacientes en grado 2 y 3 con 3 (15.8%) y 5 casos (26.3%) respectivamente. En grado 1a y 1 llegó solamente un paciente (5.3%), respectivamente, mientras que en grado 4 y 5 no llegó ningún paciente. En la evaluación tomográfica de los pacientes con

HSA aplicamos la escala de Fisher ²⁸. Al igual que otros autores, decidimos determinar como grado III+IV a los pacientes que presentaron al mismo tiempo HSA difusa (mayor de 1mm de espesor) y colección hemática intraventricular y/o intraparenquimatosa. Por tanto, predominaron los grados III y III+IV con 3 casos (15.8%) respectivamente, mientras que en grados II y IV llegaron 2 pacientes (10.5%) respectivamente, y solamente uno (5.3%) con grado I de Fisher. A 6 pacientes (31.8%) se les diagnosticó hidrocefalia, de ellos solamente 3 (15.8%) fueron sintomáticas.

Hallazgos angiográficos

A todos los pacientes se les realizó panangiografía cerebral inicialmente en un angiógrafo Toshiba (Japón) y a partir de marzo del 2006 en un equipo Siemens 3D Axiom Artis (Siemens, Alemania). Todos los pacientes presentaron un aneurisma en la circulación posterior. La arteria más afectada fue vertebral intracraneal derecha (segmento V4), en 10 casos (52.6%), seguido del tronco arterial basilar con 5 casos (26.3%). Encontramos localizaciones poco frecuentes como la unión vertebrobasilar (1 caso), el segmento pontomesencefálico de la arteria cerebelosa superior (2 casos), entre los segmentos P2 y P3 de la arteria cerebral posterior (1 caso), y entre los segmentos V1 y V2 de la arteria vertebral extracraneal (1 caso). Dentro de los aneurismas localizados en la arteria vertebral intracraneal cabe destacar que 5 se presentaron a nivel de la emergencia de la arteria cerebelosa posteroinferior (26.3%), 4 distales a ella (21%), y solamente 1 proximal a su emergencia (5.3%).

Siete aneurismas presentaron morfología fusiforme (36.8%) y otros 7 fueron saculares (36.8%), todos con cuello amplio. Diez (52.6%) casos

presentaron además un patrón de disección con signo de *cuerna y perla* en 9 de ellos, fusiforme en dos casos y con presencia de *doble lumen* en uno. Cabe destacar que dentro de los casos con patrón disecante, la mitad de ellos presentó un traumatismo cervical como un factor desencadenante.

Manejo

Los pacientes que presentaron HSA fueron tratados uniformemente mediante el protocolo que se utiliza en nuestra institución. En 3 pacientes con hidrocefalia sintomática (15.8%) fue necesaria la colocación de un sistema de derivación ventricular para aliviar la hipertensión intracraneal. En lo que respecta al tratamiento endovascular, y finalidad de este trabajo, todos los pacientes fueron tratados mediante la colocación de stent intracraneal como única estrategia de manejo invasivo, para tal efecto debemos antiagregar a los pacientes con la finalidad de evitar la trombosis intrastent como se explico en materiales y métodos. Los pacientes que no presentaron ruptura de sus aneurismas y la paciente con sangrado lejano (Hunt y Kosnik 1a) fueron premedicados con clopidogrel y aspirina con el protocolo descrito en materiales y métodos. En los pacientes con HSA se inició la antiagregación endovenosa con tirofiban inmediatamente después del despliegue del stent y se mantuvo durante 24 horas, a las dosis descritas previamente.

Todos los pacientes fueron sometidos a la colocación de un stent en el vaso paterno sobre la base de los aneurismas. Nuestra decisión originalmente era utilizar en todos los paciente stents desplegados mediante balón, sin embargo en los dos casos que los utilizamos, uno del complejo SUCA/ACP y otro vertebral intracraneal con abordaje contralateral, debido a condiciones anatómicas de grandes curvas decidimos utilizar stents mucho más navegables

como los autoexpandible. Entonces tratamos con stents desplegados con balón a 17 pacientes (89.5%) y solamente en 2 casos se utilizaron stents autoexpandibles. Inicialmente el plan fue utilizar stents desplegados con balón, sobretodo el stent Pharos que fuera desarrollado a partir de la estructura del stent Lektan Motion el que se mejoró en parte luego de la experiencia obtenida en nuestro servicio justamente con algunos pacientes de nuestra institución, el que presenta un sistema de navegabilidad adecuada con despliegue estable. Sin embargo no siempre fue posible el uso del stent Pharos debido a que muchos de los pacientes en nuestra institución se atienden por recursos autofinanciados, por lo que tuvimos que utilizar otros stents menos costosos o presentes en nuestra institución al momento del tratamiento. Así pues utilizamos en total 20 stents, 18 desplegados con balón y dos autoexpandibles. De los desplegados con balón uno fue mal posicionado, proximal al aneurisma, debiendo introducirse otro stent en el mismo paciente. Por tanto se utilizaron para el manejo 9 Pharos (Medtronic,) (47.4%), 4 stents Express (Boston Scientific, Fremont, CA) y en 4 casos 1 stent Multi Link Zeta (Guidant Corporation, St. Paul, MN), Multi Link Píxel (Guidant Corporation, St. Paul, MN), Liberté (Boston Scientific, Fremont, CA) y Velocity (Cordis, Miami Lakes, FL) en 4 casos, respectivamente. Como se mencionó más arriba, en dos pacientes (10.5%) se desplegaron 2 stents Neuroform (Boston Scientific, Fremont, CA).

Durante el tratamiento se presentaron 3 incidentes técnicos (15.8%) que afortunadamente se solucionaron inmediatamente y no incurrieron en complicaciones clínicas. Uno de ellos se relacionó al mal despliegue de un stent Express, el que se deslizó al momento de retirar el balón y se ubicó

proximal al segmento deseado, en este caso decidimos colocar otro stent que quedó en la posición indicada.

Una vez colocado el stent se realizaron disparos angiográficos de control pudiéndose documentar cambios inmediatos en 16 casos (84.2%). Estos cambios fueron básicamente de retención de contraste en 13 aneurismas (68.4%), corrección del ángulo del vaso paterno en 7 casos (36.8%), y disminución en el llenado y tamaño del aneurisma en 6 casos (31.6%). Cabe destacar que estos últimos fueron todos disecantes y de ellos tres presentaron una oclusión mayor a 90%. En 3 casos no se evidenció ningún cambio en la angiografía (15.8%).

Dentro de las complicaciones que se tradujeron clínicamente tuvimos un caso que presentó embolia distal desde el catéter guía ocluyendo una rama cortical de la arteria cerebral posterior derecha ocasionando en el paciente cuadrantanopsia homónima izquierda, la que mejoró en el lapso de 6 meses. La estancia hospitalaria media posterior al tratamiento fue de 4.5 días con un rango que osciló desde 2 a 14 días.

Evolución

La evolución de los pacientes se determinó mediante citas en consulta externa y controles mediante ASD y ATC al mes, tres y seis meses del tratamiento. Incluiremos aquí también la evolución de los pacientes a los que lo logramos determinar el análisis de control a doce meses.

Evaluamos el grado clínico desde el egreso mediante la escala modificada de Rankin (83) (grafico 1). Egresaron 7 pacientes en grado 0 (36.8), 4 casos en grado 1 (21%), 5 casos en grado 2 (26.3%), 2 casos en grado 3 (10.5%), y un caso en grado 4 (5.3%). No hubo pacientes grado 5 y 6. A la

evaluación al mes del tratamiento observamos a 11 pacientes en grado 0 (57.9%), 5 en grado 1 (26.3%), 2 en grado 2 (10.5%) y un paciente falleció a las dos semanas del procedimiento por resangrado (5.3%). A los tres meses fueron 13 los pacientes en grado 1 (68.4%), 4 en grado 1 (21%), 1 paciente que aún no han cumplido el tiempo de evaluación a tres meses. A los 6 meses de evolución encontramos a 16 pacientes en grado 1 (84.21%), dos pacientes no han completado aún el tiempo de evaluación. Once pacientes han completado un año después del tratamiento hasta el momento de la confección de esta tesis (57.9%), de los cuales todos se encuentran actualmente en Rankin 1. Con la finalidad de hacer énfasis en la evolución de los pacientes, básicamente hacia la mejoría clínica, presentamos el gráfico 1, excepto un caso de mortalidad.

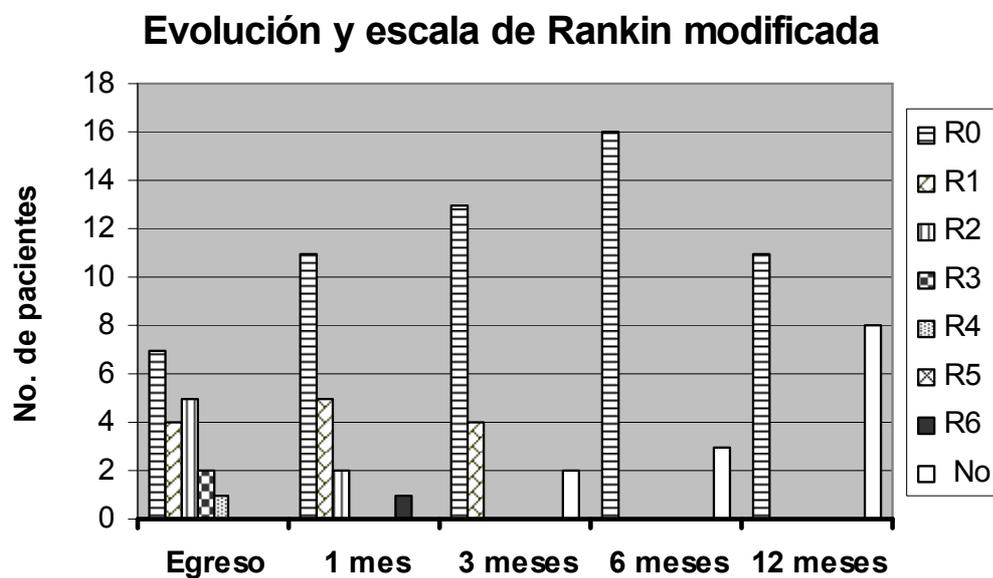


Gráfico 1: La R es el grado de la escala de Rankin, y la palabra **No** concentra a los pacientes que aún no han cumplido con el periodo evolutivo. Se logra ver la buena evolución de los pacientes y un caso de mortalidad al mes.

Evolución por ASD y angioTC, y grados de oclusión

Básicamente, nuestra intención fue realizar el seguimiento de todos los pacientes con ASD con reconstrucción en 3D y angioTC con reconstrucción MIP al mes, 3 y 6 meses, que son los tiempos en que ya se observa un comportamiento estable de la trombosis de los aneurismas, sin embargo también hemos logrado realizar estudios a los 12 meses de algunos pacientes que serán descritos más adelante. Por motivo de corte de esta tesis ya que se trata de titulación temprana presentaremos los resultados parciales a los 12 meses, sin embargo muchos estos resultados serán terminados para la finalización definitiva de mi especialidad que será dentro de 4 meses, sin embargo, es menester ser reiterativos al recalcar que a seis meses es un resultado ya catalogado como estable y determinante.

En muchos casos no fue posible la realización seriada de los estudios o de ambos, ya que muchos de los pacientes son de escasos recursos y/o habitan en poblaciones allende el Distrito Federal, o por la negativa explícita a la realización del estudio angiográfico, por tal motivo observamos que faltan estudios en algún mes de la evolución, sin embargo a los seis meses están prácticamente todos los participantes de este estudio, como se detallará más adelante en este apartado.

Para evaluar el grado de oclusión del aneurisma utilizamos la siguiente escala: **oclusión mínima** con disminución de hasta un 30% del diámetro pretratamiento, oclusión parcial con disminución mayor a 30% hasta 70%, **oclusión subtotal** con una disminución mayor a 70% hasta 95%, y **oclusión total** con una disminución del aneurisma >95% (Grafico 2). En el primer mes logramos realizar seguimiento de imagen en 13 casos (68.4%), dentro de los 6

casos (31.6%) en que no se practicaron los estudios está incluido el paciente que falleció por resangrado del aneurisma, así mismo consta en el resto de las evaluaciones mensuales. Por tanto, al mes cuatro pacientes presentaron oclusión total de los aneurismas (21%), 3 subtotal (15.8%), 1 parcial (5.3%) y en 5 con cambios mínimos (26.3%). A los 3 meses logramos estudiar a 12 pacientes (63.2%), dentro de los 7 casos que no se lograron estudiar (36.9%) esta incluido un paciente que aún no cumple los tres meses desde el manejo. Siete pacientes presentaron la oclusión total de los aneurismas (36.9%), 3 con oclusión subtotal (15.8%), 2 con oclusión parcial (105%), no registramos cambios mínimos. A los 6 meses logramos nuestro objetivo de seguimiento en 16 pacientes (84.2%). En esta ocasión son dos pacientes los que se encuentran aún por completar este tiempo evolutivo, sin embargo se consiguió la convocatoria adecuada en todos los demás pacientes. En 10 pacientes se alcanzó la oclusión total (52.6%), subtotal en 4 (21%), y oclusiones parcial y mínima en 1 caso respectivamente (5.3%). Aquí se evidenció que una paciente que se mantuvo con oclusión mínima, resultado similar al primer mes (no aceptó estudios al tercer mes), por lo tanto declaramos al tratamiento como fallido y decidimos embolizarla con coils. Este caso lo expondremos en detalle más adelante. Otra paciente evolucionó muy poco, de 30% de oclusión al primer mes, pasó a 40% y 50% al 3^{er} y 6^{to} mes, respectivamente. Este último caso presenta además una patología protrombótica y se encuentra bajo tratamiento con anticoagulante orales, situación que podría estar impidiendo una adecuada trombosis intra-aneurismática. Es de destacar que esta paciente está siendo manejada por hematología y medicina interna y que hasta el momento no tiene un diagnóstico definitivo.

Evolución y grados de oclusión

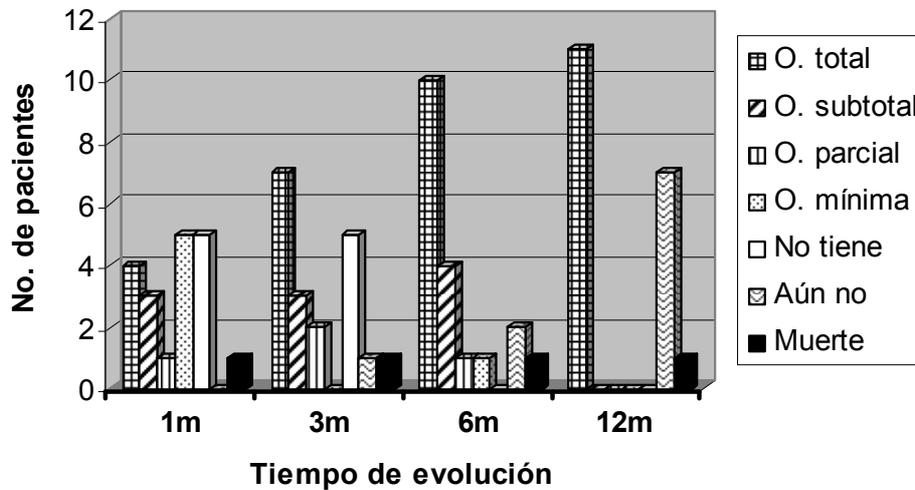


Gráfico 2: O: Oclusión. **No tiene:** en caso de pacientes que han cumplido con la evolución pero que no acudieron a su estudio. **Aún no:** representa a los pacientes que no han cumplido en tiempo de evolución. Nótese que no hemos retirado en ningún momento al paciente que falleció. A los seis meses prácticamente se logró estudiar a todos los pacientes. Es evidente la progresión positiva de la columna de oclusión total, seguida por la de oclusión subtotal. Si juntamos ambas, el resultado bueno supera con mucho a los resultados parciales o fallidos.

Once son los pacientes que han cumplido ya un año después de la colocación del stent (57.9%) y fueron estudiados mediante ASD y angioTC, con los que se demostró una oclusión total en todos ellos.

Cuando dividimos en grupos a los aneurismas de esta serie entre disecantes y no disecantes observamos que la respuesta de oclusión sin fallas, aunque nos llama mucho la atención dos casos que fueron más lentos en alcanzar este resultado, estos dos paciente presentaban un patrón de disección de *cuerda y perla* y *fusiforme* en sus aneurismas (gráficos 3 y 4)

Evolución y oclusión, aneurismas disecantes

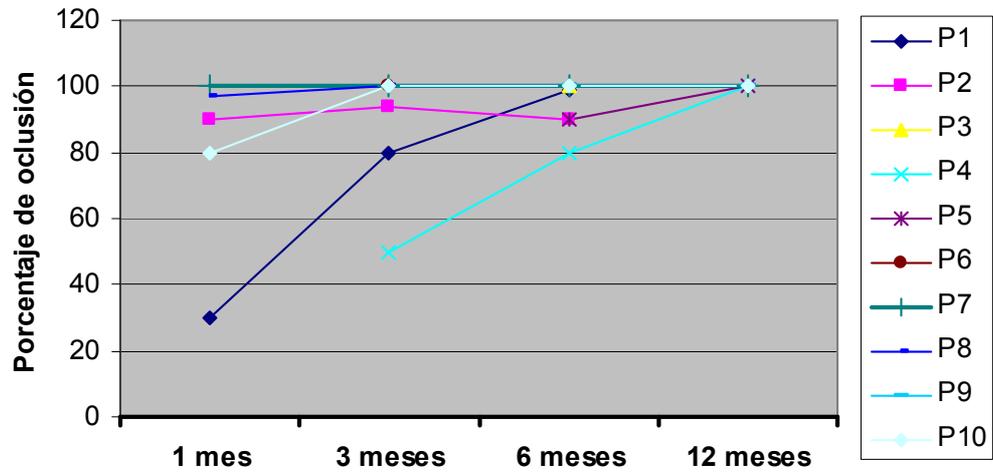


Gráfico 3: P: paciente. Dos casos (P1 y P10) tendieron a progresar menos rápido que los otros casos. Estos presentaron además un patrón fusiforme

Evolución y oclusión, aneurismas no disecantes

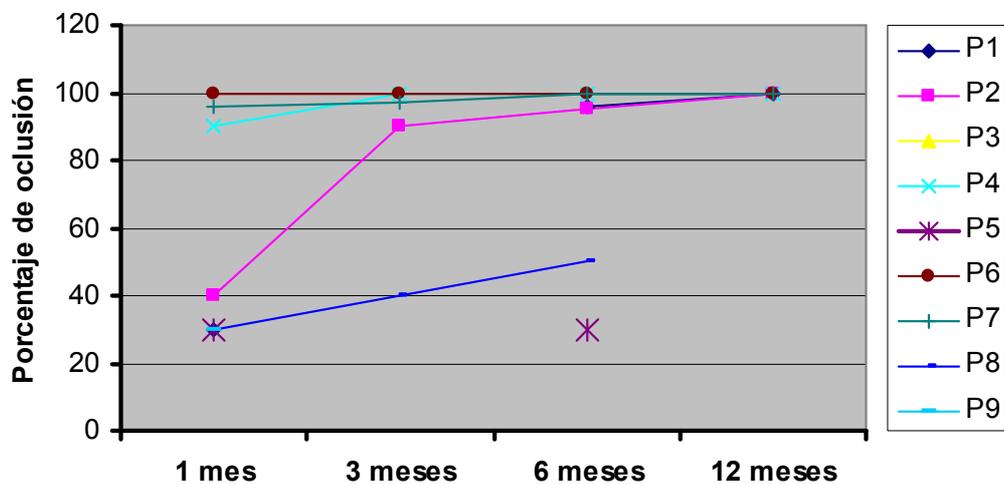


Gráfico 4: P: paciente. Se destacan dos casos, uno ya declarado como fallido (P5) y otro de progresión muy lenta (P8). Este último es el caso de una paciente que está recibiendo tratamiento con anticoagulantes orales.

Breve descripción de algunos casos

Caso No. 1 (figuras 1 y 1a): Masculino de 57 años, jubilado con antecedentes de hipertensión arterial sistémica tratada con amlodipina de manera regular, además tiene como afición la halterofilia. Inició su cuadro de manera súbita con cefalea, náuseas y ataxia de la marcha con lateropulsión hacia la derecha. La exploración física reveló un síndrome hemocerebeloso derecho. La IRM demostró un infarto cerebeloso en el territorio de la arteria cerebelosa superior. Además se observó una imagen compatible con un aneurisma parcialmente trombosado hacia la derecha del tercio superior de la arteria basilar. Se realizó una ASB y se observó un aneurisma laterobasilar del complejo Basilar-SUCA. Se le decidió la colocación de un stent autoexpandible para obtener una buena navegabilidad del stent en la curva de la arteria cerebral posterior. Colocamos el stent sin complicaciones. Clínicamente el paciente evolucionó a la mejoría, ya sin datos de afección cerebelosa. Los controles de imagen demostraron progresión hacia la oclusión completa del aneurisma. Incluso en la IRM se apreció la disminución del efecto de masa del aneurisma trombosado.

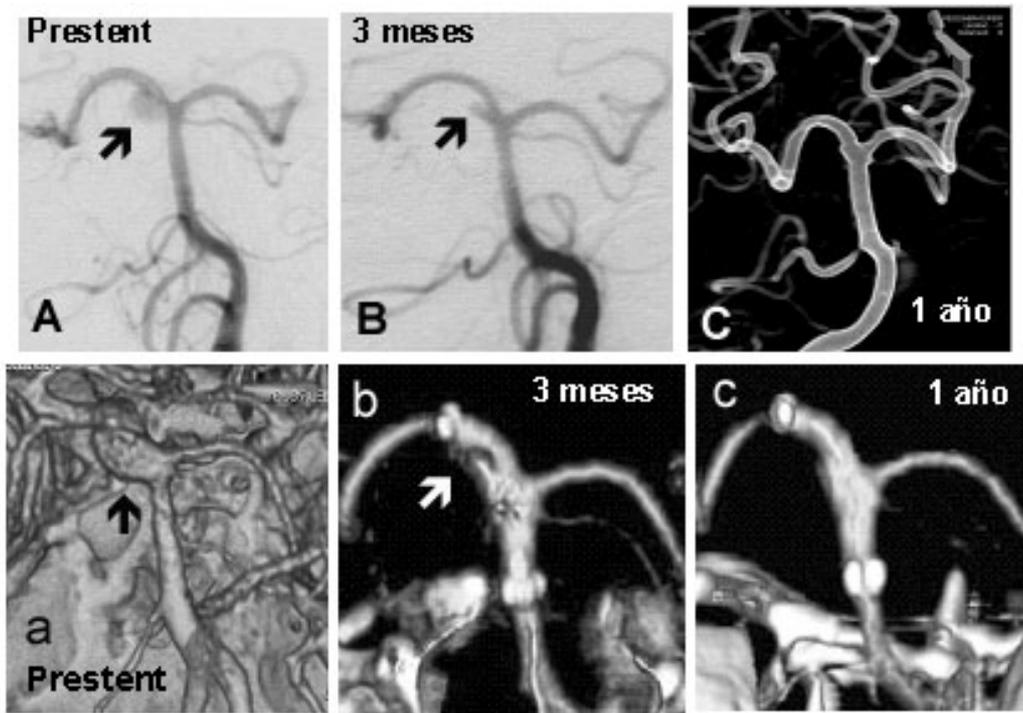


Figura 1: **A:** ASD vertebral izquierda que muestra un aneurisma laterobasilar derecho parcialmente trombosado (flecha). **a:** AngioTC que muestra el mismo hallazgo. **B y b:** A los tres meses del sole stenting apreciamos una reducción mayor al 50% del volumen original (B ASD y b angioTC, flechas). El flujo distal se encuentra conservado y el stent permeable sin estenosis. **C y c:** Mediante controles al año, observamos la oclusión completa del aneurisma (B: ASD, b: angioTC, flechas).

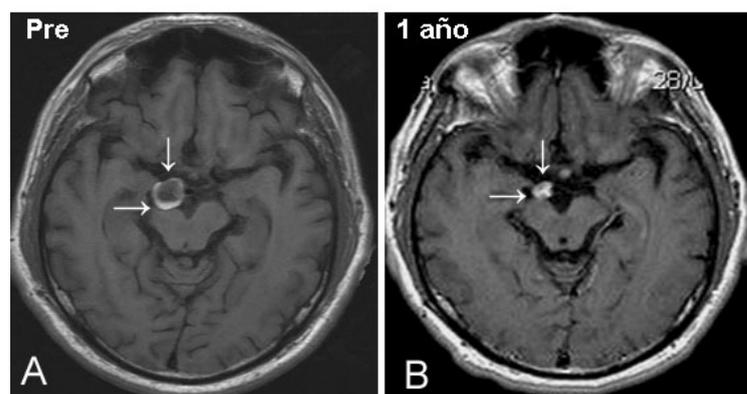


Figura 1a: Imagen axial ponderada en T1 de resonancia magnética del caso No 1. **A:** IRM inicial del paciente donde se aprecia el aneurisma parcialmente trombosado y el efecto de masa sobre el pedúnculo cerebral derecho (flechas). **B:** IRM al año de haber sido colocado el stent. Observamos disminución de aproximadamente el 50% de efecto de masa, ya no hay compresión sobre el pedúnculo derecho.

Caso No. 2 (figura 2): Masculino de 37 años quien es paciente de nuestra institución desde hace 8 años cuando debutó con un infarto cerebeloso del territorio de la arteria cerebelosa superior de lado derecho. Se mantuvo solamente con disimetría del hemicuerpo derecho. Mediante una IRM de control se observó una lesión a nivel de la cisterna prepontina compatible con un aneurisma, de allí la necesidad de la realización de una ASD. La ASD mostró fibrodisplasia muscular y una dilatación fusiforme en el tronco basilar a la altura de la unión del tercio inferior con el tercio superior, con estenosis pre y post aneurismática. Fue sometido a la colocación de un stent desplegable mediante balón. La oclusión del aneurisma fue evidente desde el disparo angiográfico inmediato. Al control en 6 meses se observó ligera estenosis intrastent, que al control de un año ya había desaparecido.

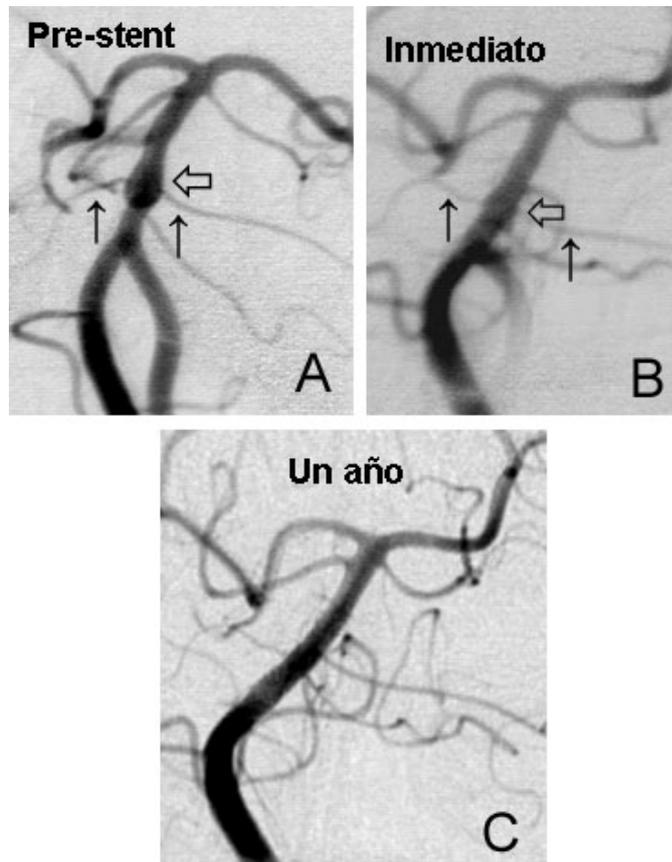


Figura 2: **A:** ASD selectivo mediante cateterización de la arteria vertebral derecha. Observamos una dilatación fusiforme en la arteria basilar (flecha hueca) que involucra el origen de ambas arterias cerebelosas anteroinferiores. **B:** Disparo angiográfico inmediatamente después de la colocación del stent. Observamos una oclusión casi completa del aneurisma y corrección del vaso enfermo (flecha hueca). Las arterias cerebelosas anteroinferiores se mantienen permeables a pesar de encontrarse sus ostium a nivel de stent (flechas). **C:** La ASD de control al año muestra oclusión completa del aneurisma, permeabilidad del stent y patencia del flujo en ambas arterias cerebelosas anteroinferiores.

Caso No. 3 (Figura 3): femenino de 40 años, mexicana radicada en Guatemala, con antecedentes de hipertensión arterial sistémica mal controlada. Niega antecedentes de traumatismos. Presentó de forma súbita cefalea holocraneana, intensa que se acompañó de náuseas y vómitos y pérdida del estado de alerta. En Guatemala se le hizo el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea. Llegó un mes después en un grado de Hunt y Kosnik de 1a. En la ASD diagnóstica se apreció un aneurisma en el segmento intracraneal de la arteria vertebral derecha, con patrón disecante con el signo de “cuerda y perla”, además de patrón fusiforme. Fue sometida a la colocación de stent. Al desplegar el stent e intentar retirar el balón, el stent siguió en sentido proximal al balón y se fijó mucho más debajo de la posición deseada. Inmediatamente se utilizó otro stent cardiológico el que se colocó sin inconvenientes. El disparo angiográfico inmediatamente después de colocado los stents mostró una corrección del ángulo de la arteria vertebral con retardo del vaciamiento del aneurisma. La paciente despertó de la anestesia sintomática, y se mantuvo así hasta su último control de un año. En los controles se observó oclusión progresiva del aneurisma, hasta llegar a una oclusión mayor del 90% con presencia de una imagen que evidencia pequeñas prolongaciones de la íntima a través de los espacios del hacia la porción trombosada del aneurisma. A esta imagen la hemos denominado como imagen en “cepillo dental”, la que no representa ningún peligro para la paciente.

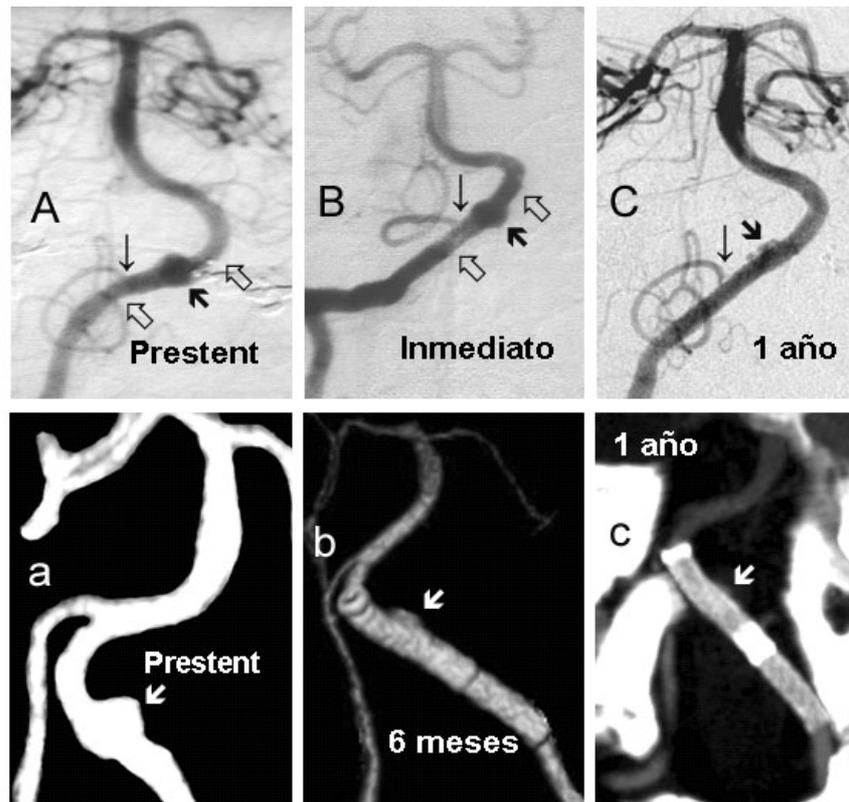


Figura 3: A: La ASD diagnóstica muestra el signo de cuerda y perla, típica de los aneurismas disecantes de la arteria vertebral (flecha gruesa). Se observa claramente que la arteria vertebral presenta acodaduras proximal y distal al aneurisma (flechas huecas). Podemos apreciar el nacimiento de la arteria cerebelosa posteroinferior derecha justo antes del aneurisma (flecha delgada).

a: AngioTC con similares hallazgos que la ASD. **B:** Luego de la colocación de los dos Stents, donde solamente el distal es el que está cumpliendo el cometido, se aprecia inmediatamente rectificación de los ángulos de la arteria vertebral (flechas huecas), el aneurisma sigue llenándose (flecha gruesa), sin embargo ya presentaba retención del material de contraste. A pesar de que su origen se encuentra en la porción donde los dos stent se traslapan, la cerebelosa posteroinferior persiste con buen flujo (flecha delgada). **b:** La angioTC de control a 6 meses muestra una disminución del volumen del aneurisma de aproximadamente un 80% (flecha) y adecuada permeabilidad intrastent. **C y c:** ASD y angioTC después de un año del tratamiento. Apreciamos una oclusión mayor del 95% del aneurisma (flecha gruesa), en su lugar se observa una imagen ciliada a la que hemos denominado como “en cepillo de dientes”. La arteria cerebelosa posteroinferior permanece con un buen flujo (flecha delgada).

Caso No. 4 (figura 4): Masculino de 52 años, jornalero, con el antecedente de haber padecido un traumatismo indirecto del cuello, quedando con dolor de nuca y hombro derecho. Aproximadamente dos semanas después presentó cefalea súbita irradiada hacia nuca, náusea y vomito. Llegó a nuestro hospital con un cuadro meníngeo y un grado II de la escala de Hunt y Kosnik. La tomografía no reveló sangre en el espacio subaracnoideo, por tal motivo se le realizó una punción lumbar la que mostró sangre en el espacio subaracnoideo. Se le realizó una ASD la que mostró un aneurisma disecante a nivel de la unión entre los segmentos V1 y V2 de la arteria vertebral derecha. Este aneurisma presentó un patrón de doble lumen. Una vez descartadas causas de hemorragia subaracnoidea espinal, procedimos al manejo del paciente con un stent cardiológico, el que se colocó sin complicaciones. En la imagen de ASD y de angioTC de control inmediato se observó oclusión del aneurisma y desaparición del defecto arterial. En el control a seis meses se aprecia oclusión completa del aneurisma.

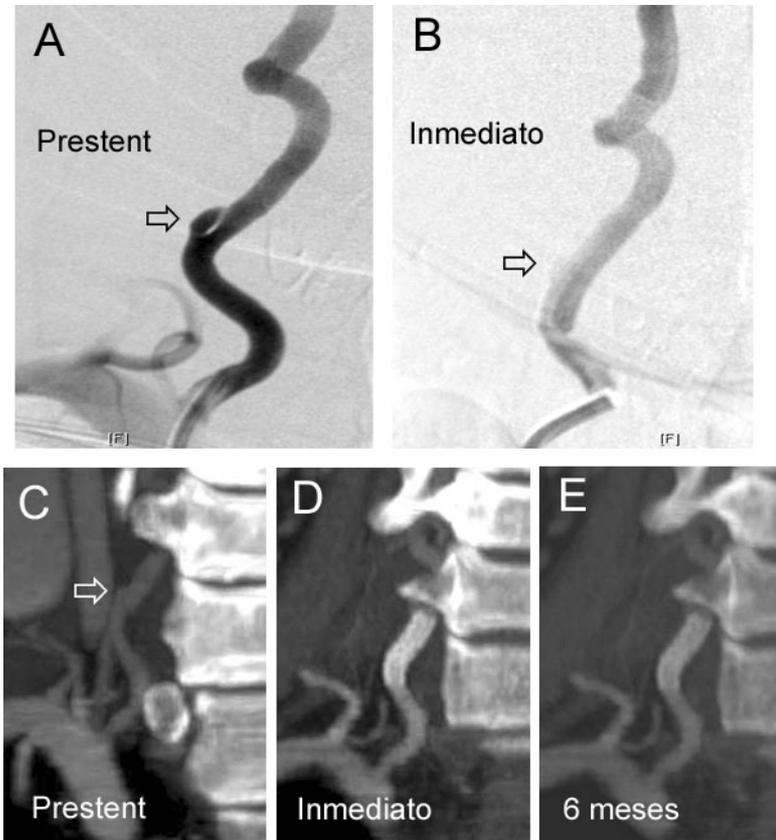


Figura 4: **A:** ASD selectiva de la arteria vertebral donde apreciamos el inicio de su porción cervical, entre los segmentos V1 y V2 se observa un aneurisma disecante con el patrón clásico de doble lumen (flecha). **B:** control angiográfico inmediato al despliegue del stent cardiológico donde se observa oclusión casi completa del aneurisma (flecha). **C, D y E:** se aprecia la evolución mediante angioTC, desde la lesión (C, flecha), y la oclusión completa y la presencia del stent en los controles inmediato (D) y a 6 meses (E).

Caso No. 5 (figura 5): Masculino de 37 años, barrendero municipal sin antecedentes de importancia. Presentó un cuadro súbito de cefalea occipital intensa durante la defecación. Acudió a nuestra institución una semana después del evento, solamente con ligera rigidez de nuca. La ASD mostró un aneurisma sacular de cuello ancho en el segmento pontomesencefálico de la arteria cerebelosa superior izquierda. El aneurisma se ubicaba justamente en el vértice de un ángulo que describía el vaso paterno. La embolización con coils no se podría lograr satisfactoriamente sin la oclusión del vaso paterno, debido al cuello ancho y al pequeño calibre del vaso paterno. Por tanto se propuso la colocación de un stent desplegable mediante balón. El procedimiento se llevó sin incidentes ni complicaciones. En el control angiográfico realizado inmediatamente después del despliegue del stent se observó rectificación de la arteria, conservación del flujo distal al stent y una considerable retención de contraste en el aneurisma. El paciente se ha mantenido asintomático. Ya a los 6 meses se aprecia ausencia del aneurisma y patencia del flujo a través y distal al stent. Nos ha llamado ampliamente la atención que se puede apreciar ya en el control a la rama rostral de la arteria cerebelosa superior, arteria que no habíamos visualizado en el estudio previo al tratamiento.

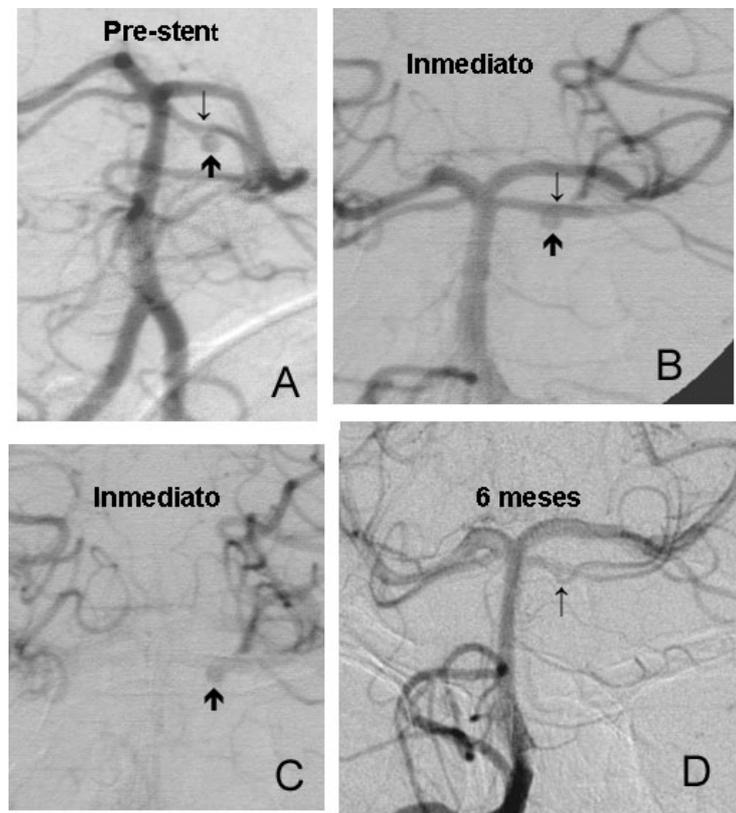


Figura 5. **A:** ASD selectiva de arteria vertebral derecha, donde se logra observar una aneurisma sacular en porciones distales de la arteria cerebelosa superior izquierda (flecha gruesa). Se aprecia que este aneurisma se localiza justamente en el vértice de un ángulo que describe el vaso paterno (flecha delgada). **B:** El disparo angiográfico inmediatamente después de la colocación del stent revela una rectificación del ángulo del vaso paterno (flecha delgada). Se sigue apreciando el aneurisma (flecha gruesa). **C:** En fases más tardías del disparo de control inmediato se aprecia que el aneurisma permanece con material de contraste (flecha). **D:** ASD de control a 6 meses, nos muestra la oclusión total del aneurisma y la presencia de adecuada permeabilidad del ramo rostral de la arteria cerebelosa superior izquierda, a pesar que se origina del segmento arterial tratado con el stent (flecha).

Caso No. 6 (figura 6): Femenino de 62 años con antecedentes de hipertensión arterial sistémica y diabetes mellitus de mal control. Es conocida en nuestro servicio por haber sido tratada de un aneurisma sacular roto de la arteria pericallosa derecha mediante embolización con coils. Por tanto el diagnóstico de un aneurisma entre los segmentos P2 y P3 de la arteria cerebral posterior derecha fue meramente incidental. Es de destacar que este aneurisma se originaba del vértice de un ángulo que hacía el vaso paterno y que presentaba un cuello ancho. Luego de una buena evolución y a tres meses del ictus comentado, decidimos tratar el aneurisma de circulación posterior mediante colocación de un stent desplegable mediante balón. El procedimiento fue exitoso. El disparo angiográfico posterior a la liberación del stent mostró corrección del ángulo del vaso paterno y retención del material de contraste dentro del aneurisma. La paciente se encuentra sin datos neurológicos hasta el momento. En la angiografía de un año de evolución ya no se aprecia el aneurisma y observamos una rama que se origina del vaso paterno en el segmento tratado, la que no apreciábamos en los disparos anteriores al tratamiento.

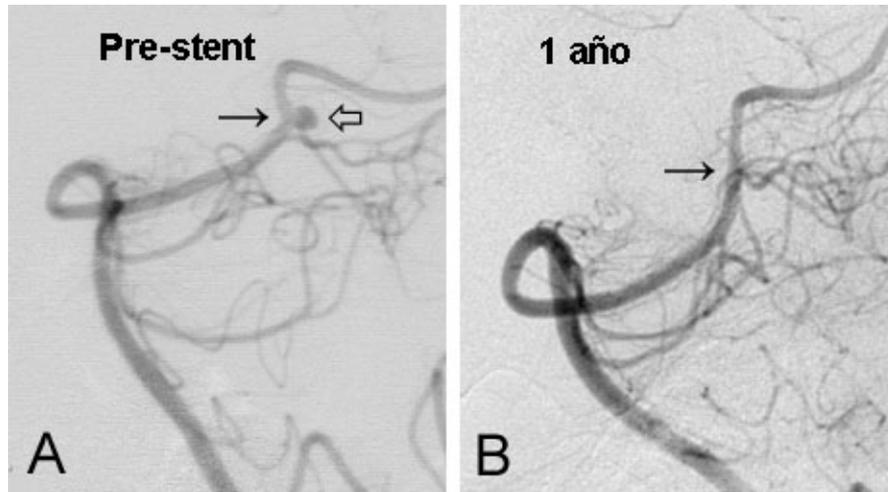


Figura 6: **A:** ASD selectiva de arteria vertebral izquierda, antes de la colocación del stent, donde es evidente la dilación aneurismática en la arteria cerebral posterior derecha (flecha hueca), cuyo cuello, a más de ser ancho, se origina en una porción angulada de la arteria (flecha delgada). **B:** en el control angiográfico a un año se destacan la oclusión total del aneurisma, la corrección del ángulo del vaso paterno (flecha delgada) y el origen de un ramo procedente de la porción tratada en el vaso paterno.

Caso No. 7 (figura 7): Femenino de 49 años que acudió por cefalea crónica y debido a hallazgo en la IRM fue enviada a nuestro servicio.

Presentaba una imagen compatible con un aneurisma en la arteria vertebral intracraneal. La ASD demostró un aneurisma fusiforme del segmento V4 de la arteria vertebral derecha. La arteria cerebelosa posteroinferior nace del segmento enfermo del vaso. Se propuso el manejo con un stent desplegable mediante balón. El procedimiento se llevó a cabo sin complicaciones, y la paciente egresó sin déficit agregado. Durante la evolución de la imagen vimos oclusión mínima al mes, sin embargo esta se mantuvo ya sin cambios hasta el sexto mes. Por tal motivo se consideró a este caso como una falla del tratamiento. Nosotros atribuimos esta falla a la presencia de la arteria cerebelosa que roba flujo e impide el remanso sanguíneo requerido para que el aneurisma se trombose y probablemente también a que la porción proximal del stent quedó muy cerca al aneurisma.

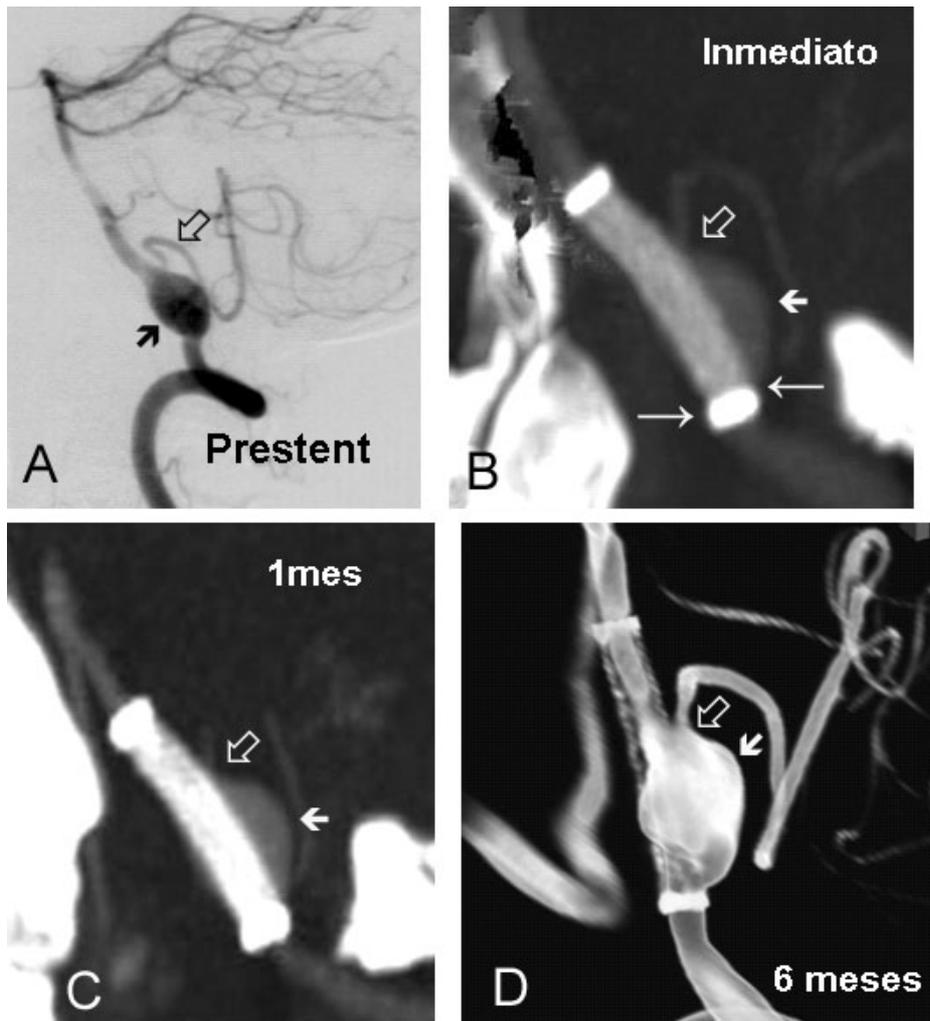


Figura 7. **A:** ASD selectiva de arteria vertebral derecha. Se observa un aneurisma fusiforme (flecha gruesa) que aparentemente está proximal al origen de la arteria cerebelosa posteroinferior y no la involucra (flecha hueca). **B:** AngioTC inmediatamente después de terminada la colocación del stent. Seguimos observando al aneurisma prácticamente sin cambios (flecha gruesa), y sigue dando la impresión de que la arteria cerebelosa posteroinferior no participa de las paredes del aneurisma (flecha hueca). Es evidente la cercanía del extremo proximal del stent con el borde proximal del aneurisma (flechas delgadas). **C:** La angioTC al mes evidencia una oclusión mínima del aneurisma (flecha gruesa). **D:** Mediante la reconstrucción 3D de la angiografía practicada a los 6 meses, vemos que ya no hay más modificaciones en el aneurisma (flecha gruesa) y que la arteria cerebelosa posteroinferior emerge de la pared del aneurisma (flecha hueca).

Caso No. 8 (figura 8): Masculino de 22 años, campesino, con hipertensión arterial de reciente diagnóstico mal estudiada y sin control. Inició su padecimiento con cefalea de inicio súbito, además de pérdida del estado de alerta y crisis convulsivas tónico clónica generalizada. Fue trasladado a nuestra institución donde llegó en estupor, en el análisis de la tomografía simple se lo encontró con HSA grado IV en la evaluación de Fisher, con irrupción ventricular e hidrocefalia. Por tanto fue sometido a la colocación de un sistema de derivación ventricular externo. El paciente despertó quedando en un grado II de la escala de Hunt y Kosnik. Mediante la ASD observamos un Aneurisma sacular grande en la arteria basilar de la unión del tercio inferior con sus dos tercios superiores, justo en el vértice de un ángulo descrito por el vaso paterno. Se llevó al paciente a sala de angiografía para la colocación de un stent desplegable mediante balón. El procedimiento se llevó a cabo sin incidentes. Después de la realización del disparo de control observamos que el stent no modificó el ángulo arterial y que el Aneurisma no cambió su morfología. Además fue evidente una inusual retención del material de contraste. Se consideró dar más tiempo para esperar una trombosis del aneurisma, por lo que fue egresado a los tres días del procedimiento. Mediante control por angioTC a la semana observamos que no se presentaron cambios y decidimos someter al paciente a la colocación de otro stent, por lo que se se solicitó nuevamente su ingreso, sin embargo no contamos con camas disponibles en la institución hasta una semana después, ya ingresado el paciente la noche anterior del procedimiento planeado, presentó resangrado del Aneurisma que ocasionó un rápido deterioro rostrocaudal y muerte cerebral. Pensamos que La mala corrección del ángulo y un posible efecto de válvula dentro del aneurisma

ocasionaron una mala respuesta al tratamiento que término lamentablemente en óbito

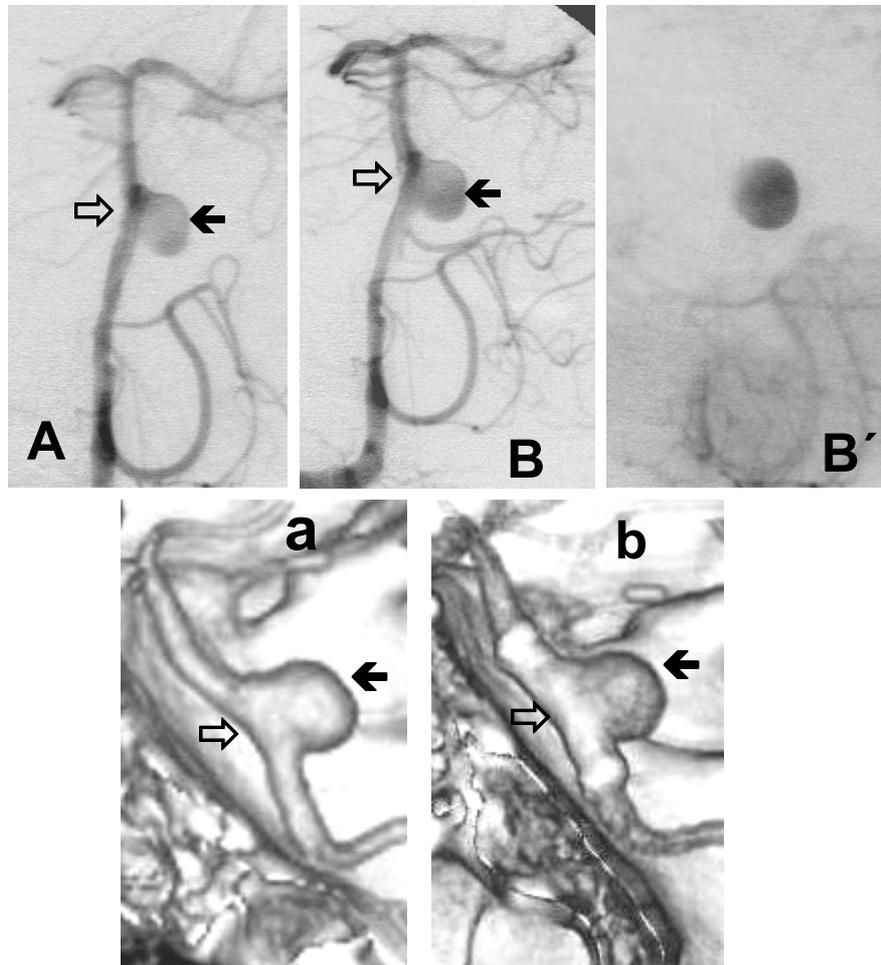


Figura 8: **A y a:** ASD selectiva de arteria vertebral derecha y angioTC donde observamos una dilatación sacular grande (flecha gruesa) que se origina en el vértice de un ángulo que describe la arteria basilar de la arteria basilar (flecha hueca). **B y b:** Controles inmediatos post stent mediante ASD y angioTC donde es evidente que existe persistencia del ángulo descrito (flecha hueca) y ningún cambio en la morfología del aneurisma (flecha gruesa). **B':** En la angiografía de control, se observó una exagerada retención de contraste dentro del aneurisma, incluso ya terminada completamente la fase venosa de la angiografía.

DISCUSION

Aneurismas complejos de la circulación posterior (ACCP)

Los aneurismas que afectan a la circulación posterior constituyen alrededor del 10% de todos los aneurismas intracraneales. Los aneurismas complejos de la circulación posterior afortunadamente representan un pequeño grupo dentro de todos los aneurismas intracraneales. Se incluyen los aneurismas de base o cuello ancho, fusiformes, dolicoectásicos, transcisionales, y gigantes o serpentiginosos ³⁸. Algunos autores han denominado como aneurismas no saculares de la circulación posterior a los fusiformes y dolicoectásicos ^{29,38,65}. Su incidencia es realmente baja, en series verdaderamente amplias de autopsias y angiografía representan 0.1% y 0.06% respectivamente ^{41,117}. Desde Dandy se ha involucrado a la degeneración de la pared vascular debido a cambios arterioscleróticos como sustrato de la formación de estos aneurismas, teniendo a la fragmentación de la membrana elástica interna seguida casi inmediatamente por la hiperplasia de la intima como el desencadenante de la génesis y el crecimiento del aneurisma ⁷⁴. Estos aneurismas suelen ocasionar un cuadro clínico más florido y complejo que el resto de los aneurismas saculares. Pueden debutar con sangrado, síntomas compresivos (sobre todo sobre nervios craneales), o con isquemia por liberación de trombos ²². En el presente estudio presentamos 9 casos con aneurismas complejos. Los aneurismas disecantes agudos son una entidad con un comportamiento clínico distinto, por eso los expondremos detalladamente más abajo.

En general, los aneurismas no saculares poseen una historia natural más sombría y ominosa que los demás aneurismas saculares ^{7,22,29}. La morbi-

mortalidad de estos aneurismas, especialmente luego de su ruptura, es muy superior a la calculada para los aneurismas de la circulación anterior, llegándose a reportar hasta en un 90% a 30 días⁹³. Se ha determinado que el riesgo prospectivo de ruptura es de 0.9% en total, sin embargo se incrementa a 2.3% en pacientes con aneurismas fusiformes y transcisionales²⁹, además se ha logrado observar que el crecimiento del aneurisma es un factor predictor de mortalidad y morbilidad significativa⁶⁵.

Los aneurismas de cuello ancho y los fusiformes de las arterias basilar y vertebrales suelen representar un enorme reto para el neurocirujano. El clipaje directo generalmente no es una técnica adecuada por sí sola en estos casos y en la mayoría es impracticable. En muchas ocasiones el objetivo de la cirugía es la oclusión del vaso paterno en casos donde existe una adecuada colateralidad. Cuando la colateralidad es inadecuada se presenta la necesidad de practicar técnicas quirúrgicas complejas como el bypass arterial y la reconstrucción del vaso paterno. Estas técnicas requieren de la habilidad de un neurocirujano experto así como de una adecuada resistencia de los vasos involucrados, los que generalmente se encuentran friables y/o arterioscleróticos, además de que consumen mucho tiempo quirúrgico. Por tales motivos el tratamiento quirúrgico conlleva a riesgos elevados y morbimortalidad alta. La terapia endovascular se ha convertido en un procedimiento de mínima invasión con resultados excelentes en muchos casos. Hace no mucho tiempo era impensable la embolización con coils en aneurismas con cuello amplio debido a la incursión de las espiras metálicas hacia la luz del vaso paterno. Higashida et al, fueron los primeros en describir la técnica de embolización de un aneurisma de la arteria basilar asistida con la colocación de un stent en el vaso

paterno, para que este sirva como una barrera mecánica que actúe en contra del desplazamiento de los coils ⁴⁰. Con este suceso el manejo endovascular de ese tipo de aneurismas se convirtió en el de elección en muchos centros hospitalarios alrededor del mundo.

Dentro de los casos incluidos en el presente trabajo describimos el tratamiento con solamente colocación de stent en 7 casos de los cuales 2 fueron fusiformes y 5 de cuello anchos. Dos pacientes tuvieron aneurismas muy distales con vasos paternos de muy pequeño diámetro, en el segmento pontomesencefálico de la arteria cerebelosa superior y entre los segmentos P2/P3 de la cerebral posterior. De todos los pacientes fueron 3 los que debutaron con hemorragia subaracnoidea. En este grupo el tratamiento fue adecuado en 5 casos, sin embargo dos casos fueron fallidos, uno que presentó resangrado y otro que no presentó progresión en la oclusión del aneurisma.

Aneurismas disecantes

La disección vascular pasó de ser una entidad rara a ser considerada como una causa más o menos frecuente de EVC ^{9,35,61,84,113}. Se describe como disección a la pérdida de continuidad por desgarro en la túnica íntima arterial, permitiendo la entrada de sangre en la pared arterial y dividiendo sus capas ⁹³, lo que provoca tanto estenosis u oclusión arterial, además de dilataciones aneurismáticas. La disección puede ocurrir en cualquier vaso relacionado con la circulación del encéfalo, sin embargo son la ACI y la AV son las mayoritariamente implicadas, y son causa de alrededor del 2% de todos los eventos vasculares en la población general, mientras que en jóvenes están implicados entre 10 a 25% ^{84,93,101}. Los de circulación posterior tienen una

mayor frecuencia de HSA asociada a síntomas isquémicos que los de circulación anterior^{9,34,66,88,116}.

Por su aparición de pueden dividir entre espontáneas y traumáticas:

Espontáneas: Se implican defectos estructurales subyacentes en la pared arterial, aunque en la mayoría de los casos el tipo exacto de vasculopatía aún es evasivo en la mayoría de casos. Entre 1 a 5% de todas las disecciones se presenta una enfermedad hereditaria del tejido conectivo (síndrome de Ehlers-Danlos tipo IV, síndrome de Marfán, enfermedad de riñones poliquísticos y osteogénesis imperfecta tipo IV)^{30,93}. En alrededor de 1/5 de los casos presenta un contexto clínico aparente y no claramente definido de alguna enfermedad del tejido conectivo^{90,92,93}. La displasia fibromuscular puede verse hasta en 15% de los casos. Dentro de nuestra casuística tuvimos un paciente joven con fibrodisplasia muscular que presentó un aneurisma disecante de arteria basilar.

Comúnmente se ha observado la lesión consecuente al estiramiento súbito de las arterias asociada a hiperextensión o rotación del cuello, sin que estas se agrupen dentro de causas traumáticas, movimientos provocados frecuentemente al estornudar, toser, vomitar, a la intubación orotraqueal y a las maniobras de resucitación^{93,101}. Dentro de los factores asociados a riesgo vascular se ha observado cierta relación entre la hipertensión arterial y el desarrollo de disección de arteria vertebral^{31,81,84,114}.

Traumáticas: secundaria a la práctica deportiva, traumatismo craneoencefálico y manipulación por quiropráctico^{80,84,99}. De nuestra casuística, 52.6% de los aneurismas fueron disecantes y de ellos el 50% presentó un antecedente traumático.

La Incidencia anual disección de la AV es de 1x 100,000 a 1.5 x 100,000 (USA, Francia). Frecuentemente ocurren a partir de la 4ta década de la vida ^{35,88,114,115}, en contraste con la de ACI que se describen generalmente entre la segunda y tercera décadas ¹⁰¹. Las disecciones vertebrales se clasifican en extra e intracraneales ^{82,101}. Son más frecuentes las extracraneales debido a una amplia movilidad en sus segmentos V1 y V3 que contrasta con la fijación esquelética estrecha de los segmentos V2 y la transición con V4.

La HSA post-disección de VA tiene una incidencia que no alcanza el 10% de todas las causas de HSA ^{4,88} con índices de mortalidad entre 19 y 83% en diversas series ⁸². En general se destaca que las disecciones intracraneales son mayor causa de HSA y los extracraneales de isquemia ^{16,79}, se puede implicar esta diferencia a los cambios histológicos normales entre la AV que cuando penetra la duramadre su túnica media y adventicia se hacen sumamente finas además de presentar ausencia de la lámina elástica externa ^{35,82}. En nuestra serie el 70% de los aneurismas disecantes debutaron con sangrado. Son infrecuentes los casos de HSA por disección extradural de AV ^{35,68,118}, entre los pacientes de nuestra serie encontramos un masculino con dicha característica., llamando mucho la atención que el aneurisma se encontrara muy proximal (V1/V2). Generalmente la disección ocurre en la lámina elástica interna y la capa media. Se ha involucrado a un defecto de la lámina elástica interna como el inicio del problema, ya que es esta lámina la que determina el estiramiento vascular ^{4,30,71,88,115}. Sasaki et al mediante el estudio de 5 casos propios y 17 reportados en la literatura ⁸⁸, clasificaron a su vez al las disecciones intracraneales de AV en dos grupos histológicos que repercuten en la clínica: grupo 1 a la disección exclusiva en V4 y grupo 2 a los

que se originan en V4 y se extienden hacia la arteria basilar. En los del grupo 1 el hematoma intramural suele localizarse en la túnica media o entre las túnicas media y adventicia, con la formación frecuente de un aneurisma^{31,88,114} con la frecuente ocurrencia de ruptura de las tres capas y HSA masiva, mientras que en el grupo 2 el hematoma suele ser solamente subintimal con oclusión de la luz vascular con un mayor índice de isquemia de tallo que de HSA.

Los aneurismas disecantes de AV, llamados por muchos como pseudoaneurismas, representan alrededor del 28% de todos los aneurismas vertebrales y 3.3% de todos los aneurismas intracraneales^{17,61,69,108}. La angiografía por sustracción digital sigue siendo el estándar de oro para su diagnóstico. Se pueden presentar las clásicas imágenes de “cuerda y perla”, doble lumen, dilatación fusiforme y el retardo en el vaciamiento de la dilatación o de falso lumen^{2,23,36,48,97}. El signo de “cuerda y perla” no es otra cosa que una dilatación fusiforme precedida o seguida de un segmento estrecho, mientras que el doble lumen se refiere a una imagen de doble canal

Estos aneurismas frecuentemente se rompen ocasionando HSA severa con repercusión neurológica devastadora^{2,4,48,88,61,70,82,114}. La frecuencia de reruptura de estos aneurismas es realmente alta ubicándose en alrededor del 30%^{4,30,82}. En un estudio retrospectivo grande, de 42 pacientes, Mizutani et al observaron resangrado a las 24 horas en 40.5% de los casos y dentro de la primera semana en 57.1%⁷⁰. Este índice de resangrado tan alto se puede deber a diversos factores. Durante procedimiento quirúrgico y estudios postmorten se ha observado que estos aneurismas presentan una pared muy fina y friable^{4,31,64,70,114}. Mediante estudios de autopsia o de seguimiento angiográfico se ha visto que el proceso de curación suele iniciar mediante

hiperplasia de la neointima la que empieza a la semana de la ruptura y que demora hasta aproximadamente un mes. Este proceso prolongado de curación puede ser otra razón del alto índice de resangrado ^{4,31}. Algunos aneurismas son hallazgos angiográficos sin evidencia clínica de ruptura, incluso en muchos casos pueden ser un hallazgo tardío ^{6,17,48}. Suelen presentar propensión a aumentar de volumen más que a la involución ^{2,4,8,16,30}, desencadenando además síndromes compresivos y/o isquemia de fosa posterior. Ya que son lesiones dinámicas con elevada morbilidad y con una frecuencia alta de resangrado o de crecimiento, deben ser tratados lo más pronto posible ^{36,48}, contrariamente a la tendencia conservadora del manejo de las disecciones sin aneurismas ^{16,19,63,75,93,101}, con la que no estamos completamente de acuerdo y será tema de discusión en un próximo artículo.

El manejo de estos aneurismas es un reto debido a sus características histopatológicas y su localización ^{26,27}. Dentro de las opciones quirúrgicas se han utilizado la ligadura proximal de la AV, el atrapamiento del aneurisma o el recubrimiento. El clipaje o la ligadura hunteriana proximal y el recubrimiento no han demostrado ser muy efectivos para evitar el resangrado en comparación al atrapamiento del aneurisma ^{4,9,31,35,70}. El bypass de alto flujo se ha practicado en casos en que es necesaria la oclusión proximal del vaso paterno y que han demostrado mala colateralidad mediante prueba de oclusión con balón ^{4,16,43,81}. Ya se ha determinado que, en el actual estado de las cosas, la TEN es superior a la cirugía en los casos de aneurisma de la arteria vertebral ya que elimina el trauma quirúrgico, permite evaluar de manera perfecta el estado circulatorio, la colateralidad y la probabilidad de isquemia secundaria al tratamiento, además que consume menos tiempo ^{35,48,70,61}. Dentro de las causas de morbilidad

y falla de la técnica quirúrgica se ha involucrado a lesión inadvertida de ramas perforantes durante el abordaje y el clipaje, y la incapacidad de las perforantes pequeñas para mantener el flujo retrógrado en caso de oclusión proximal teniendo como consecuencia lesiones isquémicas muchas veces fatales ^{31,35,70}. En este último punto se destaca que la TEN asociada a la anticoagulación impide una virtual trombosis de vasos perforantes que requieran reflujo retrógrado, situación imposible de alcanzar mediante la cirugía ³⁵.

La TEN ha experimentado un avance a pasos agigantados. Dentro del manejo de los aneurismas disecantes de la AV se pueden distinguir básicamente dos tipos de manejos: los “deconstructivos” (del término deconstructives en inglés) y los reconstructivos ^{2,26,48,61}. Los procedimientos deconstructivos consisten en la oclusión proximal del vaso paterno (OVP) o en el sitio de la disección, mediante el uso de balones desprendibles o coils ^{4,6,35,13-15,36,43,44,53,57,81,84,111,113}. Estos se implementaron de la experiencia obtenida de la oclusión quirúrgica. Para dicho manejo se requiere de prueba de oclusión con balón y se limita cuando el aneurisma se encuentra a nivel del origen de la PICA o la arteria espinal anterior, o cuando la colateralidad es insuficiente. Aunque se ha definido como técnica adecuada con buenos resultados a largo plazo, se han reportado complicaciones importantes y severas en porcentajes nada despreciables, como lesiones isquémicas de tallo o recanalización retrógrada del aneurisma ^{43,44,48,57,78,89,115}. En la actualidad persisten reportes con el sacrificio del vaso paterno en un número amplio de pacientes, aún con el desarrollo actual de las técnicas reconstructivas, incluso ha sido considerada como la primera opción de tratamiento en cuanto las condiciones de colateralidad lo permitan ^{4,26,36,64,82,96,98}.

Las técnicas reconstructivas procuran la oclusión del aneurisma manteniendo, e incluso restaurando el flujo dentro del vaso paterno^{2,50,61}. En teoría, los procedimientos reconstructivos son más razonables que los deconstructivos ya que no es posible predecir a ciencia cierta cual será la condición a futuro de la arteria vertebral sana o de los vasos colaterales⁴⁸. De acuerdo a la experiencia obtenida en el tratamiento de aneurismas saculares, en la actualidad la mejor manera de ocluir un aneurisma es mediante la utilización de coils desprendibles¹¹⁹, sin embargo el cuello ancho de los aneurismas disecantes o el patrón fusiforme de muchos de ellos^{31,88,114} impedía el propósito, por tal motivo se agregó al tratamiento la utilización de stents, con la finalidad de crear un cuello al aneurisma y evitar la herniación de los coil con la consecuente oclusión del vaso paterno, además de la reconstrucción del vaso disecado^{38,40,108,110}. Sin embargo, algunos autores consideran aún a la embolización asistida con stent como una opción alternativa al sacrificio del vaso paterno, e incluso como tercera opción cuando no existe buena colateralidad de la arteria vertebral contralateral, superada por la combinación de OVP y bypass quirúrgico^{4,36,43,64,81}.

Stent como única estrategia.

El término stent se atribuye a Charles Thomas Stent, quien desarrolló un compuesto plástico cuyo objetivo inicial fue la obtención de impresiones orales y dentales, y que fuera muy utilizado para la fijación de injertos cutáneos en la reparación quirúrgica de las heridas de guerra^{94,100}. Posteriormente se siguió denominando como stents a los tubos de material inerte utilizados ampliamente para restaurar la continuidad de la luz del sistema biliar³. El stent intravascular

fue propuesto inicialmente por Dotter y Judnkins 1964 y utilizado por primera ocasión en la arteria poplítea de un modelo canino en 1969 ^{21,108}. Posteriormente y durante muchos años los stents metálicos fueron utilizado exitosamente para el tratamiento de la enfermedad arteriosclerótica coronaria, renal y periférica ^{21,95}. Con esto se observó que el stent prestaba utilidad a manera de bypass endovascular para establecer un nuevo flujo en una arteria enferma.

Los primeros en aplicar la técnica de embolización con coils asistida con stent en el tratamiento de aneurismas vertebro-basilares de cuello ancho fueron Higashida et al ⁴⁰, mientras que uno de los primeros reportes en aneurismas disecantes de la misma localización fue generado por Lylyk et al ⁶⁰. La técnica fue popularizándose en muchos centros a nivel mundial con resultados buenos y duraderos, además de morbimortalidad menor a la encontrada en la cirugía, por lo que se ha convertido en el método de elección, sin embargo no esta exenta de complicaciones tal como trombosis intrastent o reruptura ^{4,50,64}.

En modelos experimentales y computarizados de aneurismas y colocación de únicamente de stent se apreció que este dispositivo promueve la redirección y desviación del flujo hacia el vaso paterno alejándolo del aneurisma, lo que lleva al estancamiento sanguíneo y la reducción de los vórtices dentro del aneurisma ^{32,33,106-108}. En modelos animales los stents demostraron que pueden inducir a la oclusión permanente de aneurismas debido a trombosis intra-aneurismática, proceso que puede ser explicado por los cambios hemodinámicos ya descritos ^{103,105,106}. Otro efecto observado es la capacidad de cambiar el patrón del flujo dentro del saco aneurismático, de helicoidal a un patrón no-coherente (turbulencia) capaz de inducir trombosis

^{18,103,120}. Adicionalmente, después de la trombosis la superficie luminal del stent se cubre de neointima y el segmento arterial tratado presenta remodelación. La técnica de sole stenting ha sido utilizada también ya en humanos en series muy pequeñas, sin embargo los resultados dejan entrever que el stent puede conferir cierta protección contra la reruptura debido a los cambios hemodinámicos vistos dentro del aneurisma. En un artículo previo donde se relata la experiencia inicial en sole stenting en nuestra institución en aneurismas de V4 sumado a otros casos encontrados en la literatura, se destaca la seguridad y efectividad de la técnica ¹²⁰. Al analizar como buenos resultados a 6 meses los casos de oclusión total y subtotal veremos que alcanzamos dicha meta en 73.7% de los casos, con apenas un 5.3% de fallo de la técnica y de mortalidad respectivamente, lo que nos habla de eficacia y seguridad de la técnica. Se intentó realizar un análisis estadístico sin embargo, a pesar de ser una serie amplia en una patología poco frecuente y tratada con una técnica innovadora, el número de casos no es suficiente para dicho análisis.

A través de una revisión en la literatura de aneurismas vertebrobasilares complejos y disecantes tratados mediante la colocación de stent como única estrategia encontramos solamente 12 artículos, de los que se recolectan 28 casos (tabla 1) los que analizaremos a continuación. Lylyk et al dentro de un grupo de 8 pacientes, presentan un caso con aneurisma bilateral de V4, tratado el izquierdo con stent doble y el derecho con un solo stent. Se obtuvo la ausencia angiográfica de ambos aneurismas al mes y a los tres meses, respectivamente ⁶¹. Bendorf reporta un caso de aneurisma de V4 tratado mediante stent doble, observando curación angiográfica tres meses después

del procedimiento ⁸. Chiaradio et al muestran un caso en V4 tratado con un stent cubierto, reportando la oclusión total e inmediata del mismo sin referir complicaciones ¹². En el reporte no se describe alguna angiografía de control. Levy et al ⁵⁸ reportaron un solo caso de un aneurisma disecante de la arteria vertebral que fue tratado exitosamente con un wallstent, obteniendo la disminución del volumen del aneurisma a los 9 días, sin embargo el paciente falleció tres meses después por trombosis intrastent. Atribuimos esta mala respuesta probablemente a un mal manejo de la terapia antiplaquetaria ya que mantuvo el doble esquema farmacológico durante un mes solamente. Metha et al describen tres casos de aneurismas disecantes de V4, de los cuales dos se presentaron con ruptura ⁶⁹. Fueron tratados mediante stent doble. Los tres presentaron disminución de la tinción del aneurisma, y en controles angiográficos tardíos se observó la desaparición de los aneurismas a 3, 6 y 14 meses, respectivamente. Kaku et al reportan un caso de aneurisma disecante en la arteria basilar que se trató mediante sole-stenting ⁵⁰. En el control angiográfico al final del procedimiento se evidenció la colocación adecuada del stent y retención de material de contraste en el aneurisma, sin embargo presentó resangrado 4 horas después, llevando al paciente a un desenlace fatal. Se debe destacar que los autores utilizaron una infusión continua de heparina y no el esquema de antiagregación indicado y usualmente utilizado a nivel mundial, pudiendo ser esa la causa del sangrado. Sadasivan et al reportaron dos casos de aneurismas fusiformes de la unión vertebrobasilar ambos tratados cada uno con solo stent y de los cuales uno debutó con HSA ⁸⁵. Se obtuvo una oclusión del 100% en uno de los pacientes, mientras que en el otro el aneurisma permaneció permeable, por lo que se decidió la colocación

de otro stent, lamentablemente el paciente falleció durante el procedimiento. Jamous et al describen un caso de aneurisma disecante de la arteria basilar que debutó con isquemia de fosa posterior sin HSA ⁴⁷. Fue tratado inicialmente con anticoagulantes, sin embargo con el paso del tiempo el aneurisma presentó aumento en su diámetro. Por tanto se decidió su embolización con coils asistida con stent. Luego de la colocación de un stent montado sobre balón, se decidió posponer la embolización con coils para evitar el exceso de uso de contraste. Al control angiográfico a los diez días ya presentaba una obliteración casi completa del aneurisma, mientras que a los dos años fue completa. Doerfler et al reportaron dos casos de aneurismas de cuello ancho en la arteria vertebral, los que debutaron con HSA ¹⁸. A los 7 días se observó oclusión completa de ambos aneurismas, y en un caso en el control angiográfico a los seis meses se apreció un estrechamiento de la luz de la porción proximal del stent pero sin traducción clínica. Recientemente, Ahn et al describieron su experiencia de 9 años con 13 casos de aneurismas disecantes de la arteria vertebral, de los cuales solamente dos presentaron sangrado ². En 9 casos las disecciones fueron tratadas solamente con stent, de ellos, 4 con doble stent. En los controles angiográficos a 6 y 12 meses se observó la oclusión completa en solamente la mitad de los casos, sin embargo la otra mitad a pesar de presentar una oclusión incompleta se mantuvo estable. Los autores destacan el hecho de que los casos que presentaron curación angiográfica fueron los tratados mediante la colocación de stent doble. Es importante resaltar que de los dos aneurismas que se presentaron con HSA, solamente uno fue tratado mediante doble sole-stenting y permaneció dentro del grupo de oclusión incompleta pero estable sin presentar resangrado durante el periodo de

seguimiento ². En un artículo muy reciente, Fiorella et al describen su experiencia con stent autoexpandible como monoterapia en diez casos de pseudoaneurismas intracraneales rotos ²⁶. Dentro de esta serie 5 casos fueron de la circulación vertebro-basilar (uno fue vertebral, mientras que los demás fueron de la arteria basilar). Cuatro casos fueron tratados con stent doble. Solamente se presento una complicación de trombosis intra-stent, la que fue resuelta con maniobras mecánicas y farmacológicas. En los controles angiográficos se observó mejoría de los aneurismas y ninguna re-ruptura en un lapso promedio de 9.8 meses con un rango de 1 a 24 meses.

Autor	Año	No	Localización	Técnica	Complicación	Oclusión
Lylyk	2001	1	V4 bilateral	1 único, 1doble	No	Completa 1 y 3 m.
Bendorf	2001	1	V4	Doble	No	Completa 3 m
Islak	2002	1	V4	único	No	Oclusión 4 m
Chiaradio	2002	1	V4	Stent cubierto	No	Oclusión inmediata

Levy	2002	1	V4	Único	Trombosis	Disminución
Sadasivan	2002	2	2 UVB	Único	ND	1 oclusión, otro falleció
Metha	2003	3	V4	Doble	No	3, 6 y 14 m.
Kaku	2003	1	Basilar	Único	Reruptura	Retención de contraste
Jamous	2004	1	Basilar	Único	No	Fallido, embolización.
Doerfler	2004	2	2 V4	Único	No	Oclusión, 1 estenosis
Ahn	2006	9	V4	4 doble	No	4 oclusión completa 5 subtotal 6 y 12 m
Fiorella	2006	5	4 basilar 1 vertebral	4 doble	1 trombosis	Mejoría en 9.8 m.

Tabla 1. Casos de aneurismas de circulación posterior tratados mediante sole stenting.

Indudablemente los stents han presentado mejoras técnicas, los que los convierten en más navegables, sin embargo no existe el stent perfecto. La técnica de tratamiento único con stent cuenta con varias ventajas^{2,26,120}:

- 1) Evita el sacrificio del vaso paterno y preserva el flujo, por tanto es un procedimiento fisiológico.
- 2) Realiza la reconstrucción del segmento arterial afectado o enfermo, disminuyendo además la posibilidad de isquemia por liberación de émbolos.
- 3) Puede obviar la necesidad de una prueba de oclusión con balón, disminuyendo riesgos y costos.

- 4) Evita la necesidad de bypass y otras técnicas quirúrgicas que conllevan riesgo alto per sé y requieren de un entrenamiento específico y gran habilidad del cirujano.
- 5) Evita la manipulación dentro del aneurisma, minimizando la perforación y subsecuente ruptura del aneurisma, considerando especialmente a los aneurismas fusiformes, disecantes y saculares rotos.
- 6) No requiere de la atravesar la malla del stent con microguías y catéteres, evitando así la lesión y el desplazamiento del stent.
- 8) Disminuye costos al evitar el uso de coils.
- 7) Disminuye el tiempo de tratamiento, y por ende el tiempo de manipulación intrararterial de los vasos.

Se ha alertado sobre las siguientes limitaciones al uso de stents ^{61,108}:

- 1) La posibilidad de trombosis dentro del stent. Los dos únicos casos descritos por Fiorella et al y Levy et al que presentaron trombosis intra-stent constituyeron solamente el 4.3% de todos los casos encontrados en la literatura junto a nuestra serie. A nuestro mejor criterio, pensamos que estos casos fueron consecuencia de un mal manejo de la terapia antiagregante ^{26,58}.
- 2) La necesidad de mantener a los pacientes con doble esquema de fármacos antiplaquetarios durante tiempo prolongado con la finalidad de evitar la trombosis intra-stent. La antiagregación conlleva a un riesgo hemorrágico inherente, sin embargo en nuestra casuística y en la revisión de la literatura no encontramos la descripción de alguna complicación de sangrado intra o extracraneal. Nosotros pensamos que la antiagregación vigorosa es necesaria pero, altera el proceso de trombosis intra-aneurismática y en consecuencia puede evitar una oclusión temprana del aneurisma.

2) La hiperplasia intimal intra-stent se ha visto en la experiencia de cardiología y que aún esta por determinarse adecuadamente en neurología. De todas formas Fiorella y colaboradores analizan todos sus casos de aneurismas intracraneales (tanto circulación posterior como anterior) tratados mediante stent neuroform, donde encuentran una incidencia de alrededor del 1% de stenosis intrastent ²⁷.

3) La rigidez de stent limita la navegabilidad intravascular y además puede acodar las porciones proximal o distal de los vasos cerebrales. El desarrollo tecnológico ha permitido una mejoría en los stents, con dispositivos que actualmente son más flexibles, tanto así que hemos aplicado la técnica de sole stenting en dos aneurismas saculares en el segmento mesencefálico anterior de la SUCA y en el segmento P3 de la ACP. Además hemos visto como una ventaja la firmeza y la fuerza radial del stent en lo que respecta a la corrección de ángulos vasculares cuyos vértices están asociados generalmente al desarrollo de aneurismas por el impacto constante del flujo.

4) La oclusión del ostium de ramos arteriales normales y sanos que se originan del vaso paterno cercanos al aneurisma. En este estudio hemos demostrado angiográficamente la preservación del flujo de los ramos arteriales como las cerebelosas posteroinferiores, las cerebelosas anteroinferiores. Por la ausencia de datos clínicos y de imagen, inferimos que las pequeñas ramas perforantes también fueron respetadas.

5) Así como el desarrollo tecnológico ha hecho que contemos con stents más flexibles, estos dispositivos suelen mostrar una imagen tenue o casi imperceptible en la imagen angiográfica lo que puede dificultar la técnica ²⁶.

6) Una de las complicaciones más graves a la que podemos afrontarnos es la posibilidad de reruptura del aneurisma que se maneja mediante sole-stenting, más aún si lo asociamos a doble esquema de antiagregación plaquetaria. En ninguna de las series reportadas se ha descrito la reruptura de un aneurisma disecante, excepto el único caso reportado por Kaku et al de un aneurisma basilar, sin embargo cabe mencionar que el paciente se mantuvo con infusión de heparina, siendo este más probable predisponerte del resangrado ⁵⁰. Si sumamos la frecuencia de resangrado en la revisión de los 28 casos con la misma complicación en nuestra serie tesis, obtenemos que el sangrado del aneurisma ocurrió en el 4.3% de 47 casos de sole stenting. En tal virtud, se puede afirmar que el stent provee de protección contra la ruptura y la reruptura.

7) Algunos investigadores han sugerido que la baja porosidad de los stents desplegados mediante balón puede ser superior en el manejo de pseudoaneurismas intracraneales que en teoría esta disminución de porosidad puede proveer alguna ventaja con respecto a la desviación inicial del flujo, sin embargo otros autores observan al incremento de la fuerza de estos stents como una desventaja ^{8,69,108}. El incremento de la fuerza radial puede ocasionar un importante stress sobre una pared vascular frágil y enferma, lo que, en teoría puede llevar a una perforación aguda ²⁶, situación que no ha sido reportada. MacKay et al opinan que un incremento de la fuerza radial originada por la colocación de dos stents telescopados puede predisponer a un recanalización al colocar una presión constante externa sobre la pared vascular ⁶⁴. Esto aún no ha sido bien definido, sin embargo una medida eficaz puede ser que, cuando observemos una inadecuada corrección de los ángulos vasculares, así como un patrón hemodinámico intra-aneurismático no deseado,

pensemos en la posibilidad de practicar la colocación de otro stent o definitivamente utilizar coils para evitar consecuencias fatales tal como uno de nuestros pacientes.

CONCLUSIONES

Esta es la serie más grande del mundo referente al manejo de aneurismas intracraneales de la circulación posterior con stent como única estrategia. El porcentaje de oclusión completa y subtotal de 73.7% a 6 meses, acompañados de un 5.3% de falla terapéutica y de mortalidad respectivamente, hacen de la técnica efectiva y segura. Esta clara la protección que ofrece el stent a una posible ruptura.

Es menester recalcar que aún desconocemos a ciencia cierta cuales son los factores específicos que influyen a una adecuada trombosis del aneurisma. Por esto es que aún estamos en fase de aprendizaje, donde nuestro próximo paso será en desarrollo de un equipo multidisciplinario donde además de los conocimientos neurológicos, apliquemos conocimientos físicos en dinámica de fluidos en nuestros futuros pacientes, con la finalidad de entender mejor el comportamiento de la técnica y depurarla. De esta forma podremos individualizar y determinar que casos se verán beneficiados y cual es el stent ideal.

REFERENCIAS:

1. Aenis M, Stancampiano AP, Wakhloo AK, Lieber BB. Modeling of flow in a straight stented and nonstented side wall aneurysm model. *J Biomech Eng* 1997; 119:206-212.
2. Ahn JY, Han IB, Kim TG, Yoon PH, Lee YJ, Lee BH, Seo SH, Kim DI, Hong CK, Joo JY. Endovascular treatment of intracranial vertebral artery dissections with stent placement or stent-assisted coiling. *AJNR Am J Neuroradiol* 2006;27:1514-1520.
3. Ahrendt SA, Pitt HA. A history of the biliocentric anastomosis. *Arch Surg* 1990;125:1493-1500.
4. Albuquerque FC, Fiorella DJ, Han PP, Deshmukh VR, Kim LJ, McDougall CG. Endovascular management of intracranial vertebral artery dissecting aneurysms. *Neurosurg Focus* 2005;18(2):E3.
5. Aletich VA, Debrum GM, Misra M, et al. The remodelling technique of balloon-assisted Guglielmi detachable coil placement in wide necked aneurysms: experience At the University of Illinois at Chicago. *J Neurosurg* 2000; 93:388-396.
6. Amagasaki K, Yagishita T, Yagi S, Kuroda K, Nishigaya K, Nukui H. Serial angiography and endovascular treatment of dissecting aneurysms of the anterior cerebral and vertebral arteries. *J Neurosurg* 1999;91:682-686.
7. Anson JA, Lawton MT, Spetzler RF. Characteristics and surgical treatment of dolichoectatic and fusiform aneurysms. *J Neurosurg* 1996;1996:185-193.

8. Benndorf G, Herbon U, Sollmann WP, Campi A. Treatment of a ruptured dissecting vertebral artery aneurysm with double stent placement: Case report. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001;22:1844-1848.
9. Berger MS, Wilson CB. Intracranial dissecting aneurysms of the posterior circulation. Report of six cases and review of the literature. *J Neurosurg* 1984;61:882-894.
10. Brisman JL, Song JK, Newell DW. Cerebral aneurysms. *N Engl J Med* 2006;355:928-39.
11. Cantón G, Levy DI, Lasheras JC. Hemodynamic changes due to stent placement in bifurcating intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 2005; 103:146-155.
12. Chiaradio JC, Guzman L, Padilla L, Chiaradio MP. Intravascular grafo stent treatment of a ruptured fusiform dissecting aneurysm of the intracranial vertebral artery: Technical case report. *Neurosurgery* 2002;50:213-217.
13. Cohen JE, Gomori JM, Umansky F. Endovascular management of spontaneous bilateral symptomatic vertebral artery dissections. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003;24:2052-2056.
14. Coley SC, Clifton A. dissecting vertebral artery aneurysm: diagnosis and coil embolization. *The British Journal of Radiology* 1999;72:408-411.
15. Conforto AB, Yamamoto F, Evaristo EF, Puglia Jr P, Caldas JG, Scaff M. Intracranial vertebral artery dissection presenting as

- subarachnoid hemorrhage: successful endovascular treatment. *Acta Neurol Scand* 2001;103:64-68.
16. Chiche L, Praquin B, Koskas F, Kieffer E. Spontaneous dissection of the extracranial vertebral artery: Indications and long-term outcome of surgical treatment. *Ann Vasc Surg* 2005;19:5-10.
 17. de Bray JM, Penisson-Besnier I, Dubas F, Emile J. Extracranial and intracranial vertebrobasilar dissections: diagnosis and prognosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997;63:46-51.
 18. Doerfler A, Wanke I, Egelhof T, Stolke D, Forsting M. Double-stent method: therapeutic alternative for small wide-necked aneurysms. *J Neurosurg* 2004;100:150-154.
 19. Donnan GA, Davis SM. Extracranial arterial dissection. Anticoagulant is the treatment of choice. *Stroke* 2005;36:2045.
 20. Dotter CT. Transluminally-placed coilspring endarterial tube grafts: Long term patency in canine popliteal artery. *Invest Radiol* 1969;4:329-332.
 21. Dotter CT, Buschmann RW, McKinney MK, Rosch J. Transluminal expandable nitinol coil stent grafting: Preliminary report. *Radiology* 1983;147:259-260.
 22. Drake CG, Peerless SJ. Giant fusiform intracranial aneurysms. Review of 120 patients treated surgically from 1965 to 1992. *J Neurosurg* 1997;87:141-162.
 23. Drapkin AJ. The double lumen: a pathognomonic angiographic sign of arterial dissection? *Neuroradiology* 2000;42:203-205.

24. Fiorella D, Albuquerque FC, Han P, McDougall CG. Preliminary experience using the neuroform stent for the treatment of cerebral aneurysms. *Neurosurgery* 2004; 54:6-17.
25. Fiorella D, Albuquerque FC, Deshmukh VR, McDougall C G. Usefulness of the neuroform stent for the treatment of cerebral aneurysms: results at initial (3-6 mo) follow-up. *Neurosurgery* 2005; 56:1191-1202.
26. Fiorella D, Albuquerque FC, Deshmukh VR, Woo HH, Rasmussen PA, Masaryk TJ, McDougall CG. Endovascular reconstruction with the neuroform stent as monotherapy for the treatment of uncoilable intradural pseudoaneurysms. *Neurosurgery* 2006;59:291-300.
27. Fiorella D, Albuquerque FC, Woo HH, Rasmussen PA, Masaryk TJ, McDougall CG. Neuroform in-stent stenosis: Incidence, natural history, and treatment strategies. *Neurosurgery* 2006;59:34-42.
28. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM: Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by CT scanning. *Neurosurgery* 1980;6:1-9, 1980.
29. Flemming KD, Wiebers DO, Brown RD Jr, Link MJ, Nakatomi H, Huston J 3rd, McClelland R, Christianson TJ. Prospective risk of hemorrhage in patients with vertebrobasilar nonsaccular intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 2004;101:82-87.
30. Fratkin JD, Zubkov A. Part 2: A pathological spectrum: Basilar dolichoectasia and vertebral dissection, each with fatal subarachnoid hemorrhage. *Semin Cerebrovasc Dis Stroke* 2004;4:69-75.

31. Friedman AH, Drake CG. Subarachnoid hemorrhage from intracranial dissecting aneurysm. *J Neurosurg* 1984;60:325-334.
32. Geremia G, Haklin M, Brenneke L. Embolization of experimentally created aneurysms with intravascular stent devices. *AJNR Am J Neuroradiol* 1994;15:1223-1231.
33. Geremia G, Brack T, Brennecke L, Haklin M, Falter R. Occlusion of experimentally created fusiform aneurysms with porous metallic stents. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000;21:739-745.
34. Grosman H, Fornasier VL, Bonder D, Livingston KE, Platts ME. Dissecting aneurysm of the cerebral arteries. Case report. *J Neurosurg* 1980;53:693-697.
35. Halbach VV, Higashida RT, Down CF, Fraser KW, Smith TP, Teitelbaum GP, Wilson CB, Hieshima GB. Endovascular treatment of vertebral artery dissections and pseudoaneurysms. *J neurosurg* 1993;79:183-191.
36. Hamada JI, Kai Y, Morioka M, Yano S, Todaka T, Ushio Y. Multimodal treatment of ruptured dissecting aneurysms of the vertebral artery during the acute stage. *J Neurosurg* 2003;99:960-966.
37. Han PP, Albuquerque FC, Ponce FA, MacKay CI, Zabranski JM, Spetzler RF, Mcdougall CG. Percutaneous intracranial stent placement for aneurysms. *J Neurosurg* 2003;99:23-30.
38. Hanel RA, Boulos AS, Savageau EG, Levy EI, Guterman LR, Hopkins NL. Stent placement for the treatment of nonsaccular

- aneurysms of the vertebrobasilar system. *Neurosurg Focus* 2005;18(2):E8.
39. Henkes H, Fischer S, Weber W, Miloslavski E, Felber S, Brew S, Kuehne D. Endovascular coil occlusion of 1811 intracranial aneurysms: Early angiographic and clinical results. *Neurosurgery* 2004; 54:268-285.
 40. Higashida RT, Smith W, Gress D, Urwin R, Dowd CF, Balousek PA, Halbach VV. Intravascular stent and endovascular coil placement for a ruptured fusiform aneurysm of the basilar artery. Case report and review of the literature. *J Neurosurg* 1997;87:944-949.
 41. Housepian EM, Pool JL. A systematic analysis of intracranial aneurysms from the autopsy file of the Presbyterian Hospital, 1914 to 1956. *J Neuropathol Exp Neurol* 1958;17:409-423.
 42. Hunt WE, Kosnik EJ. Timing and perioperative care in intracranial aneurysms surgery. *Clin Neurosurg* 1974;21:79-89.
 43. Iihara K, Sakai N, Murao K, Sakai H, Higashi T, Kogure S, Takahashi JC, Nagata I. Dissecting aneurysm of the vertebral artery: a management strategy. *J Neurosurg* 2002;97:259-267.
 44. Inamasu J, Nakamura Y, Saito R, Kuroshima Y, Mayanegi K, Ichikizaki, Onozuka S, Suga S, Kawase T. Endovascular treatment of ruptured vertebral artery dissection in the acute stage. *Cerebrovasc Dis* 2003;16:306-308.
 45. The international study of unruptured intracranial aneurysms investigators: Unruptured intracranial aneurysms-risk of rupture and risks of surgical intervention. *N Engl J Med* 1998;339:1725-1733.

46. Jabbour P, Koebbe C, Veznedaroglu, Benitez RP, Rosenwasser R. Stent assisted coil placement for unruptured cerebral aneurysms. *Neurosurg Focus* 2004; 17(5): 1-4.
47. Jamous MA, Satoh K, Matsubara S, Saromi J, Nakajima N, Uno M, Nagahiro S. Ischemic basilar artery dissecting aneurysm treated by stenting only. Case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2004;44:77-81.
48. Joo JY, Ahn JY, Chung YS, Han IB, Chung SS, Yoon PH, Kim SH, Choi EW. Treatment of intra- and extracranial arterial dissections using stents and embolization. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2005;28:595-602.
49. Juvela S, Porras M, Poussa K. Natural history of unruptured intracranial aneurysms: probability of and risk factors for aneurysms rupture. *J Neurosurg* 2000;93:379-387.
50. Kaku Y, Yoshimura S, Yamakawa H, Sakai N. Failure of stent-assisted endovascular treatment for ruptured dissecting aneurysms of the basilar artery. *Neuroradiology* 2003;45:22-26.
51. Kamitani H, Mazusawa H, Kanazawa I, Kubo T. Saccular cerebral aneurysms in young adults. *Surg Neurol* 2000;54:59-67.
52. Kasell NF, Torner JC, Haley C, Jane JA, Adams HP, Kongable GL. The international cooperative study on the timing of aneurysm surgery. Part 1: Overall management results. *J Neurosurg* 1990;73:18-36.
53. Kurata A, Ohmomo T, Misayaka Y, Fujii K, Kan S, Kitahara T. Coils embolization for the treatment of ruptured dissecting vertebral aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001;22:11-18.

54. Lanzino G, Wakhloo AK, Fessler RD, Hartney ML, Guterman LR, Hopkins N. Efficacy and current limitations of intravascular stents for intracranial carotid, vertebral, and basilar artery aneurysms. *J Neurosurg* 1999;91:538-546.
55. Lavine SD, Larsen DW, Giannota SL, Tietelbaum GP. Parent vessel Guglielmi detachable coil herniation during wide-necked aneurysm embolization: Treatment with intracranial stent placement: Two technical case reports. *Neurosurgery* 2000; 46:1013-1017.
56. Leclerc X, Lucas C, Godefroy O, Nicol L, Moretti A, Leys D, Pruvo JP. Preliminary experience using contrast-enhanced MR angiography to assess vertebral artery structure for the follow-up of suspected dissection. *AJNR Am J Neuroradiol* 1999;20:1482-1490.
57. Leibowitz R, Marcellus ML, Chang SD, Steinberg GK, Marks MP. Parent vessel occlusion for vertebrobasilar fusiform and dissecting aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003;24:902-907.
58. Levy EI, Boulos AS, Bendok BR, Kim SH, Qureshi AI, Guterman LR, Hopkins LN: Brainstem infarction after delayed thrombosis of a stented vertebral artery fusiform aneurysm: Case report. *Neurosurgery* 2002;51:1280–1284.
59. Lieber BB, Stancampiano AP, Wakhloo AK. Alteration of hemodynamics in aneurysms model by stenting: influence of stent porosity. *Ann Biomed Eng* 1997; 25:460-469.
60. Lylyk P, Ceratto R, Hurvitz D, Basso A. treatment of a vertebral dissecting aneurysm with stents and coils: Technical case report. *Neurosurgery* 1998;43:385-388.

61. Lylyk P, Cohen JE, Ceratto R, Ferrario A, Miranda C. Combined endovascular treatment of dissecting vertebral artery aneurysms by using stents and coils. *J Neurosurg* 2001;94:427-432.
62. Lylyk P, Ferrario A, Pasbon B, Miranda C, Doroszk G. Buenos Aires experience with neuroform self-expanding stent for treatment of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 2005;102:235-41.
63. Lyrere PA. Extracranial arterial dissection. Anticoagulation is the treatment of choice: Against. *Stroke* 2005;36:2043-2044.
64. Mackay C I, Han PP, Albuquerque FC, McDougall CG. Recurrence of a vertebral artery dissecting pseudoaneurysm after successful stent-supported coil embolization: Case report. *Neurosurgery* 2003;53:754-761.
65. Mangrum WI, Huston J III, Link MJ, Wiebers DO, McClelland RL, Christianson TJ, Flemming KD. Enlarging vertebrobasilar nonsaccular intracranial aneurysms: frequency, predictors , and clinical outcomes of growth. *J Neurosurg* 2005;102:72-79.
66. Manz HJ, Lussenhop AJ. Dissecting aneurysm of intracranial vertebral artery: case report and review of the literature. *J Neurol* 1983;230:25-35.
67. Mawad ME, Cekirge S, Ciceri E, Saatci A. Endovascular treatment of giant and large intracranial aneurysms by using a combination of stent placement and liquid polymer injection. *J Neurosurg* 2002; 96:474-482.

68. Mazighi M, Saint Maurice JP, Rogopoulos A, Houdart E. Extracranial vertebral and carotid dissection occurring in the course of subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 2005;65:1471-1473.
69. Mehta B, Burke T, Kole M, Bydon A, Seyfried D, Malik G. Stent-within-a-stent technique for the treatment of dissecting vertebral artery aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003;24:1814-1818.
70. Mizutani T, Aruga T, Kirino T, Miki Y, Saito I, Tsuchida T. Recurrent subarachnoid hemorrhage from untreated ruptured vertebrobasilar dissecting aneurysms. *Neurosurgery* 1995;36:905-913.
71. Mizutani T, Kojima H, Asamoto S, Miki Y. Pathological mechanism and three-dimensional structure of cerebral dissecting aneurysms. *J Neurosurg* 2001;94:712-717.
72. Moret J, Cognard C, Weill A, Castaing L, Rey A. [Reconstruction technique in the treatment of wide-neck intracranial aneurysms. Long-term angiographic and clinical results. Apropos of 56 cases.] *J Neuroradiol* 1997;24:30-44.
73. Nagahiro S, Hamada JI, Sakamoto Y, Ushio Y. Follow-up evaluation of dissecting aneurysms of the vertebrobasilar circulation by using gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging. *J Neurosurg* 1997;87:385-390.
74. Nakatomi H, Segawa H, Kurata A, Shiokawa Y, Nagata K, Kamiyama H, Ueki K, Kirino T. Clinicopathological study of intracranial fusiform and dolichoectatic aneurysms: Insight of the mechanisms of growth. *Stroke* 2000;46:1344-1359.

75. Norris JW. Extracranial arterial dissection. Anticoagulation is the treatment of choice: For. Stroke 2005;36:2041-2042.
76. Ogilvy CS, Hoh BL, Singer RJ, Putman CM. Clinical and radiographic outcome in the management of posterior circulation aneurysms by use of direct surgical or endovascular techniques. Neurosurgery 2002;51:14-22
77. Orz YI, Hongo K, Tanaka Y, Nagashima H, Osawa M, Kyoshima K, Kobayashi S. Risks of surgery for patients with unruptured intracranial aneurysms. Surg Neurol 2000;53:21-29.
78. O'Shaughnessy BA, Getch CC, Bendok BR, Batjer HH. Late Morphological progression of a dissecting basilar artery aneurysm after staged bilateral vertebral artery occlusion: Case report. Surg Neurol 2005;63:236-243.
79. Price RF, Sellar R, Leung C, O'Sullivan MJ. Traumatic vertebral arterial dissection and vertebrobasilar arterial thrombolysis and stenting. AJNR Am J Neuroradiol 1998;19:1677-1680.
80. Quintana JG, Drew EC, Richtsmeiner TE, Davis LE. Vertebral artery dissection and stroke following neck manipulation by Native American Healer. Neurology 2002;58:1434-1435.
81. Rabinov JD, Hellinger FR, Morris PP, Ogilvy CS, Putman CM. Endovascular management of vertebrobasilar dissecting aneurysms. AJNR Am J Neuroradiol 2003;24:1421-1428.
82. Ramgren B, Cronqvist M, Romner B, Brandt L, Holtås S, Larson EM. Vertebrobasilar dissection with subarachnoid hemorrhage: a retrospective study of 29 patients. Neuroradiol 2005;47:97-104.

83. Rankin J. Cerebral vascular accidents in people over the age of 60. II prognosis. Scot Med. 1957;2:200 –215.
84. Saeed AB, Shuaib A, Al-Sulaiti G, Emery D. vertebral artery dissection: Warning symptoms, clinical features and prognosis in 26 patients. Can J Neurolo Sci 2000;27:292-296.
85. Sadasivan C, Leber BB, Guonis MJ, Lopes DK, Hopkins LN. Angiographic quantification of contrast medium washout from cerebral aneurysms after stent placement. AJNR Am J Neuroradiol 2002; 23:1214-1221.
86. Sani S, Lopez DK. Treatment of a middle cerebral artery bifurcation aneurysm using a double neuroform stent “Y” configuration and coil embolization: technical case report. Neurosurgery 2005; 57(ONS suppl 1): ONS-E 209.
87. Sani S, Jobe KW, Lopes DK. Treatment of wide-necked cerebral aneurysms with the Neuroform2 Treo stent. Neurosurg Focus 2005;18(2):E4.
88. Sasaki O, Hiroshi O, Koike T, Koizumi T, Tanaya R. A clinicopathological study of dissecting aneurysms of the intracranial vertebral artery. J Neurosurg 1991;75:874-882.
89. Sawada M, Kaku Y, Yoshimura S, Kawaguchi M, Matsuhisa T, Hirata T, Iwama T. Anterograde recanalization of a completely embolized vertebral artery after endovascular treatment of a ruptured intracranial dissecting aneurysm. J Neurosurg 2005;102:161-166.

90. Schievink WI, Michels VV, Piepgras DG. Neurovascular manifestations of heritable connective tissue disorders: a review. *Stroke* 1994;25:889-903.
91. Schievink WI. Intracranial aneurysms. *N Eng J Med* 1997;336(1):28-40.
92. Schievink WI, Wijdicks EFM, Michels VV, Vockley J, Godfrey M. Heritable connective tissue disorders in cervical artery dissections: a preoperative study. *Neurology* 1998;40:1166-1169.
93. Schievink WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med* 2001;344:808-906.
94. Sekhon LHS, Morgan MK, Sorby W, Grinnell V. Combined endovascular stent implantation and endovascular coil placement for the treatment of a wide-necked vertebral artery aneurysm: Technical case report. *Neurosurgery* 1998;43:380-384.
95. Serruys PW, Strauss BH, Beatt KJ, Bertrand ME, Pule J, Rickards AF, Meier B, Goy JJ, Vogt P, Kappenberg L. Angiographic follow-up after placement of a self-expanding coronary artery stent. *N Engl J Med* 1991;324:13-17.
96. Sheah K, Lim W, Chan C. Endovascular and surgical management of vertebral artery dissecting aneurysms presenting with subarachnoid haemorrhage: medium-term experience. *Ann Acad Med Singapore* 2005;34:262-270.
97. Shimoji T, Bando MD, Nakajima K, Ito K. Dissecting aneurysm of the vertebral artery. Report of seven cases and angiographic findings. *J Neurosurg* 1984;61:1038-1046.

98. Sugiu K, Tokunaga K, Watanabe K, sasahara W, Ono S, Tamiye T, Date I. Emergent endovascular treatment of ruptured vertebral artery dissecting aneurysms. *Neuroradiology* 2005;47:158-164.
99. Smith WS, Johanston SC, Skalabrin EJ, Weaver M, Azari P, Albers GW, Gress DR. Spinal manipulative therapy is an independent risk factor for vertebral artery dissection. *Neurology* 2003;60:1424-1428.
100. Sterioff S. Etymology of the word "stent". *Mayo Clin Proc* 1997;72:377-379.
101. Thamvi B, Munshi SK, Dawson SL, Robinson TG. Carotid and vertebral artery dissection syndromes. *Postgrad Med J* 2005;81:383-388.
102. Tsutsumi K, Ueki K, Morita A. Risk of rupture from incidental cerebral aneurysms. *J Neurosurg* 2000;93:550-553.
103. Turjman F, Massoud TF, Ji C, Guglielmi C, Viñuela F, Robert J. Combined stent Implantation and endosaccular coil placement for treatment of experimental wide-necked aneurysms: A feasibility study in swim. *AJNR Am J Neuroradiol* 1994;15:1087-1090.
104. Vanninem R, Manninem H, Ronkainen A. Broed-base intracranial aneurysms: Thrombosis induced by stent placement. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003;24:263-266.
105. Wakhloo AK, Scellhammer F, de Vries J, Habestroh J, Schumacher M. Self-expanding and ballon-expandable stents in the treatment of carotid aneurysms : An experimental study in a canine model. *AJNR Am J Neuroradiol* 1994;15:493-502.

106. Wakhloo AK, Scellhammer F, Garf M, Hopkins LN. Self-expanding nitinol stents in canine vertebral arteries: Hemodynamics and tissue response *AJNR Am J Neuroradiol* 1995;16:1043-1051.
107. Wakhloo AK, Lieber BB, Stancampiano AP, Hopkins LN. Effect of intravascular stents on flow characteristics in an aneurysm model. *Circulation* 1996;94[Suppl]:I-59.
108. Wakhloo AK, Lanzino G, Lieber BB, Hopkins LN. stents for intracranial aneurysms: The beginning of a new era?. *Neurosurgery* 1998;43:377-379.
109. Wardlaw JM, White PM. The detection and management of unruptured intracranial aneurysms. *Brain* 2000;123:205-221.
110. Wells-Roth D, Biondi A, Janardhan V, Chapple K, Gobin YP, Riina HA. Endovascular procedures for treating wide necked aneurysms. *Neurosurg Focus* 2005;18(2):E7.
111. Willing SJ, Skidmore F, Donaldson J, Nobo UL, Chernukha K. Treatment of acute intracranial vertebrobasilar dissection with angioplasty and stent placement: report of two cases. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003;24:985-989.
112. Winn HR. Section overview: unruptured aneurysms. *J Neurosurg* 2002;96:1-2.
113. Yamaura I, Tani E, Yokota M, Nakano A, Fukami M, Kaba K, Matsumoto T. Endovascular treatment of ruptured dissecting aneurysms aimed at occlusion of the dissected site by using Guglielmi detachable coils. *J Neurosurg* 1999;90:853-856.

114. Yasui T, Komiyama M, Nishikawa M, Nakajima H, Kobayashi Y, Inoue T. Fusiform vertebral artery aneurysms as cause of dissecting aneurysms. Report of two autopsy cases and review of the literature. *J neurosurg* 1999;91:139-144.
115. Yasui T, Komiyama M, Nishikawa M, Nakajima H. Subarachnoid hemorrhage from vertebral artery dissecting aneurysms involving the origin of the posterior cerebellar artery: Report of two cases and review of the literature. *Neurosurgery* 2000;46:196-201.
116. Yonas H, Agamanolis D, Takaoaka Y, White RJ. Dissecting intracranial aneurysms. *Surg Neurol* 1977;8:407-417.
117. Yu YL, Moseley IF, Pullicino P, McDonald WI. The clinical picture of ectasia of the intracerebral arteries. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1982;45:29-36.
118. Youl BD, Coutellier A, Dubois B, Leger JM, Bousser MG. Three cases of spontaneous extracranial vertebral artery dissection. *Stroke* 1990;21:618-625.
119. Yuki I, Murayama Y, Viñuela F. Endovascular management of dissecting vertebrobasilar artery aneurysms in patients presenting with acute subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 2005;103:649-655.
120. Zenteno MA, Murillo-Bonilla LM, Guinto G, Gomez CR, Martinez SR, Higuera-Calleja J, Lee A, Gomez-Llata S. Sole stenting bypass for the treatment of vertebral artery aneurysms: Technical case report. *Neurosurgery* 2005;57[ONS suppl 1]:ONS-208.