

112428



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y  
NEUROCIROGÍA  
"MANUEL VELASCO SUAREZ"

Departamento de Neurorradiología y Terapia endovascular

Resolución del efecto de masa secundario a aneurisma  
cerebral no roto, tras la oclusión endovascular con  
espirales de platino desprendibles

## TESIS DE POSGRADO

Que para obtener el título de especialista en:  
**Terapia endovascular neurológica**

PRESENTA:

**Dr. Jesús Antonio Higuera Calleja**

TUTOR DE TESIS:

**Dr. Marco Antonio Zenteno Castellanos**



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

MÉXICO, D.F.

FEBRERO 2003



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.

**TESIS  
CON  
FALLA DE  
ORIGEN**

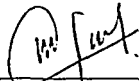
Dr. Julio Sotelo Morales  
Director general



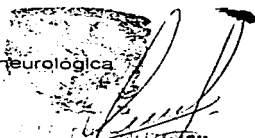
Dra. Teresa Corona  
Directora de enseñanza



INSTITUTO NACIONAL  
DE NEUROLOGIA Y  
NEUROCIQUIRIA  
DIRECCION DE ENSEÑANZA



Dr. Marco Antonio Zenteno  
Profesor titular del curso de terapia endovascular neurológica  
Tutor de tesis



INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIQUIRIA  
DIRECCION DE ENSEÑANZA  
CURSO DE POSGRADO  
EN NEUROLOGIA Y NEUROCIQUIRIA  
MÉDICA  
1998

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

ÍNDICE:

	PP
a.- AGRADECIMIENTOS	06
0.- INTRODUCCIÓN	07
1.- ANTECEDENTES	08
1.1.- Recuerdo anatómico.	08
1.2.- Definición y etiología.	08
1.3.- Prevalencia de aneurismas.	09
1.4.- Tamaño y Localización.	10
1.5.- Mecanismo de formación de aneurismas	10
1.6.- Estudios diagnósticos TAC y RMH	11
1.7.- Angiografía.	12
1.8.- Punción lumbar y hemorragia subaracnoidea	13
1.9.- Efecto de masa asociado a aneurisma	13
1.9.1.- Efecto de masa en aneurismas del segmento oftálmico.	14
1.9.2.- Efecto de masa en aneurismas del segmento comunicante posterior.	14
1.10.- Tratamiento de los aneurismas intracraneales no rotos con espirales de platino de liberación controlada.	16
1.10.1.- Historia	16
1.10.1.1.- Electrotrombosis.	16
1.10.1.2.- Electrolysis.	17
1.10.1.3.- Polaridad de la pared aneurismática.	18
1.10.1.4.- Formación del trombo intraluminal.	18
2.- PREGUNTA PRINCIPAL DEL INVESTIGADOR	19
3.- JUSTIFICACIÓN	20
4.- OBJETIVOS	22
5.- HIPÓTESIS	22
6.- MATERIAL Y MÉTODOS	23
6.1.- Pacientes	23
6.1.1.- Criterios de inclusión.	23
6.1.2.- Criterios de exclusión.	24
6.2.- Técnica de embolización.	24
6.3.- Tratamientos concomitantes.	25
6.4.- Recolección de datos.	26
6.5.- Variables.	27
6.6.- Análisis.	28
7.- ASPECTOS ÉTICOS	29
7.1.- Consentimiento informado.	29
7.2.- Confidencialidad.	29
8.- RESULTADOS.	31
9.- DISCUSIÓN	35
10.- CONCLUSIÓN	38
11.- BIBLIOGRAFÍA	39
12.- TABLAS Y ANEXOS	47

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impresa el contenido de mi trabajo académico.

NOMBRE: NEHA HERRERA

CAUSA

FECHA: 22/03/2003

FIRMA: \_\_\_\_\_

**La verdadera ciencia enseña por encima de todo a dudar y a ser ignorantes.**

Miguel de Unamuno, *El sentido trágico de la vida*

TESIS CON  
FALLA DE ORDEN

**Agradecimientos:**

Al Dr. Marco Antonio Zenteno  
Al Dr. Jorge Balderrama.

A mis compañeros Dr. Fernando Góngora, Dr. Sergio René Martínez, Dr. Luis Murillo, Dr. Ángel Eduardo Sánchez.

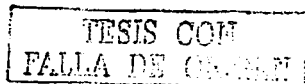
A todo el personal técnico y de enfermería del departamento, en especial a la gente que laboró conmigo estos años en la sala de angiografía.

A mis Padres, Hermanos y Sobrinos.

A Yara.

**Gracias**

**Enseña el Cristo:" A tu prójimo  
amarás como a ti mismo".  
Mas nunca olvides que es otro.  
Antonio Machado**



## 0. —INTRODUCCION

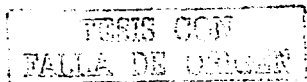
Los aneurismas intracraneales son lesiones adquiridas comúnmente localizadas en los puntos de ramificación de las arterias mayores cerebrales que discurren por el espacio subaracnoideo. El manejo anestésico y quirúrgico de los aneurismas cerebrales ha cambiado significativamente durante los últimos años manteniendo una evolución continua. Por un lado el uso del microscopio quirúrgico en contraposición con el continuo avance en las técnicas de embolización hace hasta la fecha difícil desequilibrar la balanza hacia alguno de los dos métodos propuestos.

Desde la aparición en 1991 del primer artículo en la literatura médica (1,2) sobre la utilización de un método controlado destinado a la oclusión de aneurismas intracraneales hasta la fecha, no se ha establecido el paciente idóneo a este tipo de terapia, quedando restringida a aquellos pacientes no candidatos a cirugía debido bien al tamaño o la localización del aneurisma, aquellos en pobre condición clínica, o a los que rechazan el tratamiento quirúrgico.

A pesar de la polémica que surge a la hora de establecer un tratamiento como el estándar, en la actualidad en algunas instituciones el abordaje endovascular se define como la terapia de elección y método inicial de tratamiento (3-5).

El hecho que en algunas instituciones se considere la terapia endovascular tratamiento de primera elección, no significa que la técnica, novedosa en su planteamiento, no este exenta de dudas en cuanto a la evolución o pronóstico de síntomas asociados a la misma patología.

En aquellos aneurismas sintomáticos en los que la presentación clínica no es la hemorragia subaracnoidea y si la focalización neurológica, el efecto de la oclusión endovascular con espirales de platino desprendibles no ha sido bien documentado, limitándose a breves descripciones de casos en la literatura y a reportes anecdóticos, por lo que consideramos necesario documentar este





fenómeno para plantear esta alternativa de tratamiento sin dudas respecto a la recuperación de una función neuronal perdida.

TESIS CON  
FALLA DE JUICIO

## **1. ANTECEDENTES:**

### **1.1.- Recuerdo Anatómico**

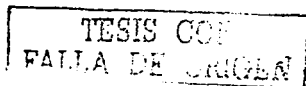
En los embriones humanos de un mes de vida se ve al mesénquima encefálico irrigado por 4 arterias, 2 dorsales (arterias vertebrales) y 2 ventrales (arterias carótidas). Estos dos sistemas arteriales están anastomosados. Fusionándose las arterias vertebrales en una etapa más tardía y dando lugar a la arteria basilar. Esta última da las ramas de las arterias cerebelosas, pontinas y cerebral posterior, quedando como vestigio de la unión de los dos sistemas la arteria comunicante posterior. Al avanzar el desarrollo se forma una anastomosis entre las dos arterias cerebrales anteriores dando lugar a la arteria comunicante anterior, completándose así el círculo arterial cerebral o polígono de Willis.(6)

Las arterias cerebral anterior y cerebral media reciben principalmente sangre de la arteria carótida, mientras que la arteria cerebral posterior la recibe del sistema vertebral. Todo el tele-encéfalo excepto el lóbulo occipital y parte del lóbulo temporal son territorios irrigados por la arteria carótida. El diencéfalo está irrigado por ambos sistemas arteriales mientras que el rombencéfalo con el cerebelo son territorios del sistema vertebral.

### **1.2.- Definición y etiología:**

El aneurisma es una enfermedad del vaso en la que se produce una dilatación anormal y localizada secundaria a una debilidad en la capa elástica de las arterias cerebrales. En su mayoría son dilataciones saculares que aparecen más comúnmente en las bifurcaciones de los vasos cerebrales intracraneales. Aunque la etiología es inicialmente congénita, estos se pueden desarrollar secundariamente a cambios degenerativos multifactoriales en la pared de los vasos.(7)

La presencia de aneurismas en arterias intracraneales es más frecuente que en otras de similar tamaño pudiéndose explicar por la configuración característica de



estas, ya que tienen la capa media muy delgada o ausente y falta la lámina elástica interna observándose que la pared del aneurisma está formada por la capa íntima y la adventicia y un tejido fibrohalino entre estas las dos capas.

Algunas condiciones hereditarias y lesiones vasculares se asocian con los aneurismas intracraneales, como son el Síndrome de Ehlers-Danlos, la coartación de aorta, la enfermedad poliquística renal, las malformaciones arteriovenosas, la displasia fibromuscular, y la enfermedad de células falciformes.

### **1.3.- Prevalencia de aneurismas:**

La prevalencia de aneurismas en grandes series de autopsia , varía de un 2,0% a un 9,1% (8-16), la mayoría de las autopsias prospectivas no han detectado aneurismas en jóvenes menores de 20 años (9,10,12,13), presentándose en su mayoría en mujeres (52% a 64%), en la circulación anterior (98% a 94%) y como aneurisma único en un (79% a 88%).(9,10,12,13). Aquellas series que utilizan pacientes a los cuales se les realizan angiografías por sospecha de aneurismas intracraneales o razones no relacionadas con hemorragia subaracnoidea, por lo general enfermedad vascular oclusiva o tumores cerebrales, se encuentran aneurismas cerebrales entre un 0,4 y un 8%.(17-21). Tomando en conjunto los datos angiográficos y las series de autopsia, se estima que entre un 1% y un 5% de la población adulta presenta un aneurisma intracraneal.(22).

En México, aquellas estadísticas que toman datos de los egresos en los sistemas de salud del año 1996, de un total de 32.690 egresos hospitalarios hemorrágicos cerebrales, de 3.632.352 ingresos hospitalarios, 1184 se debieron a hemorragia subaracnoidea.(23), mientras que si se utilizan datos estadísticos de los estados unidos de Norteamérica, la incidencia de hemorragia subaracnoidea varía entre un 6 por 100.000 a un 16 por 100.000 habitantes, (24-28) atribuyendo el 75% de estas a ruptura aneurismática y el resto a malformaciones arteriovenosas, patología de la coagulación, neoplasias, infecciones, vasculitis, asociadas a medicamentos, embarazo, hipertensión o aterosclerosis.(29)

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Por lo tanto de los 28.000 episodios de hemorragia subaracnoidea anuales en los estados unidos de norte América, se estima que aproximadamente unos 21.000 son debidos a ruptura aneurismática.

La tasa de ruptura de un aneurisma previamente no roto, ha sido objeto de múltiples investigaciones y especulaciones. Una fuente de la evolución natural de la enfermedad son aquellos pacientes con aneurismas múltiples y hemorragia subaracnoidea, con un solo aneurisma tratado. En estos pacientes hay un riesgo anual de ruptura del 1,0% variando de un 1% a un 1,4%, (30-32). Sin embargo, Rosenørn et al, Utilizando modelos matemáticos, con una Prevalencia poblacional aneurismática del 0,5%, estimaron el riesgo de ruptura anual en un 2%.(33)

#### **1.4.- Tamaño y localización.**

Los aneurismas cerebrales se pueden clasificar por su tamaño en : Pequeños, de menos de 12 mm de diámetro (78 %), grandes. de 12 a 24 mm de diámetro (20 %) y gigantes, de más de 24 mm de diámetro (2 %) perteneciendo a la circulación anterior el 90 % de estos, con las siguientes localizaciones. El 39 % se sitúan en la unión de la arteria comunicante anterior y cerebral anterior, el 30 % en la arteria carótida, el 22 % en la arteria cerebral media, y el 8 % en la circulación posterior. (34)

#### **1.5.- Mecanismo de formación de los aneurismas**

Los mecanismos de formación de los aneurismas saculares son muy discutidos, existiendo dos corrientes o filosofías acerca la patogénesis. Una de las formas de abordar el problema es una teoría hidrodinámica basada en modelos experimentales de aneurismas gigantes, y en los estudios de Ferguson, Coil y Wright sacándose algunas conclusiones que pudieran ser válidas y aplicables a los aneurismas saculares. Llegando a la conclusión que hay influencias al pasar el flujo laminar a turbulento en las bifurcaciones de las arterias, la velocidad del flujo

TESIS COM  
FALLA DE CALIDAD

sobre la pared de la arteria, la irregular distribución del flujo dentro del aneurisma, y la distribución del flujo en las curvas de las arterias (35).

Las otras teorías se basan en factores biológicos, como factores genéticos o más raramente traumas, infecciones, enfermedad arterioesclerótica o daño de la pared arterial (36,37), habiéndose incluso sugerido un posible papel enzimático en la formación de los aneurismas y los efectos espectaculares del daño selectivo de la elástica arterial (38)

#### **1.6.- Estudios Diagnósticos en hemorragia subaracnoidea: Tomografía Axial Computarizada (TAC) e Imagen de Resonancia Magnética (IRM)**

La Tomodensitometría cerebral sin contraste (TAC) es el procedimiento diagnóstico de elección en la HSA. Con la TAC se detecta la presencia de sangre en el 95 % de los pacientes dentro de las primeras 24 horas del ictus disminuyendo esta proporción con el paso de los días, así, a las 48 horas se detecta en un 90 %, a los 5 días en un 80% y a la semana en un 50 % (39), la tomografía no solo localiza la hemorragia subaracnoidea y su magnitud; sino que añade datos acerca de la posible localización del aneurisma y valora el tamaño del sistema ventricular siendo un factor pronóstico en la predicción del vasoespasma arterial asociado a la hemorragia. En un estudio de 47 pacientes con hemorragia subaracnoidea y diagnóstico tomográfico, (40) Fisher y colaboradores dividieron a los pacientes en 4 grupos, Los grupos 1,2 y 4, sin evidencia tomográfica de sangre, con sangre difusa pero sin evidencia de coágulo y con coágulo intracerebral o intra ventricular con o sin sangre difusa pero sin sangre en las cisternas basales no predecía espasmo severo. El grupo 3, con densa acumulación de sangre entre 1 y 3 mm en la fisura ínter hemisférica, cisterna insular y cisternas basales predecía espasmo severo. Cuando la tomografía no lograba visualizar la sangre o esta estaba difusamente distribuida por el espacio subaracnoideo, el espasmo sintomático era infrecuente apareciendo solo en 1 de 18 pacientes. Sin embargo, la demostración

TESIS CON  
FALLA DE ORDEN

por tomografía de un coágulo localizado en el espacio subaracnoideo, muestra una correlación fuerte con el desarrollo subsiguiente de una estenosis en la arteria adyacente. Un estudio multicéntrico internacional, que enroló a mas de 1000 pacientes, mostró que el mejor indicador de isquemia tardía era la tomografía inicial, indicando que la presencia de colecciones de sangre focales o gruesas en las cisternas de la base ponían al paciente en alto riesgo de desarrollar déficit isquémico retardado asociado a vasoespasmos.(34) encontrando también que la hidrocefalia, la hemorragia intra ventricular y la hemorragia intracerebral no eran buenos indicadores de vasoespasmos sintomático.

En la actualidad, el desarrollo de programas computacionales, ha permitido nuevas modalidades diagnósticas como la angiotomografía, pasando de ser un método de escrutinio a en ocasiones el método diagnóstico de elección preoperatorio de neuroimagen desplazando incluso a la angiografía por substracción digital (41)

Las imágenes de resonancia magnética no son sensibles para la detección aguda de la hemorragia subaracnoidea, sin embargo son útiles para demostrar la hemorragia subaguda o crónica después de otros estudios normales, detectando la presencia de hemosiderina debajo de la piamadre cerca del lugar de la ruptura del aneurisma. De igual modo este método de imagen presenta una sensibilidad muy baja en la detección de aneurismas de pequeño tamaño mediante angioresonancia (42)

### **1.7.- Angiografía**

La angiografía de los 4 vasos cerebrales con substracción digital continua siendo el método estándar para la valoración y el diagnóstico de la patología vascular cerebral ya que identifica el lugar de la fuente de sangrado y detecta la presencia de otros aneurismas cerebrales, siendo una herramienta indispensable en la valoración pre-terapéutica.

Siendo un método invasivo, presenta un riesgo global de complicaciones del (0.07 %), una mortalidad menor del 0.1 % y un índice de lesiones neurológicas permanentes menor del 0.4 %. Este estudio debe repetirse en los casos de pacientes con LCR xantocrómico y con TAC y angiografías anteriores negativas (43).

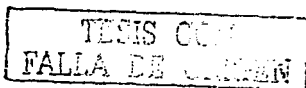
#### **1.8.- Punción Lumbar en hemorragia subaracnoidea.**

El LCR xantocrómico aparece a las 4 horas de haberse producido la hemorragia subaracnoidea y se hace negativo a las 3 semanas (44) su aparición, confirma el diagnóstico cuando la TAC ha sido negativa, pero esta solo se aconseja en los casos críticos con elevada sospecha diagnóstica (45-46) quedando confinada a ese 5 % de los pacientes con hemorragia subaracnoidea con TAC negativa. (47-48)

#### **1.9.- Efecto de masa asociado a aneurisma intracraneal:**

##### **1.9.1.- Efecto de masa en aneurismas del segmento cavernoso-oftálmico.**

Los síntomas asociados a la presencia de aneurismas gigantes localizados en el segmento oftálmico varían entre aquellos que causan compresión de las vías ópticas con pérdida en la agudeza visual que condiciona neuropatía monocular (68%) o bilateral (42%) (49), y aquellos asociados a la compresión de otras estructuras nerviosas, siendo el signo clínico relevante y más frecuente la presencia de oftalmoplejía parcial o completa (93%) seguido de la diplopía como síntoma más frecuente (89%), junto con el dolor retro-orbitario en un 61% y la cefalea (19%) (50).



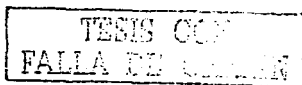
### **1.9.2.- Efecto de masa en aneurismas del segmento comunicante posterior.**

La asociación entre la ruptura de un aneurisma de la arteria comunicante posterior y la presencia de parálisis óculo motora está bien establecido, reportándose una frecuencia de parálisis del tercer nervio craneal entre un 34 y un 56% (51-53), atribuyéndose esta parálisis al efecto compresivo directo del saco aneurismático con el nervio en la cisterna supraselar (54), asociándose como otros factores a este fenómeno la presencia de aneurisma multilobulado y el género femenino.

La parálisis del tercer nervio craneal es completa en el 46% de los pacientes a las 24 horas, experimentando parálisis completa durante una semana en un 66% de los pacientes (51). Caracterizándose la afección incompleta del tercer nervio por la ausencia de ptosis palpebral o de paresia de músculos extra-oculares. La limitación de la respuesta pupilar es menos común pero puede suceder en aquellas lesiones que comprimen la mitad inferior del nervio (55).

La parálisis con frecuencia se encuentra asociada a dolor facial ipsilateral, presentándose hasta en un 64% de los casos (51), atribuyéndose a la compresión de las fibras sensitivas aferentes reclutadas de la división oftálmica del nervio trigémino que discurren en la superficie del nervio óculo motor.

La mejoría del estado neurológico después de la exclusión quirúrgica de aneurismas de la arteria comunicante posterior ha sido bien documentada, Soni et al, (51) reportan una serie de casos en la que aquellos pacientes operados en los diez primeros días tras la aparición de los síntomas experimentaban una recuperación completa en los tres primeros meses tras la cirugía. Del mismo modo, en aquellos pacientes en los que la parálisis óculo motora había estado presente por más de diez días previos a la cirugía, la recuperación fue tardada y en algunos casos no fue total, presentándose síntomas residuales en un 57% de los pacientes. Giombini et al (54), notaron resultados parecidos con mejores resultados cuando se efectuaba la cirugía temprana, sin embargo, reportaron resultados parciales en





un 38,5% de los pacientes en los que la cirugía se efectuó 14 días tras la aparición de los síntomas. En contraste Kyriakides et al (56), en su revisión, concluyeron que el factor determinante en la recuperación postoperatoria de la parálisis del tercer nervio craneal es el grado de déficit preoperatorio; solo el 27% de los pacientes con parálisis completa del tercer nervio craneal tuvieron recuperación completa. En otro estudio que valora otra alternativa de tratamiento como es la oclusión carótida completa mostró que todos los pacientes presentaban déficit residual tras la cirugía (57).

La recuperación de la función del tercer nervio craneal tras el tratamiento quirúrgico de los aneurismas de comunicante posterior sigue un curso predecible, la ptosis es lo primero que se recupera, por lo general en el primer mes tras la cirugía, y con una recuperación total que puede llevar meses (58). La resolución de la ptosis con frecuencia es completa, mientras que la función óculo motora por lo general permanece alterada, probablemente como resultante de una regeneración aberrante. Las anomalías pupilares por lo general persisten.

La regeneración aberrante puede ocurrir asociada a la recuperación del nervio tras meses o años de la presentación inicial y por lo general se caracteriza por movimientos anormales de los párpados durante los movimientos del globo ocular y por aducción del ojo al intentar la elevación (51). Los reportes de regeneración aberrante varían desde un 5% a un 80%, observándose en un a serie en aquellos pacientes en los que la cirugía se había retrasado y ocurriendo en un intervalo no menor de cuatro años (59 - 61).

El efecto de la resolución de la afectación neuronal tras la oclusión endovascular con espirales desprendibles no ha sido bien documentado, en una serie de tres pacientes Birchall et al (62), reportan una recuperación completa en todos los pacientes incluido uno de ellos que presentaba la parálisis tres semanas antes del tratamiento, con tiempos que variaron desde 1 semana a 18 días.

En otra serie de aneurismas cuya presentación inicial fue el déficit neurológico causado por efecto de masa, tras la oclusión endovascular se reporta una resolución completa de los síntomas en un 32% de los casos con mejoría en

TESIS COM  
FALLA DE ORIGEN

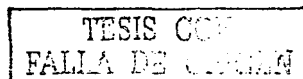
un 42,5% y empeoramiento en un paciente (5%). Aquellos pacientes que presentaron mejoría fueron aquellos con aneurismas de menor tamaño o aquellos en los que los síntomas se presentaron cercanos al tratamiento, aunque no hubo significancia estadística en ninguno de los grupos. La presencia de calcificaciones en la pared aneurismática o trombos en el interior de la luz no se correlacionó con la respuesta a los síntomas asociados al efecto de masa (63).

### **1.10.- Tratamiento de los aneurismas intracraneales no rotos con espirales desprendibles.**

#### **1.10.1.- Historia:**

##### **1.10.1.1.- Electrotrombosis**

La electrotrombosis consiste en provocar, mediante un electrodo metálico positivo, la producción de un trombo en el interior del vaso. Velpeau en 1831 y Phillips en 1832 fueron los primeros en introducir agujas en el interior de la luz de los vasos, produciendo un coágulo intra-luminal retirando la aguja una vez que la trombosis se había formado. Los mismos autores propusieron que la introducción de metales con constantes de disociación elevadas de iones cargados positivamente ( $Fe+2$ ,  $Cu+2$ , y  $Be+2$ ) pudieran ser utilizados en el tratamiento de los aneurismas. En 1864, Moore y Murchison fueron los primeros en introducir un alambre permanente en el interior de un aneurisma aórtico abdominal para producir un trombo en su interior. En 1847, Ciniselli fue el primero en aplicar una corriente eléctrica positiva en agujas colocadas de manera temporal en el interior de un aneurisma. En 1852, Bigelow y De Foyes demostraron que plaquetas lavadas migraban al polo positivo de un gel de electroforesis. Abramson había demostrado de manera similar que el mismo fenómeno sucedía con los eritrocitos. En 1953, Sawyer y Pate observaron que el uso de corriente eléctrica directa (0,2 a 10 mA durante 30 minutos) a través de sangre heparinizada o con citrato provocaba la precipitación de elementos formes sanguíneos alrededor de el electrodo positivo (ánodo).



### **1.10.1.2.- Electrólisis**

Miller et al (64) utilizaron alambres de acero inoxidable o platino por los cuales hicieron pasar una corriente eléctrica de 5 a 10 mA para producir un coágulo en sangre citrada de perros. Estos autores probaron que el platino es de tres a cuatro veces más trombogénico que el acero, que el acero se disolvía al paso de la corriente y que el tamaño del coágulo no dependía del diámetro del electrodo de platino que vario entre 0,25 y 0,9 mm. Ellos también observaron, que le tamaño del coágulo era directamente proporcional al tiempo de aplicación de la corriente eléctrica. Piton et al (65) probaron varios materiales en solución salina, incluyendo plata, cobre, platino y acero inoxidable todos de 0,6 mm de diámetro aplicando una corriente eléctrica de 10 mA, observando que la plata desarrolla electrólisis en 22 minutos, el acero en 12 y el cobre se afectaba rápidamente por oxidación. De todos ellos, el platino no mostró datos de electrólisis.

### **1.10.1.3.- Polaridad de la pared vascular**

En 1953, Sawyer y colaboradores, desarrollaron una serie de experimentos en perros y observaron que la intima arteria, al compararla con la adventicia de la pared, tenía una carga negativa constate (entre  $-3$  y  $-15$  mV). Debido a esta carga negativa, los elementos sanguíneos normalmente con negatividad en su pared, eran repelidos de la intima disminuyendo la probabilidad de formación espontánea de un coágulo intraluminal. Si la intima resulta lesionada, tiene lugar de manera inmediata una inversión en la polaridad de la pared tornándose positiva y atrayendo a los elementos negativos de la sangre (66)

### **1.10.1.4.- Trombosis intra - luminal.**

Salazar en 1961 provocó la trombosis completa de arterias coronarias caninas aplicando una pequeña corriente intra vascular positiva (0,5 mA, 3 V) durante dos horas. Araki y colaboradores, estudiaron los mecanismos electrotrombóticos aplicando directamente en la carótida del perro, una corriente eléctrica positiva de 3 mA durante una hora. Usando esta técnica, demostraron que se podía producir un coágulo en el 90% de los casos. Este fenómeno se veía reducido si la arteria era profundida con heparina.(67)

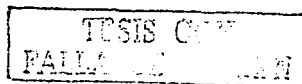
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Basados en los experimento tanto in vitro como in vivo, es posible determinar:

- a.- al aplicar directamente una corriente positiva a un vaso, se precipitará un trombo en el ánodo.
- b.- El tamaño y el peso del trombo es directamente proporcional a los coulombios (mA x minuto) de la corriente eléctrica aplicada.
- c.- El platino es el material que provoca coágulos mayores y no se afecta por la electrolisis.
- d.- Los electrodos de acero inoxidable se electrolizan en pocos minutos.

Mullan fue el primero en aplicar una corriente para producir electrotrombosis, esta técnica consistía en mediante esterotaxia y a través de craneotomias, aplicar 2 agujas de cobre de 0,2 mm de diámetro en el cuello del aneurisma a intervalos de 1,0 mm. La trombosis se iniciaba al pasar una corriente eléctrica a través de cada aguja durante 5 minutos. Durante el procedimiento se realizaban angiografías cada 30 minutos hasta apreciar la trombosis total de la luz aneurismática. Esta técnica no se popularizo debido a que era compleja, requería de gran cantidad de material, el aneurisma debía ser puncionado y no era valida para un amplio espectro de aneurismas. Tras 57 pacientes tratados y tras comprobar que la morbi-mortalidad era semejante al manejo conservador seguido de cirugía abandonó la técnica.

En base a los estudios previos, Guglielmi y colaboradores utilizando un abordaje endovascular y a través de un microcatéter, introdujeron un electrodo de acero inoxidable al interior de un saco aneurismático creado en la arteria carótida de 10 conejos aplicando una corriente positiva de 10mA con la finalidad de iniciar la trombosis intraaneurismática, reportando la formación intra aneurismal de trombo en la totalidad de estos.



## 2. PREGUNTA PRINCIPAL DE LA INVESTIGACIÓN:

¿ Existe mejoría en el déficit neurológico asociado al efecto de masa tras el tratamiento de embolización con espirales de platino desprendibles en aneurismas no rotos?

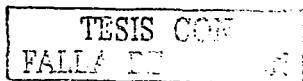
## 3. JUSTIFICACIÓN:

Un alto porcentaje de la población tiene aneurismas en los vasos cerebrales que solo se detectan cuando aparecen cambios neurológicos o después de la ruptura espontánea. El abordaje de primera instancia ya sea quirúrgico o endovascular de aneurismas no rotos, continua siendo controversial y ha sido cuestionado por el International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators (ISUIA) que concluye que el manejo conservador es una opción valida en pacientes con determinadas características y aneurismas no rotos (68).

En la actualidad la modalidad de oclusión endovascular más aceptada se realiza mediante la liberación controlada de espirales de platino desprendibles. En un estudio clínico prospectivo, realizado en los Estados Unidos sobre 403 pacientes de varios centros del país, las indicaciones para la intervención mediante la aplicación de este tipo de espirales fue:

Dificultades quirúrgicas (69.2%), intento y fallo de la cirugía (12.7%), estado neurológico (12.2%) o médico (4.7%) pobre, y/o rechazo quirúrgico (1.2%) (69).

A pesar de esto, un gran número de artículos han y continúan siendo publicados sobre el tratamiento endovascular de aneurismas. En todos se informa de las complicaciones asociadas a este tipo de procedimiento pudiendo obtener, en las dos terceras partes de estos el informe a cerca de los grados de oclusión y en la mitad las características funcionales al egreso del paciente. De un total de 1387 pacientes, Incluyendo las series iniciales en las que se utilizaron diferentes materiales a los de la actualidad y con curvas de aprendizaje asociadas a una



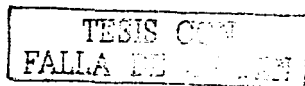
técnica nueva, la embolización mediante espirales desprendibles ha demostrado ser un tratamiento seguro con un índice de complicaciones global del 3,7%(70).

Algunos investigadores han propuesto manejos combinados, en los casos de aneurismas complejos, con reducción quirúrgica del cuello en los aneurismas gigantes y realizando post cirugía un abordaje endovascular (71).

Otros enfoques combinados están destinados a aquellos pacientes con escalas clínicas bajas y edema cerebral con la finalidad de evitar la ruptura del domo y el resangrado, pudiendo a su vez tratar de forma agresiva complicaciones asociadas y tras la recuperación ofrecer una alternativa quirúrgica definitiva (72).

Existen pocos trabajos que han comparado la eficacia del abordaje endovascular con espirales desprendibles contra el clipado de los aneurismas intracraniales, en el primer estudio publicado de estas características, se presentó una mortalidad del 4% en los pacientes clipados respecto al 2% de los tratados vía endovascular (73), sin embargo y a pesar de los estudios a favor y en contra, la polémica continua, siendo los principales argumentos en contra del abordaje endovascular el grado de recanalización y la posibilidad de resangrado asociado a la oclusión endovascular incompleta. Resangrado que varía entre un 2.5 y un 5 % (74-76), con resultados menos satisfactorios cuando se trata de lesiones gigantes.

En un reciente estudio publicado por parte del grupo de estudio internacional de aneurismas subaracnoideos (ISAT), que enrolo a 2134 pacientes en una cohorte doble ciega y aleatorizada, concluyó que en aquellos pacientes con aneurisma intracraneal roto, para los cuales la alternativa quirúrgica o endovascular eran técnicas viables, la evolución en términos de sobrevida libre de discapacidad era mejor en aquellos tratados mediante embolización, con cifras de dependencia o mortalidad del 23 a 7% en el grupo endovascular frente al 30-6% en el grupo quirúrgico ( $p= 0.0019$ ), mientras que las cifras de disminución del riesgo relativo para discapacidad o dependencia fue de 22-6% en el grupo endovascular frente a un 6-9% en el quirúrgico. El estudio fue detenido por el comité investigador tras un análisis interno protocolizado planeado (77).



Los avances y el desarrollo de nuevos materiales y técnicas destinadas al abordaje endovascular de la patología aneurismática cerebral, así como el creciente número de aneurismas tratados a nivel mundial, obligan a estudiar los cambios asociados a este tipo de procedimiento, no solo en aquellos aneurismas asociados a hemorragia subaracnoidea post ruptura, sino en aquellos aneurismas no rotos, cuya única presentación clínica esta condicionada por el efecto compresivo del saco aneurismático y en los que la ausencia de estudios sobre la evolución de los mismos pudiera relegar este tipo de técnica a un segundo plano.

TESIS CON  
FALLA EN EL MEN

#### **4. OBJETIVOS:**

##### **4.1.- GENERALES:**

- Describir la evolución del defecto neurológico condicionado por el efecto de masa asociado a aneurismas intracraneales tras su oclusión con espirales de platino desprendibles.

##### **4.2.- OBJETIVOS SECUNDARIOS:**

- Describir los cambios post embolización asociados a la oclusión con espirales desprendibles en aneurismas no rotos que condicionan defecto neurológico por efecto de masa.
- Determinar la asociación entre el tiempo pre embolización y la resolución del efecto de masa.
- Determinar la asociación entre el volumen embolizado y la presencia de recanalización.
- Determinar la asociación entre el volumen embolizado y la resolución del efecto de masa.

#### **5. HIPÓTESIS:**

##### **Hipótesis alternas:**

- La oclusión endovascular con espirales de platino desprendibles resuelve la sintomatología en aquellos aneurismas cerebrales no rotos que condicionan defecto neurológico por "efecto de masa".
- El volumen de aneurisma embolizado se encuentra asociado a la aparición de recanalización tras la oclusión endovascular con espirales de platino desprendible.

TESIS CON  
FALLA DE CUBRIR



## **6. MATERIAL Y MÉTODOS**

### **6.1.- PACIENTES**

Estudio retrospectivo, se seleccionaron pacientes del banco de datos de los pacientes embolizados de agosto de 1990 a Octubre 2002.

#### **6.1.1.- CRITERIOS DE INCLUSION**

- Pacientes mayores de 18 años con presencia de aneurisma diagnosticado por angiografía sin evidencia tomográfica de hemorragia subaracnoidea.
- Punción lumbar negativa.
- Ambos géneros.
- Presencia de déficit neurológico focal (déficit campimétrico o déficit III nervio craneal), atribuible a aneurisma cerebral.
- Tratamiento endovascular mediante espirales desprendibles de platino tipo Guglielmi en el departamento de neurorradiología del instituto nacional de neurología y neurocirugía entre agosto del año 1990 a Octubre 2002.
- Permeabilidad de la arteria portadora.

#### **6.1.2.- CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- Calcificación parcial o total del aneurisma.
- Trombosis parcial o total del aneurisma aneurismática.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## 6.2.- TÉCNICA DE EMBOLIZACIÓN

### 6.2.1.- Descripción del procedimiento:

Con el paciente en la sala de angiografía (Angiógrafo Toshiba ® con substracción digital), con el paciente oointubado bajo neuroptoanestesia, en decúbito dorsal, se procede a la asepsia y antisepsia de ambas regiones inguinales, se colocan campos estériles y con técnica trasnfixiva se puncionan ambas arterias femorales con Jelco® 16G, obteniendo flujo arterial y deslizando bajo control fluoroscópico guía hidrofílica 0,035" Terumo ®. Se coloca introductor arterial 7Fr conectándolo a sistema de perfusión continuo con un gasto de 80 ml/hr de solución salina heparinizada a 1 U.I./ml. Se realiza angiografía diagnóstica con catéter John Bentson curva 2 Jhonson & Jonson ® y se delimitan las características de la arteria portadora y cuello del saco aneurismático. Inmediatamente se procede a la colocación en la arteria carótida interna, en su segmento cervical, portadora del aneurisma de un catéter guía Envoy Cordis ® 6Fr conectado a sistema de perfusión continuo a un gasto de 500 ml/hr de solución heparinizada 1U.I./ml y mediante técnica coaxial se procede a la canalización, bajo técnica de "road mapping", del saco aneurismático con microcatéter Tracker Excell 14 BC® guiado con microguía Transend *Platinum* 10" BC®.

Una vez comprobada la situación del extremo distal del microcatéter, de manera secuencial, se comienza a la liberación progresiva de las espirales de platino desprendibles hasta lograr el empaquetamiento completo del saco aneurismático, dando por finalizado el procedimiento tras la comprobación de la permeabilidad de la totalidad del árbol arterial y la consiguiente exclusión del saco aneurismático. Esto sucede en el momento en que se observa una densa malla en el interior del aneurisma y la ausencia de llenado de material de contraste.

TESIS CON  
FALLA DE CARGEN

El paciente es llevado a tomografía axial computada con la finalidad de constatar probables eventos trans embolización y dependiendo de su condición clínica egresa a la unidad de recuperación.

#### **6.3.- TRATAMIENTOS CONCOMITANTES:**

Al comienzo del procedimiento de embolización, el paciente recibe un bolo i.v. de 3.000 U.I. de heparina y continua heparinizado a razón de 1000 U.I. por hora, tras el procedimiento y durante 24 horas a razón de 250 U.I. hora.

El seguimiento del paciente incluye, control angiográfico a los 6 y 12 meses y valoraciones por parte de los departamentos de neurooftalmología.

#### **6.4.- RECOLECCION DE DATOS:**

Los pacientes fueron registrados por su número de registro del instituto, los datos demográficos edad, género, tiempo de evolución de los síntomas, sintomatología, localización del aneurisma, tiempo de resolución, cantidad de espirales desprendibles y diámetro y longitud de las mismas utilizadas en el procedimiento de embolización se obtuvieron del expediente clínico.

Las imágenes obtenidas pre y trans procedimiento, se obtuvieron del archivo radiológico, fueron fotografiadas de manera digital y se procesaron con un programa informático versión Beta 4.0.2 de Scion Image para procesamiento y análisis de imágenes de los institutos nacionales de salud de los Estados Unidos de America.. 1997-2000 Scion Corporation ©.Scion Corporation 82 Worman's Mill Ct. Frederick, Maryland 2170. <http://www.scioncorp.com>.(accesado en enero 2002)

Se determino el tamaño del aneurisma en tres planos, midiendo los diámetros transversal, longitudinal y transverso de cada aneurisma utilizando el mismo programa informático y se calculó el volumen del aneurisma y el volumen de embolización de acuerdo a la formula descrita por Tamatani et al (78). Donde la formula algebraica para calcular el volumen del aneurisma se basa en la suposición

TESIS CON  
FALLA DE ...

que este es un elipsoide y por lo tanto es igual a  $\frac{4n}{3} \times (\text{ancho}/2)(\text{alto}/2)(\text{largo}/2)$ . El volumen de la malla de espirales se calcula en base a la suposición que este es un cilindro y por lo tanto su volumen es igual a  $n \times (\text{diámetro de la espiral}/2)^2 \times \text{longitud de espiral}$ . El diámetro de cada espiral viene impreso en la etiqueta proporcionada por Boston Scientific, Target (Fremont, California), con dos calibres o diámetros principales, 0,010" y 0,018".

## 6.6.- VARIABLES:

### 6.1- VARIABLES INDEPENDIENTES:

#### Número de espirales de platino desprendibles:

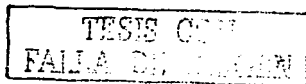
Variable ordinal, se define como número de espirales desprendibles utilizadas para la oclusión del saco aneurismático.

#### Volumen aneurisma:

Variable continua, en  $\text{mm}^3$ , donde la formula algebraica para calcular el volumen del aneurisma se basa en la suposición que este es un elipsoide y por lo tanto es igual a  $\frac{4n}{3} \times (\text{ancho}/2)(\text{alto}/2)(\text{largo}/2)$ .

#### Volumen de la malla de espirales:

Variable continua, en  $\text{mm}^3$ , se calcula en base a la suposición que este es un cilindro y por lo tanto su volumen es igual a  $n \times (\text{diámetro de la espiral}/2)^2 \times \text{longitud de espiral}$ .



**Volumen embolizado:**

Variable continua, expresada en %, resultado de la división algebraica del volumen de la malla de espirales entre el volumen del aneurisma multiplicado por 100.

**Localización del aneurisma:**

Variable nominal, para fines del estudio y considerando el tipo de aneurismas estudiados, se describen dos localizaciones, segmento comunicante posterior de la arteria carótida interna y segmento oftálmico de arteria carótida interna.

**6.7.- VARIABLES PENDIENTES:****Resolución del efecto de masa:**

Variable dicotómica, definida por la resolución ad integrum de la sintomatología inicial. Se define como ausencia de resolución o resolución.

La resolución parcial o la regeneración aberrante del tercer nervio craneal se consideró como ausencia de recuperación.

**Recanalización:**

Variable dicotómica, definida por la presencia de opacificación del saco aneurismático en la angiografía de control a los seis o 12 meses. Se toma como presencia o ausencia.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## 6.8.- OTRAS VARIABLES

### Edad:

Variable Continua, tomada en años al momento de aparecer la sintomatología.

### Género:

Variable dicotómica, femenino / masculino.

### Tiempo de evolución de los síntomas:

Variable continua, definida como días transcurridos entre la presentación de los síntomas y la realización del procedimiento de embolización.

### Tiempo de resolución de la sintomatología:

Variable continua, definida como días entre la embolización y la resolución ad integrum de la sintomatología.

## 6.9.- Análisis

Se realizó estadística descriptiva para las características demográficas, clínicas, angiográficas y del procedimiento para todos los pacientes.

Las asociaciones y riesgos se determinaron con pruebas estadísticas de t de student para medias independientes y dependientes o Mann- Whitney en caso de dos muestras independientes no distribuidas en forma normal, pruebas de X<sup>2</sup> o exacta de Fisher según corresponda con un valor de significancia para  $p < 0,05$  con intervalos de confianza del 95%.

TESIS CON  
FALLA DE CUBRIR

Se realizó una correlación de Pearson y una regresión lineal para la asociación entre dos variables distribuidas de forma continua.

Todos los análisis se efectuaron con el paquete informático SPSS-10.

## **7. ASPECTOS ÉTICOS Y DE BIOSEGURIDAD**

El estudio se apega al tratamiento médico establecido en el departamento de terapia endovascular para el manejo y la embolización de los aneurismas intracraneales.

### **7.1.- Aprobación por las autoridades sanitarias**

De acuerdo con todas las normativas aplicables específicas, el estudio contó con la aprobación de las autoridades sanitarias antes de iniciarse.

Este estudio se llevó a cabo de acuerdo con la Declaración de Helsinki, junio de 1964, las subsiguientes enmiendas realizadas en Tokio (1975), Venecia (1983), Hong-Kong (1989), modificadas por la 48ª Asociación Médica Mundial, República de Sudáfrica, octubre de 1996.

Todos los pacientes incluidos contaban con el consentimiento Informado aprobado por los Comités Éticos de Investigación Clínica (CEIC) obtenido de manera libre.

TESIS CON  
FALLA DE CUBIEN

## 7.2.- Información a los sujetos y consentimiento de autorización.

### Carta de consentimiento:

Yo, o en su defecto representante legal autorizado, \_\_\_\_\_, paciente de este insituto con número de registro \_\_\_\_\_, he sido informado que padezco una enfermedad que se denomina aneurisma intracraneal (dilatación anormal en una pared de un vaso cerebral).

He sido informado de la necesidad de tratamiento, se me han explicado y he entendido las formas actuales aceptadas (quirúrgico / endovascular). Se me han explicado los riesgos inherentes a cada uno de ellos y de manera detallada los riesgos del procedimiento endovascular, riesgos que incluyen la posibilidad de reacciones adversas al material de contraste, hematomas en el lugar de punción, daños neurológicos permanentes o incluso la muerte. Se me ha informado de la necesidad del uso de anestesia durante el procedimiento y los posibles riesgos que ello conlleva. También se me ha informado de lo novedoso del procedimiento, de la necesidad de seguimiento clínico radiológico que e comprometo a seguir y que en caso de abandonar es bajo mi responsabilidad. Que la embolización pudiera ser no definitiva pudiendo no aliviarse la sintomatología que la compresión del aneurisma condiciona.

Los medicos han explicado que en caso de haber complicaciones pudiera necesitarse una resolución quirúrgica del caso, complicaciones que pueden presentarse aún con el adecuado tratamiento mediante la técnica endovascular. Se me ha informado que en caso de presentarse complicaciones agudas, se tomarán medidas encaminadas a la resolución del problema y al intento del restablecimiento de las funciones perdidas, medidas que serán tomadas de acuerdo a la gravedad sin previa consulta con mis familiares.

He leído esta autorización, la he entendido, y he podido preguntar y resolver todas las dudas que han sido aclaradas por el medico de forma clara y sin terminología médica confusa; de manera que libremente y sin coacciones, conociendo los posibles riesgos, excepto a que se practique la embolización del aneurisma.

En México a \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_

Paciente

Nombre y firma

Testigo 1

Relacion con el paciente, nombre y firma

Testigo 2

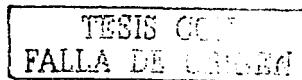
Relacion con el paciente, nombre y firma

Médico que explica el procedimiento

Cargo, nombre y firma

## 7.3.- Confidencialidad

El investigador mantiene la confidencialidad de toda la información.





## 8.- RESULTADOS

En el periodo comprendido entre agosto del año 1990 y Octubre del año 2002 se llevo a cabo un análisis ambispectivo seleccionando del banco de datos de pacientes embolizados en el departamento de terapia endovascular neurológica del instituto nacional de neurología y neurocirugía aquellos pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión e incluyendo a aquellos pacientes que llegaron en el periodo durante el cual se llevó a cabo el estudio y que cumplieran con estos criterios.

En el análisis final se incluyeron 15 pacientes en total, las características demográficas se describen en la tabla 1, 7 masculinos y 8 femeninos con un rango de edades comprendidas entre los 38 y 73 años ( $\bar{x} = 55,87 \pm 10,62$  años). 5 pacientes iniciaron la sintomatología con déficit campimétrico (33,3%) y 10 de ellos se debutaron con parálisis completa del III° nervio craneal (66,6%).

7 pacientes presentaban al momento del diagnóstico hipertensión arterial sistémica leve moderada y 8 sus cifras tensionales se encontraban en parámetros normales, ninguno de ellos presentó vasoespasmio al momento de realizar la angiografía diagnóstica o el procedimiento de embolización.

En cuanto a localización 5 pacientes presentaron aneurismas localizados en segmento oftálmico de arteria carótida interna (33,3%) y el resto (10) en el segmento comunicante posterior. El volumen de los aneurismas de comunicante posterior (tabla 1) varió en un rango entre 23,56 mm<sup>3</sup> y 162,11 mm<sup>3</sup> ( $\bar{x} = 68,05 \pm 43,36$  mm<sup>3</sup>), mientras que los aneurismas de segmento oftálmico mostraron volúmenes claramente superiores con rangos que fluctuaron entre los 3101,26 mm<sup>3</sup> y los 7156,95 mm<sup>3</sup> ( $5533,40 \pm 1717,50$  mm<sup>3</sup>) ( $p < 0,05$ ).

El tiempo de evolución al igual que al analizar el volumen de los aneurismas fluctuó de manera que de forma general el rango entre la aparición de la sintomatología y la llegada al hospital varió de 1 a 103 días tras la aparición del déficit neurológico focal ( $\bar{x} = 30,73 \pm 37,46$  días). Pero al realizar el análisis por grupos se aprecia que el tiempo de evolución entre los grupos de acuerdo a su

localización es claramente diferente. Mientras que para los aneurismas del segmento comunicante posterior el rango varió entre 1 y 103 días ( $x = 16,4 \pm 31,12$  días), para aquellos localizados en el segmento oftálmico este se encuentra entre 20 y 97 días ( $x = 59,4 \pm 34,52$ ) ( $p < 0,05$ ).

A todos los pacientes se les sometió a procedimiento de embolización mediante técnica descrita con espirales de platino desprendibles tipo Guglielmi® (Boston Scientific, Fremont Cal.), los días de estancia tras el procedimiento (tabla 1) fluctuaron entre 2 y 30 con un rango de 28 días y una media de estancia hospitalaria de  $9,93 \pm 8,04$  días.

Los volúmenes de las espirales colocadas en el interior de los sacos aneurismáticos (tabla 1) calculados de la manera descrita, variaron de  $6,07 \text{ mm}^3$  a  $648,00 \text{ mm}^3$  con una media de  $196,52 \pm 269,09 \text{ mm}^3$ , pero al analizarlos de manera separada para cada grupo de localización se aprecia que el volumen de espirales depositadas en el interior de cada saco aneurismático depende de la localización con medias de volúmenes de  $18,16 \pm 9,53 \text{ mm}^3$  para aneurismas de segmento comunicante posterior y  $5533,40 \pm 1717,50 \text{ mm}^3$  para aneurismas de segmento oftálmico. Esto condiciona que los volúmenes de embolización o % de embolización varíen también de acuerdo al tamaño ya que la fórmula algebraica que lo determina ( $\text{vol de las espirales} \times 100 / \text{Volumen del aneurisma}$ ) es directamente proporcional al volumen de las espirales colocadas, y estos se sitúan en un  $27,95 \pm 5,75\%$  para aneurismas de territorio comunicante posterior contra porcentajes de  $10,32 \pm 1,8 \%$  para aneurismas de segmento oftálmico ( $p < 0,05$ ).

En cuanto a la variable estudiada (recuperación del déficit neurológico) se dicotomizó finalmente en recuperación total o ausencia de la misma (tablas 4 y 5) con recuperación completa en 9 pacientes (60%) y sin recuperación (parcial o ausente) en 6 pacientes (40%).

El número de espirales utilizadas varió según las características y localización del aneurisma, para aquellos aneurismas de segmento comunicante posterior se utilizaron  $5,9 \pm 1,79$  espirales (tabla 1), mientras que para aquellos

aneurismas mas grandes, la cantidad de espirales represento un número mayor con una media de  $21,4 \pm 10,2$  espirales.

En el seguimiento angiográfico a seis meses y un año, 10 pacientes (tabla 6) no mostraron recanalización del saco aneurismático mientras que 5 si mostraron recanalización del mismo. Los Rankin al seguimiento, todos mostraron un rankin menor a 2, con un 14 pacientes con Rankin menores a 1. La media de seguimiento fue igual a  $24,4 \pm 26,54$  meses.

Al momento de analizar las variables edad, genero, presencia de hipertensión arterial, nervio afectado, localización del aneurisma, tiempo de evolución de sintomatología en días pre tratamiento, volumen del aneurisma y el volumen embolizado frente a la presencia de recuperación o no, las variables con significancia estadística fueron:

El nervio o la localización del aneurisma (tabla 4), con una  $p=0,047$ , aquellos pacientes con aneurismas localizados en segmento comunicante posterior recuperan la función perdida (88,9%) frente a aquellos que presentan aneurismas en segmentos oftálmicos cuya recuperación es parcial o completa (11,1%), con una O.R. de 16.00 (C.I. 1,1-234.25).

El tiempo de evolución desde la presentación clínica  $p<0,001$ . (tabla 4) Aquellos pacientes que recuperan tienen medias de evolución de 5 días (1-20) , frente a los que no recuperan que presentan medias de 75 (22-103).

El volumen del aneurisma  $p= 0,026$ . Con una media de volumen para pacientes que recuperan la función de  $75,4 (23,6-3101,3 \text{ mm}^3)$  frente a aquellos que no la recuperan con medias de  $5386,9 \text{ mm}^3 (44.89-7157.0)$ .

Y el volumen embolizado  $p= 0,030$ . Con % de embolización en los pacientes embolizados de  $26,4 \pm 7,9\%$  en los pacientes con recuperación frente a un  $15,6 \pm 9,1\%$  en los pacientes sin recuperación.

Se realizó una correlación por rangos de Sperman para determinar la correlación entre los días de evolución y la recuperación con una significancia de  $p= 0,021$ , y una rho de 0,747 (75%), apreciándose una relación lineal entre el tiempo transcurrido desde la aparición de la sintomatología y el tiempo de

TESIS  
FACULTAD DE CIENCIAS

recuperación de la función neuronal perdida (tabla 5 y grafica lineal) , encontrando una pendiente para la recta ó  $B=11,1$ . ( $y=a+Bx$ ).

De igual manera se analizaron las variables volumen aneurismático, porcentaje de embolización e hipertensión en relación a la presencia o no de recanalización (tabla 6) en el seguimiento angiográfico encontrándose relación estadísticamente significativa entre el volumen del aneurisma  $p = 0,001$  y el porcentaje de embolización ( $P > 0,001$ ) con una media de volumen aneurismático en los pacientes recanalizados de  $6384,8 \text{ mm}^3$  ( $3103,3 - 7157,0 \text{ mm}^3$ ) frente a  $60,1 \text{ mm}^3$  ( $23,6 - 162,1$ ) en los pacientes sin recanalización. Y una media de % embolizado de  $10,3\% \pm 1,8\%$  frente a un  $27,9\% \pm 5,8$  en aquellos que no recanalizaron. La hipertensión resulto ser no significativa con valores para  $p = 0,119$  con un O.R. de  $9,33$ , con un  $80\%$  de pacientes hipertensos que recanalizaron (4) frente a un (3)  $30\%$  de los hipertensos que no recanalizaron.

TESIS COM  
FALLA DE ORIGEN

## 9.- DISCUSIÓN

Existe controversia en la literatura a cerca de la resolución del efecto de masa tras la embolización con espirales desprendibles de platino tipo Guglielmi, 9 (60%) de nuestros pacientes presentaron recuperación completa de la función neuronal perdida secundariamente asociada al efecto de masa condicionado por el aneurisma cerebral no roto tras la embolización con espirales de platino . Entre los aneurismas localizados en el segmento arterial comunicante posterior, un 89% de los pacientes (8/10) recuperó de manera total la función neuronal perdida, mientras que dos de ellos computados en el análisis estadístico como ausencia de recuperación, recuperaron de manera parcial la función neuronal, con recuperación de la función motora y regeneración aberrante o persistencia de la midriasis. Estos datos difieren de los datos publicados en la serie de Birchall et al.(1) la cual reporta una recuperación en la totalidad de la serie, probablemente se deba a que ellos presentan pacientes solo con aneurismas localizados en el segmento posterior y con tratamientos en las tres primeras semanas tras la aparición de la sintomatología, con recuperaciones que variaron entre 1 semana a 18 días.

Esta diferencia de hallazgos por una parte se debe al sesgo de selección ya que se incluyen pacientes con dos diferentes localizaciones y por otra a los tiempos de evolución entre la presentación clínica y el tratamiento que en nuestra población por las características socio culturales, son más prolongados. 1 a 103 días ( $26,4 \pm 31,12$  días) para segmento comunicante posterior, con tiempos de 5 a 60 días ( $20 \pm 17,67$  días) de recuperación.

En nuestro medio, la función o la presencia de déficit campimétrico se detecta de manera más tardía , 20 a 97 días ( $59,4 \pm 34,52$  días), siendo la resolución del déficit neuronal menos viable (11,1%). Dato que es importante ya que al realizar el análisis estadístico encontramos que aquellos que tienen un tiempo de evolución entre 1 y 20 días (5 días), presentan recuperación completa frente a aquellos de tiempos de evolución más prolongada 75 días de media (22-103)  $p < 0,001$ .

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Al realizar un análisis de correlación entre los días de evolución de la sintomatología y los días de recuperación total, encontramos que esta sigue una distribución lineal  $\text{sig} = 0.021$ , con una proporcionalidad directa y a mayor evolución de los síntomas más tardía es la recuperación total de la sintomatología.

A diferencia de la serie de Malisch et al (63), en la cual existe un agravamiento de la sintomatología en un 5% de los pacientes, en los pacientes estudiados no la encontramos y si, en aquellos ópticos que recanalizaron y que previamente habían mejorado, se apreció una regresión de la recuperación con reparación de los déficits campimétricos previos.

En los tejidos perianeurismáticos tras la embolización del segmento oftálmico, fuera de análisis del estudio, se apreció en los estudios de resonancia magnética, un incremento de la señal en la secuencias potenciadas en tiempos de relajación transversal, dato que se interpretó como edema y que pudiera explicar la sintomatología agravada que aparece en otras series. Y no en nuestro caso probablemente debido al tratamiento antiinflamatorio agudo que se administra en este tipo de localización tras la embolización.

No encontramos ninguna correlación entre las variables edad, género e hipertensión arterial, apreciando una tendencia sin significancia estadística entre esta última variable y la recanalización al seguimiento, dato que probablemente pierde fuerza debido al tamaño de la muestra y que se debe considerar en futuros estudios.

Finalmente otras de las grandes cuestiones y definida como objetivo secundario del estudio, es la estabilidad de la embolización con espirales desprendibles en relación al porcentaje embolizado. Cuando el porcentaje de embolización del aneurisma se encontraba por debajo del 25% del volumen total, la incidencia de recanalización posterior fue mayor, estos porcentajes se consiguen en aneurismas de pequeño volumen como son los del segmento comunicante posterior y se encuentra una relación directa con la resolución del déficit neurológico ( $p < 0.001$ ). Una de las principales limitaciones en alcanzar el % deseado es la rigidez de los materiales de embolización, que no permiten un

porcentaje de embolización mayor al 36%, siendo este menor al 10% en los aneurismas del segmento oftálmico que observamos en nuestra serie y que concuerda con los experimentos realizados en modelos in vitro reportados por Viñuela et al.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## 10.- CONCLUSIONES

1.- La oclusión endovascular con espirales de platino desprendibles resuelve la sintomatología en aquellos aneurismas cerebrales no rotos que condicionan defecto neurológico por "efecto de masa", localizados en segmento comunicante posterior  $p = 0,047$ .

2.- La oclusión endovascular con espirales de platino desprendibles resuelve la sintomatología en aquellos aneurismas cerebrales no rotos que condicionan defecto neurológico por "efecto de masa" cuando el tiempo de evolución de la sintomatología es menor a 4,5 días (1-14)  $P = 0,044$ .

3.- La oclusión endovascular con espirales de platino desprendibles resuelve la sintomatología en aquellos aneurismas cerebrales no rotos que condicionan defecto neurológico por "efecto de masa", en un periodo de tiempo en relación lineal con el tiempo de evolución de los síntomas pre tratamiento  $p = 0,021$ .

4.- La oclusión endovascular con espirales de platino desprendibles resuelve la sintomatología en aquellos aneurismas cerebrales no rotos que condicionan defecto neurológico por "efecto de masa", guarda relación con el volumen del aneurisma ( $p = 0,026$ ) y con el % embolizado ( $p = 0,030$ ).

5.- El volumen del aneurisma embolizado se encuentra asociado a la aparición de recanalización tras la oclusión endovascular con espirales de platino desprendible,  $p = 0,001$ , con ausencia de recanalización al seguimiento al año en aquellos aneurismas con volúmenes medios de  $60,1 \text{ mm}^3$  ( $23,6-162,1 \text{ mm}^3$ ).

6.- El % de aneurisma embolizado se encuentra asociado a la aparición de recanalización tras la oclusión endovascular con espirales de platino desprendible,  $p > 0,001$ , con ausencia de recanalización al año en aquellos aneurismas con % de embolización medios del  $27,9 \pm 5,8\%$ .

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## 11.- BIBLIOGRAFIA

1. Guglielmi G, Viñuela F, Sepetka I, Macellari V. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part I Electrochemical basis, technique, and experimental results. *J Neurosurg* 1991 Jul;75(1):1-7.
2. Guglielmi G, Vinuela F, Dion J, Duckwiler G. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part II Preliminary clinical experience. *Neurosurg* 1991 Jul;75(1):8-14.
3. Moret J, Pierrot L, Boulin A, Castaings L, Rey A. Endovascular treatment of anterior communicating artery aneurysms using Guglielmi detachable coils. *Neuroradiology*. 1996;38:800-805.
4. Houdart E. Traitement par spires (coils) à détachement contrôlé électrique de 315 anéurysmes intra-craniens. *Bull Acad Natl Med*. 1996;180:1173-1183.
5. Cognard C, Pierrot L, Boulin A, Weill A, Toevi M, Castaings L, Rey A, Moret J. Intracranial aneurysm: Endovascular treatment with mechanical detachable spirals in 60 aneurysm. *Radiology*. 1997;202:783-792.
6. Francisco Orts LLorca. Anatomía humana 2. Vascularización del sistema Nervioso Central. 1964;509-519.
7. Kotapka MJ, Flamm S. Cerebral Aneurysms: Surgical Consideration. In: Cottrel JE, Smith DS (New York Eds) 1998, 3rd ed. pgs 65-70.
8. Chason JL, Hindman WM: Berry aneurysm of the circle of willis. *Neurology* 8:41-44, 1958.
9. Cohen MM: Cerebrovascular accidents: A study of two hundred cases. *Arch pathol* 60:296-307, 1955.
10. Housepian EM, Pool JL: A systematic análisis of intracranial aneurysm from the autopsy file of Presbiteran Hospital 1914 to 1956. *J Neuropathol Exp Neurol* 17: 409 -423, 1958.
11. Inagawa T, Hirano A: Autopsy study of unruptured incidental intracranial aneurysm. *Surg Neurol* 34: 361-365, 1990.



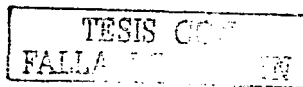
12. McCormick WF, Acosta Rúa GJ. The size of intracranial saccular aneurysm: An autopsy study. *J Neurosurg* 33:422-427, 1970.
13. Riggs HE, Rupp C: Miliary aneurysm: Relation of anomalies of the circle of Willis to formation of aneurysm. *Arch Neurol Psychiatry* 49:615-616, 1943.
14. Stehbens WE, Aneurysm and anatomic variations of cerebral arteries. *Arch Pathol* 75: 45-64, 1963.
15. Becker DH, Silverberg GD, Nelson DH, et al: Saccular aneurysm of infancy and early childhood. *Neurosurgery* 2:1-7, 1978.
16. Meyer FB, Sundt TM Jr, Fode NC, et al: Cerebral aneurysm in childhood and adolescence. *J Neurosurg* 70:420-425, 1989.
17. Atkinson JLD, Sundt TM Jr, Houser OW, et al: Angiographic frequency of anterior circulation intracranial aneurysm. *J Neurosurg* 70: 551-555, 1989.
18. De Boulay GH: Some observations on the natural history of intracranial aneurysms. *Br J Radiol* 38: 721-757, 1965.
19. Jakubowski J, Kendall B: Coincidental aneurysm with tumours of pituitary origin. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 41: 972-979, 1978.
20. Pia HW, Obrador S, Martín JG: Association of brain tumors and arterial intracranial aneurysm. *Acta neurochirurg* 27: 189-204, 1972.
21. Wakai S, Fukushima JP, Furihata T, et al: Association of cerebral aneurysm with pituitary adenomas. *Surg Neurol* 12: 503-507, 1979.
22. King JT Jr, Epidemiology of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. in Hurst RW. ed., *Neuroimaging Clinics of North America* Vol 7, Num 4, Nov 1997, 660.
23. Daños a la salud, Boletín de información estadística, sistema nacional de salud, secretaria de salud México 1996.
24. Asari S: Surgical management of the unruptured cerebral aneurysm accompanied by cerebrovascular disease. *Clin Neurol Neurosurg* 94:119-125, 1992.

25. Broderick JP, Brott T, Tomsick T, et al : Intracerebral hemorrhage more than twice as common as subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 78:188-191, 1993.
26. Gross CR, Kase CS, Mohr JP, et al: Stroke in South Alabama: Incidence and diagnosis features- a population- based study. *Stroke* 15: 249-259, 1984.
27. Kramer S, Diamond EL, Lilien Am; Patterns of incidence and trends in diagnostic classification of cerebrovascular disease in Washington County, Maryland, 1969-1971 to 1974-1976. *Am J Epidemiol* 115: 398-411,1982.
28. Matsumoto N, Whisnant JP, Kurland LT; et al: Natural history of Stroke in Rochester, Minnesota, 1955 through 1969: An extension of a previous study, 1945 through 1954. *Stroke* 4: 20-29, 1973.
29. Pakarinen S: Incidence, aetiology, and prognosis of primary subarachnoid hemorrhage: A study based on 589 cases diagnosed in a defined urban population during a defined period. *Acta Neurol Scandi* 43 (suppl 29): 1-128, 1967.
30. Jane JA, Kassell NF, Torner JC, et al: The natural history of aneurysm and arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 62:321-323, 1985.
31. Juvela S, Porras M, Heiskanen O: Natural history of unruptured intracranial aneurysm: A long- term follow up study. *J Neurosurg* 79:174-182, 1993.
32. Winn HR, Almaani WS, Berga SL, et al: The long term outcome in patients with multiple aneurysms: Incidence of late hemorrhage and implications for treatment of incidental aneurysm. *J Neurosurg* 59:642-651, 1983.
33. Rosenornng J, Eskesen V, Schmidt K: Unruptured intracranial aneurysm : An assessment of the annual risk of ruptured based on epidemiological amd clinical data. *Br J Neurosurg* 2:369-378,1988.
34. Jack M. Fein, Eugene S. Flamm. *Cerebrovascular Surgery Volume 3. Microsurgical anatomy of intracranial aneurysms.* Albert L. Rhoton Jr., Kiyotaka Fugii, Naokatsu Saeki, David Perlmntter, and Arnol Zeal. 1985;607-609.

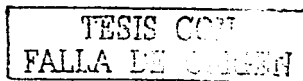
TESIS COM  
 FALLA DE URGEN

35. Yves Kervel. Marc Sindou. Giant intracranial aneurysms. Mechanisms of formation: Hemodynamic features. 1984; 12-22.
36. Stehbens WE. Pathology and pathogenesis of intracranial berry aneurysms. Neurol Res. 1990;12:29-34.
37. Holmes B, Harbaugh RE. Traumatic intracranial aneurysms: a contemporary review. J Trauma. 1993;35:855-860.
38. Miskolczi-L; Guterman-LR; Flaherty-JD; Szikora-I; Hopkins-LN. Rapid saccular aneurysm induction by elastase application in vitro. Neurosurgery. 1997; 41: 220-8; discussion 228-9.
39. (Van Gijn J, Van Dongen KJ. The time course of aneurysmal haemorrhage on computed tomograms. Neuroradiology 1982;23:153-6.
40. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM: Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. Neurosurgery 6:1-9, 1980.
41. Anderson G, Steinke D, Petruk K, et al. Computed tomographic angiography versus digital subtraction angiography for the diagnosis and early treatment of ruptured intracranial aneurysms. Neurosurgery 1999; 45: 1315-1322.
42. (Ross J, Masaryk T, Modic M, et al. Intracranial aneurysms: evaluation by MR angiography. AJNR 1990;11:449-55.
43. Cloft HJ, Joseph GJ, Dijon JE. Risk of cerebral angiography in patients with subarachnoid haemorrhage, cerebral aneurysm, and arteriovenous malformation: a meta-analysis. Stroke 1999; 30:317-320.
44. Barrows LJ, Hunter FT, Banker BQ. The nature and clinical significance of pigments in the cerebral spinal fluid. Brain 1955;78:5980.
45. Wasseberg J, Barlow P. Lumbar puncture still has an important role in diagnosing subarachnoid haemorrhage. BMJ 1997; 315:1598-1599.
46. Gerber CJ, Crawford P, Mendelow AD, Gholkar A, Sengupta RP. Lumbar puncture should not be delayed in subarachnoid haemorrhage.

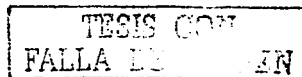
47. Adams HP, Kassell NF, Torner JC, Sahs AL. CT and critical correlations in a recent aneurysmal subarachnoid haemorrhage: a preliminary report of the cooperative aneurysm study. *Neurology* 1983; 33:981-988.
48. Van der Wee N, Rinkel GJE, Hassan D, van Gijn J. Detection of subarchnoid haemorrhage on early CTs: is lumbar puncture still needed after a negative scan? *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1995; 58:357-359.
49. Vargas ME, Kupersmith MJ, Setton A, Nelson K, Berenstein A. Endovascular treatment of giant aneurysms which cause visual loss. *Ophthalmology* 1994 Jun;101(6):1091-1098.
50. Hahn CD, Nicolle DA, Lownie SP, Drake CG. Giant cavernous carotid aneurysms: clinical presentation in fifty-seven cases. *J Neuroophthalmol* 2000 Dec;20(4):253-258.
51. Soni SR. Aneurysms of the posterior communicating artery and oculomotor paresis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1974;37:475-484.
52. Hamilton JG, Falconer MA. Immediate and late results of surgery in cases of saccular intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1959;16:514-541.
53. Paterson A. Direct surgery in the treatment of posterior communicating artery aneurysms. *Lancet* 1968;2:808-811.
54. Giombini S, Ferraresi S, Pluchino F. Reversal of oculomotor disorders after intracranial aneurysm surgery. *Acta Neurochir* 1991;112:19-24.
55. Lanzino G, Andreoli A, Tognetti F, et al. Orbital pain and unruptured posterior communicating artery aneurysms: the role of sensory fibers of the third cranial nerve. *Acta Neurochir* 1993;120:7-11.
56. Kyriakides T, Aziz TZ, Torrens MJ. Postoperative recovery of third nerve palsy due to posterior communicating aneurysms. *Br J Neurosurg*. 1989;3:109-112.
57. Cantu RC. Oculomotor palsy with posterior communicating artery aneurysm. *Int Surg* 1969;52:144-150.
58. Botterell EH, Lloyd LA, Hoffman HJ. Oculomotor palsy due to supraclinoid internal carotid artery berry aneurysm: a long term study of the results of



- surgical treatment on the recovery of third nerve function. Am J Ophthalmol 1962;54:600-616.
59. Brazis PW. Localization of lesions of the oculomotor nerve: recent concepts. Mayo Clin Proc 1991;66:1029-1035.
60. Hepler RS, Cantu RC. Aneurysms and third nerve palsies: ocular status of survivors. Arch Ophthalmol 1967;77:604-608.
61. Henderson JW. Intracranial arterial aneurysms. Trans Am Ophthalmol Soc 1955;53:349-362.
62. Daniel Birchall, Makhan S. Khangurea and William McAuliffea. Resolution of Third Nerve Paresis after Endovascular Management of Aneurysms of the Posterior Communicating Artery AJNR 1999 20 (3): 411-413.
63. Malisch TW, Guglielmi G, Vinuela F, Duckwiler G, Gobin YP, Martin NA, Frazee JG, Chmiel J. Unruptured aneurysms presenting with mass effect symptoms: response to endosaccular treatment with Guglielmi detachable coils. Part I. Symptoms of cranial nerve dysfunction. J Neurosurg 1998 Dec;89(6):956-961.
64. Miller Md, Johnsrude IS, Limberakis AJ et al. Clinical use of transcatheter electrocoagulation. Radiology 1978;129:211-214.
65. Piton J, Billerey J, Constant P, et al. Selective vascular thrombosis induced by direct electrical current: animal experiments. J Neuroradiol 1978; 5:139-152.
66. Sawyer PN, Pate JW, Weldon CS. Relations of abnormal and injury electric potential differences to intravascular thrombosis. Am J Physiol 1953;175:108-112.
67. Araki C, Handa H, Yosha K, et al. Electrically induced thrombosis for the treatment of intracranial aneurysm and angiomas. En: de Vet AC, ed. Proceedings of the Third International Congress of Neurological Surgery, Copenhagen, 1965;651-654.



68. International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. Unruptured intracranial aneurysms: risk of rupture and risks of surgical intervention. *N Engl J Med* 1998; 339: 1725-1733.
69. Vinuela-F; Duckwiler-G; Mawad-M. Guglielmi detachable coil embolization of acute intracranial aneurysm: perioperative anatomical and clinical outcome in 403 patients. *J-Neurosurg.* 1997 Mar; 86: 475-82.
70. Brilstra EH, Rinkel JE, Van der Graaf Y, Willen Jan J, Van Rooij WJJ, Algra A. Treatment of intracranial aneurysm by embolization with coils. A systematic review. *Stroke* 1999; 30:470-476
71. Cockroft K, Marks M, Steinber G. Planned dual modality treatment of complex broad-necked intracranial aneurysms: four technical case reports. *Neurosurgery* 2000; 46: 226-231.
72. Horowitz M, Purdy P, Kopitnik T, et al. Aneurysm re-treatment after Guglielmi detachable coil and non-detachable coil embolization: report of nine cases and review of the literature. *Neurosurgery* 1999; 44: 712-720.
73. (Vanninen R, Koivisto T, Saari T, et al. Ruptured intracranial aneurysms: acute endovascular treatment with electrolytically detachable coils: a prospective randomized study. *Radiology* 1999; 211: 325-336.
74. Kuether TA, Nesbit GM, Barnwell SL: Clinical and angiographic outcomes, whit treatment data, for patients with cerebral aneurysms treated with Guglielmi detachable coils: A single-center experience. *Neurosurgery* 1998; 43:1016-1025.
75. Raymond J, Roy D: Safety and efficacy of endovascular treatment of acutely ruptured aneurysms. *Neurosurgery* 1997; 41:1235-1246.
76. Brennan J W, Schwartz ML. Unrupted Intracranial Aneurysm: Appraisal of the Literature and Suggested Recommendations for Surgery, Using Evidence-based Medicine Criteria. *Neurosug* 2000;47:1359-1372.
77. International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) collaborative group: International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping



versus endovascular coiling in 2134 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. The Lancet 2002; 360, 1267-1274.

78. Tamatani S, Ito Y, Iroshi A, Koike T, Takeuchi S, Tanaka R. Evaluation of the stability of aneurysm after embolization using detachable coils: Correlation between stability of aneurysm and embolized volume of aneurysm. Am J Neuroradiol 2002; 23: 762-767.

TESIS CON  
FALLA DE CARGEN



**12.- ANEXO**

**12.1.- ESCALAS**

**Escala de Fisher de HSA por tomografía.**

Fisher1	Sin evidencia tomográfica de sangre
Fisher2	Depósito difuso o capa delgada de sangre en las láminas verticales (fisura Inter. hemisférica, cisterna insular, cisterna ambiens) menor a 1 mm.
Fisher3	Coágulo localizado o depósito difuso mayor de 1 mm en las láminas verticales.
Fisher4	Sangre difusa o no HSA pero con sangre intracerebral o intra ventricular.

Referencia 40

TESIS COM  
FALLA DE

## 12.2.- TABLAS

**Tabla 1**  
**Estadísticos descriptivos**

Variable	n	Rango	Mínimo	Máximo	Media	Des.Std.
Días de presentación a embolización	15	102	1	103	30,73	37,46
Días de recuperación	9	265	5	270	47,78	84,96
Días de estancia	14	28	2	30	9,93	8,04
Volumen del aneurisma (mm <sup>3</sup> )	15	7133,39	23,56	7156,95	1890,37	2820,25
Volumen del aneurisma (mm <sup>3</sup> ) Oftálmico	5	4055,69	3101,26	7156,95	5533,40	1717,50
Volumen del aneurisma (mm <sup>3</sup> ) ACoPo	10	238,55	23,56	162,11	68,85	43,36
Volumen de los coils mm <sup>3</sup>	15	641,93	6,07	648,00	196,52	269,09
Volumen de los coils ACoP mm <sup>3</sup>	10	30,43	6,07	36,5	18,16	9,53
Volumen de los coils ACIOF mm <sup>3</sup>	5	306,00	342,00	648,00	553,25	120,99
% de embolización	15	27,49	9,05	36,54	22,08	9,80
% de embolización ACoP	10	15,16	21,38	36,5	27,95	5,75
% de embolización ACIOF	5	4,16	9,05	13,21	10,32	1,8
Número de Coils	15	31	3	34	11,07	9,43
Número de Coils ACoP	10	5	3	8	5,9	1,79
Número de Coils ACIOF	5	28	6	34	21,4	10,2

TESIS DE  
FALLA DE CLASIFICACIÓN

Meses de seguimiento	15	107	1	108	24,4	26,54
----------------------	----	-----	---	-----	------	-------

**Tabla 2**  
**Rankin al ingreso**

	n	%
Insignificante a pesar de los síntomas (1)	14	93.3
Leve discapacidad (2)	1	6.7

**Tabla 3**  
**Rankin al seguimiento**

	n	%
Asintomático (0)	8	53.3
Insignificante a pesar de los síntomas (1)	6	40.0
Leve discapacidad (2)	1	6.7

TESIS COP  
FALLA DE ORIGEN

ESTE LIBRO NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

## Análisis estadístico

Tabla 4

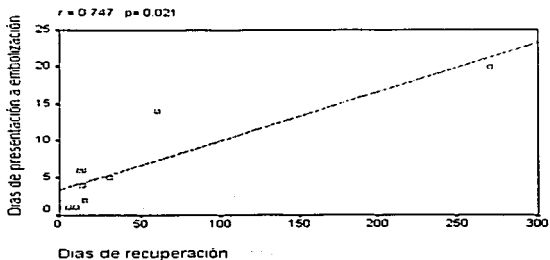
Variable	Con recuperación n= 9 (%)	Sin recuperación n= 6 (%)	OR (IC95%)	Sig.
Edad	52.6 ± 9.8	60.8 ± 10.7		0.145
Género				
Masculino	5 (55.6)	2 (33.3)	0.40 (0.05 - 3.42)	0.608
Femenino	4 (44.4)	4 (66.7)		
Hipertensión arterial	3 (33.3)	4 (66.7)	0.25 (0.03 - 2.24)	0.315
Nervio afectado				
Óptico	1 (11.1)	4 (66.7)	16.00 (1.10 - 234.25)	0.047
Oculomotor	8 (88.9)	2 (33.3)		
Arteria				
Seg. CoP	1 (11.1)	4 (66.7)	16.00 (1.10 - 234.25)	0.047
Seg. Ofrálumco	8 (88.9)	2 (33.3)		
Tiempo de evolución				
Seg. Oculomotor (n= 10)	5 (1 - 20) 4.5 (1 - 14)	75 (22 - 103) 62.5 (22 - 105)		< 0.001 0.044
Volumen aneurisma	75.4 (23.6 - 3101.3)	5386.9 (44.89 - 7157.0)		0.026
Volumen embolizado	26.4 ± 7.9	15.6 ± 9.1		0.030

TESIS CO  
FALLA DE ORIGEN

**Tabla 5**

Variable	Con recuperación n= 9 (%)	Sin recuperación n= 6 (%)	OR (IC95%)	Sig.
Días de evolución vs días Recuperación*	rho = 0.747 (75)			0.021

\* Correlación de Spearman



**Tabla 6**

Variable	Con recanalización n= 5 (%)	Sin recanalización n= 10 (%)	OR (IC95%)	Sig.
Volumen del aneurisma	6384.8 (3101.3 – 7157.0)	60.1 (23.6 – 162.1)		0.001
Porcentaje de embolización	10.3 ± 1.8	27.9 ± 5.8		> 0.001
Hipertensión	4 (80.0)	3 (30.0)	9.33 (0.71 – 122.6)	0.119

TESIS  
FALLA DE...