

1 112428



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA
DR. MANUEL VELASCO SUAREZ
DEPARTAMENTO DE NEUROIMAGEN Y TERAPIA ENDOVASCULAR

TRATAMIENTO DE LOS ANEURISMAS INTRACRANEALES DE CUELLO ANCHO: TECNICA DE REMOLDEAMIENTO CON BALON, EXPERIENCIA EN INSTITUCIONES DE SALUD EN MEXICO

TESIS DE POSTGRADO QUE PARA OBTENER EL TITULO DE: SUBESPECIALISTA EN TERAPIA ENDOVASCULAR NEUROLOGICA PRESENTA: DR. GUSTAVO VILLARREAL-REYNA

ASESORES DE TESIS: DR. MARCO A. ZENTENO DR. EDGAR NATHAL DR. FERNANDO VIÑUELA



MEXICO, D.F.

FEBRERO 2001



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

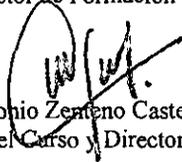
Dr. Manuel Velasco Suárez
Director Emérito

Dr. Julio Sotelo Morales
Director General



Dra. Teresa Corona Vázquez
Directora General de Enseñanza

Dr. Ignacio Ruiz López
Subdirector de Formación



Dr. Marco Antonio Zenteno Castellanos
Profesor Titular del Curso y Director de Tesis

Dr. Jorge Luis Balderrama Bañares
Profesor Adjunto del Curso

Dr. Edgar Nathal Vera
Asesor de Tesis

Dr. Fernando Viñuela
Asesor de Tesis



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



INSTITUTO NACIONAL
DE NEUROLOGIA Y
NEUROCIROLOGIA
DIRECCION DE ENSEÑANZA

ÍNDICE

AGRADECIMIENTOS	4
INTRODUCCIÓN	5
MATERIALES Y METODOS	36
RESULTADOS	43
CASOS ILUSTRATIVOS	44
DISCUSIÓN	48
CONCLUSIONES	54
BIBLIOGRAFÍA	55
TABLAS	60

AGRADECIMIENTOS

A Dios simplemente por TODO.....

A mi esposa Marcela por todo su infinito amor, comprensión y su vida total entregada a mí.....

A nuestra hija Paulina te hemos esperado intensamente y es lo que más deseamos en el mundo.....

A mi Madre por fortalecerme en mi superación con su ejemplo digno y difícil de igualarlo.....

A mi Padre por formarme y ser mi mejor amigo, pido a Dios la virtud de educar a mis hijos como tú lo hiciste conmigo.....

A mis hermanas Lorena y Mónica por su apoyo y alegre compañía.....

A mi Maestro Román Garza-Mercado por considerarlo como mi segundo padre.....

Al Maestro Zenteno por estos dos años de enseñanzas de la vida

A mis profesores gracias por el tiempo invertido en la discusión y aprendizaje.....

A mis compañeros residentes en especial a los de mí año Alfonso y Jesús por todo su coraje en la enseñanza de diferentes especialidades y maneras de pensar.....

Al personal de secretarías y enfermería en especial Ana Laura y Fernando por su paciencia y tolerancia en los momentos difíciles en la sala durante estos dos años....

INTRODUCCIÓN

La Hemorragia Subaracnoidea (HSA) posruptura de un aneurisma intracraneal es considerada una de las enfermedades más devastadora en adultos jóvenes. Se estima que alrededor de la tercera parte de los pacientes fallecen antes de llegar al hospital y de los que llegan a éste únicamente el 30% o 40% egresa. Aunque las causas de muerte incluyen la isquemia cerebral retardada por vasoespasmo, resangrado y complicaciones quirúrgicas, gran parte de la morbilidad y mortalidad sobreviene por la hemorragia inicial.

Se llama aneurisma a toda deformación de la pared arterial. Un aneurisma es siempre consecuencia de una modificación en la estructura de la pared arterial. Los aneurismas que se desarrollan en las arterias intracraneales en su forma más común son saculares, es decir que están constituidos por una dilatación regular y redonda. El origen de esta lesión de la pared es muy variado, y curiosamente sigue siendo desconocido e hipotético para los aneurismas intracraneales más frecuentes. La localización, la forma, la evolución y la manera de presentación de un aneurisma depende de su etiología. Los aneurismas intracraneales aumentan su volumen por influencia de factores hemodinámicos tales como la hipertensión arterial, aterosclerosis, tabaquismo etc. Este aumento conduce a una mayor fragilidad de la pared. Es por esta razón que una ruptura del aneurisma es la circunstancia de presentación más frecuente y dramática.

Se trata de una enfermedad que no es exclusiva de la edad moderna y desde los egipcios se conoce, aunque se tenía idea de lo que era un aneurisma no se sabía que podía ser causa de enfermedad tal hasta el siglo XIX. En 1765 Biumi describe el primer aneurisma intracraneal postmortem. En 1872 Quincke describe la técnica de la punción lumbar y la primera vez que se diagnosticó una hemorragia subaracnoidea fue en 1891. Entonces se describió como la hemorragia subaracnoidea como entidad clínica, pero no fue sino hasta 1928 con la introducción de la angiografía cerebral por Egaz Moniz cuando se observaron en vivo los primeros aneurismas intracraneales.

En 1937 Dandy realizó la primera cirugía de aneurisma intracraneal con el uso de un clip metálico. Progresivamente se incrementó la seguridad del procedimiento y aumento a la introducción del microscopio quirúrgico por Pool y Colton en 1960, obteniendo el desarrollo de la microneurocirugía con el considerado padre de esta era al Profesor Yasargil logrando una noble mejoría y alcanzar una morbimortalidad de un 5%. El desarrollo de la terapia endovascular neurológica en las últimas décadas ha logrado un éxito que se encuentra rebasando fronteras de una manera notable ascendente con el desarrollo de microcatéteres, angiógrafos, y la participación multidisciplinaria de las

neurociencias hacia la mínima invasión y el trabajo en equipo, motivo del desarrollo de esta tesis dirigido hacia el tratamiento de esta terrible enfermedad.

ANEURISMAS INTRACRANEALES

I. INCIDENCIA

La incidencia real es desconocida ya que la mayoría de los aneurismas son asintomáticos hasta el momento de la ruptura, gran parte de los estudios de autopsia estiman la incidencia de éstos en un cinco por ciento de la población adulta. Se han encontrado muchos factores en la patogénesis de la hemorragia subaracnoidea, estos incluyen la hipertensión arterial sistémica, la aterosclerosis, el sexo femenino, la edad, el tabaco, intoxicación por alcohol, deficiencias en el colágeno de tipo 3, acodamientos de la carótida extracraneal, fibrodiasplasia muscular, malformaciones arteriovenosas cerebrales y factores genéticos.

La incidencia de la hemorragia subaracnoidea por aneurisma, aumenta con la edad, y alcanza un pico máximo en la sexta década de la vida. En países anglosajones, las mujeres adultas se ven afectadas por la hemorragia subaracnoidea en una proporción de 60:40.

II. ETIOLOGIA

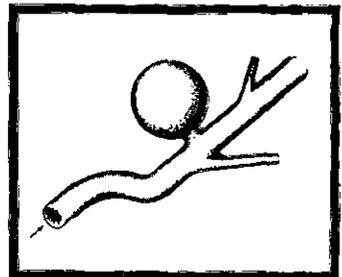
Los aneurismas más comunes son saculares y están localizados en las principales arterias del polígono de Willis (principalmente en su mitad anterior). Menos frecuentemente los aneurismas arteriales intracraneales son fusiformes y entonces se localizan con preferencia a nivel del tronco basilar y de la arteria cerebral media. Es aún más raro que los aneurismas se formen a nivel las arterias intracraneales distales.

No se pueden clasificar los aneurismas arteriales intracraneales según su forma o su tamaño, aun cuando se sepa que la forma y el tamaño dependen de las causas del aneurisma. Sin embargo, la clasificación etiológica propuesta aquí toma en cuenta tanto el tipo de lesión histológica inicial de la pared arterial como la etiología del aneurisma.

A. LOS ANEURISMAS COMUNES SACULARES DE ORIGEN DEGENERATIVO O MALFORMATIVO.

Representan el 97% de los aneurismas intracraneales.

Esquema de un aneurisma sacular de cuello pequeño.



B. ANEURISMAS MÁS RAROS PERO CLÁSICOS (SACULARES O FUSIFORMES)

- Los aneurismas infecciosos: bacterianos, micóticos, tuberculosos, sífilíticos
- Los aneurismas disecantes (que acompañan a una disección espontánea)
- Los aneurismas postraumáticos
- Los aneurismas de origen hemodinámico asociados a la presencia de una malformación arteriovenosa
- Los aneurismas asociados a una enfermedad colágena
- Los aneurismas asociados a una megadolicoarteria

C. ANEURISMAS MUY FRECUENTES

- Los aneurismas tumorales: metastáticos de un coriocarcinoma, de un mixoma auricular;
- Los aneurismas asociados a una arteriopatía ocliterante: síndrome de moya-moya, estenosis arterial ateromatosa;
- Los aneurismas asociados a afecciones congénitas: neurofibromatosis, enfermedades del tejido conectivo, anemia falciforme

III. LA PARED DEL ANEURISMA

Normalmente, la pared de una arteria intracraneal está compuesta de varias tunicas como una arteria periférica (íntima, capa elástica interna, media, adventicia), pero no tiene capa elástica externa. Según el tamaño del aneurisma, la pared presenta diferencias:

- Los aneurismas pequeños (es decir de diámetro inferior a 15-20 mm) tienen una íntima que presenta defectos en forma de cráter, un engrosamiento de la membrana basal, ausencia de capa elástica interna, y ausencia de media. La adventicia es anormalmente densa y contiene fibras de reticulina y de colágeno
- Los aneurismas voluminosos (de diámetro superior a 20-25 mm) tienen una pared globalmente más gruesa, irregular de 0.2 a 2 mm o más. Su íntima está muy remodelada por el ateroma con proliferación de células musculares lisas, presencia de macrófagos y ulceraciones. La adventicia es muy gruesa y está constituida de tejido conjuntivo hialino en el cual pueden existir calcificaciones. Se puede observar la presencia de numerosos *vasa vasorum*. Puede encontrarse un trombo que se organiza en el interior del saco aneurismático.

IV. ANEURISMAS INTRACRANEALES COMUNES

A. ORIGEN Y DESARROLLO DE LOS ANEURISMAS

Una lesión en la pared es una capa preliminar indispensable al desarrollo de un aneurisma arterial. La identificación de los factores responsables de esta lesión sigue siendo objeto de controversias.

El aneurisma no sería una lesión de origen congénito o debida a un error del desarrollo como se creyó durante mucho tiempo, sino una lesión adquirida secundariamente y agravada por factores de evolución comparables a los de la enfermedad ateromatosa.

La hipótesis de un origen congénito es la más antigua. Lesiones preaneurismáticas podrían constituir un punto de partida.

La persistencia de un remanente embrionario, o incluso de anomalías del tejido conectivo explicarían la presencia de un defecto segmentario de la pared.

Se citan sobre todo los defectos apicales o laterales llamados *medial defects o locus resistentia minor*. Ninguna de estas hipótesis se ha confirmado.

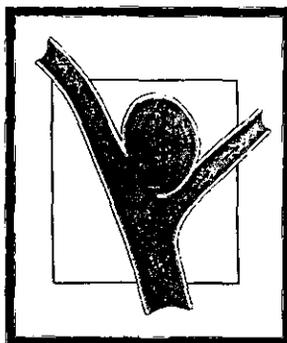
La rareza del carácter familiar de los aneurismas intracraneales, el carácter excepcional de los aneurismas intracraneales en el niño son también argumentos en contra de un origen congénito.

A favor de una anomalía adquirida de la pared arterial, existe un argumento epidemiológico importante: el número de aneurismas descubiertos en la población aumenta con la edad.

Otros factores asociados han sido invocados como factores de riesgo para la formación de aneurismas, tales como la exposición al tabaco, la arterioesclerosis y numerosos factores inflamatorios como ciertas enfermedades virales.

B. FACTORES DE DESARROLLO

**Zona de entrada y salida del flujo
en la formación de un aneurisma.**



Todos los estudios experimentales confirman el papel que juegan los factores hemodinámicos en el desarrollo de los aneurismas intracraneales. Es necesario tener una presión mínima de 155 mgHg para comenzar a desarrollar un aneurisma experimental.

Posteriormente, un pequeño aumento de la presión será suficiente para hacer aumentar el volumen (o su superficie) hasta el punto de ruptura en el hombre, la hipertensión arterial crónica juega ciertamente un papel en esta evolución. Fenómenos de cicatrizaciones sucesivas sobre lesiones de la íntima de la pared, deforman y vuelven frágil el aneurisma. Ahora bien, cuanto más aumente de volumen el aneurisma más aumenta la probabilidad de ruptura de su pared. Recordemos que estos factores de desarrollo del saco aneurismático son comunes a todos los aneurismas intracraneales.

D. EPIDEMIOLOGIA

En la población general los aneurismas intracraneales saculares son frecuentes, pero pocos se manifiestan clínicamente. Esta prevalencia ha sido basada en datos de estudios de autopsia y por consiguiente es cuestionable. El número de portadores de un aneurisma se estima en 2 de cada 100. la primera manifestación clínica de un aneurisma es una ruptura. La evaluación del número de aneurismas rotos por año es de 7 a 11 por 100 000. la edad media de presentación es cercana a los cincuenta años; más de 50% de los aneurismas (53 a 62%) serán descubiertos antes de la edad de cincuenta años. Existe una discreta prevalencia femenina. La hipertensión arterial antes de la ruptura se estima presente en 21 a 45% de los casos.

E. DATOS MORFOLÓGICOS

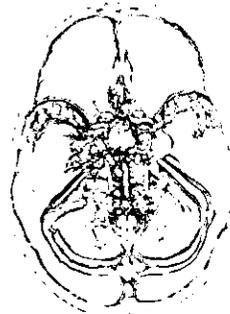
Los datos morfológicos sobre los aneurismas intracraneales provienen de algunos estudios de autopsia, y de tres estudios cooperativos internacionales, reuniendo más de 3000 observaciones cada uno.

1. Tamaño (tabla 1)

Los aneurismas saculares intracraneales tienen un tamaño inferior o igual a 10 mm en cerca de 70% de los casos. Según Hashimoto, 70% de los aneurismas rotos tienen un tamaño igual o inferior seis mm de diámetro. Los aneurismas de más de 20 mm de diámetro son excepcionales.

2. Localización (tabla 2)

Esquema del Polígono de Willis lugar donde se originan la mayoría de los aneurismas saculares.



No hay predominio de lateralidad (derecha o izquierda). La mayoría de los aneurismas saculares intracraneales (92%) están situados en la parte anterior del polígono de Willis, 8% restante en el tronco basilar, la arteria vertebral, o las ramas de división situadas en la fosa posterior. La distribución respectiva de las diferentes localizaciones es variable de un estudio al otro, y está en parte vinculada con el sexo.

En el hombre la localización más frecuente de un aneurisma es la arteria comunicante anterior y en la mujer en la arteria comunicante posterior.

3. Número

Los aneurismas pueden ser múltiples (de 2 a 7) en 20% de los pacientes. De estos pacientes, menos del 5% tienen más de tres.

Tabla 1. Tamaño de los aneurismas según diferentes series.

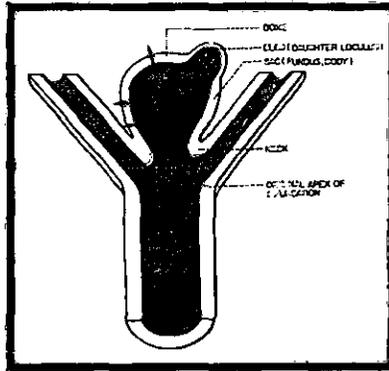
Diámetro en mm	Estudio en cadáveres Mc Cormick (1970)	Estudio angiográfico Kassell (1983)	Estudio angiográfico Hashimoto (1983)
0-5 mm	54%	13%	49%
6-10 mm	28%	58%	19%
11-15 mm	8%	22%	23%
16-20 mm	3%	5%	6%
21-50 mm	6%	2%	3%

Tabla 2. Sitio más frecuente de los aneurismas según diferentes series.

	Locksey 1966, 6368 casos	Kassell 1990, 3521 casos
A. carótida interna	41.2%	29.8%
A. co. anterior	33.5%	39.2%
A. cerebral media	19.8%	22.3%
S. vertebrobasilar	3.8%	7.5%
Otras	2.5%	1.2%

V. ANEURISMAS INTRACRANEALES ROTOS

Porcentajes de ruptura aneurisma sacular



La mayoría de los aneurismas arteriales intracraneales son descubiertos en el adulto con motivo de una ruptura hemorrágica. Esta hemorragia puede estar localizada exclusivamente en las cisternas aracnoideas (HSA: hemorragia subaracnoidea) o estar asociada a un hematoma intracerebral.

Excepto si su volumen es muy importante, el aneurisma no juega directamente ningún papel clínico después de su ruptura. Su presencia sin embargo, constituye una amenaza en razón del riesgo de recidiva hemorrágica. La gravedad de la situación clínica inicial del paciente es de hecho directamente proporcional a la gravedad de la ruptura, es decir a la cantidad de sangres extravasada. Posteriormente, la sangre presente en las cisternas aracnoideas al contacto de los vasos intracraneales juega un papel determinante en la aparición de una complicación neurológica temprana como hidrocefalia aguda, o tardía como la isquemia cerebral. Esta última complicación tiene consecuencias muy graves, y es causada por un espasmo arterial local difuso.

A. SIGNOS CLÍNICOS

1. Manifestaciones iniciales

La ruptura de un aneurisma intracraneal se traduce siempre por un cuadro de aparición de cefalea súbita e intensa, referida por la mayoría de los pacientes como la más intensa de su vida. La pérdida del estado de alerta inicial se asocia con ruptura en 44% de los casos. El cuadro puede ser:

- cefalea ictal intensa e inusual
- crisis convulsiva
- pérdida del estado de alerta breve o prolongada
- estado de coma

Esta presentación repentina es característica de una ruptura de aneurisma. El carácter súbito del cuadro hace que la familia o el paciente puede contar con gran precisión el episodio. Se supone que ciertas circunstancias favorecen la ruptura de un aneurisma intracraneal en razón de una posible elevación fisiológica coincidente de la presión arterial como:

- Modificación de la postura: levantarse, acostarse, agacharse, pararse
- situación de esfuerzo: empujar, coser, levantar peso, relación sexual
- situación de emoción intensa: drama afectivo, acceso de ira

2. Los signos asociados

Después de la situación de estrés que provoca la hemorragia subaracnoidea, hay una elevación transitoria de las catecolaminas que explican la elevación de la presión arterial sistemática, la modificación del ritmo cardiaco (del aspecto electrocardiográfico) y los vómitos o náuseas que sobrevienen algunos minutos después del comienzo del cuadro.

3. El examen clínico del paciente

El examen clínico debe buscar:

1. Las consecuencias neurológicas inmediatas de la ruptura de aneurisma que se traducen en ausencia de alteraciones del estado de alerta, un déficit neurológico motor u óculomotor.
2. Un síndrome meníngeo confirmado por la presencia de meningismo (rigidez de nuca)
3. Modificaciones circulatorias o respiratorias asociadas.

En ausencia de alteraciones del estado de alerta, el interrogatorio confirmará la persistencia muy particular de la cefalea intensa o severa que sucede a la cefalea inicial.

En presencia de alteraciones del estado de alerta, es útil usar la escala de coma de Glasgow (ECG, en inglés *Glasgow coma scale*) para evaluar la severidad de la afeción.

Esta escala es recomendada por ser la más difundida.

Después de este examen clínico inicial, el grado de severidad clínica puede ser calculado usando la escala de Glasgow y la presencia o ausencia de déficit motor.

Esta escala internacional, la *WFSN SAH Scale* (*WFSN: World Federation of Neurological Surgery*) es útil para el pronóstico (tabla 3)

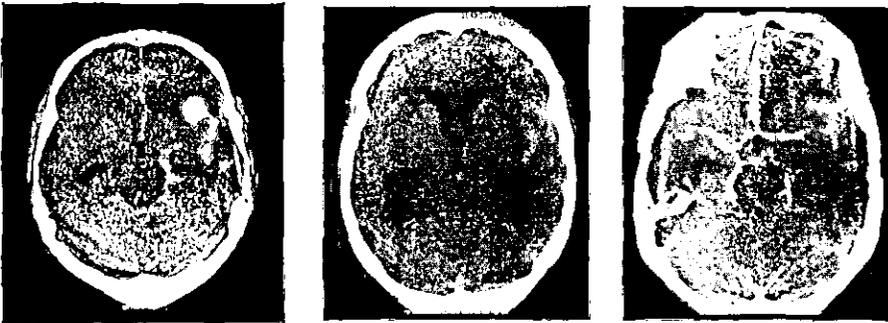
Tabla 3 Correlación entre la escala de la WFNS y la Escala de coma de Glasgow.

Grado WFNS	ECG	Déficit motor
I	15	ausente
II	13-14	ausente
III	13-14	presente
IV	7-12	presente o ausente
V	3-6	presente o ausente

B CONFIRMACIÓN DE LA RUPTURA

1. Con tomografía

Actualmente la topografía detecta fácilmente la presencia de sangre en las cisternas aracnoideas de la base o en el parénquima cerebral. Este examen debe ser practicado ante todo síndrome clínico sugestivo de una hemorragia subaracnoidea. Debe ser efectuado lo más pronto posible sin medio de contraste, ya que su capacidad de detección de la sangre disminuye con el tiempo y no es mayor de 75% el tercer día después de la hemorragia. Podemos notar que una tomografía efectuada el día de la hemorragia:



- detecta la presencia de sangre intracraneal en 95% de los casos.
- orienta hacia la localización del sitio de ruptura del aneurisma con la presencia de un hematoma intracerebral asociado a la hemorragia subaracnoidea en 45% de los casos.
- puede revelar una complicación temprana de la hemorragia subaracnoidea.

2. Con punción lumbar

Solamente delante de ausencia de sangre intracraneal en la tomografía que confirme el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea es cuando se puede recurrir a una punción lumbar. Confirma el diagnóstico si el líquido cefalorraquídeo es de color uniformemente

rosa o rojo, o bien xantocrómico. La punción lumbar no aporta ningún elemento útil para el pronóstico y conlleva un riesgo importante de falso diagnóstico, sumando aún la posibilidad de una ruptura del aneurisma por cambios bruscos de la presión intracraneal. Es necesario recordar que la punción lumbar está estrictamente contraindicada si el paciente está en coma o presenta perturbaciones neurológicas mayores o problemas reconocidos de la coagulación.

C. CONFIRMACIÓN DEL ANEURISMA



Aneurismas de la arteria comunicante anterior y posterior respectivamente reveladas por angiografía cerebral por sustracción digital.

La confirmación del aneurisma será obtenida por angiografía cerebral. En razón de la frecuencia de los aneurismas múltiples (20% de los casos), es necesario que la angiografía cerebral explore todos los ejes vasculares destinados al cerebro, es decir las dos carótidas y las dos vertebrales.

El propósito de la angiografía es demostrar la existencia de un aneurisma, pero también permite el modo de implantación del aneurisma sobre el vaso de origen y precisar sus relaciones con las arterias vecinas.

Por esto, son a menudo necesarias varias proyecciones angiográficas o al menos útiles para la discusión terapéutica. Podemos decir que la angiografía muestra que:

- en 80% de los casos el aneurisma es único.
- en 80% de los casos su tamaño es inferior a 12 mm.
- en 85% de los casos, está situado sobre la parte anterior del polígono de Willis

A veces el aneurisma no se distingue claramente sobre la primera angiografía a pesar del número de incidencias realizadas. La razón invocada es que el saco aneurismático después de su ruptura contiene coágulos que disminuyen su volumen y por consiguiente no se logran opacificar en la angiografía. Es por ello que después de una primera angiografía negativa, la prudencia sugiere realizar una segunda angiografía los siguientes

7-10 días, y repitiéndola hasta los primeros 30 días para descartar la HSA posruptura de un aneurisma intracraneal.

1.5.4. OTROS ESTUDIOS POR REALIZAR

1. Anomalías debidas a la descarga de catecolaminas

Éstas se manifestarán:

Biológicamente por un aumento de la glucemia, de los glóbulos blancos, de los triglicéridos electrocardiográficamente por un infradesnivel de ST, una inversión T, un alargamiento de QT, problemas del ritmo cardiaco como fibrilación, flutter, taquicardia, ventricular, arritmia helicoidal, entre otros.

2. Los exámenes de rutina

Placa de tórax, biometría hemática con control de la coagulación, electrocardiograma, pruebas de funcionamiento renal.

3. El Doppler transcraneal

El Doppler transcraneal de la velocidad de circulación en la arteria cerebral media permite hacer una medición repetida.

Normalmente, la velocidad promedio en la arteria cerebral media es de 60 a 65 cm por segundo y la velocidad sistólica máxima no excede 120 cm por segundo.

Cualquier reducción del diámetro de la arteria examinada trae consigo un aumento de la velocidad media y de la velocidad sistólica.

Durante el curso evolutivo de una hemorragia subaracnoidea, la aparición de un vasoespasmo arterial es acompañando de un aumento de la velocidad circulatoria medida por el doppler transcraneal.

Es necesario recordar que el Doppler no mide más que la velocidad circulatoria y no el gasto sanguíneo cerebral.

La presencia de aceleración de la velocidad en el Doppler no significa que exista isquemia cerebral.

1. 5 . 5 . LAS COMPLICACIONES DEBIDAS A LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

1. Hidrocefalia aguda

La hidrocefalia aguda está en relación con la presencia masiva de sangre en las cisternas aracnoideas de la base y de la convexidad, que impide la circulación y la reabsorción del líquido cefalorraquídeo.

Por esta razón, este cuadro comienza de manera muy aguda y rápidamente después de la hemorragia inicial (de tres a seis horas).

Alrededor de 15% de los pacientes hospitalizados por HSA desarrollan hidrocefalia aguda.

El cuadro clínico se resume a un deterioro secundario progresivo y temprano con aparición de una disminución del estado de alerta.

Este deterioro secundario justifica un nuevo examen tomográfico que permite eliminar la existencia de un nuevo sangrado.

El tratamiento de la hidrocefalia aguda de la hemorragia subaracnoidea es una urgencia neuroquirúrgica.

Es colocada una sonda ventricular para asegurar un drenaje externo del líquido cefalorraquídeo. Esta derivación externa puede ser posteriormente sustituida (o no serlo) por una derivación interna.

2. Isquemia cerebral tardía

Esta isquemia cerebral afecta predominantemente la corteza del territorio de las arterias cerebrales media y anterior.

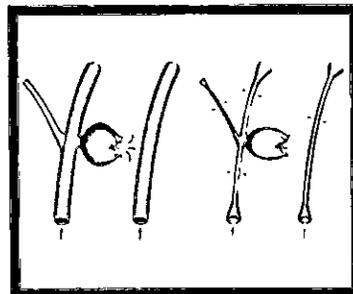
Ésta aparece entre el 5° y el 12° día después de la hemorragia inicial. Afecta entre 15 y 40% de los pacientes. Puede ser precipitada por la aparición de un fenómeno intercurrente como una deshidratación o sobre todo una hipertensión arterial o una intervención quirúrgica. Sucede más frecuentemente cuando la hemorragia subaracnoidea es severa.

Puede ser focal o difusa. Sus consecuencias funcionales pueden ser graves. La isquemia cerebral comienza abruptamente y progresa rápidamente en pocas horas, manifestándose por déficit neurológico focal, como déficit motor braquiofacial, una afasia, un estado confusional o trastornos del estado de alerta.

Este déficit neurológico pudiera ser regresivo inicialmente, lo que puede ser engañoso, ya que esto anuncia un evento isquémico, la tomografía permite eliminar el diagnóstico de resangrado o de hidrocefalia. Se repetirá el examen para determinar si existe o no un infarto cerebral.

3. Vasoespasmo arterial

Esquema de vaso normal en presencia de un aneurisma y comparativamente con vasoespasmo cerebral.



Se entiende por vasoespasmo la reducción visible en angiografía del calibre de las arterias intracraneales.

Este vasoespasmo focal o difuso se desarrolla después de una hemorragia subaracnoidea. Suele ser más severo entre el 7º y el 14º día de la hemorragia.

Es usual que sea más pronunciado en las arterias vecinas del aneurisma, es decir, precisamente en el lugar en donde la cantidad de sangre extravasada es máxima.

Está bien establecido que la oxihemoglobina, potente agente vasoespástico que se libera durante la lisis de los eritrocitos, actúa sobre la pared arterial.

La naturaleza del vasoespasmo sigue siendo discutida. Por un lado existe la hipótesis de una contracción prolongada de las células musculares lisas de la media y por otro la de una lesión estructural de la pared, verdadera angiopatía proliferativa. Más recientemente ha sido expuesta la idea de una agresión inmunológica de la pared arterial provocada por la reacción inflamatoria debida a la presencia de sangre y perpetuada por una respuesta inmune diferida, en relación con la presencia de los glóbulos rojos degradados que no son reconocidos inmunológicamente. Todas estas modificaciones de la pared tienen como consecuencia una reducción de la luz arterial, una pérdida de la continuidad del endotelio y una pérdida de la contractilidad. Este vasoespasmo está implicado en la aparición de la isquemia cerebral secundaria a la hemorragia subaracnoidea, ya que puede afectar la circulación cerebral por disminución del gasto sanguíneo local, pérdida de vasomotricidad y presencia de una hiperagregación plaquetaria. La isquemia sigue al vasoespasmo en el tiempo, lo que es también un argumento importante para establecer una correlación entre estas dos entidades

1.5.6. COMPLICACIONES DEBIDAS AL ANEURISMA

Después de una primera ruptura, el aneurisma puede en todo momento volverse a romper y este nuevo sangrado tiene un inicio tan súbito como el primer episodio, es ya conocida que el resangrado de un aneurisma roto tiene una prevalencia en las primeras 24 horas y con un porcentaje alto en los primeros 10 días, siendo hasta un 25 % de los pacientes la segunda ruptura hacia los primeros 14 días. Una crisis convulsiva acompaña a menudo este nuevo sangrado, sobretodo en las primeras horas o días después de la primera ruptura. En todos los casos es importante, y puede ser dramático o fatal (responsable de 18% de morbilidad de la afección). Este sangrado afecta de 9 a 15% de los pacientes. Es diagnóstico de un nuevo resangrado es confirmado por la tomografía, que pone en evidencia el aumento de la cantidad de sangre en las cisternas aracnoideas o un hematoma intracerebral.

1.6. FORMAS CLÍNICAS

1.6.1. ANEURISMAS GIGANTES

Un aneurisma gigante mide más de 25 mm de diámetro. La mayoría de las veces es un aneurisma sacular. El cuello es generalmente muy amplio, alrededor de 2 a 3 veces el diámetro del vaso portador. Los aneurismas gigantes solo representan 5% del conjunto de los aneurismas intracraneales. Un tercio de ellos se desarrolla en el sistema arterial vertebrobasilar. De los aneurismas gigantes que se desarrollan en la carótida interna y sus ramas, se distinguen los aneurismas localizados en el seno cavernoso (aneurisma carotidocavernoso: 24%) o los desarrollados en los segmentos arteriales supraclinoideos (aneurismas intracraneales subaracnoideos). Las manifestaciones clínicas de esos aneurismas gigantes dependen de su localización anatómica.

1. Aneurismas gigantes subaracnoideos

Como todos los otros aneurismas, están sometidos a una evolución del volumen con riesgo de ruptura hemorrágica (40% de los casos) o un riesgo de compresión pseudotumoral de los nervios craneales o del parénquima cerebral adyacente (50% de los casos). La presencia de un trombo intraaneurismático puede ocasionar émbolos plaquetarios. Esta migración embólica explica las complicaciones isquémicas cerebrales que a veces revelan estos aneurismas gigantes intracraneales (5% de los casos).

Las manifestaciones clínicas pseudotumorales dependen de la localización del aneurisma en el árbol arterial. Los aneurismas gigantes del segmento oftálmico de la carótida o de la arteria comunicante anterior se revelan con un compromiso visual vinculado a la compresión optoquiasmática. Se puede asociar a éste algunas veces un síndrome de déficit endocrino. Los aneurismas de la arteria cerebral media se revelan con un déficit neurológico motor de aparición progresiva o con crisis convulsivas. Los aneurismas gigantes del tronco basilar son responsables de un cuadro neurológico más grave con compromiso pseudobulbar, que ocasiona hipersomnolia y después coma. El volumen angiográfico del aneurisma es casi siempre inferior al que se observa en la imagen tomográfica o a la adquirida en resonancia magnética en razón del trombo intraaneurismático.

2. Aneurismas carotidocavernosos

Los aneurismas carotídeos que se desarrollan en el seno cavernoso se manifiestan con un síndrome pseudotumoral de compresión de los nervios craneales que lo atraviesan (III, IV, VI y V). El cuadro completo es el de una oftalmoplejía unilateral de instalación súbita en un contexto de cefaleas violentas. Se asocia una hipoestesia cutánea en el territorio del V. En razón de su situación anatómica dentro del seno cavernoso, es excepcional que el aneurisma se revele con una ruptura hemorrágica exteriorizada bajo la forma de una epistaxis dramática. Estos aneurismas se presentan la

tomografía contrastada como una opacidad redondeada, regular, en el seno cavernoso. Antes de la angiografía, el diagnóstico de meningioma del seno cavernoso puede ser discutido. Sin embargo, los signos de modificaciones óseas y sobre todo la angiografía carotídea permiten siempre corregir el diagnóstico.

1.6.2. ANEURISMAS FAMILIARES

Frecuentemente se emplea el término de malformación congénita para designar a los aneurismas. Esto permitiría un posible factor hereditario del padecimiento. Aún si el origen congénito de los aneurismas no ha sido confirmado, es natural que el paciente y la gente cercana a éste hagan preguntas en cuanto a la transmisión del padecimiento a la descendencia.

Los aneurismas intracraneales se dicen familiares cuando existen uno o varios aneurismas arteriales intracraneales en al menos dos hermanos de una misma rama en ausencia de una enfermedad hereditaria del tejido conectivo. Estos aneurismas familiares no se distinguen en su pronóstico de los aneurismas saculares comunes.

Solamente que la edad de la ruptura es un poco más temprana, que los aneurismas de la arteria cerebral anterior son menos frecuentes y que habría una predominancia neta femenina. Esta afección familiar se transmite de manera horizontal, indicando más bien factores comunes del entorno que factores hereditarios transmisibles. En las enfermedades del tejido conectivo que tiene una transmisión autosómica dominante o autosómica recesiva, se ha reportado un aumento en la incidencia de aneurismas intracraneales. Por el contrario, no se ha demostrado que el riesgo familiar aumente. En la práctica hay que recordar que la confirmación de un aneurisma intracraneal no puede ser obtenida más que con una angiografía cerebral. La angiografía IRM no puede aún reemplazar a la angiografía cerebral por sustracción digital tradicional.

1.6.3. ANEURISMAS ASINTOMÁTICOS

Se puede hablar de aneurismas asintomáticos cuando éstos se presentan sin ninguna manifestación clínica. A estos aneurismas también se les llama intactos para significar la ausencia de ruptura. Estos aneurismas pueden ser descubiertos de manera fortuita con ocasión de un examen neurorradiológico, o bien de una hemorragia subaracnoidea, ya que un aneurisma roto puede ser acompañado en 20% de los casos, de aneurismas asintomáticos. Existe un riesgo de ruptura de un aneurisma asintomático cuando éste sobrepasa los 10 milímetros y está asociado con hipertensión arterial.

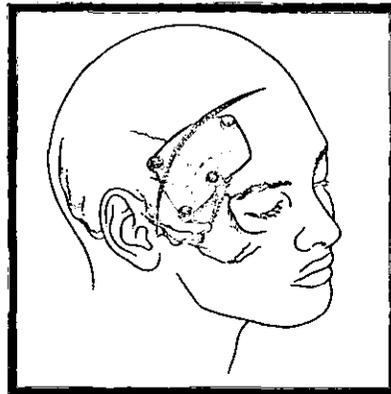
1.7 . PRINCIPIOS DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El principio general del tratamiento de un aneurisma intracraneal es el asegurar su exclusión de la circulación arterial respetando la permeabilidad de la arteria involucrada y de sus ramas. Esta exclusión total y definitiva puede ser obtenida mediante la colocación por vía quirúrgica de un clip metálico en el cuello del aneurisma. Este tratamiento a veces no puede ser aplicado. Una ligadura proximal del vaso portador (o su oclusión con un balón endovascular) es una forma de limitar el riesgo evolutivo del aneurisma al disminuir la presión intraaneurismático; este tratamiento puede llegar a obtener la trombosis del aneurisma. Hoy, la oclusión por vía endovascular del aneurisma con coils ofrece una interesante alternativa al tratamiento quirúrgico convencional .

Aún si existen diferencias importantes en la estrategia operatoria, la técnica de tratamiento neuroquirúrgico de los aneurismas intracraneales el día de hoy es bastante estándar si se toma en cuenta el gran número de cirugías realizadas en todo el mundo, y por la verificación que ha sido hecha de los resultados. La elección de una vía de abordaje, de las modalidades de anestesia y de la consideración del problema de la protección circulatoria cerebral transoperatoria, son las condiciones del éxito así como la buena colocación del clip en el cuello del aneurisma.

Para un aneurisma situado en la parte anterior del polígono de Willis (arteria comunicante anterior, arteria cerebral media, arteria carótida interna y arteria comunicante posterior) se escoge una vía de abordaje fronto-temporal. Un fresado del pterion amplía mucho esta vía de acceso a los vasos de la base (abordaje temporo-pterional de Yasargil). El tope de la basilar es más fácilmente alcanzado con una vía subtemporal (abordaje subtemporal de Drake). Un aneurisma de la arteria vertebral será abordado con una craniectomía suboccipital.

Esquema del abordaje pterional clásico en el tratamiento microneuroquirúrgico.



La disección intracraneal comienza con el aislamiento del vaso portador para dirigirse después hacia la zona de implantación del aneurisma. Después de disecar las paredes del aneurisma, la exclusión del saco aneurismático puede hacerse con uno o varios clips metálicos aplicados precisamente sobre el cuello. Una punción del aneurisma confirma su perfecta exclusión. Estos clips con resorte son de forma y longitud variables adaptados a la situación anatómica.

Su longitud media es de 7 a 10 mm. La fuerza de cierre del clip es del orden de 150 gramos. El clip está compuesto con una aleación metálica que contiene menos de 10% de hierro. Su tolerancia biológica es perfecta. Estos clips (no ferromagnéticos) son compatibles con la exposición de un campo magnético intenso. Así, puede ser practicada una resonancia postoperatoria sin ningún peligro, a condición de haberse asegurado de la marca del clip y, por consiguiente, de su composición metálica.

Cuando la colocación de un clip es juzgada difícil o peligrosa o incluso se ha revelado infructuosa, puede ser propuesta una oclusión proximal del vaso portador. Realizada por vía quirúrgica o endovascular, esta oclusión proximal presenta un riesgo de isquemia para el territorio arterial cerebral distal. Por consiguiente, una oclusión no se realiza de manera definitiva más que después de haber realizado prueba de tolerancia clínica y electrofisiológica aplicada durante al menos quince minutos. El control de la velocidad circulatoria en la arteria cerebral media con un doppler transcraneal es una ayuda considerable.

Esta razón del riesgo del nuevo sangrado de un aneurisma roto, es recomendable una cirugía temprana antes del tercer día después de la hemorragia inicial. Sin embargo, no siempre es posible realizarla. Una intervención retrasada después de la primer semana tiene menos riesgos, pero fatalmente esta decisión deja al paciente en espera de una intervención con un riesgo de sangrado. En cuanto a la elección de un tiempo adecuado para la intervención, no hay un acuerdo unánime. En la práctica, el tiempo de la intervención debe corresponder más a una elección en función de la situación clínica del paciente que a un razonamiento teórico.

1.8. PRONÓSTICO

El pronóstico de una ruptura de aneurisma intracraneal depende de:

A parámetros clínicos simples: estado de alerta del paciente en el momento de la admisión (escala de la WFNS) y de su edad.

B datos de la tomografía inicial que permiten evaluar la cantidad de sangre presente en las cisternas aracnoideas y en el parénquima cerebral.

C de la angiografía cerebral (tamaño del aneurisma). La topografía del aneurisma modifica poco el resultado final.

En la tabla 4 se mencionan algunos elementos indicativos del pronóstico.

1.9. RESULTADOS

Los resultados aquí presentados deben ser utilizados simplemente de manera indicativa. La recolección de los datos es de los años 1980-1983, y en esa época el manejo de los pacientes no comprendía ninguna de las acciones de prevención recomendadas hoy.

Estos resultados sobre el manejo y el tratamiento quirúrgico de los aneurismas intracraneales rotos son los del estudio cooperativo internacional de Kassell y col., publicado en 1990 (tabla 5).

Se trata de una serie de 3 421 pacientes admitidos en los tres primeros días después de una hemorragia subaracnoidea.

Tabla 4. Factores del pronóstico según Kassell.

	Recuperación completa	Secuelas moderadas	Secuelas severas	Deceso
<i>Estado de alerta inicial</i>				
Alerta	74.2%	7.5%	5.1%	13%
Somnoliento	48%	11.6%	8.9%	31.3%
Comatoso	11.1%	5.3%	11.4%	71%
<i>Edad del paciente</i>				
40 años	75.9%	7.4%	3.2%	13.2%
40-60 años	59%	9%	7%	24.7%
60 años	39.2%	10.5%	11.1%	39%
<i>Tamaño del aneurisma</i>				
12 mm	69.8%	9.9%	6.8%	13.6%
12-24 mm	61.8%	12.3%	9.3%	16.5%
24 mm	51.9%	13.5%	13.4%	21.2%

En el momento de la admisión, 65% de los pacientes tenían un examen neurológico normal y 83% de ellos fueron operados.

Después de seis meses, 26% de ellos había fallecido y 58% habían tenido una recuperación *as integrum*.

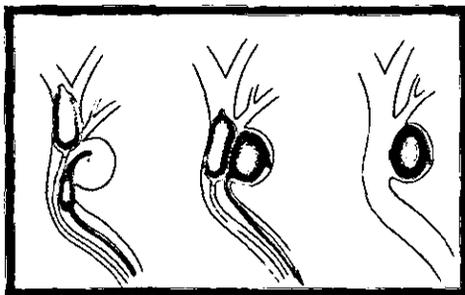
Tabla 5. Resultados de la serie de Kassell.

	Recuperación completa	Secuelas moderadas	Secuelas severas	Dececos
Pacientes no operados	7.10%	2.6%	6.8%	83.3%
Pacientes operados	67.8%	10.4%	7.3%	14.3%
Pacientes ingresados	57.5%	9.0%	7.3%	26%

1 . 10 . APORTACIONES DE LA TERAPIA ENDOVASCULAR NEUROLOGICA

El tratamiento de los aneurismas intracraneales era hasta estos últimos años exclusivamente quirúrgico. Sin embargo, el tamaño de los aneurismas, su localización así como el estado clínico de los pacientes, no siempre autorizan este tipo de tratamiento. Ésta es una de las razones que ha favorecido un mayor desarrollo en estos últimos años del tratamiento endovascular, menos invasivo pero de ninguna manera menos riesgoso. Sus progresos sucesivos permitieron primero ocluir el vaso portador y posteriormente la oclusión selectiva de los aneurismas con balones desprendibles o con espirales metálicas (coils). La introducción reciente de *coils* cuyo desprendimiento de la guía puede ser perfectamente controlado permite actualmente realizar una oclusión definitiva de ciertos aneurismas (con un alto rango de seguridad) cuyo tratamiento era hasta hoy exclusivamente quirúrgico (a cielo abierto). Aún es necesario esperar algún tiempo para definir mejor las indicaciones respectivas de estas dos modalidades de tratamiento. El proyecto de realización de esta tesis es enfocado al tratamiento endovascular de los aneurismas saculares por terapia endovascular neurológica de cuello ancho.

1 . 10 . 1 . HISTORIA Y DESARROLLO TÉCNICO DEL TRATAMIENTO ENDOVASCULAR



Oclusión endovascular con balón desprendible.



Dr. Fedor Serbinenko

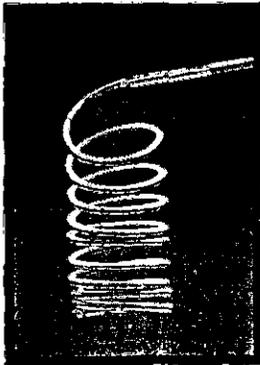
En los años setenta, el desarrollo de la tecnología de los balones desprendibles permitió realizar oclusiones vasculares no selectivas y selectivas a cargo de un neurocirujano

soviético Dr. Fedor Serbinenko en 1974 considerándolo como el padre de la Terapia Endovascular Neurológica, y tratar fistulas carótidocavernosas (Debrun, 1979). En la segunda mitad de los años ochenta, la comercialización del hidroxietil-metilacrilato (HEMA) facilitó la oclusión de aneurismas saculares (Higasahida, 1978). Sin embargo, más de 20% de los aneurismas completamente ocluidos se reperfibilizaban y el incremento del diámetro de los balones podía causar ruptura de los mismos.

En los años 1989-1990, el perfeccionamiento de los primeros *microcoils* permitió rellenar la cavidad aneurismática de manera más progresiva y menos traumática. Si al empujar los *coils* hacia el interior del aneurisma uno se percataba que no correspondían a la forma o al tamaño del saco, era imposible retirarlos. Esto fue causa en ciertas ocasiones de desplazamiento secundario de los *coils* o oclusiones incompletas. En la experiencia del hospital Lariboisière de París, la mortalidad y morbilidad en el principio de los noventa fue de 11% (Casasco, 1993). En la experiencia del Hospital Henri Mondor en París (Gaston, 1992), se propuso este tratamiento a pacientes de grado Hunt y Hess elevado con el fin de evitar una reincidencia temprana de la hemorragia, obteniendo un resultado satisfactorio únicamente si la oclusión era total o subtotal, ya que una embolización parcial no protegía del riesgo hemorrágico. El material usado en la etapa inicial no permitía una oclusión definitiva de los aneurismas, que se reperfibilizaron en la mayoría de los casos, aunque todos pudieron ser operados después con éxito con ninguna o mínima dificultad quirúrgica.

No fue sino hasta 1991 cuando Guido Guglielmi neurocirujano italiano perfeccionó los coils de desprendimiento controlado que permiten disminuir la frecuencia de las complicaciones y aumentar el porcentaje de resultados técnicos satisfactorios. Estos coils son mejor conocidos como coils GDC (Guglielmi detachable coils o coils desprendibles de Guglielmi (Guglielmi, 1991).

Foto de Coil GDC



Dr. Guido Guglielmi



1.10.2. OCLUSIÓN DEL VASO PORTADOR

Indicaciones

Las dos principales son:

- 1) Imposibilidad para realizar un tratamiento selectivo del aneurisma.
- 2) Intento por disminuir el efecto de masa debido a un aneurisma de tamaño importante.
El objetivo de la oclusión arterial en un aneurisma, es realizar una trombosis del saco aneurismático asociada a la del vaso portador (caso de los aneurismas gigantes de la carótida interna intracavernosa) o simplemente disminuir las turbulencias hemodinámicas sobre la pared del aneurisma al interrumpir el flujo arterial del vaso portador (oclusión de la arteria vertebral no dominante en caso de aneurisma del tronco basilar). Esta técnica se aplica usualmente en el tratamiento de aneurismas en los vasos situados antes de la formación del polígono de Willis.

Técnica

Principios

Se puede lograr la oclusión del vaso de tres maneras:

- 1.- Mediante la colocación de un balón en situación proximal con respecto a las lesiones.
- 2.- Por obliteración simultánea del vaso portador y del cuello o bien por exclusión del aneurisma entre dos balones (menos frecuentemente). La exclusión entre dos balones es una técnica peligrosa cuando obliga a navegar en el interior de un aneurisma de grandes dimensiones que puede estar parcialmente trombosado por el riesgo de émbolos distales.
- 3.- Finalmente por oclusión de la carótida interna o de la arteria vertebral, indicado en caso de aneurisma en el que no se pueda ni colocar un clip ni tratar por embolización selectiva (aneurismas gigantes).

Pruebas de tolerancia clínica o la oclusión.

Se puede ocluir el vaso portador después de una serie de pruebas. De los resultados dependerá la seguridad con que se puede realizar el tratamiento.

1.- Prueba clínica

Por medio de un balón se realiza una oclusión que debe durar al menos 45 minutos (administrando heparina a dosis eficaz) en un paciente no sedado. Después de controlar radiológicamente la eficacia de la oclusión, se examina clínicamente al paciente cada 5 minutos, y se exploran la motricidad, la sensibilidad, el lenguaje y la visión. Una disminución de la presión arterial inducida farmacológicamente permite

hacer esta prueba más sensible. Así se coloca al paciente en condiciones hemodinámicas más "críticas" en las que puede aparecer un infarto cerebral.

2.- Estudio angiográfico de las colaterales

Esta evaluación es fundamental y se debe realizar al mismo tiempo que la prueba clínica de oclusión. A través de un abordaje femoral contralateral se opacifican las otras arterias intracraneales con el fin de evaluar la permeabilidad de las comunicantes del polígono de Willis.

3.- El Doppler transcraneal

Permite registrar la velocidad circulatoria en la arteria cerebral media antes y después de la oclusión de la carótida interna homolateral. Puede considerarse que hay riesgo de isquemia cuando la velocidad circulatoria disminuye 30% o más.

4.- Registro continuo del electroencefalograma

Es útil si detecta signos de isquemia infraclínica (ondas delta). Con todo, este examen no tiene una fiabilidad absoluta.

5.- Medición de los potenciales evocados somatosensoriales, auditivos y visuales

Los potenciales evocados somatosensoriales son útiles exclusivamente para la exploración de la circulación posterior.

6.- Medida del flujo sanguíneo cerebral

La principal limitación de la medición del flujo sanguíneo (centellografía de Tecnecio o de Xenón), es que no se ha determinado una cifra para un valor "normal" inferior del flujo sanguíneo cerebral (que sea aceptada por todos los autores) y por esta razón, excepto cuando se trata de valores demasiados elevados o demasiados bajos (que normalmente concuerdan con los hallazgos clínicos), el valor práctico que se debe atribuir a este examen es diferente en cada caso.

Si la prueba de oclusión es positiva (tolerancia pobre o nula a la oclusión temporal), se debe practicar un by-pass intra-extracraneal y volver a intentar la oclusión después de la cirugía.

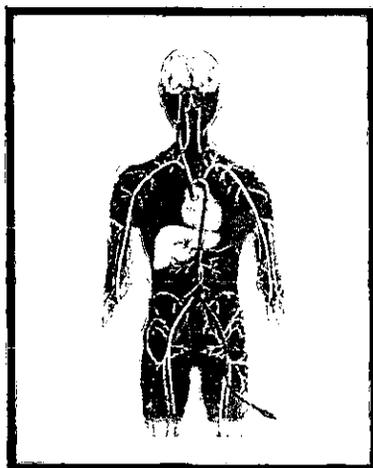
Resultados y complicaciones

En la serie de Vazquez-Anon (que cuenta con cuarenta aneurismas gigantes de la carótida intracavernosa), los criterios de tolerancia clínica, el aspecto radiológico de las ramas de suplencia y la medición del flujo sanguíneo cerebral permitieron ocluir la carótida en 32 pacientes. Cuatro pudieron ser tratados después de un by-pass intra-extracraneal, observándose tres complicaciones isquémicas en total.

La oclusión de una arteria cerebral (portadora de un aneurisma) puede complicarse con accidentes isquémicos, por baja del flujo sanguíneo, o por embolismo arterial. Esta última complicación puede prevenirse con un tratamiento anticoagulante (a dosis eficaz) que se debe comenzar durante el procedimiento de oclusión y cuya

administración se prolonga una a dos semanas después del cierre del vaso. La isquemia por bajo flujo deberá ser “detectada” antes de realizar el procedimiento de oclusión definitiva, ya que representa una contraindicación para este tipo de tratamiento.

1 . 10 . 3 . OCLUSIÓN SELECTIVA DEL ANEURISMA CON COILS ELECTRO-DESPRENDIBLES DE GUGLIELMI (GDC COILS)



Abordaje endovascular transfemoral hacia vasculatura cerebral.

Indicaciones y estrategia en la selección de pacientes

La decisión del abordaje endovascular para la eliminación de un aneurisma es realizada por un equipo de trabajo que se basa en la valoración de la condición clínica del paciente, incluyendo edad, clasificación de Hunt y Hess, factores de riesgo de anestesia, presentación clínica, historia y soporte económico del paciente que pueda sustentarse el material que desafortunadamente aún es un privilegio para algunos. Pacientes de edad avanzada y aquellos con historia de problemas médicos principalmente enfermedad cardíaca, enfermedades pulmonares, diabetes mellitus o alteraciones hematológicas son generalmente en la actualidad considerada para el manejo endovascular. Pacientes con lesiones complejas de la circulación posterior o pacientes con una alta clasificación en la escala de Hunt y Hess también son considerados candidatos potenciales para embolización con coils. La anatomía arterial del paciente y la configuración del aneurisma son factores de importancia en considerar e influenciar la decisión de realizar o no la embolización, esta información en la mayor parte de los pacientes se desconoce hasta la realización de la angiografía diagnóstica y no es conocido antes de la embolización, por esta razón la

configuración de la anatomía vascular permanece como factor relativo y no absoluto indicador de oclusión endosacular.

En general, aneurismas con cuello angosto o pequeño, y zona de entrada al flujo del aneurisma pequeño, y los que presentan el índice cuello-domo menor de 1.5 son consideradas lesiones más convenientes para la embolización con coils GDC que los de cuello ancho (es decir los que miden más de 4 mm) y los mayores de 2 el índice neck-ratio-dome. Aneurismas fusiformes y gigantes son considerados no para embolización. Anatomía arterial proximal tortuosa es una contraindicación relativa para embolización ya que una variante de la técnica es una exposición directa a cielo abierto a las arterias del cuello con simultánea embolización. El juicio conveniente preoperatorio de realizar un intento de oclusión endovascular requiere una valoración de los vasos arteriales que requieren un neuronavegación con el microcatéter para lograr un acceso a la lesión. También disposiciones neuroanatómicas del aneurisma como proyección posterior o aneurismas de la arteria basilar son consideradas indicaciones sólidas de oclusión endosacular.

La capacidad de retraer el microcoil sin desprenderlo, si el aneurisma es considerado no conveniente para embolizar es una de las grandes ventajas de esta técnica. El concepto de Prueba de Embolización que consiste en una exploración intravascular es no fundamentalmente diferente a la de la exploración quirúrgica, se emprende con la finalidad de tratar el aneurisma y exponer al paciente a un procedimiento menos invasivo.

Técnica

Un coil es una especie de resorte de platino soldado a la extremidad de una guía flexible. Esta espiral metálica flexible que se introduce en el interior de la cavidad aneurismática a través de un microcatéter dentro del cual se encuentra enrollada. El desprendimiento del coil se produce al aplicar una corriente eléctrica de 1mA y la soldadura se funde por electrólisis en tres a diez minutos. El hecho de que la espiral de platino y la guía estén soldadas tiene dos ventajas con respecto a la técnica anterior

- a. Es posible retirar (antes de su liberación) un coil cuyo tamaño resulta inadecuado al de la cavidad.
- b. Da mayor seguridad y tranquilidad, permitiendo ocluir el aneurisma hasta el nivel de cuello, lo que favorece la estabilidad del resultado anatómico final.

Todos los procedimientos de embolización de aneurismas intracraneales con coils GDC se realizaron bajo los efectos de anestesia general endotraqueal en la sala de

hemodinamia con el apoyo del servicio de neuroanestesiología monitorizando al paciente con parámetros hemodinámicos necesarios en cada paciente.

La meta y el éxito de la embolización con coils es la selectiva inducción de trombosis dentro del aneurisma con el desprendimiento de microcoils de platino con el paciente bajo anticoagulación completa con la administración de heparina sistémica. Esto es posible porque el microcoil dentro del aneurisma disminuye el flujo sanguíneo intraaneurismal y aún con el paciente anticoagulado esta baja velocidad dentro del aneurisma produce un coágulo, además contribuye la corriente eléctrica que se aplica para el desprendimiento del coil que potencializa la formación del trombo. El acceso al sistema arterial se realiza mediante la punción de una de las arterias femorales donde se coloca un introductor de 7F asegurado por puntos simples a la piel inguinal con una seda 2-0.

Se procede a colocar un catéter guía por lo general un Envoy (Cordis Corp.) para navegar a través de la aorta y poder abordar las arterias carótidas interna o arterias vertebrales cerca de la base del cráneo lo más posible. Se realizan disparos angiográficos con medio de contraste no iónico para poder visualizar la mejor proyección y ángulos del aneurisma y demostrar la zona de entrada del flujo al aneurisma así como los vasos sanguíneos alrededor. Se toman mediciones digitales del aneurisma por medio de la angiografía por sustracción digital para poder discutir con el equipo de trabajo la medida del primer coil a colocar. Se realiza una cateterización superselectiva del vaso portador del aneurisma con la técnica angiográfica de roadmapping que consiste en la sustracción digital congelada de las imágenes obtenidas con la administración de material de contraste intrarterial previamente y poder colocar un microcatéter y una microguía dentro del catéter guía para navegar dentro del lumen aneurismal. Se coloca la microguía dentro del aneurisma procurando no rozar las paredes de este, para colocar el microcatéter y retirar posteriormente con movimientos finos y precisos la microguía. La localización precisa del microcatéter y microguía es posible por la presencia de marcadores radiopacos con la técnica de roadmapping.

Todos los sistemas de introductor, catéteres, microcatéteres son colocados bajo infusión continua de solución salina heparinizada con bombas de infusión. Cuando el orificio del aneurisma ha sido abordado con el microcatéter se procede a introducir los coil GDC de diferentes tamaños, formas, rigidez y diámetro para colocarlos progresivamente a través del microcatéter dentro del aneurisma usando roadmapping y angiografía de sustracción digital. El coil es desprendido eléctricamente si la posición y el tamaño se aprecia conveniente y la posición del coil se observa estable dentro del aneurisma durante los disparos angiográficos de control verificando permeabilidad de los vasos sanguíneos adyacentes al aneurisma, atención en la angiografía es dirigida no solamente a lo que se ve sino también a lo que no se ve y el porque, ausencia en visualizar vasos sanguíneos continuos al aneurisma puede ser causado por embolismos, estenosis, además de vigilar la velocidad y dirección del flujo sanguíneo porque es señal importante de una adecuada circulación colateral.

Heparinización sistémica completa es seguida de la liberación del primer coil para aneurismas no rotos y en los rotos después de demostrar la obliteración del domo del aneurisma.

Se toman como referencia los parámetros de una anticoagulación el ACT (Activated Clotting Time) manteniendo a 200-250 segundos. Se considera la obliteración completa del aneurisma cuando en múltiples proyecciones angiográficas se identifica ausencia de llenado del aneurisma, cuando esta circunstancia es alcanzada el microcatéter es retirado del aneurisma en ocasiones con la ayuda de la microguía para evitar un movimiento no deseado de los coils, y finalmente la realización de una angiografía de control para confirmar ausencia de llenado del aneurisma sin la presencia del microcatéter, y una parenquimografía para descartar tromboembolismos secundarios. El paciente es extubado en la sala de hemodinamia y trasladado a una unidad de cuidados intensivos en sus primeras seis horas. Postembolización la heparinización es mantenida por 12 hrs. Se programan las angiografías de control a intervalo de 6 meses durante dos años dependiendo de diversos factores entre ellos la localización, complejidad y edad del paciente entre otros.



Esquema de Embolización con Coils GDC en un aneurisma sacular.

Resultados y complicaciones de otros centros

Cada día más centros alrededor del mundo tratan pacientes con coils; la experiencia del Hospital Lariboisière es una de las primeras en el mundo (Houdart, 1993). Entre septiembre de 1992 y julio de 1993 se trataron 112 aneurismas en 97 pacientes; 60% en la circulación anterior, 40% la circulación vértebro-basilar, 44 aneurismas median entre 10 y 25 milímetros, cuatro de ellos eran aneurismas gigantes (es decir de

diámetro mayor de 25 mm). Sólo diez pacientes tenían un grado clínico elevado después del sangrado (IV y V en la clasificación de la WFNS).

Se logró una oclusión completa en 82% de los casos e incompleta en 18%, pero ninguno de los pacientes tratados volvió a sangrar. En cinco de los 84 enfermos inicialmente tratados se reperfirió el aneurisma (los cinco tenían aneurisma de cuello ancho), mientras que todos los aneurismas de cuello estrecho permanecieron ocluidos. Después de un seguimiento clínico durante tres meses, hubo 91.7% de resultados satisfactorios, cuatro déficit moderados (4.1%) y dos déficit severos (2%). Los dos decesos sobrevinieron en enfermos que ingresaron estando en grado V.

Las principales complicaciones se debieron a migración de coágulos durante el llenado de la cavidad con el coil o a una trombosis del vaso. En todos los casos el diámetro del saco aneurismático era tres a cuatro veces más grande que el del vaso portador. Para prevenir este tipo de complicaciones se debe administrar sistemáticamente heparina durante el tratamiento y mantener este tratamiento durante un tiempo suficiente dependiendo del riesgo trombotico. La realización de controles angiográficos permite detectar émbolos. En caso de existir, se deben localizar estos coágulos en la circulación intracraneal y realizar una fibrinólisis in situ. Se pueden minimizar los riesgos de perforación, es necesario proseguir la embolización (en esta serie, ninguna complicación clínica se presentó después de una perforación aneurismática).

La reperfirización del cuello aneurismático se observa en un aneurisma de gran tamaño y en aneurismas gigantes. Sabemos actualmente que el riesgo de resangrado en cuello residual es del 2,2%.

1.10.4. TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DEL VASOESPASMO

Cuando existe vasoespasmo, se cuestiona la realización de la embolización, invocando los riesgos de infarto. El primer elemento que se debe usar para restaurar el calibre arterial es ante todo farmacológico: perfusión selectiva de una dosis elevada de papaverina o de nimodipina en la arteria con vasoespasmo (Marks, 1993). Los resultados son a menudo excelentes y permiten navegar hasta la lesión y colocar el coil en el interior de la cavidad aneurismática. Estos efectos son transitorios, pero la obliteración de la cavidad aneurismática permite comenzar el tratamiento médico conocido también como el tratamiento de las tres H (Hipertensión, Hipervolemia, Hemodilución) para el vasoespasmo cerebral tan pronto como la embolización se termine.

Contemplamos el recurso a una dilatación mecánica del vasoespasmo con microbalones en caso de fracasar el tratamiento farmacológico y cuando existe riesgo para la vida del paciente. Este método se ha aplicado en series clínicas limitadas con un efecto positivo (Newell, 1989), sabiendo que existe riesgo de ruptura vascular (Linskey, 1991).

2.-MATERIAL Y METODOS

2.1.1 INTRODUCCIÓN AL TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

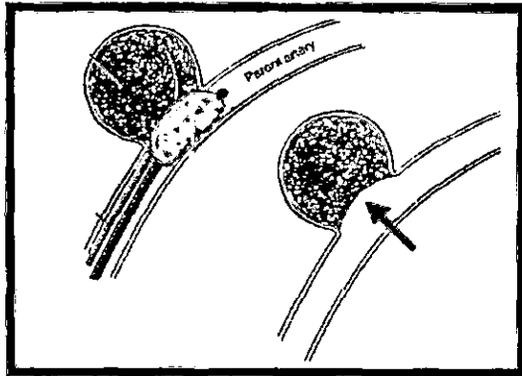
En la mayoría de las especialidades quirúrgicas se han desarrollado técnicas de mínima invasión, con el objeto de tratar grupos de pacientes más amplios (antes contraindicados por técnicas más agresivas), reducir el tiempo de hospitalización y por lo tanto costos.

La neurocirugía no es la excepción y al lado de la esterotaxia, la endoscopia, las técnicas endovasculares permiten un abordaje de ciertas lesiones del sistema nervioso, con un diagnóstico y tratamiento en un mismo procedimiento.

Una limitante en el manejo endovascular de los aneurismas intracraneales es la presencia de un aneurisma de cuello ancho. Por la presencia de un alto porcentaje de herniación del coil hacia el vaso portador con la posibilidad de una oclusión parcial o completa del vaso portador produciendo isquemia cerebral. Otro factor de importancia es el ángulo formado por la pared del aneurisma cerca del cuello (FIG A). Un ángulo agudo es más viable a retener un coil más estable dentro del aneurisma. Recientemente se ha implementado una modificación a la técnica clásica de colocación de coils GDC llamada Técnica de Remoldeamiento con Balón (TRB) de Cuello en el manejo endovascular de los aneurismas intracraneales descrita por primera vez en Nancy, Francia en el año de 1994 por el neuroradiólogo intervencionista francés el Dr. Jacques Moret. Esta técnica consiste en una oclusión temporal del cuello del aneurisma con un balón no desprendible mientras se colocan los coils GDC. La presencia del balón previene la migración del coil fuera del aneurisma hacia la luz del vaso sanguíneo portador, permitiendo esto un porcentaje elevado de éxito en el tratamiento.

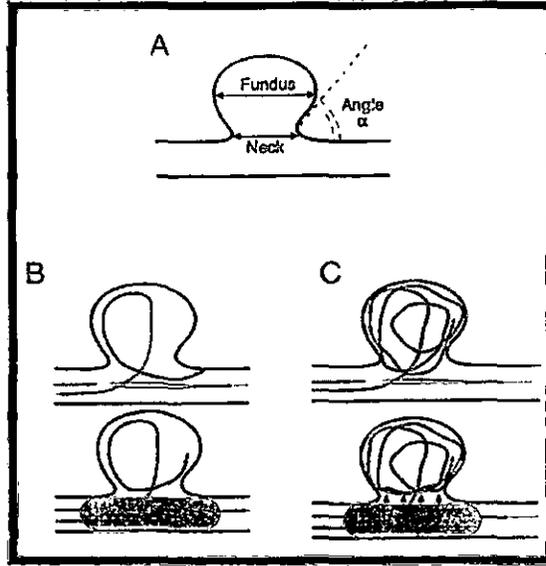
Técnica de Remoldamiento con Balón (TRB).

FIGURA A



Aneurisma cuello ancho con TRB.

FIGURA B



Actualmente se encuentra aún en estudio, motivo de revisar resultados en nuestras instituciones y compararlas con las pocas series en el ámbito mundial. En América Latina y particularmente en México la Terapia Endovascular Neurológica es desconocida y es objeto tanto de críticas como alabanzas. El presente estudio pretende valorar el manejo de la TRB en pacientes que albergan esta patología vascular en Instituciones de Salud en México.

2.1.2 DESARROLLO DE LA INVESTIGACIÓN

Se trata de un estudio Experimental Clínico no Controlado el cual se realizó de manera prospectiva en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (INNN) en conjunto con el Hospital Angeles del Pedregal y el Departamento de Neuroradiología Terapéutica del UCLA Medical Center, todos los pacientes fueron tratados por un equipo de trabajo siendo el primer cirujano el Dr. Marco Antonio Zenteno tutor de esta tesis con colaboración del Dr. Fernando Viñuela de UCLA en el tratamiento de

algunos pacientes y los residentes de terapia endovascular neurológica del INNN . Estos pacientes fueron tratados en un periodo de 22 meses que comprende desde Marzo de 1999 a Diciembre del 2000.

2.1.3 CONSIDERACIONES ETICAS

Los pacientes fueron sometidos a evaluaciones estrictamente necesarias para el estudio de su enfermedad y como único procedimiento diagnóstico invasivo se les realizó una panangiografía cerebral.

La realización de los procedimientos endovasculares se llevaron después de la valoración del Departamento de Terapia Endovascular y del Departamento de Neurocirugía del INNN, el paciente será informado previamente de los riesgos y beneficios del procedimiento y se contará con consentimiento tanto del paciente como de su familiar responsable. El paciente y su familia estarán enterados en todo momento que es una técnica innovadora ya utilizada en algunos centros a nivel mundial y que en caso de presentarse alguna complicación el paciente será derivado a procedimiento neuroquirúrgico. Se tomaron en cuenta las recomendaciones del comité de ética del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía y de la Secretaria de Salud.

2.1.4. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Ser paciente del INNN ó del Hospital Angeles del Pedregal
- Tener uno ó más aneurismas intracraneales
- Pacientes mayores de 18 años
- Pacientes con condiciones económicas que le permitan adquirir el material para la embolización
- Pacientes sin insuficiencia renal aguda ó crónica
- Pacientes no alérgicos al medio de contraste no iónico
- Pacientes sin antecedentes de enfermedad aterosclerótica severa

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- No contar con alguno de los criterios de inclusión

2.1.5. OBJETIVOS

- Determinar la utilidad de la Terapia Endovascular con la Técnica de Remoldeamiento de Cuello con Balón (TRB) en el tratamiento de los aneurismas intracraneales con cuello ancho como un tratamiento alternativo a la microneurocirugía.
- Los objetivos secundarios deben:
 - Describir el manejo médico postembolización con esta técnica.
 - Determinar la estancia hospitalaria promedio de los pacientes tratados con esta técnica.
 - Comparar los resultados y complicaciones de la TRB con otros centros endovasculares a nivel mundial.
 - Describir el porcentaje de oclusión a los tres, seis, y 12 meses después de la intervención (mediante control angiográfico).

2.1.6. HIPÓTESIS

- El tratamiento por Terapia Endovascular Neurológica con la Técnica de Remoldeamiento de Cuello con Balón (TRB) de los aneurismas intracraneales de cuello ancho es un procedimiento confiable y una alternativa lícita a la microneurocirugía.

3-. PACIENTES Y METODOS

Se estudiarán todos los pacientes durante el período comprendido entre Marzo de 1999 a Diciembre del 2000 en las instituciones participantes con diagnóstico de aneurisma intracraneal de cuello ancho que fueron tratados por terapia endovascular según la técnica de remodelamiento con balón del cuello aneurismal (TRB).

Se incluyeron a diez pacientes (5.5%) que fueron seleccionados para el tratamiento endovascular con la TRB entre 55 pacientes consecutivos con 62 aneurismas intracraneales en el Servicio de Neuroimagen y Terapia Endovascular Neurológica del INNN y Hospital Angeles del Pedregal en la Cd. de México D.F. De los cuales ocho , la mayor parte (80%) eran del sexo femenino y dos (20%) del sexo masculino. La media de edad fue de 45.7 años con un rango de 18 a 60 años. A todos los pacientes se les realizó una evaluación clínica neurológica pretratamiento con Tomografía Axial Computarizada, Imagen por Resonancia Magnética y Panangiografía Cerebral con técnica de Seldinger con cateterismo selectivo de ambas carótidas comunes, internas y vertebrales. Los equipos utilizados para los fines anteriores fueron un Tomógrafo Helicoidal Siemens, un resonador de .5 Tesla General Electric y un angiógrafo digital Toshiba Angio-Rex 60.

La recolección de datos se realizó con programas computacional Excel 4 y File Maker Pro 5. el análisis estadístico se realizó mediante utilización de pruebas t de student para muestras pareada, coeficiente de correlación, promedios de volúmenes pre, post y de seguimiento, desviación estándar.

Todos los pacientes fueron tratados por uno de los asesores de esta tesis previamente ya descrito, tres pacientes (30%) de la serie presentaron una hemorragia subaracnoidea (HSA) aneurismal como cuadro clínico de presentación, dos (20%) pacientes se encontraron en presencia de una Malformación Arteriovenosa Cerebral (MAV), seis pacientes (60%) se diagnosticaron como aneurismas incidentales, un paciente (10%) presentó aneurismas múltiples, un paciente (10%) presentó alteraciones visuales secundario a una compresión del nervio óptico por un aneurisma gigante fusiforme del segmento paraclinoideo, tres pacientes (30%) presentaron cefalea intensa.

La localización de los aneurismas fueron cinco pacientes (50%) en la arteria carótida interna (ACI) en el segmento paraclinoideo, tres pacientes (30%) en la ACI segmento cavernoso, un paciente (10%) en la arteria vertebral segmento V3 y un paciente (10%) en la arteria basilar segmento cerebeloso superior. Tres pacientes (30%) albergaban el aneurisma en la circulación del lado izquierdo del hemisferio cerebral. Aneurismas de pequeño tamaño fueron definidos como aquellos que presentaron un diámetro mayor del saco aneurismal de 10mm o menos. Aneurismas largos con diámetro entre 11 a 25 mm, y gigantes mayores de

25 mm. Todos los pacientes presentaban un aneurisma con cuello ancho. Un cuello ancho se definió al de 4 mm o mayor, o con un índice cuello-domo mayor a 2 previamente descrito. En nuestra serie de pacientes se encontraron con aneurismas pequeños en 40%, aneurismas largos en el 50% y un aneurisma gigante en el 10%.

TÉCNICA DE REMOLDEAMIENTO DE CUELLO CON BALÓN

Todos los procedimientos fueron realizados en la sala de hemodinamia intervencionista de las instituciones participantes previamente descritas, contando con un equipo de angiografía por sustracción digital y con capacidad de roadmapping. Todos los procedimientos fueron realizados bajo los efectos de la neuroanestesia general endotraqueal. Anticoagulación sistémica con un bolo de heparina intravenosa de 5000 unidades (70uds-Kg) fue inducida en el comienzo del procedimiento en los pacientes con un aneurisma incidental, y después de la colocación del primer coil con protección del domo respectivamente en los aneurismas rotos. La anticoagulación fue seguida a dosis de 1 000 unidades intravenosa por hora durante el tiempo del procedimiento. Si no se contaba con parámetros para medición del ACT (Activated Clotting Time), el protocolo de anticoagulación es el de mantener el TTP (Tiempo de Tromboplastina) a dos veces su valor normal es decir de 60-80 segundos. Los introductores femorales se retiraban a las seis horas de discontinuar la heparina, en adicción se administraba al apaciente 325 mg de aspirina después del procedimiento y continuado diariamente por tres a seis meses.

El procedimiento de colocación de coils fue ya previamente descrito. En los primeros pacientes la técnica tradicional fue intentada para tratar de ocluir el aneurisma, no obstante cuando la geometría del saco del aneurisma así como el diámetro de su cuello no eran convenientes para la técnica tradicional se prepara al paciente desde un inicio para la utilización de la TRB. Dos introductores femorales 7F (Avanti, Cordis Endovascular, Miami Lakes, FL) se colocan en ambas arterias femorales y la realización de una angiografía de sustracción digital para identificar la mejor proyección para visualizar el cuello del aneurisma , su tamaño así como sus vasos vecinos y realizar una parenquimografía preembolización comparativa para descartar complicaciones de tromboembolismo al final del procedimiento.

A

**Abordaje bifemoral
para la TRB.**



Por el introductor femoral izquierdo se introduce un catéter guía (Cordis) al vaso portador del aneurisma (arteria carótida común), se coloca un balón de silicón Baltic o Cirrus (Target Therapeutics) este último con una microguía de soporte es dirigido intracraneal para permanecer a nivel del cuello del aneurisma utilizando la técnica de roadmapping. Se coloca un catéter guía en el introductor femoral derecho hacia el vaso portador del aneurisma por lo general (Medtronic-Micro Interventional Systems, Sunnyvale, CA, or Envoy, Cordis) lo más proximal a la región intracraneal posible (arteria carótida interna). Se realiza una cateterización superselectiva utilizando roadmapping con un microcatéter y una microguía hacia la luz del aneurisma por lo general se utilizó un Rapid Transit (Cordis) y una microguía Instint (Cordis). Mientras el balón que se encuentra previamente cruzando el cuello del aneurisma se encuentra desinflado. Coil GDC apropiado previamente seleccionado en tamaño y rigidez es colocado dentro del aneurisma y a su vez el balón es inflado gradualmente para ocluir el cuello del aneurisma vigilando en todo momento la posición de la punta del microcatéter dentro del aneurisma. El tiempo de insuflación del balón estuvo limitado a menos de 120 segundos para evitar isquemia cerebral. Antes del desprendimiento final de cada coil, el balón es desinflado lentamente para asegurar la estabilidad del coil o la masa de coils, demostrando no evidencia de movimiento o translación. Si la masa de coils se encuentra estable es decir no hay herniación fuera del aneurisma hacia el vaso portador es entonces cuando el coil es desprendido eléctricamente previamente descrito. Este proceso es repetido hasta embolizar el aneurisma lo más posible.

Se considera la obliteración completa del aneurisma cuando en múltiples proyecciones angiográficas se identifica ausencia de llenado del aneurisma, cuando esta circunstancia es alcanzada el microcatéter es retirado del aneurisma en ocasiones con la ayuda de la microguía para evitar un movimiento no deseado de los coils, seguido de retirar el balón y finalmente la realización de una angiografía de control para confirmar ausencia de llenado del aneurisma sin la presencia del microcatéter y el balón, y una parenquimografía para descartar tromboembolismos secundarios. El paciente es extubado dependiendo su estado neurológico a su ingreso en la sala de hemodinamia y trasladado a una unidad de cuidados intensivos en sus primeras seis horas. Postoembolización la heparinización es mantenida por 24 hrs. Se programan las angiografías de control a intervalo de 3 a 6 meses durante dos años dependiendo de diversos factores entre ellos la localización, complejidad, y edad del paciente entre otros. Seguimiento clínico es continuado por citas y consultas por teléfono.

ESQUEMA DE PACIENTES

Caso	Paciente	Sexo	Edad	CClínico	Localización	Tamaño	Oclusión	Control Angi.
I	MBV	M	55 a	INC	ACI Caver Der.	Pequeño	100%	3-6-12
II	MEP	M	58 a	HSA	ACI Sup. Izq.	Pequeño	95%	3-6
III	GVR	M	49 a	INC	ACI Supra Der.	Largo	100%	3-6-12
IV	SMGV	H	18 a	HSA	Art Vert Izq.V3-V4	Pequeño	100%	3-6
V	AHM	M	54 a	INC	ACI Caver Der.	Largo	100%	3-6-12
VI	MJMR	M	60 a	INC	ACI Supra Der.	Largo	100%	3-6-12
VII	SRM	M	42 a	HSA	ACI Caver Der.(Espejo)	Largo	100%	3-6
VIII	MSM	M	53 a	Alteración Visual	ACI Paraclin Izq.	Gigante Fusiforme	70%	3
IX	YBM	M	40 a	INC	ACI Paraclin Der.(MAV)	Largo	100%	3-6
X	FOM	H	28 a	INC	Art Basilar Seg.Cerebel. Superior Der (MAV)	Pequeño	100%	3-6

Abreviaciones: M:mujer, H:hombre, INC: incidental, HSA: hemorragia subaracnoidea, ACI: arteria carótida interna, Caver: cavernoso, Paraclin: paraclinoideo, Cerebel:cerebeloso, MAV: malformación arteriovenosa cerebral.

Escalas Neurológicas para valoración de la hemorragia subaracnoideas

I	Conciente con o sin signos de sangre en el espacio subaracnoideo
II	Somnoliento, déficit neurológico significativo
III	Somnoliento, déficit neurológico, hematoma intracerebral probable
IV	Déficit neurológico mayor, deterioro en progreso o edad mayor con déficit cardiovascular preexistente
V	Moribundo, falla multisistémica, rigidez en extensión

Escala de Botterell

Botterellg EH, Lougheed WM, Scott JW et al Hypothermia and interruption of carotid or carotid and vertebral circulations in the management of intracranial aneurysms. J Neurosurg 13: 1-42, 1956

I	Asintomático, cefalea leve, ligera rigidez de nuca
II	Parálisis nervio cranial (III,VII) cefalea moderada a severa, rigidez de nuca
III	Déficit focal ligero, letargia o confusión
IV	Estupor, hemiparesia moderada a severa, rigidez de decerebración temprana
V	Coma profundo, rigidez d decerebración, moribundo

Escala de Hunt-Hess

Hunt WE, Hess RM: Surgical risk as related to the time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. J Neurosurg 28:14-20, 1968

	Glasgow	Déficit Motor
I	15	Ausente (Excepto NC)
II	14 a 13	Ausente
III	14 a 13	Presente
IV	12 a 7	Presente o Ausente
V	3 a 6	Presente o ausente

Escala de la WFNS

Drake C. Report of World Federation of Neurological Surgenos Committee on a Universal Subarachnoid Haemorrhage Grading Scale. JNeurosurg 68:985-986,1988

Apertura de los ojos		Respuesta Verbal		Respuesta Motora	
O		V		M	
Espontánea	4	Normal	5	Orden simple	6
Al estímulo sonoro	3	Confusa	4	Orientada	5
Al dolor	2	Inapropiada	3	Flexión/retiro	4
Ninguna	1	Incomprensible	2	Flexión/decorticación	3
		Ninguna	1	Extensión/decerebración	2
				Ninguna	1

Escala de coma Glasgow

Cero	Aneurisma no roto
I	Asintomático, cefalea leve, ligera rigidez de nuca
II	Parálisis nervio craneal (III, VII), cefalea moderada a severa, rigidez de nuca
III	Déficit focal ligero, letargia o confusión
IV	Estupor, hemiparesia moderada a severa, rigidez de decerebración temprana
V	Coma profundo, rigidez de decerebración, moribundo

Escala de Hunt y Kosnik

Hunt WE, Kosnik EJ. Timing and preoperative care in intracranial aneurysms surgery. Clin Neurosurgery 21: 79-89, 1974.

Escalas radiológicas para valoración de la hemorragia subaracnoidea

Grado I	No se detecta hemorragia Subaracnoidea	Grado IV:	HSA difusa 1mm
Grado II	HSA Local/difusa < 1mm	Grado V:	Hematoma Parenquimatoso
Grado III	HSA/coágulo local > 1mm	Grado VI:	Hemorragia Intraventricular

Escala de Fisher modificada

Fisher CM, Kistler JP, Davis JM: Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid haemorrhage visualized by CT-scanning. Neurosurgery 6: 1-9, 1980

Resultados de Glasgow

Grado I	Buena recuperación: Total y una vida independiente con mínimo déficit neurológico
Grado II	Moderadamente incapacitado: deterioro neurológico o intelectual pero independiente
Grado III	Severamente incapacitado: conciente, pero totalmente dependiente de otros
Grado IV	Vegetativo
Grado V	Muerte

Escala de resultado clínico final de Glasgow

Jennett B, Bond M: assessment of outcome after severe brain damage. A practical scale. Lancet 1:480-484, 1975

RESULTADOS

Anatómicamente, ocho pacientes (80%) de 10 pacientes se embolizó al 100% del aneurisma con la TRB, los restantes dos pacientes (20%) uno de la ACI pequeño en su segmento parclinoideo derecho se ocluyó al 95% y el otro que albergaba un aneurisma gigante fusiforme paraclinoideo izquierdo se trató al 75% con protección del domo. El primero de ellos se realiza una protección del domo del aneurisma y en una segunda embolización se trató con la TRB logrando un 95% de oclusión este paciente femenino ingreso con un Hunt y Hess (HH) de IV mejorando a un HH de II esta pendiente su seguimiento. El segundo paciente se trato como un aneurisma fusiforme gigante incidental se procedió a protección del domo y se encuentra en seguimiento para en un futuro cercano valorar la colocación de un stent para su oclusión total. Clínicamente nueve (90%) de 10 pacientes no presentaron déficit neurológico posterior al tratamiento endovascular. Un paciente (10%) desarrolló una paresia del VI par craneal derecho por un embolismo transeMBOLIZACIÓN que se evidenció en un MRI de control un pequeño infarto a nivel del pedúnculo cerebral derecho el paciente tenía un aneurisma de la arteria vertebral izquierda con un cuadro clínico de HSA el paciente se encuentra en rehabilitación con una mejoría progresiva notable. No hubo mortalidad en esta serie.

El seguimiento de estos 10 pacientes en promedio ha sido de 10 meses con un rango de (3-21 meses). No habido necesidad en las angiografías de control tratar a ningún paciente por recanalización del aneurisma. Solamente se encuentran en seguimiento y los dos pacientes previamente descritos se encuentran en espera de tratarlos en los siguientes meses.

CASOS ILUSTRATIVOS

PACIENTE NÚMERO II

Mujer de 58 años de edad con antecedentes clínicos de hipertensión arterial sistémica y diabetes mellitus bien controlada, inicio de cefalea súbita intensa con pérdida de la conciencia, ingresa 12 hrs. después al departamento de urgencias del INNN. Neurológicamente a su ingreso desorientada en tiempo, lugar y espacio, no cooperadora, hemiparesia faciocorporal derecha 4 de 5, HH grado IV Glasgow de 8. Se realiza tomografía con una escala de Fisher III, discreto aumento del sistema ventricular. Se realiza una panangiografía cerebral por sustracción digital diagnosticándose un aneurisma sacular paraclinoideo izquierdo de 9mm x 6mm, cuello de 5mm. Se realiza embolización habitual con oclusión de un 70% con protección del domo en su primera fase. La paciente desarrolla hidrocefalia comunicante motivo es sometida a drenaje ventricular y posteriormente a colocación de válvula ventriculo-peritoneal. En su 12 día de internamiento es sometida a realizar TRB con protección y oclusión del aneurisma en un 95%, la paciente mejora y es dada de alta en su 15 día de internamiento. Angiografías de control a los 3 y 6 meses no evidenciaron recanalización del aneurisma. Actualmente se encuentra en Glasgow de 15 y en espera de su tercer estudio de control a los 12 meses.



Angiografía lateral preembolización.



Resultado primer embolización



Segunda embolización TRB sin guía



Control angiográfico seis meses.

PACIENTE NÚMERO VI

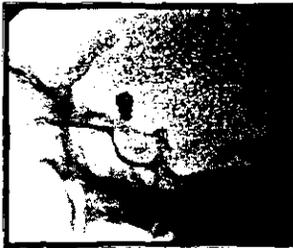
Mujer de 60 años de edad sin antecedentes clínicos de importancia. Con cuadros de cefaleas de reciente aparición motivo se le realizan una tomografía con contraste de control diagnosticándose un aneurisma sacular. Es sometida a realización de angiografía se encuentra un aneurisma sacular paraclinoideo derecho de 14mm x 7mm con cuello de 5mm. La paciente se encontraba neurológicamente íntegra. Se realiza TRB utilizando balón con microguía se logra la oclusión al 100% del aneurisma. La paciente es egresada al tercer día de internamiento en las mismas condiciones neurológicas previas. Angiografías de control a los 3, 6 y 12 meses no demostraron recanalización del aneurisma.



Proyección oblicua preembolización



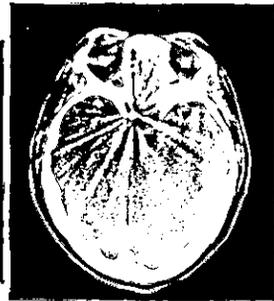
TRB con microguía transebolización



Oclusión 100% coils GDC



Ausencia de llenado del aneurisma oblicua contralateral post.



TAC postembolización

PACIENTE NÚMERO X

Masculino de 28 años de edad con antecedente clínico de malformación arteriovenosa cerebral (MAV) parieto-occipital izquierda GIII Spetzler y Martín tratada hace 10 meses con embolización y cirugía. En controles angiográficos se evaluó un aneurisma de hiperflujo pequeño de 4mm x 3mm cuello de 3mm en la arteria basilar segmento cerebeloso superior derecho. Se procede a realizar TRB. El paciente se encuentra neurológicamente íntegro. Se ocluye el aneurisma al 100% y el paciente es dado de alta en las mismas condiciones neurológicas a su tercer día de internamiento. Se evitó una segunda craneotomía.



Proyección A-P ausencia de llenado de la art.cerebral posterior derecha con llenado por la circulación fetal de la art.carótida derecha. Aneurisma de hiperflujo



Proyección con el balón desinflado con guía transeMBOLIZACIÓN.



Permeabilidad de la art. cerebelosa superior



Proyección A-P postembolización con oclusión total y ausencia de llenado del aneurisma con permeabilidad de la art. cerebelosa superior.

PACIENTE NÚMERO VIII

Mujer de 53 años de edad con antecedentes clínicos de hipertensión arterial sistémica bien controlada. Inicia su sintomatología con alteración intermitente en sus campos visuales y cefalea de moderada intensidad. Se le realiza TAC con contraste. En la angiografía se identifica un aneurisma paraclinoideo izquierdo fusiforme gigante. Se realiza TRB con protección del domo y oclusión de un 75%, la paciente es egresada al tercer día de su ingreso en las mismas condiciones neurológicas de ingreso y en espera de angiografía de control para valorar reintervención endovascular con colocación de un stent intracraneal.



Proyección lateral preembolización



Cateterización superselectiva



TRB con balón y microguía transembolización



Proyección lateral postembolización oclusión del 75%.

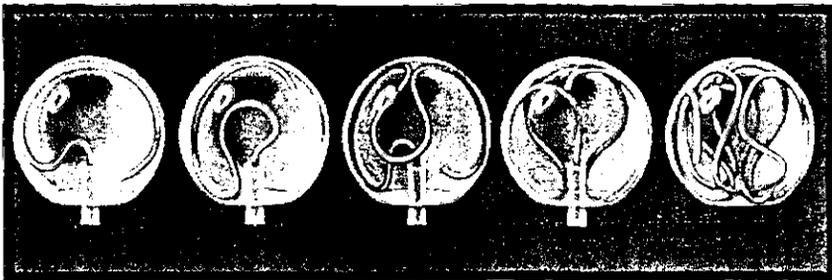
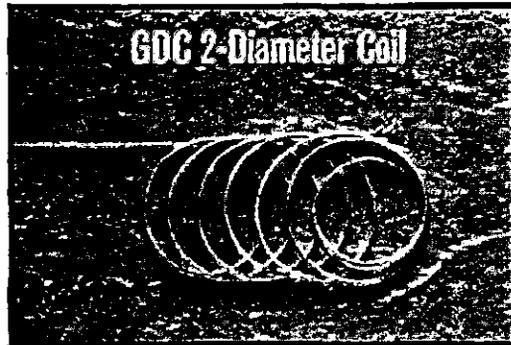
DISCUSIÓN

La Técnica de Remoldeamiento con balón o de balón (TRB) asistida es la primera técnica realizada para intentar tratar algunas limitantes de la técnica tradicional GDC en los aneurismas saculares de cuello ancho de aneurismas geoméricamente difíciles. Desde su desarrollo, algunas series y casos reportes han reportado el éxito de su uso. Otras técnicas descritas para el tratamiento de aneurisma de cuello ancho son la colocación de stents endovascular a nivel del cuello del aneurisma para posteriormente colocar un microcatéter dentro del mismo hacia el aneurisma con colocación subsiguiente de coils GDC. Similarmente otras variantes de desarrollo en los últimos años ha sido el tratamiento de aneurismas de cuello ancho con coils de 2 diámetros y coils de tercera dimensión (3D), la utilización de estos últimos ha logrado con mayor éxito el tratamiento de aneurismas de cuello ancho, con la desventaja de que no es posible en todas las ocasiones lograr una estabilidad en la configuración del coil. Por lo tanto la TRB parece tener algunos beneficios inherentes para los aneurismas de cuello ancho.

A

COILS GDC

Dos Diámetros 2d.



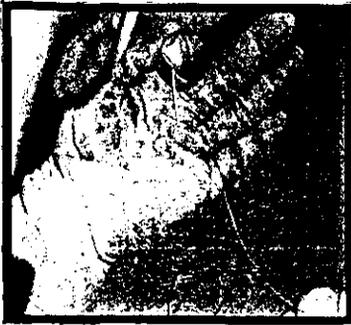
Coils GDC Tercera Dimensión 3D.

Se tendrá que seguir la evolución de los pacientes con la técnica TRB para valorar la tendencia a la disminución de la recanalización y debe ser cuestión de tiempo observar y comparar los resultados de la técnica tradicional a largo plazo en aneurismas de similares localizaciones y tamaños.

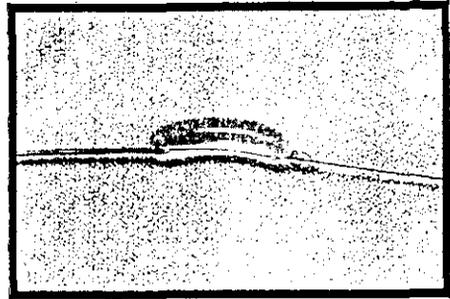
Nuestra corta serie de pacientes difiere de una manera notoria al artículo original publicado por el Dr. Moret en el número de pacientes. Nuestra gran mayoría de pacientes (70%) fueron tratados con TRB en aneurismas considerados incidentales con cuello ancho o geoméricamente desfavorable. En la serie original publicada en 1997, incluyeron un reporte donde describen la evaluación de 56 aneurismas en 54 pacientes de los cuales 52 aneurismas en 50 pacientes fueron tratados. Ellos trataron a un alto índice de aneurismas rotos (70%) con un número significativo en el sistema vertebrobasilar. Alcanzó una oclusión completa en un 77%, oclusión subtotal (< 95%) en un 17%, 6% oclusión incompleta (<95%). Los rangos de morbilidad y mortalidad fueron de 1% y 0% respectivamente. Los autores concluyeron que la TRB permite tratar aneurismas con cuello ancho o aneurismas con morfología no conveniente y por lo tanto aumenta el porcentaje de aneurismas que pueden ser tratados por vía endovascular sin aumento en el riesgo del tratamiento.

Nuestra experiencia aún que es corta nos permite demostrar que la TRB es una práctica y viable extensión de la embolización con coils en aneurismas de cuello ancho. Comparando nuestra serie tuvimos un paciente previamente descrito con una morbilidad (10%) en comparación con la serie original de 1%, no hubo ninguna muerte en las dos series. El porcentaje de oclusión total es parecida la nuestra es 80 % y la del Dr. Moret de 77%.

Es necesario comentar que nuestros primeros seis pacientes tratados con la TRB utilizó un balón sin guía el cual tiene el gran inconveniente la falta de estabilidad por el fenómeno de golpeteo en martillo del flujo sanguíneo cerebral así como el de la navegación del balón hacia los vasos distales, esto fue debido por que no se encontraba en esa época en nuestro país el balón con guía y fue el motivo del pequeño número de pacientes en nuestra serie al no poder ofrecer una alternativa de terapia endovascular, sumando el alto soporte económico que el paciente o sus familiares deben aportar para la embolización con coils en nuestro país. En los últimos pacientes se utilizó el balón con guía ya descrito que permitió una mayor estabilidad y seguridad al momento de inflar el balón minimizando la migración durante su insuflación, sumando una excelente navegación a vasos sanguíneos más distales permitiendo un acceso más fácil en áreas como la arteria cerebral anterior donde balones sin guía demuestran una gran dificultad en maniobrar a través del segmento A1 y así aumentar el tratamiento de TRB en diferentes localizaciones. No hubo ningún paciente con aneurismas en esta localización en nuestra serie.



Balón sin guía.



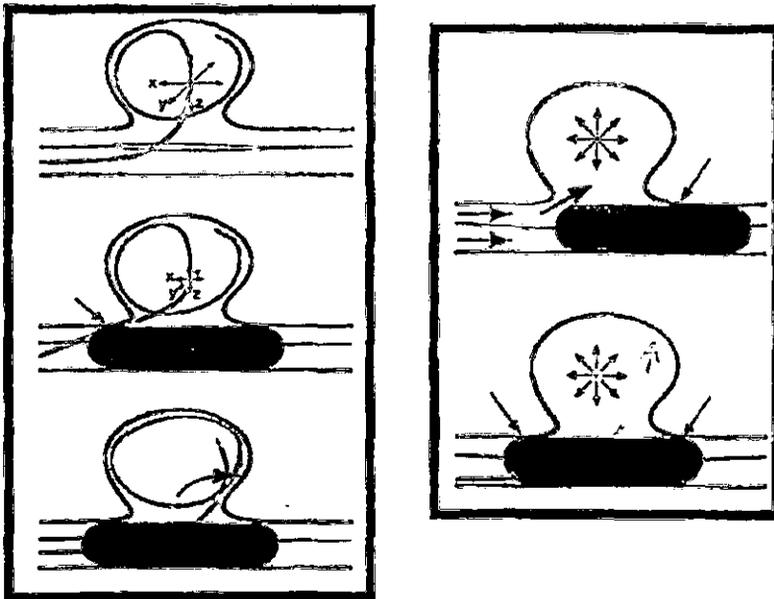
Balón con microguía.

Una limitación primaria para el tratamiento de aneurismas con TRB es el acceso a los vasos tortuosos, dificultando la posición adecuada y segura del microcatéter con el balón, de gran avance fue la reintroducción de múltiples compañías al mercado tamaños diferentes de balones de silicón con guía que fueron utilizados en los últimos cuatro pacientes

Terapia endovascular con TRB puede ser utilizada como segundo abordaje en aneurismas en que ha fallado el clipaje microneuroquirúrgico, o puede aportar un tratamiento alternativo en aneurismas de difícil localización. Adicionalmente la colocación de coils puede permitir evitar una segunda o tercera craneotomía en la presencia de aneurismas múltiples o en la presencia de aneurisma con otras patologías vasculares como las malformaciones arteriovenosas cerebrales ese fue el caso de dos (20%) de nuestros pacientes.

Muchos aneurismas en otras series son considerados después del tratamiento con TRB con una oclusión subtotal inmediato porque se forma una pequeña depresión cóncava en la masa de coils por el balón con un discreto llenado en los intersticios del coil a nivel de la base del cuello del aneurisma. Aunque el uso de balones más flexibles minimiza el riesgo de ruptura del vaso portador, esta misma flexibilidad permite al balón protruir ligeramente hacia el cuello del aneurisma, creando una depresión en la masa del coil o permitiendo una mínima reconfiguración del mismo y puede en algunos meses ocluir el aneurisma en su totalidad.

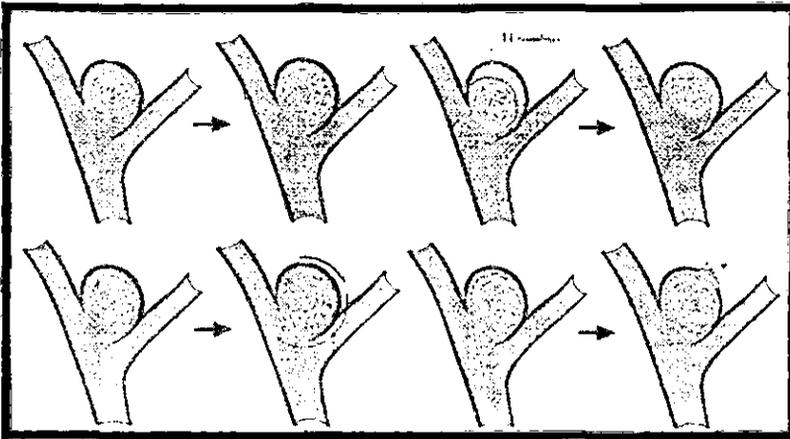
Aún en aneurismas tratados intencionalmente o no intencionalmente con oclusión subtotal del aneurisma con coils, la meta del tratamiento es ocluir el domo y el cuerpo del aneurisma lo más denso posible en un esfuerzo sano de proteger una potencial y catastrófica ruptura. A la inversa el riesgo de perforación del aneurisma y ruptura es incrementado potencialmente con la TRB porque la presión dentro del aneurisma aumenta sin duda alguna durante la colocación de los coils y la insuflación del balón ocluyendo el cuello del aneurisma. Adicionalmente el balón puede fijar al microcatéter dentro del aneurisma y cuando se está colocando el coil, el microcatéter dentro del aneurisma se encuentra sin libertad de movimiento lo que puede ocasionar un aumento en el estrés en la pared o domo del aneurisma. Ninguna de esta complicación ocurrió en nuestra serie, pero está ya descrita en artículos médicos. El crecimiento del remanente del cuello subtotal o incompleta oclusión es no único en aneurismas tratados con GDC y puede ser encontrado en la literatura de las series quirúrgicas. El crecimiento del remanente de cuello en aneurismas tratados con GDC es en nuestra opinión directamente relacionado con la densidad de empaquetamiento de los coils dentro del aneurisma.



Probables riesgos transeMBOLIZACIÓN con la TRB bien conocidos que se deben evitar durante el procedimiento.

En aneurismas rotos no obstante es preferible ocluir el aneurisma angiográficamente y no empaquetarlo muy densamente con coils. Las paredes de un aneurisma previamente roto pueden estar más frágiles y el sobreempaquetamiento de su domo con coils pueden causar otra hemorragia.

TIPOS DE RECANALIZACIÓN

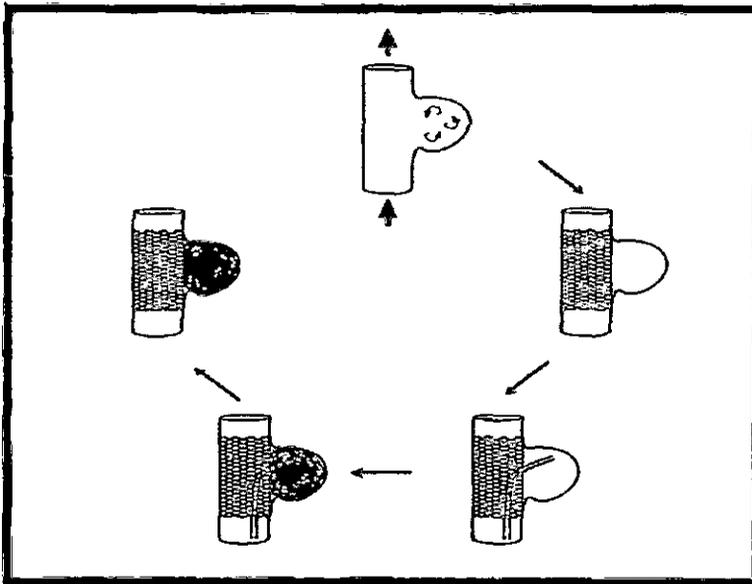


A) Compactación B) Migración C) Rotación D) Disección

Terapia endovascular convencional usando GDC sin la TRB en aneurismas de cuello ancho es riesgosa por múltiples razones. En primera parte un aneurisma de cuello ancho ofrece un menor soporte para la retención del coil en el domo del aneurisma, esto puede permitir la herniación del coil hacia el vaso portador o puede forzar al terapeuta a utilizar solo algunos coils y dejar un cuello residual que se encuentran con mayor posibilidad de compactación y recanalización del aneurisma.

Complicaciones potenciales en el uso de la TRB son numerosas. En adicción a todas las de la técnica tradicional, hay riesgos extras al inflar el balón. La complejidad de la manipulación de un microbalón como un segundo microcatéter en un vaso sanguíneo de menos de 3mm mientras otro se encuentra dentro del aneurisma no debe de ninguna manera ser sobrestimada. La ruptura del vaso portador del aneurisma al momento de inflar el balón es la complicación mas

temida. Otros riesgos potenciales son la isquemia por insuflación del balón por tiempo prolongado, formación de trombos en el balón con embolismo distal, disección, vasoespasma, oclusión de ramas perforantes, formación de pseudoaneurismas, y estenosis por daño endotelial relacionados con el balón. Medicamentos como la aspirina o ticlopidina son recomendados y utilizados hoy en día preembolización 48 hrs antes y postembolización para los pacientes con aneurismas no rotos con aneurisma de cuello ancho que van a ser sometidos a TRB para la disminución de complicaciones tromboembólicas. Este manejo se ofreció a los pacientes de nuestra serie.



Esquema de presentación de colocación de stent a nivel de cuello aneurismático con posterior cateterización superselectiva y colocación de coils GDC. Como técnica alterna a la TRB.

CONCLUSIONES

La Técnica de Remoldeamiento de Cuello con Balón (TRB) proporciona una nueva opción en el tratamiento de aneurismas de cuello ancho y promete aumentar de una manera sólida el número de aneurismas intracraneales que pueden tratarse por terapia endovascular neurológica. También ofrece un segundo abordaje para aneurismas que fallan en su primer intento quirúrgico o los aneurismas que se encuentran localizados en zonas de difícil abordaje. Adicionalmente la colocación de coil puede evitar una segunda o tercera craneotomía en la presencia de aneurismas múltiples o en la presencia de aneurismas con otras patologías vasculares como las malformaciones arteriovenosas cerebrales.

La eliminación del único microbalón flexible con guía fuera del mercado hace algunos años, en nuestra opinión a reducido el éxito y el número de pacientes tratados con la TRB. Investigación y desarrollo en la tecnología de balones con un énfasis en el perfil de variabilidad en tamaños, rigidez y reintroducción del balón con guía hace cuatro meses en nuestro país son sumamente necesarios para el progreso de la TRB en beneficio de los pacientes que albergan esta temida patología vascular.

El balón sirve de dos propósitos durante la liberación de los coils GDC; primero estabiliza el microcatéter dentro del aneurisma durante la liberación del coil y aplica al coil de adaptar una forma tridimensional dentro del saco aneurismático sin herniación al vaso portador.

La diferencia entre un resultado angiográficamente perfecto y un resultado final aceptable puede ser la diferencia entre un paciente funcional o vegetal. La Terapia Endovascular Neurológica (TEN) jamás debe ser más peligrosa que la historia natural de la enfermedad.

Las fronteras se están expandiendo a pasos gigantescos, aumentando la experiencia en materia de neurocirugía, neurología, neurorradiología, neurofisiología, neuroanestesiología y convirtiendo de esta manera la Terapia Endovascular Neurológica o Neurocirugía Endovascular en la sala de operación de este milenio. La TEN es una nueva subespecialidad que debe de consolidar médicos especialistas sin límites ni fronteras.

Porque la TRB tiene menos de 10 años desde su primera utilización, aún no hay series publicadas que contengan una valoración a largo plazo, debemos de mantenernos sanamente conscientes del gran camino que empezamos a emprender en este siglo.

BIBLIOGRAFIA

1. Aho. Cerebrovascular disease in the community: results of the WHO collaborative study. Bull WHO 1980; 58: 113-130.
2. Akiba Y, Murayama Y, Viñuela F, Lefkowitz MA, Duckwiler GR, Gobin YP: Balloon-assisted Guglielmi detachable coiling of widened-necked aneurysms: Part I- Experimental evaluation. Neurosurgery 1999; 45: 519-530
3. Batjer HH, Samson DS: Reoperation for aneurysms and vascular malformations. Clin Neurosurg 1992; 39: 140-171
4. Black SPW, Leo HL, Carson WL: Recording and measuring the interior features of intracranial aneurysms removed at autopsy: Method and initial findings. Neurosurgery 1988; 22: 40-43
5. Bonita F, Thomson S. Subarachnoid hemorrhage: epidemiology, diagnosis, management and outcome. Stroke 1985; 16: 591-594
6. Bonita R. Cigarette smoking, hypertension and the risk of subarachnoid hemorrhage: a population based case-control study. Stroke. 1986; 17: 831-835
7. Brouwers PJAM, Dippel DWJ, Vermeulen M et al. Amount of blood on computed tomography as an independent predictor after aneurysmal rupture, Stroke, 1993; 24: 809-814.
8. Casasco A, Aymard A, Gobin YP et al. Selective endovascular treatment of 71 intracranial aneurysms with platinum coils. J Neurosurg 1993; 79: 3-10
9. Cawley CM, Zipfel GJ, Day AL: Surgical treatment of paraclinoid and ophthalmic aneurysms. Neurosurg Clin North Am 1998; 9: 765-783
10. Cognard C, Weill A, Castaigne L, Rey A, Moret J: Intracranial berry aneurysms: Angiographic and clinical results after endovascular treatment. Radiology 1998; 206: 499-510
11. Chyatte D, Early versus late intracranial aneurysms surgery in subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg. 1988; 69: 326-331
12. Dandy WE. Intracranial aneurysm of the internal carotid artery cured by operation. Ann surg 1938; 107: 654-659
13. Day AL: Aneurysms of the ophthalmic segment: A clinical and anatomical analysis. J Neurosurg 1990; 72: 677-691
14. Debrun G, Lacour P, Caron JP et al. detachable and calibrated leak-ballon in the treatment of cerebral vascular lesions. J Neurosurg 1979; 49: 635-649
15. Debrun GM, Aletich VA, Kehrli P, et al: Selection of cerebral aneurysms for treatment using Guglielmi detachable coils. The preliminary University of Illinois at Chicago experience. Neurosurgery 1998; 43: 1281-1297
16. Drake CG, Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a Universal Subarachnoid Haemorrhage Grading Scale. J Neurosurg 1988; 68: 985-986
17. Drake CG, Friedman AH, Peerless SJ: Failed aneurysms surgery: Reoperation in 115 cases. J Neurosurg 1984; 61: 848-856

18. Ebina K, Suzuki M, Andoh A, Saitoh K, Iwabuchi T: Recurrence of cerebral aneurysms after initial neck clipping. *Neurosurgery* 1982; 11: 764-768
19. Fernandez Zubillaga A, Guglielmi G, Viñuela F, et al: Endovascular occlusion of intracranial aneurysms with electrically detachable coils: correlation of aneurysms neck size and treatment results. *AJNR* 1994; 15:815-820
20. Findlay JM, Weir BKA, Kanaimaru K et al. Arterial wall change in cerebral vasospasm. *Neurosurgery* 1989; 25: 736-746
21. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM: Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by CT-scanning. *Neurosurgery* 1980; 6: 1-9
22. Fraser KW, Halbach VV, Teitelbaum GP, Smith TP, Higashida RT, Down CF, Wilson CB, Hieshima GB: Endovascular platinum coil embolization of incompletely surgically clipped cerebral aneurysms. *Surg Neurol* 1994; 41:4-8
23. Garza-Mercado R, Campa H: Extradural Hematoma due to traumatic pseudoaneurysm of middle meningeal artery. *Surg Neurol* 9:103-105,1978
24. Garza-Mercado R, Rangel R: Extradural hematoma associated with traumatic middle meningeal artery pseudoaneurysm. Report of two cases. *Neurosurgery* 5:499-501,1979.
25. Garza-Mercado R, Rangel R, Garza Vazquez JF: Coexistence of bilateral aneurysm of the internal carotid arteries and an arteriovenous malformation of the left frontal lobe. *Surg Neurol* 21; 267-271,1984.
26. Garza-Mercado R, Cavazos E: Persistent Trigeminal artery associated with intracranial arterial aneurysm. *Neurosurgery* 14:604-607,1984
27. Garza-Mercado R, Malformaciones Arteriovenosas Cerebrales. Presentación de una serie quirúrgica personal de 70 pacientes con MAV cerebral. Libro publicado por la Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, N.L. Septiembre 23, 1996.
28. Garza-Mercado R, Tamez-Montes D, Martínez-Ponce de León A, Flores Quintanilla A, Villarreal-Reyna G: Aneurismas arteriales intracraneales de la circulación anterior. *Arch Neurocién (Mex)* 4:81-86,1999.
29. Garza-Mercado R, Tamez-Montes D, Martínez-Ponce de León A, Flores Quintanilla A, Villarreal-Reyna G: Aneurismas de las arteria carótida interna supraclinoidea y cerebral media. *Arch Neurocién (Mex)* (en prensa)
30. Gaston A, Decq P, Brugières P et al. Endovascular treatment of subarachnoid arterial aneurysms in the acute period. *J Neuroradiol* 1992; 236-247
31. Giannotta SL, Litofsky NS: Reoperative management of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1995; 83: 387-393
32. Guglielmi G, Viñuela F, Dion J et al. Electrothrombosis of saccular aneurysms via the endovascular approach. *J Neurosurg* 1991; 75: 694-707
33. Guglielmi G, Viñuela F, Dion J, Duckwiler G: Electrothrombosis of saccular aneurysms via the endovascular approach: Part 2- Preliminary clinical experience. *J Neurosurg* 1991; 75: 8-14

34. Guglielmi G, Viñuela f, Duckwiler G, Dion J, Lylyk P, Berenstein A, Strother C, Graves V, Halbach V, Nichols D, Hopkins N, Ferguson R, Sepetka I: Endovascular treatment of posterior circulation aneurysms by electrothrombosis using electrically detachable coils. *J Neurosurg* 1992; 77: 515-524
35. Gurian JH, Viñuela F, Guglielmi G, Gobin YP, Duckwiler GR: Endovascular embolization of superior hypophyseal artery aneurysms. *Neurosurgery* 1996; 39: 1150-1156
36. Gurian JH, Martin NA, King WA, Duckwiler GR, Guglielmi G, Viñuela F: Neurosurgical management of cerebral aneurysms following unsuccessful or incomplete endovascular embolization. *J Neurosurg* 1995; 83:843-853
37. Hacher RJ, Krall JM, Fox JL. The incidence of intracranial aneurysms Data I, in JL Fox (Dir.) *Intracranial Aneurysms*, Springer-Verlag, New York-Berlin-Heidelberg-Tokyo 1983; 15-62
38. Hasan D, Vermeulen M, Wijdicks E et al. Management problems in acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1989; 20:747-753
39. Higashida RT, Van Halbach V, Down CF et al. Interventional neurovascular treatment with detachable balloon: Results in 215 cases. *Radiology* 1978; 178: 663-670
40. Higashida RT, Smith W, Gress D, Urwin R, Down CF, Balousek PA; Halbach VV: Intravascular stent and endovascular coil placement for a ruptured fusiform aneurysms of the basilar artery: Case report and review of the literature. *J Neurosurg* 1997; 86: 724-727
41. Hodes JE, Aymard A, Gobin PY et al. Endovascular occlusion of intracranial vessels for curative treatment of unclippable aneurysms: Report of 16 cases. *J Neurosurg* 1991; 75: 694-701
42. Hopkins, LN. *Endovascular approach to Central Nervous System Disease*, Neurosurgery Clinics of North America, WB Saunders Co. Philadelphia, July 1994
43. Hunt WE, Hess RM: Surgical risk as related to the time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1968; 28: 14-20
44. Hunt WE, Kosnik EJ. Timing and preoperative care in intracranial aneurysms surgery. *Clin Neurosurgery* 1974; 21:79-89
45. Jennett B, Bond M: Assessment of outcome after severe brain damage. A practical scale. *Alncet* 1975; 1: 480-484
46. Kassell NF, Torner JC, Haley EC et al. the International Cooperative Study on the Timing of Aneurysms Surgery –art 1: Overall management results. *J Neurosurg* 1990; 74: 985-990
47. Lee A.: *La Terapia Endovascular como tratamiento alternativo de los aneurismas intracraneales en una institución de Salud Pública en México. Tesis de Postgrado INNN México D.F. Febrero 2000.*
48. Levy DI, Ku A: Balloon-assisted coil placement in wide-necked aneurysms. Technical note. *J Neurosurg* 1997; 86: 724-727
49. Levy DI: Embolization of wide-necked anterior communicating artery aneurysms: Technical note. *J Neurosurg* 1997; 41: 979-982

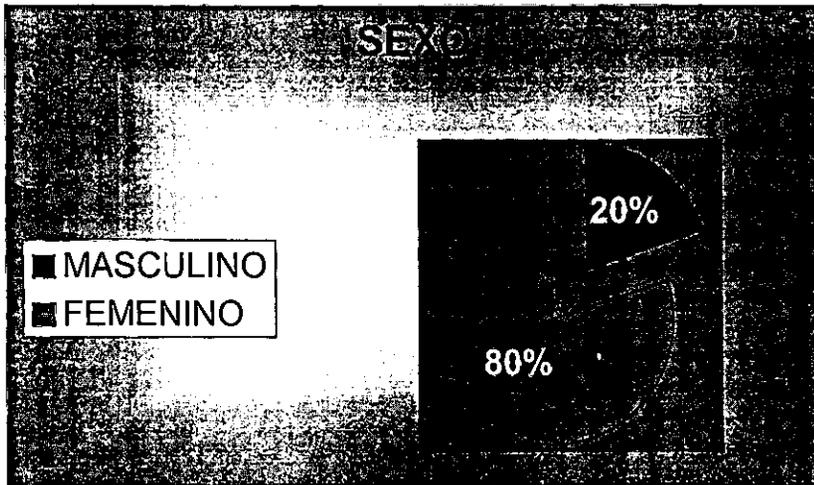
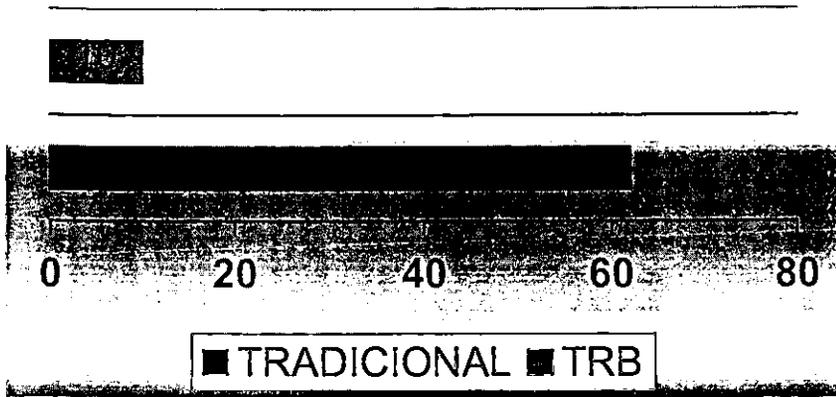
50. Locksley. Report on the cooperative study intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage: natural history of subarachnoid hemorrhage, intracranial aneurysms and arteriovenous malformations *J Neurosurg* 1966; 25: 219-239
51. Lylyk P, Ceratto R, Hurvitz D, Basso A: Treatment of a vertebral dissecting aneurysms with stents and coils: Technical case report. *Neurosurgery* 1998; 43: 385-388
52. Malek AM, Higashida RT, Phatouros CC, Down CF, Halbach VV: Treatment of an intracranial aneurysms using a new three-dimensional-shape Guglielmi detachable coil: Technical case report. *Neurosurgery* 1999; 44: 1142-1145
53. Malisch TW, Guglielmi G, Viñuela F, et al: Intracranial aneurysms treated with the Guglielmi detachable coil: midterm clinical results in a consecutive series of 100 patients. *J Neurosurg* 1997; 87: 176-183
54. Martínez-Ponce de León, Garza-Mercado R, Zenteno Marco A: Propuesta de escalas para la evaluación, referencia y contrarreferencia de pacientes con riesgos de ataque vascular cerebral: *Rilan* 1:94-103,1997.
55. Marks MP, Steinberg GK, Lane B. Intraarterial Papaverine for the Treatment of Vasospasm. *AJNR* 1993; 14: 822-926
56. Marks MP, Steinberg GK, Lane B: Combined use of endovascular coils and surgical clipping for intracranial aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol* 1995; 16: 15-18
57. Mathis JM, Barr JD, Jungreis CA, Yonas H, Sekar LN, Vincent D, Pentheny SL, Horton JA: Temporary balloon test occlusion of the internal carotid artery: Experience in 500 cases. *AJNR Am J Neuroradiol* 1995;16:749-754
58. Mawad M. Endovascular therapy of the Central Nervous System, Strategies in treatment, Springer Verlag, Berlin, New York, 1999
59. McDougall CG, Halbach VV, Down CF, Higashida RT, Larsen DW, Hieshima GB: Endovascular treatment of basilar tip aneurysms using electrolytically detachable coils. *J Neurosurg* 1996; 84: 393-399
60. Mericle RA, Wakloo AK, Rodriguez R, et al: Temporary balloon protection as an adjunct to endovascular coiling of widened cerebral aneurysms: technical note. *Neurosurgery* 1997; 41:975-978
61. Mericle RA, Lanzino G, Wakhloo AK, Guterman LR, Hopkins LN: Stenting and secondary coiling of intracranial internal carotid artery aneurysms: Technical case report. *Neurosurgery* 1998; 43: 1229-1234
62. Mizoi K, Takahashi A, Yoshimoto T, Fujiwara S, Kosu K: Combined endovascular and neurosurgical approach for paraclinoid internal carotid artery aneurysms. *Neurosurgery* 1993; 33: 986-992
63. Mizoi K, Yoshimoto T, Takahashi A, Ogawa A: Direct clipping of basilar trunk aneurysms using temporary balloon occlusion. *J Neurosurg* 1994; 80: 230-236
64. Moniz. La radio arteriographie et la topographie cranioencephalique. *J Radiologie* 1928; 12: 72-82

65. Monte, de la SM. Risk factors from the development and rupture of intracranial berry aneurysms. *Am J Med.* 1985; 78: 957-964
66. Moret J, Cognard C, Weill A, et al: "Remodeling Technique" in the treatment of wide necked intracranial aneurysms: angiographic results and clinical follow un in 56 cases. *Intervent Neuroradiol* 1997; 3:21-35
67. Moret J, PierotL, Boulin A, Castaings L, "Remodeling" of the arterial wall of the parent vessel in the endovascular treatment of intracranial aneurysms. *Neuroradiology* 1994 (Abstarct)36(Suppl 1):S83
68. Newell DW, Eskridge JM; Mayberg MR et al. Angioplasty for the treatment of symptomatic vasospasm following subaracnoid haemorrhage. *J Neurosurg* 1989; 71: 654-660
69. Norrgard O, Angouist KA, Fodstad H et al. Intracranial aneurysms and heredity, *Neurosurgery* 1987; 20: 236-239
70. Phatouros CC, Halbach VV, Malek AM, Down CF, Higashida RT: Simultaneous subarachnoid hemorrhage and carotid cavernous fistula after rupture of a paraclinoid aneurysms during balloon assisted coil embolization. *AJNR Am J Neuroradiol* 1999; 20: 1100-1102
71. Pierot L, Boulin A, Castaings L, Rey A, Moret J: Selective occlusion of basilar artery aneurysms using controlled detachable coils: Report of 35 cases. *Neurosurgery* 1996; 38: 948-954
72. Spetzler R. *Neurovascular Surgery, Endovascular Therapy of Cerebral Aneurysms*, Mc Graw Hill New York, 1995
73. Stehbens WE. Etiology of intracranial berry aneurysms. *J Neurosurg* 1989; 70: 823-831
74. Steiger HJ. Pathophysiology of development and rupture of cerebral aneurysms. *Acta Neurochir* 1990; 53: 365-372
75. Takahashi A, Ezura M, Yoshimoto T: Broad neck basilar tip aneurysms treated by neck plastic intra aneurismal GDC embolization with protective balloon. *Intervent Neuroradiol* 1997; 3:167-170
76. Viñuela F. *Interventional Neuroradiology, Endovascular therapy of the Central Nervous System*, Raven Press, New York, 1992
77. Viñuela F, Duckwiler G, Mawad M: Guglielmi detachable coil embolization of acute intracranial aneurysms: perioperative anatomical and clinical outcome in 403 patients. *J Neurosurg* 1997; 86:475-482
78. Wiebers DO, Whisnat JP, Sundt TM, O'Fallon WM. The significance of unruptures intracranial sacular aneurysms. *J Neurosurg* 1987; 66: 23-29
79. Wilkins R. *Neurosurgery, 2nda edición, Endovascular treatment of cervico cerebral aneurysms*, Mc Graw Hill, New York 1995
80. Youmans JR. *Neurological Surgery, Endovascular management of intracranial aneurysms*, WB Saunders Co, Philadelphia 1996

BIBLIOTECA
UNIVERSITARIA

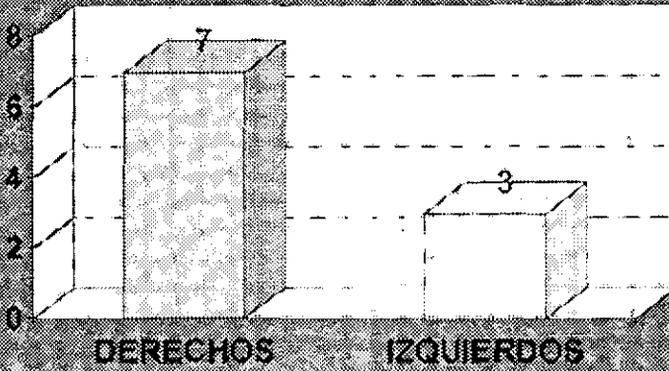
TABLAS Y GRÁFICAS

**TX ENDOVASCULAR
MARZO 99-DICIEMBRE 2000**



HEMISFERIO CEREBRAL

■ DERECHOS ■ IZQUIERDOS



CIRCULACION

POSTERIOR

2

ANTERIOR

8

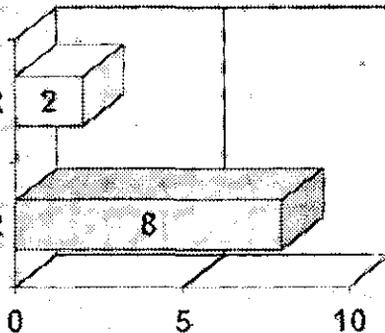
■ ANTERIOR

■ POSTERIOR

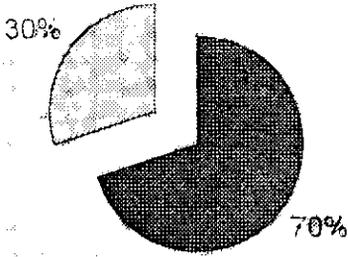
0

5

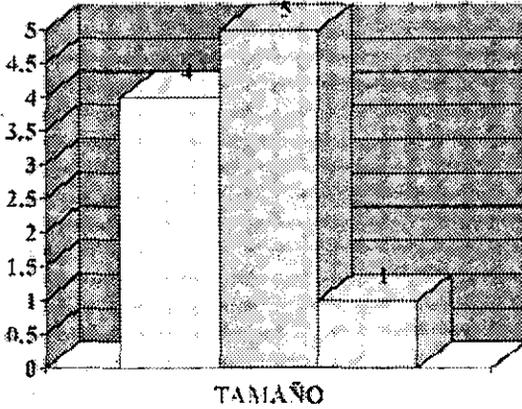
10



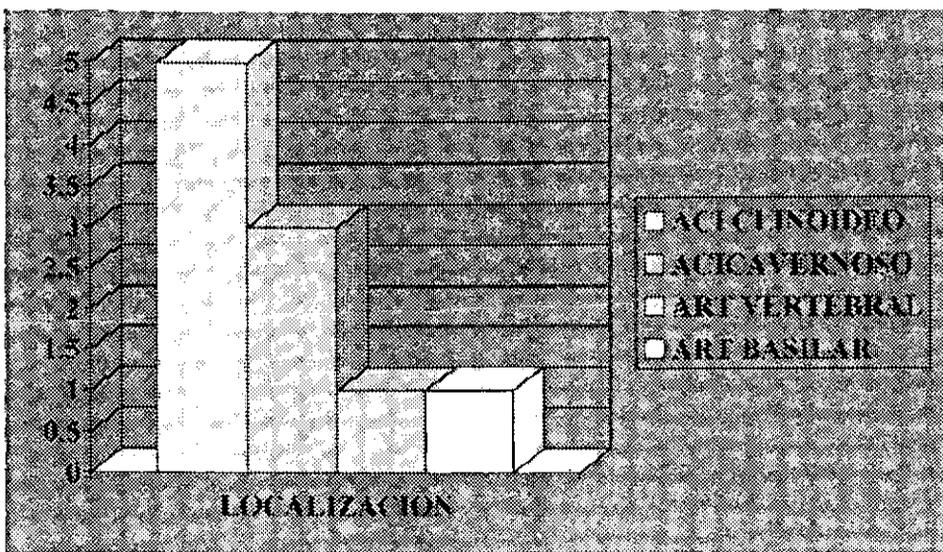
CUADRO CLINICO



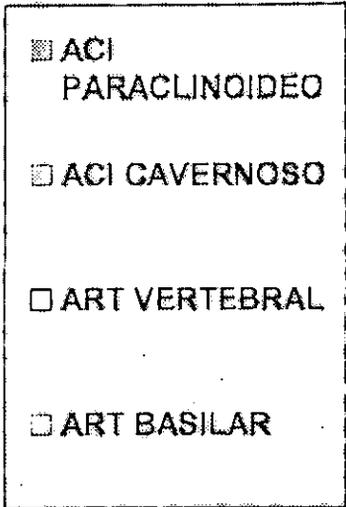
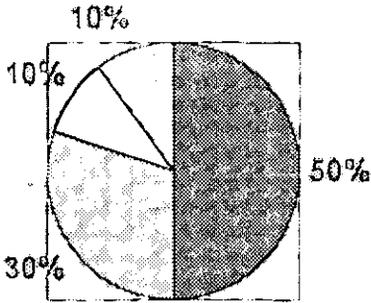
■ INCIDENTALES
□ HSA



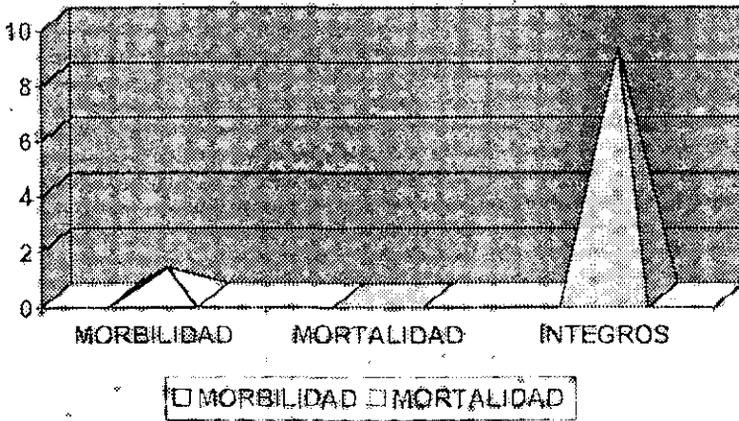
□ PEQUEÑOS (3-10mm)
■ LARGOS (11-25mm)
□ GIGANTES (<25mm)



LOCALIZACION



MORBI-MORTALIDAD



RESULTADO FINAL

