

11233

27



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIURGÍA
MANUEL VELASCO SUAREZ
DEPARTAMENTO DE NEUROIMAGEN Y TERAPIA
ENDOVASCULAR

**UTILIDAD DE LA ANGIOTOMOGRAFIA CON
RECONSTRUCCIONES EN TERCERA DIMENSION
(SOMBREADO SUPERFICIAL DE LOS VASOS, MAXIMA
INTENSIDAD DE PROYECCIÓN Y NAVEGACION
ENDOVASCULAR) EN EL DIAGNOSTICO Y
CARACTERIZACION MORFOLOGICA DE ANEURISMAS
INTRACRANEALES**

TESIS DE POSTGRADO

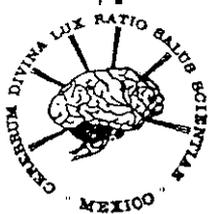
**PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA SUBESPECIALIDAD DE
NEURORRADIOLOGIA**

PRESENTA:

DR. ANGEL EDUARDO SÁNCHEZ REY

TUTORES:

**DR. MARCO A ZENTENO
DR. MANUEL LOPEZ MARTINEZ
DRA. MARISA PACHECO**



MEXICO, D.F

FEBRERO DE 2002



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROGÍA
MANUEL VELASCO SUAREZ**

DEPARTAMENTO DE NEUROIMAGEN Y TERAPIA ENDOVASCULAR



DRA. TERESA CORONA VAZQUEZ
Directora General de Enseñanza



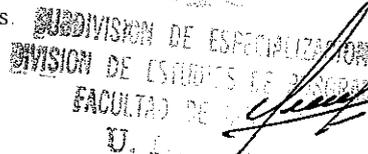
DR. JESÚS RODRÍGUEZ CARBAJAL
Profesor Titular



DR. MARCO ANICNIO ZENTENO
Tutor de Tesis



DR. MANUEL SALVADOR LÓPEZ MARTÍNEZ
Tutor de Tesis



DRA. MARISA PACHECO
Tutor de Tesis

DEDICATORIA

A mis padres Ángel y Cecilia por que siempre están.

A mis hermanos en especial a Poldy y a Cesar por su cariño y apoyo incondicional.

A mis sobrinos Poldy Paola, Laura Cristina y Cesar Felipe

A mis amigos en especial a Mónica, Joaquín , Jorge Luis , Lolita, Jesús, Maru, Juan José y Santos por su amistad y cariño que me hicieron sentir como en casa.

A Colombia y a México.

AGRADECIMIENTOS

A mis maestros del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velásco Suarez en especial a los doctores Marco Zenteno, Jesús Rodríguez Carvajal, Sergio Gomez Llata, Ramón Gutierrez, Marisa Pacheco, Roger Carrillo, Jorge Balderrama, Manuel Lopez y Rubén Conde por sus enseñanzas y consejos

A los doctores Marco Antonio Zenteno, Manuel López, Marisa Pacheco, Roger Carrillo, Jesús Higuera y Fernando Góngora por la asesoría y colaboración en la realización de esta tesis

A mis compañeros residentes, al equipo de técnicos radiólogos, enfermeras y secretarias del INNN por su amistad.

ÍNDICE

I.	Introducción	1
II.	Antecedentes	2
	1 Definición e historia de los aneurismas	2
	2 Epidemiología	3
	a Prevalencia	3
	b Incidencia	3
	3 Anatomía	6
	4 Clasificación	9
	1 Aneurismas Saculares	9
	a Localización y distribución	9
	b Tamaño	10
	2 Aneurismas no saculares	11
	a Aneurismas Fusiformes	11
	b Aneurismas Traumáticos	12
	c Aneurismas Infecciosos	13
	d Aneurismas Disecantes	14
	e Aneurismas Múltiples	15
	f Anomalías asociadas con aneurismas	15
	1 Vasculares	15
	2 Otras enfermedades	16
	5 Métodos de Diagnóstico	17

a	Radiografía Simple	17
b	Tomografía Computada	17
c	Angiografía por sustracción digital	21
d	Resonancia Magnética	26
III.	Problema	29
III.	Hipótesis	29
IV.	Objetivos	29
1	Objetivo General	29
2	Objetivos Específicos	30
V.	Metodología	31
1	Diseño	31
2	Material y Métodos	31
3	Anexos	35
VI.	Criterios de Inclusión	41
VII.	Criterios de Exclusión	41
VIII.	Condiciones Éticas	41
IX.	Recursos Empleados	43
X.	Resultados	43
XI.	Tablas y Gráficos	49
XII.	Casos Representativos	79
XIII.	Discusión	92
XIV.	Conclusiones	94
XV.	Bibliografía	95

I. INTRODUCCION:

Los aneurismas intracraneales son una patología frecuente en el INNN; Su diagnóstico habitual es secundario a hemorragia subaracnoidea (HSA) no traumática, que se presenta en aproximadamente seis casos por mes, de los cuales dos terceras partes se hospitalizan por el servicio de urgencias constituyendo el 4.2 % de los ingresados en este servicio (1) y el 5 % se encuentra en forma incidental en estudios de imagen (1).

Estos pacientes son inicialmente estudiados con tomografía computada, lo que aunado a la clínica, permite establecer el diagnóstico de HSA. (2)

La angiografía por sustracción digital es el método considerado como referencia para el diagnóstico de esta patología. Permite corroborar la localización del aneurisma, así como precisar tanto su forma y tamaño, la orientación del domo, las características anatómicas del cuello, determinar fenómenos asociados tales como vaso espasmo y colateralidad (3)

Este método, no siempre establece una buena caracterización del cuello, tanto de sus dimensiones como su relación con las estructuras vasculares adyacentes. Datos importantes en la planeación y abordaje del aneurisma, ya sea por cirugía abierta o por terapia endovascular.

La información morfológica se puede obtener mediante el estudio de angiotomografía con reconstrucciones en 3D, de SSV, MIP y NE (2,4,5).

II. ANTECEDENTES:

1. DEFINICION E HISTORIA DE LOS ANEURISMAS:

La palabra aneurisma proviene del griego *aneuysma*, ensanche Bolsa formada por la dilatación o rotura de las paredes de una arteria o vena y llena de sangre circulante (2). Son dilataciones segmentarias localizadas de la pared arterial (6), en su formación, crecimiento y ruptura se interrelacionan factores anatómicos, hemodinámicos y degenerativos (7, 8).

Los aneurismas intracraneales son dilataciones localizadas en la pared de los vasos arteriales y que forman una protuberancia anormal hacia el exterior de la pared arterial

Morgagni (7), en 1761 reportó el primer caso clínico de aneurisma cerebral, la primera descripción patológica se atribuye al médico milanés Francisci Biumi (7), quien en 1765 reportó en una autopsia el caso de un aneurisma intracraneal roto (7). La primera descripción clínica de la ruptura de un aneurisma fue realizada por Blackall (7,9), en 1813 en una mujer de 20 años cuya autopsia reveló un aneurisma roto de la bifurcación basilar. A finales del siglo XIX y primeros años del XX Hutchinson, Gull, Bartholow Beadles y Fearnside (7), hicieron una notable contribución con sus descripciones clínicas detalladas. En 1891 Quincke (7), aplicó a la clínica la punción lumbar como herramienta en el diagnóstico de enfermedades del sistema nervioso (10). En 1923 Sir Charles Symonds, estableció a la hemorragia subaracnoidea como una entidad clínica de importancia (7). En 1927 Egas Moniz, desarrolló la arteriografía cerebral por punción carotídea percutánea, con lo cual fue posible llegar a un diagnóstico exacto (11) y en 1933 el mismo Moniz (12), al mismo tiempo que Dott y Tonnis (7), mostraron las primeras angiografías de aneurismas.

2. EPIDEMIOLOGIA:

a. PREVALENCIA.

La prevalencia de aneurismas en series de autopsias va desde 0.2 a 8 %, actualmente se estima que en la población general del 2 al 5 % de los individuos son portadores de aneurismas (7). El aneurisma se rompe en menos del 1 % de la población y del 0.4 al 0.6 % de todas las muertes son por ruptura de aneurisma (7). La incidencia anual de HSA se estima de 10 a 11 por 100.000 habitantes y la ruptura de aneurisma representa del 75 al 80 % de las causas no traumáticas de HSA (10, 13, 14, 15, 16)

b. INCIDENCIA

La mayor incidencia de aneurismas en un 51 a 64 % ocurre en el rango de edad comprendido entre los 40 y 60 años con un pico entre los 55 y 60 años (7). Un 20 % de los aneurismas se presentan entre los 15 y 45 años (15, 17). Un 20 % de los aneurismas rotos corresponden al sexo femenino (7). Las mujeres son propensas a los aneurismas de la arteria carótida intracraneal (razón 3:2), especialmente en el segmento cavernoso (71 %), segmento oftálmico (77 %) y del segmento comunicante (68 %). Los varones son susceptibles a los aneurismas de la comunicante anterior (razón 3:2) y los aneurismas de la cerebral media tienen igual incidencia por sexo (8, 15, 18, 19). La incidencia de aneurismas intracraneales en más de un miembro de la familia es rara, sin embargo, hay reportes de pacientes con importante historia familiar en donde se sospecha cierta predisposición genética asociada a factores degenerativos vasculares (7). La incidencia de aneurismas múltiples en pacientes con historia familiar de aneurismas es mayor que en la población

general, el pico de incidencia ocurre en la cuarta década de la vida y la edad promedio de ruptura en pacientes estos pacientes es menor que en el resto de la población, de tal forma que a los 50 años el 70 % de estos individuos han presentado un sangrado en comparación con el 40 % de los casos esporádicos (19, 20, 21). Los aneurismas en la infancia son raros y en diversas series representan del 0.6 al 2 % del total de aneurismas (22, 23, 24, 25)

Los aneurismas pueden presentarse de diversas formas, siendo la más común el sangrado que puede tener diferentes características. La hemorragia subaracnoidea, es la forma de presentación más común de ruptura de un aneurisma y estos representan de un 75 a 80 % de las causas no traumáticas de HSA (16, 26, 28, 29); otras causas de HSA espontánea son las malformaciones vasculares intracraneales o espinales (4-5 %), angiopatías o vasculitis que afectan el sistema nervioso central, disecciones arteriales, infecciones, desórdenes sanguíneos o de la coagulación, infartos hemorrágicos arteriales y venosos, tumores, intoxicaciones y de un 15 a 20 % de las HSA se desconoce la causa a pesar de realizar una exhaustiva búsqueda (16, 26, 28, 29)

La HSA se asocia a hemorragia intraparenquimatosa en un 20 a 40 % de los casos, a hemorragia intraventricular en un 15 a 35 % y con sangrado subdural de un 2 a 5 % (16, 26)

En Norte América se estima que la tasa anual de HSA por aneurisma es de 10 a 28 por 100 000 habitantes, reportándose alrededor de 28 000 casos de ruptura de aneurismas por año (27). De un 10 a un 15 % de los pacientes mueren antes de llegar al hospital y al cabo de la primera semana del sangrado el 27 % de los pacientes habrán fallecido, siendo las primeras causa de muerte el resangrado y el vaso espasmo arterial repartidos en proporciones iguales (7, 15, 26, 30). El riesgo de resangrado es de 38 % aproximadamente en pacientes sin tratamiento definitivo y de un 20 a 30% de los casos resangran en las dos primeras semanas, siendo el pico dentro de las primeras 24 a 48 horas con una tasa de mortalidad del 70 % (31, 32). El espasmo arterial ocurre entre los días 5 y

12, siendo su incidencia angiográfica de 60 a 70 % teniendo síntomas neurológicos el 30 %, provocando la muerte en un 7 % de los pacientes y secuelas severas en otro 7 % (13, 33, 34). La mortalidad a los 30 días oscila entre el 35 al 45 %. Los sobrevivientes que no son tratados en forma definitiva y que logran pasar el periodo de 6 meses (mortalidad acumulativa del 60 %) quedarán en riesgo de resangrado de 3.5 % anual durante la primera década (26, 27, 35).

Por otra parte los aneurismas no rotos identificados angiográficamente se romperán a una tasa anual de 1 a 2 % para el aneurisma asintomático y de 6.25 % para el sintomático (15, 16, 26, 30). A pesar de los avances en el tratamiento de los aneurismas, el pronóstico global continua siendo pobre,

De tal forma que la HSA secundaria a ruptura de aneurismas es una enfermedad devastadora, con compromiso estimado de 21 000 pacientes al año en los Estados Unidos de Norte América. Que con lleva a consecuencias adversas como: muerte o invalidez de mas del 50 % de los pacientes, millones de dólares son gastados en cuidados médicos, tratamiento y rehabilitación; pérdida de ingresos por discapacidad o muerte prematura (36, 37, 38, 43).

Varios autores y trabajos internacionales, han evaluado la evolución de los aneurismas rotos: Ask-Upmark e Ingvar en 1950 (7), Pakarinen 1967 (7), el Primer Estudio Cooperativo de 1968, el Estudio Cooperativo Internacional de 1984 (7), el Estudio Cooperativo Internacional de 1990 (7), son algunos de los estudios más representativos y a pesar de los avances de diagnóstico y tratamiento, el pronóstico global para aquellos pacientes que sufren la ruptura de un aneurisma cerebral continúa siendo incierto de tal forma que un 50 % de los sobrevivientes tendrán secuelas mayores y solo un tercio logran recuperarse a su condición preexistente (14, 15, 25, 26, 27, 35, 37)

3. ANATOMIA:

Los aneurismas saculares se presentan casi exclusivamente en las bifurcaciones mayores del círculo de Willis o de las principales arterias que salen de este (30). Y siguen los tres principios anatómicos descritos por Rhoton (18, 19): *Primero*, el aneurisma nace del sitio donde sale una rama del vaso de origen; *Segundo*, los aneurismas nacen en una curva o un lugar de cambio de dirección del vaso del origen; *Tercero*, el aneurisma se orienta en la dirección que el flujo de sangre debería seguir si la curva en el sitio del aneurisma no estuviera presente. Como consecuencia de lo anterior los aneurismas están entre las ramas mayores de las bifurcaciones, con el domo del aneurisma expandido en la dirección del golpe hemodinámico del flujo sanguíneo de la arteria principal. Generalmente son esféricos, pero expansiones asimétricas de la pared lo pueden hacer bilobulados o multilobulados.

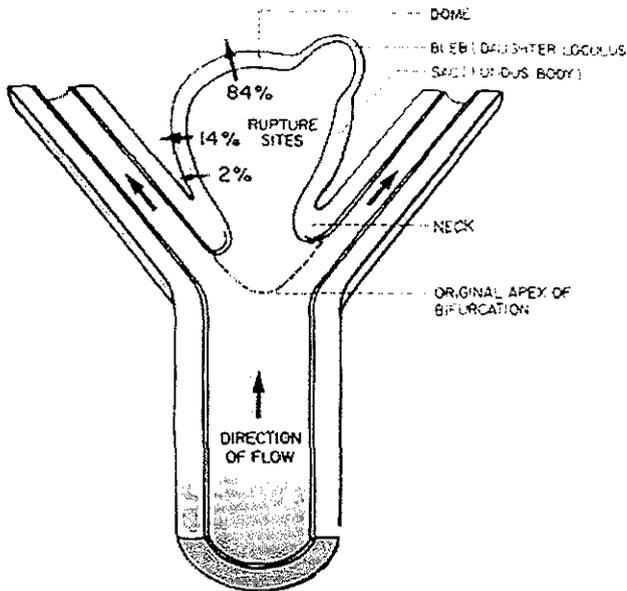
Los aneurisma se divide en tres porciones:

a El cuello b. El cuerpo (saco) c. El domo o cúpula (40).

La ruptura de los aneurismas ocurre en un 84 % de los casos en el domo, 14 % en el cuerpo y 2 % en el cuello (7, 28, 40) **Gráfica No. 1.**

Se han identificado diferencias entre las arterias sistémicas y las cerebrales de mediano calibre. Las primeras están formadas por endotelio, lámina elástica interna, capa muscular media, lámina elástica externa y la adventicia. En las arterias cerebrales las capas muscular y la adventicia son más delgadas y no existe lámina elástica externa ni *vasa vasorum*, además existe una delgada capa de colágena que separa el endotelio de la lámina elástica interna. Las fibras musculares de las arterias de mediano calibre forman colágena y elastina. La elastina brinda al vaso su capacidad de resistencia tensil y la colágena le confiere a la adventicia protección y soporte. La capa muscular de

las arterias cerebrales está formada por músculo liso orientado en forma circular y oblicua y tiene escasa colágena y casi sin fibra elástica, así mismo, la adventicia tiene escasas fibras de colágena en forma longitudinal y no está soportada por tejido circundante (7, 40, 41)



Gráfica No. 1. Sitios de mayor frecuencia de ruptura de un aneurisma. El domo es el más frecuente con un 84 % de los casos .

Los cortes histológicos de aneurismas muestran las siguientes características:

1. La capa muscular no existe o está muy disminuida.
2. La lámina elástica interna está ausente o disminuida
3. La adventicia es fibrótica.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

4. Ausencia de capa muscular y elástica interna a nivel del cuello
5. Cambios ateroscleróticos a menudo presentes en la arteria principal.
6. La superficie interna carece en general de una lámina endotelial intacta, excepto en lesiones muy pequeñas
8. Presencia de células espumosas, lipófagos y cristales de colesterol (31, 41, 42)

Forbes (7) en 1930, propuso que los aneurismas eran el resultado de un defecto congénito de la capa muscular y que estaban presentes al momento del nacimiento, posteriormente Stehbens, Hassler y Ferguson (7, 43), proponen que los aneurismas son el resultado de la interacción de factores anatómicos, hemodinámicos y degenerativos

Los aneurismas surgen en la asociación de los principios anatómicos descritos por Rhoton (19), a entidades degenerativas adquiridas, como resultado del stress hemodinámico, sobre todo en los sitios de bifurcación donde hay ruptura en la continuidad de la media permitiendo un contacto directo entre la adventicia y la íntima, de tal forma que la íntima se extruye a través de la pared del vaso cubierta solo por la adventicia. Estos defectos se encuentran en los ápices y ángulos laterales de las ramas arteriales. Hacia los ángulos laterales y menos extendido hacia los ápices de bifurcación hay parches de íntima gruesa, esto es característico de la fragmentación de la lámina elástica interna y aumento del colágeno con colección de macrófagos y depósitos de colesterol. (32, 40)

En varias publicaciones y modelos experimentales se ha tratado de explicar el crecimiento y ruptura de los aneurismas. El golpe axial del flujo o chorro sanguíneo provoca stress hemodinámico que es mayor a nivel de las bifurcaciones que en la arteria principal o sus ramas y se produce una *destrucción local en la lámina elástica interna formándose una pequeña bolsa o hendidura*, crecimiento y ruptura de los aneurismas. El crecimiento está dado por la turbulencia dentro del saco

y por la vibración de la pared lo que produce degeneración de la pared con los cambios histológicos antes mencionados. La ruptura del aneurisma ocurre como resultado de fallas físicas cuando el estrés dentro de la pared excede la fuerza combinada de sus componentes estructurales. El aneurisma se hace susceptible a ruptura a partir de 4mm (40, 44, 45, 46)

INFUNDIBULO : Pequeñas dilataciones de forma piramidal, menores de 3 mm en su diámetro mayor, localizadas en el origen de una arteria, con arterias pequeñas naciendo de su porción apical. El más común es el de la arteria comunicante posterior, presente en el 7 % de la población y su incidencia aumenta con la edad. Hay reportes de ruptura que causan HSA, así como la transformación en verdaderos aneurismas (7, 47).

4. CLASIFICACION:

Los aneurismas se clasifican según su morfología, tamaño, localización y etiología.

1. ANEURISMAS SACULARES:

a. LOCALIZACIÓN Y DISTRIBUCIÓN:

Cerca del 85 % al 90 % de los aneurismas se localizan en la circulación anterior, siendo los más comunes los de la arteria cerebral anterior con un rango del 30 al 35 % (los de la arteria comunicante anterior del 25 al 30 %), los de carótida interna del 30 al 35 % (el segmento

comunicante posterior representan del 20 al 25 %) y los de la arteria cerebral media suman un 20 % (7).

Aproximadamente un 10 a un 15 % de los aneurismas intracraneales son de circulación posterior. De un 5 a un 7 % se localizan en la bifurcación de la arteria basilar y el resto se distribuyen en el origen de la arteria cerebelosa posteroinferior (PICA), en la arteria cerebelosa superior (SUCA); los aneurismas de la arteria cerebelosa anteroinferior (AICA), son raros (8, 18, 19).

La localización más común de los aneurismas saculares es el polígono de Willis y en la bifurcación de la cerebral media. Aneurismas distales se encuentran principalmente en ramas de la cerebral anterior y tienen una alta frecuencia de multiplicidad. Los aneurismas distales se asocian a trauma e infección (7).

b. TAMAÑO:

Según su tamaño podemos clasificar a los aneurismas en *pequeños* cuando su diámetro mayor es menor de 12 mm, *medianos (grandes)* cuando es de 12 a 25 mm y *gigantes* cuando es mayor de 25 mm. (7). Los aneurismas gigantes representan el 5 % del total de los aneurismas intracraneales, un 50 % de los casos reportados se encontraron en la porción proximal de la carótida interna y un 25 % en la circulación posterior (7). Tienen una predilección por el sexo femenino con una relación femenino-masculino de 3 a 1 y son más comunes en pacientes entre los 30 y 60 años de edad con un pico de incidencia en los 60 años (7). Los aneurismas gigantes oftálmicos y paraclinoideos tienen una fuerte predilección por mujeres. Del 5 al 10 % de aneurismas gigantes ocurren en niños y 15 % de los aneurismas gigantes están asociados a múltiples aneurismas

intracraneales (7) Estos generalmente se presentan como un tumor, con cefalea, pérdida visual y otras disfunciones de nervios craneales como hallazgos más frecuentes Alteraciones mentales, demencia, convulsiones y hemiparesia son menos frecuentes (7) Los aneurismas gigantes son menos propensos a asociarse con HSA, aunque en la serie de Drake, el 30 % de los pacientes presentan este cuadro clínico (7).

La mayoría de las rupturas de aneurismas ocurre entre los 5 y 15 mm de diámetro con un promedio cercano a los 10 mm. y a partir de los 3 mm de diámetro son susceptibles a romperse y comienzan a causar síntomas distintos a los de la ruptura cuando tienen un tamaño de 7 mm (7) El riesgo de ruptura es relativamente bajo en aneurismas de 5 mm o menos No existe una correlación estadística entre el cambio de tamaño de un aneurisma después de su ruptura y el riesgo de resangrado posterior (7, 48).

2. ANEURISMAS NO SACULARES :

a. ANEURISMAS FUSIFORMES :

Los aneurismas fusiformes también son conocidos como aneurismas ateroescleróticos. Son ectasias vasculares exageradas debido a una severa e inusual forma de ateroesclerosis El daño en la capa media resulta en un agrandamiento arterial y elongación que se puede extender sobre una considerable longitud. El sistema vertebro basilar y la porción intracraneal de la carótida interna son los sitios más comúnmente afectados. La dilatación fusiforme de la arteria basilar, descrita por Dandy como un aneurisma en forma de S, es el ejemplo más característico (7, 8) Coágulos

intraluminales son comunes y ramas perforantes a menudo nacen a lo largo del vaso principal afectado (7, 8, 48).

Los aneurismas fusiformes por lo general ocurren en pacientes mayores de 40 años hay gran incidencia en pacientes masculinos con historia de hipertensión arterial. Usualmente se manifiestan por compresión del tallo cerebral o nervios craneales, pueden trombosarse y producir infartos o pueden presentarse con hemorragia. Son raros en niños (8, 48). El diagnóstico de los aneurismas fusiformes se puede realizar por medio de tomografía axial computarizada, angiografía cerebral o imágenes de resonancia magnética (IRM). En la TC los aneurismas permeables refuerzan fuertemente después de la administración del medio de contraste, los aneurismas trombosados son hiperdensos en las tomografías simples. Ocasionalmente pueden causar erosión en la base del cráneo. En la angiografía estos aneurismas a menudo tienen formas bizarras con configuraciones serpentiniformes o gigantes. El flujo intraluminal a menudo está lento y turbulento. Típicamente estos aneurismas no tienen un cuello identificable. La IRM nos ayuda a delimitar la relación entre los vasos y las estructuras adyacentes como el tallo cerebral y los nervios craneales (7, 48).

b. ANEURISMAS TRAUMATICOS:

Los aneurismas traumáticos son raros representan el 1 % de todos los aneurismas y pueden ocurrir como resultado de un daño arterial. Los aneurismas han sido divididos en dos tipos: verdaderos y falsos. Los falsos aneurismas son conocidos como pseudoaneurismas (45). Los aneurismas traumáticos usualmente son falsos aneurismas, con ruptura de las tres capas de la pared del vaso. La organización fibrótica del hematoma con lleva a la formación de un aneurisma, si la

lesión de la pared arterial es incompleta, con algunas capas intactas todavía, puede haber una dilatación similar a los aneurismas saculares verdaderos (39, 48).

Los aneurismas traumáticos causados por una lesión a la arteria se deben de distinguir de los aneurismas saculares preexistente que sangran como resultado de la lesión. Un estudio mostró que aproximadamente el 2.5 % de las rupturas de aneurismas son precipitadas por una lesión a la cabeza (14). Los aneurismas traumáticos pueden clasificarse en aneurismas secundarios a traumas penetrantes y no penetrantes. Los secundarios a traumas penetrantes son comúnmente debidos a heridas por proyectiles de alta velocidad de armas de fuego y causan daños a vasos extracraneales provocando laceraciones, fistulas arteriovenosas, disección o pseudoaneurismas traumáticos. La arteria carótida interna es el vaso más frecuentemente afectado (7, 49)

Los aneurismas por causas no penetrantes, usualmente están localizados en vasos de la base del cráneo (porción petrosa, cavernosa o supraclinoidea de la carótida interna) o a lo largo de vasos periféricos intracraneales (7, 49)

c. ANEURIMAS INFECCIOSOS:

Aneurisma infeccioso es un término utilizado para describir cualquier aneurisma que es el resultado de un proceso infeccioso que afecta la pared arterial. Estos aneurismas pueden ser causados por un émbolo cerebral infeccioso que provoca la destrucción inflamatoria de la pared arterial iniciándose en la superficie endotelial. El proceso inflamatorio provoca lesión en la adventicia y en la capa muscular, dando como resultando la dilatación aneurismática. En el pasado los aneurismas infecciosos representaban el 2 al 3 % de todos los aneurismas intracraneales,

disminuyendo posteriormente en la era de los antibióticos. Sin embargo, con el incremento del uso de drogas y de los estados de inmunocompromiso la frecuencia puede estar aumentando (7, 48).

Los aneurismas infecciosos de origen bacteriano son los más comunes, son embólicos, generalmente asociados a endocarditis bacteriana y a sepsis pulmonar y se encuentran en pacientes jóvenes. Dos tercios de ellos se originan en las ramas distales de la ACM. Los gérmenes aislados con mayor frecuencia son *Staphylococcus* y *Streptococcus species* (50).

Los aneurismas infecciosos de origen micóticos son raros, ocurren en arterias grandes proximales y tardan meses en desarrollarse. Generalmente provienen de infecciones adyacentes. Los hongos más frecuentes son el *Aspergillus* en infecciones craneales locales, el *Phycomyces* en pacientes diabéticos y la *cándida* en endocarditis e infecciones sistémicas. Cuando ocurre trombosis de la arteria infectada el pronóstico es fatal (51).

d. ANEURISMAS DISECANTES:

Los aneurismas disecantes de las arterias intracraneales son menos comunes que los de las carótidas extracraneales y las arterias vertebrales. En las arterias cerebrales, la disección ocurre inmediatamente por debajo de la lámina elástica interna, en contraste con las arterias sistémicas, en donde el plano de disección está comúnmente externamente a la capa media muscular. Las arterias más involucradas son la ACM 41 %, sistema vertebrobasilar 23 %, arteria carótida interna 21 % y ACA 13 %. La mayoría de estos aneurismas son espontáneos y se asocian con trauma un 34 % y con arteritis un 10 % (7, 48, 49)

e. ANEURISMAS MÚLTIPLES :

Los aneurismas intracraneales pueden ser múltiples, entre un 15 y 20 % de los casos. Alrededor del 75 % de estos pacientes tienen 2 aneurismas, 15 % tienen 3 y 10 % tienen más de tres. Hay una fuerte predilección por el sexo femenino, con una relación femenino-masculino de 5:1 y que puede aumentar hasta 11:1, cuando hay más de tres aneurismas (7)

Los aneurismas múltiples pueden ser simétricamente bilaterales (aneurismas en espejo) o localizados asimétricamente en diferentes bases. Raramente encontramos más de un aneurisma en la misma arteria. Los aneurismas múltiples pueden estar asociados con ciertas entidades como son la displasia fibromuscular, los riñones poliústicos y desórdenes del tejido conectivo (7, 17, 52)

f. ANOMALIAS ASOCIADAS CON ANEURISMAS:

1. VASCULARES:

- a. Variantes del polígono de Willis: Hipoplasia de un segmento A1, tipo fetal de la arteria comunicante posterior, hipoplasia de una o ambas arterias comunicantes posteriores (8, 48, 49).
- b. Persistencia de arterias anastomóticas carótido-basilar: Los aneurismas se asocian en un 14 % con arteria trigeminal primitiva y en menor frecuencia con la arteria hipoglosa. No se han descrito asociaciones de aneurismas con las arterias ótica y pro-atlantal (7, 48)

- c. Ageneia o ligadura de las arterias carótidas internas: La ageneia de una o ambas ACI se asocia con aneurismas en un 20-30 % y la ligadura de una carótida interna se asocia con desarrollo de aneurisma contra lateral en un 2 % de los pacientes (7).
- d. Malformaciones arterio-venosas: Tienen una incidencia del 5 al 9 % de aneurismas intracraneales y el 35 % de estos aneurismas están en el vaso aferente principal de la MAV (26, 28).

2. OTRAS ENFERMEDADES:

- a. Coartación de la aorta: La incidencia de aneurismas es del 2,5 al 10 % y los pacientes con aneurismas tienen una incidencia de coartación de aorta del 0,4 al 1 %. La edad de presentación del sangrado es menor y son múltiples en un 30 % (7, 39)
- b. Enfermedad de riñón poliquístico: La incidencia de aneurismas es de 7 a 16 % (7,39)
- c. Desordenes hereditarios del tejido conectivo Síndrome de Ehlers-Danlos y el Síndrome de Marfan (7, 39, 48)
- d. Enfermedad de Moyamoya: Presenta una incidencia de aneurismas del 5 al 15 % (7, 39, 48)
- e. Tumores cerebrales: Los aneurismas se asocian en aproximadamente el 0,5 % de tumores cerebrales, con menor incidencia en los tumores primarios en relación con las metástasis (7, 48)

5. METODOS DE DIAGNÓSTICO:

a. RADIOGRAFIA SIMPLE :

Los aneurismas son la causa más común no traumática de hemorragia subaracnoidea en adultos, pero ellos también pueden presentarse como masas y ocasionar síntomas neurológicos (7).

En el pasado la radiografía simple de cráneo fue uno de los primeros procedimientos radiológicos realizados en un paciente con sospecha de tener un aneurisma intracraneal. En las radiografías se valoraban los desplazamientos secundarios de la glándula pineal o de los plexos coroideos producidos por un hematoma intracerebral o subdural. Muy raramente eran vistas calcificaciones en las paredes de los aneurismas gigantes. En un pequeño porcentaje de pacientes, la erosión del clivus o del ala esfenoidal indicaban un aneurisma gigante (38).

b. TOMOGRAFÍA COMPUTADA:

Más recientemente la tomografía computada de alta resolución (TCAR), ha sido el procedimiento de elección para la detección de hemorragia subaracnoidea y la localización de aneurismas intracraneales (4, 53, 54, 56)

Esta puede evitar la punción lumbar en un paciente en riesgo de herniación transtentorial. La TC debe ser realizada dentro de las primeras 24 horas del ictus y obtener los cortes antes y después de la administración endovenosa del medio de contraste, realizando cortes delgados a nivel del polígono de Willis para encontrar pequeños aneurismas dependientes de las arterias de la base del cráneo (4, 53).

En la IC simple, la hemorragia subaracnoidea debe ser identificada como áreas de incremento de la densidad en el espacio subaracnoideo a lo largo de la base del cráneo, dentro de la cisura de Silvio, de los surcos sobre la periferia del cerebro, a lo largo de la hoz, el tentorio y en la cisura interhemisférica (4, 38, 54).

La determinación de HSA en una IC no contrastada depende de la cooperación del paciente, el tiempo de la hemorragia y el uso de TCAR (4, 56)

En pacientes con anemia severa, las hemorragias subaracnoideas, intracerebrales e intraventriculares pueden ser ligeramente más densas que el tejido cerebral circundante. La hemorragia subaracnoidea en la presencia de un aneurisma sangrante debe ser detectada en más del 90 % de los casos en las primeras 24 horas y en más del 50 % dentro de la primera semana. Estos porcentajes disminuyen dramáticamente después del séptimo día. Una HSA significativa encontrada después de 10 o más días es sospechosa de resangrado. Si la IC no contrastada no demuestra hemorragia subaracnoidea, una punción lumbar debe ser realizada en ausencia de una masa intracraneana (43, 54, 55).

Además de la hemorragia subaracnoidea en el estudio no contrastado debe ser evaluada la hemorragia intracerebral e intraventricular. La hemorragia intraventricular extensa puede completamente llenar los ventrículos laterales así como el III y IV ventrículo. Más comúnmente la IC muestra una delgada capa de sangre confinada en los cuernos occipitales. La hemorragia intracerebral puede ser identificada como un área de incremento de la densidad dentro de la sustancia de los lóbulos temporales o frontales asociado con edema y efecto de masa. Los hematomas subdurales se presentan del 1 al 8 % de los pacientes con HSA debido a un aneurisma sangrante y pueden ser identificadas en la IC como áreas de incremento de densidad paralelos a la tabla interna del cráneo. (4, 43, 55)

Para valorar el pronóstico de vaso espasmo en pacientes con HSA, se utilizan los hallazgos tomográficos según la escala de Fisher (55), que las clasifica en IV grados así:

Grado I. No se visualiza sangrado en la tomografía

Grado II Sangrado difuso menor de 1mm de grosor.

Grado III Sangrado localizado de un grosor mayor de 1mm

Grado IV Hematoma parenquimatoso o intraventricular con o sin sangrado subaracnoideo difuso.

Los grados uno y dos predicen un espasmo leve y el grado tres espasmo severo (59)

La localización de la sangre subaracnoidea frecuentemente sugiere el sitio del aneurisma sangrante. Esto es muy común para los aneurismas de la arteria comunicante anterior (AcoA) que sangran en la cisura interhemisférica. Hemorragia en el *septum pellucidum* y adyacente al lóbulo frontal es también patognomónica de aneurismas de la ACoA. La hemorragia del lóbulo temporal y de la cisura de Silvio es frecuente por ruptura de aneurismas de la arteria cerebral media (ACM). Aneurismas de la bifurcación de la arteria carótida interna (ACI) pueden sangrar dentro de los ganglios basales, lóbulos frontal y temporal y los espacios subaracnoideos circundantes. La localización de la hemorragia subaracnoidea asociada con aneurismas de la arteria comunicante posterior varía dependiendo de la dirección en que el aneurisma apunta. La hemorragia dentro de la cisura de Silvio y el lóbulo temporal son frecuentes cuando la punta se dirige lateralmente. Una punta dirigida posteriormente puede asociarse con hemorragia dentro de la cisterna interpeduncular. Hemorragia en el tallo cerebral y en la cisterna interpeduncular puede ser un hallazgo de aneurismas de la arteria basilar rotos. Aneurismas de la arteria cerebelosa inferior (PICA), frecuentemente sangran dentro de la cisterna medular extendiéndose al IV ventrículo (4, 38, 55)

La tomografía computada de alta resolución (TCAR), realizada con contraste intravenoso administrado en bolos, con cortes finos a nivel del polígono de Willis es de ayuda cuando la TC simple no ha localizado el sitio del aneurisma. Las contraindicaciones para la TC contrastada incluyen: Sensibilidad absoluta al material de contraste, falla renal y pacientes de alto riesgo (4).

Los estudios contrastados sirven para identificar la causa de la hemorragia subaracnoidea en la mayoría de los pacientes, en ella se confirma la localización del aneurisma (los mayores de 5 mm pueden ser vistos), que sugiere el sitio de la hemorragia en la TC simple y puede mostrar la presencia de un segundo aneurisma. El tamaño, la forma y la relación con los vasos nutricios pueden fácilmente ser determinadas con técnicas de alta resolución. La magnificación, las reconstrucciones en coronal o la realización de cortes coronales pueden dar información adicional sobre el aneurisma, su relación con otras estructuras de la base del cráneo. En muchos pacientes la localización de la HSA y su causa puede por tanto ser hecha en un estudio relativamente no invasivo, de baja morbilidad y la angiografía puede ser postergada hasta que el paciente este más estable (4, 55)

El estudio contrastado puede mostrar que la causa de la HSA no traumática es una malformación arterio venosa (MAV) identificada como una red serpentiginosa de arterias nutricias, venas de drenaje; un hemangioma cavernoso o un angioma venoso. Que presentan una apariencia característica que los identifica. Lesiones raras como melanoma metastásico del cerebro que ocasionalmente causa HSA también puede ser detectado en la TC (4, 38, 54)

Estudios recientes que evaluaron la TC- helicoidal y la angiotomografía muestran una gran sensibilidad y especificidad para la localización de aneurismas cerebrales, en pacientes con o sin HSA. Una anatomía vascular compleja puede ser bien demostrada por esta modalidad así como la

relación del aneurisma con la vasculatura circundante, algunos de los limitantes de esta técnica es la pobre resolución para vasos pequeños y artificios metálicos significantes (4, 54).

c. ANGIOGRAFÍA POR SUSTRACCIÓN DIGITAL:

La angiografía considerado el estudio de elección para el diagnóstico de aneurismas, se debe realizar en HSA no traumática, inmediatamente y considerando las condiciones neurológicas y generales del paciente, para establecer el diagnóstico, seleccionar los pacientes, permitir un efectivo tratamiento por cirugía abierta o endovascular y retardar las complicaciones neurológicas tales como isquémicas secundarias a vaso espasmo. El resangrado en HSA secundaria a ruptura de aneurisma tiene una incidencia máxima en las primeras 24 horas y luego disminuye en aproximadamente 1.5 % por día, para una tasa de sangrado acumulativo de 26.5 % en las primeras dos semanas; La angiografía de pacientes en buenas condiciones debe ser realizada tempránamente en tanto que en los moribundos o inestables debe ser postergada (3, 56).

El desarrollo de vaso espasmo e isquemia cerebral que son la causa principal de incapacidad y de muerte (48), influye en la planeación quirúrgica. El grado de vaso espasmo como factor predictivo es valorado en la angiografía cerebral en base a la clasificación de Watanabe de la siguiente forma:

GRADO	COMPROMISO VASCULAR
I	No evidencia de espasmo vascular.
II	Espasmo vascular de una arteria importante.
III	Espasmo vascular de dos o más arterias importantes.
IV	Espasmo vascular generalizado.

Más del 70% de los pacientes depuse de una HSA presentan algún grado de vaso espasmo intracraneal y usualmente tiene su máxima intensidad entre el cuarto y 12vo días después del evento hemorrágico y se puede prolongar hasta tres semanas. Clínicamente se puede manifestar en un 20-30 % de los pacientes con disminución del nivel de conciencia, confusión, delirio o déficit neurológico focal (59)

Cuando la cirugía ha sido significativamente retardada después de la angiografía inicial, puede ser necesario repetir el estudio. La resolución del vaso espasmo después de 3 semanas permite la visualización de patología vascular adicional no vista en el estudio inicial (3, 54, 56)

Se ha reportado que la trombosis espontánea de un aneurisma ocurre entre las dos semanas a dos años siguientes a la angiografía inicial. La recanalización del aneurisma previamente trombosado también ha sido reportada.(3, 56)

Cuando la HSA aguda es importante, la atención especial de las condiciones generales del paciente es mandatoria. En la sala de angiografía el paciente debe ser monitorizado adecuadamente con un electrocardiógrafo, esfigmomanómetro automático y oxímetro de pulso. Una enfermera puede ayudar a valorar el estado neurológico y hemodinámico del paciente como bien administrar oxígeno, líquidos y medicamentos intravenoso. Esto permite al neurorradiólogo concentrarse en la realización e interpretación del estudio, teniendo en cuenta que durante el procedimiento el cuidado del paciente es responsabilidad del operador y debe ser su prioridad. En pacientes inestables hemodinámicamente, estupor o coma, el cuidado médico adecuado debe ser realizado por un anestesiólogo si es necesario con entubación del paciente antes del procedimiento, uso de sedación o anestesia general. La no cooperación de pacientes inestables que se mueven durante el procedimiento se considera de alto riesgo para complicaciones y da una pobre calidad diagnóstica

de las imágenes, por ello sin un monitoreo adecuado, sedación o anestesia en pacientes graves el estudio debe ser postergado hasta que las condiciones necesarias se cumplan. (3, 56)

La cefalea postangiografía es posiblemente secundaria a la liberación de sustancias vasoactivas inducida por el catete, el contraste y ocurre en el 33 % de los pacientes acompañándose de nauseas, vómito, fotofobia y fonofobia. Se debe diferenciar del cuadro clínico de resangrado. (56)

Los pacientes con aneurismas intracraneales frecuentemente tienen múltiples lesiones. La posibilidad de la asociación de un aneurisma no roto con HSA aneurismática es otro motivo para la realización de la panangiografía cerebral completa, con el fin de valorar la circulación cerebral total. Rosenorn y cols (57), reportaron que la incidencia de aneurismas no rotos descubiertos en la panangiografía carotídea bilateral, es el triple comparada con la angiografía carotídea unilateral cerebral.

La angiografía incompleta aunque no es lo ideal, ha sido utilizada en pacientes muy inestables con gran deterioro neurológico o cuando hay inexperiencia del angiografista en realizar estudios de emergencia, el riesgo de error quirúrgico que esta técnica con lleva es menos de 0.4 %. (3, 55)

La demostración de múltiples aneurismas por la panangiografía cerebral, permite al cirujano la oportunidad de realizar un abordaje por etapas, único para clipar el aneurisma roto y todos los aneurismas accesibles evitando la necesidad de cirugías adicionales (56)

De rutina en el estudio angiográfico cerebral se deben realizar los cuatro vasos pero si las inyecciones a través de las arterias carótidas internas y vertebrales no revelan la lesión se deben realizar la angiografía de las arterias carótidas externas para evaluar la presencia potencial de vasculatura patológica. Además es aconsejable valorar la vasculatura del cordón espinal para excluir

la posibilidad de malformaciones vasculares espinales. Esto tiene especial importancia cuando la HSA no es observada en la TC pero es documentada en la punción lumbar (3, 55).

En pacientes con HSA aguda, la panangiografía cerebral puede no revelar la causa del sangrado en aproximadamente 10-20 % de los casos. Muchos autores han descrito patologías de las arterias vertebrales como la causa de HSA que no fue aclarada en el primer estudio de angiografía. Moriyama (3) describe la HSA espinal debida a la ruptura de aneurismas de la arteria vertebral extracraneal o de la disección de la AV intracraneal. El vaso espasmo focal puede prevenir una adecuada opacificación de un aneurisma e influye en la decisión respecto a la selección del momento oportuno y el número de angiografías siguientes. La trombosis espontánea de un aneurisma intracraneal roto ha sido descrita en 9-13 % en varias series de autopsias. Muchas teorías han sido propuestas concernientes a la patogénesis de la trombosis espontánea y se ha relacionado con estasis, hipercoagulabilidad o daño endotelial; el vaso espasmo cerebral, la hipotensión sistémica, el daño local en la pared arterial debido a la ruptura aneurismática, la relación entre el diámetro del cuello y el volumen del saco aneurismático también han sido sugeridos como factores predisponentes porque un cuello angosto puede facilitar estasis y trombosis (55, 56).

Mehdorn y cols (56), reportaron 183 pacientes con HSA que fueron sometidos a un segundo estudio angiográfico por tener un primer estudio negativo. La segunda angiografía reveló un aneurisma en 143 pacientes y una tercera angiografía fue positiva en 18 pacientes más.

Pahirama y col (56), describieron 216 pacientes con HSA, el 20 % de ellos tenían una angiografía inicial negativa. La angiografía repetida en 30 pacientes demostró aneurismas en 10, reduciendo la tasa angiográfica negativa de 20.3 % a 15.6 %. Con los avances en la técnica y mejor resolución de los equipos de angiografía, esta tasa puede ser menor. El intervalo entre el estudio inicial y la repetición de angiografía ha sido de 3 a 6 semanas, esto permite resolver el vaso

espasmo. Sin embargo un cambio en el estado clínico o un hallazgo significativo por una imagen de un estudio no invasivo, puede afectar la decisión de repetir la angiografía en un tiempo temprano (3).

La angiografía cerebral es un procedimiento invasivo y tiene riesgos inherentes (58). Un estudio de 1000 pacientes con angiografías cerebrales, reveló un déficit neurológico temporal de 1 % y permanente de 0.5 % dentro de las primeras 24 horas después del procedimiento. Las complicaciones se correlacionaron con la edad, duración del procedimiento y el medio de contraste y fueron más frecuentemente en pacientes con historia infarto cerebral, ataques isquémicos transitorios y soplo carotideo. Sin embargo el riesgo anual de ruptura de aneurismas, la morbimortalidad de la HSA, hacen que el beneficio derivado de la información angiográfica sobrepase su riesgo potencial inherente (3, 55, 58).

El estudio angiográfico tiene una duración variable entre 20 y 60 minutos y depende de la rapidez en la canalización de la arteria femoral y de los vasos supra-aórticos que en personas jóvenes es más rápido que en los paciente de edad avanzada en quienes hay tortuosidad y placas de ateroma por enfermedad aterosclerótica, también cuando la TC no muestra el sitio de HSA no es posible hacer dirigido el estudio angiográfico. La complicaciones del procedimiento van desde reacciones al medio de contraste, hematomas en el sitio de la punción en región inguinal u otro, oclusión de la arteria femoral o del vaso canalizado, vaso espasmo de arterias cerebrales con déficit neurológico temporal o con evolución a infartos, eventos isquémicos cerebrales por embolismos aéreos o por coágulos formados en el catéter o en la punta del mismo o por placas de ateromas desprendidas por el catéter o por la guía que pueden llevar a déficit neurológico permanente o a la muerte (55, 56, 58). Estas complicaciones se deben diagnosticar en el momento del estudio para realizar un adecuado tratamiento de las mismas. Un estudio reciente reportó una incidencia de un

4.8 % en la ruptura de aneurismas angiográficamente inducida cuando esta se realizó dentro de las 6 horas de inicio de la HSA. Pero esta incidencia no es muy diferente a la de la frecuencia natural de resangrado (3, 56).

d **RESONANCIA MAGNETICA:**

En la década de los 80's surgieron otras modalidades de diagnóstico como la Resonancia Magnética, Tomografía por Emisión de Positrones y el mejoramiento de las ya existentes.

La Imagen por Resonancia Magnética (IRM) y al Angioresonancia (ARM) son excelentes procedimientos para detectar y caracterizar aneurismas no rotos, se deben considerar en pacientes quienes tienen alto riesgo de formación de aneurismas como enfermedad renal poliquística displasia fibromuscular, coartación aórtica. Aneurismas menores de 3 mm han sido bien identificados en estudios de ARM. La sensibilidad de estos estudios es del 73 al 95 % dependiendo de la secuencia realizada y del programa del computador usado. La IRM ha sido de ayuda en mostrar la extensión del vaso espasmo secundario a hemorragia subaracnoidea, puede también mostrar en caso de aneurismas múltiples cual de ellos sangró, identificando la presencia de hemorragia subaguda adyacente a la lesión. En el postoperatorio la IRM claramente delimita las complicaciones tales como pequeñas áreas de isquemia o colecciones líquidas extraxiales, demuestra bien la efectividad de la técnica de oclusión con balón. Pero la IRM no identifica claramente la HSA reciente debido a la alta presión parcial de oxígeno en líquido subaracnoideo que previene la formación de deoxihemoglobina que es paramagnética (54, 57)

Desde el advenimiento de la angio CT-3D, se han estudiado los aneurismas intracraneales, tanto su detección como la precisión de esta técnica comparada con las convencionales tales como AD, ARM e IRM. Un estudio realizado (5), con un tomógrafo helicoidal similar al del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía fue evaluada la utilidad de imágenes de sombreado de superficie y máxima intensidad de proyección en el diagnóstico y caracterización de aneurismas intracraneales en comparación con la angiografía digital y la resonancia magnética, se estudiaron 45 pacientes con los tres métodos de diagnóstico. La angiotomografía se realizó con parámetros de corte de 120 Kv y 140 mA, campo de visión de 12.5 cm, grosor del corte 1.5, tiempo de corte de 2 seg. se reportó la angio-IC3D con una sensibilidad del 96 % y una especificidad del 100 % para detección de aneurismas mayores de 3 mm. (5) En aneurismas parcialmente trombosados la angio IC-3D es útil al mostrar la apariencia de la porción trombosada del aneurisma, el trombo no realiza durante la inyección del bolo de contraste (5) En general se encontró que la angiotomografía es igual que la angiografía digital en el diagnóstico y superior que la angiografía digital, la angioresonancia en la caracterización de los aneurismas cerebrales (5). En resonancia magnética el aneurisma parcialmente trombosado muestra señal mixta hipo e hiperintensa, señal que puede indicar turbulencia o trombo. En caso de aneurismas operados previamente con recubrimiento, la angio IC-3D puede diferenciar un aneurisma residual del material de la cubierta. La angio IC-3D permite una adecuada demostración del cuello del aneurisma y su relación con las estructuras óseas circundantes tales como el proceso clinoideo anterior en un aneurisma del segmento oftálmico (5) La angio IC-3D ha tenido muchos avances en comparación con otras técnicas convencionales y representa un método importante de investigación de aneurismas mayores de 3 mm, complejos o parcialmente trombosados. El mejoramiento de los programas en las estaciones de trabajo así como la aparición de nuevos programas para el análisis de volumen, representan un completo grupo de

herramientas para procesar, analizar y mostrar las imágenes en tercera dimensión en la pantalla de una estación de trabajo.

Los estudios de IC, RM o 3D son representaciones en forma digital de un volumen tridimensional que puede ser cargado en la memoria de un computador. Con los nuevos programas varias técnicas de procesamiento 3D, ahora pueden ser usadas para mostrar este volumen tridimensional:

1. Máxima intensidad de proyección MIP: Define y muestra cortes del volumen 3D orientados en diferentes direcciones distintas de la que tenía la imagen en la adquisición inicial
2. Sombreado superficial de los vasos SSV: Permite visualizar la imagen rotando la reconstrucción 3D en la pantalla, fragmentar una región anatómica de interés, para mejor caracterización de la misma
3. Navegador Endovascular (NE): Permite un análisis por dentro las estructuras huecas, aportando en tiempo real una vista intraluminal no diferente a la endoscopia virtual
4. Volumen Rendering: Permite en un volumen 3D la caracterización anatómica utilizando diferentes grados de opacificación para mostrar varias capas de tejido.

Junto a los avances en la tecnología de los tomógrafos helicoidales y de las estaciones de trabajo para el procesamiento de las imágenes, es importante comparar los resultados obtenidos de la valoración de aneurismas con estas nuevas técnicas con el método de elección la angiografía digital, estudio invasivo que representa riesgo de complicaciones severas por eso nos preguntamos:

III. PROBLEMA:

¿ Es posible llegar a diagnosticar y caracterizar morfológicamente los aneurismas intercraneales mediante la angiotomografía con reconstrucciones en tercera dimensión de sombreado de superficie, máxima intensidad de proyección y navegación endovascular, mejor que con la angiografía con substracción digital ?

III. HIPOTESIS:

La angio IC con reconstrucciones en tercera dimensión de sombreado de superficie, máxima intensidad de proyección y navegación endovascular, establece un diagnóstico y una adecuada caracterización morfológica de los aneurismas intracraneales similares o mejores que la angiografía por substracción digital al considerar como estandar de oro el diagnóstico radiológico final.

IV. OBJETIVOS:

1. OBJETIVO GENERAL:

Determinar la eficacia de la angiotomografía con reconstrucciones en tercera dimensión de sombreado de superficie, máxima intensidad de proyección y navegación endovascular en el diagnóstico y caracterización morfológica de aneurismas intracraneales, en comparación con la

III. PROBLEMA:

¿ Es posible llegar a diagnosticar y caracterizar morfológicamente los aneurismas intercraneales mediante la angiotomografía con reconstrucciones en tercera dimensión de sombreado de superficie, máxima intensidad de proyección y navegación endovascular, mejor que con la angiografía con substracción digital ?

III. HIPOTESIS:

La angio IC con reconstrucciones en tercera dimensión de sombreado de superficie, máxima intensidad de proyección y navegación endovascular, establece un diagnóstico y una adecuada caracterización morfológica de los aneurismas intracraneales similares o mejores que la angiografía por substracción digital al considerar como estandar de oro el diagnóstico radiológico final.

IV. OBJETIVOS:

1. OBJETIVO GENERAL:

Determinar la eficacia de la angiotomografía con reconstrucciones en tercera dimensión de sombreado de superficie, máxima intensidad de proyección y navegación endovascular en el diagnóstico y caracterización morfológica de aneurismas intracraneales, en comparación con la

angiografía por sustracción digital. Considerando el diagnóstico radiológico final como estándar de oro.

2. OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- A. Valorar la utilidad de la angio IC con reconstrucciones 3D, de SSV, MIP y NE en el diagnóstico de aneurismas intracraneales, considerando el diagnóstico radiológico final como estándar de oro.
- B. Clasificar los aneurismas intracraneales según su tipo (sacular, fusiforme o disecante), con angio IC con reconstrucciones en 3D, SSV, MIP y NE y AD
- C. Determinar la localización de los aneurismas intracraneales con angio-IC con reconstrucciones en 3D, de SSV, MIP y NE y AD
- D. Determinar los diámetros mayores de los aneurismas intracraneales en los estudios de angio- IC con reconstrucciones en 3D, SSV, MIP y NE y AD.
- E. Caracterizar el cuello de los aneurismas por su tipo (cecil o pediculado) y su tamaño (diámetro mayor), con los estudios de angio IC con reconstrucciones en 3D, de SSV, MIP y NE y AD.
- F. Caracterizar el domo de los aneurismas según el aspecto de su superficie (homogénea, heterogénea o festoneada), la forma del reforzamiento (si no existe, si es completo homogéneo o incompleto heterogéneo), la dirección (dorsal, ventral, caudal, rostral y sus combinaciones), la presencia de calcificaciones y pseudoaneurismas; con los estudios de angio IC con reconstrucciones en 3D, de SSV, MIP y NE y AD.

- G Determinar la existencia de emergencias vasculares en el cuello y cuerpo de los aneurismas con los estudios de angio TC con reconstrucciones en 3D, de SSV, MIP y NE y AD.
- H Caracterizar los aneurismas intracraneales por visión endoluminal según la superficie su pared (regular, irregular o festoneada), emergencia de estructuras vasculares en cuello y en el cuerpo del aneurisma con el estudio de angio TC con NE

V. METODOLOGÍA.

a. DISEÑO:

Se realizará un estudio observacional, comparativo, prospectivo, transversal, para evaluar prueba diagnóstica.

b. MATERIAL Y METODOS:

A todos los pacientes cuadro clínico de hemorragia subaracnoidea secundaria a ruptura de aneurisma con o si evidencia tomográfica del sangrado pero con punción lumbar positiva para HSA y a los pacientes que en forma incidental en estudios de resonancia magnética, tomografía o angiotomografía se les encontró aneurismas se les realizó, un estudio de angio TC-3D, en el tomógrafo helicoidal (General Electric) y de angiografía digital en nuestro Instituto La

- G Determinar la existencia de emergencias vasculares en el cuello y cuerpo de los aneurismas con los estudios de angio TC con reconstrucciones en 3D, de SSV, MIP y NE y AD.
- H Caracterizar los aneurismas intracraneales por visión endoluminal según la superficie su pared (regular, irregular o festoneada), emergencia de estructuras vasculares en cuello y en el cuerpo del aneurisma con el estudio de angio TC con NE

V. METODOLOGÍA.

a. DISEÑO:

Se realizará un estudio observacional, comparativo, prospectivo, transversal, para evaluar prueba diagnóstica.

b. MATERIAL Y METODOS:

A todos los pacientes cuadro clínico de hemorragia subaracnoidea secundaria a ruptura de aneurisma con o si evidencia tomográfica del sangrado pero con punción lumbar positiva para HSA y a los pacientes que en forma incidental en estudios de resonancia magnética, tomografía o angiotomografía se les encontró aneurismas se les realizó, un estudio de angio TC-3D, en el tomógrafo helicoidal (General Electric) y de angiografía digital en nuestro Instituto La

tomografía fue realizada y procesada por el mismo residente de neurorradiología (Dr. Ángel Sánchez) y las angiografías por el equipo de terapia endovascular del Instituto (Dr Héctor Trujillo, Raúl Neri, Jesús Higuera y Fernando Góngora)

Se incluyeron 37 pacientes de los cuales a 3 el 8 % se diagnosticó el aneurisma en forma incidental incidental por imágenes de resonancia magnética o angiotomografía, que les fue solicitada por su médico tratante y los restantes 34 el 92 % presentaron cuadro clínico de hemorragia subaracnoidea, cefalea súbita, intensa y generalmente asociada a esfuerzo o stress fueron ingresados al servicio de urgencias del Instituto, a todos se les solicitud tomografía computada que se valoró según la escala de Fisher así:

Punción lumbar se realizó en 14 pacientes (40.96 %) quienes no mostraron evidencia de sangrado en la tomografía de cráneo y fue positiva para hemorragia subaracnoidea en todos por lo que se incluyeron en el estudio. A todos los pacientes se les realizó historia clínica, valoración neurológica y pruebas de laboratorio completos (biometría hemática, tiempos de coagulación, función hepática y renales, examen general de orina y gasometría arterial). Y previa autorización escrita se les practicaron los estudios de angiotomografía y angiografía digital de forma aleatoria y sin mas de 24 horas entre uno y otro estudio, en forma ciega de tal forma que al realizar uno de los procedimientos no se sabia el resultado del otro

La angiotomografía con el pacientes en decúbito supino se canaliza una vena periférica en antebrazo, con venocath No. 20. Se posiciona el paciente en la mesa del tomógrafo CTi Scanner, General Electric Medical Systems teniendo en cuenta las luces infrarrojas localizadoras del gantri, se realiza la planeación en la consola del tomógrafo, después de un barrido para determinar el campo de visión (FOV), que va desde el nivel de la vértebra C-2 hasta el cuerpo de los ventriculos laterales aproximadamente 18-20 cm y una matriz de 512 x 512. Luego se inicia la

inyección del contraste yodado no iónico, a una velocidad de 2,8-3,0 ml/seg; volumen de 2 ml / kg de peso, con un tiempo de retardo entre 18 y 20 segundos después de los cuales se empieza el barrido helicoidal con un pitch de 1:5. 1mm de colimación, 0.5 mm de intervalo y parámetros de 120 kv y 250 mA

Posteriormente utilizando la estación de trabajo con el programa de Advantage Windows 3.1 y navegador, se realizaron reconstrucciones en tercera dimensión de sombreado superficial de los vasos. máxima intensidad de proyección Rotando las imágenes en tres dimensiones de tal forma que se logre la mejor visualización del cuello del aneurisma para realizar su medición. la mejor vista del domo del aneurisma, medir sus diámetros mayores. mostrar la relación con estructuras vasculares cercanas al cuello, emergentes del mismo o del domo del aneurisma. Con la navegación endovascular corroborar la presencia o no de las estructuras vasculares relacionadas con el aneurisma visualizadas en las reconstrucciones, así mismo se caracterizará la pared interna del aneurisma, si es plana o homogénea, heterogénea o festoneada

La angiografía cerebral, realizada por dos de los residentes del grupo de terapia endovascular de nuestro Instituto, usando la técnica de Seldinger de cateterización percutánea de la arteria femoral en región inguinal por lo general del lado derecho y a través de esta cateterizar los vasos del cuello las arterias carótidas comunes, internas y vertebrales que se pacifican con la inyección de medio de contraste no iónico con visualización directa en la pantalla de fluoroscopia y se registran en la cinta del angiógrafo se realizan disparos en proyecciones básicas (lateral, Cadwell, y oblicuas) y después localizar el aneurisma otras proyecciones adicionales para demostrar lo mejor posible el cuello del aneurisma.

Los resultados de los dos estudios fueron analizados en forma ciega por dos observadores un neurorradiólogo (Dr Roger Carrillo) y un neurorradiólogo intervencionista (Dr Jesús

Higuera), del INNN experimentados en el diagnóstico de aneurismas intracraneales, a cada uno de ellos se les entregó un cuestionario (anexo No. 2). similar para cada estudio, primero de AD y luego las angio TC-3D o a la inversa, en donde se especifica de manera clara la forma de respuesta en relación a los hallazgos morfológicos de las imágenes, así como también unas normas (anexo No. 1), para llenar el cuestionario con la definición de las variables que se estudiaron.

c. ANEXOS:

ANEXO No. 1

NORMAS PARA LLENAR EL CUESTIONARIO DE PACIENTES CON ANEURISMA INTRACRANEALES CON ESTUDIOS DE ANGIOGRAFIA DIGITAL Y ANGIO TC CON RECONSTRUCCIONES 3D, DE SUPERFICIE, MP Y NAVEGACIÓN ENDOVASCULAR.

Los estudios de cada paciente serán analizados por separado se entregará primero las imágenes de angiografía digital y luego las de angiotomografía o a la inversa

En la parte superior del cuestionario encontrará primero el nombre del observador y debajo de este el tipo de estudio que se va analizar

De izquierda a derecha encontrará el número asignado a cada paciente que corresponde al número del sobre en el que vienen las radiografías Luego el cuestionario. favor contestar de la forma que se pide debajo de cada pregunta

1-CANTIDAD escriba: 0- si no se observa
 1- si es único
 2- si son dos
 3- si son más de dos

2-TIPO. escriba: 0- si es sacular
 1- si es fusiforme
 2- si es discante

3-LOCALIZACIÓN. escriba: 0- Arteria Comunicante Anterior
 1- Arteria Carótida Interna Segmento Comunicante Posterior
 2- Bifurcación de la Arteria Cerebral Media
 3- Arteria Cerebral Anterior
 4- Arteria Basilar
 5- Arteria Cerebral Posterior
 6- Otra localización.

4- TAMAÑO. escriba: 0- si es pequeño (<12mm)
 1- si es grande (>12<25mm)
 2- si es gigante (>25mm)

5-DIAMETROS mayores en milímetros (longitudinal y transversal o antero posterior):
 AXB mm (dejar en blanco)

6- CUELLO
- TIPO: escriba: 0- si no se observa
 1- si es cecil (diámetro del cuello igual al diámetro del cuerpo)
 2- si es pediculado (diámetro del cuello menor que el diámetro del cuerpo)

- TAMAÑO: Escriba el diámetro mayor en mm

7- INDICE ANEURISMATICO: Relación entre el diámetro del cuerpo del aneurisma (ecuador) y el diámetro del cuello.

8- DOMO: SUPERFICIE escriba: 0- no valorable.
1- si es de aspecto homogénea.
3- si es de aspecto heterogénea
4- si es festoneada

REFORZAMIENTO escriba. 0 completo homogéneo
1 incompleto heterogéneo
2 si no existe

DIRECCIÓN escribalo según la orientación utilizando las palabras dorsal
ventral caudal, rostral y sus combinaciones

CALCIFICACION escriba: 0- si existe
1- si no existe
2- duda

PSEUDOANEURISMA EN EL DOMO Lobulación en el domo del aneurisma
escriba: 0- si existe
1- si no existe
2- duda

8-EMERGENCIAS VASCULARES:

- EN CUELLO escriba: 0- si existen
1 si no existen
2 duda

- EN EL CUERPO escriba: 0- si existen
1- si no existen
2- duda

9-RELACIONES ANATOMICAS VECINAS:

- HUESO escriba 0- si existe.
1- si no existe

- NERVIOS escriba 0- si existe
1 si no existe

- VASOS escriba 0. si existe
1 si no existe

10-OTRO TIPO DE HALLAZGOS NO ANEURISMATICOS (vaso espasmo. colateralidad variantes anatómicas. etc.)

Escriba: 0 si existen.
1 si no existen

11- PUEDE HACER UN DIAGNOSTICO CONCLUYENTE UNICAMENTE CON ESTE METODO DE ESTUDIO:

Escriba: 0- si
1- no

12- NAVEGACION ENDOVASCULAR:

-SUPERFICIE DE LA PARED escriba: 0 si es regular
1 si es irregular
2 festoneada

-EMERGENCIA VASCULAR:

-CUELLO escriba: 0 si existen.
1 si no existen
2 duda
-CUERPO escriba 0 si existen
1- si no existen
2- duda

¡ Gracias por su participación en este trabajo ¡

VI. CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

1. Pacientes con diagnóstico de aneurisma, por angiografía digital de cualquier edad y sexo
2. Pacientes con diagnóstico clínico y/o por imagen de tomografía de HSA con sospecha de ruptura de aneurisma con o sin angiografía digital
3. Pacientes que den el consentimiento para la realización de los estudios diagnósticos y que se les realicen ambos estudios.

VII. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

1. Pacientes con clipaje previo de aneurisma.
2. Pacientes con insuficiencia renal.
3. Pacientes alérgicos al yodo.
4. Pacientes a los que no se les realicen ambos estudios de AD y angio TC en el INNN.

VIII. CONSIDERACIONES ÉTICAS:

Este estudio se apega estrictamente al Manual de Bioética en la Investigación del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía y a la Declaración de Helsinki. Se realizará, contando con

VI. CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

1. Pacientes con diagnóstico de aneurisma, por angiografía digital de cualquier edad y sexo
2. Pacientes con diagnóstico clínico y/o por imagen de tomografía de HSA con sospecha de ruptura de aneurisma con o sin angiografía digital
3. Pacientes que den el consentimiento para la realización de los estudios diagnósticos y que se les realicen ambos estudios.

VII. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

1. Pacientes con clipaje previo de aneurisma.
2. Pacientes con insuficiencia renal.
3. Pacientes alérgicos al yodo.
4. Pacientes a los que no se les realicen ambos estudios de AD y angio TC en el INNN.

VIII. CONSIDERACIONES ÉTICAS:

Este estudio se apega estrictamente al Manual de Bioética en la Investigación del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía y a la Declaración de Helsinki. Se realizará, contando con

VI. CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

1. Pacientes con diagnóstico de aneurisma, por angiografía digital de cualquier edad y sexo
2. Pacientes con diagnóstico clínico y/o por imagen de tomografía de HSA con sospecha de ruptura de aneurisma con o sin angiografía digital
3. Pacientes que den el consentimiento para la realización de los estudios diagnósticos y que se les realicen ambos estudios.

VII. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

1. Pacientes con clipaje previo de aneurisma.
2. Pacientes con insuficiencia renal.
3. Pacientes alérgicos al yodo.
4. Pacientes a los que no se les realicen ambos estudios de AD y angio TC en el INNN.

VIII. CONSIDERACIONES ÉTICAS:

Este estudio se apega estrictamente al Manual de Bioética en la Investigación del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía y a la Declaración de Helsinki. Se realizará, contando con

el consentimiento por escrito y firmado de los pacientes sometidos al estudio o de la persona responsable del mismo.

La autorización será firmada voluntariamente, previa explicación de las reacciones adversas que se pueden presentar por la aplicación del medio de contraste yodado.

AUTORIZACIÓN DE PROCEDIMIENTO

Protocolo No. 25/01:

Utilidad de la angiogramografía en el diagnóstico y caracterización morfológica de aneurismas intracraneales.

Responsable: Dr. Ángel Eduardo Sánchez Rey

Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez

Por medio de la presente Yo _____, paciente de este Instituto con número de registro _____, autorizo a los médicos del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, la realización del procedimiento **angiogramografía**. Además hago constar que he recibido información detallada y clara sobre la naturaleza de mi enfermedad _____ y acerca de las indicaciones y riesgos del procedimiento de diagnóstico antes descrito. Firmamos en forma libre y conociendo los posibles beneficios, riesgos del estudio y enterado que el no participar en el estudio no interferirá en la buena atención posterior en este centro.

Firmas:

Paciente y/o Familiar responsable _____

Testigo: _____

Testigo: _____

Investigador Responsable: _____

IX. RECURSOS EMPLEADOS:

Humanos: Investigador principal. coautores. observadores (Neurorradiólogo y Terapeuta endovascular)

Físicos: Sala de tomografía, tomógrafo General Electric central de trabajo con programas Windows 3.1 y navegación endovascular para el procesamiento de imágenes de sombreado de superficie de los vasos, máxima intensidad de proyección y navegación endoluminal. Angiógrafo Toshiba KXO 200 a-DFP 6aA Medio de contraste yodado no iónico

Financieros: Los del INNN

X. RESULTADOS:

Se incluyeron 37 pacientes con edades entre los 14 y 76 años, media de 45,14: 11 pacientes (29.7 %) en la sexta década de la vida, 6 pacientes (16.2 %) en la cuarta y tercera décadas de la vida, 5 pacientes (13.5 %) en la séptima y quinta décadas y el 5.4 % en la segunda y octava décadas de la vida **Tabla 1-2, Fig.1.** De ellos 23 mujeres (62 %) y 14 hombres (38 %). **Tabla 3, Fig. 2.** Se estudiaron en forma consecutiva durante el periodo de tiempo planeado para

Testigo: _____

Investigador Responsable: _____

IX. RECURSOS EMPLEADOS:

Humanos: Investigador principal. coautores. observadores (Neurorradiólogo y Terapeuta endovascular)

Físicos: Sala de tomografía, tomógrafo General Electric central de trabajo con programas Windows 3.1 y navegación endovascular para el procesamiento de imágenes de sombreado de superficie de los vasos, máxima intensidad de proyección y navegación endoluminal. Angiógrafo Toshiba KXO 200 a-DFP 6aA Medio de contraste yodado no iónico

Financieros: Los del INNN

X. RESULTADOS:

Se incluyeron 37 pacientes con edades entre los 14 y 76 años, media de 45,14: 11 pacientes (29.7 %) en la sexta década de la vida, 6 pacientes (16.2 %) en la cuarta y tercera décadas de la vida, 5 pacientes (13.5 %) en la séptima y quinta décadas y el 5.4 % en la segunda y octava décadas de la vida **Tabla 1-2, Fig.1.** De ellos 23 mujeres (62 %) y 14 hombres (38 %). **Tabla 3, Fig. 2.** Se estudiaron en forma consecutiva durante el periodo de tiempo planeado para

Testigo: _____

Investigador Responsable: _____

IX. RECURSOS EMPLEADOS:

Humanos: Investigador principal. coautores. observadores (Neurorradiólogo y Terapeuta endovascular)

Físicos: Sala de tomografía, tomógrafo General Electric central de trabajo con programas Windows 3.1 y navegación endovascular para el procesamiento de imágenes de sombreado de superficie de los vasos, máxima intensidad de proyección y navegación endoluminal. Angiógrafo Toshiba KXO 200 a-DFP 6aA Medio de contraste yodado no iónico

Financieros: Los del INNN

X. RESULTADOS:

Se incluyeron 37 pacientes con edades entre los 14 y 76 años, media de 45,14: 11 pacientes (29.7 %) en la sexta década de la vida, 6 pacientes (16.2 %) en la cuarta y tercera décadas de la vida, 5 pacientes (13.5 %) en la séptima y quinta décadas y el 5.4 % en la segunda y octava décadas de la vida **Tabla 1-2, Fig.1.** De ellos 23 mujeres (62 %) y 14 hombres (38 %). **Tabla 3, Fig. 2.** Se estudiaron en forma consecutiva durante el periodo de tiempo planeado para

desarrollar el protocolo a todos se les realizaron estudios de angiografía digital y angiotomografía como ya fue descrito en metodología

La hemorragia subaracnoidea fue evaluada en los 34 pacientes ingresados por el servicio de urgencias del Instituto, con tomografía computada de cráneo según la escala de Fischer (55).

Tabla No. 4 Encontrándose 14 pacientes el 40.9 %, con grado I, quienes tenían punción lumbar positiva para HSA

La angiografía cerebral y la angiotomografía fueron negativas en dos pacientes el 5.5 % que se presentaron con hemorragia subaracnoidea grado III y espasmo vascular grado III por la clasificación de Watanabe. La angiografía digital fue negativa en otro paciente con hemorragia subaracnoidea grado II y vaso espasmo grado II y en otro paciente con malformación cerebral de Dandy Walker en el que no se logró la cateterización de la arteria carótida interna izquierda sin lograrse demostrar el aneurismas; La angiotomografía confirmó la presencia de aneurismas en los dos últimos casos en el primero un aneurisma de la bifurcación de la arteria cerebral media derecha que midió 1.6 x 2.0 cm y el otro un aneurisma que comprometía el segmento distal de A1 izquierda y la arteria comunicante anterior, ambos casos fueron confirmados en cirugía y clipados. En general la angiografía cerebral fue negativa o no mostró la causa de la hemorragia en 4 pacientes el 10.8 % y la angiotomografía no lo hizo en dos pacientes el 5.5 %.

Tabla 5, Fig. 3.

En los 37 pacientes se encontró un total de 41 aneurismas: únicos en 30 sujetos (81.08 %), más de uno en 5 pacientes (13.5 %), (2 en 4 pacientes (10.81 %) y 3 en un paciente (2.7 %)) y en dos pacientes (5.4 %) no se lograron demostrar **Tabla 6, Fig. 4**. Del total de aneurismas según su forma uno fue fusiforme (2.7 %) y el resto 40 (97.5 %) fueron saculares **Tabla 10, Fig. 5-6**. De acuerdo al tamaño fueron pequeños 29 el 71 %, grandes 10 el 24.0 % y gigantes 2 el 5 % **Tabla**

12, Fig. 9-10. Teniendo en cuenta la localización 15 aneurismas el 36.6 % se encontraron a nivel de la arteria comunicante anterior, 8 el 19.5 % en el segmento comunicante posterior de la arteria carótida interna, 7 aneurismas el 17.0% en la bifurcación de la arteria cerebral media y 11 aneurismas el 26.8 % en otras localizaciones tales como: 3 el 7.31 % a nivel del segmento oftálmico de la arteria carótida interna, 1 el 2.4 % en la bifurcación de la arteria carótida interna otro en la arteria cerebral posterior, otro en la bifurcación de la arteria cerebral anterior, otro en el segmento hipofisiario de la arteria carótida interna, otro en el tope de la basilar, otro en el segmento cavernoso de la arteria carótida interna y el fusiforme que comprometía el tercio distal de la arteria carótida interna, su bifurcación y tercios proximales de las arterias cerebrales medias y arteria cerebral anterior en segmento A1 **Tabla 11, Fig. 7-8.**

Se encontró un total de 41 aneurismas en los 37 pacientes. La angiotomografía mostró 40, no se observó uno pequeño en el segmento cavernoso de la arteria carótida interna en un paciente con aneurismas múltiples **Tabla 9.**

En la correlación global de las diferentes características (**Tabla 7**), una $p < 0.05$ significa que los resultados para cada característica entre un estudio y otro son similares. En el número, el tipo, la localización del aneurisma; orientación del domo; tamaño del aneurisma y del cuello este resultado puede deberse a que en las imágenes impresas fueron fotografiadas los aneurismas encontrados por los examinadores, con las medidas del cuerpo y cuello de los mismos. No existen vasos emergentes del cuerpo del aneurisma esto explica la igualdad de los resultados en los dos estudios en relación con esta característica. En ambos estudios se demuestra con claridad la relación con las estructuras vasculares, por lo menos con los vasos nutricios; por ambos métodos fue posible en la mayoría de los pacientes encontrar el aneurisma como causa de la HSA, por lo que fueron considerados concluyentes y el reporte de cada estudio fue positivo para

aneurisma en 36 de los 37 pacientes valorados por los dos métodos. También fue posible demostrar por cada método otros hallazgos no aneurismáticos como patrones fetales de la arteria comunicante posterior, hipoplasias del segmento A1, vaso espasmo, calcificaciones, un caso de malformaciones cerebrales.

En el caso de tipo de cuello, superficie externa y reforzamiento del domo; la similitud de los resultados corresponde a que por ambos estudios se pueden analizar estas variables con similares resultados

El valor de $p > 0.05$ en las otras características corresponden a que hubo diferencias en los resultados de los dos métodos de estudios en la valoración de cada una de ellas: las calcificaciones, relaciones anatómicas con huesos, relaciones anatómicas nervios y la presencia de pseudo aneurismas son mejor demostradas en la angio CT-3D y poco demostrables en la ASD

En general 12 de las 18 características morfológicas comparables por los dos métodos de estudio fueron demostradas de forma similar por la ASD y por la angio IC 3D, las 6 restantes fueron mejor evaluadas en los estudios de angio IC 3D. Además la angio IC 3D proporcionó información del aspecto intraluminal de los aneurismas

En la **Tabla 8** la correlación interobservador de las diferentes características para los valores de $p < 0.005$ significa que para un observador en particular hubo una buena correlación entre el estudio de angio IC y ASD o sea que los resultados de los estudios son similares. Para el observador uno y el observador dos, las variables: número, tipo, localización tamaño del aneurisma; tipo y tamaño del cuello, vasos emergentes del cuerpo y diagnóstico concluyente; La similitud de los resultados se puede explicar de la misma forma en que se explicó la similitud de los resultados de estas mismas características en la correlación global.

Los resultados de superficie externa y orientación del domo mostraron similitud en los dos estudios para el observador uno y diferencias en los del observador dos. Las variables reforzamiento del domo y otro tipo de hallazgo no aneurismático presentaron similitud en los resultados para el observador dos y diferencias para el observador uno. La orientación del domo pudo ser diferente en la respuestas del observador dos por la cantidad de respuestas que se pueden obtener al combinar las direcciones rostral, dorsal, caudal, ventral, lateral y medial. Las otras variables superficie externa y reforzamiento del domo así como otro tipo de hallazgo no aneurismático resultaron ser observador dependientes.

La presencia de calcificaciones, pseudo aneurismas, relaciones anatómicas con huesos, relaciones anatómicas con nervios, relaciones anatómicas con vasos, vasos emergentes del cuello mostraron diferentes resultados para cada estudio analizado por el mismo observador esto debido a que el estudio fue una variable en la que estas características se ven mejor en uno que en el otro, que influyó en las respuestas entre los observadores y no necesariamente que el observador se equivocó. Estas características en la angio IC se pueden visualizar mejor que en la ASD.

Del total de aneurismas diagnosticados dos no fueron vistos en la ASD y dos pacientes tuvieron estudios negativos tanto angio IC como ASD y no fueron llevados a cirugía. Entonces para encontrar la sensibilidad y especificidad de la angio IC no se debe tomar como estándar de oro a la ASD ni a la cirugía, pero sí a l diagnóstico radiológico final del 100 % de los casos y comparándolos con los dos métodos de estudio por separado en una tabla de 2x2.

Para el diagnóstico de aneurismas la angio IC 3D mostró una sensibilidad del 97 % mayor en un 3 % que la sensibilidad de la ASD, especificidad y valor predictivo positivo similares para ambos estudios y valor predictivo negativo mayor para la angio IC 3D en 17 %. **Tabla 12 y 13.**

La ASD y angio IC 3D mostraron una sensibilidad y especificidad alta y muy similar para las variables: número, tipo, localización de aneurismas, tipo y tamaño del cuello, superficie externa, reforzamiento y orientación del domo, otro tipo de hallazgo no aneurismático y diagnóstico concluyente. **Tabla 14**

La angio IC 3D presentó mayor sensibilidad y especificidad que la ASD en las variables: Calcificación de los aneurismas, presencia de pseudo aneurismas, relaciones anatómicas vecinas con huesos, relaciones anatómicas vecinas con nervios y vasos emergentes del cuello del aneurisma. **Tabla 14.**

Al correlacionar la información obtenida en las variables vasos emergentes del cuello por navegación endovascular con vasos emergentes del cuello por ASD encontramos un coeficiente de correlación por Spearman's de -0.244 con p de 0.027 y con vasos emergentes del cuello por SSV y MIP encontramos un coeficiente de correlación por Spearman's de 0.746 con p de 0.001 ; La variable vasos emergentes del cuerpo del aneurisma por navegación endovascular con vasos emergentes del cuerpo del aneurisma por ASD obtenemos un coeficiente de correlación de 0.599 con p de 0.001 y con vasos emergentes del cuello por SSV y MIP obtenemos un coeficiente por Spearman's de 0.283 y p de 0.010 . En todos los casos p tuvo valores < 0.05 , lo que indica que los resultados de los estudios fueron similares para las dos variables analizadas en los dos métodos de estudio **Tabla 15**

XI. TABLAS Y GRAFICAS:

Tabla 1

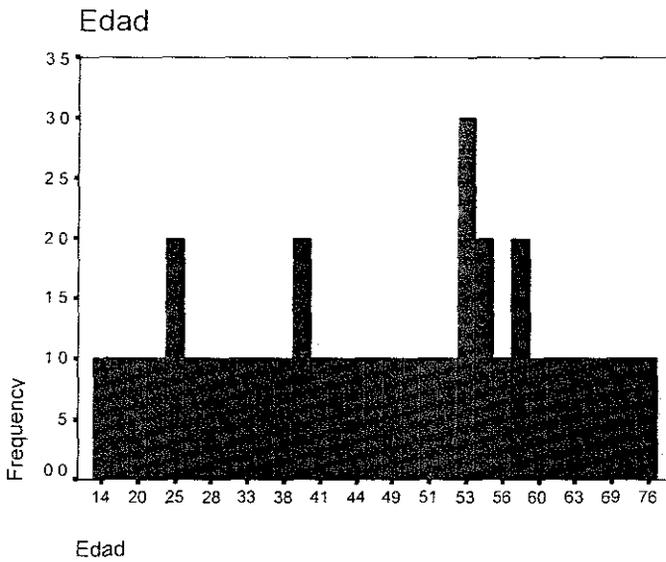
Edad de los pacientes con aneurismas

Década de la vida	No. Pacientes.
1ra	0
2da	2
3ra.	6
4ta.	6
5ta	5
6ta.	11
7ma.	5
8va.	2

Tabla 2

	37
	45
Mean	45.14
Median	49 00
Std. Deviation	16 08
Minimum	14
Maximum	76

Figura 1



Mayor incidencia en la sexta década de la vida con un pico entre los 53 y 54 años. Edad media de 45 +/- 16 años con un rango entre los 14 y 76 años.

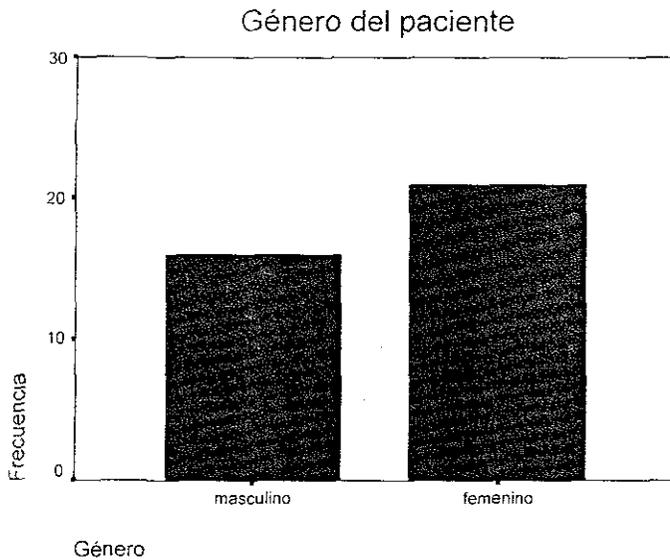
Tabla 3

Género de los pacientes

Género	No. de Pacientes.	%
Femenino	23	62
Masculino	14	38

Figura 2





Prevalencia del género femenino en un 62 % de los casos.

Tabla 4.

Grado de HSA según la escala de Fischer

GRADO	No. Pacientes	%
I	14	40.95
II	06	17.95
III	04	12.45
IV	10	28.75

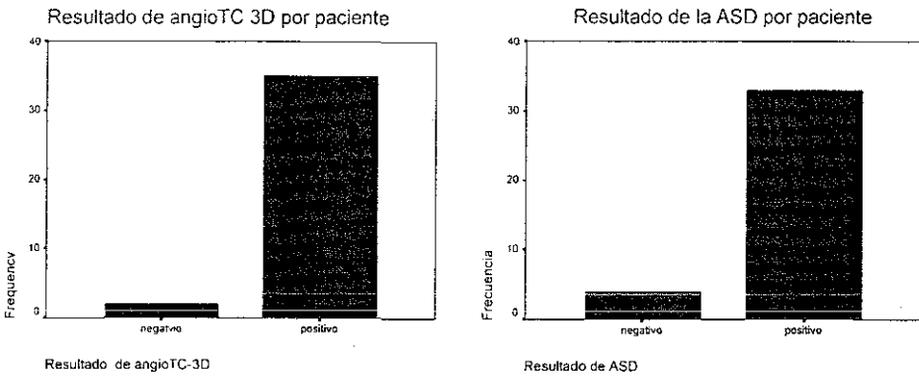
Valoración de HSA por tomografía de cráneo según la escala de Fischer, el grado I mostró la mayor incidencia seguido del grado IV

Tabla 5

Positividad de la angio TC 3D y la ASD en el diagnóstico de aneurismas

METODO DE ESTUDIO	RESULTADOS (%)			
	(+)	(-)	FALSO (+)	FALSO (-)
Angiografía Digital	89.0	11.0	0	0
Angio TC 3D	94.5	05.5	0	0

Figura 3



La angiografía digital fue positiva en 33 pacientes el 89 % y negativa en 4 pacientes el 10.8 %

La angiotomografía fue positiva en 35 pacientes el 94.5 % y negativa en 2 pacientes el 5.5 %



Tabla 6

Número de aneurismas diagnosticados por paciente

	Únicos	Dos	Más de dos	Ninguno
No Pacientes	30 (81.08 %)	4 (10.81%)	1 (2.7%)	2 (5.4%)

30 pacientes tenían un aneurisma, cuatro dos, uno tres y en dos pacientes no se demostró aneurisma por ninguno de los dos métodos diagnósticos

Figura 4

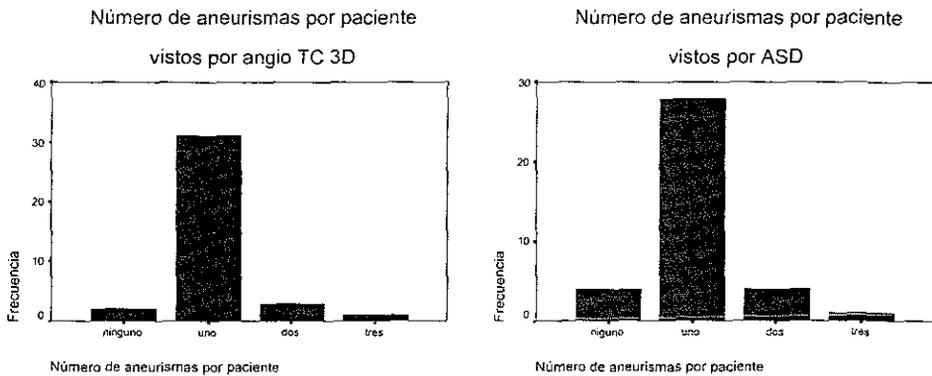


Tabla 7

Correlación global de las características de los aneurismas en relación con el método de diagnóstico (angio TC 3D y ASD)

Característica	Correlación Spearman's	Valor de P	Chi cuadrado	P
Número de aneurismas	0.595	0.001	149,492	0.001
Tipo	0.403	0.001	82.11	0.001
Localización	0.735	0.001	295.7	0.001
Tamaño aneurisma	0.757	0.001	156.3	0.001
Tipo de cuello	0.332	0.002	33.866	0.001
Tamaño del cuello	0.616	0.001	90.097	0.001
Superficie externa del domo	0.355	0.001	42.734	0.001
Reforzamiento del domo	0.252	0.022	11.589	0.021
Orientación del domo	0.281	0.010	512.939	0.001
Calcificación del aneurisma	0.196	0.078	29.390	0.067
Pseudo aneurisma	0.178	0.109	11.138	0.084
Relaciones anatómicas vecinas con huesos	0.836	0.143	0.124	0.266
Relaciones anatómicas vecinas con nervios	0.121	0.279	9.008	0.060
Relaciones anatómicas vecinas con vasos	0.430	0.001	87.417	0.001
Vasos emergentes del cuello	-0.013	0.911	12.270	0.198
Vasos emergentes del cuerpo	0.407	0.001	49.479	0.001
Otro tipo de hallazgo no aneurismático	0.270	0.014	8.145	0.017
Diagnóstico concluyente con los métodos de	0.589	0.001	28.405	0.001
Reportes de los métodos de diagnóstico	0.687	0.001	17.443	0.001

Tabla 8

Correlación interobservador de las diferentes características por angioTC 3D y ASD

Características	Correlación		<i>p</i>	
	Obs 1	Obs 2	Obs 1	Obs 2
Número de aneurismas	0.595	0.595	0.001	0.001
Tipo	0.403	0.732	0.009	0.009
Localización	0.793	0.665	0.001	0.001
Tamaño aneurisma	0.757	0.757	0.001	0.001
Tipo de cuello	0.442	-0.120	0.004	0.456
Tamaño del cuello	0.650	0.581	0.001	0.001
Superficie externa del domo	0.442	-0.120	0.004	0.892
Reforzamiento del domo	0.121	0.499	0.452	0.003
Orientación del domo	0.426	0.131	0.006	0.414
Calcificación del aneurisma	-0.094	0.458	0.561	0.070
Pseudo aneurisma	-0.064	0.169	0.693	0.291
Relaciones anatómicas vecinas con huesos	0.000	0.031	1.000	0.849
Relaciones anatómicas vecinas con nervios	-0.145	-0.162	0.366	0.311
Relaciones anatómicas vecinas con vasos	0.316	-0.015	0.064	0.927
Vasos emergentes del cuello	-0.108	-0.018	0.502	0.913
Vasos emergentes del cuerpo	0.340	0.340	0.030	0.030
Otro hallazgo no aneurismático	0.289	0.398	0.067	0.010
Diagnóstico concluyente	0.539	0.698	0.001	0.001

Tabla 9

Número de aneurismas demostrados por angio TC 3D y por ASD

Método diagnóstico	No. Aneurisma demostrados
--------------------	---------------------------

Angiografía Digital	39 (95.1 %)
Angiotomografía	40 (97.5 %)

La angiotomografía no logró demostrar un aneurisma pequeño en el segmento carvenoso debido a la cercanía con las estructuras óseas que dificultó la limpieza de los vasos.

Tabla. 10

Tipo de aneurisma

TIPO DE ANEURISMA	No. ANEURISMAS
Sacular	40 (97.5 %)
Fusiforme	01 (02.7 %)
Disecante	00 (00.0%)

Figura. 5

Tipo de aneurisma por angio TC 3D

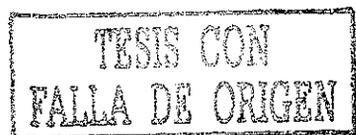
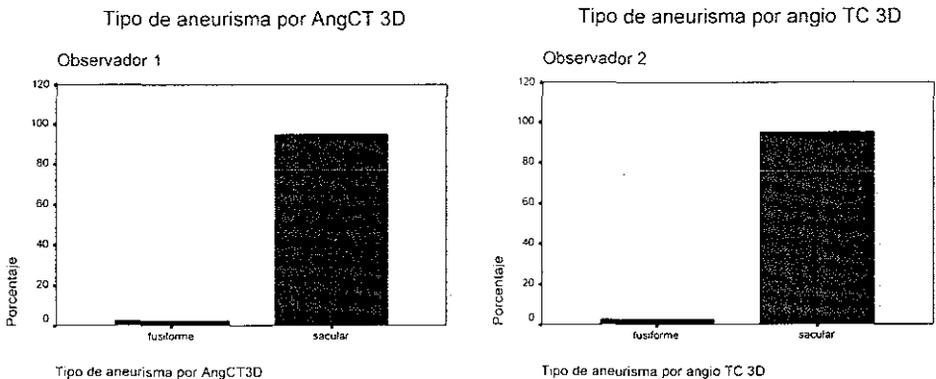
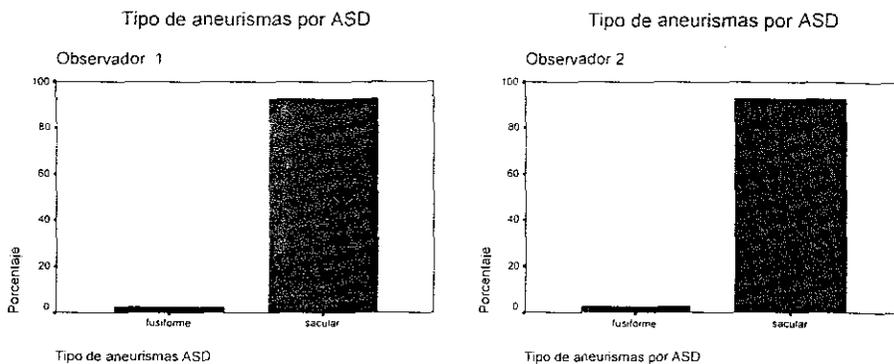


Figura 6

Tipo de aneurisma por ASD



El coeficiente de correlación por Spearman's para el tipo de aneurisma fue de 0.403 con p de 0.001, Shi cuadrada de 82.11 y su p de 0.001 Significativo Tabla 7.

Tabla 11.

Localización de los aneurismas

LOCALIZACIÓN	No.ANEURISMAS	%
AcoA	15	36.6
Seg CoP ACI	08	19.5
Bif ACM	07	17.0
OTRAS	11	26.8

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Figura 7

Localización de aneurismas por angio TC 3D

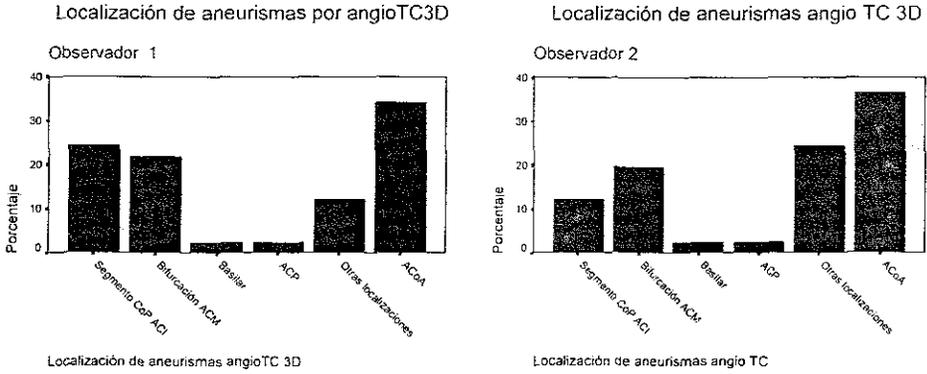
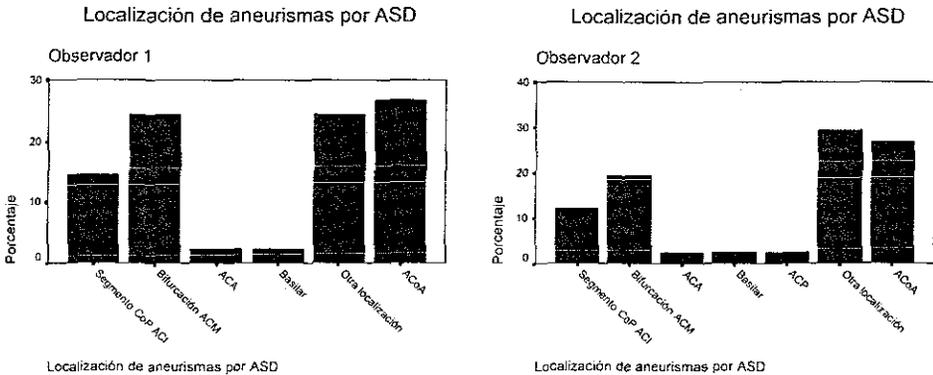


Figura 8

Localización del aneurisma por ASD



El coeficiente de correlación bivariante de la localización por ambos métodos por Spearman's fue de 0.735 y una p de doble cola de 0.001, chi cuadrada de 295.7 con su p de 0.001. Significativos.

Tabla 7

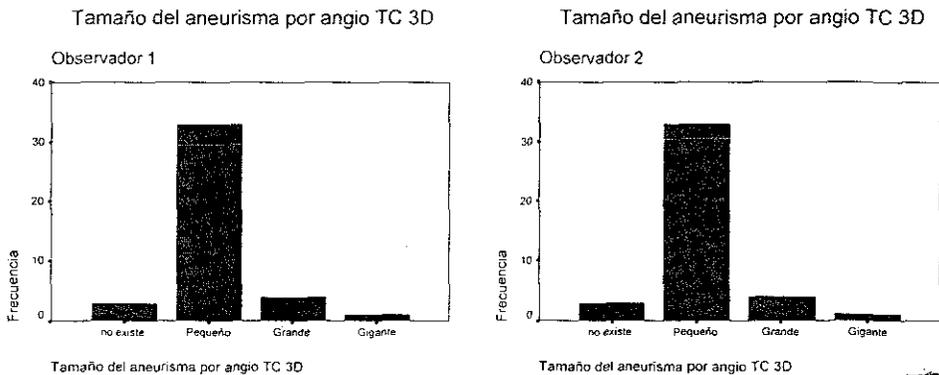
Tabla 12

Tamaño de los aneurismas

TAMAÑO	No. ANEURISMAS	%
Pequeño	29	71
Grande	10	24
Gigante	02	05

Figura 9

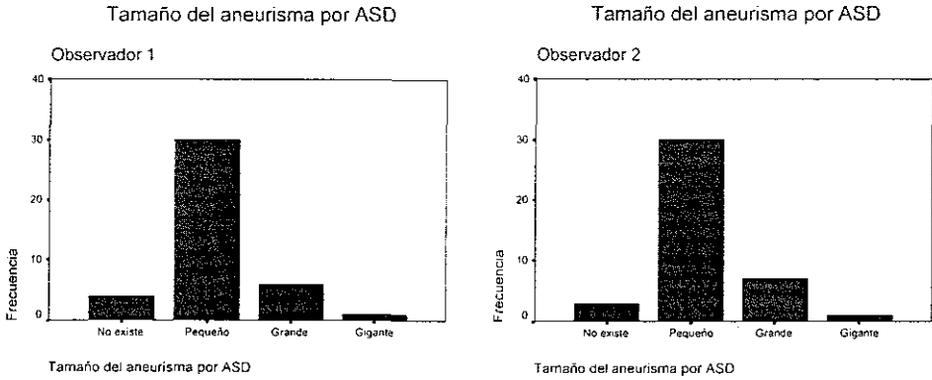
Tamaño de los aneurismas por angio TC 3D



TESIS CON FALLA DE ORIGEN

Figura 10

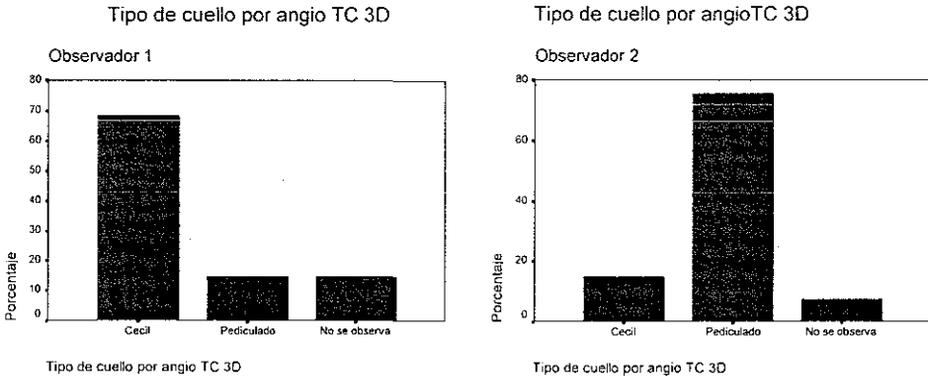
Tamaño de los aneurismas por ASD



El coeficiente de correlación por Spearman's para el tamaño de los aneurismas fue de 0.757 con p de 0.001, chi cuadrada de 295.7 y p de 0.001. Tabla 7.

Figura 11

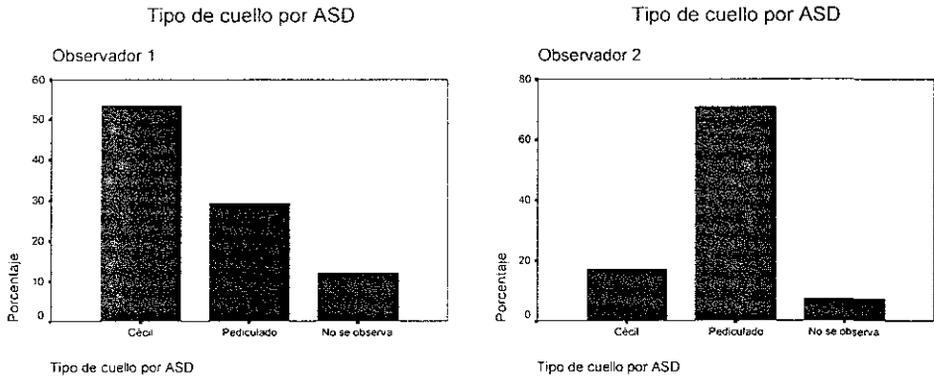
Tipo de cuello del aneurisma por angio TC 3D



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Figura 12

Tipo de cuello del aneurisma por ASD



El coeficiente de correlación por Spearman's para el tipo de cuello fue de 0.332, p de 0.002, chi cuadrada 33.866 con p de 0.001 Significativo Tabla 7

Figura 13

Tamaño del cuello del aneurisma por angio TC 3D

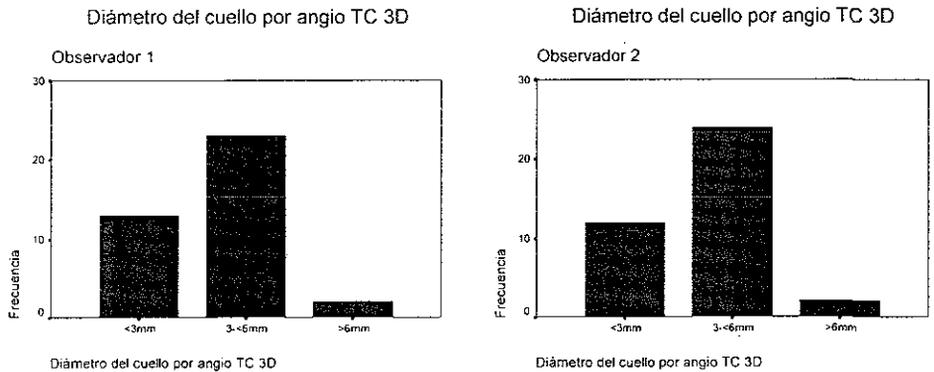
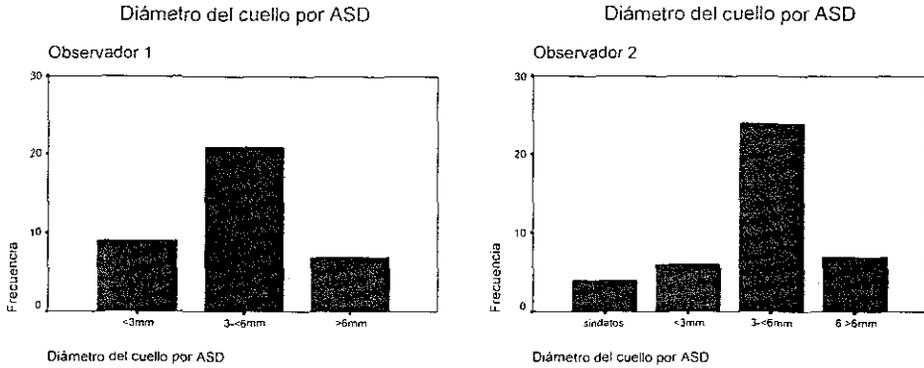


Figura 14

Tamaño del cuello del aneurisma por ASD.



El coeficiente de correlación por Spearman's para el tamaño del cuello de los aneurismas fue de 0.616 con p de 0.001, chi cuadrada de 90.097 y p de 0.001. Tabla 7

Figura 15

Superficie externa del domo del aneurisma por angio TC 3D

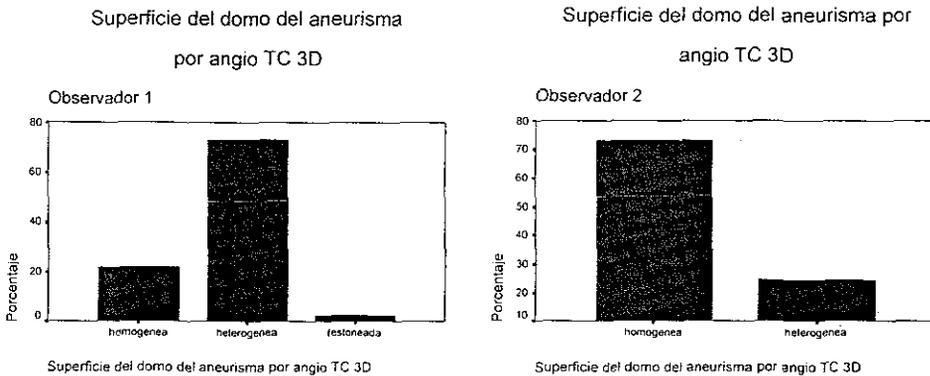
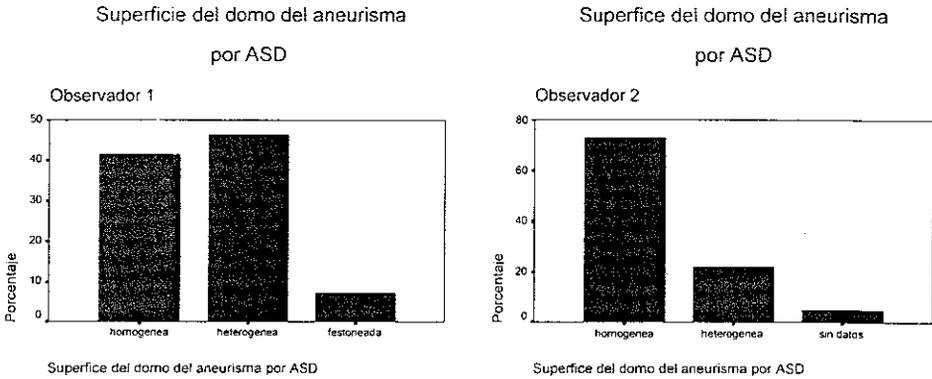


Figura 16

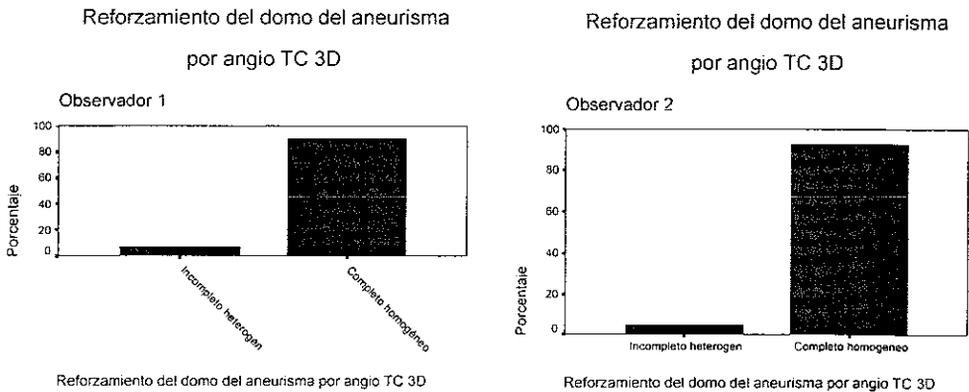
Superficie externa del domo del aneurisma por ASD



El coeficiente de correlación por Spearman's para la superficie externa del domo fue de 0.355 con p de 0.001, chi cuadrada de 42.734 y p de 0.001. Significativo. Tabla 7.

Figura 17

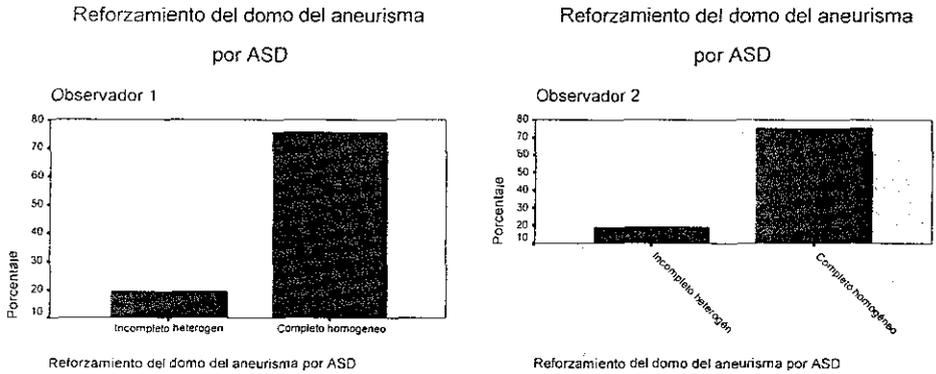
Reforzamiento del domo del aneurisma por angio TC



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Figura 18

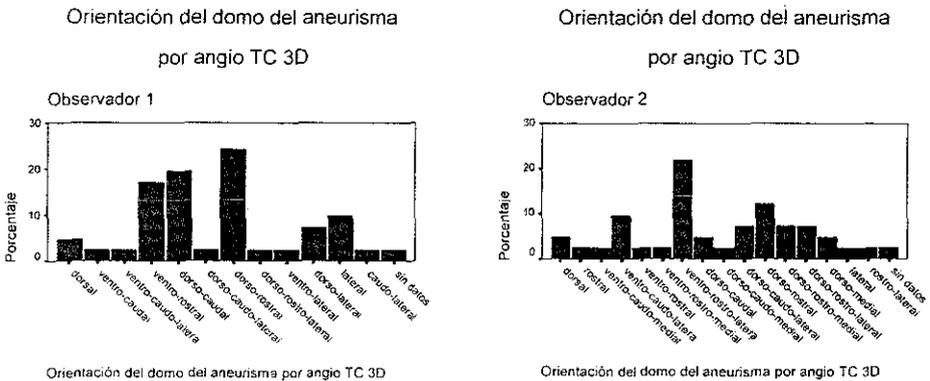
Reforzamiento del domo del aneurisma por ASD



El coeficiente de correlación por Spearman's para el reforzamiento del domo fue de 0.252 con p de 0.022, chi cuadrada de 11.589 y p de 0.021. Hallazgos significativos. Tabla 7

Figura 19

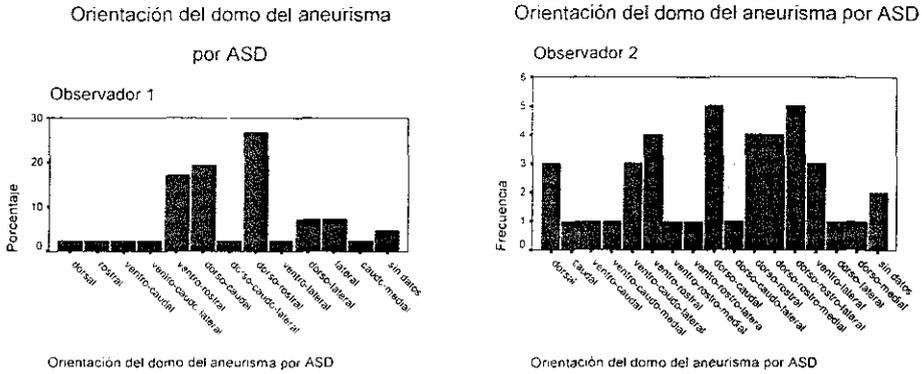
Orientación del domo del aneurisma por angio TC 3D



TESIS CON FALLA DE ORIGEN

Figura 20

Orientación del domo del aneurisma por ASD



El coeficiente de correlación por Spearman's para la orientación del domo del aneurisma fue de 0.281 con p de 0.010, chi cuadrada de 512.939 y p de 0.001 Tabla 7. Significativa

Figura 21

Calcificación del aneurisma por angio TC 3D

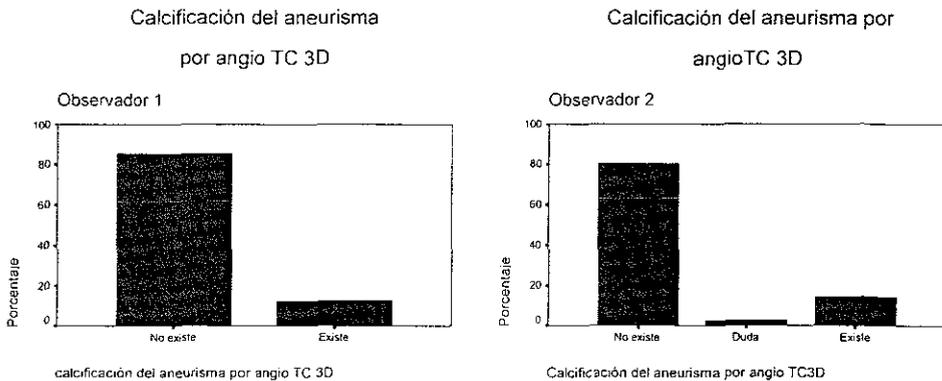
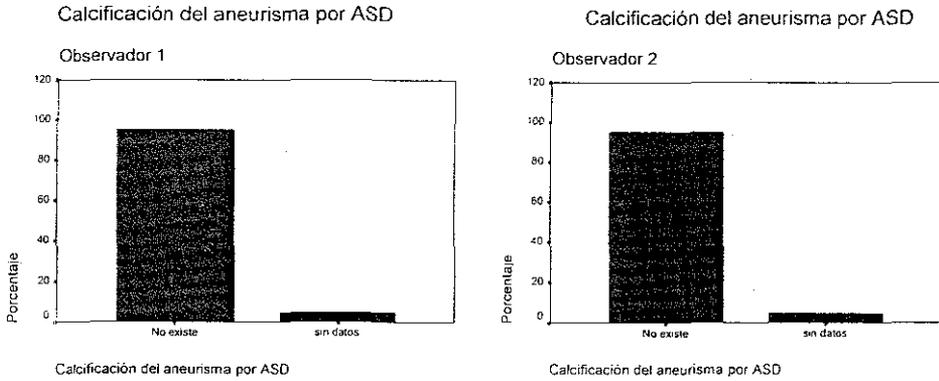


Figura 22

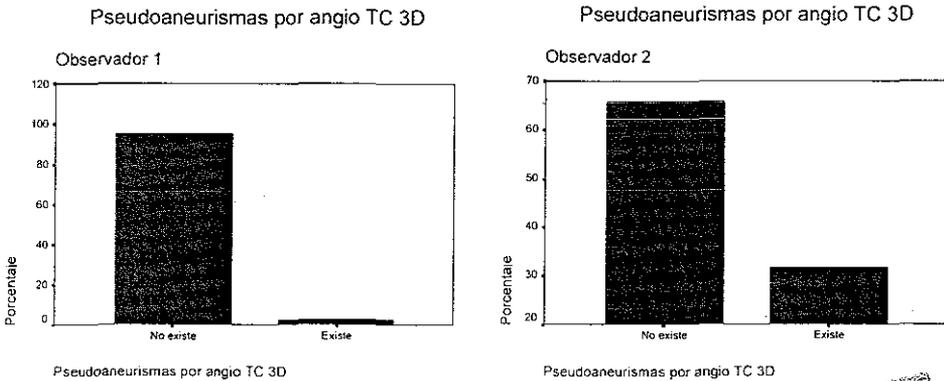
Calcificación del domo del aneurisma por ASD



El coeficiente de correlación por Spearman's para calcificación del aneurisma fue de 0.196 con p de 0.078, chi cuadrada de 29.390 y p de 0.067. No significativa. Tabla 7.

Figura 23

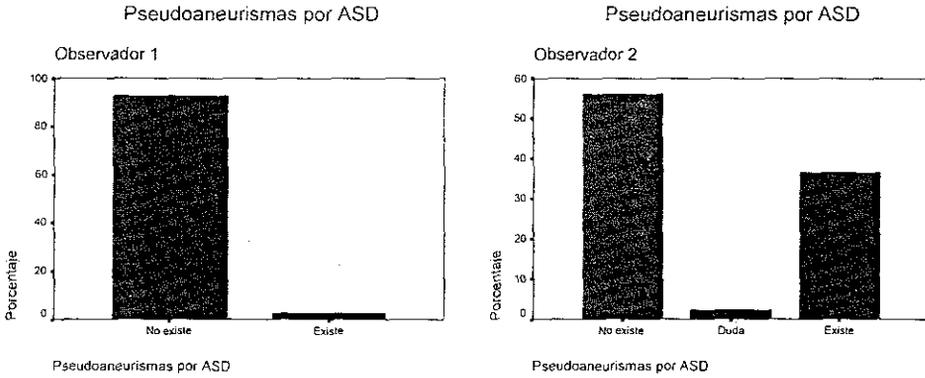
Pseudoaneurismas por angio TC 3D



TESIS CON FALLA DE ORIGEN

Figura 24

Pseudo aneurisma por ASD



El coeficiente de correlación por Spearman's para pseudoaneurismas fue de 0.178 con p de 0.109, con chi cuadrada de 11.138 y p de 0.084 No Significativos Tabla 7.

Figura 25

Relaciones anatómicas vecinas del aneurisma con huesos por angio TC 3D

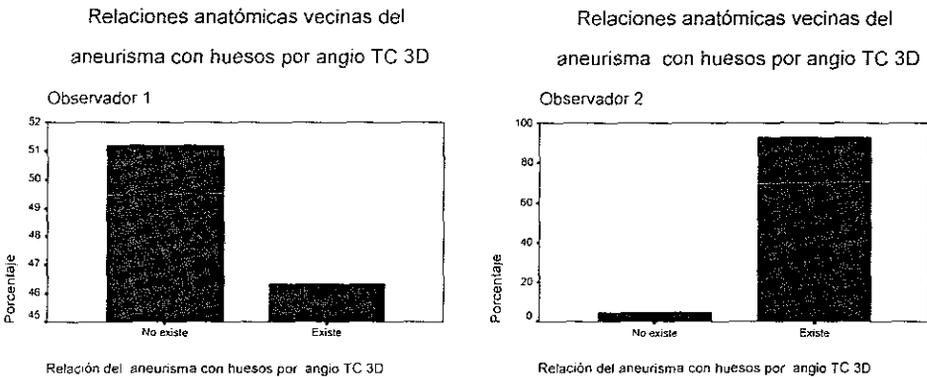
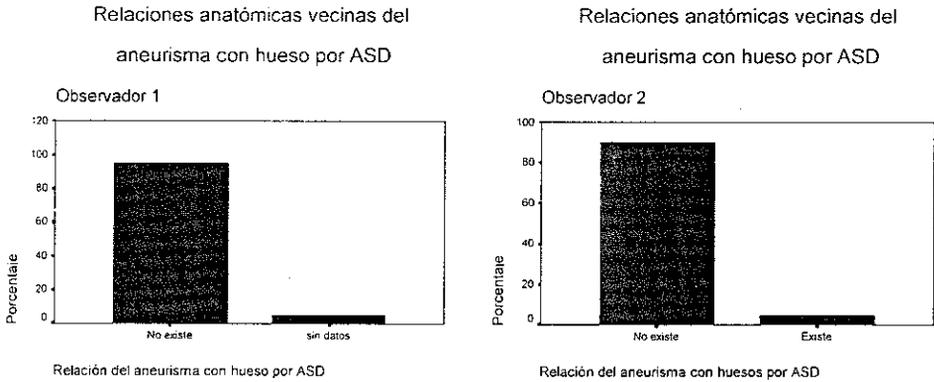


Figura 26

Relaciones anatómicas vecinas del aneurisma con huesos por ASD



El coeficiente de correlación por Spearman's para las relaciones anatómicas vecinas del aneurisma con hueso fue de 9 836 con p de 0 143, chi cuadrada de 0.124 y p de 0.266. No significativo Tabla 7.

Figura 27

Relaciones anatómicas vecinas del aneurisma con nervios por angio TC 3D

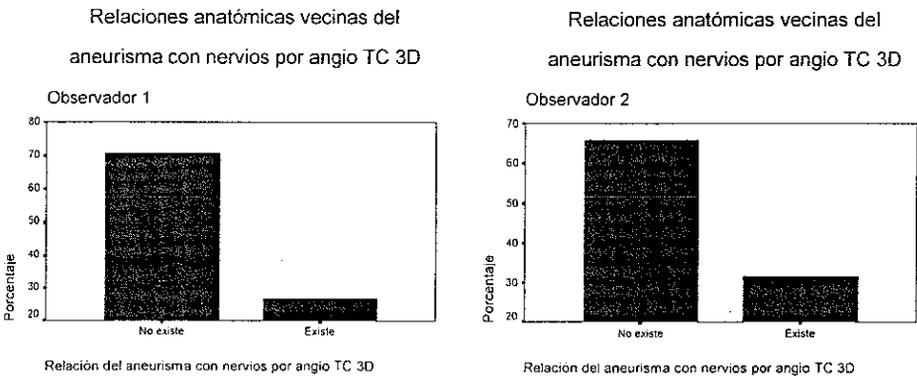
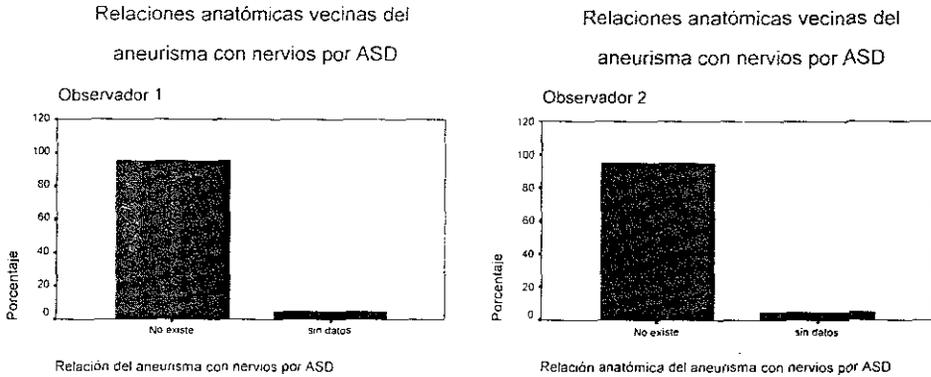


Figura 28

Relaciones anatómicas vecinas del aneurisma con nervios por ASD



El coeficiente de correlación por Spearman's para las relaciones anatómicas vecinas del aneurisma con nervios fue de 0.121 con p de 0.279, chi cuadrada de 9.008 y p de 0.060. No significativo. Tabla 7.

Figura 29

Relaciones anatómicas vecinas del aneurisma con vasos por angio TC 3D

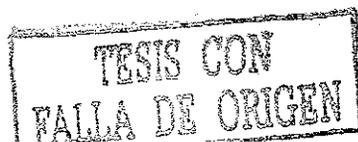
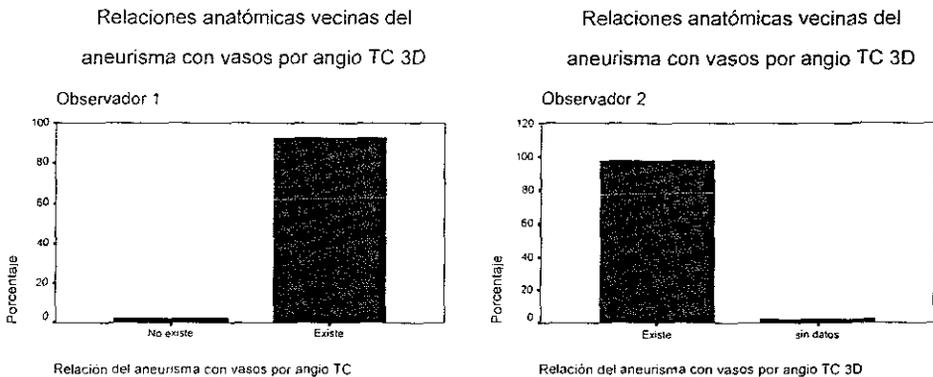
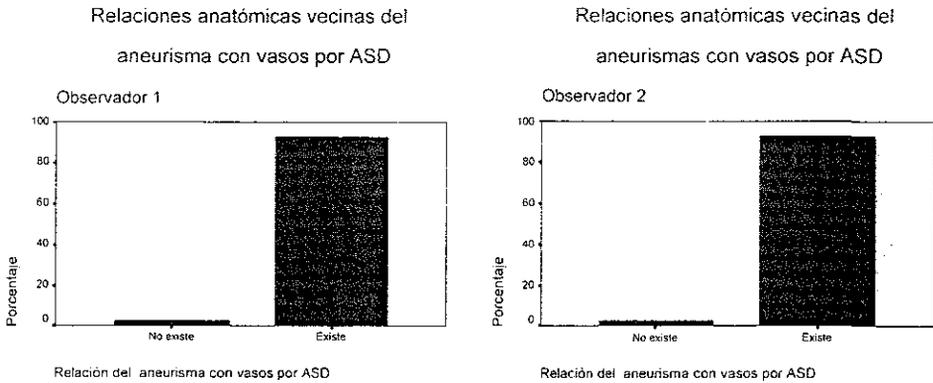


Figura 30

Relaciones anatómicas vecinas del aneurisma con vasos por ASD



El coeficiente de correlación por Spearman's para las relaciones anatómicas vecinas del aneurisma con estructuras vasculares fue de 0.430 con p de 0.001, chi cuadrada de 87.417 y p de 0.001. Significativo. Tabla 7

Figura 31

Vasos emergentes del cuello del aneurisma por angio TC

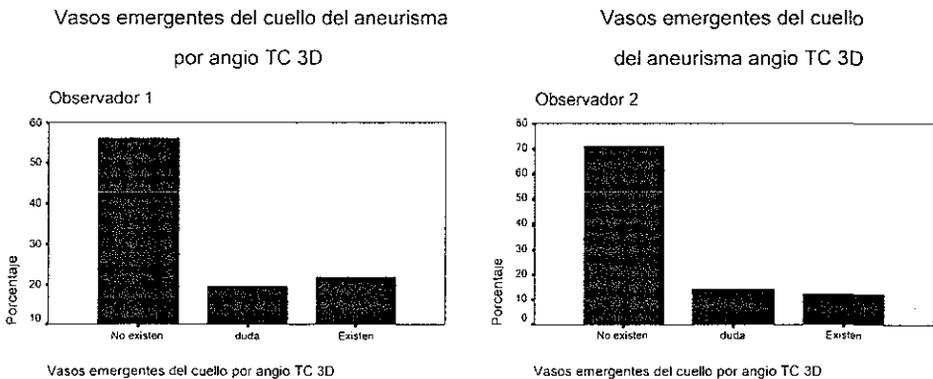
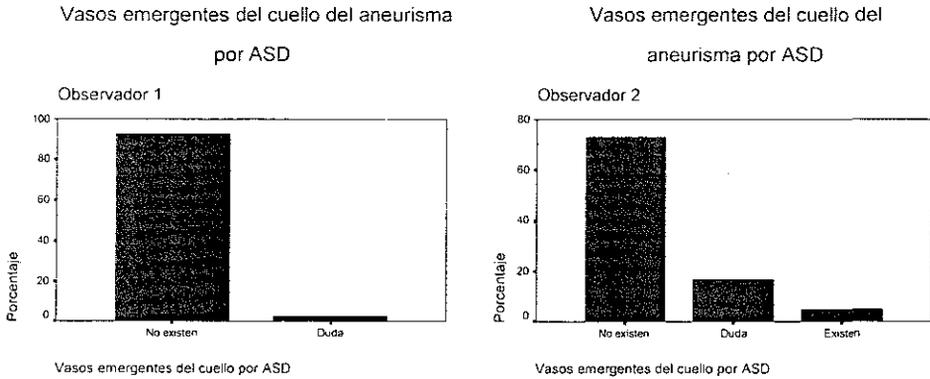


Figura 32

Vasos emergentes del cuello del aneurisma por ASD



El coeficiente de correlación por Spearman's para vasos emergentes del cuello fue de -0.013 con p de 0.911 , chi cuadrada de 12.270 y p de 0.198 No significativo. Tabla 7

Figura 33

Vasos emergentes del cuerpo del aneurisma por angio TC 3D

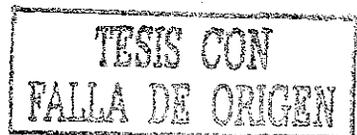
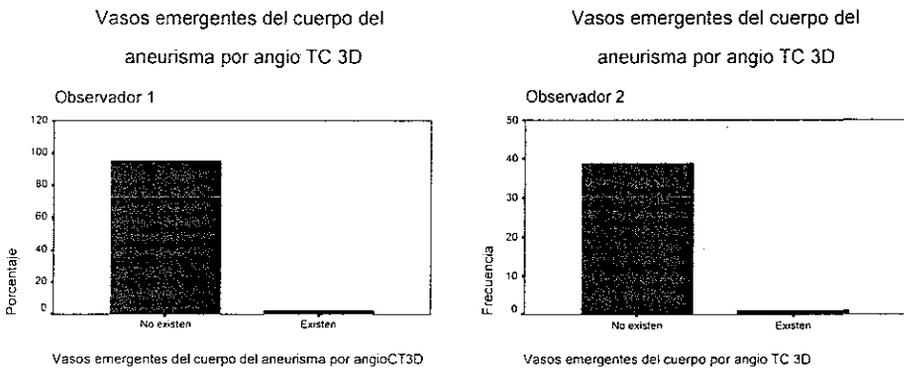
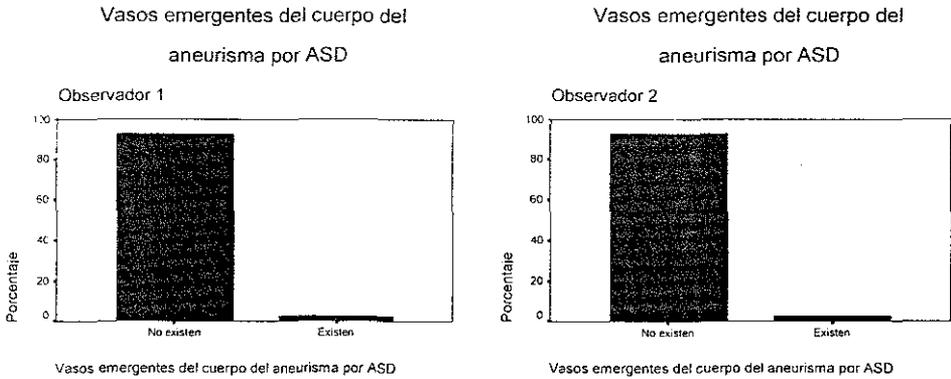


Figura 34

Vasos emergentes del cuerpo del aneurisma por ASD



El coeficiente de correlación por Spearman's para vasos emergentes del cuerpo del aneurisma fue de 0.407 con p de 0.001, chi cuadrada de 49.479 y p de 0.001 Valores significativos. Tabla 7

Figura 35

Superficie interna del aneurisma por NE por angio IC 3D

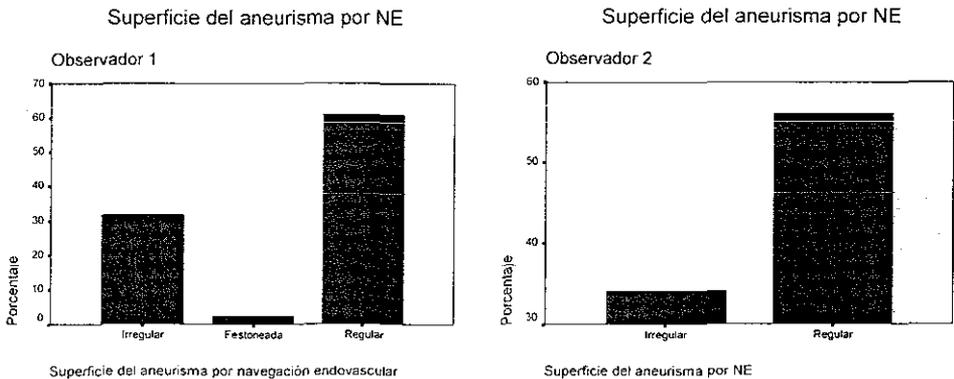


Figura 36

Vasos emergentes del cuello por NE por angio IC 3D

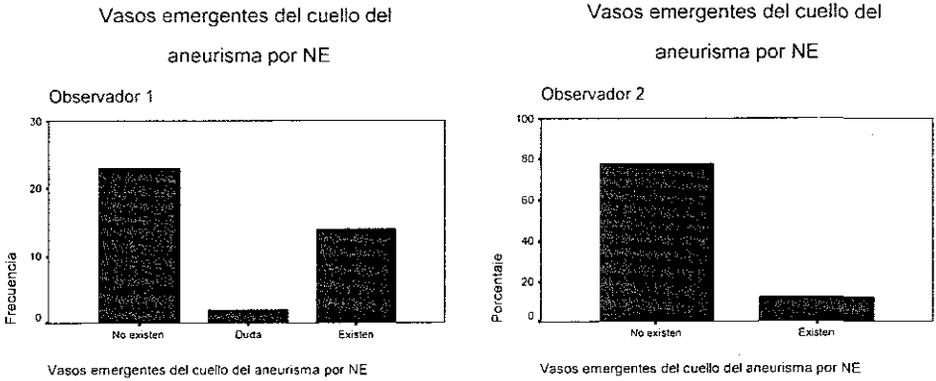


Figura 37

Vasos emergentes del cuerpo del aneurisma por NE por angio IC 3D

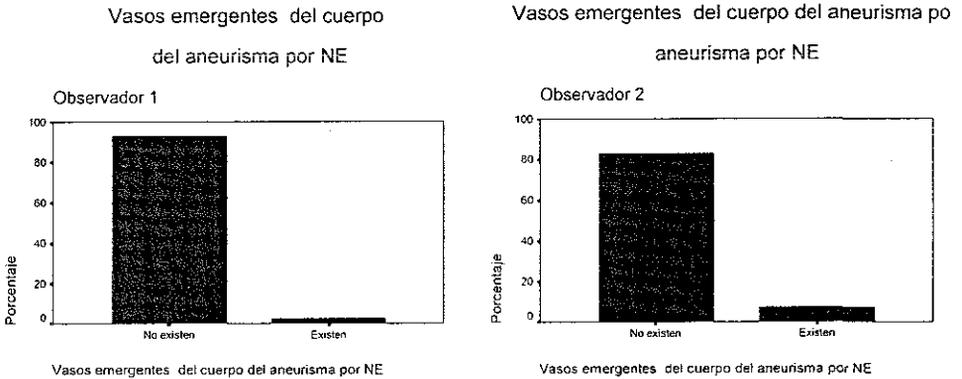


Figura 38

Otro tipo de hallazgo no aneurismático por angio TC 3D

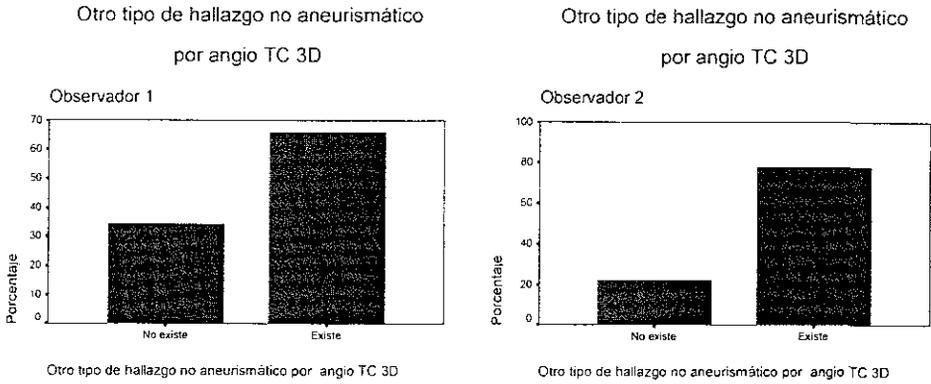
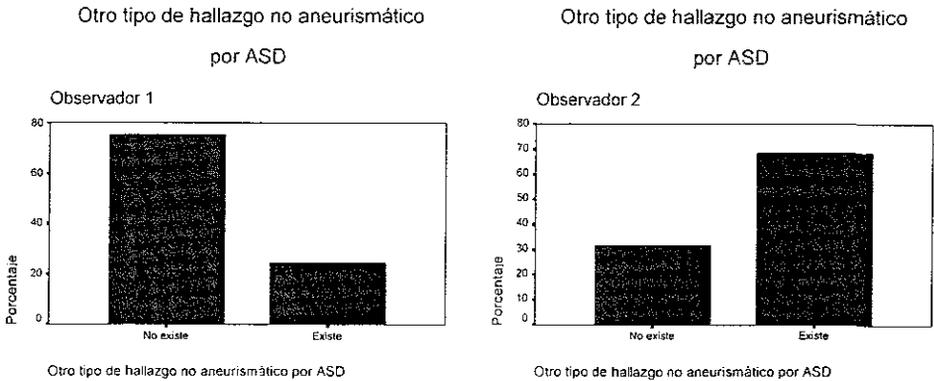


Figura 39

Otro tipo de hallazgo no aneurismático por ASD



El coeficiente de correlación por Spearman's para hallazgos no aneurismáticos fue de 0.270 con p de 0.014 chi cuadrado de 8.145 y p de 0.017. Valores significativos. Tabla 7.

Figura 40

Diagnóstico concluyente únicamente con angio TC 3D

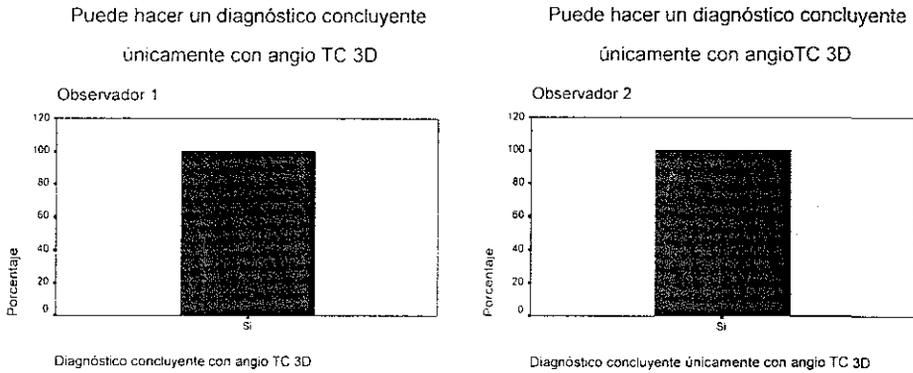
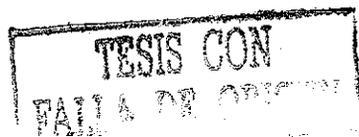
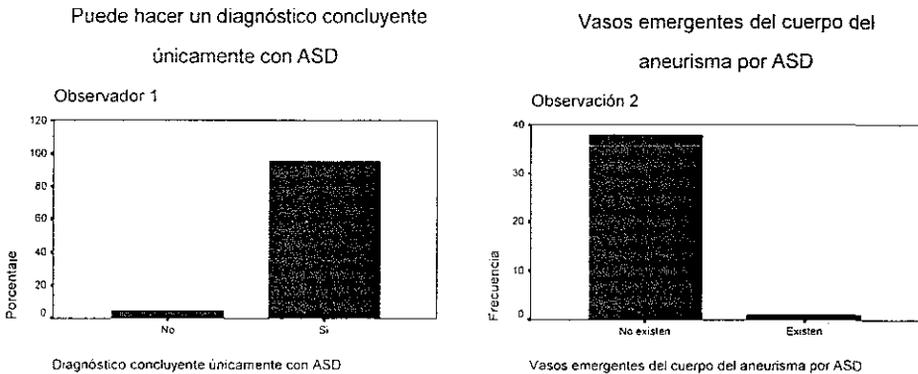


Figura 41

Diagnóstico concluyente únicamente con ASD



El coeficiente de correlación por Spearman's para diagnóstico concluyente fue de 0.687 con p de 0.001. Con chi cuadrado de 17.443 y p de 0.001. Valores significativos Tabla 7.

Tabla 12

		Diagnóstico radiológico final por paciente.		
		+	-	
ASD	+	33	0	33
	-	2	2	4
		35	2	37

Sensibilidad de 94 % y especificidad del 100% con un valor predictivo positivo de 94 % y negativo de 50 % en el diagnóstico de aneurismas intracraneales por ASD

Tabla 13

		Diagnóstico radiológico final por pacientes		
		+	-	
angio	+	34	0	34
	-	1	2	3
		35	2	37

Sensibilidad de 97 %, especificidad de 100 % y valor predictivo positivo de 94 % y negativo de 67 % en el diagnóstico de aneurismas intracraneales por angio IC 3D

Tabla 14

Sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo de las variables evaluadas por ASD y angio TC 3D

Características	S	E	VP(+)	VP(-)
Número de aneurismas ASD	95	100	95	50
Número de aneurismas angio TC 3D	97	100	95	66
Tipo ASD	100	100	100	0
Tipo angio TC 3D	100	100	100	0
Localización ASD	97	100	95	66
Localización angio TC 3D	98	100	95	50
Tamaño aneurisma ASD	97	100	96	66
Tamaño aneurisma angio TC 3D	96	100	95	50
Tipo de cuello ASD	98	100	94	50
Tipo de cuello angio TC 3D	97	100	96	68
Tamaño del cuello ASD	98	100	100	0
Tamaño del cuello angio TC 3D	97	100	98	50
Superficie externa del domo ASD	98	100	97	60
Superficie externa del domo angio TC 3D	98	100	95	65
Reforzamiento del domo ASD	98	100	97	50
Reforzamiento del domo angio TC 3D	99	100	97	50
Orientación del domo ASD	99	100	40	70
Orientación del domo angio TC 3D	94	100	65	80
Calcificación del aneurisma ASD	10	100	0	100
Calcificación del aneurisma angio TC 3D	100	100	27	100
Pseudo aneurisma ASD	53	100	25	77
Pseudo aneurisma angio TC 3D	93	100	36	96
Relaciones anatómicas vecinas con huesos ASD	4	100	8	30
Relaciones anatómicas vecinas con huesos angio TC	96	100	69	92

Relaciones anatómicas vecinas con nervios ASD	0	100	0	33
Relaciones anatómicas vecinas con nervios angio TC	92	100	63	87
Relaciones anatómicas vecinas con vasos ASD	97	100	97	50
Relaciones anatómicas vecinas con vasos angio TC	97	50	97	50
Vasos emergentes del cuello ASD	50	100	11	88
Vasos emergentes del cuello angio TC 3D	87	100	20	97
Vasos emergentes del cuerpo ASD	0	100	0	100
Vasos emergentes del cuerpo angio TC 3D	0	100	0	100
Otro hallazgo no aneurismático ASD	96	100	78	89
Otro hallazgo no aneurismático angio TC 3D	93	100	73	83
Diagnóstico concluyente ASD	94	100	94	50
Diagnóstico concluyente angio TC 3D	97	100	94	67

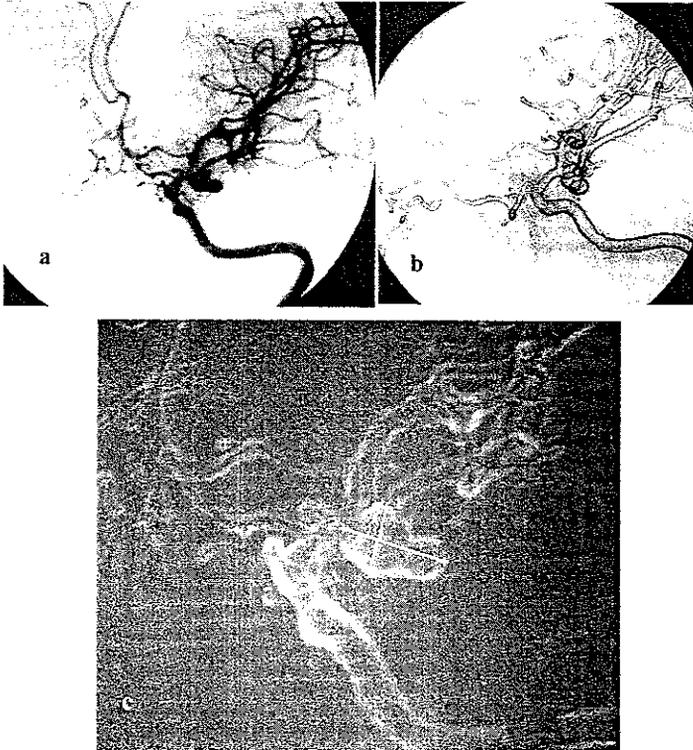
Tabla 15

Variables	Coficiente	<i>p</i>
Correlación vasos emergentes del cuello del aneurisma por NE y por	-0.244	0.027
Correlación entre vasos emergentes del cuello por NE y SSV, MIP	0.746	0.001
Correlación entre vasos emergentes del cuerpo por NE y ASD	0.283	0.010
Correlación entre vasos emergentes del cuerpo por NE y SSV, MIP	0.599	0.001

XII. CASOS REPRESENTATIVOS:

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

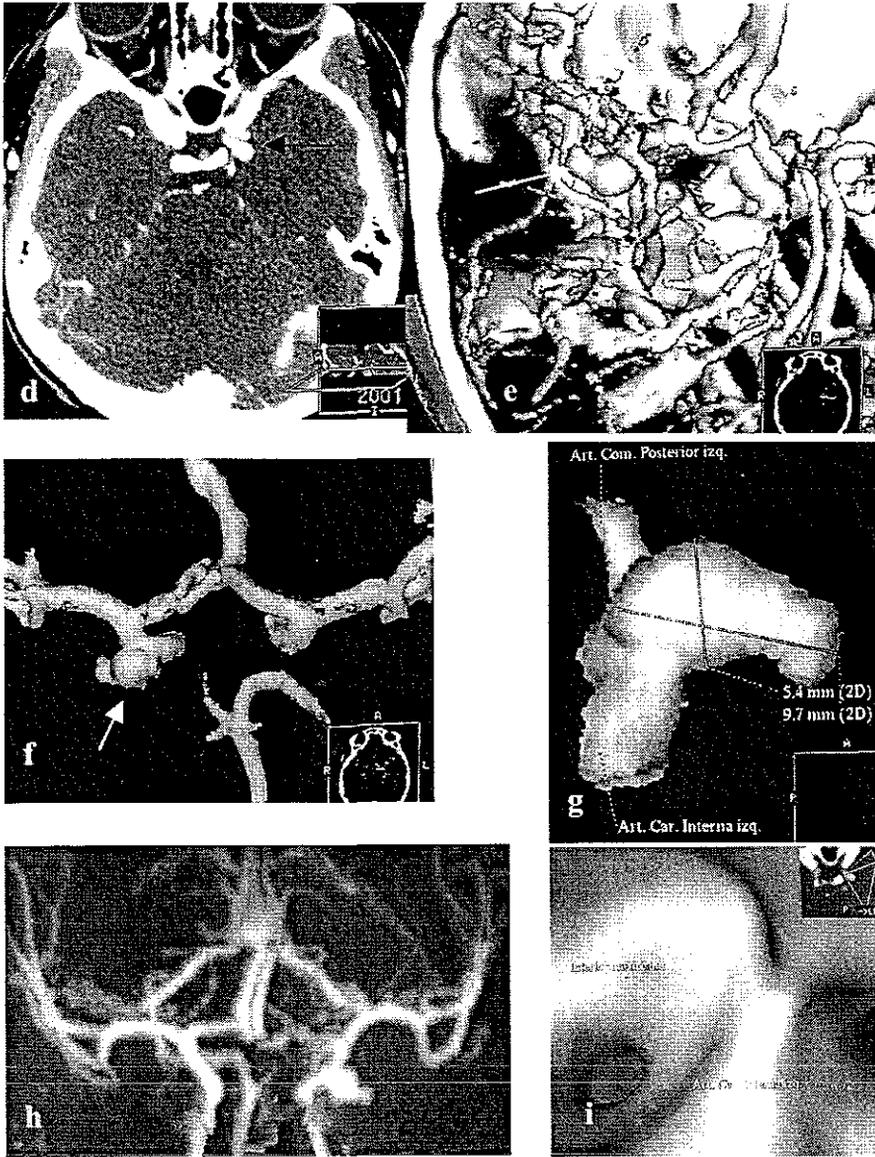
ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA



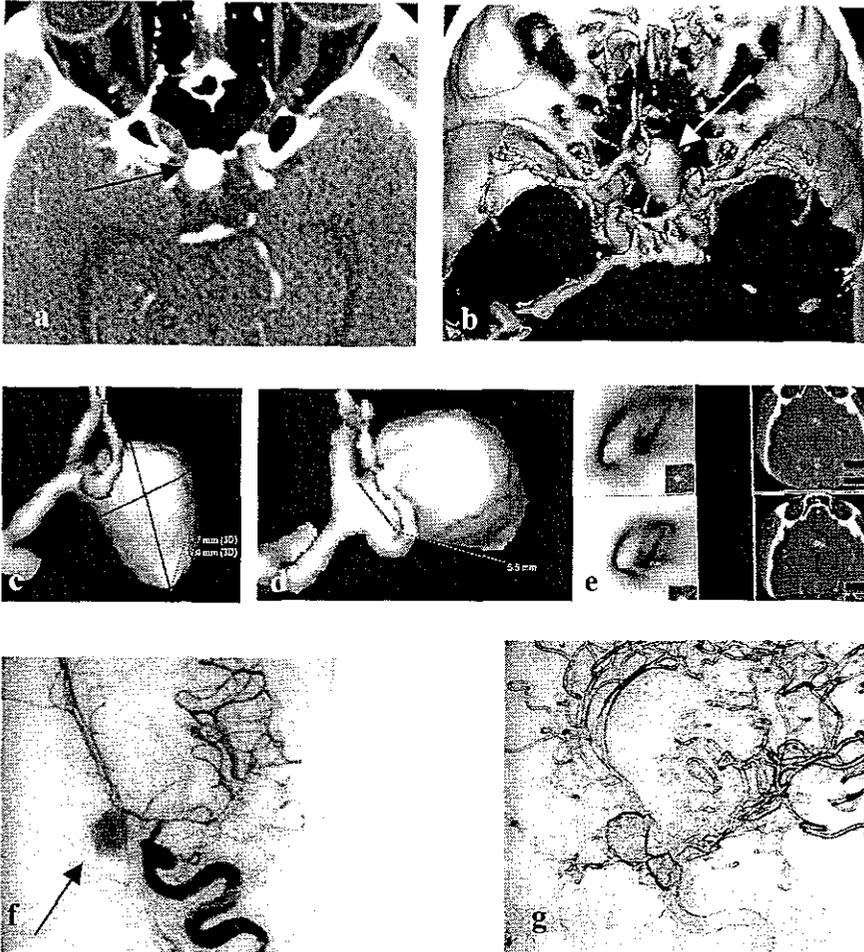
Caso 1. Imágenes de angiografía cerebral (a,b,c), de una paciente femenina de 21 años donde se observa aneurisma en el segmento comunicante posterior de la ACI izquierda

80

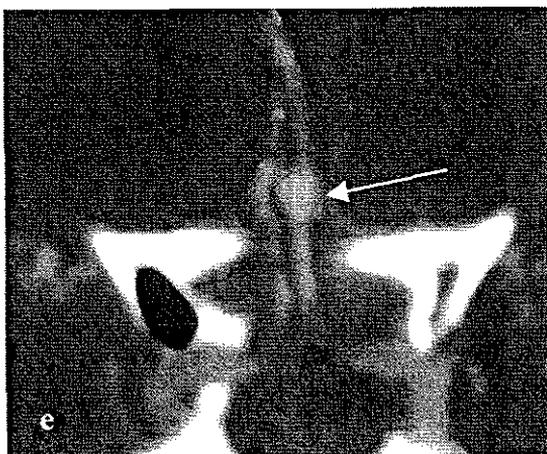
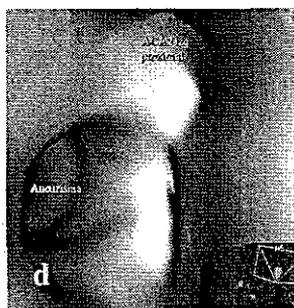
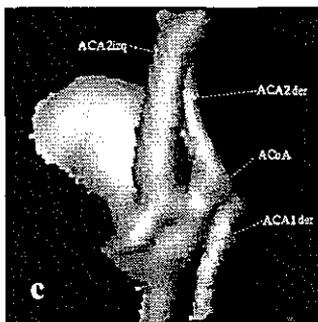
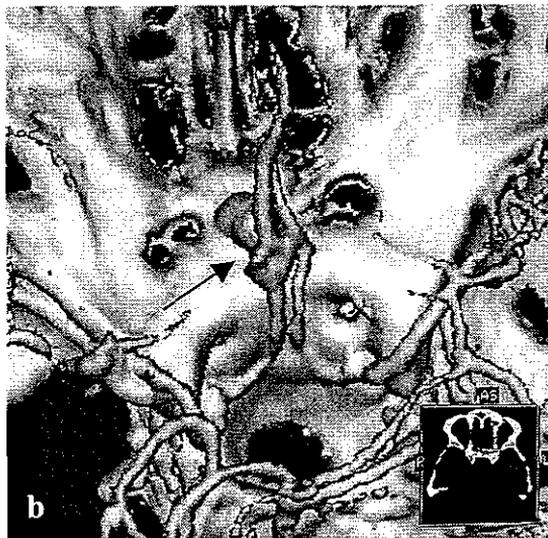
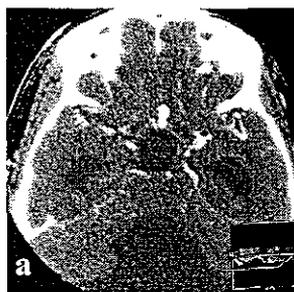
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Del mismo paciente, cortes: axial (d), SSV(e,f,g), MIP (h) y NE (i) de angio TC, que muestran el aneurisma (flechas), de la ACI izquierda. La navegación endovascular (i) nos muestra la pared interna del aneurisma y del pseudoaneurisma en el domo.



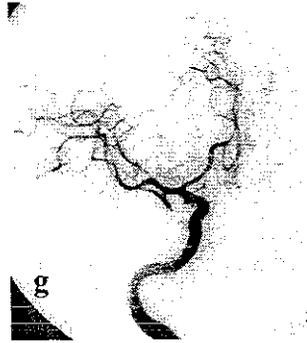
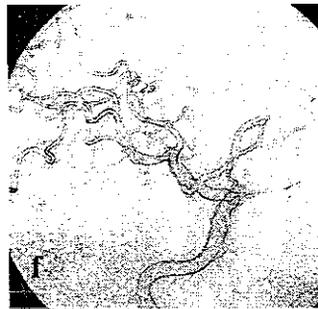
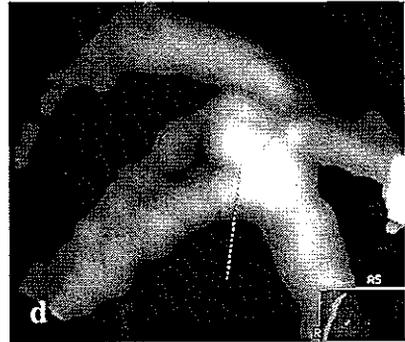
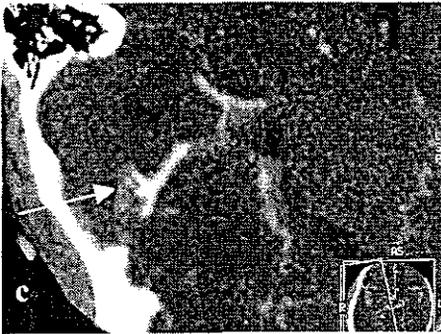
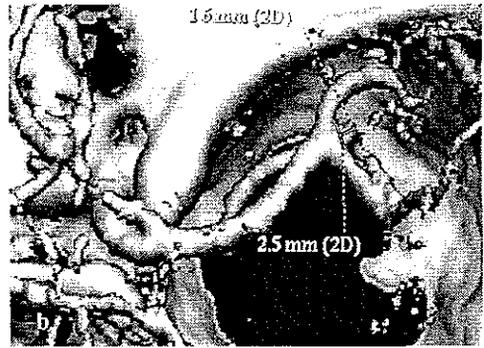
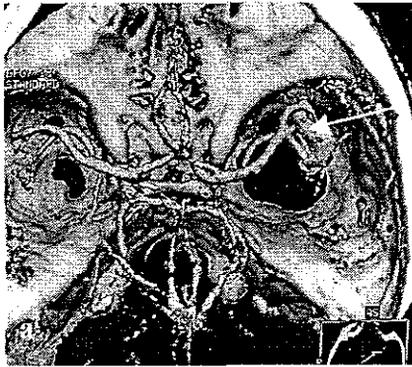
Caso 2. Cortes axiales (a), de SSV (b, c, d) y NE (e) de angio TC y ASD (f, g), que muestra aneurisma en la arteria comunicante anterior (flechas), nótese la mejor definición del cuerpo, domo y cuello del aneurisma en la angio TC.



Caso 3 Cortes axiales (a), SSV (b, c), NE (d) y coronal (e) de angio IC cerebral de un paciente masculino de 57 años con malformación de Dandy Walker y aneurisma en la AcoA (flechas), el que no fue visto en la ASD por dificultad técnica en la cateterización de la ACI izquierda por donde se llenaba el aneurisma

83

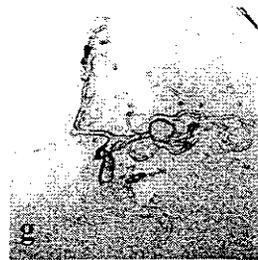
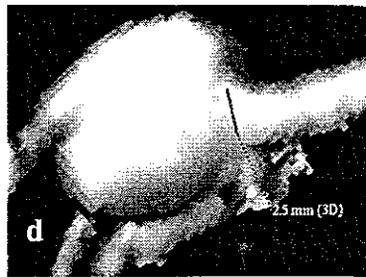
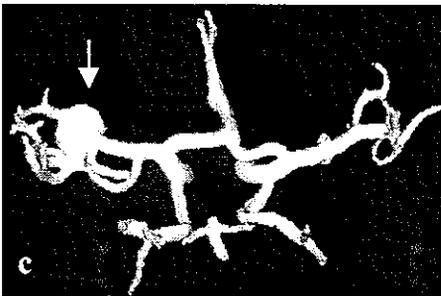
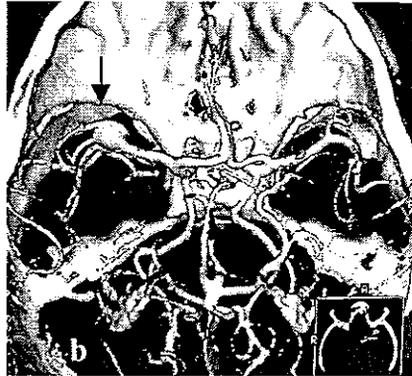
TESIS CON FALLA DE ORIGEN



Caso 4 Cortes de SSV (a, b), oblicuo (c) y MIP (d) de angiotomografía donde se observa aneurisma (flechas), de 1.6 x 2.5 mm de diámetros, en bifurcación de la ACM derecha. Imágenes de angiografía digital (e, f, g), de la ACI derecha y sus ramas, en diferentes proyecciones que no logran demostrar el aneurisma. En un paciente masculino de 53 años con HSA.

87

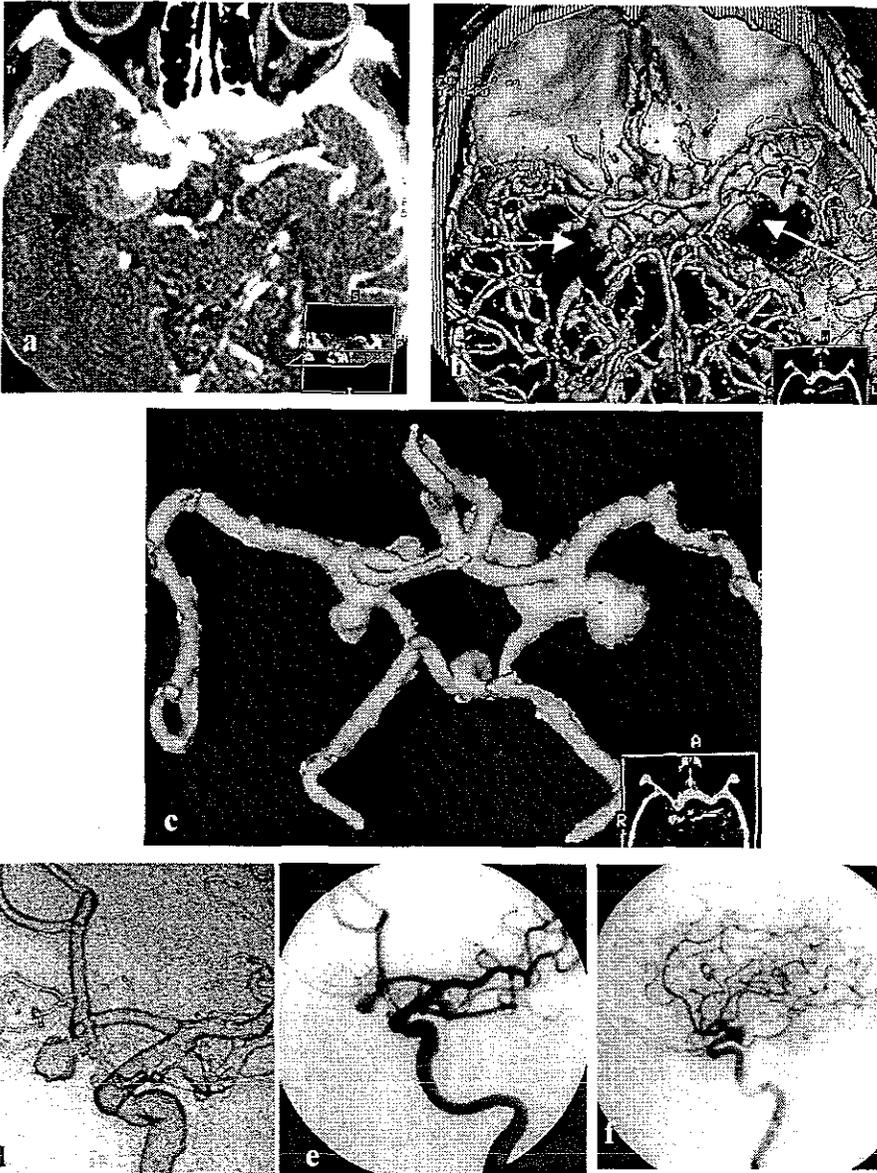
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



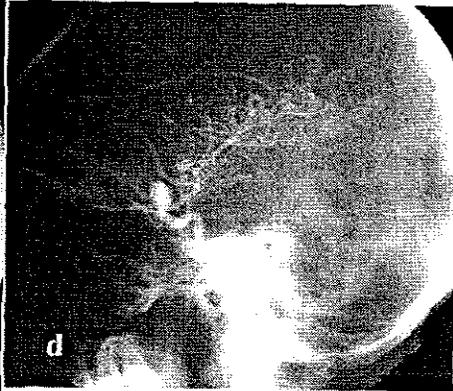
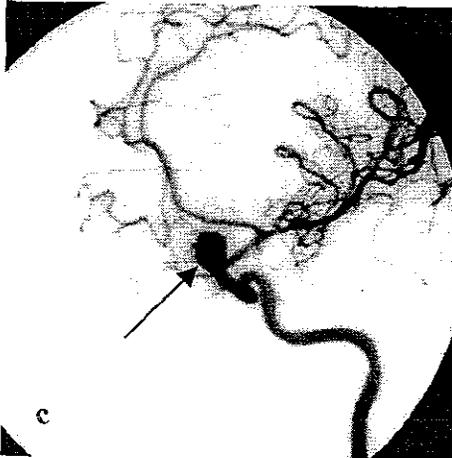
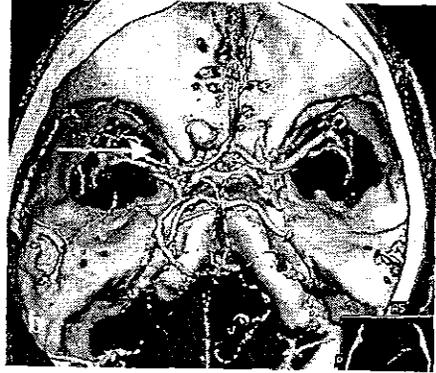
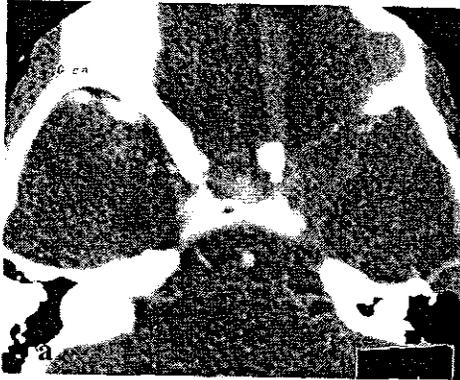
Caso 5. Cortes axiales (a), SSV (b, c, d) y angiografía digital (e, f, g), de paciente femenina de 45 años que muestran aneurisma de la bifurcación de la arteria cerebral media izquierda (flechas). Ambos estudios demuestran con claridad los componentes del cuello del aneurisma

85

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



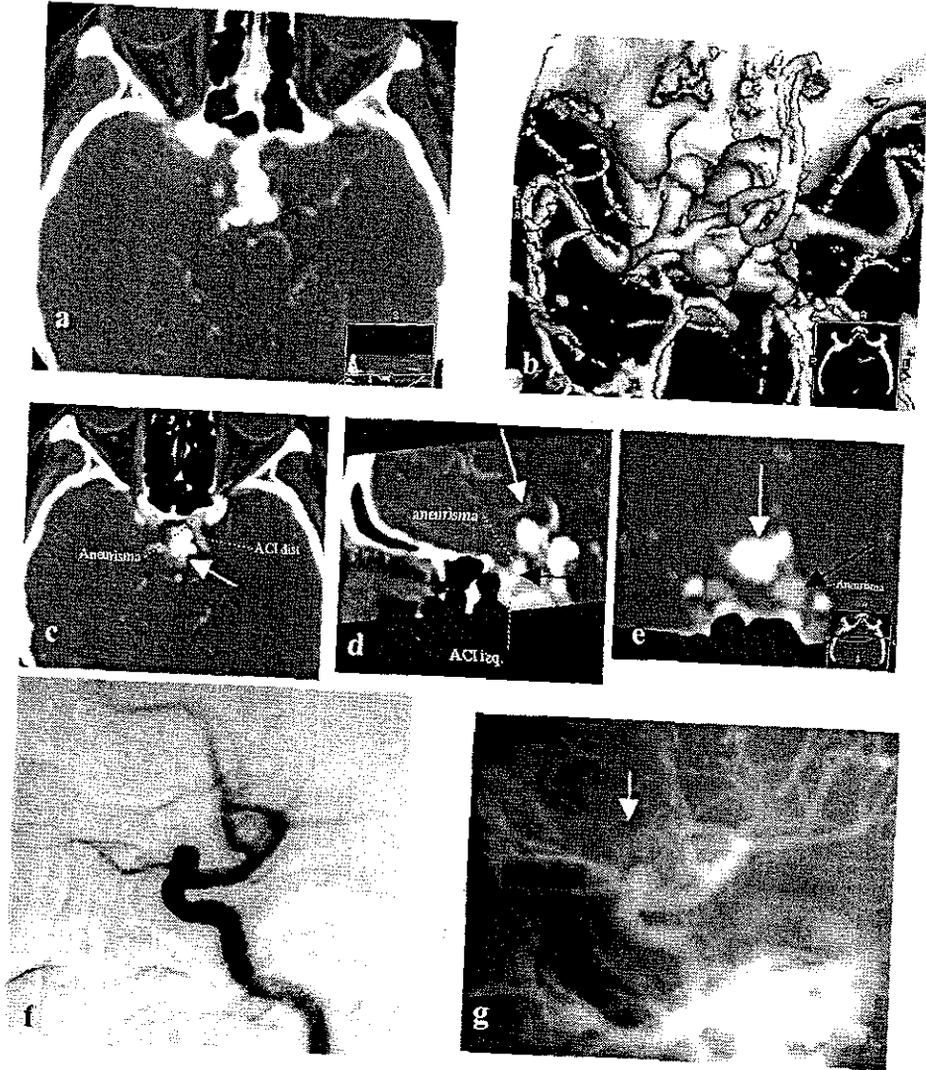
Caso 6. Cortes axiales (a), de SSV (b, c) de angiotomografía e imágenes de angiografía cerebral (d,e,f), de paciente femenino de 72 años, que muestra múltiples aneurismas (ACI segmentos comunicantes posteriores y AcoA) (flechas). En la angio TC 3D se observa el componente trombosado de aneurisma del segmento CoP derecho (a. flecha negra)



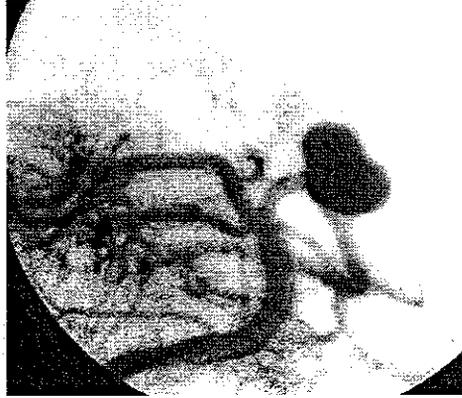
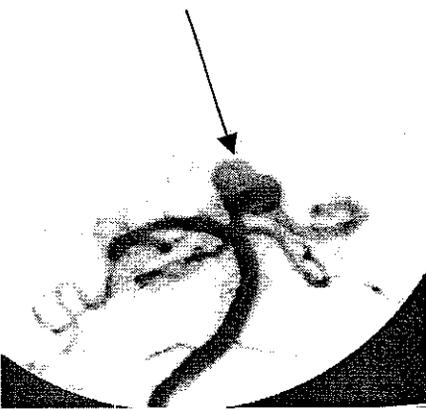
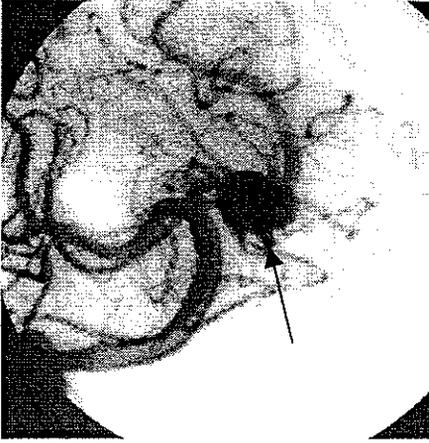
Caso 7. Cortes axiales de tomografía (a), angio TC (SSV) (b) e imágenes de ASD (c, d), de mujer de 31 años. Que muestra HSA secundaria a la ruptura de aneurisma (flecha negra) del segmento oftálmico de la ACI izquierda. La tomografía muestra la relación del aneurisma con la estructuras óseas y en especial con las clinoides anteriores que son prominentes (flecha blanca).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

87

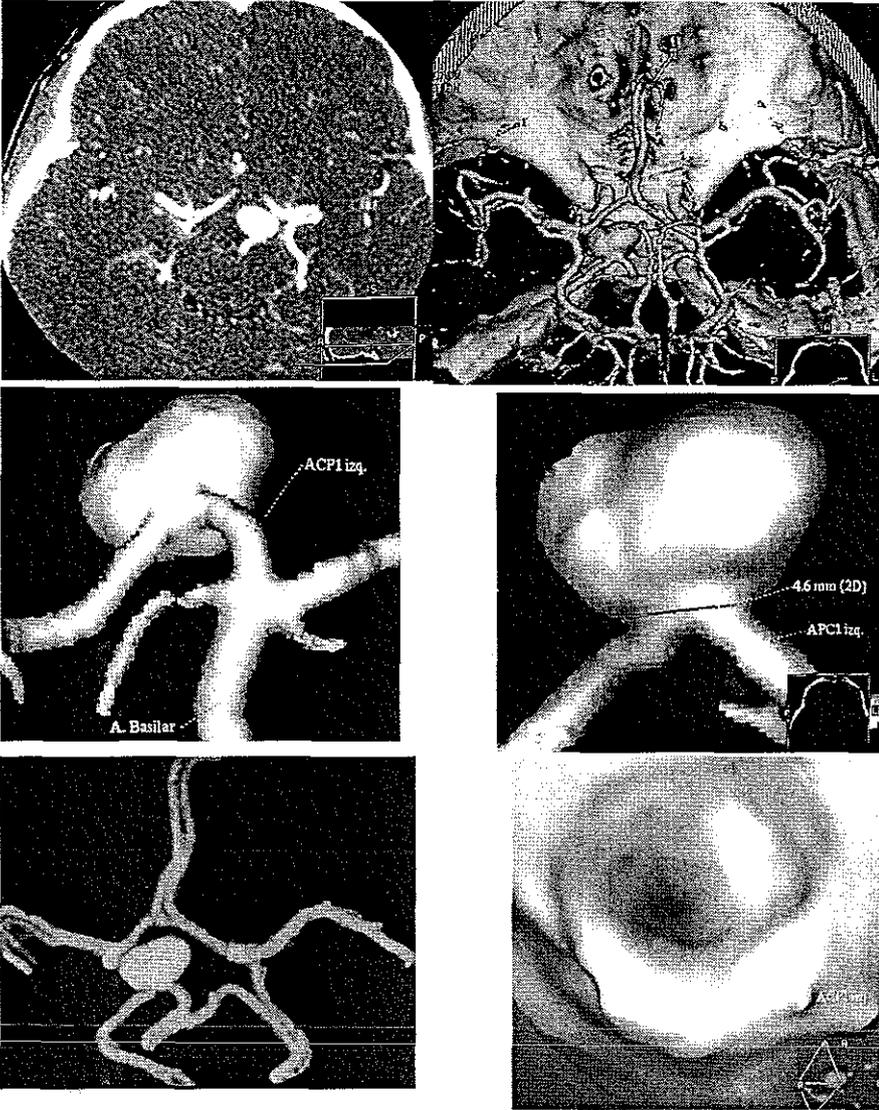


Caso 8. Cortes axiales (a, c), sagitales (d), coronales (e), de SSV (b) de angio TC e imágenes de ASD (f, g). De paciente femenina de 32 años con déficit en campos visuales. Nótese la gran calcificación que cubre el aneurisma (flechas blancas), la angio TC en cortes oblicuos y AP demuestra que la calcificación no compromete el cuello del aneurisma. (flechas negras)



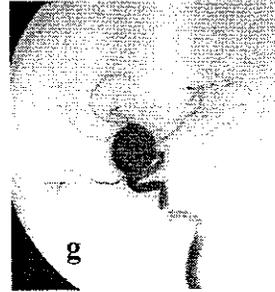
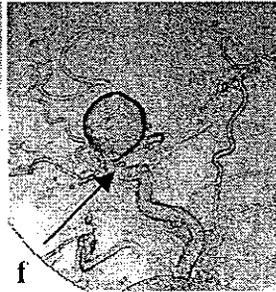
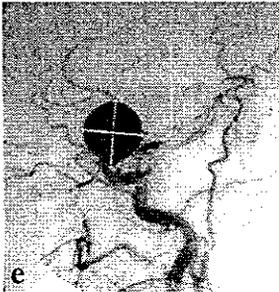
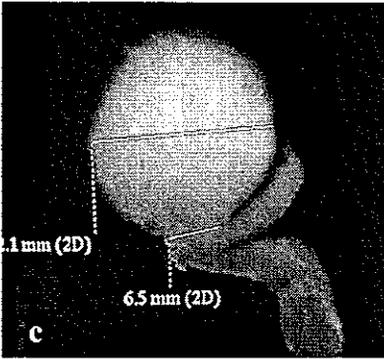
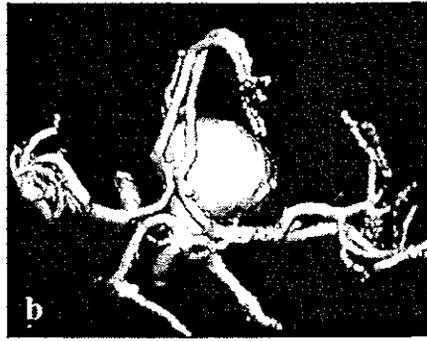
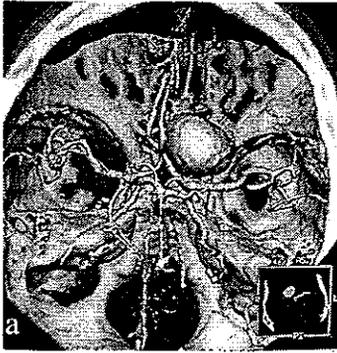
Caso 9. Imágenes de ASD, que muestra aneurisma de la arteria cerebral posterior (flechas), en un paciente masculino de 18 años.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Del mismo paciente imágenes de angio TC 3D en tercera dimensión que demuestra mejor el cuello y los vasos de origen del aneurisma entre los segmento P1 y P1 de la ACP izq. .

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Caso 10. Cortes de angio IC con SSV (a, b), MIP (c) y NE (d) y de ASD (e, f, g). Que muestra aneurisma gigante en el segmento oftálmico de la ACI derecha. En la ASD se logra demostrar otro aneurisma pequeño (flecha negra) en el segmento cavernoso que no se ve en la angio IC 3D.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

XIII. DISCUSIÓN:

La mayor incidencia por edad de nuestros pacientes con HSA secundaria a ruptura de aneurismas intracraneales fue en la sexta década de la vida, que es similar a lo encontrado por Weir B (39) y Gary Redekop (7).

Las mujeres predominaron en el 62 % de los casos con una tasa de 1.3:1 en relación con los hombres, resultados muy parecidos a lo encontrado por Weir (39) que fue de 1.6:1

En 30 pacientes (81.08 %) los aneurismas fueron únicos y en 5 pacientes (13.5 %) múltiples, que correlaciona con lo descrito por Gary Redekop (7), 85 % únicos y 15 % múltiples.

De acuerdo al tipo los aneurismas fueron 40 (97.5 %), de tipo sacular y uno (2.7 %) fusiforme

Según el tamaño se encontraron: pequeños 29 (71 %), grandes 10 (24 %) y gigantes 2 (5 %) similar a lo descrito por Gary Redekop (7): 79 % pequeños, 19 % grandes y 2 % gigante

Según la localización 15 (36.6 %) se encontraron a nivel de la arteria comunicante anterior, 8 (19.5 %) en el segmento comunicante posterior de la arteria carótida interna, 7 (17.0 %) en la bifurcación de la arteria cerebral media y 11 (26.8 %) en otras localizaciones, semejante a lo encontrado por Gary Redekop (7): 25 % ACoA, 19.3 % ACoP, 13.4 % en la bifurcación de la ACM

En el diagnóstico de los aneurismas la angio TC 3D mostró mayor sensibilidad del 97 % e igual especificidad y valor predictivo positivo en relación con la ASD a diferencia de lo descrito en la literatura donde siempre la ASD demostró mayor sensibilidad que la angio TC. Villablanca (5), Alberico (80), Wardlaw (79), Hope (78) y Richard (38).

En cercanía de estructuras óseas a nivel del segmento cavernoso de la arteria carótida interna la angio TC 3D presentó dificultad en demostrar aneurismas pequeños (caso 10), ya descrito por Vieco Pedro (2). En otras localizaciones la angio TC 3D demostró el 100 % de los aneurismas incluyendo aquellos menores de 2 mm a diferencia de lo encontrado por Ronald (80) quien pudo diagnosticar solo aneurismas mayores de 2 mm (caso 4), en el estudio de Hope (78) una tercera parte de los falsos positivos fueron aneurismas menores de 3 mm.

En nuestro estudio la ASD y la angio TC 3D mostraron similar sensibilidad y especificidad para las variables número, tipo y localización de los aneurismas; tipo y tamaño del cuello de los aneurismas; superficie externa, reforzamiento y orientación del domo; relaciones anatómicas vecinas con vasos; otro tipo de hallazgo no aneurismático y diagnóstico concluyente.

La angio TC 3D mostró mayor sensibilidad y especificidad en las variables calcificación del aneurisma (caso 8), presencia de pseudoaneurismas, relaciones anatómicas vecinas con huesos (caso 8), relaciones anatómicas vecinas con nervios y vasos emergentes del cuello del aneurisma (casos 3, 9).

Las variables número, tipo, localización, tamaño de los aneurismas; tamaño del cuello guardan relación con la demostración fotográfica que se hace después de realizado cada estudio.

Las variables superficie externa y orientación del domo y otro tipo de hallazgo no aneurismático resultaron ser observador dependientes.

La angio TC 3D es un método de mínima invasión, con una sensibilidad y especificidad en el diagnóstico similar a la ASD, con mejor caracterización morfológica de aneurismas de cualquier tamaño no cercanos a estructuras óseas que puedan ocultarlos.

La navegación endovascular mostró resultados similares en las variables: vasos emergentes del cuello y vasos emergentes del cuerpo del aneurisma, por los tres diferentes métodos de estudio ASD, angio TC (con SSV, MIP) y angio TC con NE. Las diferentes imágenes visualizadas en la pared de los vasos y en el interior de los aneurismas que podrían corresponder a coágulos, sitios de ruptura, mayor o menor tensión de la pared o a cambios en su estructura (casos 1, 9, 10), se deben correlacionar estudio histopatológico de estas estructuras para poderles dar una importancia diagnóstica. La navegación endovascular constituye un campo nuevo en el estudio de la patología vascular.

En el presente estudio se valoró la caracterización morfológica de los aneurismas pero no la información funcional de los métodos de estudio, en la que consideramos que la angio IC 3D no sustituye a la ASD.

Probablemente el no haber realizado los estudios en un orden determinado primero la angio IC 3D y luego la ASD o a la inversa, así como el haber colocado medidas sobre los aneurismas al fotografiar las imágenes creó un sesgo en los resultados. datos que deben ser considerados en la realización de futuros protocolos de estudio

Dada la relevancia de los resultados, esta justificado realizar estudios multicéntricos para obtener una potencia de los resultados suficiente para considerar válidas nuestras observaciones, teniendo en cuenta la pequeña diferencia entre los resultados obtenidos por los dos métodos de diagnósticos en la patología aneurismática.

Este aspecto no obstante no le resta importancia a las implicaciones de nuestros resultados ya que debe tomarse en cuenta que se obtuvieron utilizando la angio IC que constituye un método no invasivo con evidentes menores riesgos, similares resultados en algunas variables y aún mayores elementos diagnóstico en otros aspectos, que en la angiotomografía por sustracción digital Siendo por tanto desde este punto de vista superior la angio IC que la ASD para el diagnóstico y caracterización morfológica de aneurismas lejanos de estructuras óseas.

XIV. CONCLUSIONES:

1. La angio IC 3D con SSV, MIP y NE es superior que la ASD en el diagnóstico y caracterización morfológica de aneurismas intracraneales

En el presente estudio se valoró la caracterización morfológica de los aneurismas pero no la información funcional de los métodos de estudio, en la que consideramos que la angio IC 3D no sustituye a la ASD.

Probablemente el no haber realizado los estudios en un orden determinado primero la angio IC 3D y luego la ASD o a la inversa, así como el haber colocado medidas sobre los aneurismas al fotografiar las imágenes creó un sesgo en los resultados. datos que deben ser considerados en la realización de futuros protocolos de estudio

Dada la relevancia de los resultados, esta justificado realizar estudios multicéntricos para obtener una potencia de los resultados suficiente para considerar válidas nuestras observaciones, teniendo en cuenta la pequeña diferencia entre los resultados obtenidos por los dos métodos de diagnósticos en la patología aneurismática.

Este aspecto no obstante no le resta importancia a las implicaciones de nuestros resultados ya que debe tomarse en cuenta que se obtuvieron utilizando la angio IC que constituye un método no invasivo con evidentes menores riesgos, similares resultados en algunas variables y aún mayores elementos diagnóstico en otros aspectos, que en la angiotomografía por sustracción digital Siendo por tanto desde este punto de vista superior la angio IC que la ASD para el diagnóstico y caracterización morfológica de aneurismas lejanos de estructuras óseas.

XIV. CONCLUSIONES:

1. La angio IC 3D con SSV, MIP y NE es superior que la ASD en el diagnóstico y caracterización morfológica de aneurismas intracraneales

XV. BIBLIOGRAFIA:

1. Lee A. Terapia Endovascular y Aneurismas. (Tesis). México DF. INNN. 2000.
2. Pedro I. Vieco. CT Angiography of the Intracranial Circulation. In Lawrence N, Tanenbaum. CT. En Neuroimaging Revisited. Neuroimaging Clinics of North America. WB Saunders Company. Philadelphia. 1998;8:577-592.
3. Avi Setton, Adam J Davis, Arani Bose, Peter Kin Nelson, Alejandro Berenstein. Angiography of cerebral aneurysms. En Peter Kin Nelson, Irvin I Kricheff. Cerebral Angiography Neuroimaging Clinics of North America WB Saunders Company Philadelphia. 1996 ;6:705738
4. Donatella I, Denis M, Romeo E. The Role Of Computed Tomography Angiography in the Assessment of Intracranial Vascular Disease En Peter Kin Nelson, Irvin I Kricheff. Cerebral Angiography Neuroimaging Clinics of North America. WB Saunders Company Philadelphia 1996; 6: 759-767.
5. Villablanca Pablo, Neil Martín, Reza Jahan, Y. Rerre Gobin, John Frazee, Vinuela Fernando. Volume-rendered helical computerized tomography angiography in the detection and characterization of intracranial aneurysms. J Neurosurg. 2000;93:254-264.
6. Nathal Edgar, Yasui Nobuyuki. Enfermedad Vascular Cerebral En Barinagarremertería F, Cantú C. Enfermedad Vascular Cerebral México. McGraw-Hill Interamericana. 1997: 331-333.
7. Gary Redekop and Gary Ferguson Intracranial aneurysms. En. Philip Carter, Robert F Spetzler Neurovascular Surgery New York McGraw-Hill. 1994;32:625-648.

8. Stehbens W, Phil D. Etiology of intracranial berry aneurysms. *J Neurosurg* 1989;70:823-831
9. Bull A. Short history of intracranial aneurysms. *London Clin Med J.* 1962;3:47-48.
10. Chyatte D. The Epidemiology, Genetics and Clinical Behavior of Intracranial Aneurysms. Awad IA, ed. *Current management of cerebral aneurysms.* AANS Publications Committee 1993;1-20
11. Moniz E ; Dias, A ; Lima, A.: La radio-arteriographie et la topographie cranio-encephalique. *J Radiologie* 1928;1272-82.
12. Moniz E ; Aneurysm intracranien de la carotide interne droite rendu visible par l'arteriographie Cerebrale *Rev Otoneuro Ophtalmol.* 1933;11:746-748.
13. Kassell NF, Sasaki I, Colohan ARI, Cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: *Stroke* 1985;16:562-572.
14. Locksley HB: Report on the Cooperative Study of Intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage: Section V part II Natural history of subarachnoid hemorrhage, intracranial aneurysms and arteriovenous malformations. *J Neurosurg.* 1966:25-32.
15. Juvela S, Porras M, Heiskanen O: Natural history of unruptured intracranial aneurysm: A long-term follow-up study. *J Neurosurg* 1993;79:174-182.
16. Wiebers DO, Whisnant JP, O'Fallon WN. The natural history of unruptured intracranial aneurysms. *N Engl J Med* 1981;304:696-698.
17. Andrews RJ, Spiegel PK. Intracranial aneurysms. Age, sex, blood pressure and multiplicity in an unselected series of patients. *J Neurosurg* 1979;51:27-32
18. Rhoton AL. Anatomy of saccular aneurysms. *Surg Nuerol* 1980; 14:59-66

- 19 Rhoton AL, Saeki N, Perlmutter D, Zeal A. Microsurgical anatomy of common aneurysms sites. *Clin Neurosurg* 1979; 26:248-306.
20. Sakai N, Sakata K, Yamada H Familial occurrence of intracranial aneurysms *J Neurosurg* 1974;2:25-29.
21. Lozano AM, Leblanc R Familial Intracranial aneurysms *J Neurosurg* 1987;52-66.
22. Ostergaard JR, Boldby B. Intracranial aneurysms in children and adolescents *J Neurosurg* 1983;58:832-837.
23. Ferrante L, Fortuna A, Celli P. Intracranial arterial aneurysms in early childhood. *Surg Neurol* 1988;29:39-56
- 24 Stehbens WE Intracranial berry aneurysms in infancy. *Surg Neurol* 1982;18:58
25. Adams HP Jr, Kassell NF Early management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A report of the Cooperative Aneurysms Study *J Neurosurg* 1981;54:141-145.
- 26 Barrow DL, Reisner A Natural history of intracranial aneurysms and vascular malformation. *Clin Neurosurg* 1992;40:3-39.
- 27 Clarke Haley E Jr, Kassell NF, Torner JC. The International Cooperative Study of the Timing of Aneurysms Surgery. The North America Experiences. *Stroke* 1992;23:205-214.
- 28 Jane JA, Kassell NF, Torner JC, Winn HR. The natural history of aneurysms and arteriovenous malformations *J Neurosurg* 1985; 62:321-323.
- 29 Biller J, Toffol GJ, Kassell NF Spontaneous subarachnoid hemorrhage in young adults *Neurosurgery* 1987; 21: 664-667.
- 30 Raps EC, Rogers D, Galeta SL The clinical spectrum of unruptured intracranial aneurysms *Arch Neurol* 1993; 50:265-268

31. Crompton MR. Mechanism of growth and rupture in cerebral berry aneurysm. *Br. Med J.* 1966;1:1138-1148
32. Ferguson GG. Physical factors in the initiation, growth, and rupture of human intracranial saccular aneurysms. *J Neurosurg* 1972; 37:666-677
33. Kassell NF, Boarini DJ, Adams HP, et al. Overall management of ruptured aneurysm: Comparison of early and later operation *Neurosurgery* 1981; 9:120-128
34. Kassell NF, Drake CG. Timing of aneurysms surgery, *Neurosurgery* 1982; 10:514-519.
35. Kassell NF, Torner JC, Clarke Haley. The International Cooperative Study on the timing of aneurysm surgery Part I: Overall management result *J Neurosurg* 1990;73:18-36.
36. Dandy, W E.: Intracranial aneurysm of the internal carotid artery cured by operation. *Ann Surg*1938; 107:654-659.
37. Kassell NF, Torner JC, Jane JA, et al. The International Cooperative Study on the timing of aneurysm surgery Part 2: Surgical Resultst. *J Neurosurg* 1990;73:37-47.
38. Richard E, Latchaw, Patricia Silva. The Role of CT Following Aneurysmal Rupture. En Robert W Hurst. *Cerebral Aneurysm Neuroimaging Clinics of North America* Philadelphia. 1997;7:693-708.
39. Weir, B : Intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage An overview En: Wilkins, R H ; Rengachary, S S. *Neurosurgery* Mac Graw Hill. New York. 1995;2:2191-2213
40. Compton MR. Mechanism of growth and rupture in cerebral berry aneurysms. *Br Med J.* 1966; 1:1138-1148.
41. Suzuki J, Ohara H. Clinico pathological study of cerebral aneurysms *J Neurosurg* 1978; 48:505.
42. Stehbens WE. Ultrastructure of aneurysms *Arch Neurol* 1975; 32:798-807

43. Joseph I, King Jr. Epidemiology of Aneurismal Subarachnoid Hemorrhage. En Robert W. Hurst. Cerebral Aneurysm. Neuroimaging Clinics of North America WB Saunders Company Philadelphia 1997;7: 659-668
44. Sekhar LN, Heros RC. Origin, growth and rupture of saccular aneurysms. Neurosurgery 1981; 8:248-254.
45. Jain KK. Mechanism of rupture of intracranial saccular aneurysms. Surgery. 1963;54:347-350
46. Nyström SHM. On factors related to growth and rupture of intracranial aneurysms. Acta Neuropathol 1970; 16:64-72.
47. Miyosaka K, Wolpert SM, Prager RJ. The association of cerebral aneurysms, infundibula and intracranial arteriovenous malformation. Stroke 1982; 13:196-203.
48. Osborn AG. Intracranial Aneurysms. En Ann G. Osborn, ed. Diagnostic Neuroradiology. Mosby Yearbook Co, St Louis 1994:248-283
49. Oyesiku N, Barrow D. Infectious, traumatic and other unusual aneurysms. En: Awad IA, ed. Current management of cerebral aneurysms. AANS Publications Committee 1993: 243-275
50. Barrow DL, Probst AR. Infectious intracranial aneurysms: Comparison of groups with and without endocarditis. Neurosurgery 1990; 27:562.
51. Mielke B, Weir Oldring D, von Westarp C. Fungal Aneurysms. Case report and review of literature. Neurosurgery. 1981; 9:578-582.
52. Vajda J. Multiple Intracranial Aneurysms: A high risk condition. Acta Neurochir (Wien) 1992;118: 59-75
53. Jiro Suzuki. Cerebral Aneurysms. Institute of Brain of Neurosurgery. Tohoku University School of Medicine, Japan:1979;509-513

54. Grossman Robert. Vascular Diseases of the Brain *Neuroradiology*: 1994; 136-140.
55. Mark G Hamilton and Fred C Williams. Perioperative management of subarachnoid hemorrhage *Neurovascular Surgery*: 1995;31:603-605
56. Linda J Bagley, Robert W Hurst. Angiographic Evaluation of Aneurysms Affecting the Central Nervous System In Robert W. Hurst. *Cerebral Aneurysm. Neuroimaging Clinics of North America*. WB Saunders Company. Philadelphia 1997;7:721-737
57. Scott W Atlas. Magnetic Resonance Imaging of Intracranial Aneurysms. En Robert W Hurst *Cerebral Aneurysm Neuroimaging Clinics of North America*. WB Saunders Company Philadelphia 1997;7:709-720
58. Johnny C Pryor, Avi Setton, Peter Kim Nelson. Complications of Diagnostic Cerebral Angiography and Tips on Avoidance En Peter Kin Nelson, Irvin I Kricheff. *Cerebral Angiography. Neuroimaging Clinics of North America* WB Saunders Company Philadelphia 1996;751-758.
59. Connors JJ, Wojak JC. Endovascular Therapy of Postsubarachnoid Hemorrhage Vasospasm. In. JJ. Connors. *Interventional Neuroradiology* WB Saunders Company Philadelphia. 1999;51;581-601
60. Botterell, EH.; Lougheed, W.M ; Scot,t J.W ; Vande, Water, S.L : Hypothermia and interruption of carotid or carotid and vertebral circulation, in the surgical management of intracranial aneurysms. *J neurosurg* 1956; 131-42
61. Hunt, W.E ; Hess, R.M.: Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysm *J Neurosurg* 1968;28:14-20

62. Pakarinen, S.: Incidence, a etiology, and prognosis or primary subarachnoid hemorrhage. A study based on 589 cases diagnosed in a defined urban population during a defined period
Acta Neurol Scand (suppl) 1967;2:1-128.
63. Seldinger, S.: Catheter replacement of the needle in arteriography. A new technique. Acta Radiol 1953;39:368-374.
64. Bull, J.: History of computed tomography. En. Newton, I.H., Potts, D.G : eds. Radiology of skull and brain. Technical aspects or computed tomography. St. Louis, Mosby 1981; 5: 3835-3849.
65. Hiroyuji Hashimoto, Jun Ichi Iida, Yasuo Hironaka , Masato Okada, Toshiyuki Sakai. Use of spiral computerized tomography angiography in patients with subarachnoid hemorrhage in whom subtraction angiography did not reveal cerebral aneurysms. J Neurosurg. 2000; 92: 278-283.
66. Forteza, A.M.; Romano, J.G.; Latchaw, R.E.: Non-invasive evaluation of extracranial and intracranial vascular disease. Rev Neurol, 1999;29: 16-31
67. Mitsutoshi Nakada, Syuichi Akaike, Kazuya Futami. Rupture of an aneurysm during three-dimensional computerized tomography angiography J Neurosurg 2000;93:900
68. Chmielowski, M. Computed tomography, dynamic cerebral scintigraphy and angiography in the diagnosis of cerebral aneurysms and ensuing blood flow disorders. A correlative study. Acta Radiol suppl. 1986;369:93-95
69. Schmid UD, Steiger HJ, Huber P; Reulen HJ High resolution CT angiography in the direct diagnosis of cerebral aneurysms Acta Radiol Suppl. 1986;369:90-92
70. Hiroyuki Hashimoto D.D, Jun-ichi Iida M.D, Yasuo Hironaka M.D, Masato Okada M.D., and Toshiyuki. Use of spiral computerized tomography angiography in patients with

- subarachnoid hemorrhage in Whom subtraction angiography did not reveal cerebral aneurysms. *J Neurosurg* 2000;92;278-283.
71. Birgitta K Velthuis, Maarten S. Van Leeuwen, Jan Willem Berkelbach van der Sprekel, Gabriel JE Rinkel Computerized tomography angiography in patients with subarachnoid hemorrhage: from aneurysm detection to treatment without conventional angiography. *Neurosurg* 1999;9:761-767
 72. Van Gijn, Rinkel E Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and management. *Brain*.2001;124:249-278.
 73. Juvela S, Porras, Poussa K. Natural history of unruptured intracranial aneurysms: probability of and risk for aneurysm rupture. *J Neurosurg* 2000;93;379-387
 74. Dietrich W, Reinprecht A, Gruber A, Czech T. De novo formation and rupture of an azygos pericallosal artery aneurysm Case report. *J. Neurosurg*, 2000;93;1062-1064.
 75. Velthuis B, Leeuwen M, Computerized tomography angiography in patients with subarachnoid hemorrhage: from aneurysm detection to treatment without conventional angiography *J Neurosurg* 2000;93;900-904
 76. Motohiro Nomura, Sinya Kida. Ruptured irregularly shaped aneurysms: pseudoaneurysm formation in a thrombus located at the rupture site *J Neurosurg*, 2000;93;998-1002.
 77. Eugene F Binet, Angstuaco Edgardo. Imaging of Intracranial Aneurysms. En. Robert H. Wilkins, Setti S. Regachary. *Neurosurgery*. New York Mc Graw-Hill. 1996; 2229-2244.
 78. Hope J, Wilson J, Thomson J. Three-dimensional CI Angiography in the Detection and Characterization of Intracranial Berry Aneurysms *AJNR* 1996;17:439-445
 79. Wardlaw J, White P The detection and management or unruptured intracranial aneurysms. *Brain*: 2000;123:205-221.

80. Alberico Ronald, Patel Mahendra, Casey Sean, Jacobs Betsy, Maguire William, Decker Robert. Evaluation of the Circle of Willis Tree-dimensional CT Angiography in Patients with Suspected Intracranial Aneurysms AJNR. 1995;16:1571-1578.