

**MINISTERIO DEL INTERIOR**

**CENTRO DE INVESTIGACIONES MEDICO-QUIRURGICAS**

**MANEJO NEUROQUIRURGICO DE LOS ANEURISMAS INTRACRANEALES.**

ANALISIS DE LOS FACTORES QUE INFLUYEN EN EL RESULTADO FINAL

TESIS EN OPCION AL TITULO DE DOCTOR EN CIENCIAS MEDICAS

**Dr. Javier Figueredo Méndez**

**Tutores:**

**Doctor en Ciencias Médicas Roger Figueredo Rodríguez**

**Doctor en Ciencias José Carlos Ugarte Suárez**

2005

## **RESUMEN**

Sin duda alguna que el desarrollo de la microcirugía y otros avances, han permitido al neurocirujano ampliar notablemente el horizonte quirúrgico en el tratamiento de los aneurismas intracraneales. En el presente trabajo nuestro propósito es realizar una revisión de la experiencia acumulada en más de 15 años, analizando como influyen los problemas en el diagnóstico clínico e imagenológico, el tratamiento inicial y la cirugía en lograr la reducción máxima posible de la morbilidad y mortalidad de esta enfermedad.

En un medio neuroquirúrgico adecuado con acceso a tecnología moderna se puede reducir la mortalidad a menos del 10% (9.09%), incluyendo casos con aneurismas complejos. Este trabajo se basa en un estudio descriptivo de 77 pacientes portadores de 101 aneurismas intracraneales intervenidos quirúrgicamente en el Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas (CIMEQ), desde 1994 hasta el 2003. Se establecieron para el análisis factores favorables y de riesgo relacionados con la enfermedad y su tratamiento: edad, sexo, existencia de otras enfermedades asociadas, el estado neurológico al ingreso, la intensidad de la hemorragia, la cantidad de aneurismas encontrados en cada enfermo, la localización y anatomía quirúrgica del saco, la presencia de complicaciones pre, trans y postoperatorias, el tiempo entre el diagnóstico de la enfermedad y la realización del proceder quirúrgico, así como el empleo de coadyuvantes en la cirugía.

Se concluye que aún no se realiza adecuadamente el diagnóstico inicial de la hemorragia subaracnoidea (HSA); la realización del estudio angiográfico completo aún es demorado y la remisión del paciente a un centro para la atención definitiva es tardía, impidiendo la realización de la operación en etapa temprana. Lo que ocurre durante la intervención quirúrgica es definitorio en el resultado final por lo que se hace necesario contar con los elementos técnicos necesarios: microcirugía, instrumental adecuado, surtido de grapas y otros métodos coadyuvantes, que permitan obtener un resultado quirúrgico óptimo de exclusión total del

aneurisma, manteniendo la circulación cerebral. Se presenta un protocolo para el tratamiento de la enfermedad aneurismática que puede ser utilizado según las condiciones y posibilidades de los diferentes servicios de neurocirugía del país.

“El individualismo como tal, como única acción de una persona colocada sola en un medio fácil debe desaparecer en Cuba.

El individualismo debe ser, en el día de mañana el aprovechamiento cabal de todo el individuo en beneficio absoluto de una colectividad”.

Ché

*Dedicatoria*

A nuestra Revolución y a su gran Comandante Fidel.

A la memoria del Ché: arquetipo humano.

A la memoria del Profesor Roger Figueredo Rodríguez

Padre y Maestro. Ejemplo de neurocirujano cabal.

A mi madre y hermanos, la gran familia unida.

A mi esposa e hijos, los que prolongan mi vida.

## **RECONOCIMIENTOS:**

Un profundo agradecimiento debo a todos aquellos que de una manera u otra brindaron su cooperación para la realización de este trabajo y sin el concurso de los cuales no hubiera sido posible.

Al Dr. José C. Ugarte por sus enseñanzas al compartir la tutoría de la presente tesis.

Al colectivo de cirujanos: Dr. Armando Rodríguez, Dr. Humberto Hernández Zayas, Dr. Luis Zarrabeitia y Dr. Francisco Goyenechea, del INN con quienes comencé mis primeros pasos en la especialidad.

Al Dr. Domingo Díaz y Dr. Nilo Herrera del CIMEQ por compartir los últimos años de mi desarrollo como neurocirujano.

A los Dres. Mauricio Fernández, Rafael Guerra, Jorge Luis Rodríguez Y Nelson Fuentes, cuyas tesis de terminación de residencia tutoradas por mí, fueron fuentes de referencia en este trabajo.

Al colectivo de otros neurocirujanos, anestesiastas, neurólogos, neurofisiólogos de ambas instituciones. Al colectivo de enfermeras, auxiliares generales del área quirúrgica, recuperación y sala de hospitalización.

A todo el personal de oficina, de consulta externa, archivo y estadística, así como de la biblioteca y del departamento Videomeq.

A los departamentos de imagenología del INN y el CIMEQ, en especial a la Dra. Esperanza Barroso, Dr. José C. Ugarte y Dr. José Jordán, a sus técnicos y enfermeras.

Al Dr. Eduardo Fermín por su constante estímulo para la terminación de este trabajo.

Al Dr. Abel Pereda por la ayuda en la configuración final del trabajo.

A Vivian Fernández por la ayuda en la escritura de la tesis.

A la dirección del CIMEQ y a todos sus trabajadores, médicos, enfermeras, auxiliares y otros por el apoyo y participación activa en los logros del Servicio de Neurocirugía.

A todos los neurocirujanos que en algún momento de su formación dejaron parte apreciable de su experiencia en el INN y el CIMEQ.

A mi padre, maestro y ejemplo de médico revolucionario, cuyos principios educativos me han guiado siempre durante mi formación, que aún continúa.

## CONTENIDO

<b>Introducción .....</b>	<b>1</b>
<b>Antecedentes .....</b>	<b>2</b>
<b>Situación problema.....</b>	<b>4</b>
<b>Objetivo general .....</b>	<b>4</b>
<b>Objetivos específicos .....</b>	<b>5</b>
<b>Resultados que se presentan .....</b>	<b>5</b>
<b>Novedad científica de los resultados .....</b>	<b>6</b>
<b>Estructura de la tesis .....</b>	<b>7</b>
<b>Importancia científica, social y económica .....</b>	<b>8</b>
<b>Nivel de presentación y difusión de los resultados .....</b>	<b>8</b>
<b>Nivel de introducción en la práctica .....</b>	<b>12</b>
<b>Capítulo 1. Información general .....</b>	<b>13</b>
1.1. Antecedentes y actualización sobre la patología aneurismática .....	13
1.2. Análisis breve del aspecto clínico patológico en los pacientes aneurismáticos .....	18
La enfermedad aneurismática .....	18
Aneurismas intactos .....	19
Aneurismas rotos .....	21
1.3. HSA de etiología no precisada .....	22
1.4. Complicaciones principales secundarias a la HSA .....	25
El resangramiento .....	25
El espasmo vascular .....	26
La hidrocefalia .....	28
1.5. Principios básicos sobre la anatomía quirúrgica de los aneurismas .....	28
<b>Capítulo 2. Material y método .....</b>	<b>31</b>
.La evaluación del estado neurológico .....	32
Métodos de diagnóstico empleados.....	33
Técnica quirúrgica empleada.....	33
<b>Anexos del Capítulo 2 .....</b>	<b>40</b>

<b>Capítulo 3. Análisis del resultado final del manejo neuroquirúrgico en una serie de pacientes portadores de aneurismas intracraneales.....</b>	<b>45</b>
<b>Comentarios y discusión .....</b>	<b>64</b>
<b>Propuesta de protocolo de tratamiento para el manejo de los pacientes con HSA por ruptura de aneurisma intracraneal .....</b>	<b>96</b>
<b>Conclusiones .....</b>	<b>107</b>
<b>Recomendaciones .....</b>	<b>108</b>
<b>Control semántico y lista de siglas y abreviaturas .....</b>	<b>110</b>
<b>Referencias .....</b>	<b>112</b>

## **INTRODUCCIÓN**

El sistema vascular del encéfalo nos provee con los sustratos (oxígeno y glucosa) de la esencia de la vida, ya que somos lo que nuestro sistema nervioso central es; esto diferencia a los humanos del resto de los mamíferos. Cualquier condición patológica que afecte este sistema vascular, constituye una amenaza para nuestra propia existencia.

El tratamiento quirúrgico directo para tratar patologías de los vasos cerebrales comenzó hace más de 60 años, cuando el Dr. Dandy excluyó con grapa un aneurisma intracraneal. Desde entonces, el continuo desarrollo tecnológico y del conocimiento fisiopatológico ha permitido avanzar en los problemas relacionados con el diagnóstico clínico, imagenológico y el manejo quirúrgico, mejorándose los índices de mortalidad y morbilidad relacionados con la historia natural de esta enfermedad.

No basta la vida de un cirujano para conocer todas las eventualidades que se le pueden presentar en una determinada enfermedad. Solamente puede decirse que estaremos más especializados en una patología cuanto más capaces seamos de conocerla y de resolver satisfactoriamente las múltiples dificultades que se nos presentan en su manejo. De aquí la necesidad de que el conocimiento acumulado por cada uno sea recopilado en un gran capítulo común, para que esa experiencia colectiva sea incorporada de una forma óptima a la gestión de salud que la Revolución proporciona a nuestro pueblo y a otros pueblos del mundo.

Con esta premisa se proyectó y confeccionó este trabajo en el que queda expuesta una parte de la modesta experiencia del autor en su trabajo durante 20 años con el colectivo de cirugía del Instituto de Neurología y Neurocirugía (INN) y el Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas (CIMEQ), no solo durante su formación como residente y en su labor de especialista, sino de la experiencia recogida de todos los que

de alguna forma han contribuido en el transcurso de los 41 años de trabajo del INN y los 21 años del CIMEQ, al estudio de la patología aneurismática.

Es propósito de este trabajo el contribuir a esa experiencia acumulada en nuestro país y exponer criterios relacionados con la anatomía microquirúrgica, fisiopatología, diagnóstico, así como los problemas y soluciones relacionados con el manejo neuroquirúrgico en pacientes portadores de aneurismas intracraneales.

Como miembro de una tercera generación de neurocirujanos formados por La Revolución, quisiéramos rendir un homenaje a los pioneros de la neurocirugía cubana y a los que nos antecedieron en el quehacer neuroquirúrgico.

#### **ANTECEDENTES**

En la historia de la neurocirugía, uno de los problemas que ha recibido una importante concentración de esfuerzos es el referente al tratamiento de los aneurismas intracraneales. El progreso que se ha alcanzado en la época actual sobre el conocimiento de la patología aneurismática es extraordinario. La experiencia acumulada desde que en el siglo XVII por primera vez se sugiriera la posibilidad de la ruptura de un aneurisma como la causa de hemorragia intracraneal <sup>1</sup>, ha permitido que en los últimos años el manejo de estos pacientes pueda ser realizado con resultados satisfactorios. No obstante estos avances, algunos problemas importantes de esta entidad permanecen sin solución completa, como es el referente a la etiología y prevención de la formación del aneurisma, así como la morbilidad y letalidad después de la hemorragia inicial por la presentación de espasmo vascular, edema cerebral, hidrocefalia y la disfunción hipotalámica además del resangramiento, que ensombrece aún más el pronóstico.

El enfermo aneurismático, por el carácter “traicionero” de su patología, se puede convertir rápidamente en un caso de urgencia absoluta con gran riesgo para su traslado a

otros centros de mayores recursos especializados. Por este motivo es de extraordinaria importancia el conocimiento básico del diagnóstico y tratamiento de estos pacientes.

La enfermedad cerebro vascular (ECV) en Cuba ha tenido una tendencia ascendente en los últimos años. En 1970 el número de fallecidos por esta causa fue de 5,155, para una tasa de 60,3 por 100,000 habitantes; en el 2000 se presentaron 8,153 defunciones (tasa de 72,9 por 100,000 habitantes), lo que evidencia que es una de las enfermedades crónicas no transmisibles, sobre las que no se han manifestado los efectos beneficiosos de las acciones preventivas. Su trascendencia epidemiológica, sólo es superada por las enfermedades del corazón y los tumores malignos (1ra y 2da causas de muertes para todas las edades en Cuba)<sup>2</sup>.

En nuestro país los accidentes vasculares encefálicos constituyen la tercera causa de muerte, de éstos las hemorragias intracraneales se presentan en aproximadamente un 30%<sup>2</sup>.

En nuestro medio no se ha realizado aún el estudio epidemiológico de la enfermedad aneurismática, por lo cual tenemos que referirnos a datos obtenidos en el extranjero. Redekop<sup>3</sup> señala, en EE.UU., una incidencia de 10 -11 por 100000 habitantes por año. Por otra parte Rosenorn<sup>4</sup> señala, que la mortalidad entre estos enfermos cuando presentan el primer cuadro hemorrágico, es de un 50% y la morbilidad de un 20% a 30% y en el segundo sangramiento, el pronóstico es peor aún, alcanzando cifras de 70% a 90% de mortalidad. Si hipotéticamente se extrapolan los índices anteriores a la población de Cuba, tendríamos que, alrededor de 1000 pacientes podrían sufrir de hemorragia intracraneal por año, de lo cual se podría deducir que entre 500 y 350 enfermos corren gran riesgo de morir en el primero y segundo sangramiento respectivamente. Esta enfermedad generalmente se inicia de manera imprevista con la ruptura del saco aneurismático, por lo tanto, resulta muy difícil prevenir el primer

episodio hemorrágico. Sin embargo, actualmente sí es posible evitar, en la mayor parte de los casos las secuelas del primer episodio hemorrágico por una parte y el segundo sangramiento, por la otra.

Cuba cuenta con más de 180 neurocirujanos distribuidos racionalmente en unos 25 servicios en todo el territorio nacional. Si la capacidad potencial de este recurso humano y material se organiza y se apoya adecuadamente, con toda seguridad se puede alcanzar el nivel óptimo de atención, teniendo en cuenta el factor favorable que representa nuestro sistema socialista de salud.

### **SITUACIÓN PROBLEMA**

Como se refirió anteriormente, de los aproximadamente 1000 pacientes potenciales al año que pudieran sufrir la ruptura de un aneurisma, la mortalidad sería de unas 500 personas, y la morbilidad con secuelas neurológicas, más o menos importantes de otras 300 personas. Estas se afectan con mayor frecuencia entre la 5ta y 6ta década de la vida, cuando el hombre ha desarrollado su mayor experiencia profesional, laboral y ha logrado la plenitud de su vida familiar. Esto conlleva a realizar un análisis de la magnitud e importancia de esta enfermedad y de la necesidad de un renovado esfuerzo científico para lograr un manejo adecuado, que contribuya a la reducción de estas cifras, por lo cual se deben establecer los factores de riesgo y cómo modificarlos.

Existen factores relacionados con el diagnóstico clínico e imagenológico, el manejo inicial de la hemorragia subaracnoidea (HSA), y tratamiento quirúrgico; que pueden influir en el resultado final del manejo de esta enfermedad.

## **OBJETIVOS**

### **Objetivo General:**

Contribuir a la experiencia acumulada en nuestro país y exponer criterios sobre el diagnóstico y los problemas relacionados con el tratamiento neuroquirúrgico de la enfermedad aneurismática, que favorezcan la reducción por debajo del 10% de la mortalidad relacionada con el manejo de los pacientes portadores de aneurismas intracraneales.

### **Objetivos Específicos:**

- 1- Establecer los factores clínicos y quirúrgicos que pueden influir en el tratamiento de los pacientes con aneurismas intracraneales.
- 2- Analizar como influyen estos factores en el resultado final del manejo neuroquirúrgico de los pacientes con aneurismas intracraneales, dando soluciones a las distintas situaciones creadas.
- 3- Evaluar el empleo de coadyuvantes quirúrgicos como el poliuretano en el reforzamiento y en la ruptura precoz del saco aneurismático, así como determinar los resultados del arresto cardiocirculatorio total en los aneurismas de máxima complejidad.
- 4- Elaborar un protocolo de tratamiento para el manejo de los pacientes con HSA por ruptura de aneurisma intracraneal.

## **RESULTADOS QUE SE PRESENTAN**

En un medio neuroquirúrgico adecuado con acceso a tecnología moderna podemos reducir la mortalidad a menos del 10% (9.09%), incluyendo casos con aneurismas complejos. Existen factores relacionados con el diagnóstico correcto y temprano de la HSA, ya que aún no se realiza adecuadamente el diagnóstico inicial de la HSA y la

remisión del paciente a un centro especializado para la atención definitiva es tardía. La realización del estudio angiográfico completo aún es demorado y todo esto influye en impedir la realización de la operación en etapa temprana, lo que evitaría la aparición de las dos principales y más graves complicaciones de la hemorragia inicial, que son el resangramiento y el déficit isquémico tardío por vasoespasmos. En el resultado final influye de manera más importante lo que ocurre en la intervención quirúrgica, por lo que se hace necesario contar con los elementos técnicos necesarios (microcirugía, instrumental adecuado, surtido de grapas) y otros métodos coadyuvantes, que permitan obtener un resultado quirúrgico óptimo de exclusión total del aneurisma, manteniendo la circulación cerebral.

El poliuretano como método de reforzamiento de aneurismas, ideado por neurocirujanos cubanos, ofrece un grado significativo de protección contra el resangramiento en aneurismas que no han sido excluidos en su totalidad de la circulación. Es también de gran utilidad en el control del sangramiento precoz del aneurisma durante su disección.

Consideramos que el riesgo que se asocia con el tratamiento de los aneurismas intracraneales de gran complejidad se puede disminuir con la utilización de la circulación extracorpórea y paro cardiocirculatorio.

Se presenta un protocolo para el tratamiento de la enfermedad aneurismática que puede ser utilizado según las condiciones y posibilidades de los diferentes servicios de neurocirugía del país. Este protocolo constituye una guía general para el manejo de estos pacientes, orientando el manejo en base al criterio clínico, los recursos diagnósticos y terapéuticos disponibles. Entre sus bondades tiene el no ser rígido sino permitir ser modificado tomando como base los criterios anteriormente señalados o la aparición de nueva tecnología diagnóstica o terapéutica.

## **NOVEDAD CIENTÍFICA DE LOS RESULTADOS**

La experiencia acumulada permite la introducción de nuevos abordajes mínimamente invasivos (concepto “key hole”), además demuestra que con recursos tecnológicos adecuados, se puede reducir la morbilidad en el tratamiento de la enfermedad aneurismática.

El uso del poliuretano laminado, como método de reforzamiento y de control del sangrado precoz del aneurisma durante la cirugía, representa una ventaja en relación con los otros medios empleados con el mismo fin, lo que ha sido reconocido por neurocirujanos de otros países, como Italia, España, México y Chile.

La introducción del paro cardiocirculatorio total, en el tratamiento quirúrgico de aneurismas de gran complejidad, con resultados satisfactorios; sitúa a Cuba entre los pocos países en desarrollar esta técnica (países de gran desarrollo en general) y demuestra lo que se puede lograr con el trabajo cooperativo y multidisciplinario de varias instituciones en la atención de estos enfermos.

Se presenta un protocolo para el tratamiento de la enfermedad aneurismática que puede ser utilizado en los diferentes servicios del país sirviendo como guía práctica para el manejo de esta entidad.

## **ESTRUCTURA DE LA TESIS**

La tesis se desarrolla en tres capítulos, que constituyen 109 páginas, 8 figuras, 20 tablas y 138 referencias bibliográficas acotadas y 99 consultadas.

Su conformación incluye:

### **El resumen.**

**La introducción**, que muestra el contenido general de la tesis, los objetivos y el alcance de su desarrollo.

**Capítulo 1.** Contiene información general sobre la enfermedad aneurismática, el análisis de los aspectos clínico-patológicos en estos pacientes, incluyendo las

complicaciones de la HSA, así como los principios básicos de la anatomía microquirúrgica.

**Capítulo 2.** Contiene la descripción metodológica y el universo de la muestra de la casuística de pacientes con aneurismas intracraneales que fueron intervenidos quirúrgicamente en el CIMEQ y que forman el cuerpo de la tesis. Se establecen los factores clínicos y quirúrgicos que pudieran influir en el tratamiento de los pacientes con aneurismas intracraneales.

**Capítulo 3.** Se presentan los resultados del tratamiento neuroquirúrgico de 77 pacientes tratados en el CIMEQ desde enero de 1994 hasta diciembre del 2003. Contiene el análisis y discusión sobre como influyen estos factores en el resultado final del manejo neuroquirúrgico de los pacientes con aneurismas intracraneales.

Además se presenta una propuesta de protocolo de tratamiento para el manejo de los pacientes con HSA por ruptura de aneurismas intracraneales.

Finalmente se ofrecen las conclusiones generales y las recomendaciones.

### **IMPORTANCIA CIENTÍFICA, SOCIAL Y ECONÓMICA**

El presente trabajo representa un esfuerzo para lograr en nuestro medio la reducción máxima posible de la mortalidad y morbilidad en el manejo neuroquirúrgico de los pacientes portadores de aneurismas intracraneales, que sufren de una grave y potencialmente curable enfermedad, que ocurre generalmente en una etapa de la vida en que se ha logrado la madurez física e intelectual del individuo y en que su aporte a la sociedad y la familia es más importante.

Con la adecuada utilización de los recursos humanos y materiales que pone La Revolución al alcance de todos por igual, es posible lograr este objetivo. Es importante la inclusión del médico de familia y la atención primaria en el diagnóstico y manejo

inicial de estos enfermos, así como establecer un trabajo cooperativo, multidisciplinario y multicéntrico entre los diferentes centros especializados en neurocirugía vascular para mejorar el diagnóstico y tratamiento definitivo, así como disminuir los gastos en el tratamiento de las complicaciones secundarias a la hemorragia intracraneal.

#### **NIVEL DE PRESENTACIÓN Y DIFUSIÓN DE LOS RESULTADOS**

En la tesis se han incorporado resultados obtenidos fruto de la experiencia acumulada en 20 años de trabajo en el Instituto de Neurología y Neurocirugía y en el CIMEQ; relacionados con el manejo neuroquirúrgico de la enfermedad aneurismática. Esta experiencia ha sido presentada en las siguientes reuniones científicas:

##### **Año 1987**

- I Jornada Científica de la Facultad Manuel Fajardo.
  - Tratamiento de los aneurismas múltiples en un solo tiempo quirúrgico (autor).
  - Diagnóstico tardío de la HSA mediante el estudio citológico y la dosificación de hemoglobina en el LCR (autor).
  - Valor de los PESS transoperatorios en pacientes con aneurismas intracraneales (autor).
  - Atención especializada de urgencia a los pacientes con hemorragia intracraneal (autor).

##### **Año 1988**

- Congreso Nacional de Neurocirugía (URSS). Aneurismas intracraneales. Algunos aspectos diagnósticos y quirúrgicos (coautor).

##### **Año 1989**

- VII Conferencia Científica del CIMEQ. Aneurismas saculares localizados en la arteria carótida supraclinoidea (autor).

- II Congreso Nacional de Patología Clínica. El laboratorio en la HSA (autor).

**Año 1990**

- I Jornada Científica de Neurología y Neurocirugía. Estudio de pacientes con aneurismas (autor).

**Año 1992**

- V Congreso Nacional de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Circulación extracorpórea con hipotermia profunda y paro cardiocirculatorio en el tratamiento de los aneurismas intracraneales. Presentación de 2 casos (coautor).
- Congreso de Neurología y Neurocirugía. Abordaje unilateral en los aneurismas intracraneales bilaterales (coautor).

**Año 1994:**

- IX Forum de Ciencia y Técnica de los Servicios Médicos del MININT. Convergencia cardio-neuroquirúrgica en el tratamiento de los aneurismas de máxima complejidad (coautor).

**Año 1995:**

- XII Conferencia Científica del CIMEQ. Manejo quirúrgico de los aneurismas paraclinoideos gigantes (autor).
- El uso del poliuretano en la cirugía de los aneurismas intracraneales. Experiencia de 20 años (autor).

**Año 1996:**

- XII Conferencia Científica del CIMEQ. Aneurismas intracraneales múltiples (autor).
- III Jornada Territorial de Neurología y Neurocirugía. Aneurismas del sistema vertebro-basilar (autor).

- XVII Congreso de la Federación Latinoamericana de Sociedades de Neurocirugía (Honduras) y X Certamen Internacional de Video-Cine Médico (España) (autor). Aneurismas intracraneales múltiples (video). Arresto circulatorio local en la cirugía de los aneurismas paraclinoideos gigantes (video).

**Año 1997:**

- XIV Conferencia Científica del CIMEQ. Aneurismas intracraneales de la bifurcación de la arteria basilar (autor).
- II Seminario Internacional y I Encuentro Luso-Cubano de Enfermedad Cerebrovascular e HTA. Resultados de la cirugía aneurismática con la aplicación del paro cardio-circulatorio (autor).
- V Congreso Cubano de Neurocirugía. Video debate sobre cirugía de los Aneurismas intracraneales (autor). HSA de causa desconocida (coautor).

**Año 2002:**

- Congreso XL Aniversario de la fundación del Instituto de Neurología y Neurocirugía y VII Congreso Cubano de Neurocirugía. Manejo neuroquirúrgico de los aneurismas intracraneales (autor).

**Año 2003:**

- 1er Curso Práctico: manejo neuroquirúrgico de los aneurismas intracraneales (coordinador).

**Publicaciones relacionadas:**

1. **Figueredo J.**, Figueredo R., 1991. Aneurismas saculares localizados en la arteria carótida Interna supraclinoidea. estudio de 44 pacientes. rev. cub. cir.30 (2):91-107, 1991.
2. Fumero M., Barroso E., Figueredo R., **Figueredo J.**, et al. 1992: Tratamiento endovascular de aneurismas cerebrales. Resultados en 28 pacientes. Revista Mexicana de Radiología.Vol.46. Supl.2.

3. García I., Bouza W., **Figueredo J.**, et al., 2002. Aneurisma sacular distal presentándose como hematoma subdural. Rev Neurol Vol.35 Num.05, Pág.436. Sept.
4. **Figueredo J.**, Figueredo R., Olivera A., colab. 2003. Tratamiento quirúrgico de los aneurismas intracraneales de alta complejidad con paro cardiocirculatorio total. Revista de Investigaciones Médico Quirúrgicas Vol. V, Num I, pág: 5-11.
5. Fernández M., Figueredo R., **Figueredo J.**, et al., 2003. Enfermedad aneurismática intracraneal. Factores de riesgo asociados. Revista de Investigaciones Médico Quirúrgicas Vol.V, Núm I, pág: 12-17.

### **Videos científicos realizados:**

#### **1992 – 1996**

- Convergencia Cardio-Neuroquirúrgica en el tratamiento de los aneurismas intracraneales de máxima complejidad (coautor).

#### **Año 1995:**

- Arresto circulatorio local en el tratamiento de los aneurismas gigantes paraclinoideos (autor).

#### **Año 1996:**

- Aneurismas intracraneales múltiples (autor).

#### **Año 1997:**

- Manejo neuroquirúrgico de los aneurismas intracraneales complejos (autor).

### **NIVEL DE INTRODUCCIÓN EN LA PRÁCTICA**

Los logros obtenidos en el manejo de la enfermedad aneurismática que se reflejan en el resultado de este trabajo se aplican desde 1993 en el Centro de investigaciones Médico-Quirúrgicas. Desde el año 2002 se comienza a aplicar con éxito el tratamiento endovascular de los aneurismas con espirales (“coils”) de platino y balones. Basado en

la experiencia acumulada el pasado año 2003 se introdujo en el CIMEQ el concepto “Key-hole” en el abordaje de los aneurismas intracraneales, que incluye una pequeña craneotomía supraorbitaria y el apoyo neuroendoscópico. Se han organizado varias reuniones científicas nacionales e internacionales sobre esta patología y en enero del 2003 se organizó y realizó el 1er Curso Práctico sobre el manejo neuroquirúrgico de los aneurismas intracraneales.

## **CAPITULO 1. INFORMACIÓN GENERAL**

### **1.1. Antecedentes y actualización sobre la patología aneurismática**

Es en la segunda mitad del siglo XVIII, época a la cual se remontan los conocimientos iniciales de la enfermedad aneurismática, donde Biumi <sup>1</sup>, por primera vez sugiere la posibilidad de la ruptura de un aneurisma como causa de la hemorragia intracraneal. En 1761 Morgagni <sup>5</sup> realizó la primera descripción patológica en un paciente portador de aneurismas múltiples. El primer reporte de la ruptura de un aneurisma intracraneal como causa de la HSA fue realizado por John Blackhall citado por Spetzler y Washer <sup>6</sup> en 1813. Posteriormente en 1819, Serres diagnosticó un aneurisma fisurado antes de la necropsia y en 1871 Eppinger <sup>6</sup> describe en la autopsia de un niño de 13 años, la presencia de un aneurisma roto en la arteria cerebral anterior, que es la primera referencia sobre aneurismas en la infancia.

A pesar de estos antecedentes, no fue hasta finales del Siglo XIX en que varios autores realizan las primeras descripciones clínicas de la hemorragia cerebral, como una cefalea de inicio brusco, de gran intensidad, que se acompaña en breve tiempo de rigidez de la nuca y con mayor o menor grado de alteración de la conciencia <sup>1</sup>. En 1872, Quincke <sup>7</sup> introdujo en la práctica médica la punción lumbar, de gran utilidad posteriormente en el diagnóstico de esta entidad nosológica.

En 1893, William Gowers <sup>5</sup> concluyó que, “si el diagnóstico de un aneurisma intracraneal es certero, el pronóstico es extremadamente grave”, refiriéndose a la historia natural de la enfermedad y a las dificultades en el tratamiento.

En las primeras décadas del siglo XX los aneurismas eran vistos ocasionalmente en operaciones de la región de la silla turca, cuando estos se presentaban como tumores supraselares (Cushing 1912) <sup>1</sup>. Harvey Cushing, padre de la neurocirugía

contemporánea, es quien plantea que algunos aneurismas pueden manifestarse como fenómenos compresivos sobre las estructuras del encéfalo.

En 1924 se define el término de “hemorragia subaracnoidea”, diagnosticada por punción lumbar por parte de Charles Symonds, quien además estableció la relación de este cuadro con la presencia de un aneurisma roto <sup>3</sup>.

El desarrollo de la angiografía cerebral por Egas Moniz en 1927, permitió el diagnóstico preoperatorio de los aneurismas intracraneales, lo cual ocurrió en 1933, cuando Dott reportó una serie de ocho casos en cuyos estudios fueron observadas las imágenes saculares <sup>8</sup>.

El primer ataque directo lo realizó Dott (1931) reforzando un saco con músculo <sup>3</sup>. Antes se hacía la ligadura de la carótida en el cuello (Horsley) y el atrapamiento extra-intracraneal (Zelter 1911) <sup>9</sup>.

En 1937 Walter Dandy <sup>10</sup> realizó la primera operación exitosa sobre un aneurisma, además fue el creador de dos nuevas técnicas, el atrapamiento y la oclusión directa del cuello, la que continúa siendo en la actualidad el procedimiento de mayor efectividad.

Después de estos trabajos iniciales, se generalizó en varios países la práctica quirúrgica de los aneurismas localizados en la circulación anterior del polígono de Willis. No eran tratados los de la porción vertebro-basilar, por considerarse inoperables dadas las dificultades técnicas para su acceso, además de ser menor la incidencia (de un 5% al 15%) <sup>6</sup>.

En ese momento dado la alta mortalidad y morbilidad, determinada por la evolución natural de la enfermedad hacia la hemorragia, la repetición de la misma y el espasmo vascular de consecuencia generalmente fatal, el cirujano se inclinaba a realizar la operación lo más tempranamente posible. Estas eran extraordinariamente largas y difíciles, ya que la tumefacción cerebral no permitía el desplazamiento adecuado, por lo

que era necesario realizar grandes retracciones para lograr el acceso a la región de implantación del saco aneurismático. A esto se unía una deficiente iluminación del campo quirúrgico, falta de equipos o instrumental adecuado, así como de técnicas anestésicas avanzadas y de unidades de cuidados intensivos; lo que determinaba una alta mortalidad postoperatoria. Debido a esto, prevaleció la tendencia a posponer la operación por 3 ó 4 semanas hasta que desapareciera la reacción del cerebro al sangramiento. De todas formas, esto no resolvía el problema de la morbilidad ni de la letalidad, ya que al aplazar el ataque sobre el aneurisma, se daba mayor posibilidad a la presentación del resangramiento y del espasmo vascular secundario a la hemorragia subaracnoidea.

Por esta razón durante la segunda mitad del siglo XX, algunos plantearon, que el tratamiento quirúrgico no era significativamente más ventajoso que el conservador con hipotensión arterial controlada<sup>11, 12</sup>.

En 1946 Gardner<sup>9</sup> introdujo la hipotensión controlada transoperatoria, empleada ante el peligro de ruptura precoz durante la disección del saco y la oclusión del cuello.

En los últimos 40 años, nuevos métodos para la obliteración de los aneurismas han sido empleados. La introducción de modernas técnicas neuroquirúrgicas, el control farmacológico del edema cerebral, los nuevos métodos imagenológicos y la mejor comprensión de los factores anatómicos y fisiológicos relacionados con la hemorragia subaracnoidea, han traído como resultado que, con el tratamiento operatorio se ha incrementado la supervivencia de estos enfermos de modo notable con estados físicos y neurológicos muy satisfactorios. Otros aportes de la neuroanestesia contemporánea, como el uso de respiradores volumétricos, la hiperventilación, el uso de diuréticos de acción rápida, y las técnicas de monitoreo, resultan un gran paso de avance para el

manejo intraoperatorio. Por otra parte, los cuidados intensivos en el postoperatorio permiten mayores probabilidades de recuperación en los casos complicados.

En 1962 John Gallanher <sup>5</sup> presenta un método de tratamiento directo consistente en la pilojección, o sea, la introducción de pelos de mamíferos (cerdo, caballo) en el saco, para provocar la trombosis del mismo, mediante el uso de una “pistola” neumática.

En 1965, Alksne <sup>13</sup>, preconiza el uso de una sustancia que contiene partículas de hierro que se introduce en la circulación arterial y con un imán colocado mediante estereotaxia junto al aneurisma, se provoca la trombosis dentro del saco. Posteriormente se demostró que el trombo se desintegraba en el período de aproximadamente dos años.

Pool <sup>14</sup> en 1965 preconizó las ventajas del uso del microscopio quirúrgico en la cirugía de los aneurismas y Yasargil <sup>15</sup> desarrolló grandes avances en el arte de la microcirugía, reportando un notable descenso en la morbilidad, contando con el desarrollo de un instrumental más moderno y útil además del uso de la electrocoagulación bipolar.

El empleo de las grapas temporales, que permiten un mejor trabajo de disección sobre el saco al poder ocluir transitoriamente la aferencia de sangre al aneurisma, es de gran utilidad.

La anastomosis extra-intracraneal puede indicarse como preventivo de la isquemia que se presenta cuando es necesario ligar la carótida para el tratamiento de sacos gigantes de esta arteria.

En cuanto a los métodos de reforzamiento del saco aneurismático se han utilizado varios materiales, principalmente el músculo, el algodón, las resinas plásticas y otros <sup>16</sup>.

En la década del 70 del pasado siglo se utilizó el método estereotáxico para la oclusión del cuello por Kandel <sup>17</sup>, la introducción endovascular de balones desprendibles dentro del saco y la oclusión de la arteria proximal al aneurisma según las

técnicas de Serbinenko <sup>18</sup> y Fox <sup>19</sup>, respectivamente. En la actualidad se ha incrementado el desarrollo de estas técnicas mínimamente invasivas de terapia endovascular, mediante la utilización de espirales desprendibles dentro del saco que lo excluyen de la circulación <sup>20, 21, 22</sup>.

Más recientemente con el desarrollo de las técnicas de registro electrofisiológico de la actividad cerebral, el empleo del monitoreo de los potenciales evocados somato-sensoriales transoperatorios y del neuromonitoreo en la terapia intensiva <sup>23, 24, 25, 26</sup>, son de gran ayuda.

El diagnóstico radiológico experimentó un gran desarrollo en los últimos años, la angiografía realizada con seriografía y el cateterismo arterial selectivo, aplicado desde los años 60 del siglo XX, es el método de estudio más específico en el diagnóstico etiológico de la hemorragia intracraneal.

A partir del desarrollo y aplicación de la computación en la medicina, se crea una nueva generación de equipos de diagnóstico imagenológico que revolucionan el campo de la radiología, apareciendo primero la Tomografía Axial Computada <sup>27, 28, 29, 30, 31</sup>. Posteriormente la angiografía por sustracción digital <sup>32, 33</sup> y por último la Resonancia Magnética Nuclear <sup>34</sup>. Otro paso de avance también se ha logrado en el manejo no quirúrgico de la hemorragia subaracnoidea sobre sus principales complicaciones como son el resangramiento y el espasmo vascular. En 1967 Gibbs, seguido por Mullan en 1968, introducen el uso de los antifibrinolíticos, para evitar la lisis natural del coágulo que ha estado sellando la fisura en la pared del aneurisma, entre estos el ácido epsilon aminocaproico y el ácido tranexámico <sup>35</sup> han sido los más utilizados. Nibbelink en 1975, planteó una disminución de la tasa de resangramiento de un 20% a un 11% con el uso de estos agentes <sup>36</sup>. En años posteriores, un grupo de autores ha venido señalando las complicaciones con el empleo de estos agentes, encontrando que el espasmo vascular, al

menos radiológicamente es significativamente mayor entre los pacientes que tuvieron HSA y fueron tratados con ácido tranexámico comparados con el grupo control<sup>35, 36, 37</sup>. En cuanto al vasoespasmo, a pesar de las múltiples investigaciones y ensayos terapéuticos que se han utilizado, aún no se ha obtenido una droga que se haya establecido de modo definitivamente efectivo. Desde los años 80 del siglo XX se han establecido buenos resultados con el empleo de los anticálcicos<sup>38, 39</sup>, que aunque posteriormente se demostró que no siempre contrarrestan la producción del vasoespasmo, proveen un efecto neuroprotector al daño isquémico.

## **1.2 Análisis breve del aspecto clínico patológico en los pacientes aneurismáticos.**

### **La enfermedad aneurismática**

Los aneurismas saculares de los vasos cerebrales son dilataciones localizadas en un segmento de éste, cuya pared está formada por la adventicia y la íntima de la pared vascular, así como restos de la membrana elástica fragmentada. Esta estructura de la pared se extiende hasta la implantación del cuello en la arteria nutricia y obviamente determina la debilidad que caracteriza a la pared del saco<sup>40</sup>.

La fisiopatología exacta del desarrollo de los aneurismas es controversial. En contraste con los vasos extracraneales, los cerebrales presentan menor capa muscular y adventicia y la elástica aparece prominente y con grietas. Esto junto al hecho de que los vasos mayores yacen en el espacio subaracnoideo donde no existe soporte de tejido conectivo puede predisponer a la formación de los aneurismas saculares<sup>41</sup>. La etiología puede establecerse por: **1)** predisposición congénita (defectos de la capa muscular). **2)** hipertensión arterial y aterosclerosis (interactúa con la predisposición congénita). **3)** embólicos (mixoma auricular). **4)** infecciosos (micóticos). **5)** traumáticos. **6)** asociados a otras condiciones (riñones poliquísticos, displasia fibromuscular, enfermedad de Ehlers-Danlos, coartación de la aorta, endocarditis bacteriana, Síndrome Rendu-Osler-Weber).

Los aneurismas saculares se localizan generalmente en el punto de emergencia de ramos arteriales que se originan de las arterias intracraneales mayores. También pueden observarse en arterias más distales, pero se asocian más a un origen infeccioso o traumático. Los aneurismas fusiformes son más comunes en el sistema vertebro-basilar.

Del 85 al 95% de los aneurismas se localizan en el sistema carotídeo, del 5 al 15% en la circulación posterior (sistema vertebro-basilar) y entre el 20 y el 30% se presenta la multiplicidad aneurismática

### **Aneurismas intactos**

La presencia de aneurismas intracraneales no rotos (intactos) son en su mayoría silentes en cuanto a las manifestaciones clínicas<sup>42, 43</sup>. Sin embargo, teniendo en cuenta la localización, el tamaño y el modo de crecimiento, se pueden presentar en ocasiones síntomas y signos que harían sospechar la presencia de un saco aneurismático<sup>44, 45</sup>. Es de importancia el cambio de las características de la cefalea en una persona refiriéndola diferente a la que presentaba con anterioridad. La cefalea unilateral en región fronto-orbitaria de tipo vascular o no, puede estar relacionada con un aneurisma de la carótida interna causada por el estímulo mecánico que provoca el saco sobre esta arteria o podría ser un dolor referido, debido a la tracción y presión del aneurisma sobre el borde libre de la tienda del cerebelo, inervada por la rama oftálmica del trigémino. Este tipo de dolor puede ser de tipo episódico y recurrente, precediendo la ruptura del saco en meses y años confundándose con una migraña o neuralgia del V nervio craneal.

En ocasiones se puede asociar una cefalea frontal u occipital con aneurismas de la arteria comunicante anterior y de la fosa posterior respectivamente. Los sacos localizados en la arteria cerebral media pudieran manifestarse con cefalea difusa en un hemicráneo. Además se puede presentar cefalea difusa bilateral como efecto secundario a la presencia de un aneurisma cuando se presenta hidrocefalia con hipertensión

intracraneal provocada por obstrucción de las vías de drenaje del LCR en sacos de gran tamaño o por hemorragia subaracnoidea no diagnosticada.

Es de señalar la aparición en algunos pacientes de la cefalea llamada “centinela”, la cual se presenta días o pocas semanas antes de producirse la ruptura del saco. Es debida a un pequeño sangramiento subaracnoideo previo al mayor, y se caracteriza por ser focal unilateral, de tipo vascular, no muy intensa, mantenida por cierto espacio de tiempo con mejoría completa posterior, pudiendo acompañarse de náuseas, vómitos y alteraciones ligeras de conciencia.

Otras manifestaciones de estas lesiones son, la presencia de signos focales neurológicos debido al efecto de masa sobre estructuras nerviosas y por lesiones isquémicas secundarias a espasmo y oclusiones vasculares. Los trastornos visuales son los más frecuentes y son producidos por alteraciones de los nervios craneales; el III nervio craneal es el más afectado, produciendo diplopia, con toma de la musculatura extrínseca, que causa desviación del ojo hacia fuera y abajo, además de ptosis palpebral. También existe toma de la musculatura intrínseca que causa dilatación pupilar homolateral. Con menor frecuencia se afecta el IV y VI nervio craneal. Una alteración de los movimientos oculares conjugados también puede ser causada, aunque muy raramente, por la compresión del cerebro medio en los aneurismas de la arteria basilar. El II nervio puede ser afectado uni o bilateralmente por compresión sobre éste, el quiasma o las cintillas ópticas, dando lugar a la atrofia óptica, con disminución de la visión, o a defectos en el campo visual. La cuadrantonopsia bitemporal superior o inferior, por compresión del quiasma y la hemianopsia homónima por la compresión del tracto óptico son los más frecuentes. Sin embargo, estos defectos del campo visual por lo general no son simétricos.

En los aneurismas de la región de la silla turca y de su vecindad, además de los trastornos visuales, se puede encontrar disfunción hipotálamo-hipofisaria, con manifestaciones de panhipopituitarismo que incluye amenorrea, pérdida de la libido, hipotiroidismo, diabetes insípida, pequeña estatura, etc., las que asociadas con los estudios radiológicos, que muestran los cambios clásicos de agrandamiento de la silla turca secundaria a un tumor hipofisario, simularían estas lesiones.

Más raramente estos sacos que no han sufrido ruptura pudieran ser causa de defectos motores o sensitivos de un hemicuerpo y la presentación de una crisis convulsiva.

### **Aneurismas rotos**

Debido a que la mayoría de los aneurismas están situados en el espacio subaracnoideo, cuando ellos se rompen, la sangre irrumpe bruscamente en el mismo, difundiéndose por todo el compartimiento cráneo-espinal (hemorragia subaracnoidea). Otras formas de presentación del sangramiento, en orden de frecuencia, son la hemorragia parenquimatosa, la intraventricular y más raramente la subdural. Puede estar presente en un mismo paciente la combinación de estos tipos. Según la localización e intensidad del sangramiento, así será la severidad de las manifestaciones clínicas; el de mayor gravedad es el hematoma intraventricular, que puede causar la muerte rápida del enfermo.

El episodio hemorrágico se caracteriza por un comienzo agudo y dramático, que tiene como síntoma más común la cefalea de aparición brusca, de gran intensidad que es descrita como “violenta” con “sensación de estallamiento” o “explosión intracraneal”, diferente a otros tipos de dolores de cabeza que se haya sufrido con anterioridad. Es generalmente de tipo pulsátil y aunque al principio puede estar localizada (signo de focalización del sitio de la ruptura), pronto se generaliza con irradiación frecuente al cuello y espalda. Se puede acompañar de vértigo, vómitos, sudoración, escalofríos y

fotofobia; lo más importante es la alteración de la conciencia, la cual aparece en más del 50% de los pacientes según Rhoton<sup>46</sup> y varía desde la obnubilación al coma.

La forma más común de presentación es la pérdida transitoria del conocimiento con crisis convulsivas o no, cuya duración dependerá de la severidad del sangramiento, al recuperarse puede quedar algún trastorno de la conciencia dado por desorientación, irritabilidad, incoherencia, depresión, somnolencia, etc.

Posteriormente a este inicio agudo, el paciente mantiene cefalea de iguales características, aunque no tan fuerte como el comienzo, se alivia poco con analgésicos comunes pudiendo persistir durante varios días. Este cuadro se acompaña de rigidez nuchal secundaria a la irritación meníngea provocada por el sangramiento y se caracteriza por la resistencia a la flexión pasiva del cuello, es imposible que el paciente se toque el pecho con la barbilla y pueden ser positivos los signos de Kernie y Brudzinski. Además pueden ocurrir alteraciones autonómicas por daño hipotalámico, como fiebre, taquicardia, hipertensión arterial y vómitos. Es de señalar que una fiebre ligera puede ser debida a la irritación meníngea.

La presencia de daño neurológico focal después del sangramiento ocurre en aproximadamente un 50% de los pacientes<sup>41</sup>, lo que es importante para la localización del aneurisma. Los síntomas y signos son producidos por el efecto de masa de la hemorragia (hematoma cisternal, intracerebral y subdural), por las lesiones isquémicas por oclusión, espasmo vascular o por la hipertensión intracraneal.

La incidencia de crisis convulsivas en los pacientes aneurismáticos ocurre entre un 3% y un 26%<sup>47</sup>, apareciendo con mayor frecuencia dentro de las primeras 24 horas que siguen a la hemorragia, siendo generalmente de tipo focal. La causa más probable está relacionada principalmente, con un factor irritativo cortical, aunque también pueden ser atribuidas a espasmo vascular, a hematomas parenquimatosos, y a la propia hipertensión

intracraneal. Las crisis tempranas no son predictivas necesariamente de su continuidad en la evolución ulterior del caso. Las tardías se deben generalmente a infartos, trauma quirúrgico, etc y aparece según algunos autores en un 4% <sup>48</sup>. Esto sugiere la necesidad de aplicar tratamiento anticonvulsivo preventivo en los casos que tengan crisis tempranas.

### **1.3. La HSA de etiología no precisada**

La hemorragia subaracnoidea de etiología desconocida tiene una incidencia tradicional del 20-28% (esto incluye datos de series antiguas, algunas de las cuales no realizaban verdaderas panangiografías y no se contaba con la TAC para el diagnóstico de la hemorragia intracraneal). Estimaciones actuales señalan una incidencia entre 7-10% <sup>49</sup>. El término de HSA de etiología desconocida sería mejor definido como HSA con angiografía negativa.

La HSA con angiografía negativa se observa en pacientes más jóvenes, principalmente del sexo masculino y con menor frecuencia de hipertensión arterial que los que presentan angiografía positiva.

Las posibles causas de esta entidad incluyen: **1)** aneurismas no demostrados en la angiografía inicial por estudio incompleto que no incluya los cuatro vasos: los 2 sectores carotídeos y los 2 vertebrales (1-2 % de todos los aneurismas se originan de la arteria cerebelosa posteroinferior (PICA). **2)** imágenes con poca definición por poca cooperación del enfermo o por mala calidad del equipo radiológico (ausencia de sustracción digital). **3)** compresión del saco aneurismático por la hemorragia. **4)** trombosis del aneurisma después de la HSA (trombosis espontánea). **5)** aneurismas pequeños que no son visualizados en la angiografía (microaneurismas). **6)** ausencia de llenado del saco aneurismático debido a vasoespasmo. **7)** la HSA de etiología no

aneurismática que no son vistas en la angiografía (malformaciones arteriovenosas angiográficamente ocultas (ej. cavernomas), HSA perimesencefálica no aneurismática).

Estos pacientes tienen el mismo riesgo de las complicaciones por la HSA (resangramiento, vasoespasmo, hidrocefalia, hiponatremia), por lo que deben recibir un tratamiento similar. En algunos casos el riesgo de estas complicaciones es mucho menor como ocurre con la HSA perimesencefálica no aneurismática.

El riesgo de resangramiento en estos pacientes es de 0,5% por año, que es inferior en comparación con los que presentan angiografías positivas con el diagnóstico de aneurismas y malformaciones arteriovenosas. También es inferior el riesgo de déficit isquémico tardío por vasoespasmo y el resultado neurológico final es mejor<sup>50</sup>.

En los estudios menos recientes (antes del uso de la TAC), se mostraba un bajo porcentaje (2-9%) de angiogramas positivos repetidos después de un estudio angiográfico adecuado que fuera negativo. Con la ayuda de la TAC esto se ha incrementado (2-24%)<sup>49</sup>. Los hallazgos de la TAC ayudan en la decisión de repetir la angiografía, como por ejemplo, en casos de HSA difusa con presencia de coágulos en cisternas y fisuras como la interhemisférica anterior que se asocia con aneurismas de la arteria comunicante anterior. La ausencia de sangre en la TAC (dentro de los 4 días de la HSA), o solamente hemorragia en la cisterna perimesencefálica son improbablemente asociados a aneurismas no diagnosticados.

Se ha recomendado repetir la angiografía 14 días después del estudio inicial, si el estudio fue incompleto y si existe sospecha al encontrar un coágulo de sangre en un área particular en la TAC. También si el estudio estuvo técnicamente bien realizado, mostrando los cuatro vasos, pero existe una fuerte evidencia de HSA. No debe repetirse la angiografía en el caso de una hemorragia perimesencefálica clásica.

Otros estudios a realizar son la RMN (con angioresonancia), la angioTAC, que pudieran mostrar aneurismas, otras malformaciones vasculares angiográficamente ocultas, así como otras causas como tumores y lesiones vasculares espinales que pueden presentarse con HSA.

La HSA perimesencefálica es una entidad considerada benigna con una buena evolución y menor riesgo de resangramiento y vasoespasma que la HSA de etiología desconocida <sup>51,52</sup>.

Existen series en que no se han señalado resangramientos <sup>53</sup>. La etiología aún no ha sido determinada, pero se cree debe ocurrir por ruptura de pequeñas arterias o venas perimesencefálicas.

Estos pacientes se presentan con HTA, cefalea intensa, meningismo, fotofobia y náusea. La pérdida del conocimiento es rara, todos en grado I ó II. Pueden presentarse en estos, la hiponatremia y alteraciones del ritmo cardiaco.

Los criterios diagnósticos de la hemorragia perimesencefálica se resumen en: **1)** la TAC o RMN dentro de las 48 horas posteriores al ictus, con acúmulo de sangre por debajo de la membrana de Liliequist (cisterna perimesencefálica y/o prepontina). **2)** angiografía de 4 vasos de alta calidad. El vasoespasma no excluye el diagnóstico ni indica la necesidad de repetir la angiografía. **3)** cuadro clínico de HSA sin inconciencia, grado I – II.

El manejo terapéutico incluye el tratamiento sintomático, el monitoreo cardiovascular y de los electrolitos. No se recomienda la hipotensión o la terapia hiperdinámica, ni el uso de anticálcicos <sup>53, 54</sup>.

#### **1.4. Complicaciones principales secundarias a la HSA:**

##### **El resangramiento**

La posibilidad de que se repita la hemorragia, después del episodio inicial está relacionada con varios factores, no bien conocidos aún. La disminución de la presión intracraneal, con exceso de relajación en el sitio del aneurisma, sobre todo durante el período reciente del sangramiento, puede contribuir a que no se complete la formación del coágulo o a su desprendimiento. Por el contrario, el aumento de la presión intracraneal en exceso, puede incrementar las fuerzas hemodinámicas sobre la pared del saco. Por lo tanto, parece que en los primeros momentos una moderada hipertensión en la región aneurismática sería relativamente conveniente. Esto reviste importancia en el tratamiento medicamentoso inicial, pues el empleo de los diuréticos sin control de la presión intracraneal pudiera ser perjudicial en esta fase, aunque en la práctica no se ha podido demostrar.

Otro elemento de importancia lo constituye la resistencia que en un determinado momento tiene la pared del saco y su relación con otros factores, tales como, las variaciones de las fuerzas hemodinámicas, del flujo sanguíneo, de la presión intracraneal y arterial, de las irregularidades anatómicas del aneurisma (lobulaciones, espesor de la pared) y otros fenómenos no bien conocidos. Para que se produzca un sangramiento, en ocasiones puede ser suficiente la acción de uno de los distintos elementos mencionados o la suma de algunos de ellos. Por este motivo, no es posible elaborar con seguridad un plan terapéutico preventivo en esta enfermedad. Sin embargo, se ha preconizado por varios autores el empleo de drogas antifibrinolíticas y la operación temprana <sup>35, 55, 56, 57</sup>, aunque la efectividad de estas medidas no se ha demostrado de manera absoluta. No obstante, sí pueden tomarse una serie de medidas, cuando se conocen los síntomas relacionados con los fenómenos precedentes a la

ruptura magna del aneurisma, llamados centinelas por algunos autores, a lo cual ya se hizo referencia anteriormente. La TAC puede ser de utilidad para la detección de sangramientos en la fase sospechada como premonitoria<sup>31</sup>.

El resangramiento se presenta con mayor frecuencia en el transcurso de las dos semanas que siguen al ictus inicial<sup>58</sup>, entre un 14% y 30% según Nibbelink citado por Voldby<sup>59</sup>. Sin embargo, desde el punto de vista clínico, los resangramientos de distintas intensidades pudieran ser mayores en número, si se tiene en cuenta, que en la anamnesis de un paciente con aneurisma, se recogen algunos cuadros sugestivos de HSA sin que hayan sido diagnosticados.

### **El espasmo vascular**

El espasmo de las arterias cerebrales, como respuesta al sangramiento provocado por la ruptura de un aneurisma, es una de las complicaciones de mayor envergadura que se presenta en la evolución de estos enfermos. En distintas casuísticas se reporta su frecuencia de aparición entre el 16% y 66% en los estudios angiográficos preoperatorios y el 30% de estos pueden desarrollar trastornos neurológicos, del cuarto al duodécimo día después de la hemorragia inicial. Según Simón y Col. citado por Voldby<sup>59</sup>, la estrecha correlación entre la aparición tardía de defecto neurológico y espasmo angiográfico, ha dado lugar al concepto de “isquemia cerebral retardada” o “espasmo vascular sintomático” y lo definen como, aquel estado clínico que generalmente sigue a la HSA y que se caracteriza por un deterioro de la función neurológica, debido a la isquemia cerebral o al infarto asociado con el estrechamiento angiográfico (a un diámetro menor del 50% de lo normal y en una longitud sustancial) de una o más arterias cerebrales.

La etiología no está definitivamente establecida, pero algunos autores consideran que es causado por los productos vasoactivos de degradación de los coágulos que rodean los vasos <sup>60, 61, 62, 63, 64</sup>.

El Doppler (ultrasonografía) transcraneal puede utilizarse para el diagnóstico de vasoespasmos. El reporte de cambios en las velocidades del flujo sanguíneo pueden preceder los signos clínicos de vasoespasmos <sup>65</sup>. La velocidad normal de la arteria cerebral media es  $62 \pm 12$  cm/seg. Una velocidad de más de 200 cm/seg., es indicativo de una reducción del 50% del calibre del vaso. Si no es posible realizar el ultrasonido la angiografía documentará el estrechamiento vascular.

En general una gran parte de los cirujanos para indicar la operación en enfermos con espasmo vascular, prefieren esperar hasta después de la tercera o cuarta semana, tiempo en el cual las arterias estrechadas deben haber recuperado su calibre normal. Las intervenciones realizadas en la fase espástica tienen un pronóstico malo. No obstante, otros autores realizan la operación, a pesar del espasmo, si el paciente está asintomático.

La prevención del espasmo hasta el momento, no siempre es efectiva. El uso de antagonistas del calcio, como la nimodipina y otros <sup>39, 66, 67</sup>, la operación temprana con limpieza de la sangre del espacio subaracnoideo y el empleo tópico de papaverina <sup>68, 69</sup> y también de los anticálcicos, son medidas que pueden evitar el desarrollo del espasmo vascular o tener un efecto neuroprotector, mejorando el resultado final. Actualmente está en desarrollo el empleo de métodos endovasculares mediante dilataciones con microbalones en el período agudo <sup>70</sup>, así como de la terapia hiperdinámica con hemodilución, hipervolemia e hipertensión arterial, preferiblemente después de excluido el aneurisma (terapia triple H).

## **La hidrocefalia**

La hidrocefalia según Jensen & Jensen <sup>59</sup>, se presenta en un 13% de los pacientes que han sufrido un sangramiento subaracnoideo, mientras Yasargil reporta un 10% <sup>71</sup>. Se han atribuido dos causas principales, la primera, debida a la formación de coágulos en las cisternas basales, los que provocan bloqueo de la circulación del LCR y la segunda determinada por la obstrucción de las vellosidades aracnoideas por el líquido contaminado con sangre <sup>72,73</sup>. La presencia de hemorragia intraventricular puede provocar también hidrocefalia. Vapalathi y Colaboradores <sup>59</sup>, establecen que generalmente el defecto de reabsorción del LCR desaparece espontáneamente, pero que en dos semanas después del sangramiento, más del 10% de los pacientes aún se mantienen con hidrocefalia. El tratamiento derivativo del LCR está indicado de acuerdo al desarrollo de hipertensión intracraneal y debe tenerse en cuenta que la disminución de la presión pudiera favorecer la ruptura del aneurisma. La proporción de hidrocefalia fue dos veces mayor en los pacientes que recibieron tratamiento antifibrinolítico <sup>56</sup>.

### **1.5. Principios básicos sobre la anatomía quirúrgica de los aneurismas**

Los aneurismas saculares de los vasos cerebrales son dilataciones localizadas en un segmento de éste. Generalmente están localizados en los sitios donde emergen ramas de la arteria principal, lugar en los que embriológicamente se ha señalado que constituyen puntos débiles, debido a la disposición que en esta zona tienen las fibras de la capa elástica. Por otra parte, en este sitio las fuerzas hemodinámicas ejercen determinada presión, que va a favorecer la formación y el desarrollo del saco aneurismático <sup>74</sup>. Rhoton <sup>75</sup>, señala que para planificar el acceso operatorio a los aneurismas se deben tener en cuenta tres aspectos de la anatomía de los mismos: **1)** los aneurismas se originan en el sitio donde emergen las ramas de la arteria nutricia y la oclusión del

cuello debe realizarse, de tal modo, que quede libre del flujo a través de las mismas. **2)** los aneurismas nacen en la vuelta o curva de la arteria nutricia, teniendo presente que a este nivel, se ejercen presiones sobre las porciones apicales, las que reciben la mayor fuerza de la onda del pulso. **3)** los aneurismas saculares apuntan en la dirección que la circulación sanguínea hubiera seguido, si la curva en el lugar de la implantación del saco no hubiera existido.

Basado en estos aspectos, se establece que los aneurismas de la porción supraclinoidea de la carótida interna nacen principalmente de cuatro sitios: **1)** en la superficie superior, de la arteria carótida interna a nivel del origen de la oftálmica, **2)** en la pared posterior cerca de la emergencia de la comunicante posterior, **3)** en la pared posterior en el origen de la coroidea anterior y **4)** en el ápex de la bifurcación donde se divide en cerebral anterior y media.

El saco aneurismático está formado por el cuello, el cuerpo y el fondo, y su volumen es variable dependiendo por supuesto del tamaño de cada una de sus partes y su forma, además dependerá entre otros factores como la mayor o menor resistencia que las estructuras vecinas le ofrezcan al crecimiento del aneurisma. La resistencia de la pared no es uniforme en toda su extensión y esto determina que en los sitios más debilitados, se pueda formar una lobulación, área que será más débil, ya que el espesor es menor, debido al estiramiento. Es posible que las lobulaciones también se desarrollen a partir de las zonas vesiculares que se forman en el sitio de una ruptura anterior. Pool señala además, que en la parte distal de una lobulación, es posible observar otra evaginación a la cual llama carúncula <sup>14</sup> que generalmente es el sitio donde se produce la ruptura del saco. La planificación del acceso y el tratamiento quirúrgico de la lesión, tiene que basarse en el conocimiento profundo de la anatomía y función de cada región en particular, así como de los posibles trastornos que pudieran provocarse a distancia.

En resumen podemos decir que los sacos aneurismáticos se localizan con mayor frecuencia en el segmento supraclinoideo de la carótida interna y en éste, en la región de la emergencia de la arteria comunicante posterior, le siguen en orden los que se encuentran en la región de la oftálmica, bifurcación y coroidea anterior. Después le continúan en predominio, los localizados en la región de la comunicante anterior, cerebral media y sistema vértebro basilar.

## CAPITULO 2. MATERIAL Y MÉTODOS

Este trabajo se basa en un **estudio observacional, descriptivo y longitudinal en una serie retrospectiva de casos**, con un universo conformado por 77 pacientes portadores de aneurismas intracraneales intervenidos quirúrgicamente en el Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas (CIMEQ), en Ciudad de La Habana, desde Enero de 1994 hasta Diciembre del 2003.

Se revisaron las historias clínicas de los pacientes operados confeccionándose para ello una encuesta creada al efecto (Anexo 1). Se recogieron primeramente sus datos sociodemográficos, Se precisaron las características morfológicas y las localizaciones topográficas de las lesiones aneurismáticas presentadas con la realización de la Angiografía Cerebral, la Tomografía Axial Computadorizada (TAC) y la Resonancia Magnética Nuclear (RMN), incluyendo la Angioresonancia Magnética Nuclear (ARMN).

Se identificaron las formas de debut de la enfermedad, el estado neurológico en el momento del ingreso, el tiempo transcurrido entre el sangramiento y la intervención quirúrgica, las complicaciones pre, trans y postoperatorias presentadas y la evolución postquirúrgica de estos pacientes. Por último se determinó la mortalidad postquirúrgica en la población estudiada y la causa de las muertes ocurridas.

Se establecieron para el análisis los siguientes factores favorables y/o de riesgo relacionados con la enfermedad:

- La edad.
- El sexo.
- Antecedentes patológicos.

- El estado neurológico.
- La intensidad de la hemorragia.
- La presencia de espasmo vascular.
- La cantidad de aneurismas encontrados en cada enfermo.
- La localización y anatomía quirúrgica del saco.
- Presencia de complicaciones pre, trans y postoperatorias.
- El tiempo entre el diagnóstico de la enfermedad y la realización del proceder quirúrgico.
- El empleo de coadyuvantes quirúrgicos.

Por el tamaño, los sacos aneurismáticos se agruparon en mínimos, pequeños, medianos, grandes y gigantes (anexo 2).

### **La evaluación del estado neurológico**

Aunque han sido propuestas numerosas escalas para la gradación de la HSA, la utilizada más ampliamente es la clasificación de Hunt y Hess<sup>76</sup> (anexo 3). Sin embargo, el análisis de los resultados del Estudio Cooperativo para el Estudio de los Aneurismas reveló que para un nivel de conciencia normal, los Grados I y II de la escala de Hunt y Hess tenían una evolución idéntica y que la hemiparesia y/o afasia no influían en la mortalidad<sup>77</sup>. Debido a la pérdida de datos relacionados con el comportamiento de síntomas como la cefalea, la rigidez de nuca y déficit neurológicos focales mayores, el “WFNS Committee on a Universal SAH Grading Scale” propuso la escala de la “World Federation of Neurological Surgeons (WFNS)”<sup>78</sup> (anexo 4), que emplea la Glasgow Coma Scale (GCS)<sup>79</sup> (anexo 5) para evaluar el nivel de conciencia y que se basa en la presencia o ausencia del déficit neurológico focal mayor para diferenciar el Grado II del

Grado III. Se empleó así mismo para la valoración del estado neurológico al egreso la “Glasgow Outcome Scale (GOS)”<sup>80</sup> (anexo 6).

### **Métodos de diagnóstico empleados**

El diagnóstico de la HSA fue determinado de varias formas: **1)** en pacientes que se presentaron con un síndrome cefalálgico típico aunque no existiera comprobación por punción lumbar, se consideró como HSA sugestiva; **2)** la confirmación del cuadro hemorrágico mediante la obtención de líquido cefalorraquídeo (LCR) hemorrágico; o **3)** la presencia de signos de hemorragia intracraneal en la TAC.

Para la valoración de las características del sangrado en la TAC se empleó la Escala de Fischer<sup>81</sup> (anexo 7), donde se tiene en cuenta la presencia o no de sangre, así como la cantidad y el espacio intracerebral que ocupa.

Se utilizaron dos equipos de tomografía axial, el Somaton DR y el helicoidal, ambos del CIMEQ.

El diagnóstico de certeza se estableció con la evidencia encontrada en la realización de la angiografía cerebral completa, proponiéndose el estudio de las cuatro aferencias vasculares al encéfalo y el estudio de los dos territorios carotídeos, así como los dos vertebrales, lográndose vistas antero-posterior, laterales y oblicuas. Los estudios incompletos se consideraron para establecer un criterio de no curación, ya que pueden quedar aneurismas no diagnosticados. Se emplearon en estos estudios el equipo seriógrafo Mimer III del INN, el equipo de sustracción digital de la Siemens y en los últimos cuatro años en el equipo de sustracción digital “Integris” de la Philips, ambos pertenecientes al CIMEQ.

## **Técnica quirúrgica empleada**

La técnica quirúrgica utilizada fue el acceso directo al aneurisma y oclusión del cuello con grapa. En los casos en que esto no fue posible se realizó reforzamiento del saco con lámina de poliuretano esponjoso. Para los aneurismas de circulación anterior se utilizó la craneotomía fronto-temporo-pterional con la modificación de Pevehouse<sup>82</sup> para el colgajo epicraneal, que evita la lesión del ramo frontal del nervio facial, además se utilizó la craneotomía fronto-lateral<sup>83</sup>, que es un abordaje más anterior y más pequeño en el que no se expone ni desplaza el lóbulo temporal; y la supraorbitaria (minimamente invasiva)<sup>84</sup> que consiste en una pequeña incisión en la ceja y una craneotomía de 3 cm aproximadamente, mediante la cual se exponen las cisternas de la base anterior del polígono vascular de Willis, dando acceso a los aneurismas localizados en esa región. En los aneurismas de la bifurcación de la arteria basilar se empleó el acceso pterional-temporal anterior combinado medio-medio(“Half and half”)<sup>85</sup>, donde se combina un acceso quirúrgico frontal basal similar a los anteriores y uno temporal más amplio que permite una mayor exposición a través de la membrana de lilliequist. El otro abordaje fue el suboccipital lateral<sup>86</sup>, realizado para el abordaje de los aneurismas de la circulación vertebro-basilar, donde se expone extraduralmente el sitio de entrada de la arteria vertebral.

Todas las intervenciones se realizaron con técnica microquirúrgica y en varios casos se utilizaron métodos coadyuvantes a la cirugía como:

1. La oclusión temporal vaso aferente (11 pacientes).
2. El atrapamiento (dos pacientes).
3. La aspiración de la arteria carótida en el cuello (5 pacientes).
4. El apoyo estereotáxico (un paciente).

5. La hipotermia ligera y protección barbitúrica (9 pacientes).
6. El arresto cardiocirculatorio total (ver más adelante) (6 pacientes).
7. La derivación al exterior (dos pacientes).
8. El uso del poliuretano como método de reforzamiento del saco (12 pacientes). y para el control del sangramiento precoz durante la disección del aneurisma (18 pacientes). (ver más adelante).
9. Apoyo endoscópico (dos pacientes).

#### **EL ARRESTO CARDIOCIRCULATORIO TOTAL**

En este trabajo se presentaron 6 pacientes portadores de aneurismas saculares con características anatomotopográficas complejas, en los que se aplicó el procedimiento de arresto cardiocirculatorio mediante hipotermia profunda, paro cerebral funcional con protección barbitúrica y circulación extracorpórea.

Las posibilidades del empleo de este método están basadas en una meticulosa técnica microquirúrgica y en el conocimiento de los elementos más importantes del proceder.

**La hipotermia profunda** ofrece la reducción en el metabolismo cerebral disminuyendo el consumo de oxígeno. La duración del paro se incrementa con la profundización de la hipotermia, estableciéndose rangos entre 50-80 minutos a temperaturas entre 17 y 20 °C<sup>87, 88, 89, 90</sup>. En una serie nuestra de 12 pacientes la duración media del paro circulatorio total fue de 22 minutos, con un rango entre seis y 38 minutos. La temperatura mínima rectal se obtuvo entre 15,9 y 24 °C, con una media de 19,4.

El uso de **barbitúricos** reduce los requerimientos metabólicos del encéfalo y en particular modifican o previenen el daño cerebral por isquemia focal, principalmente cuando se administran antes de producirse la misma. Tienen también efectos antioxidantes y pueden prevenir la formación de radicales libres<sup>89, 91, 92</sup>. En nuestros

casos se utilizó el thiopental en una dosis promedio de 2,2 gramos para mantener la supresión de la actividad EEG desde el inicio de la fase de enfriamiento.

La mayor complicación que se asocia al uso de la circulación extracorpórea ha sido la hemorragia provocada por la **alteración de los mecanismos de hemostasia y en la cascada de la coagulación**. El efecto más directo lo provoca el uso de la heparina, que provoca inhibición de la cascada de la coagulación, por desactivación de la trombina y el factor X <sup>93</sup>. El uso de la heparina fue controlado durante la circulación extracorpórea y después de concluir la misma se revirtió su efecto con sulfato de protamina, mediante la medición del tiempo de coagulación activada (normal entre 140-160 segundos) <sup>87</sup>. Otros mecanismos que afectan la hemostasia normal son la hipotermia, la hemodilución y el uso de la máquina de circulación extracorpórea que provoca alteración de los glóbulos rojos y plaquetas. El uso de la microcirugía y un meticuloso cuidado de la hemostasia debió asegurarse durante la operación, así como el uso de sangre fresca y el riguroso control de la heparinización. El procedimiento quirúrgico incluyó la utilización del monitoreo neurofisiológico transoperatorio, el manejo neuroanestésico y la técnica neuroquirúrgica propiamente dicha.

**Neuromonitoreo:** Principalmente se utilizó el registro de la actividad electroencefalográfica, utilizándose un equipo Neuronics de producción nacional. La supresión de la actividad cerebral mediante el uso de barbitúricos indica la dosis efectiva para la protección cerebral. Además se utilizaron los potenciales evocados somatosensoriales (PESS) y los de tallo cerebral (PEATC). La preservación de los PES confirma la integridad de la conducción sensorial. La actividad EEG espontánea se pierde a temperaturas inferiores a 25 grados, sin embargo, los PESS se mantienen incluso en niveles de hipotermia inferiores a 20 grados <sup>94</sup>. Durante la fase de

recalentamiento al restablecerse la circulación extracorpórea se obtuvieron registros que mostraron la recuperación de la actividad eléctrica del sistema nervioso central.

En el **manejo neuroanestésico** es necesario el monitoreo estricto de la frecuencia cardíaca, presión arterial y la presión venosa central. La hipotermia se realizó de forma gradual, aproximadamente 0,2 grados por minuto y el potasio sérico debe mantenerse alrededor de 5 miliequivalentes para evitar trastornos del ritmo cardíaco como la fibrilación ventricular, sobre todo antes de entrar en circulación extracorpórea. Se trató de alcanzar la supresión de la actividad cortical en el EEG inducido por thiopental a través de un perfusor a razón de 400 mg/hora. Después que el aneurisma fue expuesto y se decidió el uso de la circulación extracorpórea, a los 32 grados de temperatura se realizó la canulación de la arteria y vena femoral y el acople a la máquina de circulación extracorpórea, asegurándose la hemostasia absoluta del área quirúrgica. Posteriormente se continúa el descenso de la temperatura hasta alcanzar entre 22 y 18 grados centígrados. La frecuencia cardíaca progresivamente va descendiendo, los intervalos QT y PR del electrocardiograma se prolongan y los complejos QRS se deforman.

A temperaturas inferiores a 28 grados puede aparecer fibrilación ventricular, que de persistir debe provocarse la parada cardíaca para evitar el daño isquémico del miocardio. Esto se obtuvo con la administración de cloruro de potasio (75 meq/l).

El arresto circulatorio ocurre con la pérdida de la actividad cardíaca a una temperatura entre 22 a 18 grados o algo inferior. La máquina extracorpórea se apaga y la cabeza del enfermo se eleva para promover el paso de la sangre al reservorio y completar el vaciado vascular. La duración del paro circulatorio se limitó al tiempo en que se terminó la disección del cuello del aneurisma, se colocó la grapa y se exploraron las estructuras vásculo-nerviosas adyacentes. Una vez comprobada la exclusión del saco se restableció

la circulación extracorpórea, la reperfusión y la elevación progresiva de la temperatura a razón aproximada de 0,5 grados por minuto.

Con la elevación de la temperatura el corazón puede comenzar a latir espontáneamente. De ocurrir fibrilación ventricular se debe realizar cardioversión eléctrica. En la serie del presente estudio no fue necesario el apoyo con drogas cardiotónicas o antiarrítmicas. Cuando se logró mantener un trabajo cardiaco normal con ritmo sinusal y una temperatura de 34 grados se da término a la circulación extracorpórea. Se administra sangre fresca y se revierte el efecto de la heparina con sulfato de protamina (5 mg/Kg), hasta reducir el tiempo de coagulación activado entre 100 y 150 segundos.

Al término de la intervención el paciente es llevado a la unidad de cuidados intensivos para el monitoreo estricto de la función cardiovascular y de la hemostasia durante la lenta recuperación debido al uso de los barbitúricos, no se revierte ningún efecto narcótico, ni relajante muscular y se mantiene acoplado al ventilador hasta que el paciente despierte y responda adecuadamente.

**Técnica quirúrgica:** Para el abordaje operatorio, tanto en los aneurismas de circulación anterior como posterior se utilizó la vía transilviana a través de una craneotomía fronto-pterional, se colocó al paciente lo más supino posible para permitir la canulación de los vasos femorales y permitir la exposición del tórax para posible cardioversión.

Desde el inicio de la operación se requiere un riguroso cuidado en la hemostasia. La exposición del aneurisma se realizó durante el período inicial de la disminución de la temperatura. Cuando se determinó el empleo de la circulación extracorpórea, se procedió a lograr una adecuada exposición final y los separadores no deben sufrir modificación adicional una vez iniciada la heparinización. Ocluido el cuello del aneurisma, el área quirúrgica fue inspeccionada minuciosamente durante la fase de recalentamiento, para asegurar una hemostasia absoluta. Al final se procede al cierre por

planos una vez retirada la circulación extracorpórea y ha revertirse el efecto de la heparina con sulfato de protamina.

#### **USO DEL POLIURETANO COMO REFORZAMIENTO**

En este trabajo también se analizaron las ventajas del empleo de la lámina de poliuretano elástico como elemento de envoltura para el reforzamiento de la pared de los aneurismas y como elemento sintético para detener el sangramiento durante el trabajo quirúrgico sobre los aneurismas. Este estudio recoge parte de la experiencia de más de 20 años de utilización de este material acerca del cual no se conoce experiencia similar en otros países. En la casuística se utilizó en 12 sacos aneurismáticos; en cinco como tratamiento único y en 7 sacos en combinación con el presillamiento.

Los poliuretanos son compuestos poliméricos de alto peso molecular. Se obtienen por polimerización conjunta de glicoles con disocianatos, en presencia de un solvente (clorobenceno). Los poliuretanos poseen características muy semejantes a las de las poliamidas (nylon), pero su resistencia al agua y a los oxidantes es mayor. Estos se utilizan en la fabricación de espumas, cauchos aglutinantes, fibras, recubrimiento anticorrosivo, etc. En su forma laminada es empleado como método de reforzamiento. Para la obtención de las espumas flexibles (usadas como método de reforzamiento en neurocirugía) se usan poliésteres lineales, de cadenas heterogéneas de bajo peso molecular a base de ácidos dicarboxílicos y disocianatos que son considerados fisiológicamente inofensivos<sup>95,96</sup>.

La técnica operatoria empleada en los casos fue: **1)** la envoltura de la región del aneurisma con lámina de poliuretano, **2)** el reforzamiento del saco excluido parcialmente con grapa. El poliuretano se empleó en forma de lámina esponjosa de unos 2 mm de espesor y en un tamaño suficiente para completar la envoltura del aneurisma.

El apoyo estereotáxico se utilizó en un caso para facilitar la localización de un saco distal en la arteria cerebral posterior mediante el empleo del marco estereotáxico “estereofelx” de fabricación nacional <sup>97</sup>.

### **Metodología para el análisis de los resultados**

Los datos fueron almacenados y procesados en una microcomputadora, utilizando el paquete estadístico SPSS. Los resultados se agruparon en tablas y gráficos de frecuencias absolutas y porcentuales.

## Anexos del Capítulo 2.

### Anexo 1. Planilla de recogida de datos

#### Datos Generales

- Nombre: \_\_\_\_\_ Antecedentes:  
HC: \_\_\_\_\_  abuso de drogas  
Edad: \_\_\_\_\_  hipertensión  
Sexo: \_\_\_\_\_  tabaquismo  
Raza: \_\_\_\_\_  consumo de alcohol  
 embarazo actual o parto

#### Datos de la hemorragia

- Síntomas de alarma previos:  
 Cefalea Fecha: \_\_\_\_\_  
 Lateralizada:  
 Durante el sueño  
 Cervicalgia  
 Fotofobia  
 Vómitos  
 Síncope o crisis  
 Dolor lumbar
- Diagnóstico en 1ra consulta médica.  
 HSA comprobada con TAC.  
 HSA comprobada con PL.  
 HSA sugestiva no comprobada.  
 Epilepsia asociada.  
 Deterioro asociado a vasoespasmo.

#### Complementarios

Analítica sanguínea:

Electrocardiograma:

Rx de tórax:

Punción lumbar:

#### **TAC:** (Fisher)

- 1 (No sangre cisternal)  
 2 (Sangre difusa fina, < de 1 mm en cisternas verticales)  
 3 (Coagulo grueso cisternal, > de 1mm en cisternas verticales)  
 4 (Hemorragia parenquimatosa, intraventricular, + ó - sangrado difuso)

- Predominio interhemisférico.  
 Predominio región Silviana.  
 Perimesencefálico.  
 Hematoma subdural.

#### Exploración Neurológica (WFSN) al ingreso:

- Grado I (asintomático o cefalea y rigidez de nuca. GCS 15)  
 Grado II (Cefalea y rigidez de nuca moderada o grave, par craneal. GCS 13-14)  
 Grado III (Confusión o letargia o déficit focal ligero. GCS 13-14)  
 Grado IV (Estupor, hemiparesia moderada o severa. GCS 7-12)  
 Grado V (Coma profundo, descerebración, apariencia moribunda. GCS 3-6)

#### Déficit neurológico focal:

- Meningismo  
 Hemorragia ocular (subhialoidea, retiniana, vitrea)  
 Déficit de pares craneales:

#### Intensidad de la hemorragia:

- Sin pérdida del conocimiento.  
 Corto periodo de inconciencia.  
 Inconciencia prolongada.  
 Estado vegetativo. Síndrome de tallo cerebral.

Hidrocefalia.

Infarto. Localización:

Tumor. Tipo: \_\_\_\_\_ Localización: \_\_\_\_\_

Normal.

#### **Angiografía Cerebral:**

Completa (4 vasos).

Incompleta:

#### Aneurisma:

- Único Localización: \_\_\_\_\_  
 Único + estado preaneurismático Localización: \_\_\_\_\_  
 Múltiples Localización: \_\_\_\_\_  
 Múltiple + estado preaneurismático Localización: \_\_\_\_\_

Tamaño:  mínimo (0-4mm)  
 grande (16-25mm)

pequeño (5-10mm)  
 Gigante (>25mm)

mediano (11-15mm)

- Vasoespasmio asociado:  Grado 0 (No vasoespasmio)
  - Grado 1 (Mínimos cambios vasculares)
  - Grado 2 (Lumen ACA/ACM  $\geq$  1mm)
  - Grado 3 (ACA/ACM  $\cong$  0,5mm y retraso circulatorio. ACI supraclinoidea  $\cong$  1,5mm)
  - Grado 4 (ACA/ACM  $<$  0,5mm, ACI  $>$  1,5mm)
- Malformación arteriovenosa. Localización:
- Disección arterial. Localización:
- Trombosis seno dural. Localización:
- RMN cerebral en angiografía negativa.
- Malformación vascular angiográficamente oculta. Localización:
- RMN espinal en angiografía negativa
- Malformación arteriovenosa espinal Localización:
- Angiografía cerebral de control en estudios anteriores negativos.
- Patología: Localización:
- Sin patología tras estudios neurorradiológicos.

#### **Tratamiento**

Fecha operación: \_\_\_\_\_ Tiempo entre la HSA y la operación: \_\_\_\_\_

- Operación temprana (72 horas)
- 1ra semana
- Operación tardía

#### **Tratamiento del o los sacos:**

- |  |                                   |                                     |
|--|-----------------------------------|-------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Oclusión con grapa:           | <input type="checkbox"/> Completo | <input type="checkbox"/> Incompleto |
| <input type="checkbox"/> Reforzamiento con poliuretano | <input type="checkbox"/> Completo | <input type="checkbox"/> Incompleto |
| <input type="checkbox"/> Embolización con coils        | <input type="checkbox"/> Completo | <input type="checkbox"/> Incompleto |

#### **Tratamiento del o los estados preaneurismáticos:**

- |   |   |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> Oclusión con grapa               | <input type="checkbox"/> Electrocoagulación bipolar     |
| <input type="checkbox"/> Reforzamiento con poliuretano    | <input type="checkbox"/> Apoyo endoscópico              |
| <input type="checkbox"/> Atrapamiento                     | <input type="checkbox"/> Apoyo estereotáxico            |
| <input type="checkbox"/> Aspiración carótida en el cuello | <input type="checkbox"/> Arresto cardiocirculatorio     |
| <input type="checkbox"/> Hipotermia ligera y barbitúrico  | <input type="checkbox"/> Aneurismorrafia                |
| <input type="checkbox"/> Apoyo endovascular               | <input type="checkbox"/> Anastomosis extra-intracraneal |
| <input type="checkbox"/> Punción-aspiración del saco      | <input type="checkbox"/> DVP                            |
| <input type="checkbox"/> Derivación al exterior           |   |
| <input type="checkbox"/> Otro:                            |   |

#### **Complicaciones Postoperatorias**

- |  |   |
|--|---|
| <input type="checkbox"/> Sépticas: <input type="checkbox"/> SNC <input type="checkbox"/> Fuera SNC | <input type="checkbox"/> Diabetes insípida:         |
| <input type="checkbox"/> Hemorragia:   | <input type="checkbox"/> Embolismo pulmonar:        |
| <input type="checkbox"/> Isquémica:  | <input type="checkbox"/> Trombosis venosa profunda: |
| <input type="checkbox"/> Epilepsia:  | <input type="checkbox"/> Hiponatremia:              |
| <input type="checkbox"/> Hidrocefalia  | <input type="checkbox"/> Otra:                      |

#### **Condición Neurológica postoperatoria:**

Inmediata (24 horas):

Al egreso:

- 1- Alerta, sin signos deficitarios
- 2- Ligeros síntomas o signos focales. Somnolencia ocasional
- 3- Signos focales marcados. Estuporoso
- 4- Hemisíndrome severo. Alteración importante de la conciencia
- 5- Fallecido

#### **Seguimiento**

Estado neurológico (Glasgow Outcome Scale- GOS)

6 meses:

1 Año:

2 Años:

1- Fallecido

2- Estado vegetativo

3- Afectación neurológica (dependiente)

4- Afectación neurológica (independiente)

5- Buena evolución

Capacidad para el trabajo:  Igual que antes [  Lo realiza  No lo realiza]

Cambio de trabajo  Incapacitado

Fallecido: Complicación:  Quirúrgica  No quirúrgica  Necropsia (#):

Neurológica  No neurológica

Cirujano:

**Anexo 2** Clasificación de los aneurismas según su tamaño.

Mínimo	0 – 4 mm
Pequeño	5 – 10 mm
Mediano	11 – 15 mm
Grande	16 – 25 mm
Gigante	más de 25 mm

**Anexo 3** Clasificación de Hunt y Hess de la HSA.

<b>Grado</b>	<b>Descripción</b>
0	Aneurisma no roto
1	Asintomático, ligera cefalea y/o rigidez nuchal
2	Paresia de nervio craneal, cefalea severa o rigidez nuchal
3	Deficit focal ligero, letargo o confusión
4	Estupor hemiparesia moderada o severa, postura de descerebración
5	Coma, postura de descerebración, moribundo

**Anexo 4** Escala de la WFNS para el Estado Neurológico en la HSA.

<b>Grado</b>	<b>Escala de Glasgow (GCS)</b>	<b>Defecto Motor</b>
I	15	Ausente
II	14 – 13	Ausente
III	14 – 13	Presente
IV	12 – 7	Presente o ausente
V	6 - 3	Presente o ausente

Los casos que no han sangrado se clasifican como “0”.  
El defecto motor debe ser mayor (afasia y/o hemiparesia o hemiplejia).

**Anexo 5** Escala de Glasgow para el Coma (GCS)

<b>Respuesta ocular</b>	
Espontánea	4
Al llamado	3
Al estímulo (doloroso)	2
No respuesta	1
<b>Mejor respuesta verbal</b>	
Conversa orientado	5
Conversa desorientado	4
Palabras inapropiadas	3
Sonidos incomprensibles	2
No respuesta	1
<b>Mejor respuesta motora</b>	
Cumple órdenes	6
Localiza dolor	5
Retirada en flexión	4
Flexión inapropiada (decorticación)	3
Respuesta extensora (descerebración)	2
No respuesta	1

**Anexo 6** Escala de Glasgow para el resultado (GOS)

<b>Grado</b>	<b>Condición clínica del paciente</b>
1	Buena recuperación, el paciente puede llevar una vida completa e independiente con o sin defecto neurológico mínimo.
2	Moderadamente incapacitado, el paciente tiene deterioro neurológico o intelectual, pero es independiente.
3	Severamente incapacitado, el paciente está consciente, pero totalmente dependiente de otros para realizar las actividades diarias.
4	Supervivencia en estado vegetativo.
5	Fallecido.

**Anexo 7** Escala de Fisher (cuantía del sangrado en la TAC)

Grado I	Sin sangre en la TAC
Grado II	Sangre subaracnoidea difusa, escasa, con cisternas de menos de 1mm de espesor.
Grado III	Hematomas parenquimatosos. Sangre cisternal de más de 1mm de espesor.
Grado IV	Hemorragia subaracnoidea masiva. Sangre intraventricular.

### **CAPITULO 3.**

#### **ANÁLISIS DEL RESULTADO FINAL DEL MANEJO NEUROQUIRÚRGICO EN UNA SERIE DE PACIENTES PORTADORES DE ANEURISMAS INTRACRANEALES**

En el Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas (CIMEQ), 77 pacientes fueron operados entre Enero de 1994 y de Diciembre del 2003. Los grupos de edades de 40-49 y 50-59 años fueron los más afectados, con 23 pacientes (29.88%) y 22 pacientes (28.57) respectivamente. El sexo femenino y el color de la piel blanca representaron el 59.74 y el 67.53% de los casos, respectivamente. La mayoría de los integrantes del estudio (58.44%) eran trabajadores y amas de casa (23.38%). (Tabla 3.1).

Como vemos en la Tabla 3.2, los antecedentes (datos recogidos en la anamnesis) más comunes relacionados con la enfermedad fueron el hábito de fumar en 30 casos (38.96%), la hipertensión arterial en 31 (40.26%), cefaleas en 8 (10.39%) y el tener antecedentes de tratamiento quirúrgico de aneurismas intracraneales en dos pacientes (2.60%) o acusar previamente algún trastorno neurológico en dos (2.60%). En un caso existía el antecedente tres años antes de un trauma craneofacial con fractura de la base anterior, que presentó un aneurisma de la arteria oftálmica. Aproximadamente en la cuarta parte (18 pacientes) de los integrantes del estudio no encontramos factores de riesgo asociados con su enfermedad.

En el 10.39% de la muestra (8 pacientes) no se produjo HSA; en el 46.75% (36 casos) la HSA se originó sin pérdida de conciencia; el período de inconsciencia fue breve en el 33.77% (26 casos), y el 9.09% (siete casos) presentó inconsciencia prolongada (Figura 1).

**Tabla 3.1:** Distribución de los pacientes según edad, sexo, color de la piel y ocupación.

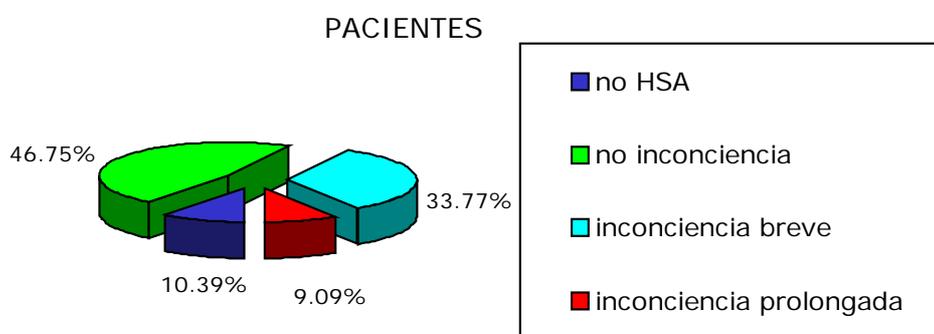
<b>EDAD</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
20-29	7	9.09
30-39	11	14.28
40-49	23	29.88
50-59	22	28.57
60-69	11	14.28
70 o más	3	3.90
Total	77	100.00
<b>SEXO</b>		
Masculino	31	40.26
Femenino	46	59.74
Total	77	100.00
<b>COLOR DE LA PIEL</b>		
Blanca	52	67.53
Negra	10	12.99
Mestiza	15	19.48
Total	77	100.00
<b>OCUPACION</b>		
Trabajador	45	58.44
Ama de casa	18	23.38
Estudiante	1	1.30
Jubilado	11	14.28
Desocupado	2	2.60
Total	77	100.00

**Tabla 3.2.** Distribución según factores de riesgo existentes.

<b>ANTECEDENTES</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
Hábito de fumar	30	38.96
HTA	31	40.26
Cefalea	8	10.39
Operado antes de aneurisma	2	2.60
Trastorno neurológico previo	2	2.60
Trastorno plaquetario	1	1.30
Trauma cráneo-facial con fractura	1	1.30
Ninguno	18	23.38

**Figura 1.** DISTRIBUCIÓN SEGÚN LA INTENSIDAD DE LA HSA.

CIMEQ. 1993-2003.



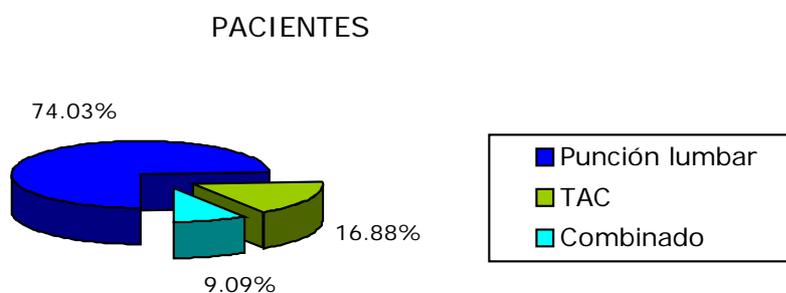
Se observa en la Tabla 3.3 que sólo en el 60.87% de los 69 pacientes que presentaron HSA el diagnóstico se efectuó en la primera consulta. En el 74.03% (57 pacientes) el diagnóstico de la enfermedad se logró a través de la punción lumbar, en el 16.88% (13 casos) por TAC, en el 9.09% (7 casos) de forma combinada (Figura 2).

**Tabla 3.3.** Distribución según momento de diagnóstico de la HSA.

DIAGNÓSTICO EN 1 <sup>ra</sup> CONSULTA	No.	%
Si	42	60.87
No	27	39.13
TOTAL	69	100.00

**Figura 2.** DISTRIBUCIÓN SEGÚN LA FORMA DEL DIAGNÓSTICO.

CIMEQ. 1993-2003.



El estado neurológico de los pacientes en el momento del ingreso fue valorado utilizando la escala de la Federación Mundial de Neurocirujanos (WFNS) para la HSA, observando que 53 pacientes (68.83%) no presentaban defecto motor con una Escala de Glasgow para Coma (GCS) de 15 puntos (Grado I) y 8 pacientes (10.39%) no presentaban defecto motor pero el valor de la GCS estaba entre 14 y 15 puntos (Grado II). En cuatro casos (5.19%), aunque el valor de la GCS se mantuvo entre 14 y 15 puntos, se hizo presente la existencia de defecto motor al examen físico (Grado III). Dos pacientes (2.60%) presentaron un valor de la GCS entre 12 y 7 puntos, con existencia de defecto motor mayor (Grado IV) y en otros dos pacientes (2.60%) se presentó un deterioro mayor (3 a 6 puntos) de la GCS, también con la presencia de defecto motor (Grado V). Los ocho pacientes restantes (10.39%) no se incluyeron en esta valoración por no haber sufrido hemorragia subaracnoidea (Tabla 3.4).

Excepto en seis pacientes (7.79%) que presentaron dificultades durante el cateterismo y en un paciente con alergia severa al yodo, se realizó sólo estudio de angioRMN, en los restantes 70(90.91%) se realizaron angiografías de los cuatro vasos. Durante la realización del estudio angiográfico preoperatorio (Tabla 3.5) comprobamos que en el 58.44% de los pacientes no se diagnosticaron anomalías vasculares asociadas a los aneurismas encontrados, que en el 11.69% se presentó vasoespasmio angiográfico asociado y que existía desplazamiento de vasos en el 15.58%. En el 3.90% de los estudios realizados no se visualizó alguno de los vasos arteriales o venosos y existían signos radiológicos de aterosclerosis en otro 3.90%, mientras que en las historias clínicas de los cuatro casos restantes (5.19%) no se precisaban los hallazgos angiográficos obtenidos.

**Tabla 3.4.** Distribución según Escala de la WFNS al ingreso de los pacientes.

<b>GRADOS</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
I	53	68.83
II	8	10.39
III	4	5.19
IV	2	2.60
V	2	2.60
O	8	10.39
TOTAL	77	100.00

**Tabla 3.5.** Distribución según realización y hallazgos angiográficos preoperatorios.

<b>ANGIOGRAFÍAS</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
Completas (cuatro vasos)	70	90.91
Incompletas	6	7.79
No se realizó	1	1.30
<b>TOTAL</b>	<b>77</b>	<b>100.00</b>

<b>HALLAZGOS</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
Aneurisma solamente	45	58.44
Vasoespasmó	9	11.69
Desplazamiento de vasos	12	15.58
Ausencia de vasos	3	3.90
Ateroesclerosis	3	3.90
No precisa	4	5.19
No se realizó	1	1.30
<b>TOTAL</b>	<b>77</b>	<b>100.00</b>

En las TAC preoperatorias realizadas se evidenció, según la escala de Fisher, que el 14.29% de los pacientes estaban comprendidos en el Grado I, el 48.05 % en el Grado II, el 16.88% en el Grado III y el 9.09% en el Grado IV. Así mismo encontramos que en 35 casos existía hidrocefalia asociada al sangramiento, presencia de efecto de masa producido por el hematoma intraparenquimatoso en 9 casos, tumoraciones de aspecto vascular en 10 pacientes e infartos cerebrales asociados en cuatro. En 9 pacientes (11.69%) no se realizó el estudio (Tabla 3.7).

**Tabla 3.7.** Distribución según hallazgos tomográficos preoperatorios (Escala de Fischer).

<b>ESCALA DE FISHER</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
Grado I	11	14.29
Grado II	37	48.05
Grado III	13	16.88
Grado IV	7	9.09
No realizada	9	11.69
<b>TOTAL</b>	<b>77</b>	<b>100.00</b>

<b>OTROS HALLAZGOS DE LA TAC</b>	<b>No.</b>
Hidrocefalia	35
Efecto de masa	9
Tumoración vascular	10
Infarto Cerebral	4

Un total de 101 sacos aneurismáticos fueron diagnosticados en los 77 pacientes a través de los estudios imagenológicos realizados previamente o de forma directa durante la exploración quirúrgica. Del total de integrantes de la muestra el 77.92% (60 casos) era portador de aneurismas únicos, el 14.29% (11 casos) de dos aneurismas, el 6.49% (cinco casos) de tres aneurismas y en el 1.30% (un paciente) se observaron cuatro sacos aneurismáticos. Los aneurismas encontrados fueron saculares de forma regular en el 64.36% (65 sacos) e irregulares o saculares polilobulados en el 36.66% (34 sacos), mientras que los dos sacos restantes (1.98%) fueron catalogados como pseudosacos. El tamaño de los sacos aneurismáticos fue mínimo en el 15.84% (16 sacos), pequeño en el 41.58% (42 sacos), mediano en el 22.77% (23 sacos), grande en el 10.89% (11 sacos) y gigante en el 8.92% (9 sacos) (Tabla 3.8)

**Tabla 3.8.** Distribución según características morfológicas de los aneurismas.

<b>CANTIDAD</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
Único	60	77.92
Múltiples	17	22.08
- Dos	11	14.29
- Tres	5	6.49
- Cuatro	1	1.30
<b>FORMA</b>		
Saculares regulares	65	64.36
Saculares irregulares	34	33.66
Pseudosacos	2	1.98
Total	101	100.00
<b>TAMAÑO</b>		
Mínimo	16	15.84
Pequeño	42	41.58
Mediano	23	22.77
Grande	11	10.89
Gigante	9	8.92
Total	101	100.00

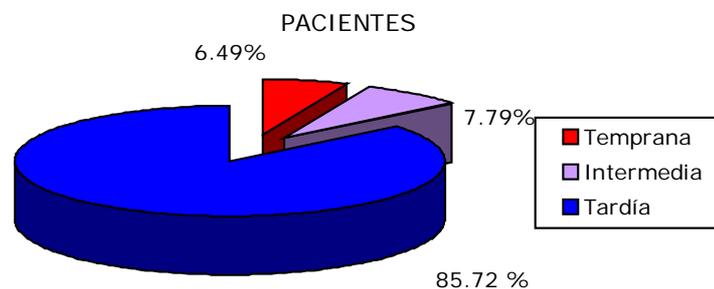
La Tabla 3.9 evidencia que en este estudio las localizaciones aneurismáticas más comunes en los pacientes con aneurismas únicos, fueron los de arteria comunicante posterior y los del complejo arteria cerebral anterior-comunicante anterior (28.34% y 25% respectivamente), los de arteria cerebral media (18.33%), los de circulación posterior (vertebro-basilar) (11.67%), los de arteria oftálmica (6.67%) y los de bifurcación de arteria carótida interna (ACI) e intracavernosos (3.33% respectivamente). La otra localización estuvo representada por dos aneurismas gigantes que comprendían más de un segmento de arteria carótida interna (ACI) (3.33%).

**Tabla 3.9.** Distribución según localización aneurismática (sacos únicos).

<b>LOCALIZACIÓN</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
Complejo AcoA - ACA	15	25.00
Complejo ACoP	17	28.34
Arteria cerebral media	11	18.33
Complejo vertebro-basilar	7	11.67
Arteria oftálmica	4	6.67
<b>LOCALIZACIÓN</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
Bifurcación ACI	2	3.33
Intracavernoso	2	3.33
Otras	2	3.33
<b>Total de sacos únicos</b>	<b>60</b>	<b>100.00</b>

En dependencia del tiempo que medió entre el diagnóstico de la enfermedad y la realización del proceder quirúrgico se consideró que sólo el 14.28% de las intervenciones quirúrgicas fueron tempranas (menos de 72 horas) o intermedias (primera semana), que representan cinco y seis casos respectivamente y el 85.72% fueron tardías (más de una semana) (Figura 3).

Figura 3. DISTRIBUCIÓN SEGÚN TIEMPO QUIRÚRGICO.  
CIMEQ. 1993 – 2003.



Los abordajes empleados para el tratamiento quirúrgico de los aneurismas, de la circulación anterior del polígono de Willis, fueron el fronto-pterional de Yasargil con variante de Pevehouse en el 84.41% (65 pacientes); el frontolateral en tres pacientes

(3.90%), además de un abordaje mínimamente invasivo mediante una pequeña craneotomía supraorbitaria (1.30%). Se utilizó el acceso pterional - temporal anterior combinado (Half and half) en el 7.79% (seis casos), en aneurismas de la bifurcación de la arteria basilar y el suboccipital lateral para el abordaje de dos aneurismas de circulación vertebro-basilar (2.60%). En todos los casos con el auxilio de la disección microquirúrgica (tabla 3.10).

**Tabla 3.10.** Tipo de abordaje quirúrgico.

<b>TIPO DE ABORDAJE QUIRURGICO</b>	<b>No. de casos</b>	<b>%</b>
Fronto-pterional	65	84.41
Fronto-lateral	3	3.90
Supraorbitario	1	1.30
Half and Half	6	7.79
Suboccipital lateral	2	2.60
Total	77	100.00

El 83.17% de los sacos aneurismáticos fue excluido de la circulación por presillamiento, en el 4.95% se realizó reforzamiento de la dilatación con poliuretano y en el 10.90% el tratamiento de los sacos fue combinado con grapa más reforzamiento del saco con poliuretano, debido a cierre incompleto del cuello del aneurisma con la grapa. En un saco se realizó tratamiento endovascular con coils de platino. El 76.47% de los aneurismas múltiples (13 casos de 17) fue abordado en un mismo tiempo quirúrgico.

En seis de los casos (7.79%), portadores de aneurismas saculares, considerados de alto riesgo quirúrgico por sus características anatomotopográficas muy complejas fue necesario el empleo de hipotermia profunda, paro funcional cerebral con protección

barbitúrica, monitoreo neurofisiológico y circulación extracorpórea con paro cardiocirculatorio total.

En la mayoría de los integrantes del estudio (62.33%), no se presentó ninguna complicación preoperatoria, el 31.17% (24 casos) de los pacientes operados presentó algún déficit neurológico focal previo a la operación, el 3.90% (tres casos) resangró antes de ser sometido a la intervención, y los accidentes durante el proceso de inducción anestésica (1.30%) o sepsis no relacionada con el SNC (1.30%) fueron las causas restantes de las complicaciones presentadas antes del proceder quirúrgico.

En el 70.13% de la muestra no se evidenciaron complicaciones transoperatorias y las ocurridas durante la ejecución de la intervención estuvieron dadas por rupturas del saco aneurismático durante su presillamiento (23.37%, 18 casos), el espasmo cerebral local por manipulación quirúrgica en el 3.90%, el edema cerebral y arritmia cardíaca (1.30%, respectivamente).

Así mismo, las complicaciones postoperatorias estuvieron representadas por déficit neurológico producido por infarto cerebral (58.44%, 22 casos), en un caso fue transitorio por vasoespasmo local, cefaleas (2.60%) o algún grado de reblandecimiento (“swelling”) cerebral (2,60%). El 7.79% de las complicaciones postoperatorias restante estuvo constituido por epilepsia, hidrocefalia, diabetes insípida y sepsis del SNC. En el 52.44% de los pacientes operados no ocurrieron complicaciones postoperatorias (Tabla 3.11).

**Tabla 3.11.** Distribución según complicaciones presentadas.

<b>PREOPERATORIAS</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
Ninguna	48	62.33
Déficit neurológico focal	24	31.17
Resangramiento	3	3.90
Accidente anestésico	1	1.30
Sepsis no neurológica	1	1.30
<b>TOTAL</b>	<b>77</b>	<b>100.00</b>
<b>TRANSOPERATORIAS</b>		
Ninguna	54	70.13
Ruptura del saco	18	23.37
Espasmo vascular	3	3.90
Edema cerebral	1	1.30
Arritmia cardiaca	1	1.30
<b>TOTAL</b>	<b>77</b>	<b>100.00</b>
<b>POSTOPERATORIAS</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
Ninguna	45	58.44
Déficit neurológico	22	28.57
Cefalea	2	2.60
Swelling cerebral	2	2.60
Otras	6	7.79
<b>TOTAL</b>	<b>77</b>	<b>100.00</b>

Como se observa en la Tabla 3.12, el 68.83 % (53 pacientes) de la serie egresó con buen estado neurológico (Grado I de la GOS), el 11.69% (9 casos) quedó moderadamente incapacitado pero independiente (Grado II). Ocho pacientes (10.39%), aunque conscientes resultaron severamente incapacitados, totalmente dependientes de otros para realizar las actividades diarias (Grado III). No tuvimos pacientes con

supervivencia vegetativa o Grado IV; y fallecieron 7 pacientes (9.09%) (Grado V), todos antes del egreso.

**Tabla 3.12.** Distribución según estado neurológico al egreso (GOS).

<b>ESTADO NEUROLÓGICO</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
Grado I	53	68.83
Grado II	9	11.69
Grado III	8	10.39
Grado IV	-	-
Grado V	7	9.09
<b>TOTAL</b>	<b>77</b>	<b>100.00</b>

Las causas de las muertes fueron (Tabla 3.13): en cuatro casos (57.14%) por complicaciones neurológicas operatorias (hemorragias por ruptura del saco aneurismático en tres pacientes y edema cerebral en el otro); y en tres casos (42.85%) por complicaciones neurológicas postoperatorias (infarto cerebral, “swelling” cerebral (reblandecimiento cerebral) y sepsis del SNC, respectivamente).

Cuatro pacientes (57.13%) fallecieron en la primera semana después de la operación y los tres pacientes restantes (42.87%) entre la primera semana y cuatro meses de realizado el proceder operatorio. Todos estos casos estuvieron totalmente incapacitados entre el momento de la operación y la muerte, requiriendo tratamiento especializado neurointensivo.

**Tabla 3.13.** Distribución según la causa de las muertes.

<b>CAUSAS</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
<b>Complicaciones neurológicas operatorias</b>		
• Ruptura del aneurisma	3	42.84
• Edema	1	14.29
<b>TOTAL</b>	<b>4</b>	<b>57.13</b>
<b>Complicaciones neurológicas postoperatorias</b>		
• Infarto cerebral	1	14.29
• Swelling cerebral	1	14.29
• Sepsis del SNC	1	14.29
<b>TOTAL</b>	<b>3</b>	<b>42.87</b>
<b>TOTAL</b>	<b>7</b>	<b>100.00</b>

En tres pacientes la ruptura del aneurisma durante el acto operatorio fue la causa directa de la muerte; un paciente masculino, con un aneurisma pequeño de la arteria comunicante anterior, operado antes de las 72 horas de ocurrido el sangramiento presentó hidrocefalia severa a las 48 horas de operado que provocó el enclavamiento de las amígdalas cerebelosas al 5to día de operado a pesar de las medidas terapéuticas tomadas que incluyeron la derivación al exterior. Un paciente masculino con un aneurisma pequeño de la arteria comunicante posterior derecha que repitió el sangramiento antes de la operación, la cual fue realizada después de la primera semana de ocurrido el sangramiento inicial, presentó un infarto cerebral extenso del hemisferio derecho asociado al vasoespasmio producido por el resangramiento ocurrido. Otra paciente, con un aneurisma pequeño de la arteria cerebral anterior derecha operado tardíamente, presentó hidrocefalia producto del sangramiento aneurismático transoperatorio que fue necesario derivar al exterior a la semana de la primera

operación; esto fue causa de sepsis del Sistema Nervioso Central (SNC) presentada posteriormente que le provocó la muerte a la paciente.

Una paciente con un aneurisma sacular pequeño de la arteria oftálmica derecha, operada en la primera semana falleció en el transcurso de la misma al presentar un edema cerebral transoperatorio importante que a pesar de ser controlado inicialmente derivó en un infarto hemisférico extenso durante el postoperatorio inmediato. En otro caso, una paciente con un aneurisma grande de la arteria coroidea izquierda operado en la primera semana, durante la intervención quirúrgica llamó la atención el gran reblandecimiento o "swelling" cerebral existente. A pesar de haberse podido realizar satisfactoriamente la exclusión con grapa del saco aneurismático, se presentó deterioro progresivo del estado neurológico que culminó con su fallecimiento en la segunda semana del postoperatorio.

Los dos pacientes restantes, uno con un aneurisma pequeño de la arteria cerebelosa pósteroinferior izquierda y el otro con un aneurisma mediano de la arteria cerebral anterior también izquierda, fueron operados tardíamente y presentaron respectivamente un infarto de tallo cerebral e infarto cerebral extenso frontoparietal izquierdo con gran edema cerebral y desplazamiento de estructuras de línea media. En ambos casos los infartos fueron atribuidos al vasoespasmo producido por la manipulación de los vasos cerebrales intracraneales durante la operación.

Después del egreso hospitalario no hubo fallecimientos entre los pacientes seguidos evolutivamente en nuestro centro.

La media del tiempo de evolución en consulta fue de 19,3 meses en el 74.03% de los pacientes (57 casos). El resto de los casos operados procedían del INN y el seguimiento postoperatorio de los mismos se realizó en esa entidad.

En las consultas evolutivas de la totalidad de los casos pertenecientes al CIMEQ, realizadas al año de la operación, se halló que 45 pacientes se mantenían con buen estado neurológico (Grado I de la GOS) y 10 continuaban moderadamente incapacitados (Grado II). Solamente dos pacientes persistieron severamente incapacitado (Grado III) y no tuvimos pacientes con supervivencia vegetativa (Grado IV) ni fallecidos (Grado V) en ese período (Tabla #3.14).

**Tabla 3.14.** Distribución según estado neurológico al año de la operación (GOS).

<b>ESTADO NEUROLÓGICO</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
Grado I	45	78.95
Grado II	10	17.54
Grado III	2	3.51
Grado IV	-	-
Grado V	-	-
<b>TOTAL</b>	<b>57</b>	<b>100.00</b>

En el presente estudio encontramos representación de todos los grupos de edades entre los fallecidos (entre 20 y 70 años). El hábito de fumar y la hipertensión arterial como antecedentes estuvieron presentes en todos los casos con evolución desfavorable.

El diagnóstico tardío de la enfermedad repercutió en la evolución postquirúrgica de los pacientes al egreso, destacándose que en cinco de los fallecidos el diagnóstico de la enfermedad no se realizó en la primera consulta. La intensidad de la HSA en el momento de su presentación no influyó en el resultado final, ya que en cinco de los fallecidos no se presentó inconciencia y en los otros dos el episodio hemorrágico se acompañó de inconciencia ligera (Tabla 3.15 y Tabla 3.16).

**Tabla 3.15.** Relación entre el diagnóstico en la primera consulta y el estado neurológico al egreso (GOS)

<b>Diagnóstico en la primera consulta</b>	<b>Grado I</b>	<b>Grado II</b>	<b>Grado III</b>	<b>Grado IV</b>	<b>Grado V</b>	<b>Total</b>
Si	28	7	5	-	2	42
No	25	2	3	-	5	35*
Total	53	9	8	-	7	77

\* En los no diagnosticados en la primera consulta se incluyeron los casos sin HSA.

**Tabla 3.16.** Relación entre la intensidad de la hemorragia y el estado neurológico al egreso (GOS)

<b>Intensidad de la HSA</b>	<b>Grado I</b>	<b>Grado II</b>	<b>Grado III</b>	<b>Grado IV</b>	<b>Grado V</b>	<b>Total</b>
No inconciencia	26	3	2	-	5	36
Inconciencia de corto tiempo	19	3	2	-	2	26
Inconciencia prolongada	3	1	3	-	-	7
No HSA	5	2	1	-	-	8
Total	53	9	8	-	7	77

De los nueve pacientes en que se encontró signos de vasoespasmio radiográfico preoperatorio, cuatro tuvieron una evolución favorable (Grados I y II). Los otros 5 presentaron una evolución tórpida (Grados III y V), según podemos ver en la Tabla 3.17.

**Tabla 3.17.** Vasoespasmo radiográfico y la evolución posquirúrgica (GOS).

<b>ESTADO NEUROLÓGICO AL EGRESO (GOS)</b>						
<b>Vasoespasmo radiográfico</b>	<b>Grado I</b>	<b>Grado II</b>	<b>Grado III</b>	<b>Grado IV</b>	<b>Grado V</b>	<b>TOTAL</b>
SI	2	2	3	-	2	9
NO	51	7	5	-	5	68
TOTAL	53	9	8	-	7	77

Seis de once pacientes intervenidos tempranamente o durante la primera semana evolucionaron de forma desfavorable, no ocurriendo así en la mayoría de los operados tardíamente (Tabla 3.18).

**Tabla 3.18.** Tiempo de operación y la evolución postquirúrgica (GOS).

<b>ESTADO NEUROLÓGICO AL EGRESO (GOS)</b>						
	<b>Grado I</b>	<b>Grado II</b>	<b>Grado III</b>	<b>Grado IV</b>	<b>Grado V</b>	<b>TOTAL</b>
Temprana	2	-	2	-	1	5
Intermedia	3	-	1	-	2	6
Tardía	48	9	5	-	4	66
TOTAL	53	9	8	-	7	77

En la Tabla 3.19 se observa que no pudimos establecer asociación entre el estado neurológico al ingreso y los resultados quirúrgicos; y aunque estos fueron mejores en los pacientes operados en el Grado I de la WFNS, cinco de los fallecidos pertenecían a este grupo. Por otro lado, los pacientes con Grados II y III evolucionaron de manera tórpidamente con mayor frecuencia.

**Tabla 3.19.** Estado neurológico al ingreso (WFNS) y la evolución postquirúrgica (GOS).

<b>ESTADO NEUROLÓGICO AL EGRESO (GOS)</b>						
<b>E.N ingreso</b>	<b>Grado I</b>	<b>Grado II</b>	<b>Grado III</b>	<b>Grado IV</b>	<b>Grado V</b>	<b>TOTAL</b>
Grado I	44	2	2	-	5	53
Grado II	1	2	3	-	2	8
Grado III	2	-	2	-	-	4
Grado IV	1	1	-	-	-	2
Grado V	1	1	-	-	-	2
Grado 0	5	3	-	-	-	
Total	54 (70.13%)	9 (11.69%)	7 (9.09%)	-	7 (9.09%)	77

En la tabla 3.20 se observa que entre los pacientes sin complicaciones preoperatorias la evolución posterior fue fatal en cinco, de los tres pacientes que resangraron antes de la operación, uno falleció después de la intervención. Por otro lado, de los 24 pacientes con déficit neurológico, 20 tuvieron evolución satisfactoria (Grados I y II de GOS). Las complicaciones operatorias si influyeron en la evolución de estos pacientes, puesto que de los 18 pacientes que sufrieron ruptura del saco aneurismático durante la intervención, seis estuvieron incluidos en los Grupos III y V. De igual forma repercutió la presencia de complicaciones postoperatorias y la evolución posterior de nuestros pacientes hasta el momento del alta, ya que los casos con déficit neurológicos derivados de la operación evolucionaron desfavorablemente con mayor frecuencia.

**Tabla 3.20.** Complicaciones presentadas y la evolución postquirúrgica (GOS).

<b>ESTADO NEUROLÓGICO AL EGRESO (GOS)</b>						
	<b>Grado I</b>	<b>Grado II</b>	<b>Grado III</b>	<b>Grado IV</b>	<b>Grado V</b>	<b>TOTAL</b>
<b>Preoperatorias</b>						
Ninguna	39	-	4	-	5	48
Déficit neurológico	11	9	4	-	-	24
Resangramiento	1	-	1	-	1	3
Accidente anestésico	1	-	-	-	-	1
Sepsis no SNC	-	-	-	-	1	1
<b>TOTAL</b>	<b>52</b>	<b>9</b>	<b>9</b>	<b>-</b>	<b>7</b>	<b>77</b>
<b>Transoperatorias</b>						
Ninguna	42	7	4	-	3	56
Ruptura del saco	10	2	3	-	3	18
Edema cerebral	-	-	-	-	1	1
Arritmia cardiaca	1	-	-	-	-	1
Espasmo vascular	-	-	1	-	-	1
<b>TOTAL</b>	<b>53</b>	<b>9</b>	<b>8</b>	<b>-</b>	<b>7</b>	<b>77</b>
<b>Postoperatorias</b>						
Ninguna	47	4	-	-	-	51
Déficit neurológico	6	3	4	-	5	18
Swelling cerebral	-	1	-	-	1	2
Otras	4	1	-	-	1	6
<b>TOTAL</b>	<b>57</b>	<b>9</b>	<b>4</b>	<b>-</b>	<b>7</b>	<b>77</b>

## COMENTARIOS Y DISCUSIÓN.

La posibilidad de que un paciente sobreviva a la ruptura de un aneurisma dependerá, no sólo de que se controle el sangramiento, sino también del grado de las lesiones que el mismo haya provocado en el Sistema Nervioso Central<sup>98</sup>.

Teniendo en cuenta las características de todo proceso hemorrágico, pensamos que el período agudo en esta enfermedad se inicia en el mismo momento en que se produce la ruptura del saco con el sangramiento consecuente y termina cuando este se ha controlado. Este tiempo puede durar unos segundos, pocos minutos o continuar hasta la muerte del mismo. Durante esta fase se establecen una serie de cambios anatómo fisiopatológicos de las estructuras intracraneales (edema, trastornos circulatorios del LCR, hematomas parenquimatosos e intraventriculares, desplazamiento, alteraciones vasculares, lesiones tisulares, etc.) que dependerán de la intensidad de la hemorragia, por una parte y del grado de respuesta encefálica por la otra. Entre los fenómenos referidos, se producen mecanismos de interacción que una vez desencadenados, resulta difícil que se detengan espontáneamente, excepto que la capacidad compensadora del propio organismo sea capaz de romper la secuencia de los hechos en primera instancia y después regular, reparar y estabilizar las alteraciones producidas, hasta recuperar el funcionamiento total o parcialmente, o no lograr ninguna respuesta de mejoría. Es en este período que se pasa a la fase subaguda, en la que se observan aún los efectos destructivos, conjuntamente con las acciones reparadoras y de aquí a la fase crónica cuando ya quedan prácticamente actuando estas últimas. Nunca puede precisarse con anticipación cuál será el resultado final de este proceso de reparación. No obstante, el médico tiene que actuar desde el primer momento con el criterio de apoyar, mediante la aplicación de una serie de medidas clínico quirúrgicas, al mecanismo natural de defensa.

Pero es entonces cuando hay que tener bien presente que esas medidas, sobre todo las intervencionistas, deben ser lo menos iatrogénicas posible.

De lo anteriormente señalado se deducen algunas consideraciones que conformarán el análisis que cada cirujano, con su experiencia y la de otros autores, realizará frente a cada paciente para establecer la conducta que estime más apropiada.

En nuestro grupo de trabajo se establece el criterio quirúrgico tomando en cuenta determinados factores que se analizarán a continuación, algunos de los cuales pueden tener un carácter ambivalente y ser a la vez favorable en un aspecto y de riesgo en otro:

**La edad:** la afectación mayor se presenta en la cuarta y quinta década en coincidencia con otros autores <sup>44, 99, 100</sup>. En esta década, ya están presentes y en progreso los cambios degenerativos, que van a contribuir al aumento de los factores de riesgo, más, teniendo en cuenta la mayor frecuencia de asociación con otras enfermedades. En nuestro servicio se considera la edad de más de 60 años como un elemento de riesgo, en el análisis de los candidatos para el tratamiento quirúrgico, aunque no constituye una contraindicación. Hasta hace algún tiempo se había establecido en nuestro grupo como límite máximo para la operación, los 65 años, dependiendo de la correlación entre la edad cronológica y el estado físico de la persona. Sin embargo, la disponibilidad de mayores y mejores recursos para la atención quirúrgica y postquirúrgica, ha permitido extender las posibilidades hasta los 70 años o más, aplicando el mismo criterio de flexibilidad que se tenía cuando se limitaba hasta los 65. Por supuesto, se debe tener en cuenta, que las alteraciones ateromatosas, las del flujo sanguíneo cerebral y hemodinámicas, se pueden encontrar presentes en mayor o menor grado, lo cual puede provocar complicaciones, principalmente isquémicas, tanto transoperatorias como postoperatorias <sup>101, 102</sup>. En la casuística se presentaron 11 pacientes entre 60 y 69 años y tres con más de 70 años y el resultado quirúrgico de grado 2 en dos pacientes y grado 3

en un paciente estuvieron más relacionados con el deterioro provocado por la hemorragia y los factores de riesgos (HTA y hábito de fumar) que con el procedimiento quirúrgico propiamente dicho.

**El sexo:** aunque no son bien conocidos los elementos que determinan la predominancia de la enfermedad en el sexo femenino, algún factor no precisado todavía debe ejercer cierta influencia. Se ha reportado <sup>103</sup> que existe una mayor tendencia a la ruptura aneurismática en aquellas portadoras sintomáticas o no que toman medicamentos anticonceptivos. En la serie el sexo femenino representó el 59.74% y no se obtuvo el dato relacionado con el uso de anticonceptivos orales.

**Otras enfermedades no neurológicas:** en los pacientes de nuestra serie la HTA y el hábito de fumar se presentaron en aproximadamente el 40%. La hipertensión arterial ha sido la más frecuentemente encontrada en los pacientes aneurismáticos. Cuando no constituye una contraindicación, más bien pudiera considerarse casi necesaria la operación, para eliminar por lo menos uno de los dos elementos de la combinación aneurisma-hipertensión, la cual aumenta las posibilidades de ruptura. Otras enfermedades, también serían evaluadas en relación con su estado evolutivo. No obstante, la asociación con procesos patológicos de importancia, constituirá siempre un incremento en el riesgo quirúrgico. Algunos autores, pasan al grado inmediato subsiguiente de la clasificación que se utilice, al paciente que tenga concomitantemente otra enfermedad no neurológica que implique algún riesgo operatorio, añadido al del proceso de base. En la presente serie teniendo en cuenta el número de casos, no hubo relación entre la presencia de estas enfermedades previas con el resultado del tratamiento quirúrgico.

**El estado neurológico:** la forma clínica y el grado del trastorno neurológico provocado por el primer efecto del ictus hemorrágico, puede presentarse en forma brusca, o

instalarse en las próximas horas o días que le siguen, quedando así establecido el síndrome. El curso puede ser degradante o evolucionar hacia la mejoría total o parcial. En el primer tipo evolutivo, se van a añadir otros síntomas y signos que indican el desarrollo de otras alteraciones secundarias o no al propio proceso (hipertensión intracraneal, hidrocefalia, etc.) En esos casos la selección del paciente para el tratamiento quirúrgico, puede variar según la valoración que cada cirujano realice sobre el defecto neurológico presente<sup>104, 105</sup>. Algunos de estos trastornos son originados por la acción local del proceso (parálisis de un nervio craneal especialmente el III, etc.) y otras son acciones a distancia (hidrocefalia, desplazamientos, etc.) que implican en sí algún efecto de masa. En estas últimas situaciones el paciente, si no ha iniciado la descompensación, está en un equilibrio compensatorio que puede variar en sentido favorable o no. Hay cirujanos que prefieren indicar la operación cuando el paciente, supuestamente, ya está estabilizado, lo cual, por supuesto, requiere un tiempo variable que puede ser de 2 semanas o más. De lo anteriormente señalado consideramos lo siguiente: **1)** que si el estado neurológico del enfermo está en grado I o II, el procedimiento operatorio se realizará en mejores condiciones y el pronóstico será más favorable. Estos estados pueden estar presentes desde los primeros momentos, en el curso de la primera semana o en varias más; **2)** que los resangramientos, según estadísticas generales, presenta una mortalidad de un 70% a 90% y una morbilidad de un 20% al 30%; **3)** que con el desarrollo actual de la neurocirugía pueden mejorarse algunos enfermos que presentan estado III o IV; **4)** que con el avance alcanzado con las técnicas modernas neuroquirúrgicas, anestésicas y de terapia intensiva, la mortalidad y la morbilidad se ha disminuido notablemente, inclusive en los pacientes graves.

En la casuística, entre los 61 pacientes que ingresaron en grado I y II, se encuentran los 7 fallecidos relacionados con el proceder quirúrgico (11.47%), además de cinco

casos que quedaron con secuelas importantes. Esto nos hace pensar que lo que más puede influir en el resultado final del tratamiento neuroquirúrgico de la enfermedad aneurismática sean las complicaciones secundarias a la hemorragia inicial y a lo que ocurre en el manejo pre, trans y postoperatorio.

Por todas estas razones, tenemos el criterio de que el paciente puede ser operado, si no existen contraindicaciones absolutas, lo más pronto posible dentro de la primera semana que sigue al ictus hemorrágico y que los resultados favorables de este programa terapéutico, sólo pueden ser valorados, si es realizado por un grupo neuroquirúrgico de alta experiencia en la cirugía vascular y equipado con todos los recursos tecnológicos actuales.

**La intensidad de la hemorragia:** parece lógico suponer que un sangramiento intenso debe provocar una mayor reacción patológica del contenido intracraneal durante los primeros días, demorando más tiempo el proceso de reparación. La sangre en el espacio subaracnoideo es irritante. Con el paso de los días se va creando y haciendo más firme una reacción fibrótica con aumento del grosor de la aracnoides, adherencias y bridas en la región donde está situado el aneurisma, incluido el mismo. Quirúrgicamente esto tiene importancia, ya que dificulta la disección y exposición del saco. Por lo tanto, con respecto a las bridas resulta que a mayor tiempo transcurrido, las condiciones de disección pudieran ser más desfavorables, pero en cambio esto se acompañará de una mejoría progresiva del trabajo sobre este. De lo anterior se infiere, que la repetición de la hemorragia, provocará un aumento de los trastornos que determinó la precedente. Como consecuencia de las adherencias en el espacio subaracnoideo, la circulación del LCR se dificulta, produciéndose además defectos en la reabsorción, que puede determinar el desarrollo de una hidrocefalia <sup>106, 107</sup>, la cual pudiera requerir un tratamiento derivativo previo o conjuntamente con la operación directa al aneurisma.

En la presente casuística la intensidad de la hemorragia determinada por el estado de la conciencia en el momento del sangramiento, no repercutió en la evolución postquirúrgica de los pacientes al egreso. De los 7 fallecidos cinco no presentaron inconciencia con la HSA.

**El espasmo vascular:** el espasmo vascular secundario, a la hemorragia subaracnoidea, no es bien conocido aún en su etiología, no puede predecirse su aparición y no existen hasta el momento medidas siempre efectivas para su prevención y tratamiento. Las consecuencias de este fenómeno varían según sea su intensidad, duración, estado anatómico del aparato vascular, circulación vicariante, vaso afectado y otros. Voldby<sup>59</sup>, señala que “se ha encontrado tan temprano como 4 horas después de la HSA, pero más a menudo y más pronunciado hacia el final de la primera semana y el inicio de la segunda y desaparece aproximadamente después de los 15 días”. Otros autores señalan la mayor posibilidad de presentación alrededor del décimo día y su desaparición cerca de la tercera semana. En ocasiones la estenosis es tan marcada que la arteria se torna filiforme y enmascara sacos, que pueden quedar sin tratamiento, si posteriormente no se repite el examen.

Las manifestaciones clínicas del espasmo vascular pueden dar lugar a confusión con la ocurrencia de un hematoma parenquimatoso o un resangramiento, sobre todo cuando el cuadro se inicia o acompaña de cefalea, en cuyo caso es necesario hacer una PL. Puede ayudar al diagnóstico una TAC o la RMI, aunque generalmente en el período temprano no se obtiene una definida imagen isquémica. Lo más indicado, es el estudio vasográfico, mediante el cual se precisa la extensión y grado del fenómeno. Hasta hace algún tiempo se seguía la conducta de posponer el tratamiento quirúrgico hasta que desapareciera el espasmo, y posteriormente operar si a pesar de esta alteración vascular el enfermo estaba asintomático. Sin embargo, el profesor Figueredo, planteó en

comunicación personal, contemplar este problema de la siguiente forma: “Todo paciente con defecto neurológico, principalmente de tipo motor, necesita rehabilitación activa lo más pronto que sus capacidades lo vayan permitiendo”. No obstante, la intensidad de la fisioterapia se limitaría, porque en la patología aneurismática que ha tenido un sangramiento, el reposo en cama es una de las principales medidas que se indican desde los primeros momentos. Esta situación se presentó en uno de nuestros casos en el cual se comprobó la presencia de espasmo con hemiparesia contralateral importante. Esta paciente fue operada en este estado y la aplicación subsiguiente de medidas de rehabilitación más enérgicas, determinó una mejoría rápida del defecto motor (que aparentemente se había estabilizado), casi hasta la normalidad en unos 7 meses. La evolución favorable de esta enferma, nos confirmó el criterio de que, es preferible no esperar a la mejoría del defecto neurológico para realizar la operación, siempre que las condiciones lo permitan, ya que eliminado el aneurisma, la rehabilitación se puede realizar con el empleo de todos los recursos, sin la limitación que implica el riesgo de otro sangramiento. Como resultado de la observación anterior puede valorarse ante el espasmo vascular sintomático estabilizar clínicamente al paciente y si no existen signos de hipertensión endocraneana realizar la cirugía y comenzar en la unidad de cuidados intensivos la terapia hiperdinámica, mediante hemodilución, hipervolemia e hipertensión arterial moderada. De este modo se pudiera eliminar el riesgo del resangramiento, hacer la limpieza del espacio subaracnoideo de la sangre residual (factor que algunos autores consideran causal del espasmo) y la revascularización del área del infarto.

Este fenómeno es de extraordinaria importancia para la valoración del momento apropiado para realizar la operación. Como se refirió anteriormente consideramos que el espasmo angiográfico en un paciente asintomático no contraindica la intervención

temprana, evitándose la hipotensión arterial transoperatoria y la manipulación excesiva de los vasos arteriales durante la disección del saco. Ante un paciente con vasoespasmo sintomático y defecto neurológico estabilizado puede decidirse la cirugía y no esperar al restablecimiento completo de la función neurológica. En la serie, 13 pacientes (16.88%) presentaron un grado III en la escala de Fisher para la TAC (casos con mayor riesgo de desarrollar vasoespasmo); en solo nueve pacientes (11.69%) se demostró vasoespasmo angiográfico de los cuales dos fallecieron en el postoperatorio y tres mantuvieron secuelas motoras importantes al egreso. Esto demuestra que el vasoespasmo es una importante complicación de la HSA que repercute en el resultado final del tratamiento de estos enfermos.

**Número de aneurismas encontrados en cada enfermo:** comentando este aspecto con el profesor Figueredo, era su opinión personal, que teniendo en cuenta que cada aneurisma sigue su propia historia evolutiva natural, (la misma que se ha analizado en todo lo referido hasta el momento) se justifica considerar que si un enfermo tiene más de un saco aneurismático, es necesario aplicar a cada uno de ellos, los mismos razonamientos que hacemos cuando estamos valorando la conducta a seguir en un paciente con un solo aneurisma. De este modo resulta que en la discusión final, se integra una suma de todos los factores favorables y de riesgo para orientar el manejo terapéutico de la forma más adecuada posible. De la argumentación previa, se explica el criterio que sigue el colectivo de neurocirugía del CIMEQ, en concordancia con el de la mayor parte de los autores nacionales y extranjeros, de tratar quirúrgicamente todos los sacos de un enfermo, que sean factibles de ser abordados, en uno o más tiempos. Es necesario comenzar el abordaje del saco que provocó la hemorragia, al suponer que tiene el mayor riesgo de nueva ruptura, por lo que es importante el determinar en los estudios imagenológicos (TAC, Angiografía), cual fue el que sangró, estableciéndose

como posibles características: **1)** la locación de la mayor zona de sangramiento en la TAC; **2)** aneurisma de características irregulares, con presencia de carúncula; **3)** vasoespamo localizado, etc. En la serie presentada aparece en el 22.08%. El 76.47% de los aneurismas múltiples (13 casos de 17) fue abordado en un mismo tiempo quirúrgico.

**La localización y anatomía quirúrgica del saco:** sin duda, la ruptura de un saco se puede producir con mayor probabilidad, cuando este está situado, en aquellos lugares donde las fuerzas hemodinámicas puedan ejercer mayor presión, como ocurre en el tronco de la carótida supraclinoidea, no solo por ser este el vaso más proximal, sino porque existen al menos tres puntos en los que, como refiere Rhoton<sup>75</sup>, se proyecta el flujo sanguíneo al cambiarse la dirección de la curva del sifón y además en la bifurcación. Sin embargo, desde el punto de vista del acceso quirúrgico y las manipulaciones en general, parece ser que los que nacen de la región de la emergencia de la comunicante posterior en la cara posterolateral de la carótida, son más fáciles de trabajar. Los sacos situados a nivel de las bifurcaciones arteriales, tienen el inconveniente de que, cuando el cuello es algo ancho, o se presenten ciertas complicaciones, se ocluya una de las ramas de la división. De todos modos, la determinación final sobre si la localización es favorable o no para la operación, depende no solo de ésta, sino de los detalles anatómicos del aneurisma, tales como: calibre del cuello, modo de implantarse, cara del vaso donde lo hace, la presencia de lobulaciones, tamaño del saco y otras alteraciones. Si pretendiéramos definir un aneurisma apropiado para su exclusión quirúrgica de la circulación, tendría que tener las características siguientes: saco de tamaño pequeño o mediano, con un cuello estrecho, implantado en la cara asequible del vaso nutricional, sin relación de contigüidad con otras estructuras o vasos importantes, sin alteraciones degenerativas de la pared y el aparato vascular debe tener una buena circulación colateral. Las variaciones de una o más de las características

señaladas anteriormente pueden resultar desfavorables parcial o totalmente y crear dificultades en la preparación quirúrgica del aneurisma.

La localización en el compartimiento supratentorial del lado del hemisferio dominante, es relativamente más riesgosa, por la posibilidad de mayor trastorno funcional de determinadas áreas como la del lenguaje, en caso de que se presente complicación quirúrgica.

Cuando el aparato vascular presenta insuficiente circulación colateral, adquirida (ateroesclerótica) o congénita, arteria cerebral anterior ácidos u otras, la probabilidad de compensación ante alguna complicación es poca.

Antes o después de cada uno de los episodios hemorrágicos puede presentarse la trombosis intrasacular, principalmente cuando el cuello es estrecho y el saco grande, favorecida por la disminución de la velocidad circulatoria que ocurre en el interior del mismo. Igual razonamiento puede invocarse cuando se produce el espasmo vascular al disminuir el flujo sanguíneo hacia la región aneurismática. El trombo puede ocluir parcial o totalmente la cavidad del aneurisma y en ocasiones, el mismo puede extenderse a la luz del vaso nutricio en sentido retrógrado o anterógrado, produciéndose entonces los trastornos isquémicos consecuentes, por este mecanismo o por desprendimiento de algún fragmento que actuaría entonces como agente embolizante. Por otra parte, en el período de uno a dos años, los fermentos trombolíticos actúan sobre el coágulo hasta desintegrarlo total o parcialmente. Por este motivo, consideramos que, si bien no puede catalogarse la formación del trombo como una solución definitiva, sí constituye un elemento que actúa como reforzamiento interior a la pared del aneurisma, ya que aumenta el espesor de la misma y por consiguiente su resistencia. La presencia de la trombosis puede sospecharse angiográficamente analizando bien el tipo de irregularidad observada en el contorno de la imagen sacular.

En la serie presente la localización más frecuente en los aneurismas únicos fue la región del origen de la arteria comunicante posterior (28.34%) y la de la arteria comunicante anterior (25%). Los del sistema vertebro-basilar alcanzaron el 11.67% similar a lo reportado por otros autores <sup>108, 109</sup>. De los siete fallecidos tres aneurismas eran de la arteria comunicante anterior y las causas de la muerte estuvieron relacionadas en dos por manipulación neuroquirúrgica con sangramiento precoz y vasoespasmio severo asociado y en otro por hidrocefalia y sepsis del SNC. Lo anterior coincide con la consideración de que esta localización es de las más complejas para el manejo quirúrgico <sup>110</sup>. Otro caso fallecido con el saco en el origen de la arteria cerebelosa postero inferior (PICA), que presentó infarto de tallo cerebral secundario al trabajo neuroquirúrgico.

**Presencia de complicaciones pre, trans y postoperatorias:** la complicación preoperatoria más frecuente fue el defecto neurológico como secuela de la hemorragia o el vasoespasmio (31.17%), sin embargo ninguno de estos pacientes falleció por el tratamiento neuroquirúrgico. De los siete fallecidos de la casuística cinco no presentaron complicaciones preoperatorias, uno presentó resangramiento y el otro sepsis respiratoria. Consideramos que la complicación preoperatoria más grave sería el resangramiento, que provocaría un deterioro de las condiciones clínicas y del estado del cerebro en la intervención quirúrgica. La complicación transoperatoria más frecuente fue la ruptura precoz del saco (18 casos) que influyó en cerca del 50% de los fallecidos (42.86%, 3 casos). Aquí vuelve a ser el resangramiento la causa de deterioro neurológico y de empeorar la situación del momento operatorio. El déficit neurológico postoperatorio resultante del procedimiento quirúrgico también influyó en el resultado final donde nueve pacientes de 18 se incluyeron en los grados 3 y 5. Consideramos que

lo que sucede en la cirugía es el factor que influye de manera más importante en el resultado final.

**El tiempo entre el diagnóstico de la enfermedad y la realización del proceder quirúrgico:** de los 77 pacientes de la serie, sólo cinco pacientes (6.49%) pudieron ser intervenidos quirúrgicamente en las primeras 72 horas y seis (7.72%) durante la primera semana después de la hemorragia. Aunque pequeña la cantidad de casos; en esta serie el resultado final de los 11 pacientes sometidos a cirugía durante la primera semana fue desfavorable en seis, considerando este resultado debido más a las dificultades en el manejo del saco aneurismático por su anatomía que al estado del encéfalo en el momento quirúrgico.

En los últimos años se reportan menos casos con más de una hemorragia, debido a que en una gran parte de las clínicas se trata de operar más temprano, teniendo en cuenta, que el período de mayor riesgo para la repetición de la ruptura, está comprendido dentro de las 2 semanas que siguen a la inicial. Sin embargo, a pesar de que en nuestro departamento, se sigue el mismo criterio, varias dificultades, principalmente, de orden institucional, por una parte y la remisión tardía por la otra, determinaron demoras para aplicar el tratamiento definitivo temprano

La evolución natural de un paciente aneurismático que ha sobrevivido a un sangramiento, permite establecer que desde ese preciso momento, cada minuto que transcurre representa un extraordinario riesgo para su vida. Según la experiencia general, el período más crítico, (en el que con mayor posibilidad pueden producirse las dos complicaciones capitales, el resangramiento y el espasmo vascular), está comprendido dentro de la primera y segunda semana que siguen al sangramiento. En esta etapa el contenido intracraneal presenta las alteraciones más agudas secundarias a la hemorragia y comienzan los distintos fenómenos compensadores y reparadores,

destinados a lograr una regresión a la normalidad, total o parcial. Si este proceso no es interrumpido por algunas de las complicaciones señaladas, un estado de mejoría aceptable de las condiciones anátomo-funcionales intracraneales, debe encontrarse después de la cuarta semana de la hemorragia. Debido a las características de este período, desde que comenzaron los cirujanos a realizar los primeros intentos diagnósticos y terapéuticos, se plantearon dos preguntas fundamentales:

¿En qué momento se debe de hacer el estudio angiográfico?

¿En qué momento se debe realizar el tratamiento quirúrgico?

Aunque estas cuestiones, hasta el momento actual no han tenido una respuesta definitiva, la mayor parte de los autores coinciden en que ambos problemas tienen que ser decididos dentro de la primera semana, con el objeto de evitar el resangramiento y el espasmo vascular. Por supuesto, esta decisión se toma con más facilidad según la experiencia del colectivo, la disponibilidad de recursos materiales modernos para el diagnóstico y el tratamiento y de salas de terapia intensiva.

Según las comunicaciones personales de algunos de los cirujanos de nuestro país que respondieron a una encuesta que se les remitió<sup>5</sup>, los Doctores Humberto Hernández Zayas, Ramiro Pereira, Luis De Jongh, Luis Ochoa y Sergio Vega prefieren realizar el estudio angiográfico en las primeras horas después de la hemorragia y solo Luis Ochoa reporta un resangramiento durante el examen en esta fase. En general todos están de acuerdo con el estudio de las 4 aferencias arteriales siempre que sea posible.

En relación al momento óptimo para realizar la operación, el Dr. Humberto Hernández Zayas y Luis de Jongh estiman más conveniente el período de las 24 a 72 horas; aunque el primero considera que ha presentado más complicaciones en este período; el Dr. Luis Ochoa y Lázaro Cambler extienden la indicación hasta los 7 días y el Dr. Ramiro Pereira y Sergio Vega hasta los 14 días. En el CIMEQ, como en el resto

de los servicios del país, no se ha podido cumplir una programación sistemática para el estudio y tratamiento de los enfermos aneurismáticos en la primera semana, fundamentalmente debido a problemas extra e intra institucionales.

No obstante, consideramos que el enfermo debe ser procesado conforme al criterio de urgencia, de un modo secuente desde el momento que ingrese en el centro y lo planteamos como sigue: realizar la evaluación y chequeo clínico inicial, el mismo día del ingreso; realizar el estudio angiográfico de los cuatro vasos, lo más rápidamente posible, y si es seleccionado para el tratamiento quirúrgico y las condiciones del paciente lo permiten, realizar la intervención quirúrgica lo más temprano, como al día siguiente y no durante el mismo día sobre todo si es después del horario laboral, para poder contar con el personal más entrenado y las condiciones quirúrgicas más satisfactorias. El período de tiempo desde el inicio del cuadro hasta el ingreso en el centro especializado, puede ser reducido notablemente, si se establece adecuadamente un servicio de interconsulta para la atención de la hemorragia intracraneal, con ambulancia de cuidados intensivos y personal entrenado. De este modo es posible realizar el diagnóstico y el tratamiento de estos enfermos en el curso de la primera semana. Esta primera semana, es el período más crítico y el paciente tiene que ser atendido desde el momento mismo del ictus hemorrágico o lo más cerca al mismo.

La tarea principal en el manejo de estos pacientes, es colocarlos bajo el control especializado desde los momentos iniciales de la enfermedad. Esto se lograría mediante un plan para la atención urgente de la hemorragia intracraneal, que incluye entre otros aspectos, la preparación clínica adecuada al médico de familia y a los centros de atención primaria. Con la aplicación efectiva de este programa es seguro que una gran proporción de estos pacientes puede ser salvado y curado. El conocimiento del personal no especializado sobre esta enfermedad es muy importante, ya que como puede

observarse, en un 39,13% de la casuística, el diagnóstico en la primera consulta fue erróneo, remitiéndose al paciente a su casa con tratamiento sintomático.

De acuerdo con lo señalado por los distintos autores nacionales y extranjeros citados anteriormente, se evidencia una tendencia a indicar el tratamiento quirúrgico en el transcurso de la primera semana. Sin embargo, la que no está bien organizada, es la asistencia especializada desde el inicio del proceso. En una serie nuestra<sup>104</sup> el promedio de tiempo, del traslado al INN fue de 10 días, para realizar el diagnóstico de 5 días, y para aplicar el tratamiento quirúrgico de 19 días. Considerando los promedios de estas dos primeras etapas del manejo, el estimado de días para el diagnóstico fue demorado. Para los autores que prefieren realizar la intervención tardíamente es aceptable. Sin embargo, los que preconizan la operación temprana lo encuentran tardío.

Es obvio que de acuerdo a la evolución natural de esta enfermedad, el riesgo de muerte por sangramiento se mantiene mientras el aneurisma no sea excluido de la circulación. Actualmente el desarrollo tecnológico en el diagnóstico y en la terapéutica, ha variado el pensamiento de algunos autores que antes no consideraban significativas las diferencias de los resultados entre la conducta conservadora y la quirúrgica.

Como habíamos mencionado anteriormente, es alarmante la alta frecuencia del error en el diagnóstico de una HSA en la consulta inicial, precisamente en el momento de mayor peligro para el paciente. Esto es más lamentable, cuando se tiene en cuenta, que el más elemental análisis clínico de la anamnesis del enfermo, permite plantearla, en primer lugar o dentro del diagnóstico diferencial. Ya esto último de por sí, obliga a agotar los medios disponibles para establecer con mayor seguridad la causa del padecimiento del paciente. Por supuesto, las indicaciones de los exámenes invasivos tienen que ser muy bien justificadas. El médico no especializado debe realizar las

interconsultas pertinentes. Equivocarse en esta consulta inicial puede significar la muerte del enfermo.

El momento de aparición dentro del cuadro neurológico de cada uno de los elementos del síndrome es variable. Por ejemplo, la disfunción del III nervio, el defecto motor de las extremidades y la rigidez nuchal. Este último signo, aunque casi siempre se presenta desde las primeras horas del inicio, en ocasiones se ha detectado 24 ó 48 horas después. Como se puede observar, el diagnóstico presuntivo de una HSA no es difícil. La confirmación de ésta, requiere demostrar la presencia de sangre intracraneal o en el LCR. En la actualidad, la primera es posible con la TAC y la RMI y si están disponibles se prefiere comenzar con ellas. La utilidad de estos estudios en esta fase del diagnóstico, estriba en lo siguiente: 1) permite determinar la localización de la sangre y seleccionar el lado por el cual debe comenzarse el estudio angiográfico; 2) detectar otras alteraciones intracraneales (edema, desplazamiento, etc.); 3) evitar la realización de la PL ya que no está exenta de riesgos, entre los cuales, puede mencionarse el enclavamiento en el cono superior hipocámpico o en el inferior (amigdalino); 4) detectar alguna lesión isquémica; 5) servir de control evolutivo. Con la RMI y la TAC y sus imágenes características se puede detectar la presencia de un saco aneurismático <sup>111</sup>, <sup>112</sup>. Cuando no se dispone de estos equipos, entonces, la única forma de confirmar el sangramiento es la obtención de LCR contaminado con sangre, mediante la práctica de una PL. El que realice esta punción debe conocer muy bien la técnica y los riesgos que la misma tiene. Las características del líquido variarán en relación al tiempo en que se obtenga después del inicio del proceso. Las distintas variantes son:

a) El LCR, obtenido antes de las dos horas de comenzado el cuadro, en ocasiones, puede estar aún claro y transparente y aparecer teñido algún tiempo después.

b) El LCR puede permanecer claro y transparente durante todo el proceso, en cuyo caso puede sospecharse la formación de un hematoma parenquimatoso, sin comunicación ventricular, ni al espacio subaracnoideo.

c) El LCR puede estar teñido con sangre, cuya coloración dependerá de la intensidad de la hemorragia y del tiempo transcurrido, hasta la xantocromía.

d) El LCR obtenido después de 10 días o más de iniciada la enfermedad pueden ser macroscópicamente normal.

El sangramiento al espacio subaracnoideo es el que ocurre con mayor frecuencia y esto se explica por la localización del saco en este compartimiento. En menor proporción sangran al parénquima y a la cavidad ventricular. Estas eventualidades suceden cuando el saco está empotrado en el tejido cerebral, o cuando tiene adherencias muy firmes a éste. En ocasiones el sangramiento se controla rápidamente y deja un pequeño coágulo entre el sitio de la ruptura y el parénquima adyacente, quedando como si fuera una lobulación en forma de un pseudosaco. El cirujano tiene que ser muy cuidadoso cuando está obligado a manipularla, ya que es una zona muy débil.

El estudio angiográfico constituye el elemento fundamental para el diagnóstico de certeza en esta patología y aún no puede ser sustituido por otro método moderno. Según nuestro programa de trabajo, se intenta siempre de opacar los 4 vasos aferentes, para estar seguro de la cantidad de sacos potencialmente observables y planificar adecuadamente la operación. El estudio completo permite además la determinación del tratamiento total o parcial de los aneurismas detectados, lo cual constituye otro de los elementos que tenemos en cuenta para considerar a un paciente como curado, pues para ello es necesario estar seguro de que no exista otro saco en las arterias no contrastadas.

En el CIMEQ los pacientes aneurismáticos se clasifican en cuatro grupos: A (únicos); B (únicos asociados a estados preaneurismáticos), C (múltiples) y D (pacientes con estudio angiográfico incompleto).

Planteamos que debe incluirse este cuarto grupo comprendido por los casos con angiografías incompletas, ya que desde el punto de vista del pronóstico no pueden ser valorados de modo similar, por la posibilidad de que quede algún saco en las arterias que no hayan sido contrastadas. De todos es conocido que aún en el estudio vasográfico completo de gran calidad, no es posible asegurar de modo absoluto, la no existencia de alguna lesión preaneurismática plana, imposible de ser detectada, las cuales son capaces de sangrar, como tales o como sacos que se desarrollen a partir de ellas mismas. Hemos llamado estado preaneurismático a aquellas lesiones que, como las dilataciones infundibuliformes de los orígenes arteriales y otras lesiones planas que debilitan la pared arterial, son capaces potencialmente de convertirse en verdaderos sacos. Por otra parte, en el acto quirúrgico pueden ser observados otros sacos u otras lesiones preaneurismáticas, que no fueron vistas en la angiografía, pero esta posibilidad estará limitada al campo operatorio.

El razonamiento de esta clasificación, se explica por lo anteriormente referido y justifica considerar entre los factores de riesgo en el pronóstico, a aquellos casos con estudios incompletos, así como a los que hayan quedado con sacos y estados preaneurismáticos sin tratar. De todo lo expuesto se deduce, que la agrupación final de los casos hay que considerarla en el aspecto angiográfico y en el quirúrgico, y en el necrópsico si la evolución final es el fallecimiento.

### **Comentarios sobre el tratamiento quirúrgico y el empleo de coadyuvantes:**

La experiencia acumulada en el CIMEQ y en otros servicios neuroquirúrgicos del país, permite establecer una serie de principios básicos, derivados de la casuística nacional<sup>16, 22, 25, 27, 66, 71, 113, 114, 115, 116, 117, 118, 119, 120, 121, 122, 123, 124, 125</sup> y enriquecida con los aportes recopilados de los trabajos extranjeros.

Definidamente el tratamiento de elección para un paciente aneurismático es la exclusión circulatoria del saco. Para lograr esto se han empleado diferentes métodos como ya se ha señalado anteriormente. En el CIMEQ, se han empleado los siguientes: **1)** acceso directo y oclusión del cuello del saco con grapa o hilo. **2)** acceso directo y reforzamiento total o parcial del saco con poliuretano esponjoso, **3)** oclusión proximal de la arteria cerebral anterior que llena preferentemente un saco de la región de la comunicante anterior. **4)** oclusión proximal de la arteria carótida interna en la región cervical. **5)** colocación intrasacular o cierre de carótida con balón por medio de cateterismo selectivo. **6)** colocación intrasacular de coils de platino por medio endovascular (**figura 4**).

Se utilizan técnicas microquirúrgicas y electrocoagulación bipolar. Los modelos de grapas empleados han sido los de Yasargil. Estos son los que hemos encontrado que tienen mayor facilidad para su aplicación y más seguridad. La pinza porta grapa y la grapa, propiamente dicha, constituyen elementos de extraordinaria importancia para evitar accidentes en el momento de colocarla.

La selección de un paciente como candidato para el tratamiento quirúrgico, requiere el análisis exhaustivo de una serie de datos que son los siguientes: **1)** proposición inicial de la indicación operatoria. **2)** los factores favorables y de riesgo derivados del estudio clínico-quirúrgico del enfermo y de la valoración integral de los exámenes complementarios realizados, especialmente de la angiografía cerebral. **3)** la previsión de

las dificultades que pudieran encontrarse durante la operación y conocer los métodos de solución para las mismas. 4) la disponibilidad del equipamiento necesario para hacer frente a las dificultades previstas y a las complicaciones eventuales transoperatorias y postoperatorias. En los aneurismas de la circulación anterior y del ápex de la arteria basilar, la vía de acceso mediante craneotomía fronto-pterional de Yasargil clásica es la empleada en nuestro Departamento. Desde el punto de vista de la proyección que se obtiene hacia los aneurismas situados en este segmento carotídeo, parece ser más adecuada para los que están situados en la cerebral media y en la región del origen de la comunicante posterior<sup>82, 126, 127, 128</sup>. En la primera localización, porque permite un acceso directo a la cisura de Silvio y en la segunda debido a que, la exposición lograda, permite poder reseca el ala mayor del esfenoides más hacia la base del cráneo, y así avanzar hasta la profundidad, ejerciendo menor retracción de los lóbulos frontal y temporal. Otra ventaja que puede señalarse es que, al permitir una mejor exposición de la cisura silviana, separando sus bordes desde la porción inicial de la misma, se logra ampliar esta región, convirtiéndola así en una especie de encrucijada. De este modo pueden alcanzarse con más facilidad los aneurismas en distintas localizaciones, no solo los situados en el tronco carotídeo, sino también los de la región de la comunicante anterior, de la bifurcación basilar, los de la cerebral media e inclusive algunos del lado opuesto<sup>129, 130</sup>. Esta técnica provoca con frecuencia la lesión del ramo frontal del facial durante la apertura de partes blandas, lo cual obligó a su modificación por el propio Yasargil y por Pevehouse<sup>82</sup>, la cual fue utilizada en nuestra casuística. Otros autores (Vajda, Hernández Zayas) utilizan una vía de acceso algo más frontal (Acceso frontolateral) y señalan que la misma reduce el tiempo de la craneotomía y no se daña el referido ramo nervioso.

En este último año hemos introducido el acceso quirúrgico supraorbitario (**Figura 5**) a través de una incisión en la ceja (craneotomía de aproximadamente 2,5 cm), que con el instrumental adecuado y siguiendo el concepto o la filosofía “Key hole” ha permitido con resultados satisfactorios el abordaje a los aneurismas de la circulación anterior del polígono de Willis <sup>84, 131</sup>. Estos métodos mínimamente invasivos se apoyan en el uso de la neuroendoscopia para la disección del saco y la comprobación de la correcta colocación de la grapa <sup>132, 133</sup>. No obstante a esto consideramos que el acceso quirúrgico debe ser seleccionado teniendo en cuenta la experiencia del cirujano y las necesidades a resolver según la complejidad de la anatomía microquirúrgica.

Para obtener los mejores resultados en la cirugía de los aneurismas intracraneales, por constituir un procedimiento de gran envergadura y alto riesgo, se requiere básicamente la integración de un colectivo de trabajo multidisciplinario, que garantice una atención de la más alta eficiencia en cada una de las eventualidades que pudieran presentarse en el diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad.

En lo relativo a la cirugía, el grupo quirúrgico tiene que tener un amplio dominio de la anatomía microscópica, de las técnicas microquirúrgicas, disponer de electrocoagulación bipolar y de un surtido completo de grapas modernas. Estos son los elementos indispensables que pueden reducir la letalidad a índices inferiores al 10% (9.09% en nuestra serie).

El cirujano tiene que trazar un programa en el cual además de precisar la técnica operatoria, debe analizar las dificultades que suponga puedan presentarse, así como la manera de solucionarlas.

Previamente se discutió lo relacionado con la vía de acceso y la craneotomía a utilizar. El cirujano tiene que presumir el estado anatomopatológico que va a encontrar, de acuerdo al tiempo en que se realiza la operación después de la hemorragia. Para esto,

además de los elementos clínicos, cuenta con la TAC, la RMI y los estudios neurofisiológicos. De ello dependerá el empleo de las medidas coadyuvantes, destinadas a lograr un estado encefálico adecuado para la manipulación de las estructuras intracraneales. Estas medidas se llevarán a efecto desde el período preoperatorio, las que se seleccionarán según las necesidades. Por lo general y sobre todo en las operaciones realizadas tempranamente se requiere el uso de la hiperventilación y diuréticos, de manera que al terminar la craneotomía, se encuentre el cerebro con una tensión normal o inferior. Cuando a pesar de estas medidas la presión está algo aumentada, se puede evacuar LCR mediante punción lumbar o ventricular, en cuyo caso es conveniente dejar un catéter en el espacio puncionado, hasta terminar la operación. Este servirá para inyectar suero (si al final la descompresión es exagerada), con el objeto de prevenir la ruptura de una de las venas comunicantes a los senos en el postoperatorio inmediato. Cuando la tensión lo permite, se avanza con cuidado hasta la región opto-carotídea, y generalmente antes de alcanzarla, la cisterna quiasmática se abre y comienza a drenar LCR más o menos abundantemente. En cuanto se inicie el drenaje, el cirujano tiene que esperar pacientemente, y continuar avanzando según la descompresión que se va logrando, lo permita. Siempre que sea posible no se debe forzar el desplazamiento de los lóbulos. El autor prefiere iniciar el trabajo con la apertura cuidadosa de la cisura de Silvio, dando tiempo al drenaje progresivo de LCR a través de su cisterna. En muchos casos, siguiendo este método, el lóbulo se ha quedado retraído al quitar las espátulas. En este trayecto se encuentran dos o tres venas comunicantes al seno esfenoidal, que forman parte del drenaje de los lóbulos temporal y frontal, los cuales, de ser posible no se seccionan, pues en alguna forma contribuyen a prevenir edemas localizados. Con las medidas señaladas anteriormente, se evita que los lóbulos cerebrales sean retraídos más allá de lo necesario, pues cuando esta retracción es prolongada y forzada, se crean

trastornos circulatorios en el sitio donde está colocada la espátula y puede inclusive propiciar la ruptura precoz del aneurisma por los efectos de la tracción transmitida a distancia.

Una vez expuesta la región del aneurisma comienza para el cirujano la fase operatoria de mayor tensión y para el enfermo la de mayor riesgo. Este es el momento, en que es determinante la experiencia individual y colectiva y exige la coordinación máxima del grupo quirúrgico.

La meta fundamental es exponer el cuello y prepararlo para su oclusión, evitando la ruptura precoz del saco, el daño al vaso nutricio y a las estructuras circundantes. Algunas de las diferentes eventualidades transoperatorias que se presentaron en nuestra casuística se comentarán a continuación:

Las consecuencias de la ruptura precoz de un aneurisma no pueden determinarse, sobre todo cuando ocurre durante la fase de inducción de la anestesia, de la craneotomía o de la exposición del cuello del saco. En el colectivo se recomiendan algunas precauciones, para no favorecer este accidente operatorio. Del análisis preoperatorio sobre el estudio angiográfico se obtienen datos que hacen sugerir el mayor o menor riesgo, que para la ruptura tiene un determinado saco. Los más importantes son: **1)** la presencia de lobulaciones o de mamelones en la pared del aneurisma, **2)** la irregularidad del contorno, **3)** la aterosclerosis, **4)** la posibilidad de tener un pseudosaco, **5)** la presunción de que el cuello sea de difícil disección, principalmente cuando es ancho, o se prevé la necesidad de tener que reseca el techo orbitario o seccionar el pilar anterior de la tienda del cerebelo, **6)** la sospecha de que se encuentren adherencias o bridas, según el tiempo transcurrido desde la hemorragia, **7)** determinadas localizaciones de acceso difícil, **8)** la presencia de un hematoma parenquimatoso adyacente al aneurisma.

Las dificultades que las distintas situaciones crearon se han enfrentado del modo siguiente:

1. Las lobulaciones tienen una pared más fina y por lo tanto son más susceptibles de romperse, o sea, que en el sentido práctico representan un saco adicional al primario pero más débil, al extremo de que en ocasiones puede observarse por transparencia el remolino de la sangre dentro del saco. La táctica consiste en dirigir la disección hacia el sitio del cuello y prepararlo para su oclusión, ya que esta es la zona más resistente. Si esto no es posible de entrada, se continúa la disección sobre el cuerpo del saco, evadiendo en lo posible estas zonas débiles y buscando las que parezcan más fuertes, teniendo presente que generalmente el fondo, además de las lobulaciones, es también poco resistente. Cuando el aneurisma es de contorno irregular podemos aplicar la misma táctica.
2. Si la pared del vaso nutricio es de aspecto ateromatoso y se extiende hacia el cuello del saco, una disección no cuidadosa puede provocar, incluso, el desprendimiento del aneurisma, obligando a veces a la ligadura del vaso que en ocasiones puede ser fatal en el caso de troncos arteriales gruesos.
3. Los aneurismas con formación pseudosacular hay que manejarlos conforme hemos señalado anteriormente, más teniendo en cuenta que en esta zona no existe realmente la pared del saco propiamente dicha.
4. Es obvio que cuando se requiera incrementar el trabajo sobre cualquier parte del aneurisma, el riesgo de ruptura es mayor, sobre todo si hay que realizar ablaciones de las estructuras circundantes, como sucede en ocasiones con los aneurismas de la arteria comunicante anterior. Puede ocurrir algo similar, cuando es necesario exponer más porción del saco, para realizar una ligadura del cuello o un reforzamiento. La colocación de la grapa, si no interesa todo el diámetro del cuello

puede romper la pared, al cerrarla. Cuando se encuentran dificultades para la manipulación del saco, en ocasiones nosotros hemos empleado la hipotensión arterial controlada, hasta valores sistólicos de 70 a 80 mm para disminuir la tensión intrasacular, durante la disección y colocación de la grapa.

5. La presencia de adherencias y bridas requiere, como ya hemos referido, de la sección con microtijeras para evitar tracciones de la pared.
6. Las localizaciones de acceso difícil y profundo en el campo operatorio, es comprensible que, al implicar más dificultad para la disección, aumentan el riesgo de la ruptura precoz.
7. Cuando el aneurisma ha sangrado en el parénquima, generalmente es preferible tratarlo a través de la cavidad residual del hematoma, ya que al evacuarlo la tensión encefálica disminuye y se facilita la exposición. No obstante, hay que tener en cuenta que de esta forma el acceso al saco es directo hacia el fondo y el cuerpo. A pesar de esto, es posible bordearlo en dirección al cuello sin grandes dificultades.

La continuidad de la preparación anátomo-quirúrgica en la región de la lesión, va dirigida ahora a la exposición adecuada del cuello para proceder al cierre del mismo. La oclusión ideal del cuello es aquella que excluye completamente al aneurisma de la circulación. Para esto es necesario que el nudo o la grapa se coloquen en la unión del cuello con la arteria nutricia, de tal modo que no quede resto del mismo, pues potencialmente a partir de éste, pudiera desarrollarse posteriormente una nueva formación sacular<sup>134</sup>. Sobre esto puede señalarse, que es imprescindible que el cirujano esté absolutamente seguro de que la oclusión haya sido completa, recomendándose que una vez colocada la grapa o ajustado el nudo, se observe si se ha producido el colapso del saco. Si esto no sucede se realizará la punción del mismo. Ocurre a veces que

después de puncionado al retirar la aguja se presenta sangramiento continuado a través del sitio por donde penetró la misma. Esto puede deberse a que la presión de cierre de la grapa no es suficiente, a que las ramas de la grapa no han abarcado todo el diámetro del cuello, o a que como en el caso de algunos aneurismas de la comunicante posterior, distalmente a la grapa, emerge del propio cuerpo del saco, la mencionada arteria y entonces el saco se llena por corriente retrógrada a través de la misma. En este caso basta con colocar la grapa en el sitio apropiado. La neuroendoscopia puede apoyar todo este procedimiento.

En el manejo del saco aneurismático se han presentado otros problemas solucionados con métodos coadyuvantes. Los principales son los siguientes:

1. Relación del saco con las estructuras circundantes, principalmente con nervios craneales, con las arterias perforantes, con las ramas del tronco nutricional y con variantes vasculares anatómicas. En ocasiones es necesaria la resección parcial del giro recto en los aneurismas de la arteria comunicante anterior, que debe realizarse según la necesidad en la disección del saco. Los nervios adheridos al saco (como se observa con relativa frecuencia entre el III nervio y los sacos del origen de la arteria comunicante posterior) deben tratarse con gentileza y si es posible no tratar de separarlos del saco en su disección.
2. Importancia de disponer de distintos modelos de grapas para facilitar la aplicación de las mismas y evitar la excesiva manipulación del saco al tratar de adaptarla a la configuración específica del cuello del aneurisma.
3. Sacos con trombosis. Desde el punto de vista quirúrgico la presencia del trombo obliga a extremar los cuidados en el momento de la oclusión del saco, para evitar que un fragmento del coágulo se embolice. Ante esta situación, se debe presentar el lazo o la grapa a nivel del cuello sin ajustarlo ni cerrarlo completamente, abrir el

saco, aspirar los coágulos de su interior y proceder entonces a su oclusión, tal como se preconiza también cuando existe una placa de ateroma extendida al sitio de la implantación. Esto también se puede lograr con el cierre temporal del vaso nutricio proximal y distal al saco

4. El empleo de la coagulación bipolar para disminuir el calibre de los cuellos anchos e incluso lograr la ablación de sacos pequeños o estados preaneurismáticos. .
5. Ante la presencia del espasmo vascular el uso de la transfusión sanguínea después de ocluido el saco y empleo de la Papaverina tópica después de excluir el saco de la circulación.
6. Empleo de la vía de acceso contralateral para una mejor aplicación de la grapa en aneurismas de ciertas localizaciones, como por ejemplo, los de la región de la oftálmica y del origen de la arteria comunicante posterior cuando existe multiplicidad aneurismática.
7. Empleo de la hipotermia ligera de hasta 33°C con protección barbitúrica para la oclusión temporal de ramos arteriales importantes en que se originan sacos aneurismáticos complejos.
8. El poliuretano para reforzamiento de aneurismas se utilizó en el 4.95% como método único y en el 10.90% combinado con grapa. El poliuretano como método de reforzamiento ideado por neurocirujanos cubanos<sup>16</sup>, tiene la ventaja de que por ser esponjoso no incrementa su tamaño al contacto con la sangre y su elasticidad le permite una adecuada manipulación en su utilización<sup>16, 95</sup> (**figura 6**). Es necesaria una completa disección del aneurisma para lograr la envoltura total del saco ya que la misma elasticidad del material permitiría el crecimiento posterior del saco a través de aberturas o partes del saco sin reforzar. De gran importancia se añade el reporte del uso del poliuretano para contener el sangramiento, en la ruptura precoz del saco

durante su disección, que se presentó en 18 casos (23.37%) con resultados satisfactorios, permitiendo continuar con la disección del cuello y la colocación posterior de la grapa definitiva. El método consiste en colocar un pequeño fragmento de poliuretano sobre el punto sangrante en la arteria o el saco y mantener una ligera presión con el aspirador sobre el mismo colocando encima un “cotonoides” (algodón prensado) y esperar unos minutos. Después de controlada la hemorragia este fragmento de poliuretano puede retirarse cuidadosamente para permitir continuar la disección del saco.

En un estudio nuestro anterior <sup>95</sup> se recoge la experiencia de más de 20 años de utilización de este material acerca del cual no se conoce experiencia similar en otros países. El estudio incluye 560 pacientes operados en el INN desde enero de 1973 hasta diciembre de 1990, de los cuales en 51 casos (9.1%) fue utilizado el método de reforzamiento con lámina de poliuretano, con o sin resina acrílica. El poliuretano se empleó en forma de lámina esponjosa de unos 2 mm de espesor y en un tamaño suficiente para completar la envoltura del aneurisma. El material acrílico empleado fue el polimetilmetacrilato de la Codman, que consiste en dos componentes: el monómero líquido y el polímero en forma de polvo blanco. La necesidad del reforzamiento estuvo dada por la presencia de cuello aneurismático de anatomía compleja que impedía la exclusión con grapa o sólo un cierre incompleto del cuello con ésta, incluyendo el origen de ramos arteriales como parte del aneurisma. Otra causa lo constituyó el sangramiento precoz de difícil control, debido a la manipulación quirúrgica y la presencia de dilataciones infundibuliformes (estados preaneurismáticos) en el origen de ramos arteriales como el origen de la arteria comunicante posterior. Se concluyó que el reforzamiento ofrece cierto grado de protección contra el resangramiento en comparación con la historia natural en

aneurismas intracraneales rotos que es de un 50% en los primeros 6 meses de la hemorragia inicial y de 1 a 3% de riesgo anual posteriormente. En los 51 pacientes no hubo resangramiento en los primeros 6 meses posterior a la cirugía y sólo se presentó una hemorragia fatal tardía cuatro años después del reforzamiento, que fue parcial. No se ha reportado hasta el momento reacción de rechazo, carcinogénesis o reacción inflamatoria a su utilización, como se ha reportado con otros materiales.<sup>135, 136</sup>

9. En determinados sacos grandes y gigantes, si el cuello es muy ancho, el cuerpo lobulado, la pared muy fina y la localización extremadamente compleja para obtener una exposición adecuada, la técnica operatoria directa con paro circulatorio total sin toracotomía constituye la posibilidad de ofrecer a estos pacientes una solución terapéutica, cuando el resto de los métodos conocidos, ya sean directos sin paro circulatorio o endovasculares, no puedan emplearse<sup>87, 88, 89</sup>. Las posibilidades de este método están basadas en una meticulosa técnica microquirúrgica, además del conocimiento y perfeccionamiento en el uso de la hipotermia, la protección cerebral con barbitúricos, así como de los cuidados con la hemostasia y la coagulación<sup>90, 91, 92, 93</sup> que permiten una duración del paro circulatorio de aproximadamente 50 minutos a temperaturas entre 17 y 20 grados. Esta temática fue revisada en el material y método

En este trabajo se presentaron seis pacientes portadores de aneurismas saculares con características anatomotopográficas complejas en que se aplicó el procedimiento de hipotermia profunda, paro cerebral funcional con protección barbitúrica, circulación extracorpórea y paro cardiocirculatorio total. Estos casos forman parte de la casuística de una serie de 12 pacientes<sup>94</sup>, donde se obtuvieron los siguientes resultados:

Caso	Edad sexo	Grado	Localización y tamaño	Morbilidad postoperatoria	Resultado Final
1	34 M	I	-Bifurcación Basilar. 9mm -Proximal al anterior. 2mm	Hemiparesia izquierda	Grado I
2	40 F	I	-Bifurcación Basilar. 13mm -ACI, Coroidea ant. 2mm	Paresia III nervio, disfasia, trombosis venosa MID	Grado I
3	58 M	I	-ACI derecha. 18mm	-	Grado I
4	57 F	I	-Región Art. Com. Ant. 22 mm	Hemiparesia der. Disfasia, paresia III izq.	Grado I
5	50 F	0	-ACI der. 30mm -ACI izq. Com. Post. 7mm	Hemiparesia izq., paresia III, Hematoma frontal	Grado V Fallecido
6	42 M	II	-Comunicante anterior 15 mm trilobulado	Estupor y desorientación	Grado I
7	35 F	I	-Bifurcación ACI der. 18mm	Trombosis venosa MID	Grado I
8	67 F	II	-1/3 sup. Art. Basilar 20mm	Hemiparesia der., parálisis III peor que en el preop.	Grado I
9	60 M	0	-ACI derecha 38mm	Hemiparesia Izquierda	Grado II Hemiplejia
10	53 F	I	-ACI proximal der. 20mm. -ACI Com. post. Der. 7mm y Art. cer. media izquierda 6 mm	Hemiparesia Izquierda disfasia	Grado II Hemiparesia
11	39 F	I	Cerebral Post. Izq. 21mm	Hemiparesia izq., Parálisis III	Grado II Hemiparesia paresia III
12	45 M	I	Bifurcación Basilar (2) 18 mm y 7mm, ACI der.(2) mamelones	Hemiparesia izq. parálisis III	Grado I

Teniendo en cuenta los resultados consideramos que el riesgo que se asocia con el tratamiento de los aneurismas intracraneales de gran complejidad se puede disminuir con el uso de la circulación extracorpórea y el paro cardiocirculatorio total, además de hipotermia y protección barbitúrica. Debe asegurarse una técnica microquirúrgica cuidadosa con especial atención a la hemostasia. Las indicaciones más frecuentes para la selección de esta técnica, se presenta en los sacos grandes y gigantes situados

en la región de la bifurcación de la arteria basilar, aunque se puede usar eventualmente en otras localizaciones, como en sacos de la circulación anterior, siempre que no puedan usarse otros medios coadyuvantes menos complejos como los tratamientos endovasculares. La decisión final del uso de este proceder se toma una vez expuesta la región de localización del aneurisma, pudiéndose en ocasiones prescindir de la misma. Una variante al empleo de esta técnica de mayor complejidad está el uso del arresto circulatorio local en los aneurismas de la carótida supraclinoidea, mediante la disección de la carótida interna en el cuello, su canulación para lograr la aspiración y vaciado vascular, previa oclusión temporal de la arteria carótida intracraneal distal al saco <sup>137</sup>. Se utiliza también la hipotermia ligera y la protección barbitúrica. En cinco pacientes de esta serie fue utilizada esta técnica con resultados satisfactorios.

10. Hemos dejado para el final el aspecto relacionado con las grapas. En nuestra opinión el perfeccionamiento de los modelos disponibles en los últimos años y de las pinzas para colocarlas, constituye uno de los elementos fundamentales para el éxito operatorio en los aneurismas, mientras no se invente otro medio de excluir el saco de la circulación. En muchas ocasiones la posibilidad de lograr una oclusión adecuada del cuello depende de este instrumento, aunque por supuesto el cirujano tiene que tener la habilidad requerida para utilizar otros recursos, ya que a veces, por ejemplo, resulta mejor, en algunos casos, anudarlos (**figura 7**) o reforzarse con un hilo un saco excluido parcialmente con grapa. Si tenemos en cuenta la utilidad que representa este instrumental, realmente no resulta caro su precio. Muchas rupturas de los aneurismas pueden evitarse con el empleo de las grapas modernas. Es absolutamente necesario disponer del surtido completo de las mismas.

En el CIMEQ se ha utilizado desde hace 4 años, la oclusión endovascular de algunos sacos situados en el segmento carotídeo por medio de la cateterización selectiva con el balón-catéter desprendible. Desde hace 2 años se comenzó el empleo de los coils intrasaculares. En nuestro medio, aún no puede decirse que sustituya al acceso intracraneal directo, pero sí en determinados casos, pudiera ser el método de elección primaria, complementaria o para combinarlo con otras técnicas en un solo tiempo operatorio o en más de uno. Consideramos que es una técnica que debe ser desarrollada ampliamente en todo servicio neuroquirúrgico dedicado a la patología cerebrovascular.

La atención fundamental del cirujano en la ejecución de la síntesis de la operación, tiene que estar dirigida hacia la atención de una hemostasia absoluta desde los planos profundos hasta los superficiales, y la restitución anatómica de los mismos. La síntesis se inicia después que se ha confirmado la oclusión del cuello del saco o de otro procedimiento que se haya realizado. Es recomendable que después de colocada la grapa en el cuello del aneurisma, el cirujano revise por lo menos durante 5 ó 10 minutos, que la misma permanece bien puesta. Ha sucedido en ocasiones, que después de 5 minutos la grapa se ha soltado, porque sus ramas han cedido al impulso del flujo sanguíneo.

El período postoperatorio de estos pacientes además de las eventualidades propias a cualquier intervención intracraneal (como hematomas, higromas, trastornos circulatorios del LCR, sepsis, etc) presenta dos particularidades inherentes a esta enfermedad: **1)** el resangramiento, debido a la ruptura de algún saco no tratado, tratado con reforzamiento u otro método que no excluya el aneurisma de la circulación, al desprendimiento de la grapa, o a la fisuración de un estado preaneurismático . **2)** el espasmo vascular, el cual puede presentarse, en ocasiones, porque de todos modos iba a

ocurrir independientemente de la operación, o a que la manipulación quirúrgica lo provoque o lo aumente.

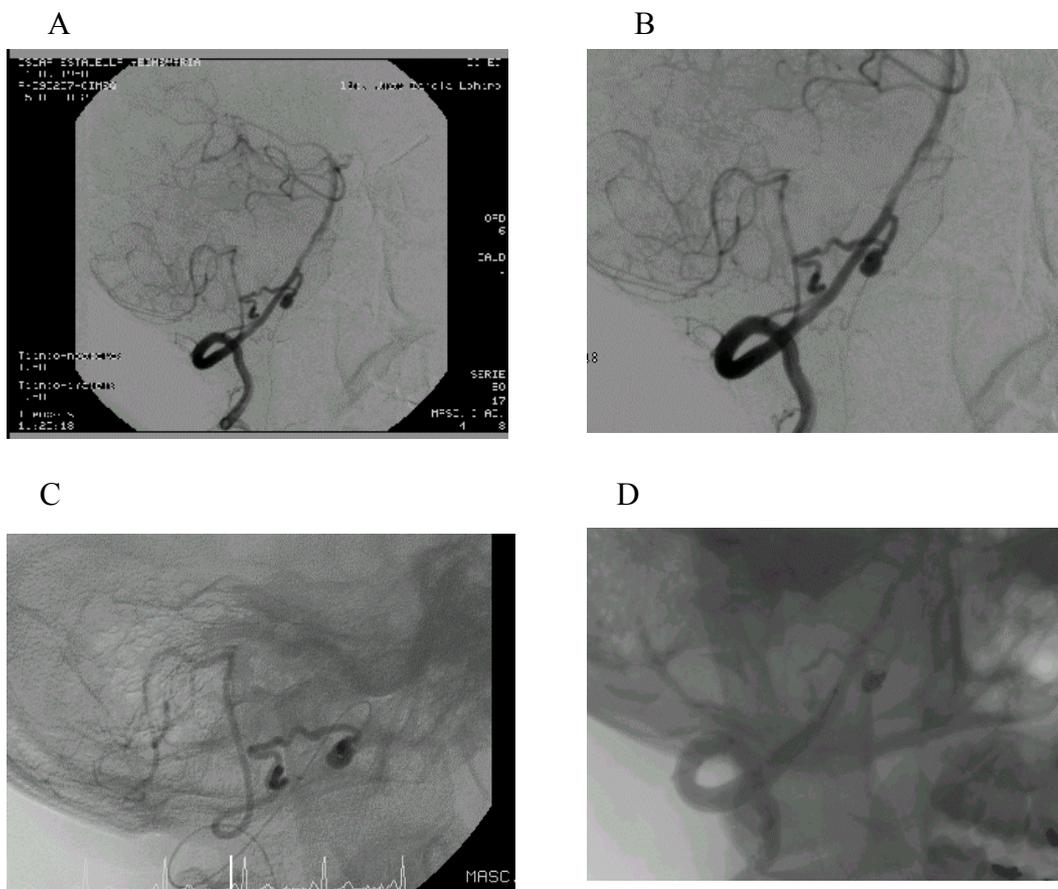
Sin duda alguna que el desarrollo de la microcirugía y otros avances, ha permitido al neurocirujano ampliar notablemente el horizonte quirúrgico en el tratamiento de esta enfermedad. Actualmente se pueden ofrecer posibilidades curativas a pacientes que hace algunos años tenían que dejarse a expensas de la evolución natural, la cual tiene una alta morbilidad y mortalidad. Ejemplos de estas posibilidades son las siguientes: **1)** el tratamiento de los pacientes con aneurismas múltiples en uno o dos tiempos, lo cual en muchas ocasiones permite resolver todos los sacos observados; **2)** el ataque homolateral y contralateral a través de una sola vía de acceso; **3)** el tratamiento bilateral alterno en un solo tiempo operatorio; **4)** el tratamiento en fase temprana; **5)** el uso de la estereotaxia para la localización de aneurismas distales <sup>97</sup>. (**figura 8**). Además de otros métodos coadyuvantes citados anteriormente.

El pronóstico de estos pacientes depende del concepto de curabilidad aplicado en el servicio. En el CIMEQ los pacientes aneurismáticos se clasifican en tres grupos: A (únicos); B (únicos asociados a estados preaneurismáticos); C (múltiples) y D (casos con angiografías incompletas), en este último grupo desde el punto de vista del pronóstico no pueden ser valorados de modo similar, por la posibilidad de que quede algún saco en las arterias que no hayan sido contrastadas, ya que al quedar sin tratar algunas lesiones preaneurismáticas o sacos no excluidos de la circulación, se mantiene potencialmente el riesgo de una nueva hemorragia. En un estudio nuestro anterior <sup>138</sup> donde en un período de tiempo (enero de 1976 y diciembre de 1991), ingresaron en el INN un total de 697 casos con diagnóstico de HSA, de los cuales en 215 pacientes (30,85%) se realizó el diagnóstico de HSA de etiología desconocida. De estos 215 pacientes revisados, 115 fueron excluidos por no cumplir con el criterio de selección

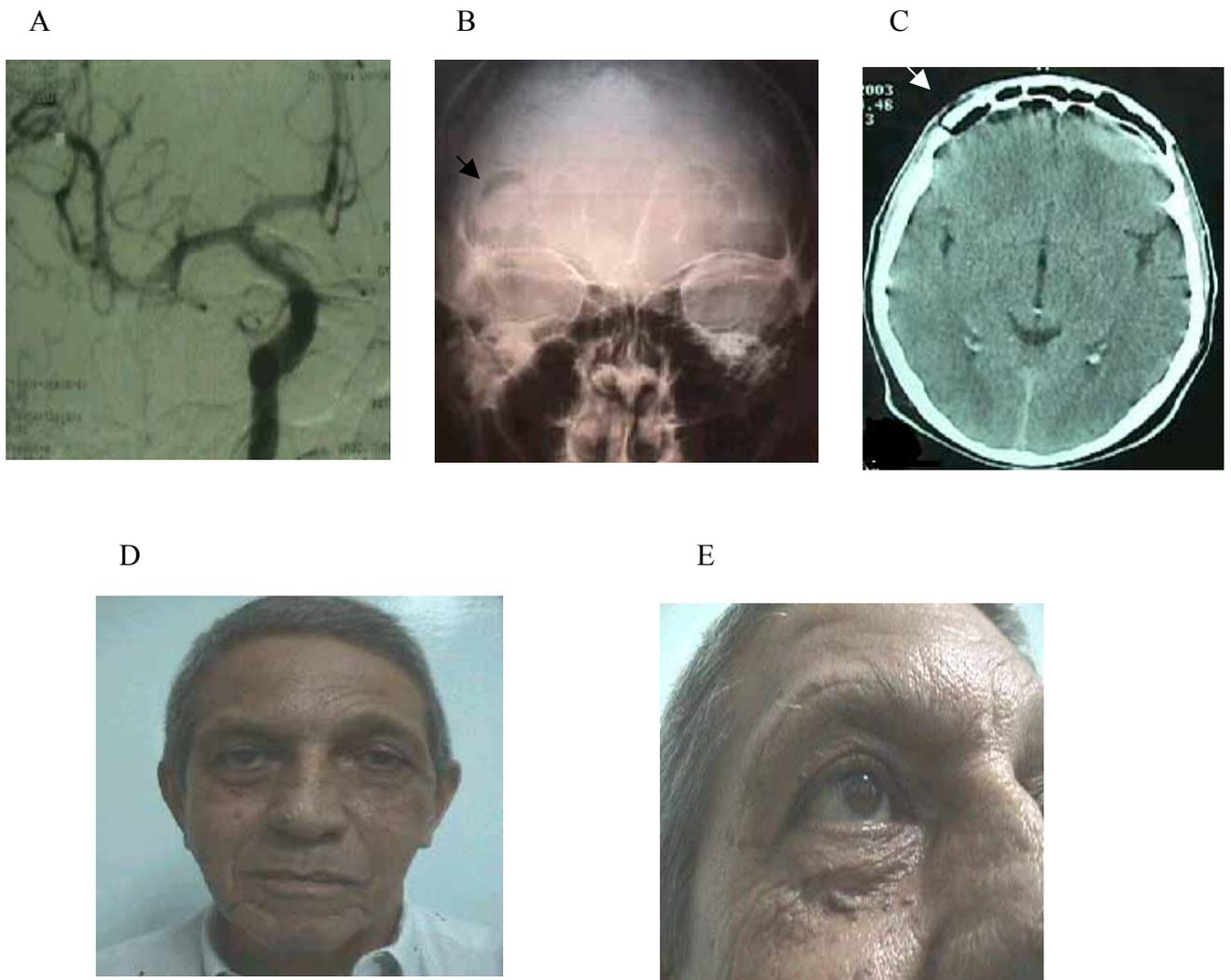
que requiere de un estudio angiográfico completo, ya que dejaban de verse una de las cuatro arterias principales. Estos resultados permiten ver que aún en nuestro medio el diagnóstico de la HSA de etiología desconocida es alto, llegando a ser de aproximadamente un 30%. Esto se explica al no poder contar siempre con estudios imagenológicos como la TAC o RMN, que definan otras posibles causas no aneurismáticas y en ocasiones no poder realizar el estudio angiográfico con la calidad requerida y la posibilidad de la repetición de la misma días después. Es necesario desarrollar un trabajo cooperativo entre los diferentes servicios, que incluyan los de mejores equipamientos, para garantizar la realización de un estudio imagenológico más completo en una mayor cantidad de pacientes.

En nuestro criterio los índices de morbilidad y letalidad, pueden ser reducidos aún más, si se establece en el país un sistema de atención especializada para estos enfermos desde el nivel primario y si se dispone de los recursos más modernos, tanto diagnósticos como terapéuticos. La necesidad y la posibilidad de asegurar la obtención de índices más favorables están avaladas por los resultados satisfactorios que se han obtenido en nuestro país, no sólo en el CIMEQ, sino en otros servicios, a pesar de la cantidad de enfermos que son diagnosticados incorrectamente, de la demora en el manejo y de otros factores.

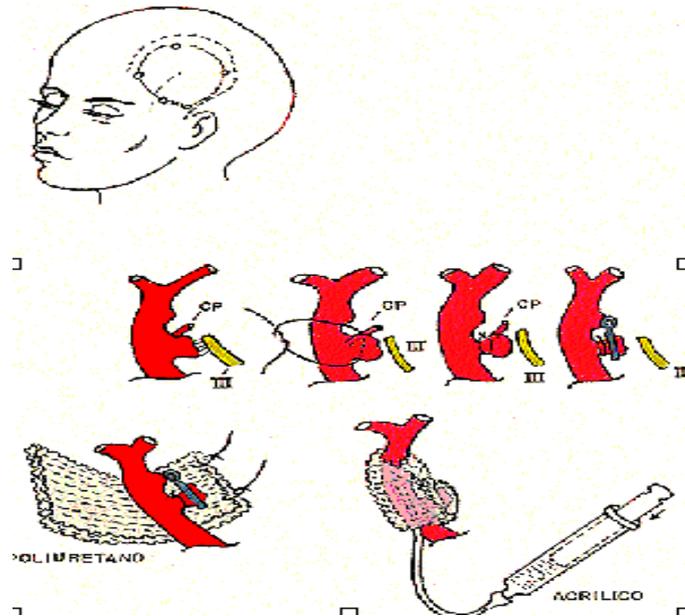
El grado de preparación neuroquirúrgico que ha alcanzado una parte importante de los cirujanos, hace posible que con los recursos materiales indispensables, nuestra especialidad pueda ofrecer una calidad óptima en la atención de esta enfermedad. Para lograr este propósito, es necesario también que entre todos los servicios del país se organicen programas de trabajo cooperativos comunes.



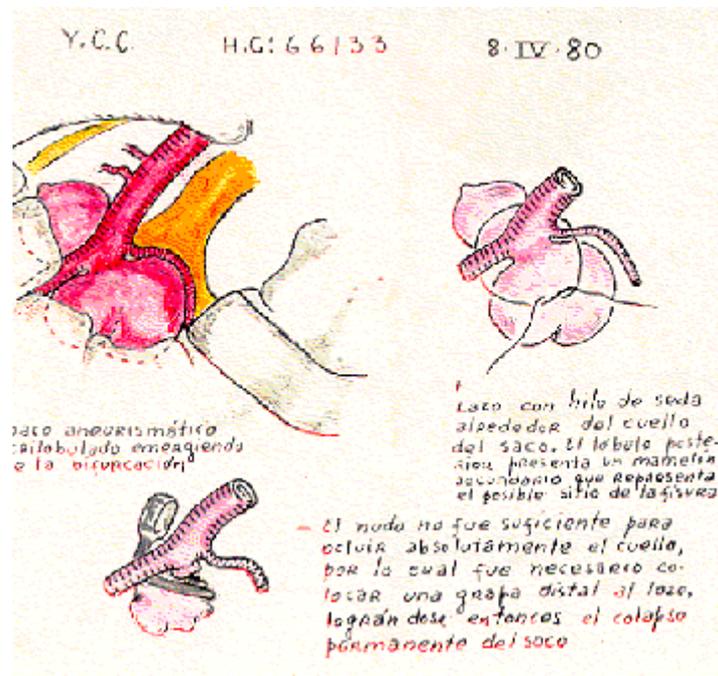
**Figura 4.** **A.** Aneurisma distal de la arteria cerebelosa posteroinferior (PICA), **B.** Vista a mayor aumento, **C.** Angiografía selectiva con microcatéter colocado en el cuello del aneurisma, observándose llenado del mismo y de la porción distal de la PICA. **D.** Vista sin substracción digital donde se aprecia exclusión del saco con coils de platino.



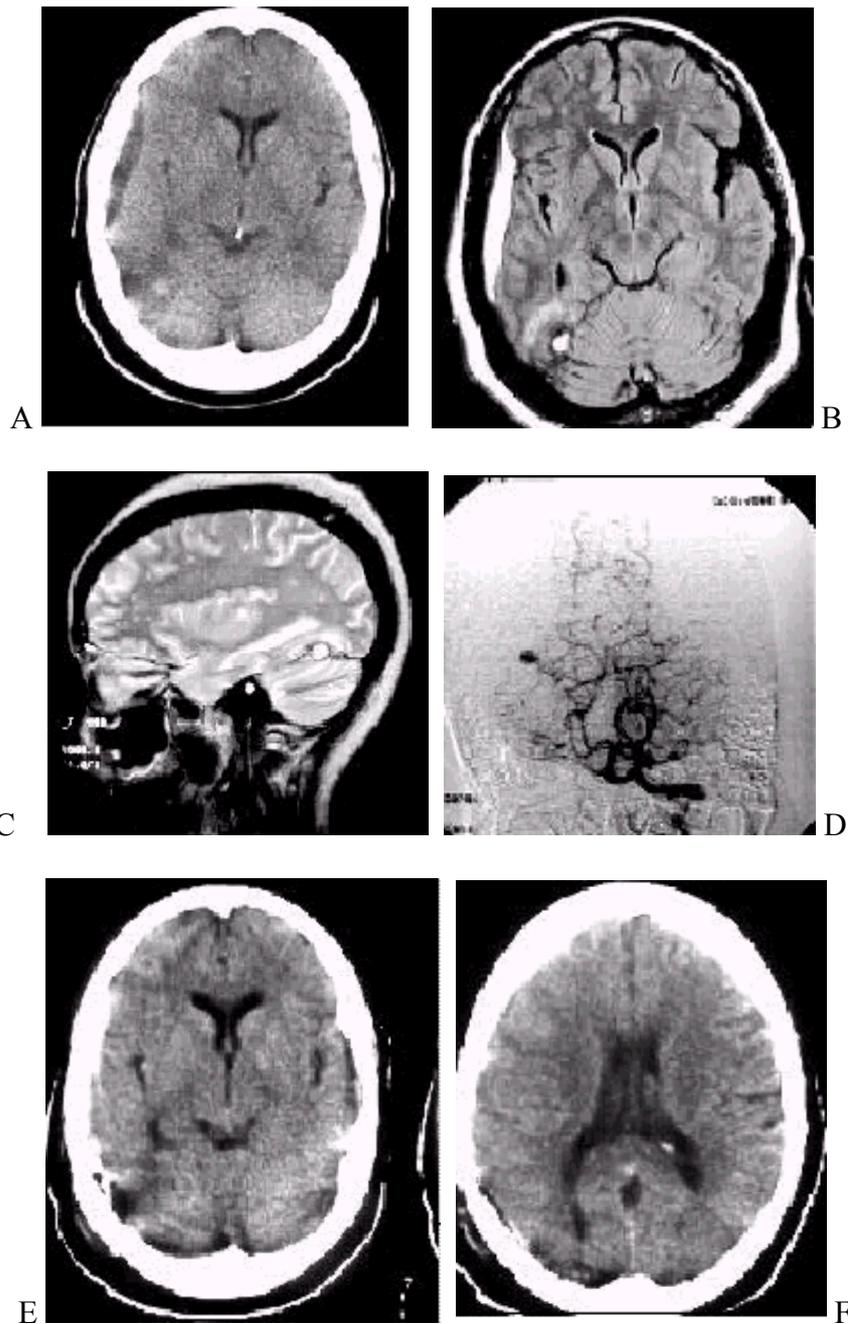
**Figura 5.** **A.** Imagen sospechosa de aneurisma en segmento M1 de arteria cerebral media derecha. **B.** Abordaje Supraorbitario (flecha negra). **C.** TAC postoperatoria que muestra la pequeña craneotomía (flecha blanca). **D y E.** Resultado estético final (15 días de la operación).



**Figura 6.** Reforzamiento de un saco (remanente del cuello) después de colocar la grapa. Se utilizó poliuretano y resina acrílica.



**Figura 7.** Utilización de hilo de seda para el cierre del cuello y reforzamiento posterior con una grapa.



**Figura 8.** **A.** TAC de cráneo y **B.** RMN que muestra higroma subdural parietal derecho e imagen redondeada hiperdensa e hiperintensa en T1 de resto de hemorragia en parénquima occipital derecho. **C.** RMN en vista sagital se observa la imagen hiperintensa adyacente al tentorio. **D.** Imagen de la angiografía donde se observa el saco aneurismático en territorio distal de la arteria cerebral posterior derecha. **E.** y **F.** Estudio de TAC postoperatorio, donde se utilizó un abordaje guiado por estereotaxia (marco cubano “estereoflex”) para la localización del saco que se encontraba intraparenquimatoso.

## **PROPUESTA DE PROTOCOLO DE TRATAMIENTO PARA EL MANEJO DE LOS PACIENTES CON HSA POR RUPTURA DE ANEURISMA INTRACRANEAL.**

### **Objetivos:**

Este protocolo constituye una guía general en el manejo de la HSA, que puede ser modificado según criterio clínico, recursos diagnósticos y terapéuticos disponibles.

La HSA constituye una emergencia médica, resultando de gran importancia el diagnóstico precoz y el tratamiento en un medio hospitalario adecuado. La punción lumbar debe realizarse sólo cuando existen dudas de sangramiento en la TAC, o cuando no es posible realizar la misma.

La angiografía cerebral es la prueba fundamental en el diagnóstico de esta enfermedad. Debe realizarse lo más tempranamente posible después de la hemorragia (debe tenerse en cuenta que en las primeras seis horas puede aumentar el riesgo de resangramiento). Esta prueba permite ver las características anatómicas del saco y del sistema vascular intracraneal.

La angioTAC (Helicoidal) o la angioRMN pueden usarse como primer examen diagnóstico en casos en que no se pueda realizar la angiografía o en casos de emergencia.

Las principales complicaciones de la HSA después del resangramiento son la isquemia producida por el vasoespasmio y la hidrocefalia. Los objetivos del tratamiento médico-quirúrgico incluyen:

### **Prevenir el resangramiento mediante:**

- a) Reposo en cama.
- b) Control de la tensión arterial (TA), evitar oscilaciones bruscas.
- c) Antifibrinolíticos. Reducen en un tercio el riesgo de resangramiento, pero aumenta la incidencia de isquemia e hidrocefalia secundaria a la hemorragia. Pueden usarse

en asociación con medicación que disminuya el riesgo de isquemia, o en pacientes con bajo riesgo de isquemia en que se quiera retrasar la intervención. También se puede usar en pacientes con mayor riesgo de resangrado en el periodo preoperatorio antes de una intervención más o menos temprana.

- d) Aunque sin evidencia científica determinante algunos autores recomiendan el uso de anticonvulsivantes para evitar el resangramiento postictal. Su uso a largo plazo se recomienda sólo en casos con antecedentes de convulsiones, hematomas o infartos.

**Prevenir la aparición de isquemia cerebral:**

- a) El mejor tratamiento del vasoespasmio y el resangramiento es la prevención mediante cirugía precoz (limpieza de la sangre de las cisternas).
- b) Evitar la hipovolemia, administrando la suficiente cantidad de fluidos intravenosos (IV).
- c) No se deben restringir los líquidos en caso de hiponatremia. Esta situación esta relacionada con una eliminación anormal de sal por la orina, por lo que hay que restituirla adecuadamente.
- d) Uso del nimodipino para prevenir el vasoespasmio.
- e) La terapia triple H se recomienda para disminuir las complicaciones de la isquemia, aunque no existen estudios aleatorizados que demuestren su beneficio. Su aplicación requiere de la vigilancia estrecha en la unidad de terapia intensiva (UTI) debido a las complicaciones asociadas.

**La hidrocefalia** puede aparecer en el período agudo de la HSA en el 20-40% de los casos. En los pacientes con buen estado neurológico y sin deterioro progresivo puede adoptarse una conducta expectante ante la posibilidad de resolución espontánea, de lo contrario se recomienda el drenaje ventricular externo, asumiendo el riesgo

concomitante de resangramiento e infección. La hidrocefalia crónica con síntomas clínicos debe tratarse con derivación ventrículo peritoneal.

### **Tratamiento quirúrgico / endovascular**

El objetivo del tratamiento quirúrgico es evitar el resangramiento, con la colocación adecuada de una grapa en el cuello del aneurisma. El reforzamiento del aneurisma aunque no es el método de elección, puede ser una opción de no lograrse la colocación de la grapa durante la operación o si la grapa no excluye totalmente el saco de la circulación. Debe utilizarse el poliuretano como material de reforzamiento, cubriendo en lo posible la totalidad del saco y el cuello aneurismático. El poliuretano puede ser utilizado también para controlar el sangramiento precoz durante la disección del aneurisma.

Se recomienda la cirugía temprana (primeras 72 horas) en pacientes con buena condición clínica (Grados I, II Y III) y aneurismas no complejos. En otras situaciones se debe individualizar el tratamiento precoz o tardío según el estado neurológico, presencia de enfermedades concomitantes, edad avanzada, etc.

Durante la intervención quirúrgica debe evitarse la hipotensión arterial (tensión arterial sistólica (TAS) < 80mmHg). En el momento de la disección del cuello puede ser necesaria la oclusión temporal de arterias adyacentes, y aunque no está aún determinado el tiempo máximo seguro de oclusión, este no debe sobrepasar los 20 minutos. La oclusión temporal intermitente parece ofrecer menos riesgo de isquemia.

Otra ventaja de la cirugía es la evacuación de hematomas y el lavado de la sangre de las cisternas para reducir la incidencia de la isquemia postquirúrgica.

El tratamiento endovascular incluye el uso de balones, actualmente no indicado y el uso preferente de espirales de platino (coils). Esta técnica ha tenido un gran avance en los últimos años y debe ser utilizado en pacientes con: **1)** fallo en la exploración

quirúrgica. **2)** mal estado clínico inicial. **3)** mala condición médica. **4)** aneurismas complejos con alto riesgo quirúrgico. **5)** aneurismas con consideraciones anatómicas que impiden el ataque directo. **6)** rechazo a la cirugía. **7)** resto de aneurisma en estudio postoperatorio.

En centros con gran desarrollo en estas técnicas, se utiliza como tratamiento de elección inicial.

El tratamiento endovascular presenta los siguientes inconvenientes: **a)** malos resultados en aneurismas con cuello ancho y gigantes. **b)** se desconocen los resultados a largo plazo. **c)** revascularización del aneurisma y crecimiento secundario.

En el futuro con el progreso del desarrollo tecnológico, estos procedimientos pueden superar dificultades técnicas y ser de preferencia al tratamiento quirúrgico.

#### **PROTOCOLO GENERAL DE TRATAMIENTO**

El paciente debe ser atendido en un hospital que cuente con servicio de neurocirugía, unidad de terapia intensiva (UTI) y neurorradiología. El neurocirujano será el responsable de coordinar a los distintos especialistas integrados en el manejo de la HSA.

#### **Evaluación al ingreso:**

El día de ingreso se considera el día cero.

**Antecedentes:** **1)** cefalea centinela. **2)** hipertensión arterial previa o reactiva al sangramiento. **3)** enfermedades asociadas (colagenosis, coartación aórtica, riñones poliquísticos, etc).

**Inicio del cuadro:** **1)** factores desencadenantes. **2)** estado neurológico (clasificación WFNS) al ingreso y previo a la intervención. **3)** fondo de ojo (hemorragias, pupila).

**Evaluación radiológica:** **1)** TAC al ingreso (escala de Fisher). **2)** distribución y número de cisternas afectadas. **3)** hidrocefalia. **4)** presencia de aneurismas, hematomas, etc. **5)** si

se cuenta con RMN o TAC Helicoidal puede hacerse estudio en 3D que puede aportar datos sobre la angioarquitectura del aneurisma y dirigir el estudio angiográfico, así como la planificación quirúrgica. **5)** punción lumbar si existen dudas con la TAC o no contamos con ella.

**Complementarios:** Rx de tórax, electrocardiograma (ECG), bioquímica, coagulación, ionograma, serología y HIV.

**Angiografía:** Estudio completo de los cuatro vasos, en las primeras 72 horas (no debe de realizarse en las primeras 6 horas por el peligro de resangramiento). En un 15% el estudio angiográfico es negativo (HSA de etiología no precisada). Deben realizarse las proyecciones necesarias para determinar: **a)** la localización, el tamaño y la morfología del saco y el cuello del aneurisma. **b)** la relación del saco con la arteria donde se localiza. **c)** la presencia de vasoespasma y su distribución.

### **Manejo de los pacientes en Grados I, II, III**

- Ingreso en sala
- Medición de signos vitales (TA) y neurológicos (escala de la WFNS) cada cuatro horas
- Balance de la ingesta de líquidos y diuresis en 24 horas.
- Complementarios de urgencia: hemoquímica (hematocrito), ionograma, gasometría.
- ECG (riesgo de arritmias relacionado con la HSA).

Tratamiento:

1. Reposo absoluto en cama, evitar estrés y dolor.
2. Probar tolerancia oral. Dieta blanda.
3. Mantener adecuada volemia y balance electrolítico (vía intravenosa (I.V.) central):
  - Si tolerancia oral: clorosodio 0,9% 1500cc al día.

- Si no tolerancia oral: glucosado 10% 1000cc al día + clorosodio 0,9% 2000cc al día con CLK 40-60 miliequivalentes (mEq) repartidos.
  - Ajustar hidratación en caso de insuficiencia renal, diabetes, HTA, etc.
4. Prevención de trombosis venosa (uso de vendaje elástico. Evitar el uso de heparina de bajo peso, especialmente antes de la cirugía).
  5. Nimodipino. Vía oral (60 mg cada 4 horas), si buen nivel de conciencia y escasa sangre en la TAC inicial. En caso de sangramiento mayor se puede administrar por vía I.V, comenzar con 2 ml/hora = 0,4 mg/hora, e incrementar hasta 10 ml/hora = 2 mg/hora, siempre que la TA se mantenga estable. Este tratamiento se mantiene por 21 días.
  6. Si contamos con citicolina (somazina): 500-2000 mg en 24 horas.
  7. Profilaxis anticonvulsiva (ocurren en aproximadamente el 3% de los casos): administrar sólo si ocurrió episodio convulsivo y como profilaxis en el postoperatorio inmediato. Si la evolución es satisfactoria, sin crisis y sin factores predisponentes se puede retirar al mes de la cirugía.
  8. Antieméticos si vómitos (metoclopramida o gravinol).
  9. Sedación suave si irritabilidad (clorodiazepoxido, meprobamato).
  10. Analgesia (duralgina).
  11. Bloqueantes H2 (ranitidina).
  12. Laxantes suaves (sorbitol).
  13. Para la cefalea mantenida y rigidez nuchal, dexametasona (0,75 mg cada 8-12 horas).
  14. EACA (ácido epsilon-aminocaproico): Su pico de mayor actividad en el LCR es a las 48 horas de su administración, por lo que en pacientes que se operaran en las primeras 72 horas, la protección del resangrado es baja y por lo tanto puede obviarse su uso. Se puede usar en casos con riesgo importante de resangramiento y se operan

en la primera semana (uso por poco tiempo para evitar el riesgo posterior de isquemia y/o hidrocefalia). Dosis de dos ámpulas (8 gramos cada 6 horas o continuo por vía EV, para obtener niveles séricos de 130 mg/l)

15. Si HTA evitar el uso de otro bloqueante de calcio. Es importante mantener TAS de 130 mmHg sin oscilaciones bruscas. Usar preferentemente captopril o enalapril 50 mg sublingual o pautado. Si no control, usar Labetalol o nitropusiato a dosis habituales.
16. Control estricto de las glicemias (los niveles altos de glicemia se relacionan con peor pronóstico).
17. Evitar hiponatremia ( $< 130$  mEq/l). En la HSA es debida al síndrome “pierde sal” secundario a daño hipotalámico por la hemorragia o dilatación ventricular. No se deben restringir los líquidos, sino dar aporte con soluciones hipertónicas.

### **Manejo de las complicaciones:**

#### **Isquemia cerebral**

Síntomas ligeros:

- Realizar TAC y hemoquímica para descartar otras causas de deterioro.
- Expansión moderada del volumen sanguíneo (3000 cc de cristaloides / 24 horas), con vigilancia estrecha de la PVC (5-10 cm/H<sub>2</sub>O).
- Dexametasona (0,75 mg cada 6 horas).
- Aumentar nimodipina según peso (30 microgr/Kg/día).
- Modificar características reológicas de la sangre con albúmina 5%, coloides o cristaloides para mantener hematocrito entre 30-35%.
- Manitol 20% (0,25 mg/Kg cada 4 horas).
- Algunos autores no aconsejan el uso de reomacrodex ya que aumenta el riesgo de hemorragia.

- Evitar la hipertensión, si el aneurisma aún no está excluido.

Síntomas severos:

- Comenzar con manejo anterior e ingreso en la UTI.
- Si se realizó cirugía satisfactoria, empleo de la terapia triple H (Hipertensión: TAS 150 mmHg, Hemodilución: hematocrito (HTO) 30% e Hipervolemia: presión venosa central (PVC) 5-10 mmH<sub>2</sub>O).

### **Resangramiento:**

- Ingreso en la UTI y manejo igual que en casos con estado clínico grado IV-V.

### **Hidrocefalia:**

- En casos con dilatación ventricular en la TAC inicial con GCS de 10-13 y sin deterioro progresivo se puede esperar la evolución hacia la mejoría. Si no ocurre mejoría o empeora clínicamente, se coloca drenaje ventricular externo mediante trépano frontal (punción lumbar si hidrocefalia no obstructiva).
- En pacientes con GCS de 13-15, la hidrocefalia mejora o se estabiliza en las dos terceras partes de los casos, es útil no tratarlos para mantener una “presión de taponamiento” del aneurisma.
- Los pacientes asintomáticos con dilatación ventricular en la TAC, no requieren tratamiento si no presentan deterioro relacionado con ésta.
- En los casos que requieren derivación ventricular externa, aumenta el riesgo de resangramiento al disminuir la presión intracraneal, por lo que debe evitarse la hipotensión de LCR (mantener drenaje a 20-30 cm). El drenaje debe cerrarse a los 2-3 días y retirar si no hay deterioro. Si ocurre empeoramiento, reabrir o valorar colocación de derivación ventrículo-peritoneal si no hay mucha sangre en el LCR.

El riesgo de sepsis (ventriculitis) es elevado en algunas series (aproximadamente el 50%) por lo que debe procurarse tener el drenaje el menor tiempo posible.

### **Manejo de los pacientes en grados IV-V**

- Ingreso en la UTI.
- Es importante tener en cuenta que algunos de estos pacientes pueden mejorar espontáneamente 1 ó 2 grados en las primeras 24 -48 horas después del sangrado.
- Los pacientes que debutan con hematomas parenquimatosos, con signos de herniación rápidamente progresiva requieren de cirugía de urgencia, incluso antes de realizar la angiografía, para evacuación del hematoma y de ser posible tratar de excluir con grapa el saco aneurismático, con el objetivo de instaurar el tratamiento agresivo desde un principio.
- En casos graves con grado IV-V, se realiza ventriculostomía y medición de presión intracraneal (PIC). Si PIC intratable > 20mmHg, entonces no se le da tratamiento. Si PIC tratable < 20mmHg, estabilización neurológica, angiografía y tratamiento quirúrgico o de embolización.
- Protocolo UTI: tratamiento isquemia (terapia triple H), control PIC mediante ventriculostomía o derivación, y tratamiento de las complicaciones médicas.

### **Tratamiento quirúrgico:**

En casos con buen estado neurológico (grados I, II, III) se debe realizar la intervención quirúrgica en la primera semana. En pacientes con deterioro neurológico severo (grados IV, V) es recomendable proceder a la cirugía de urgencia si existe la necesidad de derivación ventricular al exterior o si existe hematoma parenquimatoso con efecto de masa que requiera descompresión (evacuación del hematoma e intento de excluir con grapa el saco aneurismático).

### **Acceso quirúrgico según localización del aneurisma:**

- Craneotomía fronto-pterional, frontal lateral o supraorbitaria para aneurismas de la porción anterior del polígono de Willis (arteria carótida paraclinoidea, arteria carótida supraclinoidea, arteria cerebral media, complejo arteria cerebral anterior - arteria comunicante anterior).
- Craneotomía frontal parasagital para aneurismas de la arteria cerebral anterior distal.
- Craneotomía fronto-pterional con abordaje “half and half”, frontal lateral o supraorbitaria para aneurismas del ápex de la arteria basilar.
- Craniectomía suboccipital lateral para aneurismas del complejo arteria vertebral-PICA.
- Abordaje subtemporal o transpetroso para aneurismas del tronco de la arteria basilar y unión vertebro-basilar).

El objetivo de la cirugía es excluir de la circulación el saco aneurismático, mediante cierre adecuado con grapa del cuello (método de elección). El reforzamiento del saco se utilizará en caso de imposibilidad de colocar la grapa sin ocluir ramos arteriales, y si la grapa no cierra completamente el cuello, se realizará con poliuretano esponjoso, intentando cubrir la totalidad del saco. Puede valorarse el cierre proximal de vaso aferente al saco en caso de aneurismas gigantes que no puedan ser excluidos.

Los aneurismas múltiples se tratan según lo antes expuesto, se comenzará con el que se supone causó el sangrado (distribución de la sangre en la TAC, mayor tamaño, irregularidad del saco, saco más proximal). Deben ser tratados todos en uno o más tiempos operatorios.

### **Métodos coadyuvantes en la cirugía:**

1. Hipotensión controlada (TAS no < 80mmHg).
2. Cierre temporal de arterias relacionadas con el saco (no más de 20 minutos). Es preferible hacerlo por etapas que prolongar la oclusión por más de 20 minutos.
3. Hipotermia ligera y protección barbitúrica (33°C, con electroencefalograma (EEG) “alternante”).
4. Electrocoagulación bipolar para modificar el cuello o tratar el saco (minianeurismas).
5. Angiografía transoperatoria.
6. Aneurismorrafia.
7. Punción-aspiración del saco.
8. Aspiración intra-arterial carótida en el cuello.
9. Atrapamiento.
10. Apoyo endoscópico en la disección del saco y comprobación del cierre del cuello del saco.
11. Ligadura con hilo del cuello.
12. Paro cardio-circulatorio con hipotermia profunda y protección barbitúrica.
13. Apoyo estereotáxico en la localización de sacos distales.

## CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

### Conclusiones.

En el análisis final de los resultados del presente trabajo concluimos lo siguiente:

1. Todos los aspectos abordados sobre el manejo neuroquirúrgico nos permiten asegurar que al cumplirse contribuyen a la reducción de la mortalidad que la enfermedad aneurismática provoca en nuestro país. Se pueden establecer programas de trabajo cooperativos comunes que permitan alcanzar este alto objetivo, que en nuestro medio debe ser inferior al 10% (9.09% en nuestra serie).
2. Con el análisis de resultados, como el diagnóstico incorrecto en la primera consulta (39,13%) y la realización de la cirugía tardíamente (87%) podemos establecer que existen factores relacionados con el diagnóstico correcto y temprano de la HSA (clínico, imagenológico o de laboratorio), que influyen en el manejo preoperatorio rápido y adecuado, así como en la realización también temprana del estudio angiográfico. Mejorar estos plazos llevaría a la planificación y realización de la cirugía en la primera semana, lo que evitaría la aparición de las 2 principales y más graves complicaciones de la hemorragia inicial, que son el resangramiento y el déficit isquémico tardío por vasoespasmos y a su vez lograr un tratamiento medicamentoso más eficaz de ocurrir este último evento.
3. La cirugía vascular cerebral es de alta envergadura y como tal requiere entre las necesidades fundamentales la disponibilidad de un microscopio quirúrgico, instrumental de microcirugía adecuado para microdissección y corte, microcoagulación bipolar, además de un surtido completo de grapas y portagrapas.

En el resultado final influye de manera más importante lo que ocurre en el momento de la cirugía, las dificultades en la disección y exclusión del saco relacionadas con la localización, morfología del saco y el estado del encéfalo, por eso en la intervención quirúrgica es necesario contar además con otros métodos coadyuvantes como: la

hipotensión controlada ( TAS no < 80mmHg), la aspiración intraarterial de la carótida en el cuello, el apoyo endoscópico, el apoyo estereotáxico en la localización de sacos distales, así como el paro cardio-circulatorio con hipotermia profunda y protección barbitúrica.

4. El uso del poliuretano esponjoso y laminado, establecido por neurocirujanos cubanos resulta de gran utilidad para el control del sangramiento precoz durante la disección del saco. Además se ha establecido en nuestro medio como elemento de reforzamiento en aneurismas y estados preaneurismáticos que no pueden ser excluidos con grapas.
5. Los resultados obtenidos nos permitieron desarrollar un protocolo de tratamiento para el manejo de los pacientes con HSA por ruptura de aneurisma intracraneal. Este protocolo constituye una guía general para la formación del manejo de estos pacientes, orientando el manejo en base al criterio clínico, los recursos diagnósticos y terapéuticos disponibles. Entre sus bondades tiene el no ser rígido sino permitir ser modificado tomando como base los criterios anteriormente señalados o la aparición de nueva tecnología diagnóstica o terapéutica.

## **RECOMENDACIONES.**

1. Teniendo en cuenta las conclusiones generales presentadas anteriormente relacionadas con el diagnóstico clínico e imagenológico en la enfermedad aneurismática se impone establecer un programa de atención a nivel nacional basado en un trabajo cooperativo orientado a proporcionar la atención especializada desde los primeros momentos del ictus hemorrágico y disminuir así los períodos de tiempo entre el sangramiento y el ingreso en un centro especializado; entre el ingreso y la confirmación diagnóstica-imagenológica y entre ésta última y el tratamiento

definitivo. Esto debe incluir la utilización del sistema de urgencia (SIUM) disponible en todas las provincias. Debe ampliarse el conocimiento de los aspectos clínico-epidemiológicos de esta enfermedad entre el personal médico de atención primaria incluyendo el médico de la familia, propiciando su participación en eventos relacionados con la temática. A su vez debemos realizar nuestro propio estudio epidemiológico, para establecer la realidad de los problemas que enfrentamos en la atención de la enfermedad aneurismática en el país.

2. Se propone la utilización de un protocolo general para el manejo de la enfermedad aneurismática, que se puede adaptar a las condiciones individuales de cada servicio de neurocirugía del país.
3. Del contenido del presente trabajo, conjuntamente con los que se han realizado en el país por diferentes autores, se propone la activación de un grupo de trabajo a través de una sección de cirugía cerebro-vascular de la Sociedad de Neurología y Neurocirugía, que se encargue de fomentar el avance en el manejo neuroquirúrgico de los aneurismas intracraneales.

## CONTROL SEMANTICO Y SIGLAS UTILIZADAS EN EL TEXTO

ACI.	Arteria carótida interna.
AcoA.	Arteria comunicante anterior.
AcoP.	Arteria comunicante posterior.
ACM.	Arteria cerebral media.
ACPo.	Arteria cerebral posterior.
ARMN.	Angiorresonancia Magnética Nuclear.
CIMEQ	Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas.
Coils	Espirales de platino para el tratamiento endovascular de los aneurismas.
Key hole	Utilización de abordajes quirúrgicos mínimamente invasivos, mediante craneotomías pequeñas.
EACA.	Acido epsilon amino caproico.
ECG.	Electrocardiograma.
EEG.	Electroencefalograma.
ECV	Enfermedad cerebro vascular.
EV.	Endovenoso.
GCS.	Glasgow Coma Scale. Escala del estado de conciencia.
GOS	Glasgow Outcome Scale. Escala par establecer el resultado del tratamiento.
Grapa	Presilla metálica utilizada para la exclusión del aneurisma de la circulación.
HSA.	Hemorragia subaracnoidea.
HTA.	Hipertensión arterial.
INN.	Instituto de Neurología y Neurocirugía.
LCR.	Líquido cefalorraquideo.
MAV.	Malformación arteriovenosa.
MININT	Ministerio del Interior
PEATC.	Potenciales evocados auditivos de tallo cerebral.
PESS.	Potenciales evocados somatosensoriales.
PIC.	Presión intracraneal.
PICA.	Arteria cerebelosa posteroinferior.
PL.	Punción lumbar.
RMN.	Resonancia Magnética Nuclear.

SIUM. Sistema de urgencias médicas.

SNC. Sistema nervioso central.

Swelling cerebral: Estado de reblandecimiento del parenquima cerebral secundario  
A isquemia difusa.

TA. Tensión arterial.

TAC. Tomografía Axial Computarizada.

TAS. Tensión arterial sistólica.

UTI. Unidad de terapia intensiva.

WFNS. World Federation of Neurological Surgeons.

## REFERENCIAS

6. Bull J.1962: A short history of intracranial aneurysms. London Clin Med J 3: 47-61.
7. MINSAP Cuba, 2001. Anuario estadístico de salud 2000, Dirección Nacional de Estadísticas, ed Palcogra: p26-45.
8. Redekop G., Ferguson G., 1995. Intracranial aneurysms. Chapter 32, Pág. 625. Neurovascular Surgery. Mc Graw-Hill,Inc.
9. Rosenorn J, Eskesen V, Schmidtk, et al., 1987. The risk of rebleeding from ruptured intracranial aneurysms. J Neurosurg;67:329-32.
10. **Figueredo J.** 1988. Aneurismas saculares localizados en la arteria carótida interna supraclinoidea. estudio de 44 pacientes. Trabajo de Terminación de la Residencia en neurocirugía. Tutor: Dr. Figueredo R.
11. Wascher.T.M., Spetzler R.F., 1995. Neurovascular Surgery. McGraw-Hill, Inc. Chapter 39, pag. 729.
12. Khajavi K., Chyatte D. 2001. Subarachnoid hemorrhage. Medlink Neurology. Fourth Edition.
13. Antunes J.L. 1974. Egas Moniz and cerebral angiography. J Neurosurg. ; 40: 427-33.
14. Pool J.L. 1977. The development of modern intracranial aneurysm surgery. J Neurosurg.; 3: 223-7.
15. Langer D.L., Flamm E. S. 2001.Surgery for anterior circulation cerebral arterial aneurysms. Medlink Neurology. Fourth Edition.
16. Benson F. 1958. Conservative vs. Surgical treatment of cerebral aneurysms. Neurology. Pag. 852-856.

17. Baumann C.H., Bucy P.C. 1957. Aneurysms on the anterior cerebral artery. Evaluation of surgical and conservative treatments. JAMA. Vol. 163, 16: 1448-54.
18. Alksne J.F., Smith R. W. 1980. Stereotaxic occlusion of 22 consecutive anterior communicating artery aneurysms. J Neurosurg 52: 790-793.
19. Pool J. y Gordon D., 1965. Aneurysms and arteriovenous anomalies of the brain. Diagnosis and treatment. Harper & Row, New York.
20. Yasargil M.G., Fox J.L. 1975. The microsurgical approach to intracranial aneurysms. Surg Neurol 3: 7.
21. Figueredo R. et al., 1980. El uso del poliuretano-acrílico como método de reforzamiento en los aneurismas saculares intracraneales. Rev. Cub Cir 19: 299-306.
22. Kandel E.I., and Peresedov V.V.,1982. Stereotactic clipping of arterial aneurysms and arterio venous malformations of the brain. Operative neurosurgical techniques. Edited by Schmidek and Sweet. VolII, ch.52: 771- 787.
23. Serbinenko F.A., 1974. Balloon catheterization and occlusion of mayor vessels. J Neurosurg 41: 125-145.
24. Fox A.J., et al., 1987. Use of detachable balloons for proximal artery occlusion in the treatment of unclippable cerebral aneurysm, J Neurosurg 66: 40-46.
25. Lawton M.T., Quinones A., Janai N. 2003: Combined microsurgical and endovascular management of complex intracranial aneurysms. Neurosurg 52.2: 263-275.
26. Abe T., Hiohata M., TANAKA n., ET AL. 2002: Clinical beneficts of rotational 3D angiography in endovascular treatment of ruptured cerebral aneurysm. AJNR Am J Neuroradiol. 23:686-688.

27. Fumero M., Barroso E., Figueredo R., **Figueredo J.**, et al. 1992: Tratamiento endovascular de aneurismas cerebrales. Resultados en 28 pacientes. Revista Mexicana de Radiología. Vol.46. Supl.2.
28. Kidoaka M., Nakasu Y., Watanabe K., et al., 1987. Monitoring of somatosensory-evoked potentials during aneurysm surgery. Surg Neurol 27: 69-76.
29. Monima F., Wang A.D. and Symond L., 1987. Effects of temporary arterial occlusion on somato sensory evoked responses in aneurysm surgery. Surg Neurol 27: 343-352.
30. Abdo A., **Figueredo J.**, Castellanos C., et al. 2001: Monitorización de la saturación yugular de oxígeno y la isquemia cerebral en el paciente neurocrítico. Rev Neurol Vol.33 Num.06 Pág.0511.
31. Tanaka Y., Mizuno M., Kobayashi S., Sugita K., 1987. Subdural fluid collection following craniotomy. Surg Neurol 29: 353-356.
32. Hierro M., Figueredo R., Díaz D., Fermín E., 1982. Valor de la tomografía axial computada (TAC) en el diagnóstico de las lesiones intracraneales. Trabajo presentado en la III Jornada Nacional de Ciencias Neurológicas. La Habana. Cuba. 1982.
33. Jeffries B.F., Kishore P.R., Singh K.S., et al., 1980. Postoperative computed tomographic changes in the brain. An experimental study. Radiologic. 135: 751-753.
34. Liliequist B. and Lindquist M., 1980. Computer tomography in the evaluation of subarachnoid hemorrhage. Acta Radiologica Diagnosis 21 Fasc. 3.
35. Hashimoto H., Ida J., Hironaka Y., et al. 2000: Use the spiral computerized tomography angiography in patients with subarachnoid hemorrhage in whom subtraction angiography did not reveal cerebral aneurysms. J Neurosurg 92: 278-283.
36. Matsumoto M., Sato m., Nakano M., et al. 2001: Three-dimensional computerized tomography angiography-guided surgery of acutely ruptured cerebral aneurysms. J Neurosurg 94: 718-727.

37. Chappell E.T., Castro F., Good M.C. 2003: Comparison of computed tomographic angiography with digital subtraction angiography in the diagnosis of cerebral aneurysm: A meta-analysis. *Neurosurg* 52. 3: 624-631.
38. Butler P., Freer C.E.L., Jha A.N., et al., 1987. Intravenous digital subtraction angiography in intracranial aneurysms. *The British Journal of Radiology* 60: 323-326.
39. Eller T.W., 1986. M.R.I. demonstration of clot in a small unruptured aneurysm causing stroke. *J Neurosurg* 65: 411-412.
40. Kassell N.F., Torner J.C. and Adams H.P., 1984. Antifibrinolytic therapy in the acute period following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J. Neurosurg* 61: 225-230.
41. Adams HP Jr, Nibbelink DW, Torner JC, et al. 1981. Antifibrinolytic therapy in patients with aneurysmal SAH. *Arch Neurol* 38: 25-9.
42. Guidetti B, Spallone A. 1981. The role of antifibrinolytic therapy in the preoperative management of recently ruptured intracranial aneurysms. *Surg Neurol* 15: 239-48.
43. Kazda S., 1985. Pharmacology of nimodipine, a calcium antagonist with preferential cerebro vascular activity. *Neurochirurgia. Supplement 1, Vol. 28* : 70-73.
44. Barker F.G., Ogilvy C.S., 1996. Efficacy of Prophylactic Nimodipine for Delayed Ischemic Deficit after Subarachnoid Hemorrhage: A Metaanalysis. *J Neurosurg* 84: 405-14.
45. Austin G., Fisher S., Dickson D., et al., 1993. The significance of the extracellular matrix in intracranial aneurysms. *Ann Clin Lab Sci*;23:97-105.
46. Greenberg M.S., 1997. SAH and aneurysms. In: *Handbook of Neurosurgery. Vol. 2, Cap. 28, Fourth edition, Greenberg Graphics Inc, Lakeland, Florida.*
47. Juvela S., Porras M., Poussa K., et al. 2000: Natural history of unruptured intracranial aneurysms. Probability of and risk factors for aneurysm rupture. *J Neurosurg* 93; 379-387.

48. Ogilvy C.S., Carter B.S. 2003: Stratification of outcome for surgically treated unruptured intracranial aneurysm. *Neurosurg* 52, 1: 82-88.
49. Barker F.G., Amin-Hanjani S., Butler W.E., et al. 2003: In-hospital mortality and morbidity after surgical treatment of unruptured intracranial aneurysms in the united state, 1996-2000: the efect of hospital and surgeon volume. *Neurosurg* 52. 5: 995-1009.
50. Yanaka K., Matsumane Y., Mashiko R., et al. 2003: Small unruptured cerebral aneurysms presenting with oculomotor nerve palsy. *Neurosurg* 52. 3: 553-557.
51. Rhoton A., Jackson F., Gleave J., et al., 1977. Congenital and traumatic intracranial aneurysms. *Clinical Symposia (CIBA) Vol.29, No.4.*
52. Hamilton M. G., Williams F.C. 1995. Perioperative management of subarchnoid hemorrhage. Chapter 31, Pág. 618. *Neurovascular Surgery. Mc Graw-Hill,Inc.*
53. Baker C J, Prestigiacomo C J, Solomon R A: Short-Term Perioperative Anticonvulsant Prophylaxis for the Surgical Treatment of Low-Risk Patients with Intracranial Aneurysms. *Neurosurgery* 37: 863-71, 1995.
54. Rinkel G.J.E., van Gijn J., Wijdicks E.F.M., 1993. Subarachnoid hemorrhage without detectable aneurysm: A review of the causes. *Stroke*; 24(9):1403-9.
55. Friedman A.H., 1991. Subarachnoid hemorrhage of unknown etiology. In: Wilkins RH, Rengachary SS, editors. *Neurosurgery update II. New York: McGraw-Hill :73-7.*
56. Rinkel G.J.E., Wijdicks E.F.M., Vermeulen M., et al., 1991. The clinical course of perimesencephalic nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Ann Neurol*;29:463-8.
57. Spallone A., Ferrante L., Palatinsky E., et al., 1986. Subarachnoid haemorrhage of unknown origin. *Acta Neurochir*;80:12-7.

58. Brismar J., Sundbarg G., 1985. Subarachnoid hemorrhage of unknown origin: prognosis and prognostic factors. *J Neurosurg* Sep;63(3):349-54.
59. Rinkel GJE, Wijdicks EFM, Hassan D, et al., 1991. Outcome in patients with subarachnoid haemorrhage and negative angiogram according to pattern of haemorrhage on computed tomography. *Lancet*; 338:964-8.
60. Adams H.P.Jr., Kassell N.F., Torner J.C., et al., 1981. Early management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A report of the Cooperative Aneurysm Study. *J Neurosurg* 54: 141-145.
61. Hamilton M. G., Williams F.C. 1995. Perioperative management of subarchnoid hemorrhage. Chapter 31, Pág. 614. *Neurovascular Surgery*. Mc Graw-Hill,Inc.
62. Ross N., Hutchinson P.J., Seeley H., et al. 2002.: Timing of surgery for supratentorial aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Report of a prospective study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 72: 480-484.
63. Kasell N.F., Torner J.C. 1983. aneurysmal rebleeding: A preliminary report from the cooperative aneurysm study. *Neurosurgery* 13: 479.
64. Voldby B., 1986. Ruptured intracranial aneurysm a clinical and pathophysiological study. *Laegeforeningens Forlag*.
65. Boullin D., Brandt L., Ljunqren B., et al., 1981. Vasoconstrictor activity in cerebrospinal fluid from patients subjected to early surgery for ruptured intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 55: 237-245.
66. Sonobe M., and Suzuki J., 1978. Vasoospasmogenic substance produced following subarachnoid hemorrhage and its fate. *Acta Neurochir* 44: 97- 106.
67. Towart R., 1982. The pathophysiology of cerebral vasospasm, and pharmacological approaches to its management. *Acta Neurochir (Wien)*, 63(1-4):253-8.

68. Macdonald R.L., Weir B.K., Runzer T.D., et al.,1991. Etiology of cerebral vasospasm in primates. *J Neurosurg*;75:415-24.
69. Macdonald R.L., Weir B.K., Young J.D., Grace M.G., 1992. Cytoskeletal and extracellular matrix proteins in cerebral arteries following subarachnoid hemorrhage in monkeys. *J Neurosurg*,76:81-90.
70. Sloan M.A., Haley E.C. Jr., Kassell N.F., et al.,1989. Sensitivity and specificity of transcranial Doppler ultrasonography in the diagnosis of vasospasm following subarachnoid hemorrhage. *Neurology Nov.*;39(11):1514-8.
71. Alvarez L., 1988. Tratamiento con Nifedipina durante la fase aguda del infarto cerebral. Trabajo de Terminación de la Residencia en Neurología. Tutor: García Tigera. La Habana. Cuba. 1988.
72. Haley E.C., Kassell N.F., Torner J.C.1993. A randomized controlled trial of high-dose intravenous nicardipine inaneurysmal subarachnoid hemorrhage. A report on the cooperative aneurysm study. *J Neurosurg* 78: 537.
73. Kassell N.F., Helm G., Simmons N., Phillips C.D., Cail W.S.,1992. Treatment of cerebral vasospasm with intra-arterial papaverine. *J Neurosurg Dec*;77(6):848-52.
74. Clouston J.E., Numaguchi Y., Zoarski G.H., et al., 1995. Intraarterial papaverine infusion for cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *AJNR Am J Neuroradiol Jan*;16(1):27-38.
75. Higashida R.T, Halbach VV., Cahan L.D., et al.,1989. Transluminal angioplasty for treatment of intracranial arterial vasospasm. *J Neurosurg Nov*;71(5 Pt 1):648-53.
76. Ochoa L., Rodríguez M., Goyenechea F., y Col., 1982. Malformaciones vasculares intracraneales. Estudio de 51 pacientes operados en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Docente "V.I.Lenin" durante 2 años (1979-1981). Trabajo presentado en la III Jornada Nacional de Ciencias Neurológicas. La Habana, Cuba.

77. Dorai Z., Hynan L.S., Kopitnik T.A., et al. 2003: Factors cited to hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg* 52. 4: 763-771.
78. Heros R.C., 1988. Intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage: incidence, pathology, clinical features and perioperative management. In: Ojemann RG, Heros RC, Crowell RM, editors. *Surgical management of cerebrovascular disease*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1988:147-62.
79. Canham P.B., Ferguson G.G., 1985. A mathematical model for the mechanics of saccular aneurysms. *Neurosurgery* 17: 291-295.
80. Rhoton A., 1980. Anatomy of saccular aneurysm. *Sur Neurol* 14: 59-67.
81. Hunt WE, Hess RM. 1968. Surgical Risk as Related to Time of Intervention in the Repair of Intracranial Aneurysms. *J Neurosurg* 28: 14- 20.
82. Teasdale G., Knill-Jones R.P., Lindsay K.W. 1983. Clinical assesment of SAH. *J Neurosurg* 59: 550.
83. Drake C.G., 1988. Report of World Federation of Neurosurgical Surgeons Committee on a Universal Subarachnoid Haemorrhage Grading Scale. *J Neurosurg*; 68: 985 –986.
84. Teasdale G., Jennet B., 1974. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. *Lancet* ; 2: 81- 84.
85. Jennet B, Bond M. 1975. Assessment of outcome after severe brain damage: A practical Scale. *Lancet* 1: 480-84.
86. Fisher CM, Kistler JP, David JM. 1980. Relation of cerebral vasospasm to SAH visualized by computerized tomography scanning. *Neurosurgery* 6: 1-9.
87. Yasargil M.G., Fox J.L., 1975. The operative approach to aneurysms of the anterior communicating artery. *Advances and technical Standards in Neurosurgery*, Vol 2. New York: Springer – Verlag; 113 – 170.

88. Brock M., Dietz H., 1978. The small frontolateral approach for the microsurgical treatment of intracranial aneurysms. *Neurochirurgia (Stuttg)* Nov; 21 (6): 185- 91.
89. van Lindert E., Perneczky A., Fries G., Pierangeli E. 1998. The supraorbital keyhole approach to supratentorial aneurysms: Concep and technique. *Surg Neurol.* 49: 481-90.
90. Heros R.C., Lee S.H., 1993. The Combined Pterional/Anterior Temporal Approach for Aneurysms of the Upper Basilar Complex: Technical Report. *Neurosurgery* August; (3) 2: 244 - 51.
91. Heros R.C., 1986. Lateral Suboccipital Approach for Vertebral and Vertebro Basilar Artery Aneurysms. *J Neurosurgery* 64: 559 – 62.
92. Shedd E., 1995. Principles and techniques of hypothermia and cardiac arrest for neurovascular anomalies. *Neurovascular Surgery*, McGraw-Hill, Inc., p 191.
93. Silverberg G.D., Reitz B.A., Ream A.K., 1981. Hypothermia and cardiac arrest in the treatment of the giant aneurysms of the cerebral circulation and hemangioblastoma of the medulla. *J Neurosurg* 55:337.
94. Spetzler R.F., Hadley M.N., Rigamonti D., et al., 1988. Aneurysms of the basilar artery treated with circulatory arrest, hypothermia, and barbiturate cerebral protection. *J Neurosurg* 68:868.kkk
95. Michenfelder J.D., Milde J.H., 1991. The relationship among canine brain temperature, metabolism, and function during hypothermia. *Anesthesiology* 75:130.
96. Baumgartner W.A., Silverberg G.D., Ream A.K., et al., 1983. Reappraisal of cardiopulmonary bypass with deep hypothermia and circulatory arrest for complex neurosurgical operations. *Surgery* 94: 242.
97. Chyatte D., Eleftheriades J., Kim B., 1989. Profound hypothermia and circulatory arrest for aneurysm surgery. *J Neurosurg* 70:489.

98. Drake C.G, Barr H.W.K., Coles J.C., et al., 1964. The use of extracorporeal and profound hypothermia in the treatment of ruptured intracranial aneurysm. *J Neurosurg* 21:575.
99. **Figueredo J.**, Figueredo R., Olivera A., colab. 2003. Tratamiento quirúrgico de los aneurismas intracraneales de alta complejidad con paro cardiocirculatorio total. *Revista de Investigaciones Médico Quirúrgicas* Vol. V, Num I, pág: 5-11.
100. Guerra R., 1994. El uso del poliuretano en la cirugía de los aneurismas intracraneales. Trabajo de terminación de la residencia. Tutor: **Figueredo J.**, La habana, Cuba.
101. Arenas I. 1974. Poliuretanos. Usos neuroquirúrgicos. Trabajo de Terminación de la residencia. La Habana
102. García I., Bouza W.,**Figueredo J.**, et al., 2002. Aneurisma sacular distal presentandose como hematoma subdural. *Rev Neurol* Vol.35 Num.05, Pág.436. Sept.
103. Vermeulen M., van Gijn J.. 1990. The diagnosis of subarachnoid hemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*;53:365-72.
104. Macdonald R.L., Weir B., 1996. A Comprehensive Reference Guide to the Diagnosis and Manegement of Neurosurgical Problems In: Youmans JR: *Neurosurgical Surgery: Fourth Edition*. WB Saunders Company, Philadelphia. Cap. 50; 1224- 42.
105. Fox J.L. 1983. *Intracranial aneurysms*, Vol. I. New York, Springer-Verlag.
106. Chung R., Carter B., Norbash A., et al. 2000. Management outcomes for ruptured and unruptured aneurysms in the elderly. *Neurosurg* 47, 4: 827-833.
107. Sano S., Hamada J., Kai Y., et al. 2003: Surgical indications to mantein quality of life in elderly patients with ruptured intracranial aneurysm. *Neurosurg* 52. 5: 1010-1016.
108. Menghini V., Brown R., Sicks JR., et al. 2001. Clinical manifestations and survival rates among patients with saccular intracranial aneurysms: Population-based study in Olmsted County. *Neurosurg* 49, 2: 251-258.

109. **Figueredo J.**, Figueredo R.,1991. Aneurismas saculares localizados en la arteria carótida interna supraclinoidea. estudio de 44 pacientes. rev. cub. cir.30(2):91-107, 1991.
110. Kassell N.F., Torner J.C., Haley E.C., 1990. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 1. Overall management results. J Neurosurg;73:18-36.
111. Milhorat T.H., 1987. Acute hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery ;21:15-20.
112. Hasan D., Vermeulen M., Wijdicks E.F., et al., 1989. Management problems in acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. Stroke; 6:747-53.
113. Duvoisin R.C. , Yahr M.D. 1965. Posterior fossa aneurysms. Neurology 15: 321.
114. Peerless S.J., Drake C.G. 1990. Management of aneurysms of the posterior circulation, in Youmans JR (ed): Neurological Surgery. A Comprehensive Reference Guide to the Diagnosis and Management of Neurosurgical Problems, 3d ed. Philadelphia, saunders, pp 1764-1806.
115. Solomon RA. 2001. Anterior communicating artery aneurysms. Neurosurg 48, 1: 119-123.
116. Schmid U.D., Steiger H.J., Huber P.,1987. Accuracy of high-resolution computed tomography in direct diagnosis of cerebral aneurysms. Neuroradiology;29:152-9.
117. Awad I.A., McKenzie R., Magdinee M., Masaryk T., 1992. Application of magnetic resonance angiography to neurosurgical practice: a critical review of 150 cases. Neurol Res ;14:360-8.
118. Molina H., Figueredo R., 1980. Aneurismas saculares intracraneales: Aspectos interesantes de esta cuestión. (Presentación de un caso). Rev Cub Cir 19:91-98.

119. Karaguiosov L., 1965. Técnica Neuroquirúrgica. La Habana. Primera edición. Editorial Científico-Técnica.
120. Figueredo R., Karaguiosov L., et al., 1980. Resultados quirúrgicos en 191 pacientes con aneurismas saculares intracraneales. Rev. Cub Cir 19: 13-20.
121. Sastre L. 1980. Neuroanestesia. La Habana. Editorial Científico Técnica.
122. Domínguez R. 1982. Aneurismas saculares intracraneales operados. Estudio clínico patológico de los fallecidos desde 1962 hasta 1982. Trabajo de Terminación de la Residencia. Tutor: Figueredo R. La Habana. Cuba.
123. Estrada JR., et al. 1965. Aneurismas intracraneales. Estudio neuropatológico de 18 casos consecutivos. Rev Cub Cir 4: 143.
124. González JA. 1983. Dilatación infundibuliforme del origen de la arteria comunicante posterior y su relación con los aneurismas saculares: Estudio de 146 pacientes. Trabajo de Terminación de la Residencia. Tutor: Goyenechea F. La Habana. Cuba.
125. Karaguiosov L., Figueredo R., et al. 1965. Aneurismas saculares intracraneales. Estudio clínico y tratamiento. Rev. Cub. Cir.4: 133-142.
126. Lastre S. 1982. Resultado de la ligadura de la arteria carótida común en el tratamiento de los aneurismas saculares intracraneales localizados en el segmento supraclinoideo de la carótida. Trabajo de Terminación de la Residencia. Tutor: Figueredo R. La Habana. Cuba.
127. Pereira R., et al. 1975. Aneurismas intracraneales. Estudio de 5 años. I y II Parte. Rev. Cub. Cir. 14-15: 421 y 431.
128. Pereira R. 1981. Tratamiento quirúrgico simultáneo de 4 aneurismas intracraneales. Rev.Cub. Cir. 20: 283-287.

129. Rodríguez A. 1967. Aneurismas Saculares Intracraneales. Trabajo de terminación de la Residencia. La Habana. Cuba.
130. San Miguel F., Salas Rubio H., DeJongh L. 1978. Aspectos clínico-quirúrgicos de 40 pacientes con aneurismas arteriales cerebrales intervenidos quirúrgicamente en los servicios de Neurocirugía del MINFAR en Ciudad de la Habana. *Rev. Cub. Cir.* 17: 41|5-4212.
131. Heros RC., Fritsch MJ. 2001. Surgical management of middle cerebral artery aneurysms. *Neurosurg* 48, 4: 780-786.
132. Chiatte D., Porterfield R. 2001. Nuances of middle cerebral artery aneurysm microsurgery. *Neurosurg* 48, 2: 339-346.
133. Ogawa A., Suzuki M., Ogasawara K. 2000. Aneurysms at nonbranching sites in the supraclinoid portion of the internal carotid artery: Internal carotid artery trunk aneurysms. *Neurosurg* 47, 3: 578-586.
134. Kakizawa Y., Tanaka Y., Orz Y., et al. 2000. Parameters for contralateral approach to ophthalmic segment aneurysm of the internal carotid artery. *Neurosurg* 47, 5: 1130-1137.
135. Fries G., Pernecky A., van Lindert E., et al. 1997. Contralateral and ipsilateral microsurgical approaches to carotid-ophthalmic aneurysms. *Neurosurg* 41, 2: 333-343.
136. Pernecky A., Knosp P., Vorkapic P., Czech Th. 1985. direct surgical approach to infraclinoidal aneurysms. *Acta Neurochirurgica* 76: 36-44.
137. Pernecky A., Fries G. 1998. Endoscope-assisted brain surgery: Part 1- Evolution, basic concept, and current technique. *Neurosurg* 42,2:219-225.
138. Fries G., Pernecky A. 1998. Endoscope-assisted brain surgery: Part 2- analisis of 380 procedures. *Neurosurg* 42,2: 226-232.

139. Thornton J., Bashir Q., Aletich V., Ausman J., et al. 2000. What percentage of surgical clipped intracranial aneurysms have residual necks?. *Neurosurg* 46, 6: 1294-1300.
140. McFadzzean R.M., Hadley D.M., McIlwaine G.G. 1991: Optochiasmal arachnoiditis following muslin wrapping of ruptured anterior communicating aneurysms. *J Neurosurg* 75: 393.
141. Carney P.G., Oatey P.E. 1983: Muslin wrapping of anerysms and delayed visual failure. A report of three cases. *J Clin Neuro Ophthalmol* 3: 91.gg
142. Batjer H., Samson D.S. 1990. Retrograde suction decompression of giant paraclinoidal aneurysms. *J Neurosurg* 73: 305-306.
143. Rodriguez J.L. 1992. Estudio de la HSA de etiología no precisada. Trabajo de terminación de la residencia. Ciudad Habana. Tutor: **Dr. Javier Figueredo.**

## **BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA**

1. Aaslid R, Huber P, Nornes H. 1984. Evaluation of cerebrovascular spasm with transcranial Doppler ultrasound. *J Neurosurg* 60:37-41.
2. Adams HP, Jergenson DD, Kassell NF, et al. 1980. Pitfalls in the recognition of subarachnoid hemorrhage. *JAMA* 244:794-6.
3. Adams HP, Kassell NF, Torner JC, Haley EC Jr. 1987. Predicting cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: influences of clinical condition, CT results, and antifibrinolytic therapy. A report of the Cooperative Aneurysm. *Neurology* 37:1586-91.
4. Anderson G., Steinke E., Petruk KC., et al. 1999. Computed Tomographic Angiography versus Digital Subtraction Angiography for the diagnosis and early treatment of ruptured intracranial aneurysms. *Neurosurg* 45, 6: 1315-1322.
5. Asano T, Takakura K, Sano K, et al. 1996: Effects of a Hydroxyl Radical Scavenger on Delayed Ischemic Neurological Deficits Following Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Results of a Multicenter, Placebo-Controlled Double-Blind Trial. *J Neurosurg* 84: 792-803.
6. Atkinson JL, Sundt TM, Houser OW, Whisnant JP. 1989. Angiographic frequency of anterior circulation intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 70:551-5.
7. Atlas SW. 1993. MR imaging is highly sensitive for acute subarachnoid hemorrhage...not! [editorial comment]. *Radiology* 186:319-22.
8. Auer LM. 1984. Acute operation and preventive nimodipine improve outcome in patients with ruptured cerebral aneurysms. *Neurosurgery* 15:57-66.
9. Auer LM. 1991. Unfavorable outcome following early surgical repair of unruptured cerebral aneurysms-a critical review of 238 patients. *Surg Neurol* 1991;35:152-8.

10. Awad I, Carter L, Spetzler R, Medine M, Williams FJ. 1987. Clinical vasospasm after subarachnoid hemorrhage: response to hypervolemic hemodilution and arterial hypertension. *Stroke* 18:365-72.
11. Black PM. 1986. Hydrocephalus and vasospasm after subarachnoid hemorrhage from ruptured intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 18:12-6.
12. Bonita R. 1986. Cigarette smoking, hypertension and the risk of subarachnoid hemorrhage: a population-based case-control study. *Stroke* 17:831-5.
13. Brennan J., Schwartz M. 2000. Unruptured intracranial aneurysms. Appraisal of the literature and suggested recommendations for surgery, using evidence-based medicine criteria. *Neurosurg* 47, 6: 1359-1372.
14. Buchanan K.M., Elis L.S., Gophen G.B. 2000: Differing perspectives on outcome after subarachnoid hemorrhage. The patient, the relative, the neurosurgeon. *Neurosurg* 46: 831-840.
15. Carter L. P., Spetzler R.F., Hamilton M.G. 1995. *Neurovascular Surgery*. McGraw-Hill, Inc.
16. Chyatte D, Fode NC, Sundt TM. 1988. Early versus late intracranial aneurysm surgery in subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 69:326-31.
17. Chyatte D, Lewis I. 1997. Gelatinase activity and the occurrence of cerebral aneurysms. *Stroke* 28:799-804.
18. Chyatte D, Reilly J, Tilson MD. 1990. Morphometric analysis of reticular and elastin fibers in the cerebral arteries of patients with intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 26:939-43.

19. Cockroft K., Marks M, Steinberg G. 2000. Planned direct dual-modality treatment of complex broad-necked intracranial aneurysms. Four technical case reports. *Neurosurg* 46, 1: 226-231.
20. Connolly ES., Choudhri TF., Mack W., Et al. 2001. Influence of smoking, hypertension, and sex on the phenotypic expression of familial intracranial aneurysms in siblings. *Neurosurg* 48, 1: 64-69.
21. Cossu M, Pau A, Turtas S, et al. 1993: Subsequent Bleeding from Ruptured Intracranial Aneurysms Treated by Wrapping or Coating: A Review of the Long-Term Results in 47 Cases. *Neurosurgery* 32: 344-7.
22. Deutschman CS, Haines SJ. 1985. Anticonvulsant prophylaxis in neurological surgery. *Neurosurgery* 17:510-7.
23. Dutton J. 1969. Acrylic investment of intracranial aneurysms: a report of 12 years' experience. *J Neurosurg* 61:652-7.
24. Elliott JP, Newell DW, Lam DJ, et al. 1998. Comparison of balloon angioplasty and papaverine infusion for the treatment of vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurgery* 88:277-84.
25. Eskridge JM, McAuliffe W, Soon JK, et al. 1998. Balloon angioplasty for the treatment of vasospasm: results of the first 50 cases. *Neurosurgery* 42:510-7.
26. Eskridge JM, Song JK. 1998. Endovascular embolization of 150 basilar tip aneurysms with Guglielmi detachable coils: results of the Food and Drug Administration multicenter clinical trial. *J Neurosurg* 89:81-6.
27. Farrar JK, Gamache FW, Ferguson GG, Barker J, Varkey GP, Drank CG. 1981. Effects of profound hypotension on cerebral blood flow during surgery for intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 55:857-64.

28. Ferguson GG. 1972. Physical factors in the initiation, growth, and rupture of human intracranial saccular aneurysms. *J Neurosurg* 37:666-7.
29. Forget T R., Benitez R., Veznedaroglu E., et al. 2001. A review of size and location of ruptured intracranial aneurysms. *Neurosurg* 49, 6: 1322-1326.
30. Forster DM, Steiner L, Hakanson S, Bergvali U. 1978. The value of repeat pan-angiography in cases of unexplained subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 48:712-6.
31. Friedman J.A., Pichelmann M.A., Piepgras D.G. 2003: Pulmonary complication of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg* 52. 5: 1025-1032.
32. Fries G., Perneczky A. 1998. Endoscope-assisted brain surgery: Part 2- analysis of 380 procedures. *Neurosurg* 42,2: 226-232.
33. Gonzalez L.F., Walker M.T., Zabramski J.M., et al. 2003: Distinction between paraclinoid and cavernous aneurysm with computed tomography angiography. *Neurosurg* 52. 5: 1131-1138.
34. Gruber A., Reinprecht A., Bavinzski G., et al. 1999. Chronic shunt-dependent hydrocephalus after early surgical and early endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms. *Neurosurg* 44, 3: 503-512.
35. Hart RG, Byer JA, Slaughter JR, Hewett JE, Easton JD. 1981. Occurrence and implications of seizures in subarachnoid hemorrhage due to ruptured intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 8:417-21.
36. Heros RC. 1989. Acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 6:715-7.
37. Hino A., Fujimoto M., Iwamoto Y., et al. 2000. False localization of rupture site in patients with multiple cerebral aneurysms and subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg* 46, 4:825-830.

38. Hongo K., Tanaka Y., Horiuchi T., et al. 2003: Internal carotid artery rotation technique to expose an aneurysm neck: Technical note. *Neurosurg* 52. 2: 455-457.
39. Hsiang J N K, Liang E Y, Lam J M K, et al. 1996: The Role of Computed Tomographic Angiography in the Diagnosis of Intracranial Aneurysms and Emergent Aneurysm Clipping. *Neurosurgery* 38: 481-7.
40. Hugosson R. 1975: The value of reinforcing intracranial aneurysms with plastic coating. *Acta Chir Scand* 141:182-6.
41. Jabre A, Symon L. 1987. Temporary vascular occlusion during aneurysm surgery. *Surg Neurol* 27:47-63.
42. Jakobsson KE, Saveland H, Hillman J, et al. 1996. Warning leak and management outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 85:995-9.
43. Jane JA, Kassell NF, Torner JC, Winn HR. 1985. The natural history of aneurysms and arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 62:321-3.
44. Jenkins A, Hadley DM, Teasdale GM, Condon B, Macpherson P, Patterson J. Magnetic resonance imaging of acute subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1988;68:731-6.
45. Karibe H., Sato K., Shimizu H., et al. 2000. Intraoperative mild hypothermia ameliorates postoperative cerebral blood flow impairment in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg* 47, 3: 594-601.
46. Kassell NF, Torner JC, Haley EC, et al. 1990. The international cooperative study on the timing of aneurysm surgery. Part 2: Surgical results. *J Neurosurg* 73:37-47.
47. Kasuya H., Onda H., Takeshita M., et al. 2000. Clinical features of intracranial aneurysms in siblings. *Neurosurg* 46, 6:1301-1306.
48. Kauritani H., Masuzawa H., Kanazawa I., et al. 2000: saccular cerebral aneurysm in young adult. *Surg Neurol* 54: 59-66.

49. Kivisaari R., Salonen O., Ohman J. 2000. Basal brain injury in aneurysm surgery. *Neurosurg* 46,5: 1070-1076.
50. Kurokawa Y, Abiko S, Okamura T, et al. 1992: Direct Surgery for Giant Aneurysm Exhibiting Progressive Enlargement After Intraaneurysmal Balloon Embolization. *Surg Neurol* 38: 19-25.
51. Kwan E S K, Heilman C B, Shucart W A, et al. 1991: Enlargement of Basilar Artery Aneurysms Following Balloon Occlusion - "Water-Hammer Effect": Report of Two Cases. *J Neurosurg* 75: 963-8.
52. Lanzino G., Miskolczi L., Guterman LR., et al. 1999. Angioscopy-assisted aneurysm clipping. *Neurosurg* 45, 3: 609-613.
53. Leblanc R, Melanson D, Tampieri D, et al. 1995. Familial cerebral aneurysms: a study of 13 families. *Neurosurgery* 37:633-9.
54. Leblanc R. 1987. The minor leak preceding subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 66:35-9.
55. LeRoux PD, Dailey AT, Newell DW, Grady MS, Winn HR. 1993. Emergent aneurysm clipping without angiography in the moribund patient. *Neurosurgery* 33:189-94
56. Locksley HB. Report of the Cooperative Aneurysm Study of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage. Section V, Part II. Natural history of subarachnoid hemorrhage, intracranial aneurysms, and arteriovenous malformation. Based on 6368 cases in the Cooperative Study. *J Neurosurg* 1966;25:321-68.
57. Macdonald RL, Wallace MC, Kestle JR. 1993. Role of angiography following aneurysm surgery. *J Neurosurg* 79:826-32.

58. Malek A., Higashida R., Phatouros C., et al. 1999. Treatment of an intracranial aneurysm using a new three-dimensional-shape Guglielmi detachable coil: Technical case report. *Neurosurg* 44, 5: 1142-1145.
59. Mayberg MR, Batjer HH, Dacey R, et al. 1994. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 25:2315-28.
60. McCormick WF, Acosta-Rua GJ. 1970. The size of intracranial saccular aneurysms. An autopsy study. *J Neurosurg* 33:422-7.
61. McDougall C G, Halbach V V, Dowd C F, et al. 1996: Endovascular Treatment of Basilar Tip Aneurysms using Electrolytically Detachable Coils. *J Neurosurg* 84: 393-9.
62. Meyer FB., Friedman JA., Nichols DA., et al. 2001. Surgical repair of clinoidal segment carotid artery aneurysms unsuitable for endovascular treatment. *Neurosurg* 48, 3: 476-486.
63. Minakawa T, Koike T, Fujii Y, Ishii R, Tanaka R, Arai H. 1987. Long term results of ruptured aneurysms treated by coating. *Neurosurgery* 21:660-3.
64. Mizutani T. 2000. Scaled clips for aneurysm surgery: Technical note. *Neurosurg* 46, 5: 1253-1254.
65. Mount L.A., Antunes J.L. 1975: Results of treatment of intracranial aneurysms by wrapping and coating. *J Neurosurg* 42:189-91.
66. Nussbaum E., Erickson D. 1999. The fate of intracranial microaneurysms. *Neurosurg* 45, 5: 1172-1175.

67. Nussbaum ES., Sebring LA., Ostanny I., et al. 2000. Transient cardiac standstill induced by adenosine in the management of intraoperative aneurysmal rupture: Case report. *Neurosurg* 47, 1: 240-243.
68. Ogilvy C., Carter B. 1998. A proposed comprehensive grading system to predict outcome for surgical management of intracranial aneurysms. *Neurosurg* 42, 5: 959-970.
69. Ohman J, Heiskanen O. 1989. Timing of operation for ruptured supratentorial aneurysms: a prospective randomized study. *J Neurosurg* 70:55-60.
70. Pare L, Delfino R, Leblanc R. 1992. The relationship of ventricular drainage to aneurysmal rebleeding. *J Neurosurg* 76:422-7.
71. Perneczky A., Fries G. 1995. Use of a new aneurysm clip with an inverted-spring mechanism to facilitate visual control during clip application: Technical note. *J Neurosurg* 82: 898-899.
72. Qureshi A., Mohammad Y., Yahia A., et al. 2000. Ischemic events associate with unruptured aneurysms. Multicenter clinical study and review of the literature. *Neurosurg* 46, 2: 282-290.
73. Qureshi A., Sung G., Suri MF., et al. 2000. Factors associated with aneurysm size in patients with subarachnoid hemorrhage: Effect of smoking and aneurysm location. *Neurosurg* 46, 1: 44-50.
74. Raftopoulos C., Goffette P., Vaz G., et al. 2003: surgical clipping may lead to better results than coil embolization: results from a series of 101 consecutive unruptured intracranial aneurysms. *Neurosurg* 52: 1280-1290.
75. Sbeih I, Tamas LB, O'Laoire SA. 1986. Epilepsy after operation for aneurysms. *Neurosurgery* 19:784-8.

76. Schaller C., Klemm E., haun D., et al. 2002: The transsilvian approach is minimally invasive but not atraumatic. *Neurosurg* 51: 971-977.
77. Schievink WI, Schaid DJ, Michels VV, et al. 1995. Familial aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a community-based study. *J Neurosurg* 83:426-9.
78. Schmid UD, Steiger HJ, Huber P. 1987. Accuracy of high-resolution computed tomography in direct diagnosis of cerebral aneurysms. *Neuroradiology* 29:152-9.
79. Schuierer G, Huk WJ, Laub G. 1992. Magnetic resonance angiography of intracranial aneurysms: comparison with intra-arterial digital subtraction angiography. *Neuroradiology* 35:50-4.
80. Schwartz T H, Solomon R A. 1996: Perimesencephalic Nonaneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Review of the Literature. *Neurosurgery* 39: 433-40.
81. Sobel D F, Dalessio D, Copeland B, et al. 1996: Cerebral Aneurysm Thrombosis, Shrinkage, Then Disappearance after Subarachnoid Hemorrhage. *Surg Neurol* 45: 133-7.
82. Solomon R.A. 2001: Anterior communicating artery aneurysms. *Neurosurg* 48: 119-123.
83. Solomon RA, Fink ME, Lennihan L. 1988. Early aneurysm surgery and prophylactic hypervolemic hypertensive therapy for the treatment of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 23:699-704.
84. Spetzler RF., Riina H., Lemole GM. 2001. Gigant aneurysms. *Neurosurg* 49, 4: 902-908.
85. Steiger HJ., Schmid-Elsaesser R., Stummer W. 2001. Transorbital keyhole approach to anterior communicating artery aneurysms. *Neurosurg* 48, 2: 347-352.
86. Sundt TM, Kobayashi S, Fode NC, Whisnant JP. 1982. Results and complications of surgical management of 809 intracranial aneurysms in 722 cases. Related and

- unrelated to grade of patient, type of aneurysm, and timing of surgery. *J Neurosurg* 56:753-65.
87. Swearingen B, Heros R C. 1987: Common Carotid Occlusion for Unclippable Carotid Aneurysms: An Old but Still Effective Operation. *Neurosurgery* 21: 288-95.
  88. Symon L, Vajda J. 1984. Surgical experiences with giant intracranial aneurysm. *J Neurosurg* 61:1009-28.
  89. Tanaka Y., Hongo K., Nagashima H., et al. 2000. Double aneurysms at distal basilar artery: Report of nine cases. *Neurosurg* 47, 3: 587-593.
  90. Tanoue S., Kiyosue H., Kenai H., et al. 2000. Three-dimensional reconstructed images after rotational angiography in the evaluation of intracranial aneurysms. Surgical correlation. *Neurosurg* 47, 4: 866-871.
  91. Todd N V, Tocher J L, Jones P A, et al. 1989: Outcome Following Aneurysm Wrapping: A 10-Year Follow-Up Review of Clipped and Wrapped Aneurysms. *J Neurosurg* 70: 841-6.
  92. Todd N.V. 1990: Aneurysm rebleeding after treatments that leave the aneurysm sac patent. *Br J Neurosurg* 4:373-9.
  93. Ujiie H., Tachibana H., Hiramatsu O., et al. 1999. Effects of size and shape (aspect ratio) on the hemodynamics of saccular aneurysms. A possible index for surgical treatment of intracranial aneurysms. *Neurosurg* 45, 1: 119-130.
  94. Ujiie H., Tamano Y., Sasaki K., et al. 2001. Is the aspect ratio a reliable index for predicting the rupture of a saccular aneurysm ?. *Neurosurg* 48, 3: 495-503.
  95. Van der Bergh W.M., Algra A., Berkelbach J.W., 2003: Hypomagnesemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg* 52. 2: 276-282.

96. Van Rooij WJ., Sluzewski M., Metz NH., et al. 2000. Carotid occlusion for large and giant aneurysms: Evaluation of a new test occlusion protocol. *Neurosurg* 47, 1: 116-122.
97. Villavicencio AT., Gray L., Leveque JC., et al. 2001. Utility of three-dimensional computed tomographic angiography for assesment of relationships between the vertebrobasilar system and the cranial base. *Neurosurg* 48,2: 318-327.
98. Yasargil M.G. 1984: *Microneurosurgery*, Vol 2. Stuttgart, Georg Thieme Verlag.
99. Zhang Y.J., Barrow D.L., Cawley C.M., et al. 2003: Neurosurgical management of intracranial aneurysm previously treated with endovascular therapy. *Neurosurg* 52. 2: 283-295.