



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE
MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y
NEUROCIRUGIA
"MANUEL VELASCO SUAREZ"

ALOR DE LA CUANTIFICACION Y DISTRIBUCION DEL PATRON DE
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA EN LA IMAGEN DE TAC INICIAL EN
LA LOCALIZACION DE ANEURISMAS ROTOS INTRACEREBRALES EN
PACIENTES DEL INN

TESIS
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALISTA EN NEUROCIRUGIA

PRESENTA

DR. JULIO MIGUEL GORDILLO ESPINOSA

TUTOR:
DR. MIGUEL ANGEL RAMOS PEEK
ADSCRITO DEL SERVICIO DE NEUROCIRUGIA INN

TORES: DR. ROGER CARILLO ADSCRITO SERVICIO NEURORRADIOLOGIA INN
DR. JORGE PAZ NEURORRADIOLOGO
DR. EDUARDO GALVAN RESIDENTE 5 NEUROCIRUGIA INN





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DR. RICARDO COLIN P.
JEFE DE LA SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA

DR. SERGIO GOMEZ LLATA ANDRADE
JEFE DE LA SUBDIRECCION DE NEUROCIRUGIA
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA

TUTOR

DR. MIGUEL ANGEL RAMOS PEEK
ADSCRITO DEL SERVICIO NEUROCIRUGIA
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA

INDICE TEMATICO

I.	Indice temático.....	1
II.	Resumen.....	2
III.	Antecedentes.....	3
	Consideraciones anatómicas.....	3
	Hemorragia subaracnoidea.....	11
	Aneurismas.....	17
	Tomografía axial computada.....	21
	Patrones de sangrado.....	22
IV.	Planteamiento del problema.....	23
V.	Hipótesis.....	23
VI.	Objetivos.....	23
VII.	Justificación.....	23
VIII.	Metodología.....	24
	Diseño.....	24
	Población y muestra.....	24
	Criterios de inclusión y exclusión.....	24
	Variables.....	24
IX.	Materiales y métodos.....	25
X.	Análisis estadístico.....	25
XI.	Resultados.....	26
XII.	Discusión.....	31
XIII.	Conclusiones.....	32
XIV.	Bibliografía.....	33
XV.	Anexo.....	36

RESUMEN DE LA INVESTIGACIÓN PROPUESTA

Con este estudio pretendemos establecer en la población los patrones de hemorragia subaracnoidea que en mayor porcentaje corresponde a la localización de los aneurismas, que ayudara a elegir los exámenes complementarios, guiar mejor la búsqueda de los aneurismas en las diferentes arterias cerebrales, disminuyendo tiempo de diagnóstico, recursos y eligiendo el mejor tratamiento en cada caso.

Hipótesis: Se puede identificar la lesión vascular rota siguiendo el patrón anatómico de la hemorragia subaracnoidea en la imagen de tomografía computarizada posterior al ictus vascular inicial, ayudando al mejor diagnóstico y tratamiento de la lesión y la hemorragia subaracnoidea junto con sus complicaciones.

Objetivos: Identificar por el patrón de hemorragia subaracnoidea la arteria afectada y la posible localización del aneurisma.

Materiales y métodos: Realizamos estudio un estudio retrospectivo de pacientes del INNN con HSA confirmada con angiografía y tratamiento quirúrgico o endovascular, mayores de 18 años, con expediente completo. La imagen de TAC inicial se dividió en tres grupos en tiempo de realizarse 24, 48 y 72 horas, se valoraron las imágenes por 2 neurorradiólogos y se analizó los resultados con índice de correlación interobservador kappa

Resultados: En el grupo de 24 h al poseer un número pequeño de pacientes no se pudo realizar el cálculo por arteria pero el valor kappa como grupo estuvo entre 0.166 y 0.300 de leve y poca correlación, para la acuerdo entre N1 y N2 la kappa de 0.487 de correlación moderada y valor de p de 0.0009.

En el grupo de 48 h igualmente su pequeño numero hizo no adecuado el cálculo por arteria, pero por grupo el valor kappa estuvo entre 0.3478 y 0.5424 de poca y moderada correlación, para el acuerdo N1 N2 de 0.3478 y valor de p de 0.012.

En el grupo de 72 horas se realizó el cálculo por arteria en donde el mejor Kappa lo obtuvo la ACI en N2 de 0.700 y valor de p de 0.012, la ACM en N2 de 0.5412 y valor de P de 0.055, la ACOP en N1 de 0.3042 y valor de p de 0.026.

Globalmente el neurorradiólogo N. 2 tuvo mejores resultados que el N.1 lo que informa que la predicción del sitio de sangrado en la TAC inicial también depende de la experiencia y conocimientos de quien la evalúa para su mejor valor.

Conclusiones: La TAC inicial es un buen elemento para la predicción del aneurisma roto en las arterias ACM con una relación inter observador de moderada, ACI con sustancial correlación en un observador lo cual indica una dependencia del personal que interpreta los estudios, y de la ACOP de poca correlación.

No se pudo llegar a realizar una relación en cada arteria en los grupos de 24 y 48 h por el pequeño número de pacientes que se realizaron la TAC inicial en estos periodos de tiempo. La evaluación debe ser realizada por personal bien estrenado en las consideraciones anatómicas e imagenológicas.

La TAC inicial es un elemento moderado a sustancial en la correlación de la evaluación de la HSA y la predicción del sitio de sangrado en la TAC inicial, dependiendo del observador y su preparación para dicha actividad.

Dejamos la pauta para continuar con este estudio en especial por la pequeña cantidad de pacientes en los grupos de 24 y 48 horas en los cuales no se pudo realizar el cálculo en cada arteria portadora de aneurisma.

ANTECEDENTES

Consideraciones anatómicas.

Tanto el cerebro como la médula están envueltos en una membrana cerrada conocida como meninges, estas están divididas comúnmente en paquimeninges (dura madre) y leptomeninges (aracnoides y pia madre).

La dura madre a nivel craneal consiste en una capa periòstica externa la cual se encuentra adherida a la tabla interna del cráneo rica en vasos y nervios, una capa meníngea interna revestida de células planas. En algunos lugares al separarse forman grandes senos durales venosos, forma también tabiques divisorios como la hoz del cerebro que se extiende por la línea media desde la crista galli hasta la protuberancia occipital interna, el cual a nivel posterior de continua por un tabique en forma horizontal que se origina en la cresta superior de la porción petrosa del hueso temporal dando lugar a la tienda del cerebelo que divide a la cavidad craneana en supra e infratentorial, los bordes libres de la tienda del cerebelo forman la incisura tentorial que es atravesada por el tallo cerebral. Por debajo del tentorio un pequeño tabique meso sagital forma la hoz del cerebelo. La tienda de la hipófisis o diafragma sellar es una extensión de dura madre que cubre la fosa hipofisiaria la cual está perforada por el infundibulum. La dura madre esta irrigada por la arteria meníngea media rama de arteria maxilar interna, la arteria oftálmica da ramos meníngeos anteriores y la arteria occipital y vertebral aportan ramos meníngeos posteriores. La dura madre supratentorial esta inervada por ramos del trigémino, mientras que infratentorial recibe ramas de los nervios cervicales superiores y del vago. La dura medular es una continuación tubular de la capa dural craneana (2).

La piamadre está compuesta por una membrana interna, la pia íntima, y una capa epipial más superficial. La pia íntima adherida al tejido nervioso sigue el contorno en forma estrecha, en los sitios en donde entran y salen los vasos hay una invaginación de la pia formando un espacio peri vascular, recibe sus nutrientes de LCR y tejido nervioso subyacente, la epipia esta formada por una serie de fibras colágenas que se continúan con las trabèculas aracnoideas (2).

La aracnoides es una fina membrana avascular situada entre la dura y pia madre, que pasa sobre los surcos sin seguir sus contornos. Cubre además a los nervios craneales y raquídeos, sus trabèculas llegan desde la aracnoides hasta la pia, el cual esta ocupado por LCR y se llama espacio subaracnoideo el cual muestra variaciones en su espesor, es estrecho en la convexidad, excepto en la profundidad de los surcos, en la base de cráneo y alrededor del tallo cerebral forma grandes espacios conocidos como cisternas subaracnoideas. El LCR pasa desde el cuarto ventrículo a la cisterna magna a través del agujero de Magendie medio y los agujeros laterales de Luschka, la mayoría de las cisternas se pueden identificar en tomografía o resonancia, por lo tanto a continuación describiremos las diferentes cisternas y su contenido en especial de vasos arteriales, los cuales estarán en estrecha relación con la hemorragia secundaria a ruptura aneurismática (2).

Se ha reconocido que el espacio subaracnoideo y en especial las cisternas pueden proveer una paso natural para la disección y preservación de las diferentes estructuras cerebrales y por tanto exponer adecuadamente lesiones vasculares como aneurismas y malformaciones arteriovenosas.

Se ha visto tradicionalmente al espacio subaracnoideo como un paso libre de LCR, pero en cambio hay diferentes paredes y trabéculas entre las diferentes cisternas y espacio subaracnoideo que hace que el paso de un espacio a otro sea lento y pausado, en especial para no producir un colapso de dicho espacio con el vaciamiento rápido de LCR. Tanto la aracnoides y pia madre contienen tejido conectivo que forman fibras y trabéculas que forman el espacio subaracnoideo y que se continúan con la adventicia de los vasos. Este tejido trabecular de las cisternas da soporte a los vasos y nervios que transcurren dentro de estos espacios. En los puntos de unión entre cisternas hay un reforzamiento de las fibras para mantener los vasos y nervios firmemente en su posición (1) (2).

Sobre la bifurcación de la arteria carótida interna esta la confluencia de las cisternas carotídea, quiasmática, olfatoria, lámina terminalis, Silviana, crural e interpeduncular. Gruesas bandas de aracnoides corren desde los orígenes de las arterias cerebrales anteriores y medias hacia el área del triángulo olfatorio, lateral del nervio óptico y lóbulo temporal mesial. Adicionalmente gruesas fibras están cerrando el espacio entre la arteria comunicante anterior y el nervio oculomotor a ambos lados de la cisterna interpeduncular, y entre la arteria coroidea anterior y el lóbulo temporal mesial hasta encontrarse con las cisternas carotídea y crural. Este forma un triángulo de firmes fibras aracnoideas uniendo la arteria comunicante posterior, arteria coroidea anterior y nervio oculomotor.

El foramen de Luschka es una confluencia de las cisternas cerebelomedular lateral, cerebelopontina, premedular y prepontina, y del receso lateral del cuarto ventrículo.

Sobre la glándula pineal es la confluencia de las cisternas cerebelosa superior, cuadrigeminal, ambiens, pericallosa y del velum interpósito. El abordaje para las arterias cerebral posterior y cerebelosa superior esta en esta área, las vena cerebral interna, basal de Rosenthal, vena pericallosa, y venas occipitales convergen en la gran vena de Galeno en este punto.

La lámina terminalis separa la cisterna del tercer ventrículo. La fisura coroidea; la cisterna crural y el cuerno temporal del ventrículo lateral están separados solo por aracnoides y una simple capa de pia que esta anterior y lateral a la entrada de la arteria coroidea posterior en el cuerno temporal.

La cisterna del velum interpósito esta separada del tercer ventrículo por aracnoides y epéndimo y contiene la parte media de la arteria coroidea posterior y la vena cerebral interna.

El foramen de Magendie es una apertura de la membrana que separa el cuarto ventrículo en su parte media de la cisterna magna.

Las cisternas se pueden dividir en supratentoriales e infratentoriales

Tabla. Cisternas subaracnoideas (1)

I. Cisternas supratentoriales

A) Anterior (parasellar)

- 1) cisterna carotídea
- 2) cisterna quiasmática
- 3) cisterna de la lamina terminalis
- 4) cisterna olfatoria
- 5) cisterna Silviana

B) Lateral (parapeduncular)

- 1) cisterna crural
- 2) cisterna ambiens (parte anterior)

C) Posterior

- 1) cisterna cuadrigeminal
- 2) cisterna del velum interpósito

D) Superior (calloso)

- 1) cisterna del cuerpo calloso – porción anterior
- 2) cisterna del cuerpo calloso – porción posterior
- 3) cisterna hemisférica

II. Cisternas infratentoriales

A) Anterior

- 1) cisterna interpeduncular
- 2) cisterna prepontina
- 3) cisterna premedular

B) Lateral

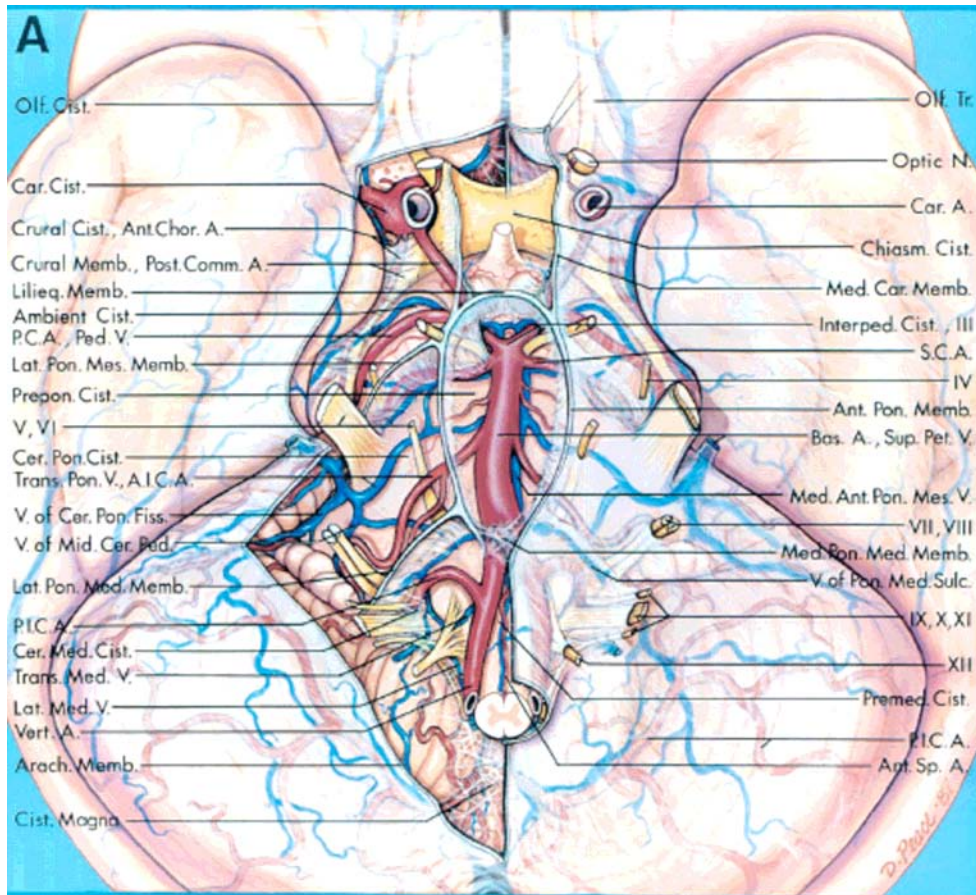
- 1) cisterna ambiens parte posterior
- 2) (Superior) cisterna cerebelopontina
- 3) cisterna cerebelopontina inferior

C) Posterior

- 1) Cisterna magna
- 2) cisterna cerebelosa superior

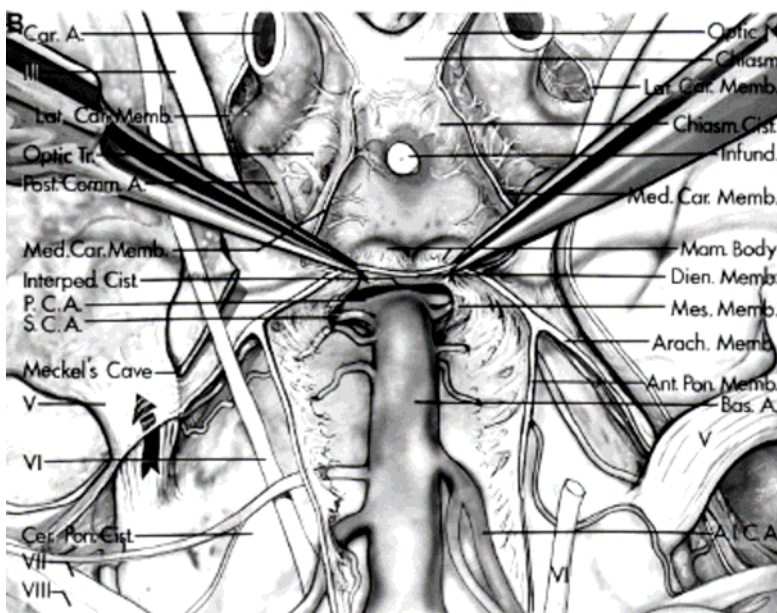
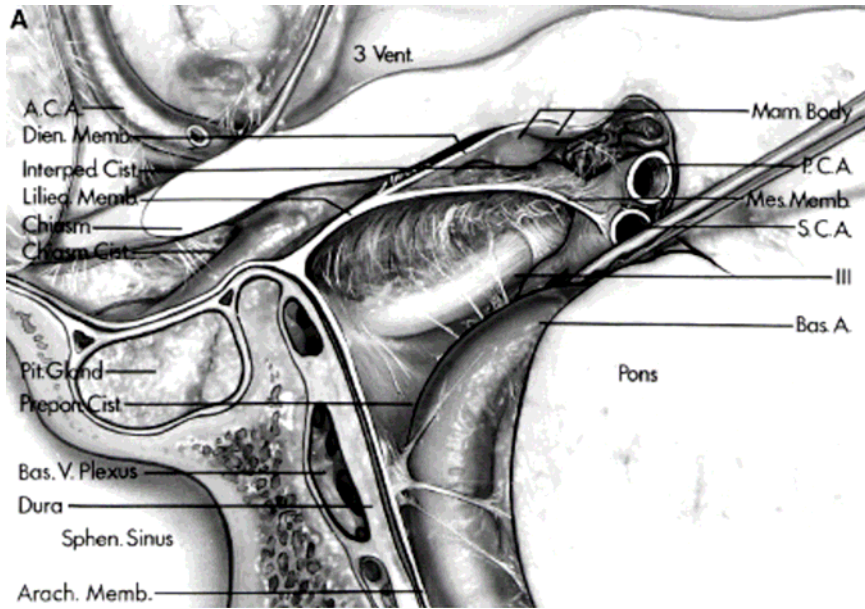
D) Superior

- 1) cisterna vermiana
- 2) cisterna hemisférica



Esquema de las cisternas subaracnoideas y su contenido de vasos y nervios (4)

Cisterna carotídea. Sus límites son a nivel superior la dura madre que se abre desde la clinoides anterior y el lóbulo orbito frontal e inferiormente por el seno cavernoso, la aracnoides no sigue la arteria carótida dentro del seno cavernoso pero se unen a la clinoides anterior, medialmente se relaciona con la cisterna quiasmática y lateralmente con el lóbulo temporal mesial y el borde libre del tentorio. No siempre su flujo es hacia las cisternas quiasmática e interpeduncular, contiene muy pocas trabèculas excepto en los orígenes de la arteria comunicante posterior y coroidea anterior. Entre la parte inferior de la cisterna carotídea y la parte superior de la cisterna interpeduncular se forma una membrana doble llamada de Lilliequist, la cisterna carotídea a veces se extiende 1 a 2 cm. Inferiormente. Son importantes las relaciones con la arteria comunicante posterior, dorso sellar, nervio oculomotor, y la cisterna interpeduncular pues los aneurismas comúnmente ocupan la pared lateral de la arteria carótida y se relacionan con estas estructuras. La aracnoides de esta cisterna esta separada de clinoides anterior, del borde libre del tentorio pero se continua con la cisterna interpeduncular. En muchos casos la aracnoides en el origen de la arteria comunicante posterior es muy adherente hacia la clinoides posterior y dorso sellar lo que dificulta su disección y el clipaje de los aneurismas de este origen. Otro punto de reforzamiento de la aracnoides es cuando la arteria comunicante posterior penetra hacia la cisterna interpeduncular junto al nervio oculomotor (1).



Esquema de cisternas subaracnoideas con elementos vasculares y nervios (7)

La cisterna carotídea contiene la porción supraclinoidea de la arteria carótida interna, los orígenes de la arteria oftálmica, comunicante posterior y coroidea anterior, pequeñas arterias del nervio óptico y tronco pituitario. Ocasionalmente venas fronto orbitarias que drenan al seno eseno parietal (1).

Cisterna quiasmática. Engloba el espacio subaracnoideo que contiene a los nervio y quiasma ópticos. Superiormente esta adherida a la parte superior de nervios y quiasma

ópticos y caudalmente se continúa con la parte inferior de la cisterna de la lámina terminalis, inferiormente una pared común con la cisterna interpeduncular, anterior e inferior se extiende al infundibulum y tallo pituitario. Contiene los nervios ópticos, tallo pituitario, numerosos vasos pequeños de la carótida a estas estructuras, La arteria oftálmica entra en esta cisterna con el canal óptico (1).

Cisterna de la lámina terminalis. Su límite antero inferior es la parte superior del quiasma óptico, en donde se continúa con la cisterna quiasmática, antero superior con el rostrum del cuerpo calloso, posteriormente con la lámina terminalis, engloba lateralmente cada anterior cerebral anterior con la sustancia perforada anterior sobre el quiasma óptico y la bifurcación de la arteria carótida interna, se forma un túnel que contiene a la arteria comunicante anterior y el origen del segmento A2. Esta cisterna contiene las arterias cerebrales anteriores, la arteria recurrente de Heubner, el complejo de arteria comunicante anterior, arterias del hipotálamo, segmento proximal de A2, arterias fronto orbitales, venas comunicante anterior y cerebral anterior (1).

Cisterna olfatoria. Formada por la aracnoides que envuelve el tracto olfatorio entre el giro orbital lateralmente y el giro recto medialmente, este surco entre los dos giros puede ser de 5 a 10 mm. Inferiormente se encuentra el piso de la fosa anterior incluyendo la placa cribiforme del hueso etmoides y caudalmente por la cisterna quiasmática. Posteriormente la unión de otras cisternas sobre la bifurcación de la arteria carótida interna. Contiene los nervios y bulbos olfatorios, parte de arterias fronto orbitarias y olfatorias, las venas fronto basales correspondientes (1).

Cisterna Silviana. Es transicional entre las cisternas basales y el espacio subaracnoideo de las convexidades. Se extiende desde la parte mas inferior y medial del nacimiento de la arteria cerebral media en la arteria carótida interna con gruesas bandas de aracnoides que envuelven la arteria cerebral media desde el triángulo olfatorio en el lóbulo frontal orbito basal hasta el lóbulo temporal mesio basal. Es una cisterna larga amplia que contiene la arteria cerebral media y los orígenes de las arterias lenticuloestriadas, arterias temporo polar y temporal anterior, la bifurcación de la arteria cerebral media y los orígenes de los ramos mayores, las venas silvianas profundas y superficiales (1).

Cisterna crural. Se encuentra entre el giro parahipocampal y el pedúnculo cerebral, se extiende de la cisterna carotídea anteriormente y el vértice entre la cisterna interpeduncular con la ambiens a nivel latero posterior. Claramente demarcada por la cisterna carotídea e interpeduncular entre la arteria coroidea anterior y comunicante posterior. Contiene las arterias coroideas anteriores y mediales posteriores, y la vena basal de Rosenthal (1).

Cisterna ambiens. Se encuentra en el aspecto lateral del mesencéfalo siendo tanto supra como infratentorial. Limita medialmente con el pedúnculo cerebral y la cisterna interpeduncular, a nivel lateral sus límites supratentoriales son el lóbulo temporal mesial e infratentorial el lóbulo cuadrangular del cerebelo, en la parte inferior con la pared de la cisterna cerebelopontina, anteriormente con la cisterna crural, en su parte superior se extiende hacia el uncus del lóbulo temporal, pulvinar del tálamo, y anteromedialmente al

área del velum interpósito cerca del agujero de Monro. Contiene porciones de la arteria cerebral posterior, numerosos ramos al mesencéfalo de las arterias cerebrales posteriores, y la vena basal de Rosenthal (1).

Cisterna cuadrigeminal. Divide arbitrariamente las cisternas ambiens, su límite anterior en la cara dorsal del mesencéfalo, la placa cuadrigeminal, y la glándula pineal. Posteriormente la aracnoides sigue en el tentorio y se extiende hacia el esplenio del cuerpo calloso, inferiormente hacia la lingala del vermis cerebeloso sobre el velo medular superior del cuarto ventrículo. Se continúa superiormente con la cisterna del velum interpósito y lateralmente con la cisterna ambiens. Contiene a las arterias coroidales posteriores mediales, la gran vena de Galeno, la porción Terminal de sus tributarias, y las venas cerebral interna, basal, peri callosa, y occipital; la continuación de la arteria cerebral posterior y las arterias peri callosas posteriores (1).

Cisterna del velum interpósito. Esta cisterna pequeña se extiende desde la comisura habenuar al foramen de Monro. Esta localizada por debajo del esplenio del cuerpo calloso y sobre el velum interpósito, con el techo del tercer ventrículo abajo. Anteriormente esta por debajo del fornix, convergiendo hacia el punto del foramen Magno. Encontrándose entre el pulvinar del tálamo, mezclándose sus márgenes aracnoideos con la tela coroidea. Posteriormente no hay distinción con la cisterna cuadrigeminal, contiene la arteria coroidea posterior medial, los ramos esplenio talámicos de la arteria peri callosa y la vena cerebral interna (1).

Cisterna del cuerpo calloso porción anterior. Se extiende desde la hoz del cerebro medialmente a la pia sobre giro de cingulo lateralmente. Anteriormente la cisterna sigue la hoz hacia la crista galli y junto a la cisterna de la lamina terminalis hacia el rostrum del cuerpo calloso. Con fibras de aracnoides hacia las ramas de las arterias pericallosa y calloso marginal. Contiene la arteria pericallosa y el origen de la arteria fronto polar y calloso marginal (1).

Cisterna del cuerpo calloso porción posterior. Por detrás de las ramas de la arteria pericallosa y calloso marginal, la cisterna del cuerpo calloso se estrecha en el punto donde la hoz viene a cerrarse con el cuerpo calloso. La aracnoides que forma el techo de la cisterna esta suspendida por el margen inferior de la hoz. Inferiormente se une a la cisterna cuadrigeminal y del velum interpósito y terminan en el esplenio. Contiene parte de arteria pericallosa y la rama parieto occipital de la arteria cerebral posterior, y la vena pericallosa posterior (1).

Cisterna interpeduncular. Se encuentra donde emergen los pedúnculos cerebrales y entre los tractos ópticos, convergiendo hacia el puente formando la fosa interpeduncular, el techo de la cisterna está formado por el mesencéfalo y la parte inferior del diencéfalo, la sustancia perforada posterior, y los cuerpos mamilares. El límite antero inferior es el clivus, lateralmente se junta con la cisterna ambiens, inferior y superiormente esta limitada por la cisterna carotídea, crural y el lóbulo temporal mesial. Esta separada de la cisterna quiasmática, infundibulum, tallo pituitario y lóbulos mesiales temporales la membrana de Liliequist que impide el paso de LCR y en caso de HSA no dejaría pasar la hemorragia. En

su parte inferior se extiende en forma triangular hasta la porción media de la arteria basilar. Contiene el tercio superior de la arteria basilar, el origen de la arteria cerebral posterior y cerebelosa superior, arteria coroidea postero medial, arterias talamogeniculadas, la vena basal de Rosenthal, y los nervios oculomotores (4)(7).

Cisterna prepontina. Se encuentra entre la cara anterior del puente y el clivus circundando la arteria basilar. Las fibras aracnoideas circundan a la arteria cerebelosa antero inferior, lateralmente limitada por la cisterna cerebelopontina, su pared inferior esta en el surco ponto medular en la unión de las arterias vertebrales formando la basilar. Contiene la arteria basilar, el origen de la arteria cerebelosa antero inferior, y todo el curso libre del nervio motor ocular externo en el canal de Dorello (1) (7).

Cisterna premedular. Se extiende en la parte superior desde el surco ponto medular sobre el aspecto ventral de la médula al área cervical superior inferiormente. Lateralmente la cisterna cerebelopontina. Contiene la arteria espinal anterior y la vena medular anterior.

Cisterna cerebelopontina. Es una estructura par bilateral, une al puente al surco ponto medular postero medialmente y la porción lateral del puente hacia el aspecto lateral de la cisterna. Superiormente con la cisterna ambiens justo por debajo del hiato tentorial. El borde inferior esta formado por la aracnoides que separa la cisterna de la cisterna cerebelo medular lateral, lateralmente se extiende a la porción petrosa posterior del hueso temporal, incluyendo el meato auditivo y el cavum de Meckel, medialmente el floculo, posteriormente el hemisferio cerebelar. Contiene la arteria cerebelosa antero inferior, arteria auditiva, nervio craneal V, VII y VIII, la vena pontomesencefàlica lateral, y la vena petrosa superior (1) (7).

Cisterna cerebelo medular lateral. Está limitada anterior y lateralmente con la médula, antero superior con el surco entre médula y puente, la aracnoides sobre los nervios IX; X y la porción craneal de XI separan esta cisterna de la cisterna magna dorsalmente y de la cisterna cerebelopontina superiormente, se extiende del surco ponto medular al agujero magno, lateralmente hasta el agujero rasgado posterior y sus respectivos nervios. Contiene la arteria vertebral, origen de la arteria cerebelosa postero inferior, venas retroolivaria y medular lateral, nervios craneales IX, X, XI y XII (1) (7).

Cisterna magna. Es el espacio subaracnoideo espinal dorsal abierto en la cavidad craneal continuo al agujero magno. Está limitada anteriormente por la cara dorsal del cordón espinal superior y médula por abajo, y se extiende al velo medular posterior. Superiormente en la línea media por abajo del vermis entre las amígdalas a comunicarse con el cuarto ventrículo por el agujero de Magendie, forma una extensión cefàlica de la cisterna llamada vallecula. Usualmente termina hacia la piràmide del vermis pero puede extenderse hasta el tentorio, esta parcialmente dividida por la hoz cerebelosa, lateralmente sobre el cerebelo, esta limitada por la fusión de la aracnoides a la pia y lateralmente sobre el tallo cerebral por la aracnoides sobre los nervios bulbares formando la cisterna cerebelomedular lateral. Contiene los ramas vermianos inferiores de la arteria cerebelosa postero inferior (1) (7).

Cisterna cerebelosa superior. Se encuentra sobre el vermis superior y lateralmente en la aracnoides sobre los hemisferios cerebelosos, anteriormente limitada por el tentorio,

cisterna cuadrigeminal y ambiens. Contiene los ramas terminales de la arteria cerebelosa superior y venas vermianas (1) (7).

Hemorragia subaracnoidea (HSA).

En el cerebro las hemorragias tienen mayor riesgo de producirse esto debido a diferencias de los vasos sanguíneos cerebrales con los del resto del cuerpo, los cuales expondremos a continuación:

- Los vasos en los diferentes órganos penetran formando un hileo en el cerebro formando una red en el exterior, en los surcos y fisuras cerebrales de tal forma que solo pequeños vasos penetran en el parénquima cerebral.
- Los vasos cerebrales cuentan con menos capas musculares y fibras elásticas, con ausencia de capa elástica externa, y una adventicia más delgada.
- Las grandes arterias se confinan a las cisternas basales del encéfalo donde el tejido conectivo es escaso
- El drenaje venoso se da por venas que se vierten en repliegues duros llamados senos venosos.

Las enfermedades hemorrágicas constituyen el 20% de todas las enfermedades cerebro vasculares intracerebrales, siendo la localización subaracnoidea la más frecuente por encima del 50%, las cuales responden a diferentes patologías como los aneurismas intracraneales (21-72%) de los que 20% son múltiples- malformaciones arteriovenosas (3-5%), e hipertensión arterial (50%) sin incluir las traumáticas. Con una incidencia de la HSA entre 10 y 11 por 100.000 habitantes, con aumento de la incidencia debido a mayor edad con la media de edad de presentación a los 55 años, el riesgo es 1.6 veces mayor en mujeres que hombres, 2.1 mayor en negros que en blancos. Hay un rango de fatalidad de hasta 51%, con un tercio de los sobrevivientes que necesitan ayuda para su vida diaria, la mayor parte de las muertes se producen en las 2 primeras semanas al evento, 10% ocurre antes que el paciente reciba atención médica y 25% en las 48 horas posteriores al evento. En estos casos la ruptura aneurismática significó el 77% de los casos, hay aneurismas llamados incidentales, fruto del hallazgo durante la realización de imagen intracraneal, el porcentaje de ruptura de estos aneurismas varió de 0.05% en los menores de 10 mm. y de 1 a 2% en los de 10 a 24 mm (8).

Los pacientes que sufren HSA el 60% en el primer año luego al sangrado o resangrado, un 20% quedan con alguna discapacidad y un 20% presentan un restablecimiento total. La mayor frecuencia de HSA por aneurismas es de 40 a 60 años, muy rara en la infancia, siendo al parecer adquirida degenerativa. De mayor incidencia en mujeres que hombres, situados preferentemente en la circulación anterior.

La HSA constituye un síndrome debida al ruptura de uno o mas vasos sanguíneos, irrumpiendo en el espacio subaracnoideo con gran presión manifestándose con cefalea de gran intensidad, explosiva y aguda, acompañándose o no de disminución de la consciencia, pudiendo ir de la somnolencia al coma. Los pacientes en ocasiones refieren días o semanas antes del ictus episodio de cefalea vascular llamada cefalea centinela, además pueden

existir síntomas centinelas como defecto motor, sensitivo o de lenguaje en forma transitoria, estos síntomas han sido justificados por la emisión de pequeñas cantidades de sangre al espacio subaracnoideo (8).

La magnitud de los síntomas y posterior evolución de los pacientes con HSA depende de:

- Magnitud del sangrado
- Presión arterial media en el momento del sangrado
- Región del encéfalo afectada en forma directa
- Estado premorbido del paciente
- Cursos probables de la sangre al penetrar al espacio subaracnoideo, como intraventricular, espacio subdural o intraparenquimatoso
- Fuente del sangrado, sea aneurisma, malformación arteriovenosa u otras
- Complicaciones inmediatas, como resangrado en las primeras 24 horas, hematomas de diferentes localizaciones, hidrocefalia, y otras (8).

Los factores que favorecen la aparición de HSA son la hipertensión arterial, el coito, traumatismos, stres, esfuerzo físico entre otros (14).

La cefalea intensa luego de pasadas 48 horas se hace menos intensa, mantenida y mejor controlable, en esta etapa se presentan, crisis convulsivas, déficit neurológico focalizado o deterioro de estado de alerta secundario a hematomas intraparenquimatosos o la aparición de vaso espasmo. Se puede observar hemorragia retiniana o del cuerpo vítreo causada por la presión de la sangre en la porción anterior del espacio subaracnoideo en el caso de sangrado de la parte anterior del polígono de Willis, o por la obstrucción del retorno venoso causado por le aumento progresivo de la presión

Síntomas y signos de la HSA.

Síntomas	Signos
Cefalea súbita e intensa	Rigidez nucal
Náuseas y vómitos	Kerning y Brudsky
Mareos	Anomalías del campo visual o borrado de éste
Fatiga	Hemorragias subhialoideas
Diplopía	Parálisis oculomotoras
Fotofobia	Hemiparesias
Dolor en el cuello y espalda	Confusión, agitación y coma
Movimientos anormales	Hipertensión arterial

Algunos signos y síntomas pueden dar la posible localización y etiología de HSA, la parálisis del III nervio craneal apunta a la ruptura de aneurisma de la arteria carótida interna en su segmento comunicante posterior, pero también se puede ver en el caso de lesión en el tope de arteria basilar, arterias cerebrales posteriores y cerebelosas superiores. La

paraparesia o monoparesia crural nos indica la región de la arteria comunicante anterior, mas aun si se acompaña con abulia y mutismo acinético, signo de isquemia de uno o ambos lóbulos frontales tálamo o cuerpo calloso. En caso de presentarse hemiparesia o afasia apunta a la arteria cerebral media, y la presencia de ceguera unilateral como afección de arteria oftálmica rama de arteria carótida (8).

En resumen en el caso de cefalea intensa aguda, súbita, con pérdida o no de conocimiento en caso de HSA se debe pensar en la ruptura de aneurisma o MAV, por lo que es necesario la adecuada evaluación para lo exámenes complementarios, decidir la mejor terapéutica, dando las pautas del pronóstico de estos pacientes.

Se han propuesto varias escalas para evaluación de los pacientes con HSA dadas las implicaciones quirúrgicas de muchos de estos pacientes, las cuales ayudan a decidir el tratamiento y predecir la probable evolución del mismo.

Clasificación de Hunt y Hess (9) (17) (18) (19) (20).

Grado I	Asintomático o mínima cefalea, ligera rigidez nuczal
Grado II	Cefalea moderada o aguda, sin defecto neurológico focal, excepto parálisis de III nervio craneal
Grado III	Somnolencia, confusión o defecto neurológico focal leve
Grado IV	Estupor, hemiparesia moderada o grave, posible rigidez de descerebración o trastornos vegetativos
Grado V	Coma, rigidez de descerebración, aspecto moribundo

Clasificación de la Federación Mundial de Neurocirugía (WFNS) (9) (17) (18) (19) (20).

Grados	Escala de Glasgow	Presencia de defecto motor
I	15 puntos	No
II	13-14 puntos	No
III	13-14 puntos	Sí
IV	12-7 puntos	Puede o no tener
V	7-3 puntos	Puede o no tener

Clasificación de la WFNS modificada por Sano y Tamura (9) (17) (18)(19) (20).

Grado	Escala de Glasgow	Estado neurológico
I	15 puntos	Neurológicamente intacto, excepto parálisis de pares craneales
II	15 puntos	Como el anterior, pero asociado a cefalea o rigidez nuczal
IIIa	13-14 puntos	Sin defecto motor focal
IIIb	13-14 puntos	Con defecto motor focal
IV	12-8 puntos	Con o sin defecto motor focal
V	7-3 puntos	Sin respuesta, con o sin posturas

Clasificación según la TAC de la HSA, o clasificación de Fisher (9) (17) (18) (19) (21).

Grado	Disposición de la sangre en las cisternas o ventrículos
I	No HSA
II	HSA en capa difusa
III	HSA con coágulos peri arteriales mayores de 1 mm
IV	Hematoma intraparenquimatoso o intraventricular

Hay otras causas de HSA además de la ruptura de aneurismas o MAVs como son:

- Secundaria a HTA.
- Traumatismos craneales.
- Hepatopatías.
- Vasculitis.
- Leucemias.
- Anemias aplásicas.
- Púrpura trombocitopénica idiopática (PTI).
- Hiperfibrinólisis.
- Hemofilia.
- Enfermedad de Christmas.
- Tumores cerebrales.
- Embolia séptica, aneurismas infecciosos.
- Tumores cerebrales primarios y secundarios.
- Infarto cerebral hemorrágico.
- Veneno de serpiente.
- Inyección intradural accidental de chemopapaína.
- Hemorragia cerebral de causa desconocida.
- Otras (8).

Existe un grupo aun existente de HSA de causa desconocida a pesar de todos los avances hasta hoy en métodos de diagnóstico, con un porcentaje de hasta 3%, se mencionan probables etiologías con dilataciones anormales de vasos corticales, ectasias vasculares, dilataciones artero escleróticas, inflamatorias, pequeños aneurismas, en estos casos la imagen de angiografía da imagen de ensanchamientos de pared vascular, o alteraciones específicas para cada grupo, o en su caso son negativas.

Diagnostico HSA.

Para el diagnóstico de HSA es fundamental el cuadro clínico que ya hemos comentado, por otra parte se debe evidenciar la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo o estudiando el líquido cefalorraquídeo (LCR). El examen de elección es la tomografía axial computarizada (TAC) el cual ofrece las siguientes ventajas:

1. Alto índice de diagnósticos positivos, que disminuye de forma gradual con el transcurso de los días.
2. Determina el sitio de sangrado.

3. Es posible inferir la probable etiología con sólo la visualización de los cortes tomográficos.
4. Permite el diagnóstico de complicaciones graves, algunas de ellas con implicación quirúrgica de urgencia, como la hidrocefalia y los hematomas intracraneales.
5. Es capaz de predecir la aparición de complicaciones, dentro de la cuales se incluyen el vaso espasmo cerebral (Clasificación pronóstico de Fisher, tabla V) y la hidrocefalia.
6. Coste económico gradualmente decreciente.
7. Se trata de una prueba no invasiva.

La magnitud de sangrado en la imagen de TAC inicial nos ayudará a predecir el lugar de origen de la hemorragia e igualmente un probable efecto en el desarrollo de posibles complicaciones. La imagen será de extravasación de sangre hiperdensa que se identificará mejor en las primeras 24 horas luego de la hemorragia. En la tomografía identificaremos además hematomas intraparenquimatosos, hidrocefalia y edema cerebral. Pudiendo ayudar a predecir el sitio del aneurisma en particular en los pacientes con lesiones en la arteria cerebral anterior y comunicante anterior (8).

El otro examen para verificar la presencia HSA es la punción lumbar, la cual tiene un alto porcentaje de acierto pero tiene algunas desventajas: como son el resangrado por los cambios de la presión transmural de los vasos y la herniación uncal o de las amígdalas cerebelosas en los casos de hipertensión intracraneal, además de que puede ser normal en las primeras 12 horas de la hemorragia, por lo tanto es un error realizarlo en el período agudo. La punción lumbar se indicará en caso de imposibilidad de realizar TAC y en cuadro clínico de HSA con signos negativos en la TAC. Para este estudio se tomarán 4 frascos los cuales deberán tener las mismas características de coloración roja, conteo de eritrocitos y xantocromia.

Una vez identificada la hemorragia se debe complementar con el estudio de la causa específica, el estudio de elección será la angiografía para identificar el vaso responsable de la hemorragia, que en el caso de ser negativa se deberá complementar con estudios de laboratorios sistémicos, de función hepática y demás sistemas. Se indica que la angiografía de debe repetir en un período de 10 a 15 días por las posibilidad de existir vaso espasmo en el momento del estudio, por lo cual se puedan ocultar lesiones vasculares responsables de la HSA.

Otra posibilidad de estudio de los vasos intracraneales en los cuales no se pudiese realizar una angiografía ya sea por problemas de coagulación sanguínea o de alergia al yodo, es angiotomografía o angioresonancia, los cuales también mostrar lesiones vasculares o estructurales intracraneales.

Dentro de las complicaciones de la HSA en las primeras 24 horas están el resangrado, hidrocefalia, hematomas intraparenquimatosos, vaso espasmo.

En los casos de no tener un cuadro típico sin los signos y síntomas clásicos se puede hacer un mal diagnóstico, esto puede ocurrir hasta en 50% de casos de pacientes que se presentan por primera vez al médico, los diagnósticos más comunes con la migraña y la cefalea tensional. Igualmente puede haber una mala obtención de exámenes ayudado con mal interpretación de imágenes y resultados de una punción lumbar. En estos pacientes hay complicaciones posteriores hasta en 50% de los casos que aumentan el riesgo de morbimortalidad.

Complicaciones de la HSA según el tiempo de aparición.

Intervalo después de la HSA	Complicaciones
0-3 días	Edema cerebral con desplazamientos Resangrados Hidrocefalia aguda Disritmias cardíacas Disfunción respiratoria Edema pulmonar
4-14 días	Vaso espasmo Resangrado Hipovolemia Hiponatremia Hidrocefalia subaguda Neumonía
Más de 15 días	Hidrocefalia crónica Neumonía Embolismo pulmonar Resangrado Vaso espasmo cerebral Desequilibrio hidroelectrolítico

El tratamiento y manejo de estos pacientes se debe realizar en sala de cuidados intensivos o intermedios, con controles adecuados en cuanto a la función cardiopulmonar, alteraciones de electrolitos, medición de flujo sanguíneo cerebral, presión intracraneal, con ayuda de doppler transcraneal, perfusión cerebral con resonancia, tomografía con emisión de positrones (8) (23).

Tratamiento

El tratamiento esta encaminado a proteger el flujo residual del cerebro y prevenir el advenimiento de las potenciales complicaciones.

Aproximadamente 8 a 16% de estos pacientes fallecen en las primeras 24 horas sin tener tratamiento médico, hasta las 48 horas asciende la mortalidad a 20 a 25%, hasta los 14 días del evento la mortalidad aumenta a 44 a 56%, y de 66% luego de 1 a 2 meses luego de la HSA.

Por lo tanto es importante iniciar a la brevedad posible el tratamiento adecuado.

Se inicia con repos y uso de laxantes, sin que haya causar para que disminuya el retorno venoso craneal, instaurar analgesia adecuada pero que no interfiera con los elementos de la coagulación, algunos autores indican el uso de anticomiciales, pues se ha visto una incidencia de hasta 11% de crisis en el caso de HSA, el más utilizado es la fenilhidantoína y la carbamazepina (8) (23).

Aneurismas.

El aneurisma cerebral es una debilidad y protuberante de la pared de una arteria en el cerebro, que produce ensanchamiento o distensión anormal, por lo que hay riesgo de ruptura en esta zona. Por lo general la pared arterial consta de 3 capas, la pared del aneurisma es fina y débil debido a la pérdida o ausencia anormal de la capa muscular. El tipo más común de aneurisma cerebral es el sacular representando el 90% de los mismos, presenta la forma de un saco con un estrecho cuello hacia el extremo arterial, los aneurismas pueden ser también múltiples en 20 a 30 % de los casos. Los aneurismas saculares están usualmente localizados en el ápex de los ramos arteriales o los sitios de mayor turbulencia en el flujo sanguíneo. Se pueden dar otras formas de aneurismas como son fusiforme por lo general en el sistema vertebro basilar, y disecante. El fusiforme se suele asociar a arterosclerosis con formas que sobresalen por todos lados. El disecante se produce por un desgarramiento en la capa interna de la arteria que permite el ingreso de sangre entre la capas de la arteria, distendiendo una parte de la arteria y hasta produciendo obstrucción del flujo sanguíneo, pueden producirse por lesiones traumáticas. En el caso de aneurismas de circulación Terminal están más asociados a origen infeccioso por lo general micótico (15) (16).

La mayoría de los aneurismas se presenta sin síntomas y son de tamaño pequeño menor de 10 milímetros, y con menor riesgo de ruptura. El principal síntoma se da por la ruptura del aneurisma que se da dentro del espacio subaracnoideo y las cisternas que contienen las arterias portadoras de los aneurismas. El riesgo de sangrado aumenta en aneurismas de más de 10 mm. En cuanto a tamaño podemos clasificarlos en pequeños hasta 3 mm., medianos 3 a 6 mm., de 7 a 10 mm, grandes de 11 a 25 mm y gigantes mayores a 25 mm (3) (29).

Aunque no se sabe con exactitud la razón por la cual se producen los aneurismas, los vasos cerebrales tienen menor número de fibras elásticas en la capa media y adventicia, hay menos músculo en la capa media, y la capa interna posee una lámina elástica más prominente, esto acompañado a un pobre sostén conectivo en el espacio subaracnoideo puede predisponer al desarrollo de aneurismas.

Dentro de los aneurismas saculares su etiología va desde los aspectos hemodinámicas en la cual la presión de pulso que se distribuye por todas las arterias de la cabeza causa a nivel de las bifurcaciones, ramos arteriales y curvas una degeneración local de la capa elástica interna del vaso. El aumento de flujo en un vaso arterial sea por la presencia de una malformación arteriovenosa, aplasia vascular, hipoplasia, o Interrupción de un vaso colateral normalmente presente. El incremento de la presión sanguínea en el caso de

coartación de aorta, riñones poliquísticos y displasia fibromuscular que afectan a las arterias renales (3).

Se han identificado factores de riesgo tanto genéticos como adquiridos para la formación de aneurismas, los factores de riesgo hereditarios asociados a la arterosclerosis incluyen:

- Deficiencia de alfa-glucosidasa: una deficiencia total o parcial de la enzima lisosomal, alfa-glucosidasa. Esta enzima es necesaria para descomponer el glucógeno y convertirlo en glucosa.
- Deficiencia de alfa-1-antitripsina: una enfermedad hereditaria que puede causar hepatitis y cirrosis hepática o enfisema pulmonar.
- Malformación arteriovenosa (AVM): comunicación anormal entre una arteria y una vena.
- Coartación de la aorta: estrechamiento de la aorta (la arteria principal que viene del corazón).
- Síndrome de Ehlers-Danlos: trastorno del tejido conectivo (menos frecuente).
- Antecedentes familiares de aneurismas.
- Ser mujer.
- Displasia fibromuscular: enfermedad arterial, de causa desconocida, que afecta mayormente las arterias medianas y grandes de mujeres jóvenes y edad mediana.
- Telangiectasia hemorrágica hereditaria: trastorno genético de los vasos sanguíneos caracterizado por una tendencia a formar vasos sanguíneos que carecen de capilares entre una arteria y una vena.
- Síndrome de Klinefelter: trastorno genético en los hombres en el que se presenta un cromosoma sexual X.
- Síndrome de Noonan: trastorno genético que produce el desarrollo anormal de muchas partes y sistemas del cuerpo.
- Enfermedad poliquística renal (PCKD): trastorno genético caracterizado por el crecimiento de numerosos quistes llenos de líquido en los riñones. La PCKD es la enfermedad más común asociada con el aneurisma sacular.
- Esclerosis tuberosa: un tipo de síndrome neurocutáneo que puede originar el crecimiento de tumores en el interior del cerebro, la médula espinal, los órganos, la piel y los huesos.

Los factores de riesgo adquiridos que se relacionan a la formación de aneurismas incluyen:

- la edad (mayor de 40 años)
- el consumo de alcohol (especialmente borracheras)
- Aterosclerosis: acumulación de placa (compuesta de depósitos de sustancias grasas, colesterol, productos de desecho de las células, calcio y fibrina) en la pared interna de una arteria.
- Ser fumador.
- Consumir drogas ilícitas como cocaína o anfetamina.
- Hipertensión (presión sanguínea alta).
- Traumatismo (lesión) en la cabeza.
- Infección.

La incidencia de aneurisma es difícil de estimar, la prevalencia en autopsias es de 0.2 a 7.9% con una media de 5%. El rango de aneurismas rotos y no rotos va de 5:3 a 5:6, muchos autores estiman que el 50% de los aneurismas se rompen. Solo el 2% de los aneurismas se presentan en niños.

La localización anatómica de los aneurismas es la siguiente:

1. Arterias de la circulación anterior

Arteria carótida interna: canal carotideo, intracavernoso, seg. oftálmico, seg. comunicante posterior, seg. coroideo anterior, y bifurcación

Arteria cerebral anterior: A1, comunicante anterior, A2 y callosomarginal o peri calloso distal.

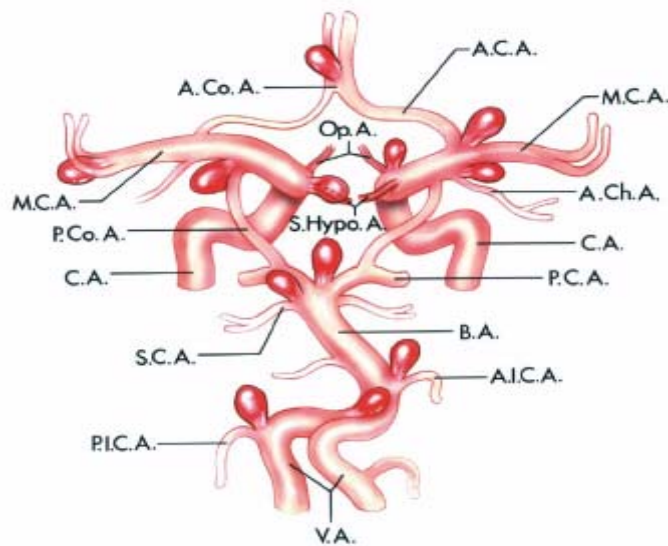
Arteria cerebral media: M1, bifurcación y periférica.

2. Arterias de la circulación posterior

Arteria vertebral: tronco medial, seg. arteria cerebelosa postero inferior

Arteria basilar: bifurcación, seg. arteria cerebelosa superior, seg. arteria cerebelosa antero inferior, tronco de la basilar y unión vertebro basilar.

Arteria cerebral posterior: P1 distal al ápex, P2 y distal (3).



Esquema de localización aneurismas

La localización más frecuente de los aneurismas es 85 a 95% en la circulación anterior del sistema carotídeo, de estos 30% en la arteria comunicante anterior, 25% arteria comunicante posterior y 20% en la arteria cerebral media. En la circulación posterior tenemos el 5 a 15% de frecuencia de aneurismas, de los cuales un 10% aproximadamente están en la arteria basilar, sea bifurcación de la arteria basilar, seguido por segmento arteria basilar arteria cerebelosa superior, unión arterias vertebrales basilar, arteria cerebelosa antero inferior, un 5% aproximadamente en la arteria vertebral, mas que nada su unión con la arteria cerebelosa postero inferior (3) (28).

La ruptura aneurismática se presentara más comúnmente con hemorragia subaracnoidea, hemorragia intracerebral en 20 a 40% de casos en especial en arterias distales y en la cerebral media, hemorragia intraventricular en 13 a 28% y hematoma subdural en 2 a 5% de los casos. En los casos de hemorragia intraventricular esta se producirá por aneurisma de la arteria comunicante anterior al romper la lámina terminalis e invadir el tercer ventrículo, aneurisma de la arteria basilar o carótida Terminal al romperse en el piso de tercer ventrículo y aneurismas distales de la arteria cerebelosa postero inferior que se rompen en el cuarto ventrículo.

Otra presentación de los aneurismas es el efecto de masa en el caso de aneurismas gigantes en los cuales se puede dar compresión que produce hemiparesia y neuropatías craneales, como afección de III nervio craneal en caso de aneurisma de comunicante posterior, disminución visual ya sea por compresión directa al nervio en aneurisma de arteria oftálmica o síndrome quiasmático en caso de aneurisma de comunicante posterior o del ápex de la arteria basilar, neuralgia de trigémino en caso de intracavernoso o supraclinoideo aneurismas. Podemos también tener infartos pequeños e isquemia transitoria debido a embolización distal, pudiendo presentar amaurosis fugas o hemianopsia homónima.

Luego de realizar el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea se realizará los exámenes complementarios para establecer la causa de la misma, se realizará una angiografía digital de los 4 vasos, tanto carótidas como vertebrales, otros exámenes actualmente se han sumado para establecer lesiones vasculares responsables de la hemorragia subaracnoidea, estos son la angiotomografía y la angioresonancia. Establecida la lesión vascular aneurismática se tomará la decisión de tratamiento, en primer lugar si debe ser temprana o tardía esto dependiendo de las condiciones clínicas del pacientes, ya estado neurológico, complicaciones cardiopulmonares o de coagulación, complicaciones neurológicas relacionadas con vaso espasmo. Igualmente influirá en la decisión del tratamiento la ubicación del aneurisma, la presencia de hematoma que cause efecto de masa y las condiciones clínicas del paciente. Así tenemos el cierre del aneurisma por la colocación de un clip de titanio por medio de una cirugía en la cual se debe realizar la apertura craneal y meníngea en el sitio de la lesión, realizar la exploración del vaso arterial cerebral involucrado, identificar y disecar adecuadamente el aneurisma sin lesionar ni obstruir los demás vasos arteriales que se originen de dicha arteria. La terapia endovascular que puede tener dos componentes uno la embolización en la cual por medio de un catéter intra arterial se colocaran coils dentro del aneurisma para obstruirlo y aislarlo de la circulación, además se puede utilizar un stent que es una malla tubular expandible que igualmente se coloca con

la ayuda de un catéter intra arterial en la arteria afectada, ya colocado se expande y se contacta con la pared arterial reforzándola y aislando la cavidad aneurismática de la circulación (27).

Tomografía axial computada.

La tomografía axial computada (TAC) fue desarrollada por Godfrey Hounsfield en los laboratorios EMI en Inglaterra utilizando una reconstrucción algebraica llamada progresión regresiva, en la cual permite la reconstrucción de un objeto en tres dimensiones dentro de secciones transversales. Básicamente el tomógrafo esta constituido por un tubo generador de rayos X y un detector de radiaciones que mide la intensidad del estrecho haz emitido por el tubo de rayos x, luego de que atraviesa el objeto en estudio. Luego de conocer la intensidad recibida y emitida se puede calcular la atenuación o porción de energía absorbida, que será proporcional a la densidad atravesada. Dividiendo el plano a estudiar en un plano de celdas de igual altura que el haz y el resto de las dimensiones elegidas de forma adecuada para completar el plano, la atenuación del haz será la suma de la atenuación de cada celda. Si se consigue calcular la atenuación de cada celda se podrá conocer su densidad y por tanto, reconstruir un mapa del plano en estudio, asignando a cada densidad un gris de una escala de negro a blanco. Se ha asignado universalmente una escala llamada de Hounsfield en la cual se da valores a las densidades de la imagen de TAC en donde el agua tiene el valor 0 y - 1000 el aire, así el hueso tendrá valora de 1000, la sangre coagulada 56 a 76, sustancia cerebral gris 36 a 46, sustancia cerebral blanca 22 a 32, grasa - 100 etc.

La TAC ha sido utilizada como método de detección de hemorragia subaracnoidea y la localización de aneurismas intracraneales, se puede realizar desde las primeras horas del ictus vascular, se puede realizar simple o con la inyección de medio de contraste con lo que se pueden pintar adecuadamente las arterias del polígono de Willis y detectar la lesión aneurismática. En el examen de TAC se identificará el área de hemorragia subaracnoidea por el incremento en la densidad en los espacios subaracnoideos a nivel de la base del cráneo, cisura de Silvio, surcos de la convexidad, en la hoz del cerebro y tentorio, y el la cisura interhemisférica. La visualización se hará en un rango de unidades Hounsfield (UH) de 60 a 80 dentro de las primeras horas de la hemorragia, la detección dependerá del tiempo en que se realiza la TAC en relación al ictus y del uso de un CT scanner de alta resolución. La hemorragia subaracnoidea en presencia de una sangrado aneurismático se detecta en un 90% de casos en las primeras 24 horas y sobre el 50% dentro de la primera semana, cuando la HSA puede verse a los 10 o mas del episodio de sangrado se debe sospechar en resangrado. Además evaluaremos la presencia de hemorragia intraventricular o parenquimatosa, pudiendo verse llenos de sangre ventrículos laterales, tercer y cuarto ventrículo, aunque mas comúnmente esta confinada al cuerno occipital. Una hemorragia intracerebral puede ser identificada por una larga área de incremento de la densidad en el parénquima de lo lóbulo temporal o frontal asociado con edema y efecto de masa (3).

Patrones de sangrado. La sangrado subaracnoideo puede sugerir frecuentemente el sitio del aneurisma roto. Es muy común para los aneurismas de arteria comunicante anterior tener sangrado en la cisura interhemisférica. La hemorragia a nivel del septum pelucidum y adyacente al lóbulo frontal es casi patognomónico de un aneurisma de la arteria comunicante anterior. Si en la TAC se muestra hemorragia dentro del lóbulo temporal o cisura silviana se deberá frecuentemente a la ruptura de un aneurisma de la arteria cerebral media. Los aneurismas de la bifurcación de la arteria carótida interna pueden sangrar en los ganglios basales, lóbulos frontal o temporal medial, y en el espacio subaracnoideo adyacente. La localización de la HSA asociada a aneurismas del segmento comunicante posterior varia dependiendo de la dirección de la punta del aneurisma, la hemorragia dentro de la cisura silviana y lóbulo temporal esta presente cuando la punta del aneurisma esta lateral, cuando la punta esta posterior el sangrado estará en la cisterna interpeduncular. La hemorragia a nivel de tallo cerebral y cisterna interpeduncular esta presenta en caso de aneurismas distales de la arteria basilar, también el sangrado dentro del III ventrículo puede suceder en estos aneurismas. Los aneurismas de la arteria cerebelosa postero inferior presentan sangrado en la cisterna medular y también en el IV ventrículo. En general los aneurismas de la fosa posterior raramente sangran en el espacio subaracnoideo supratentorial o ventrículos laterales, siendo mas frecuente en el IV y III ventrículo (3) (28).

Luego de haber expuesto ampliamente la estructura del espacio subaracnoideo, sus relaciones y su contenido en cuanto a vasos arteriales y venosos, revisamos todas las implicaciones clínicas diagnóstico y complicaciones de la hemorragia subaracnoidea, complementado con la etiología, factores de riesgos, ruptura, diagnóstico y tratamiento de los aneurismas. Por último establecimos los mecanismos de la TAC y sus hallazgos en cuanto a imagen en el caso de HSA, así como los patrones de sangrado reportados en la literatura en la ruptura de los diferentes aneurismas cerebrales. Nuestro estudio va enfocado a la evaluación de la TAC inicial como predictor del sitio de ruptura aneurismática basado en cuantificación y distribución de la HSA en pacientes mexicanos.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La hemorragia subaracnoidea secundaria ruptura aneurismática a pesar de no ser la primera causa se ha convertido en un problema cada vez mayor de morbimortalidad en la población, con el aumento de enfermedades vasculares con hipertensión, aumento de arterosclerosis arterial, debido a malos hábitos alimenticios con dieta rica en grasa, sedentarismo, consumo de alcohol, drogas y tabaco; factores que aumentan las posibilidades de lesión vascular y ruptura de lesiones aneurismáticas intracerebrales, estos factores también aumentan las posibilidades de complicaciones luego de la hemorragia subaracnoidea producida por el vaso espasmo al tener vasos con su luz disminuida por las placas ateroma.

En este estudio pretendemos dar pautas de las diferentes posibilidades en los patrones de hemorragia subaracnoidea en la ruptura de aneurismas en la población y la relación con la localización de los aneurismas rotos, que nos dará en nuestra población una mejor guía en la búsqueda y localización del aneurisma roto, en decidir el responsable del sangrado en el caso de aneurismas múltiples, dando las posibilidades de diagnóstico y tratamiento mas precisos, ayudando a prevenir y disminuir las posibilidades de vaso espasmo e infarto cerebral como la complicación mas grave.

HÍPOTESIS

Se puede identificar la lesión vascular rota siguiendo el patrón anatómico de la hemorragia subaracnoidea en la imagen de tomografía computarizada posterior al ictus vascular inicial, ayudando al mejor diagnóstico y tratamiento de la lesión y la hemorragia subaracnoidea junto con sus complicaciones.

OBJETIVOS

- Establecer los patrones en la hemorragia subaracnoidea según la localización del aneurisma en la población mexicana.
- Establecer las diferentes variantes que sigue la hemorragia según las cisternas que ocupan y el aneurisma roto.
- Identificar por el patrón de hemorragia subaracnoidea la arteria afectada y la posible localización del aneurisma.
- Identificar con la disposición de la hemorragia subaracnoidea en la imagen de tomografía computarizada el aneurisma roto en el caso de lesiones múltiples.

JUSTIFICACIÓN

Alta prevalencia de hemorragias subaracnoidea con causa en lesiones de tipo aneurismático ha dado la necesidad de identificar adecuadamente tanto la localización de la posible lesión como realizar el adecuado diagnóstico complementario de imagen, además de identificar adecuadamente las complicaciones funcionales locales y del resto del parénquima cerebral debido al vaso espasmo.

Metodología

Diseño

Se realizó un estudio retrospectivo con base a los registros epidemiológicos del Departamento de Epidemiología del INNN de Octubre del 2005 a Noviembre del 2007.

Se realizó una revisión del expediente radiológico de cada uno de los pacientes candidatos a ingresar al estudio, identificando la fecha de su primer estudio de tomografía computada y de la angiografía diagnóstica, para documentar la presencia o no de una lesión aneurismática.

Población y Muestra

Todos los pacientes captados en el registro epidemiológico del Departamento de Epidemiología del INNN en periodo comprendido entre Octubre del 2005 y Noviembre del 2007 con diagnóstico clínico de HSA aneurismática.

Se incluyeron a todos aquellos pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión.

Criterios de inclusión y exclusión

Criterios de inclusión

Pacientes mayores de 18 años

Con registro activo dentro del INNN

Pacientes en quienes se hubiera confirmado mediante angiografía la presencia de un aneurisma arterial independientemente de su ubicación

Pacientes que contaran al menos con una imagen de tomografía simple en las primeras 72 hrs. posteriores al ictus.

Pacientes que contaran con archivo clínico y radiológico completo

Criterios de exclusión

Aquellos pacientes que no cumplan con los criterios de inclusión

Variables

Independientes

Territorio vascular donde se localizaba el aneurisma responsable de la HSA (demostrado por angiografía)

Dependientes

Impresión del evaluador respecto al posible sitio responsable de la HSA

MATERIALES Y METODOS

Una vez seleccionados aquellos pacientes que cumplieran con los criterios de inclusión y de exclusión mediante una búsqueda en el sistema PAC's del Instituto, se realizó la compilación de las imágenes de TAC inicial y angiografía de los pacientes en forma digital con una carpeta para cada caso. Realizamos la revisión de los expedientes para obtener la información clínica de cada uno, para elaboración de nuestra base de datos.

Para obtener la evaluación del territorio vascular afectado y el posible sitio del aneurisma roto en cada caso de los pacientes seleccionados, se obtuvo la colaboración de dos neurorradiólogos quienes en forma separada y en diferente tiempo realizaron el análisis de las imágenes de TAC recopiladas en formato digital y agrupándolas en la hoja de datos de anexo 1.

Con todos los datos estatificamos edad, sexo, y sitio de aneurisma en forma general. Luego calculamos el acuerdo entre el sitio de aneurisma y las evaluaciones de los dos neurorradiólogos en forma general, pero al ser grupos heterogéneos dividimos a los pacientes en tres categorías: 1. los pacientes cuya TAC inicial se realizó en las primeras 24 horas luego del ictus, 2. los pacientes cuya TAC inicial se realizó hasta las 48 horas del ictus, y 3. los pacientes cuya TAC inicial se realizó hasta las 72 horas.

En cada grupo se analizó el acuerdo absoluto con respecto a la angiografía y al reporte diagnóstico en el expediente clínico, dicho diagnóstico se corroboró así mismo con los resultados posteriores al tratamiento definitivo (cirugía y/o terapia endovascular). Se consideró entonces como el estudio de referencia sobre el cual se compararon los juicios emitidos por ambos evaluadores determinando el acuerdo absoluto y el coeficiente de acuerdo ínter observadores (kappa), determinando así la precisión de su diagnóstico.

Análisis Estadístico

Se realizó un análisis estadístico descriptivo mediante la determinación de medidas de tendencia central expresadas como medianas, moda y frecuencias absolutas y relativas para la generación de la base de datos, la cual se trabajó en Excel. Se realizó un análisis estadístico empleando el programa STATA versión 7.11 para obtener un coeficiente de acuerdo ínter observadores (kappa) con intervalos de confianza al 95%. Se determinó mediante el mismo programa estadístico el índice de concordancia absoluta.

Para asignar un valor de significancia a las mediciones de kappa se empleó como referencia el trabajo publicado por Landis y Koch (tabla 1). (32)

Tabla 1
Oportunidad de correlación de acuerdo al valor de kappa obtenido según Landis y Koch (32)

kappa	Valor
< 0	Menos Que Oportunidad De correlación
0.01 – 0.20	Correlación Leve
0.21 – 0.40	Poca Correlación
0.41 – 0.60	Correlación Moderada
0.61 – 0.80	Correlación Sustancial
0.81 – 0.99	Correlación Casi Perfecta

RESULTADOS

Se revisaron los expedientes clínicos y radiológicos de 300 pacientes que llegaron con datos sugerentes de HSA de origen aneurismático al Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía de Octubre del 2005 a Noviembre del 2007. De estos pacientes 54 llenaron los criterios de inclusión del estudio, en los cuales 16 fueron hombres (29.63%) y 38 mujeres (70.37%). Con edades entre 19 y 80 años con media de 48, 87. Los pacientes se encontraban con una valoración clínica de Hunt y Hess de I en 10 casos, II 20 casos, III 20 casos y IV en 4 casos. La escala de Fisher de cuantificación de sangrado fue de I en 3 casos, II en 7 casos, III en 12 casos y IV en 32 casos. De los cuales 14 (25.93%) casos de aneurismas múltiples de los cuales 12 con 2 aneurisma, 1 con 3 y uno con 5. En total se contabilizo 70 aneurismas, de los cuales 66 (94.29%) fueron de la circulación anterior y 4 (5.71%) de circulación posterior, a los cuales el tratamiento fue clipaje en 41 (75.93%) pacientes, embolización en 8 (14.81%), stent en 4 (7.41%) y uno (1.85%) con stent y embolización.

Los sitios de ruptura de los 54 pacientes se muestran en la tabla 1. En la valoración general de los neurorradiólogos, el primero tuvo 35 aciertos (64.81%) y el segundo tuvo 37 aciertos (68.52%) en general. Los sitios de ruptura aneurismática en acuerdo con la evaluación de cada neurorradiólogo están en la tabla 2.

Tabla N. 2
Sitio de aneurisma roto en los 54 pacientes

Localización del aneurisma	N	%
Arteria carótida interna der.	3	5.56
Arteria carótida interna izq.	4	7.41
Arteria cerebral media der.	15	27.78
Arteria cerebral media izq.	4	7.41%
Arteria comunicante anterior	13	24.07%
Arteria comunicante posterior der.	5	9.26%
Arteria comunicante posterior izq.	5	9.26%
Arteria cerebral anterior der.	--	0.00%
Arteria cerebral anterior izq.	2	3.7%
Arteria basilar	--	0.00%
Arteria cerebral posterior der.	1	1.85%
Arteria cerebral posterior izq.	1	1.85%
Arteria cerebelosa postero inferior izq.	1	1.85%

Arteria carótida interna (ACI). De los 3 pacientes con aneurismas identificados en angiografía de la arteria carótida derecha el neurorradiólogo N. 1 tuvo 1 acierto estimando sangrado de la arteria comunicante posterior en los otros 2 casos, el neurorradiólogo N. 2 tuvo 2 aciertos estimando sangrado en un caso el sangrado de la arteria basilar. De los 4 aneurismas identificados en la carótida interna izquierda el neurorradiólogo N. 1 tuvo 2 aciertos estimando sangrado de comunicante anterior en 1 caso y de comunicante posterior en otro, el neurorradiólogo N. 2 tuvo 2 aciertos estimando sangrado de la arteria cerebral anterior en 2 casos.

Arteria cerebral media (ACM). Se identifico 15 aneurismas de la arteria cerebral media derecha en los que el neurorradiólogo N.1 tuvo 11 aciertos estimando sangrado de arteria carótida interna en 3 casos y en uno de la arteria basilar, el neurorradiólogo N. 2 tuvo 13 aciertos estimando sangrado el sangrado en un caso de la arteria comunicante anterior y otro de la arteria basilar. Para la arteria cerebral media izquierda se identificaron 4 casos en los que el neurorradiólogo N. 1 tuvo 3 aciertos estimando el sangrado en la arteria carótida interna en un caso, el neurorradiólogo N. 2 tuvo 3 aciertos y estimando sangrado en un caso de la arteria carótida interna.

Arteria comunicante anterior (ACOA). Para esta arteria se identificaron 13 aneurismas de los cuales el neurorradiólogo N. 1 tuvo 6 aciertos estimando sangrado en arteria cerebral media en 2 casos, arteria cerebral anterior en 2 casos, arteria carótida interna en 2 casos y un caso de la arteria basilar, el neurorradiólogo N. 2 tuvo 8 aciertos estimando sangrado en la arteria cerebral media en 2 casos, arteria carótida interna en una caso, arteria cerebral anterior en un caso, y en la arteria basilar en otro caso.

Arteria comunicante posterior (ACOP). Se identificaron 5 aneurismas de la arteria comunicante posterior derecha de las cuales el neurorradiólogo N. 1 tuvo 4 aciertos estimando el sangrado en la arteria basilar en un caso, el neurorradiólogo N. 2 tuvo 3 aciertos estimando sangrado en la arteria carótida interna en un caso y en la arteria basilar en otro. En la arteria comunicante posterior izquierda se identifico 5 aneurismas de los

cuales el neurorradiólogo N. 1 tuvo 3 aciertos estimando el sangrado en la arteria cerebral media en 2 casos, el neurorradiólogo N. 2 tuvo 3 aciertos estimando sangrado en la arteria cerebral media en 2 casos..

Arteria cerebral anterior (ACA). Para esta arteria se identificó 2 casos de aneurismas de lado izquierdo en los cuales el neurorradiólogo N. 1 no tubo aciertos y estimo el sangrado en la arteria comunicante anterior en los 2 casos, el neurorradiólogo N. 2 tampoco tuvo aciertos y estimo el sangrado en la arteria comunicante anterior.

Arteria cerebral posterior (ACP). Se identificó 1 aneurisma en la arteria cerebral posterior derecha en le cual el Neurorradiólogo N. 1 acertó en su identificación, el neurorradiólogo N. 2 también acertó en la identificación. En la arteria cerebral posterior izquierda se identifico 1 aneurisma el cual el neurorradiólogo N. 1 acertó en su identificación, el neurorradiólogo N. 2 también acertó en identificarlo.

Arteria cerebelosa postero inferior (PICA). En el lado izquierdo de esta arteria se identificó un aneurisma que el neurorradiólogo N. 1 acertó en su predicción, el neurorradiólogo N. 2 no acertó al identificar el aneurisma roto.

El grado de veracidad de cada neurorradiólogo en cada arteria con aneurismas rotos se presenta en la tabla 3.

Tabla 3.

Porcentaje de acuerdo absoluto de acuerdo del sitio de aneurisma roto determinado por angiografía con respecto al juicio de los evaluadores.

Sitio aneurisma	n	N 1	N 2
ACI der.	3	0.333	0.666
ACI izq.	4	0.500	0.500
ACM der.	15	0.733	0.866
ACM izq.	4	0.750	0.750
ACOA	13	0.461	0.615
ACOP der.	5	0.800	0.600
ACOP izq.	5	0.600	0.600
ACA izq.	2	-----	-----
ACP der.	1	1.000	1.000
ACP izq.	1	1.000	1.000
PICA izq.	1	1.000	-----
total	54		

N 1 neurorradiólogo 1, N 2 neurorradiólogo 2

N 1 N 2 concierne al porcentaje de acuerdo absoluto de ambos observadores con respecto a la identificación por angiografía y cirugía

Para la ACI la evaluación de lado derecho para el primer neurorradiólogo fue regular y sustancial para el segundo, en el lado izquierdo fue moderada para los dos. En la ACM la evaluación de lado derecho fue sustancial para el primer neurorradiólogo y perfecta para el segundo, en el lado izquierdo fue sustancial para los dos. En la ACOA la evaluación fue moderada al primer neurorradiólogo y sustancial para el segundo. En la ACOP la

evaluación de lado derecho fue sustancial al primer neurorradiólogo y moderada para el segundo, en el lado izquierdo fue moderada para los dos. En la ACA la evaluación fue nula en los dos neurorradiólogos. En la ACP la evaluación fue perfecta en los dos neurorradiólogos pero el número reducido a 1 caso nos impide dar valor adecuado en la predicción de ruptura de aneurisma. En la PICA el neurorradiólogo N. 1 acertó al identificarlo y el N. 2 no.

En nuestro estudio se individualizó los resultados en 3, dividido por el tiempo en que se realizó la TAC inicial sea 24, 48 o 72 horas, identificando los periodos críticos para el mejor acierto en identificar el aneurisma roto. En la tabla 3 se exponen los grados de acuerdo con la evaluación de los neurorradiólogos.

Encontramos con TAC de 24 h del ictus a 7 (12.96%) pacientes de los cuales hubo 3 aciertos en ambos neurorradiólogos, con TAC de 48 h del ictus tenemos a 9 (16.67%) pacientes con 3 aciertos en el neurorradiólogo N. 1 y 5 aciertos en el N. 2, con TAC de 72 del ictus tenemos 38 (70.37%) pacientes con 27 aciertos para los dos neurorradiólogos.

En el grupo de 24 horas el media de edad fue de 45.85 (36 a 73 años). La evaluación de HH de II en un caso, III en 4 casos, y IV en 2 casos. En la escala de Fisher encontramos 2 casos en grado III y 4 casos en IV. Con aneurismas en ACI der. 1, ACM der. 2, ACOA 2, ACA izq. 1 y ACP izq. 1.

En el grupo de 48 horas la media de edad fue de 53 (19 a 75 años). La evaluación de HH fue de I en un caso, II en 4 casos, III en 3 casos y IV en 1 caso. En la escala de Fisher encontramos 2 casos en grado II y 7 casos en grado IV. Con aneurismas en ACM der. 3, ACOA 4 y ACOP izq. 2.

En el grupo de 72 horas la media de edad fue 48.23 (21 a 80 años). La evaluación de HH fue de I en 9 casos, II en 15 casos, III en 13 casos y IV en 1 caso. En la escala de Fisher encontramos 3 casos con grado I, 5 en grado II, 10 en grado III y 20 en grado IV. Con aneurisma en ACI der. 2, ACI izq. 4, ACM der. 9, ACM izq. 4, ACOA 8, ACOP der. 5, ACOP izq. 3, ACA izq. 1, ACP der. 1 y PICA 1.

En la tabla 3 indicamos individualizados los tres grupos los acuerdos y Kappa de cada evaluador y la relación acuerdo kappa entre los dos examinadores.

Tabla 4.

Valor kappa y acuerdo absoluto con respecto al sitio de aneurisma para los grupos de TAC a las 24h, 48 h y 72 h.

GRUPO	N	N1		N2		N1 vs. N2	
		ACUERDO	KAPPA	ACUERDO	KAPPA	ACUERDO	KAPPA
24 hrs	7	28.57%	0.166	42.86%	0.300	57.14%	0.48
48 hrs	9	44.44%	0.347	66.67%	0.542	44.44%	0.347
72 hrs	38	65.79%	0.5651	63.16%	0.529	55.26%	0.437

Valor de kappa de N1 y N2 concierne al nivel de acuerdo entre el observador individual y el sitio de aneurisma determinado por angiografía.

Valor de kappa de N1 vs. N2 concierne al nivel de acuerdo entre los observadores.

En el análisis de los resultados de cada arteria en los grupos de 24 y 48 h encontramos que su reducido número no permite el cálculo de kappa ni tener una significancia estadística por lo que no se realizó estudio de los mismos. Igualmente para una mejor estaficación y

significancia en el grupo de 72 h agrupamos a las arterias sin distinguir el lado.

Tabla 5.

Valor kappa y acuerdo absoluto de acuerdo al sitio de aneurisma para el grupo de TAC a las 72 horas por arteria afectada

GRUPO 72 h	N	N1		N2		N1 vs. N2	
		ACUERDO	KAPPA	ACUERDO	KAPPA	ACUERDO	KAPPA
ACM	13	61.54%	0.3981	76.92%	0.5412	61,54%	0.4348
ACOP	8	50.00%	0.3043	37.50%	0.2157	37.50%	0.2453
ACOA	8	87.50%	0.0000	50.00%	0.0000	62.50%	0.2941
ACI	6	33.33%	0.0000	83.33%	0.7000	33.33%	0.1111

Valor de kappa de N1 y N2 concierne al nivel de acuerdo entre el observador individual y el sitio de aneurisma

Valor de kappa de N1 vs. N2 concierne al nivel de acuerdo entre los observadores

No todos los valores fueron calculados puesto que el número de aneurismas rotos en el vaso fue pequeño

Tabla 6.

Cisternas afectadas por HSA en cada arteria portadora de aneurisma

Sitio de aneurisma por Arteria	Cisternas y fisuras afectadas en la HSA	n
ACI	Carótida	5
	Silviana	4
	Crural	3
	Intraventricular	3
	Parénquima frontal	2
ACM	Silviana	14
	Carotídea	10
	Crural	7
	Intraventricular	5
	Ambiens	5
	Convexidad	5
	Parénquima frontal	3
Parénquima temporal	3	
ACOA	Lamina terminalis	8
	Intraventricular	8
	Carotídea	8
	Parénquima frontal	4
ACOP	Interhemisférico	3
	Carotídea	7
	Silviana	7
	Crural	5
	Intraventricular	4
	Ambiens	3
interpeduncular	3	

ACA	Lamina terminalis	2
	Intraventricular	1
	Parénquima frontal	1
ACP y PICA	Intraventricular	3
	Parénquima tallo	1

DISCUSION

En nuestro estudio se incluyo 54 pacientes con HSA que llegaron a Instituto en los cuales se realizó TAC simple dentro de las 24, 48 y 72 horas después del ictus vascular, cuyos estudios se encontraban en el sistema de PACs para su valoración, la ubicación del aneurisma roto se realizó por medio de angiografía de 4 vasos, comprobado luego mediante el procedimiento quirúrgico de clipaje o tratamiento endovascular. Se realizó la evaluación de los estudios iniciales de TAC por 2 neurorradiólogos, los cuales se basaron en la cuantificación y distribución del sangrado subaracnoideo para la identificación del sitio del aneurisma roto. La cuantificación y distribución del sangrado se baso en la escala de Fisher y en la disposición anatómica en las cisternas subaracnoideas, intraventricular, fisuras y convexidad. La cuantificación del sangrado puede variar debido a las modificaciones anatómicas en cuanto al espesor del las cisternas y el volumen que pueden contener en cada paciente y en diferentes edades, en especial cuando la cantidad de sangre es pequeña a nivel de la base de cráneo en donde puede haber distorsión con los elementos óseos, lo cual dependerá mucho de la calidad y el equipo de TAC. También la calcificación de la hoz de cerebro puede causar dificultad en la cuantificación de la HSA. Igualmente el tiempo en que se toma la TAC puede modificar los resultados por el inicio de la metabolización y reabsorción del sangrado, por lo que se realizó el análisis en forma individualizada a los pacientes de 24, 48 y 72 horas de tiempo de realización de la TAC inicial. Así de todos estos factores, la impresión visual general de la cantidad y distribución ejerce una mayor influencia en la determinación final de la localización del aneurisma roto.

La distribución de los aneurismas puede variar según muchos reportes, en nuestro estudio 34.29% de los aneurismas fueron de ACM, 20% de la ACOA, 20% ACI, 17.14% de la ACOP, 2.86 de la ACA y 5.71 de circulación posterior, que se correlaciona con los reportes de la literatura. La gran proporción de aneurismas de la ACM derecha (n=15/78.95%) con la de lado izquierdo (n=4/21.05%) se comparan con lo reportado por Van Der Jagt (5) sin que se haya podido identificar una causa para ello.

En el caso de los aneurismas de la arteria cerebral media la distribución del sangrado fue principalmente al sitio del aneurisma y hacia cisternas mediales, identificándose pacientes con hematomas parenquimatosos frontales y temporales aledaños al aneurisma, así como sangre en ventrículos. En el caso de aneurismas de ACOA se identifico sangrado localizado hacia central cisterna lamina terminalis, interhemisférico e intraventricular en la mayor parte de pacientes.

En el caso de aneurismas ACOP encontramos un patrón de sangrado central en cisternas carotídeas que puede ir lateral a cisterna silvianas y caudales a cisternas crural ambiens e interpeduncular. Encontrándose una diferencia pequeña en la cantidad de sangre en este tipo de aneurismas que ayuda a un buen porcentaje de adecuada predicción por parte de los neurorradiólogos de su ubicación. En los demás tipos de aneurismas el porcentaje de aciertos fue bajo sin poder encontrar un patrón de sangrado patognomónico en los mismos. En el trabajo de A. Karttunen (6) en donde obtuvieron localización adecuada en aneurismas de ACM y ACOA. Estos resultados difieren de reportes previos en los cuales la ayuda en la identificación del aneurisma roto por TAC inicial solo era la menor parte de los casos (11). Los estudios de van der Jagt (4) concluyen que la predicción de un aneurisma roto en la ausencia de hematoma parenquimatoso solo es posible en el caso de aneurismas de ACA y ACOA.

En nuestro estudio nos basamos en el cálculo de una kappa (coeficiente de acuerdo interobservador) en donde Landis y Koch propusieron que los valores que oscilen entre 0.60 y 0.99 como sustanciales a casi perfectos.

En el grupo de 24 h al poseer un número pequeño de pacientes no se pudo realizar el cálculo por arteria pero el valor kappa como grupo de N1 de 0.166 leve correlación y sin significación estadística, para N2 de 0.300 de poca correlación y de 0.02, para la acuerdo entre N1 y N2 la kappa de 0.487 de correlación moderada y valor de p de 0.0009.

En el grupo de 48 h igualmente su pequeño número hizo no adecuado el cálculo por arteria, pero por grupo el valor kappa de N1 fue 0.3478 de poca correlación y Z de 0.013, de N2 fue 0.5424 de correlación moderada y Z de 0.013, para el acuerdo N1 N2 de 0.3478 y Z de 0.012.

En el grupo de 72 horas se realizó el cálculo por arteria en donde el mejor Kappa lo obtuvo la ACI en N2 de 0.700 y Z de 0.012, la ACM en N2 de 0.5412 y Z de 0.055, la ACOP en N1 de 0.3042 y Z de 0.26.

Globalmente el neurorradiólogo N. 2 tuvo mejores resultados que el N.1 lo que informa que la predicción del sitio de sangrado en la TAC inicial también depende de la experiencia y conocimientos de quien la evalúa para su mejor valor.

CONCLUSIONES

La TAC inicial es un buen elemento para la predicción del aneurisma roto en las arterias ACM con una relación inter observador de moderada, ACI con sustancial correlación en un observador lo cual indica una dependencia del personal que interpreta los estudios, y de la ACOP de poca correlación.

No se pudo llegar a realizar una relación en cada arteria en los grupos de 24 y 48 h por el pequeño número de pacientes que se realizaron la TAC inicial en estos periodos de tiempo. La evaluación debe ser realizada por personal bien estrenado en las consideraciones anatómicas e imagenológicas.

La TAC inicial es un elemento moderado a sustancial en la correlación de la evaluación de la HSA y la predicción del sitio de sangrado en la TAC inicial, dependiendo del observador y su preparación para dicha actividad.

Dejamos la pauta para continuar con este estudio en especial por la pequeña cantidad de pacientes en los grupos de 24 y 48 horas en los cuales no se pudo realizar el cálculo en cada arteria portadora de aneurisma.

Referencias

1. M. G. Yasargil
MICRONEUROSURGERY TOMO I
Stuttgart New York Thieme station 1984
2. Carpenter B. Malcolm
FUNDAMENTOS NEUROANATOMIA
Cuarta edición 1999 pag. 15 – 33, 409 – 432
3. Robert H. Wilking, Setti S. Rengachary
NEUROSURGERY tomo II
Segunda edición 1996 pag. 2191- 2244
4. Jian Lu M.D. P.H.D., Xianli Zhu MD
MICROSURGICAL ANATOMY OF THE INTERPEDUNCULAR CISTERN
AND RELATED ARACHNOID MEMBRANES
Journal of Neurosurgery de Agosto 2005 vol. 103 pag. 337 – 341
5. van der Jagt M, Hasan D, Bijvoet HM, Pieterman H, Dippel DW, Vermeij FH
VALIDITY OF PREDICTION OF THE SITE OF RUPTURED INTRACRANIAL ANEURYSM WITH CT
Neurology 1999 vol. 52 N. 1 pag. 34 a 39
6. A. Karttunen, P. H. Jartti, V. Ukkola, J. Sajanti
VALUE OF THE QUANTIFY AND DISTRIBUTION OF SUBARACHNOID
HAEMORRHAGE ON CT IN THE LOCALIZATION OF A RUPTURED
CEREBRAL ANEURYSMS
Acta Neurochirurgica N. 143 2003 pag. 665- 661
7. Albert L. Rhoton, Jr. MD.
THE POSTERIOR FOSSA CISTERNS
Neurosurgery de septiembre de 2000 suplemento vol. 47 n. 3 pag. 287 a 297
8. L. Cardenty-Pereda, R. Perea Faredo
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA REVISION
Revista de Neurología N34 Vol. 10 2002 pag.954-966
9. Takagi K, Tamura A, Nakagomi T.
HOW SHOULD A SUBARACHNOID HEMORRHAGE GRADING SCALE
DETERMINED? A COMBINATORIAL APPROACH BASED SOLELY ON THE
GLASGOW SCALE.
J. Neurosurgery 1999 April N 90 vol. 4 680 – 687
10. Mocco J, Ransom ER, Komotar RJ, Schmith JM.
PREOPERATIVE PREDICTION OF LONG TERM OUTCOME IN GRADE
ANEURYSMAL SUBARACHNOID HEMORRHAGE.
Neurosurgery 2006 September N 59 vol. 3 529 – 538
11. Rosen DS, Amidei C, Tolentino J, Reilly C.
SUBARACHNOID CLOT VOLUME CORRELATES WITH AGE,
NEUROLOGICAL GRADE, AND BLOOD PRESURE.
Neurosurgery 2007 February N 60 vol. 2 pag. 259 – 266
12. Hehls DG, Flom RA, Carter LP, Spetzler RF,
MULTIPLE INTRACEREBRAL ANEURYSM: DETERMINING THE SITE OF
RUPTURE
Journal Neurosurgery 1985 vol. 63 pag. 342 a 348

13. Rosen DS, Macdonald RL.
 RADING OF SUBARACHNOID HEMORRAGE: MODIFICATION OF THE
 WORLD WORD FEDERATION OF NEUROSURGICAL SOCIETIES SCALE
 ON THE BASIS OF DATA FOR A LARGE SERIES.
 Neurosurgery 2004 March N 54 vol. 3 pag. 566- 575
14. G. Echeverria, S. Gonorazky, M. Gaspari, C. Valussi, R. Femminini
 PRIMER EPISODIO DE HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA NO
 TRAUMÀTIOCA ANALISIS EPIDEMIOLOGICO DE SU INCIDENCIA Y LA
 HIPERTENSION ARTERIAL COMO FACTOR DE RIESGO
 Revista de Neurología N 37 vol. 5 pag. 425 - 430
15. S. Vega Basalto, J. Montejo
 ANEURISMAS DE LA BIFURCACIÒN DE LA CAROTIDA INTRACRANEAL
 Revista de Neurología N 35 vol. 12 2002 pag. 1106 - 1111
16. J. Vilalta, L. Hernandez, L Perez, J. Guitart.
 ANEURISMAS DISTALES DEL SISTEMA VERTEBROBASILAR
 Revista de Neurología N 32 vol. 10 2001 pag. 915 - 918
17. Rosen DS, Macdonald
 SUBARACHNOID HEMORRHAGE GRADING SCALES: A SISTEMATIC
 REVIEW.
 Neurocritic Care 2005 N 2 vol. 2 pag. 110 – 118
18. Lagares A, Gomez PA, Alen JF, Lobato RD, Rivas H.
 A COMPARISON OF DIFFERENT GRADING SCALES FOR PREDICTING
 OUTCOME AFTER SUBARACHNOID HAEMORRHAGE
 Acta neurochirurgica 2005 January N 147 vol. 1 pag. 5 – 16
19. Cavanagh SJ, Gordon VL.
 GRADING SCALES USED IN THE MANAGEMENT OF ANEURYSMAL
 SUBARACHNOID HAEMORRHAGE: A CRITICAL REVIEW.
 J. Neurosci Nurs 2002 December N 34 vol. 6 pag. 288 – 295
20. Klimo P, Schmidt RH.
 COMPUTED TOMOGRAFY GRADING SCHEMES USED TO PREDICT
 CEREBRAL VASOSPASM AFTER ANEURYSMAL SUBARCHNIOD
 HEMORRHAGE: A HISTORICAL REVIEW
 Neurosurgical focus 2006 September N 15 vol. 21 E 5
21. Noterman J, Brotchi J.
 A BRIEF HISTORY AND A FEW REMARKS ABOUT CLASIFICATIONS OF
 ANEURYSMAL SUBARACHNOID HEMORRHAGES AND SCALES OF
 FOLLOW-UP
 Neurochirurgie 2006 June N 52 vol. 2-3 pag. 83 - 92
22. Biodun Ogundo, MBBS, FRCS
 THE WORD FEDERATION OF NEUROLOGICAL SURGEONS SCALE FOR
 SUBACHNOID HAEMORRAHAGE
 Surgical neurology 2003 N. 59 pag. 236 – 238
23. Kanna K. Gnanalingham, Vasilis Apostolopoulos, Sinan Barazi, Kevin O`Neill
 THE IMPACT OF THE INTERNATIONAL SUBARACHNOID ANEURYSM
 TRIAL ON THE MANAGEMENT OF ANEUYSMAL SUBARACHNOID
 HAEMORRHAGE IN A NEUROSURGICAL UNIT UK
 Clinical Neurology and neurology 2006 N 108 pag. 117 – 123

24. I. van der Schaaf, M. J. Wermer, Y. van der Graaf, R. G. Hoff, G.L.E. Rinkel
CT AFTER SUBARACHNOID HEMORRHAGE, RELACION OF CEREBRAL
PERFUSION TO DELAYED CEREBRAL ISCHEMIA
Neurology 66 2006 2 Mayo pag. 1533 – 1538
25. Rainer Ritz, Johannes Reif
COMPARISON OF PROGNOSIS AND COMPLICATION AFTER WARNING
LEAKS IN SUBARACHNOIDAL HEMORRHAGE – EXPERIENCE WITH 214
PATIENTS FOLLOWING ANEURYSM CLIPPING
Neurosurgical research 2005 vol. 27 Septiembre pag. 620 – 624
26. José I. Suárez, Robert W. Tarr, Warren R. Selman
ANEURYSMAL SUBARACHNOID HEMORRHAGE
New England journal medicine 2006 N. 354 Enero pag. 387 – 396
27. A David Mendelow, Bárbara A. Gregson, Helen M. Fernández y colaboradores
EARLY SURGERY VERSUS INITIAL CONSERVATIVE TREATMENT IN
PATIENTS WITH SPONTANEOUS SUPRATENTORIAL INTRACEREBRAL
HAEMATOMAS IN THE STICH
Lancet 2005 N. 365 pag 387 – 397
28. Montell Salary, Matthew R. Quigley, Jack E. Wilberger
RELATION AMONG ANEURYSM SIZE, AMOUNT OF SUBARACHNOID
BLOOD, AND CLINICAL OUTCOME.
Journal Neurosurgery July 2007 vol. 107 pag. 13 – 17
29. J.M. González-Darder, J.D. Pseudo Martínez, O. Wiedermann
ANEURISMAS CEREBRALES GIGANTES
Revista de neurología 2006 N. 43 vol.6 pag. 357 – 365
30. S. Pedraza, J. Méndez
VALOR PRONÓSTICO DE LA TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA EN LA
HEMORRAGIA SUBARACHNOIDEA AGUDA
Revista de neurología 2004 N. 39 vol.4 pag. 359 – 363
31. J. Noterman, J. Brotchi
PETITE HISTOIRE ET QUELQUES REFLEXIONS A PROPOS DES
ECHELLES DE GRADES DE HEMORRAGIES SOUS
ARACHNOIDIENNES D'ORIGINE ANEURISMALE ET DES ECHELLES DE
SUIVI
Neurochirurgie 2006 Junio vol. 52, pag. 83 – 92
32. Landis JR, Koch GG.
THE MEASUREMENT OF OBSERVER AGREEMENT FOR CATEGORICAL
DATA.
Biometrics. 1977;33:159-174.

