



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA**

**"MANUEL VELASCO SUÁREZ"**

**SEGURIDAD EN EL TRATAMIENTO DE ANEURISMAS DE MENOS DE 7MM  
DE LA CIRCULACIÓN ANTERIOR, CON TÉCNICA DE SOLE STENTING**

**TESIS**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO SUBESPECIALISTA  
EN TERAPIA ENDOVASCULAR NEUROLÓGICA**

**PRESENTA**

**DR. CHRISTOPHER MADER ALBA**

**TUTOR DE TESIS**

**DR. MARCO ANTONIO ZENTENO CASTELLANOS**

**MÉXICO, CIUDAD DE MÉXICO, FEBRERO 2017**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

---

**DR. PABLO LEON ORTIZ**

DIRECTOR DE ENSEÑANZA

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGIA

“MANUEL VELASCO SUAREZ”

---

**DR. MARCO ANTONIO ZENTENO CASTELLANOS**

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE TERAPIA ENDOVASCULAR NEUROLOGICA

TUTOR DE TESIS

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGIA

“MANUEL VELASCO SUAREZ”

---

**DR. JORGE LUIS BALDERRAMA BAÑARES**

Asesor de Tesis

Médico Adscrito al Departamento de Terapia Endovascular Neurológica

Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía

“Manuel Velasco Suarez”

---

**DR. CHRISTOPHER MADER ALBA**

Autor

Médico Residente de la Especialidad de Terapia Endovascular Neurológica

Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía

“Manuel Velasco Suarez”

## Agradecimientos

En realidad, este es el capítulo más difícil de mi tesis.

Es una pena que en tan poco espacio, tenga que expresar mi gratitud a todas las personas que me ayudaron a completar este escalón más en mi formación profesional.

Empacaré por mi familia, que aunque no siempre saben lo que hago o no siempre comprenden mis intenciones de ir más allá.

Gracias

A mis padres: Martha Lilia Alba Aldave y Horst Dieter Mader.

Nunca se ha debilitado su fe y apoyo en mí

A mis mis hermanos: Eric y Lara, Vanessa y David.

Por acompañarme a lo largo de este viaje que se llama vida y no olvidarme a pesar de faltar a eventos importantes.

A mis Abuelos: Fernando Alba Andrade y Leticia Aldave Lima+, Joseph Mader+ y Greta Mader+

Por siempre motivarme a seguir y por siempre estar ahí, aun en su ausencia.

Al resto de la familia: Tíos, Primos y sobrinos: todos que si los menciono, no cabrían aquí.

A mis Maestros: Un maestro es aquel, que te comparte no solo su conocimiento, sino también su filosofía de cómo vivir la vida:

Marco Antonio Zenteno Castellanos, Jorge Balderrama Bañares, Yolanda Aburto Murrieta y Guy Broc Haro.

Gracias por darme más herramientas para poder vivir mi vida personal y profesional con plenitud.

Bernardo de Chartres dijo en 1130 y posteriormente fue divulgado por Isaac Newton, hasta un enano parado en los hombros de un gigante puede ver más lejos que el gigante:

Ojala yo pueda cumplir con su VISIÓN.

A mis amigos:

Los hermanos que escogemos en la vida:

Que a pesar de mi abandono hacia ustedes, por ratos siempre han estado ahí para mantener mi cordura y mantenerme aterrizado.

Los Médicos:

Daniel, Janet, Claudia, Ricardo, Leo, Horacio y Jorge.

Los NO Médicos

Philipp, Alessandro y Moritz.

A mis compañeros: Que con ellos sigo creciendo como persona, aprendiendo con y a través de ellos, me permiten ser mejor cada día y tener en quien apoyarme, en momentos pesados del hospital.

Dania trinidad, Mario Flores y Agustín López. No hay palabras para expresar el más profundo agradecimiento de acompañarme por este proceso, lleno de placer, sufrimiento, gusto y satisfacción.

## Índice:

<b>PORTADA</b>	<b>1</b>
<b>AGRADECIMIENTOS</b>	<b>4</b>
<b>ÍNDICE:</b>	<b>6</b>
<b>RESUMEN:</b>	<b>8</b>
<b>ANTECEDENTES</b>	<b>9</b>
INTRODUCCIÓN:	9
LOS ANEURISMAS CEREBRALES:	9
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA	10
ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:	10
EVALUACIÓN DIAGNOSTICA:	11
EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	12
SIGNOS CLÍNICOS DE LA ENFERMEDAD:	12
EL DIAGNÓSTICO POR ESTUDIOS DE EXTENSIÓN:	13
ESCALAS	15
FISIOPATOLOGÍA DEL DAÑO POSTERIOR A LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA:	16
TRATAMIENTO QUIRÚRGICO	17
TRATAMIENTO ENDOVASCULAR	17
<b>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:</b>	<b>20</b>
<b>JUSTIFICACIÓN</b>	<b>21</b>
<b>HIPÓTESIS</b>	<b>22</b>
PRIMARIA:	22
NULA:	22
<b>OBJETIVOS:</b>	<b>23</b>
PRIMARIO:	23
SECUNDARIOS:	23
<b>MATERIAL Y MÉTODOS</b>	<b>24</b>
DISEÑO:	24
POBLACIÓN:	24
PROCEDIMIENTO ENDOVASCULAR:	24
VARIABLES:	25

<b>CONSIDERACIONES ÉTICAS</b>	<b>26</b>
<b>RESULTADOS</b>	<b>27</b>
<b>DISCUSIÓN:</b>	<b>30</b>
<b>CONCLUSIONES</b>	<b>30</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA</b>	<b>31</b>
<b>ANEXOS:</b>	<b>38</b>
<b>TABLA DE RESULTADOS:</b>	<b>38</b>
<b>GLOSARIO:</b>	<b>39</b>



## Resumen:

La hemorragia subaracnoidea no traumática es la presencia de sangre en el espacio de la aracnoides, secundaria generalmente a una ruptura aneurismática. Esta patología, genera una alta mortalidad y discapacidad severa.

Es de difícil diagnóstico y generalmente debuta sin previo aviso. Sin embargo, cuando se realiza el diagnóstico oportuno tiene una evolución favorable. Esta patología asociada a aneurismas cerebrales deberá ser tratado para evitar su desenlace catastrófico.

Existen varios tratamientos actualmente para el manejo de los aneurismas y cada vez existen más indicaciones específicas para realizar tratamiento específicos, dependiendo de las características del mismo aneurisma. Históricamente el tratamiento de los aneurismas inicio con ocluir este defecto vascular, por medio de cirugía y con el advenimiento de la tecnología los tratamiento han evolucionado y permitiendo cerrar el ingreso del flujo sanguíneo por medio de técnicas endovasculares, por accesos femorales y / o radiales.

Las técnicas endovasculares por sí mismo han evolucionado dramáticamente, siendo desde la colocación de globos con material embolizante dentro de la parte sacular del aneurisma, evolucionando por el tratamiento por medio de espirales (Coils) y posteriormente estos asistidos por técnicas de remodelación con balón; Llegando actualmente a la colocación de Stents para la modificación del flujo arterial y así permitir una involución del aneurisma.

Es por esto que se ha estudiado ampliamente el comportamiento de los aneurismas, dependiendo de su localización y su forma, para establecer la mejor terapéutica individualizada a cada una.

Con este trabajo se presenta la aplicación de la técnica de Sole Stenting para aneurismas de menos de 7mm de la circulación anterior cerebral, que en años recientes han sido de gran controversia por su comportamiento clínico y se busca establecer la técnica más segura para el tratamiento de estos aneurismas.

## Antecedentes

### Introducción:

#### Los Aneurismas Cerebrales:

Los aneurismas intracraneales son dilataciones patológicas de las arterias. Los aneurismas cerebrales son dilataciones focales anormales de las arterias cerebrales con adelgazamiento de la pared vascular. Están caracterizados por una degeneración de la capa media del vaso arterial que produce tensión en su estructura. Está descrito ante las leyes de Rhoton, que esto se suelen presentar los orígenes de bifurcaciones quiero nacimiento de ramas preferentes, siendo eso de regiones donde se imparte el flujo sanguíneo contra la pared arterial. (30,31). La dilatación secular que presentan los aneurismas esta unidad vaso paterno por medio de una boca o cuello en el sentido hemodinámico estricto.(32)

Se originan en las zonas de bifurcación de los vasos arteriales, en dirección del flujo sanguíneo.(30)

Descrito por primera ocasión en el siglo XIX en Estados Unidos de Norte América, Inglaterra, Francia y Noruega a través de autopsias, fue en 1885 que Sir Víctor Horsley realizo una cirugía de aneurismas, describió la lesión como un gran quiste de sangre, posteriormente 1920 Harvey Cushing realizo cirugía de esta patología, con complicaciones de hemorragia incontrolable y falleciendo el paciente, en 1924 y 1928 Wilhelm Magnus y Walter Dandy respectivamente realizaron cirugías de esta patología. A ellos le siguieron Herbert Olivercrona, Wilhelm Tönnis, Charles Drake, evolucionando la descripción de la patología con la introducción del microscopio quirúrgico. Pero aun en la actualidad continua siendo un reto para el tratamiento.

La mayoría de los estudios de autopsia han estimado su prevalencia en alrededor del 2% al 5% su manifestación comprende en: ruptura, compresión o isquemia, en base a ellos presentan signos y síntomas.

Actualmente existen varias clasificaciones en relación al tamaño de los aneurismas, siendo estos mayores a 25 mm conocidos como gigantes, los aneurismas de 13 a 24 mm, conocidos como grandes y dependiendo de la biografía el tamaño de los medianos y pequeños varia. En este caso algunas bibliografías lo refieren Como medianos a los aneurismas de 7 a 12 mm, mientras que otras lo refieren de 7 a 15mm. Los aneurismas menores a 3mm, han sido de mucha controversia en el estudio lo largo de los años, sobre todo después del famoso estudio de aneurismas intracraneales no rotos.(33,34)

También son clasificados en base a si son múltiples, al coexistir con otro aneurisma, o solitarios. Si están relacionados con otra patología vascular como malformaciones arteriovenosas.

Y finalmente son clasificados en base su forma: saculares, fusiformes y disecantes.

Es importante mencionar que la frecuencia del diagnóstico de aneurismas intracraneales no rotos varía entre 1 y 4%.(35,36)

### Hemorragia Subaracnoidea

La Hemorragia Subaracnoidea no traumática o espontánea (HSA), es la presencia de sangre en el espacio de la aracnoides donde normalmente circula el líquido cefalorraquídeo, secundario a diferentes causas, siendo entre estas la más frecuente, la vascular secundario a ruptura de aneurismas cerebrales.

### Aspectos Epidemiológicos:

Aproximadamente del 1 al 4% de pacientes que acuden a urgencias por dolor de cabeza, Las cefaleas son atribuibles a HSA, con una incidencia anual de 6 a 8 casos por 10,000 habitantes. Aproximadamente el 80% de los casos de hemorragia subaracnoidea se deben a la ruptura de aneurismas cerebrales, por lo que el retraso en su diagnóstico y en su tratamiento representa un riesgo aumentado de re-sangrado y la discapacidad o muerte como desenlace de esta patología. El reconocimiento oportuno de la hemorragia subaracnoidea es particularmente difícil en los pacientes con resultados de exámenes neurológicos y del estado mental normales y se deben considerar las tasas estimadas de

diagnósticos fallidos que oscilan entre el 5% y 12%. (1–3)

### Evaluación Diagnóstica:

La evaluación diagnóstica estándar para la HSA utiliza la tomografía computarizada craneal sin contraste (TC) con sensibilidades reportados desde 93% a 100% si se realiza con las tecnologías de tercera a sexta generación y cuando las imágenes se realizan dentro de las primeras 12 a 24 horas de dolor de cabeza (4), seguido de la punción lumbar. La mayoría de los casos de hemorragia subaracnoidea se identifican por TC craneal.

La HSA, la presentación más frecuente es entre los 55 y los 60 años de edad y tan solo el 20% de los casos se presentan entre las edades de 15 a 45 años (2,4). El 30 % de los casos se presenta durante el sueño(5,6). El 50 % de los pacientes presentan datos de alarma de 6 a 20 días antes de la ruptura aneurismática. (2,7) y el 30 % de los casos la cefalea esta lateralizada al lado del aneurisma. (8)

Suele presentarse con una mayor incidencia en la primavera que en el otoño. Los pacientes mayores de 70 años presentan mayor déficit neurológico. (9)

Sus factores de riesgo son: hipertensión, anticonceptivos orales, tabaquismo, uso de cocaína, hábito etílico, cambios de la tensión arterial de forma diurna, embarazo y puerperio.(9,10)

### Manifestaciones Clínicas:

Se caracteriza por síntomas de inicio súbito de predominio cefalea, (8) generalmente acompañada de vómito, síncope (apoplejía), dolor de nuca (meningismos) y fotofobia, incluso pérdida del estado de alerta con recuperación espontánea. Puede también presentar déficits neurológicos focales de nervios craneales; por ejemplo: paresia del tercer nervio por compresión aneurismática, que condicione ptosis, diplopía. Dolor lumbar es otro síntoma por irritación de las raíces y meninges.(10,11)

La cefalea es el síntoma más común y se presenta en el 97% de los casos y usualmente es conocida como “la peor cefalea de la vida del paciente”, “thunderclap” o “cefalea centinela”, llamada en “estallidos”, que puede desaparecer,(9–11) incluso sin que el paciente haya sido atendido. Se presenta en un 30 a 60% de los pacientes con HSA. En casos

de que la hemorragia sea escasa y recurrente (11), se observara en la tomografía o en la punción lumbar la presencia de sangre.(12,13)

Las causas más comunes de la hemorragia subaracnoidea no traumática o espontanea son: (3,14)

Ruptura aneurismática (75-80%)	Malformación arteria venosa (4-5%)
Algunas Vasculitis del Sistema nervioso central	En raras ocasiones tumores
Disecciones arteriales, carotideas y vertebrales	Ruptura de arteria superficial menor
Ruptura de vaso infundíbular	Coagulopatías y discrasias sanguíneas iatrogénicas.
Trombosis de los senos dúrales	Malformaciones arterio-venosas cervicales o torácicas
Enfermedad de células falciformes	Apoplejía pituitaria
Sin causa determinada (14-22%)	

### El Diagnóstico Diferencial

Cefalea paroxística aguda (Hasta el 25% de los pacientes con este diagnóstico presenta HSA).

Migraña Relámpago	Cefalea orgásmica benigna
-------------------	---------------------------

### Signos Clínicos de la enfermedad:

El paciente puede presentar: meningismos, hipertensión, déficit neurológico focal, afección de nervios craneales, alteraciones del estado de alerta con obnubilación hasta el coma, hemorragia ocular. (5,15,16)

Los meningismos; se caracterizan principalmente por la presencia de rigidez de nuca, la cual inicia entre las 6 a 24 horas, posterior a la cefalea. Algunos pacientes presentan el signo de Kerning o signos de Brudzinski.

El coma posterior a una hemorragia subaracnoidea; se presenta por una o la combinación de las siguientes causas subyacentes. Incremento de la presión intracraneal, lesión al

parénquima cerebral, hidrocefalia secundaria, isquemia difusa, crisis convulsiva, disminución del flujo cerebral. (11–15,17,18)

La hemorragia intraocular, puede presentarse en una de tres variantes asociada a la presencia de HSA con una asociación entre un 20 y 40%. (5,16,6)

Hemorragia subhialoidea (pre-retiniana) y se puede observar por fundoscopia en un 11 a 33 % de los casos. Se encuentra cerca del disco optico y se asocia a mayor mortalidad de los pacientes.

La Intra-retiniana (alrededor de la Fovea). (6) y la hemorragia vitrea. También conocida la asociación como, síndrome de Terson. Esta variante se presenta generalmente bilateral secundaria al incremento abrupto de la presión intracraneal y está presente en el 4 a 27% de los casos de HSA. Esta variante también presenta mayor riesgo de mortalidad. (6,19)

#### El Diagnóstico por estudios de extensión:

Los hallazgos de gabinete y laboratorio en la evaluación inicial constan de:

Tomografía no contrastada de alta definición:

Este estudio realiza la detección de una HSA en un 95% de los casos si se realiza en las primeras 48 horas.

La ventaja de la tomografía es que también se pueden evaluar las siguientes condiciones: tamaño ventricular (para descartar hidrocefalia).(7,19–22) (complicación que amerita tratamiento quirúrgico), hematomas intra-parenquimatosos que condiciones efecto de masa, infartos, cantidad de sangre en las cisternas (para valor pronostico), en el caso de múltiples aneurismas, se podrá valorar cual fue el origen del sangrado, se puede predecir la ubicación en un 70%. (20,21)

Punción lumbar:

El estudio con mayor sensibilidad y especificidad (con falsos positivos), que puede reducir la presión intracraneal y por lo tanto aumentar el riesgo de resangrado de un aneurisma. Los hallazgos de este estudio en caso de tratarse de una HSA, son incremento de la presión

de apertura, la apariencia del líquido con sangre que no forma coagulo, de aspecto xantocrómico, con una cuenta celular de más de 100000 glóbulos rojos, por mm cubico., aumento de proteínas, con normo-glucorraquia. (7,19,21,22)

La resonancia magnética:

No es un buen estudio inicial, por la falta de met-Hb en el sitio de la hemorragia.

Angio-tomografía y angio-resonancia:

Estos estudios están avanzando rápidamente, y presentan con cada nueva generación de equipo, mayor posibilidad de identificar aneurismas mayores a 3mm.(24–26)

La angiografía con substracción digital de 4 vasos:

Es el estándar de oro en la detección de aneurismas, incluso valora el vaso espasmo cerebral, para estadificar el riesgo de complicaciones por la misma HSA.(22,23)

El abordaje permite seguir el algoritmo (Figura 1) siguiente:

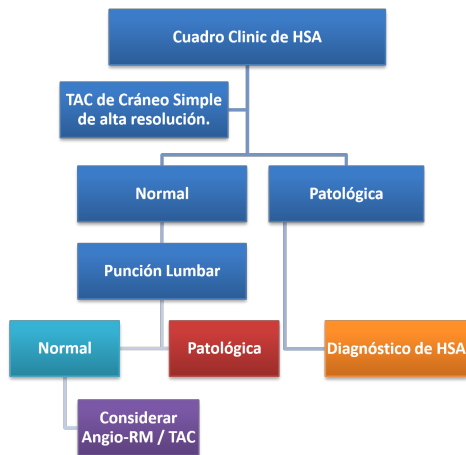


Figura 1 Algoritmo del Diagnóstico de la Hemorragia Subaracnoidea .

La HSA se clasifica según su presentación clínica y su presentación radiológica.(26,27)

La presentación clínica se evalúa por medio de escalas, de las cuales existen dos mayormente aceptadas: La escala de la “World Federation of Neurosurgery” (WFNS) y la escala de Hunt y Hess (HyH). Así como una clasificación topográfica.(3,24,25)

## Escalas

Escala de Hunt y Hess

y su relación con mortalidad. (24)

Escala de WFNS. (25,28)



Escala de Hunt y Hess		
1	Asintomático o mínima cefalea con leve rigidez de nuca.	Preservación del nivel de conciencia (Unidad de ictus).
2	Cefalea severa-moderada con rigidez nucal sin déficit neurológico, salvo a lo sumo, parálisis de pares craneales.	
3	Somnolencia, confusión, o déficit focal leve.	Alteración del nivel de conciencia (Unidad de cuidados intensivos o Unidad de cuidados neurocríticos)
4	Estupor, déficit motor moderado-severo, signos precoces de descerebración o alteraciones vegetativas.	
5	Coma profundo, rigidez de descerebración, aspecto moribundo.	

Escala de WFNS	
I	Escala de coma de Glasgow: 15 sin hemiparesia.
II	Escala de coma de Glasgow: 13-14 sin hemiparesia
III	Escala de coma de Glasgow: 13-14 con hemiparesia
IV	Escala de coma de Glasgow: 7-12 con o sin hemiparesia
V	Escala de coma de Glasgow: 3-6 con o sin hemiparesia

Morbilidad y Mortalidad Quirúrgica vs Grados Clínicos de Hemorragia Subaracnoidea		
Grado (Hunt y Hess)	Morbilidad (%)	Mortalidad (%)
0	0-2	0-2
I	2	2-5
II	7	5-10
III	37	5-10
IV	40	35-60
V	45	50-70

### Escala de Fisher. (27)

Escala de Fisher	
I	Sin evidencia de sangrado en cisternas ni ventrículos.
II	Sangre difusa fina, con una capa < 1 mm en cisternas medida verticalmente.
III	Coágulo grueso cisternal, >1 mm en cisternas medido verticalmente
IV	Hematoma intraparenquimatoso, hemorragia intraventricular, +/- sangrado difuso.

### Fisiopatología del daño posterior a la hemorragia subaracnoidea:

Existe un daño mecánico, durante los primeros 60 minutos, hasta que se libera sangre hacia el parénquima cerebral, causando compresión de estructuras anatómicas: Esto produciendo varios efectos como se observa en la figura 2.(29)

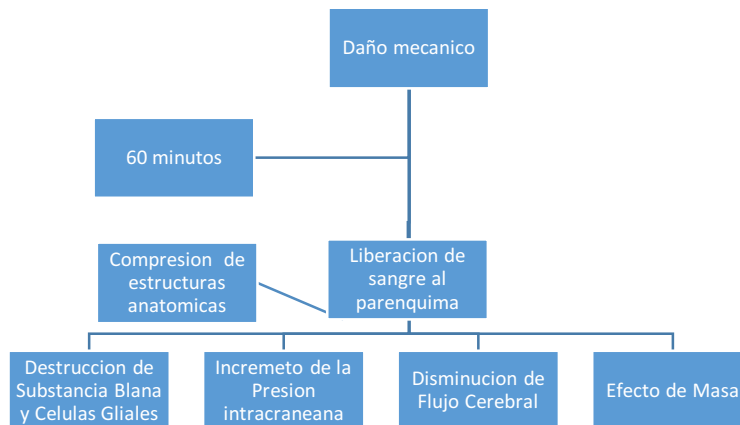


Figura 2

Estos procesos a su vez desencadenan varias reacciones químicas intra y extracelulares intra y extra cerebrales, como el estrés oxidativo, la apoptosis y necrosis, la liberación de glutamato, la disrupción de la barrera hemato-encefálica, edema citotóxico y vaso-génico y conllevan a la necrosis de células vecinas.

### Tratamiento Quirúrgico

Esta técnica que evoluciono gracias al advenimiento del microscopio quirúrgico(37–39) y los conocimientos más profundos de la anatomía vascular y espacio subaracnoideo (40), permitió tratar a los aneurismas por medio de la colocación de grapas conocidas como “Clips”, para la exclusión del aneurisma de la circulación, así evitando la ruptura del mismo y por ende la patología de la hemorragias subaracnoidea y sus complicaciones. Cada vez existen mejores técnicas para el abordaje de los aneurismas de forma quirúrgica, así como con mejores instrumentos quirúrgicos para el tratamiento de estos. Siendo esta la técnica estándar durante muchos años.

### Tratamiento Endovascular

El tratamiento endovascular ha evolucionado hasta demostrar su “no inferioridad”, comparado con la cirugía, por lo que bien día es un tratamiento aceptado y en proceso, de ofrecer más ventajas en el tratamiento esta patología comparado con la técnica quirúrgica. En la actualidad desde el desarrollo del tratamiento endovascular en 1991, esto ha evolucionado desde embolización con Coils introducido por Guglielmi, embolización con Coils asistida por balón, embolización con Coils asistida con Stent, comúnmente conocida como Jailing,(41–43) esta última fue incorporada en 1997, hasta llegar al tratamiento de algunos casos de aneurisma menores de 7 mm con cuello amplio, estos con la introducción de una nueva técnica de tratamiento de la patología vascular, denominada SOLE STENTING.(44)

En esta el Stent altera las características del flujo sanguíneo, haciéndolo turbulento, dificultando su entrada sanguínea al aneurisma, además de cambiar la geometría del vaso, modificando el punto de máxima entrada sanguínea hacia el aneurisma; todo lo anterior produce un cambio en el incremento de la resistencia al flujo que resulta en la disminución de los vórtices y el estancamiento de sangre intra-aneurismática, promueve la trombosis estable de dicho estancamiento y la exclusión de la circulación sanguínea del aneurisma. Adicionalmente el Stent como maya intra-luminal que refuerza la pared del vaso, promueve la endotelización y la migración de plaquetas y la proliferación de fibroblastos.(44–49)

En el manejo actual de los aneurismas, existen algunos que no se consideran adecuados para manejo convencional por cirugía, ni por el manejo convencional por terapia endovascular, estos son de características específicas: Aneurismas pequeños menores de 3mm, Aneurismas de cuello ancho, Localización ventrales a las curvaturas de la arteria patente. La técnica de “Sole Stenting”, es una maniobra terapéutica que ha demostrado ser resolutive en el manejo de otro tipo de aneurismas de difícil tratamiento.

#### FIGURA 2 MODELO ESQUEMATICO DE STENT INTRA ARTERIAL

Se conoce que las técnicas endovasculares no están exentas de riesgos, de los cuales la hemorragia por ruptura de los aneurismas y la isquemia, por trombo-embolismo son los más destacados y temidos, (3,50) siendo evitadas estas con técnica rigurosa y uso de Inhibidores de los receptores de glicoproteína IIB/IIIa, evitando la agregación plaquetaria y la activación del Factor de Von Willebrand respectivamente. El uso Inhibidores de los receptores de glicoproteína IIB/IIIa a dosis de impregnación de 0.4 microgramos /kg durante 3 min posteriormente a dosis de mantenimiento de 0.1 microgramos /kg reduce el riesgo de eventos Trombo-embolicos, así como de trombosis intra-luminal del stent. Posteriormente se cambia a tratamiento con anti agregación plaquetaria doble, vía oral con uso de aspirina 100 mg y clopidogrel 75 mg cada 24 horas.

Con lo anterior se ha descrito en diferentes estudios de los cuales el mas relevante fue publicado en 2006 por Brisman y colaboradores donde describe las localizaciones más frecuentemente reportadas para aneurismas rotos y no rotos(51) ver Tabla 1.

Tabla 1

## Planteamiento del Problema:

En base a los estudios realizados por Wiebers en 2006(33) se evidencio que: los aneurismas intracraneales no rotos dependiendo su localización anatómica y tamaño, concluyo que aneurismas de la circulación anterior menores a 7mm poseen una tasa de ruptura de muy baja a cero posibilidad.(33,52)

Sin embargo este fenómeno no se ha podido observar en otras series. Tanto los estudios de los coreanos de Lee et al, recientes(53,54) así como el seguimiento 10 a 15 años de los estudios más antiguos Y la experiencia que tenemos en el INNN, demuestra que más del 10% de los aneurismas rotos que se tratan en esta institución, cumplen con las características de ser menores a 3mm(55) y ubicarse en la circulación anterior celebrar. Incluso Lindgren, pública que el riesgo de ruptura en aneurismas cerebrales es dependiente de la forma y no de su tamaño,(56) así es por lo que se han buscado diferentes factores para poder predecir con certeza que aneurismas están en mayor riesgo para ruptura cuando son diagnosticados de forma incidental.(8,53)

También es importante mencionar, que los estudios de vigilancia de aneurismas no se consideran todos los factores de riesgo que se conocen, que pueden fomentar la ruptura de estos y por lo tanto se está subestimando el riesgo inherente de esta patología. Es por esto que habrá que justificar ante las autoridades de salud el por un lado, costo-beneficio de tratar a todos los pacientes con aneurismas intracraneales no rotos menores a 3mm versus por el otro lado el precio de una vida en riesgo.(57,58).

## Justificación

El riesgo de la evolución natural de la enfermedad y de la in-acción ante esta patología es de alto riesgo para los pacientes.

La evidencia de una terapéutica existente para el manejo de aneurismas similares, conlleva a la elaboración de aplicación de estas técnicas de tratamiento a todos los aneurismas que cumplan con características similares.

Valorar la evolución y la resolución de los pacientes con aneurismas tratados con técnica de "Sole Stenting", de la circulación anterior

Es necesario describir los hallazgos a largo plazo de los pacientes tratados con la técnica de "Sole Stenting", para demostrar su utilidad, en los aneurismas previamente descritos, dependiendo de su localización.

## Hipótesis

### Primaria:

Los aneurismas previamente descritos, que no se recomienda su tratamiento por cirugía o embolización con Coils, tienen una resolución adecuada con manejo de "Sole Stenting"

### Nula:

Los aneurismas previamente descritos, que no se recomienda su tratamiento por cirugía o embolización con Coils, NO tienen una resolución adecuada con manejo de "Sole Stenting"

## Objetivos:

### Primario:

Analizar la evolución y resolución de los aneurismas tratados con técnica de “Sole Stenting”, menores de 7 mm de la circulación anterior.

### Secundarios:

Caracterizar, la evolución de los aneurismas en base a:

Presentación: Roto o No Roto

Localización: ACI: Proximal o Distal. ACA: Proximal o Distal o en la ACM Proximal o Distal.



## Material y Métodos

### Diseño:

Estudio observacional, ambivalente, retrospectivo con seguimiento prospectivo.

### Población:

Pacientes tratados con técnica de Sole-Stenting.

### Criterios inclusión:

- Pacientes con aneurismas previamente descritos.
- Registro escrito de la embolización, describiendo los materiales utilizados.
- Registro electrónico de la angiografía que permita valorar la morfología del aneurisma
- Registro electrónico de “Flat panel CT”, para evaluar la morfología del “Stent”.

### Criterios de exclusión:

- Variables:

### Procedimiento Endovascular:

El procedimiento se lleva de forma estándar, de la misma manera entornos casos. Con el paciente bajo anestesia general y monitoreo neuro-anestésico. En posición decúbito dorsal. En la mayoría de los casos se realizó una función femoral con colocación introductor 6 o 7Fr, por el cual bajo visión directa fluoroscopia se introduce catéter guía de seis French montado sobre un hidrfoilica para la caracterización el arteria carótida interna del lado afectado. Se despliega el catéter guía previo a la región petrosa Y se procede retiro de guía y catéter guía, manteniendo hidratados catéter guía con perfusión de solución fisiológica conectado un sistema de llave en “Y”. Se realizan disparos angiográficos para la localización de la lesión vascular “el aneurisma” a tratar, se procede al pase del estén con la microguía Y guiado por medio del fluoroscopia se posiciona el Stent procurando cubrir 30% de la longitud del Stent. próxima al aneurisma Y 70% distal a este. Por medio de retracción del microcatéter se libera

el Stent, en el sitio deseado. Se realiza revisión angiográfica y control con estudio de “Flat Panel Tomography” (Dyna-CT), del angiógrafo Zeego, con las especificaciones de 70KW e inyección de 80 ml de medio de contraste vía venoso, verificando así la correcta la aposición del Stent. También se realiza control de la vasculatura distal.

A todos los pacientes la realizó estudio de resonancia magnética con imágenes de difusión y FLAIR, así como “Flat-Panel Tomography (Dyna-CT), de seguimiento, para poder medir la evolución y el comportamiento de los aneurismas y su evolución al mes y los 6 meses o más.

#### Variables:

Variable	Definición operacional	Definición Conceptual	Instrumento de Medición	Codificación de unidades de medición	Tipo
Demográfica	Edad Genero Días de evolución	Años de edad del paciente Hombre o mujer Días posterior a la presencia de inicio de síntomas	Historia Clínica	Años Dicotómica	Continua Nominal Continua Continua
Re-Sangrado	Presencia de lesión cerebral hemorrágica, no traumática, post embolización	La presencia de sangre extravasada.	CT	Grado I; Grado II; Grado III; Grado IV	ordinal
Tamaño del aneurisma	Tamaño de lesión vascular	La presencia de lesión vascular	Tomografía Dyna CT	Volumen Ejes X-Y-Z Volumen Ejes X-Y-Z	Continua Continua
Resolución del Aneurisma	Estado neurológico secundario a HSA	La presencia de alteraciones de nervios craneales y o alteraciones del estado de alerta	Medición por estudio de imagen	Recanalizacion Oclusión Oclusion subtotal	Nominal Nominal Nominal
Seguimiento posterior a tratamiento	Días de evolución	Días posterior a la presencia de inicio de tratamiento			Continua
Localización	Ubicación de la lesión	Circulación Anterior ACA / ACM Circulación Posterior	Anatómico	Proximal / Distal Proximal / Distal	Nominal Nominal

## Consideraciones Éticas

Por la naturaleza retrospectiva se considera un protocolo sin riesgo,.

La identificación de los pacientes incluidos no serán divulgados, en el trabajo ni en la publicación del mismo. En casos de ser requerido, se permitirá el acceso a la base de datos.

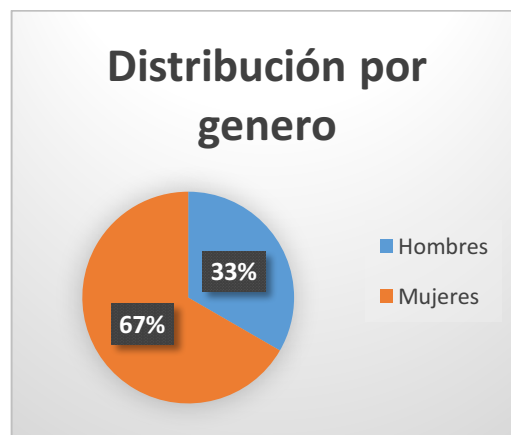
Todos los pacientes firmaron consentimiento Informado de la terapéutica realizada.

## Resultados

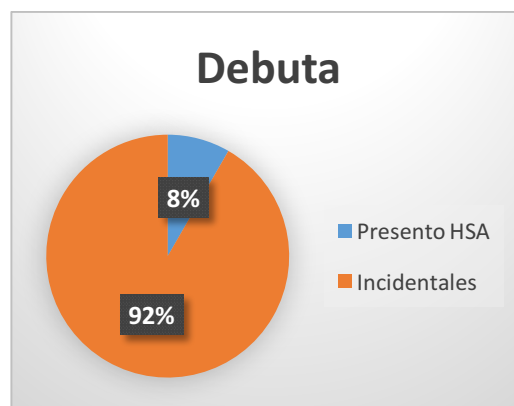
Se estudiaron en el periodo comprendido del 23 de marzo del 2014 al 1 de agosto del 2016 un total de 12 pacientes con aneurismas de menos de 3 mm de la circulación cerebral anterior, que fueron tratados mediante la colocación de “Stent”.

La variantes demográficas se dividieron de la siguiente manera:

12 pacientes con 13 aneurismas.

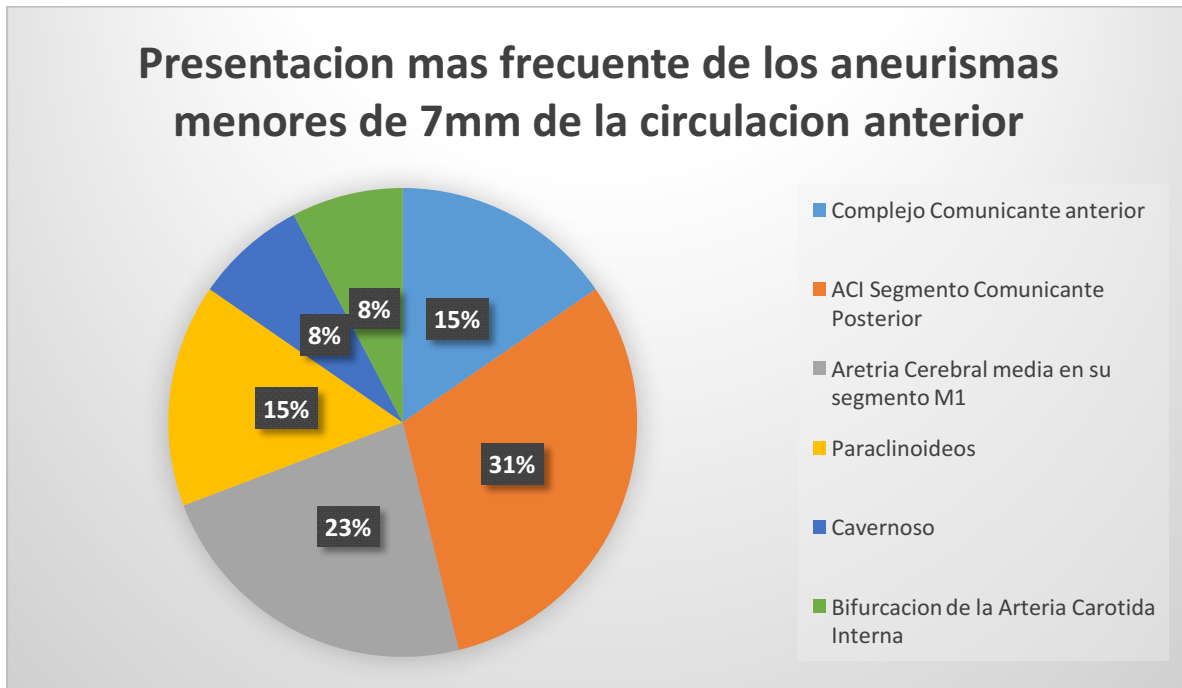


De los cuales solo un paciente debuto con Hemorragia Subaracnoidea.



La edad promedio de diagnóstico fue 57.4 años de edad con un rango de 31 a 76 años.

Teniendo la presentación anatómica de los aneurismas:



El tamaño promedio al momento del diagnóstico fue de 2.4mm y su rango varía desde 2.1 a 7mm.

En cuanto a la resolución de los aneurismas, se les dio seguimiento a todos, obteniendo un seguimiento 2699 días / aneurisma para un promedio de 205 días por cada aneurisma estudiado. Lo que no permitió realizar un seguimiento del comportamiento después de la terapéutica aplicada.

Ningún paciente presentó complicaciones por la intervención.

5 de los 12 paciente actualmente se encuentran sin residual en menos de 30 días promedio de seguimiento y un total de 9 de 12 aneurismas están ocluidas a más de 70% a los 200 días promedio de seguimiento.

El 100% de los aneurismas presentaron disminución de su tamaño, en los estudios control.

De los aneurismas de la Carótida Interna del segmento comunicante posterior 3 de 4, ya no presentan residual en menos de 30 días.

De los aneurismas del complejo comunicante anterior 1 de 2 no presentan residual a 30 días de seguimiento.

De los aneurismas paraclinoideos y del segmento cavernoso todos presentan disminución de su tamaño., sin embargo aún presentan residual de menos de 2.2mm

## Discusión:

Aunque son pocos los aneurismas de menos de 7mm de la circulación anterior es importante mencionar, que en nuestra serie 1 (8%) de los pacientes estudiados, presento hemorragia subaracnoidea y curso con ruptura aneurismática, para la realización del diagnóstico: Esta cifra coincide con las reportadas por los artículos recientes tanto del grupo de estudio en Corea (Lee, et al).

Es por este alto porcentaje reportado de (de hasta 21%, dependiendo las series), que se debe realizar el tratamiento de estos aneurismas.

Abogamos para la solución más práctica, que implique menos riesgos para el paciente y debido a la fácil entrega del sistema y su rápida aplicación, se nos hace una excelente opción el uso de Stents de celda abierta, para el tratamiento de esta patología.

Es importante discutir también que a pesar de los avances tecnológicos y los advenimientos de los Stents de tipo “Flow Diverters”, el uso adecuado de la tecnología existente (los Stents de celda abierta), que son más económicos y aceptada con menor riesgo que los nuevos dispositivos, se están utilizando en áreas para cuyo diseño no fue concebido.

## Conclusiones

El uso de Stents de celda abierta de Neuroform, son seguros para el tratamiento de los aneurismas menores de 3mm y en aneurismas menores de 7mm condicionan estabilidad de la enfermedad con involución del aneurisma en un seguimiento de por lo menos 200 días, sin re-sangrado o presentación de hemorragia durante el seguimiento.

Ofrece una solución más económica para el tratamiento de este tipo de aneurismas y una solución más fácil, que la embolización convencional con coils o la cirugía que presentan un alto riesgo para el manejo de estos aneurismas, por su características morfológicas.

## Bibliografía

1. Cohen-Gadol AA, Bohnstedt BN. Recognition and evaluation of nontraumatic subarachnoid hemorrhage and ruptured cerebral aneurysm. *Am Fam Physician*. 2013;88(7):451–6.
2. Okon M, Adebobola NI, Julius S, Adebimpe O, Taiwo AO, Akinyemi A, et al. Stroke Incidence and Case Fatality Rate in an Urban Population. *J Stroke Cerebrovasc Dis* [Internet]. Elsevier Ltd; 2015 Apr;24(4):771–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2014.11.004>
3. Connolly ES, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A guideline for healthcare professionals from the american heart association/american stroke association. *Stroke*. 2012;43(6):1711–37.
4. Mark DG, Hung Y-Y, Offerman SR, Rauchwerger AS, Reed ME, Chettipally U, et al. Nontraumatic Subarachnoid Hemorrhage in the Setting of Negative Cranial Computed Tomography Results: External Validation of a Clinical and Imaging Prediction Rule. *Ann Emerg Med* [Internet]. Elsevier Inc.; 2013 Jul;62(1):1–10.e1. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.annemergmed.2012.09.003>
5. Sung W, Arnaldo B, Sergio C, Juliana S, Michel F. Terson’s syndrome as a prognostic factor for mortality of spontaneous subarachnoid haemorrhage. *Acta Ophthalmol* [Internet]. 2011 Sep;89(6):544–7. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1755-3768.2009.01735.x>
6. Stiebel-Kalish H, Turtel LS, Kupersmith MJ. The natural history of nontraumatic subarachnoid hemorrhage-related intraocular hemorrhages. *Retina*. 2004;24:36–40.
7. Inagawa T, Yahara K, Ohbayashi N. Risk Factors Associated with Cerebral Vasospasm following Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Neurol Med Chir (Tokyo)* [Internet]. 2014;54(6):465–73. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24670311>
8. Boogaarts HD, van Lieshout JH, van Amerongen MJ, de Vries J, Verbeek ALM,



- Grotenhuis JA, et al. Aneurysm diameter as a risk factor for pretreatment rebleeding: a meta-analysis. *J Neurosurg* [Internet]. 2015;122(4):921–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25658785>
9. Tang C, Zhang T-S, Zhou L-F. Risk factors for rebleeding of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a meta-analysis. *PLoS One* [Internet]. Public Library of Science; 2014 Jan 9 [cited 2016 Apr 28];9(6):e99536. Available from: <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0099536>
  10. Aguilar MI, Brott TG. Update in intracerebral hemorrhage. *The Neurohospitalist* [Internet]. 2011;1(3):148–59. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3726132&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
  11. Broderick JP, Viscoli CM, Brott T, Kernan WN, Brass LM, Feldmann E, et al. Major risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage in the young are modifiable. *Stroke*. 2003;34(6):1375–81.
  12. Elliott J, Smith M. The Acute Management of Intracerebral Hemorrhage. *Anesth Analg* [Internet]. 2010 May;110(5):1419–27. Available from: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=00000539-201005000-00028>
  13. Hamdan A, Barnes J, Mitchell P. Subarachnoid hemorrhage and the female sex: analysis of risk factors, aneurysm characteristics, and outcomes. *J Neurosurg* [Internet]. 2014 Dec;121(6):1367–73. Available from: <http://thejns.org/doi/abs/10.3171/2014.7.JNS132318>
  14. Mathon B, Ducros A, Bresson D, Herbrecht A, Mirone G, Houdart E, et al. Subarachnoid and intra-cerebral hemorrhage in young adults: Rare and underdiagnosed. *Rev Neurol (Paris)* [Internet]. Elsevier Masson SAS; 2014;170(2):110–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neurol.2013.07.032>
  15. Martini SR, Flaherty ML, Brown WM, Haverbusch M, Comeau ME, Sauerbeck LR, et al. Risk factors for intracerebral hemorrhage differ according to hemorrhage location. *Neurology* [Internet]. 2012 Dec 4;79(23):2275–82. Available from:

<http://www.neurology.org/cgi/doi/10.1212/WNL.0b013e318276896f>

16. Poisson SN, Glidden D, Johnston SC, Fullerton HJ. Deaths from stroke in US young adults, 1989-2009. *Neurology* [Internet]. 2014 Dec 2;83(23):2110–5. Available from: <http://www.neurology.org/cgi/doi/10.1212/WNL.0000000000001042>
17. Lindekleiv H, Sandvei MS, Romundstad PR, Wilsgaard T, Njølstad I, Ingebrigtsen T, et al. Joint effect of modifiable risk factors on the risk of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A cohort study. *Stroke*. 2012;43(7):1885–9.
18. Thomas LE, Czuczman AD, Boulanger AB, Peak D a, Miller ES, Brown DFM, et al. Low risk for subsequent subarachnoid hemorrhage for emergency department patients with headache, bloody cerebrospinal fluid, and negative findings on cerebrovascular imaging. *J Neurosurg* [Internet]. 2014;121(1):24–31. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24745707>
19. Jabbarli R, Glösker S, Weber J, Taschner C, Olschewski M, Van Velthoven V. Predictors of severity of cerebral vasospasm caused by aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2013;22(8):1332–9.
20. Provenzale JM, Hacein-Bey L. CT evaluation of subarachnoid hemorrhage: A practical review for the radiologist interpreting emergency room studies. *Emerg Radiol*. 2009;16(6):441–51.
21. Keyrouz SG, Diringner MN. Clinical review: Prevention and therapy of vasospasm in subarachnoid hemorrhage. *Crit Care* [Internet]. 2007;11(4):220. Available from: <http://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/cc5958>
22. Smith ML, Abrahams JM, Chandela S, Smith MJ, Hurst RW, Le Roux PD. Subarachnoid hemorrhage on computed tomography scanning and the development of cerebral vasospasm: the Fisher grade revisited. *Surg Neurol* [Internet]. 2005 Mar;63(3):229–34. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0090301904005026>
23. Elhadi AM, Zabramski JM, Almefty KK, Mendes GA, Nakaji P, McDougall CG, et al. Spontaneous subarachnoid hemorrhage of unknown origin: hospital course and long-term clinical and angiographic follow-up. *J Neurosurg*. 2015;122(3):663–70.
24. Ogungbo B, Batjer HH, Tamargo RJ. The World Federation of Neurological Surgeons

- scale for subarachnoid haemorrhage. *Surg Neurol*. 2003;59(3):236–8.
25. Van Heuven AW, Mees SMD, Algra A, Rinkel GJE. Validation of a prognostic subarachnoid hemorrhage grading scale derived directly from the glasgow coma scale. *Stroke*. 2008;39(4):1347–8.
  26. Pegoli M, Mandrekar J, Rabinstein AA, Lanzino G. Predictors of excellent functional outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* [Internet]. 2015 Feb;122(2):414–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25495745>
  27. Frontera JA, Claassen J, Schmidt JM, Wartenberg KE, Temes R, Connolly ES, et al. Prediction of symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage: The modified fisher scale. *Neurosurgery*. 2006;59(1):21–6.
  28. Gupta V, Gupta A, Kaur G, Jha A, Chinchure S, Goel G. A decade after International Subarachnoid Aneurysm Trial: Coiling as a first choice treatment in the management of intracranial aneurysms - Technical feasibility and early management outcomes. *Asian J Neurosurg* [Internet]. 2014;9(3):137. Available from: <http://www.asianjns.org/text.asp?2014/9/3/137/142733>
  29. Xu J, Ma F, Yan W, Qiao S, Xu S, Li Y, et al. Identification of the soluble form of tyrosine kinase receptor Axl as a potential biomarker for intracranial aneurysm rupture. *BMC Neurol* [Internet]. 2015;15(1):1–12. Available from: <http://www.biomedcentral.com/1471-2377/15/23>
  30. Rhoton AL. Aneurysms. *Neurosurgery* [Internet]. 2002 Oct;51(4 Suppl):S121–58. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12234448>
  31. Bonneville F, Sourour N, Biondi A. Intracranial Aneurysms: an Overview. *Neuroimaging Clin N Am*. 2006;16(3):371–82.
  32. Franco JAS, Zenteno M, Lee Á, Viñuela F, Freitas JMM, Montesinos SV. Perspectiva endovascular en el manejo de los aneurismas intracraneales. Parte 1: Conceptos básicos y dispositivos. *Gac Med Mex*. 2012;148(2):169–79.
  33. Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J, Meissner I, Brown RD, Piepgras DG, et al. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. *Lancet*. 2003;362(9378):103–10.

34. da Costa LB, Gunnarsson T, Wallace MC. Unruptured intracranial aneurysms: natural history and management decisions. *Neurosurg Focus* [Internet]. 2004 Nov 15 [cited 2016 Jul 28];17(5):E6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15633983>
35. Chan DYC, Abrigo JM, Cheung TCY, Siu DYW, Poon WS, Ahuja AT, et al. Screening for intracranial aneurysms? Prevalence of unruptured intracranial aneurysms in Hong Kong Chinese. *J Neurosurg* [Internet]. 2016 May;124(5):1245–9. Available from: <http://thejns.org/doi/10.3171/2015.4.JNS142938>
36. Komotar R, Mocco J. Guidelines for the Surgical Treatment of Unruptured Intracranial Aneurysms. *ColumbianeurologyOrg* [Internet]. 2008;62(1):183–94. Available from: <http://www.columbianeurology.org/wp-content/2009/10/surgical-treatment-of-unruptured-aneurysms.pdf>
37. Yaşargil MG. From the microsurgical laboratory to the operating theatre. *Acta Neurochir (Wien)*. 2005;147(5):465–8.
38. Jannetta PJ. Developments in neurosurgery: “the 4 factors.” *Neurosurgery*. 2009;65(SUPPL. 4):9–10.
39. Heros RC. Vascular neurosurgery since the International Subarachnoid Aneurysm Trial. *J Neurosurg* [Internet]. 2008;109(6):989–91; author reply 990–1. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19035708>
40. Yasargil MG, Kasdaglis K, Jain KK, Weber HP. Anatomical observations of the subarachnoid cisterns of the brain during surgery. *J Neurosurg*. 1976;44(3):298–302.
41. Tateshima S, Murayama Y, Gobin YP, Duckwiler GR, Guglielmi G, Vinuela F, et al. Endovascular treatment of basilar tip aneurysms using Guglielmi detachable coils: Anatomic and clinical outcomes in 73 patients from a single institution. *Neurosurgery*. 2000;47(6):1332–42.
42. Viñuela F, Duckwiler G, Mawad M. Guglielmi detachable coil embolization of acute intracranial aneurysm: perioperative anatomical and clinical outcome in 403 patients. *J Neurosurg* [Internet]. 2008 Apr;108(4):832–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18377270>

43. Guglielmi G, Viñuela F, Duckwiler G, Dion J, Lylyk P, Berenstein A, et al. Endovascular treatment of posterior circulation aneurysms by electrothrombosis using electrically detachable coils. *J Neurosurg* [Internet]. 1992 Oct;77(4):515–24. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16091522>
44. Zenteno M, Santos-Franco J, Aburto-Murrieta Y, Modenesi-Freitas J-M, Ramírez-Guzmán G, Gómez-Llata S, et al. Superior cerebellar artery aneurysms treated using the sole stenting approach. Technical note. *J Neurosurg* [Internet]. 2007;107(4):860–4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17937235>
45. Mantha A, Karmonik C, Benndorf G, Strother C, Metcalfe R. Hemodynamics in a cerebral artery before and after the formation of an aneurysm. *AJNR Am J Neuroradiol* [Internet]. 2006 May;27(5):1113–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16687554>
46. Zenteno M, Modenesi Freitas JM, Aburto-Murrieta Y, Koppe G, Machado E, Lee Á. Balloon-expandable stenting with and without coiling for wide-neck and complex aneurysms. *Surg Neurol* [Internet]. 2006 Dec;66(6):603–10. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0090301906005660>
47. Geremia G, Haklin M, Brennecke L. Embolization of experimentally created aneurysms with intravascular stent devices. *AJNR Am J Neuroradiol* [Internet]. 1994 Aug;15(7):1223–31. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7976930>
48. Sadasivan C, Lieber BB, Gounis MJ, Lopes DK, Hopkins LN. Angiographic quantification of contrast medium washout from cerebral aneurysms after stent placement. *Am J Neuroradiol*. 2002;23(7):1214–21.
49. Lanzino G, Kanaan Y, Perrini P, Dayoub H, Fraser K. Emerging concepts in the treatment of intracranial aneurysms: Stents, coated coils, and liquid embolic agents. *Neurosurgery*. 2005;57(3):449–58.
50. Nelson PK, Sahlein D, Shapiro M, Becske T, Fitzsimmons BF, Huang P, et al. Recent steps toward a reconstructive endovascular solution for the orphaned, complex-neck aneurysm. *Neurosurgery*. 2006;59(5 SUPPL.):77–92.
51. Brisman J, Song J, Newell D. Cerebral aneurysms. *N Engl J Med*. 2006;355:928–39.

52. Mocco J, Komotar RJ, Lavine SD, Meyers PM, Connolly ES, Solomon RA. The natural history of unruptured intracranial aneurysms. *Neurosurg Focus* [Internet]. 2004 Nov 15;17(5):E3. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15633980>
53. Lee G-J, Eom K, Lee C, Kim D, Kang S. Rupture of Very Small Intracranial Aneurysms: Incidence and Clinical Characteristics. *J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg* [Internet]. 2015;17(3):217. Available from: <http://synapse.koreamed.org/DOIx.php?id=10.7461/jcen.2015.17.3.217>
54. Rinkel GJE, Djibuti M, Algra A, van Gijn J. Prevalence and Risk of Rupture of Intracranial Aneurysms: A Systematic Review. *Stroke* [Internet]. 1998 Jan 1;29(1):251–6. Available from: <http://stroke.ahajournals.org/cgi/doi/10.1161/01.STR.29.1.251>
55. Nguyen TN, Masoud H, Tarlov N, Holsapple J, Chin LS, Norbash AM. Expanding Endovascular Therapy of Very Small Ruptured Aneurysms with the 1.5-mm Coil. *Interv Neurol* [Internet]. 2015 Sep 18;4(1-2):59–63. Available from: <http://www.karger.com/?doi=10.1159/000437275&nfile:///Users/Joel/Documents/Library.papers3/Files/ED/EDB74679-E67D-41CF-9D7D-6316C5CA86FA.pdf&npapers3://publication/doi/10.1159/000437275>
56. Lindgren AE, Koivisto T, Björkman J, von und zu Fraunberg M, Helin K, Jääskeläinen JE, et al. Irregular Shape of Intracranial Aneurysm Indicates Rupture Risk Irrespective of Size in a Population-Based Cohort. *Stroke* [Internet]. 2016 May;47(5):1219–26. Available from: <http://stroke.ahajournals.org/lookup/doi/10.1161/STROKEAHA.115.012404>
57. Gillani RL, Podraza KM, Luthra N, Origitano TC, Schneck MJ. Factors Influencing the Management of Unruptured Intracranial Aneurysms. *Cureus* [Internet]. 2016 May 4;8(5):e601. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27335713>
58. Chen PR, Frerichs K, Spetzler R. Natural history and general management of unruptured intracranial aneurysms. *Neurosurg Focus*. 2004;17(5):E1.

## Anexos:

### Tabla de resultados:

Paciente	HSA	Edad	Genero	Localizacion de Aneurisma	Tamaño	Tratamiento	Fecha Tratamiento	Seguimiento 0	Seguimiento 1	Fecha Seguimiento 1	Dias Seguimiento 1	Seguimiento 2	Fecha de Seguimiento 2	Dias Seguimiento 2	Seguimiento 3	Fecha seguimiento 3	Dias Seguimiento 3
1	No	58	F	AcomA + Bif + ACI derecha	2.3x2.1 2.2x2.0	Stent Neuroform N3 20mm y 20mm	20/01/16	XA	SR Dyna	29/02/16	40						
2	No	61	F	ACI Sgmt Com Post Derecho	2.0x2.6	Stent Neuroform N3 30mm	08/07/16	1.0x2.1 XA	XA	08/07/16	0						
3	No	68	M	AcomA	3.0x2.9	Stent Neuroform N3 25mm	23/03/14	2.9x2.9 Dyna	2.9x2.9 Dyna	30/03/14	7	2.0x2.9 Dyna	11/10/14	202			
4	No	59	M	ACI Sgmt Com Post Izquierdo	2.8x2.3	Stent Solitaire	27/11/14	1.5x1.7 XA	SR ATAC	05/12/14	8	SR Dyna	03/02/15	68	SR Dyna	23/06/15	208
5	Si	50	F	ACI Sgmt Com Post Derecho	2.5x2.5	Stent Neuroform	23/03/16	2.4x2.1 XA	SR ATAC	25/03/16	2	0.8x0.8 Dyna	28/03/16	5	SR MRA	26/04/16	34
6	No	73	F	Paraclinoideo derecho bilobulado	2.6x2.6	Stent Neuroform	12/06/15	2.4x2.3 Dyna	Dyna	12/06/15	0						
7	No	31	F	Paraclinoideo derecho	2.4x2.1	Stent Neuroform	15/12/15	2.4x2.1 XA	0.9x1 Dyna	27/01/16	43						
8	No	63	M	ACI Sgmt Com Post Derecho	3.0x2.2	Stent Neuroform N3 25mm	12/07/16	2.9x2.1 XA	Dyna	19/07/16	7						
9	No	64	F	ACM M1 Derecha	2.1x2.1	Stent Neuroform N3 30mm	31/05/16	2.1x2.1 XA	SR Dyna	08/06/16	8						
11	No	56	F	ACM M1 Izquierda	3x2.3	Stent Neuroform	13/06/15	3x2.3	2x1.2 Dyna	14/07/15	31	1.7x1.8 Dyna	01/12/15	171			
12	No	76	F	ACM M1 Derecha	7.5x6.3	Stent	20/01/12	7.5x6.3	3.1x4.9	29/03/16	1530						
13	No	30	M	ACI Sgmt Cavernoso derecho	3x3	Stent	10/09/15	3x3 XA	2.8x2.9 Dyna	18/12/15	99	1.7x2.1	13/12/16	460			

## Glosario:

AB	Arteria basilar
ACI	Arteria Carótida Interna
ACM	Arteria Cerebral Media
AV	Arteria Vertebral
C1	Segmento Cervical
C2	Segmento Petroso
C3	Segmento Lacerum
C4	Segmento Cavernoso
C5	Segmento Clinoideo
C6	Segmento Oftálmico
C7	Segmento Comunicante
HSA	Hemorragia Subaracnoidea
mm	milímetros
V1	Segmento Cervical de la Arteria Vertebral
V2	Segmento Foraminal de la Arteria Vertebral
V3	Segmento Extradural de la Arteria Vertebral
V4	Segmento Intradural de la Arteria Vertebral
Clasificación de Bouthillier	Clasificación anatómica de la Circulación Cerebral, descrita por A. Bouthillier.
INNN	Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez
IRM	Imagen por Resonancia Magnética
AP	Posición Antero Posterior
AX	Angiografía Cerebral
L	Posición Lateral



ACP	Arteria Cerebral Posterior
cm	Centímetros
M1	Segmento Esfenoidal de la Arteria Cerebral Media
M2	Segmento Insular de la Arteria Cerebral Media
M3	Segmento Opercular de la Arteria Cerebral Media
M4	Segmento Cortical de la Arteria Cerebral Media
A1	Segmento pre-comunicante de la Arteria Cerebral Media
A2	Segmento precallosal de la Arteria Cerebral Media
A3	Segmento del genu de la Arteria Cerebral Media
A4	Segmento pericalloso de la Arteria Cerebral Media
WFNS	World Federation of Neuro Surgeons
HyH	Hunt y Hess