

Artículos

- [Introducción](#)
- [Pacientes y Métodos](#)
- [Resultados](#)
- [Discusión](#)
- [Referencias](#)
- [Anexos](#)

Imagenología

Tratamiento por técnicas endovasculares de los aneurismas cerebrales. Primeras experiencias en Venezuela.

Fecha de recepción: 07/05/2007

Fecha de aceptación: 11/11/2007

Introducción: La rotura de un aneurisma es la causa más frecuente de hemorragia subaracnoidea. El clipaje quirúrgico es el tratamiento estándar para los aneurismas cerebrales rotos, y la embolización endovascular es una nueva alternativa. **Objetivo:** presentar la experiencia inicial del Hospital Universitario de Caracas en el tratamiento endovascular de los aneurismas cerebrales rotos, comparándola con el clipaje quirúrgico. **Métodos:** Entre agosto 2000 y marzo 2001 se embolizaron 20 aneurismas cerebrales rotos con resortes tipo Guglielmi, comparándolos con 20 aneurismas intervenidos quirúrgicamente. **Resultados:** hubo 15% de complicaciones, con éxito técnico de 100% en ambos grupos. No hubo diferencia significativa para edad, sexo, motivo de consulta o antecedentes. El tiempo de permanencia en UTI y en cuidados generales presentó diferencia significativa ($p < 0.5$), siendo menores para los embolizados. **Conclusión:** la embolización endovascular es una excelente alternativa terapéutica para los aneurismas cerebrales rotos, con índice de morbimortalidad igual al reportado con el clipaje quirúrgico.

Palabras Claves: Aneurisma, Hemorragia subaracnoidea, Embolización, Resortes tipo Guglielmi

Title

Endovascular treatment of brain aneurysms. Preliminary experience in Venezuela.

Abstract

Introduction: Rupture of an aneurysm is the most frequent cause of subarachnoid hemorrhage. Surgical clipping being the standard treatment for ruptured cerebral aneurysms, with endovascular embolization as a new alternative. **Objective:** To review the preliminary experience at the Hospital Universitario de Caracas in the endovascular treatment of ruptured cerebral aneurysms, as compared to the standard surgical clipping. **Methods:** between august 2000 and march 2001 20 ruptured aneurysms were embolized with Guglielmi detachable coils, comparing with 20 cerebral aneurysms surgically treated. **Results:** Technical success of 100% was obtained in both groups. Presence of complications was 15% in both groups. No significant differences about age, sex, consultation motive or antecedents were found. The permanence time in the intensive care unit and in general care showed a significant difference ($p < 0.5$), being shorter for the embolized cases. **Conclusion:** the endovascular embolization is an excellent alternative for ruptured cerebral aneurysms, with identical morbimortality rate to that reported for surgical treatments.

Key Word

Aneurysm, Subarachnoid hemorrhage, Embolization, Guglielmi detachable coils

Introducción

El accidente vasculo-cerebral (AVC) se puede definir como un déficit neurológico focalizado, de aparición brusca, por necrosis del tejido cerebral como consecuencia de un trastorno de la circulación cerebral. Constituye la tercera causa de muerte tras las cardiopatías y el cáncer en los países desarrollados, tiene una incidencia global de 794 casos por cada 100.000 personas. En EEUU se ha calculado que más de 400.000 pacientes son dados de alta anualmente en los hospitales tras un ictus. La pérdida de horas laborales en estos pacientes y la prolongada hospitalización que requieren durante su recuperación hacen que el impacto económico producido por estas enfermedades sea uno de los más devastadores en medicina (81). EL AVC

María Ariana García Castillo

magarciaacastillo@gmail.com

Médico Cirujano. Especialista en

Radiodiagnóstico

Centro de Salud Santa Inés –

Universidad Católica Andrés Bello

Bernardo Lander González

b_lander@yahoo.com

Médico Cirujano. Especialista en

Radiodiagnóstico

Unidad de Exploraciones Vasculares

Centro Medico de Caracas.

se divide en dos grandes grupos: AVC no hemorrágicos (75%-85%) y AVC hemorrágicos (15%-25%) éste último grupo puede ser subdividido en hemorragias cerebrales y hemorragias subaracnoideas. La rotura de un aneurisma intracraneal sacular es la causa más frecuente de hemorragia subaracnoidea (HSA), seguida de las malformaciones arteriovenosas (MAV). Ocupa el 5 al 10 % de los AVC. Los aneurismas saculares son dilataciones focales que representan puntos de debilidad estructural de la pared de la arteria. Se localizan preferentemente en la bifurcación de las arterias cerebrales de mediano calibre y se dirigen condicionados principalmente por el vector hemodinámico local (1). Debido a la alta morbilidad y mortalidad (45%) (3-5) asociada con la hemorragia subaracnoidea (HSA), es urgente una estrategia preventiva de tratamiento (6-11). Para prevenir la hemorragia subaracnoidea, los médicos han desarrollado métodos para tratar los aneurismas.

Para los aneurismas rotos, se ha recomendado el tratamiento temprano dentro de 24 a 72 horas debido a que el riesgo de rotura subsiguiente es alto, con aproximadamente 20% de riesgo de rotura en las primeras 2 semanas después de la hemorragia subaracnoidea (14). Cada rotura adicional incrementa sustancialmente el riesgo de mortalidad y morbilidad (14). El tratamiento también ha sido recomendado para la mayoría de los aneurismas no rotos (15) aunque hay dudas acerca del tratamiento de algunas pequeñas aneurismas menores de 10 mm debido a que su riesgo de ruptura parece bajo (16-17). La primera cirugía intracraneal de un aneurisma sacular fue conducida por Dott (18) en 1933, arrojando un aneurisma que había sangrado intraoperatoriamente con un fragmento de músculo, deteniendo el sangrado y obteniendo un buen resultado a largo plazo; sin embargo, el crédito del primer tratamiento definitivo de un aneurisma diagnosticado preoperatoriamente (por una parálisis del III par) se le atribuye a Dandy (19), quien en 1938 clipó el cuello de un aneurisma y resecó el saco aneurismático con un electrocauterio, luego de la exposición del aneurisma mediante craneotomía. Desde entonces, el tratamiento quirúrgico (clipaje de los aneurismas) ha sido el tratamiento estándar para los aneurismas cerebrales. Las técnicas microquirúrgicas han evolucionado constantemente desde entonces, con el desarrollo de una variedad de abordajes quirúrgicos y clips metálicos para aneurismas, que permiten la reparación de los aneurismas en casi todas las localizaciones intracraneales, mediante la colocación de un clip hecho de un metal estable (incluyendo platino, titanio, tungsteno, y aleaciones de acero) a través del cuello del aneurisma, excluyéndola así de la circulación cerebral.

El ocaso de la cirugía moderna en la reparación de los aneurismas cerebrales comenzó en 1933 cuando Egas Moniz (20) demostró un aneurisma mediante la técnica de angiografía cerebral que había descubierto. El primer clip hemostático maleable fue introducido por Cushing en 1911 (21) pero no eran apropiados para los aneurismas. Posteriormente Schwartz desarrolló un clip que fue modificado por Mayfield (22), esto marcó el paso para el desarrollo de clips con una gran variedad de fuerzas y configuraciones. Otro brillante progreso técnico fue la creación en 1960 por Lundberg (23) de los catéteres intraventriculares que continuamente controlaban la presión del líquido ventricular. El abordaje mínimamente invasivo para el manejo de pacientes con complejos desórdenes vasculocerebrales mediante intervención endovascular ha hecho progresos enormes en las dos últimas décadas. Esto ha sido debido a la tecnología en las imágenes, que incluyen resonancia magnética, angiografía por resonancia magnética, tomografía computadorizada, ultrasonografía, imagenología del flujo intracraneal por Doppler y angiografía de alta resolución (25-28). En adición, accesos más seguros a la circulación intracraneal con nuevos microcatéteres y guías han ampliado las indicaciones para el tratamiento. La refinación de los materiales embólicos para la obstrucción de los vasos sanguíneos en la cabeza, cuello, y médula espinal usando balones desmontables, microespirales, émbolos de partículas, y los pegamentos líquidos de tejido han mejorado la seguridad total para muchas condiciones neurológicas que son agudas o requieren tratamiento inesperado (29-30). Más recientemente, técnicas para la revascularización cerebral que utilizan balones de dilatación, stents, y agentes trombolíticos para tratar derrame cerebral agudo debido a perfusión inadecuada están actualmente en evaluación en muchos estudios multicéntricos y multidisciplinarios. Los pacientes son tratados ahora mediante neurorradiología intervencionista, bajo anestesia local, por abordaje transfemoral; si el tratamiento es exitoso, los pacientes clínicamente estables serán dados de alta dentro de las primeras 72 horas siguientes al procedimiento. Los angiogramas de seguimiento a los 6 meses demuestran excelentes resultados para los aneurismas de cuello pequeño, menores de 4 mm y de dimensiones menores de 10 mm (59-60). Para aneurismas más grandes sin un cuello definido, la oclusión con balón de la arteria madre (siguiendo un test de oclusión exitoso, para documentar buen flujo sanguíneo colateral) ha sido una excelente modalidad terapéutica (61-63). El campo de la terapia endovascular ha hecho grandes progresos tanto en el diagnóstico como en el abordaje terapéutico de las enfermedades intracraneales en las dos décadas pasadas. Los avances en la tecnología con nuevas modalidades de imagen, así como las grandes mejoras en los sistemas de entrega y dispositivos embólicos, que son ahora utilizados rutinariamente en la circulación intra y extracraneal, han aumentado la seguridad y eficacia de éstos procedimientos.

La terapia de los aneurismas intracraneales utilizando microbalones intravasculares desmontables fue reportada en los tempranos 1970's por el neurocirujano ruso Serbinenko (31,32). Originalmente, un balón de látex, introducido por punción directa de la carótida cervical

utilizando una larga aguja, usado para ocluir la arteria carotídea. La técnica fue utilizada para el tratamiento de aneurismas gigantes y sintomáticas, así como para fístulas del seno cavernoso. En 1977, un balón separable de silicón fue introducido en los Estados Unidos para el tratamiento de enfermedades vasculo-cerebrales, incluyendo aneurismas intracraneales, fístulas del seno cavernoso y oclusión de la arteria madre (33). La técnica describía un abordaje endovascular a estas lesiones vía la arteria femoral, de tal modo que disminuía el malestar para el paciente y facilitaba el acceso a las circulaciones cerebrales anteriores y posteriores.

En 1982, Romodanov y Shcheglov (34) reportaron el tratamiento endovascular de 137 aneurismas en 119 pacientes utilizando un catéter- balón desmontable. La oclusión completa del aneurisma fue alcanzada en 93 casos (67.8%), con una tasa de mortalidad de 3.7% y una tasa de recanalización de 2.5%. En 1987, Fox et al. (35) reportaron 68 pacientes con aneurismas no tratables por clipaje, tratados con oclusión por catéter de la arteria madre. En 50 (76.9%) de 65 casos, el reportó la oclusión completa del aneurisma con sólo 1 (1.5%) caso de derrame cerebral y 8 (12.3%) casos de isquemia transitoria reversible. En 1991, Guglielmi et al (37) describieron el uso de un nuevo dispositivo de oclusión, el resorte desmontable electrolítico, para el tratamiento de aneurismas intracraneal con preservación de la arteria madre. La técnica de oclusión involucra la navegación de un micro catéter a través de un abordaje arterial transfemoral a lo largo de la circulación intracraneal hasta el aneurisma. Múltiples resortes suaves de platino fueron entonces depositados dentro del aneurisma y desmontados por aplicación de una corriente eléctrica positiva en la unión del resorte con el cable. Mediante el rellenado mecánico del aneurisma con éstos resortes, ocurre la trombosis, resultando en la oclusión. En 1994, Guglielmi y Viñuela (38) reportaron el tratamiento de 95 aneurismas en 91 pacientes usando éstos nuevos resortes. Los resultados variaron dependiendo del tamaño del aneurisma y las dimensiones del cuello, con oclusión completa del 90% de los aneurismas con cuello pequeño, pero 11.5% de los aneurismas con cuello ancho pudieron ser completamente ocluidos. El GDC, aprobado por la Administración de Alimentos y Drogas (FDA, por sus siglas en inglés) en el año 1996 es un resorte de platino, radiopaco, blando que puede ser conducido a través de un microcatéter dentro del aneurisma y luego ser liberado por electrólisis. Los microcatéteres son muy blandos y distensibles, miden 0,6 a 0,8 mm de diámetro en su extremo distal. El resorte se encuentra soldado a una guía de acero inoxidable.

Cuando el GDC se encuentra posicionado en la posición intraluminal deseada, un electrodo se fija en el extremo proximal de la guía de acero, otro en el paciente, y una corriente eléctrica positiva es aplicada. La corriente eléctrica disuelve la unión entre el GDC y la guía. Los GDC se encuentran disponibles en varios tamaños, para los diferentes aneurismas, pequeños, gigantes (mayores de 25mm), o medianos; de 2 a 30 cm de longitud, de 2 a 20 mm el diámetro de la espira y en dos grosores 0,010 para aneurismas pequeños que se hayan roto recientemente y 0.015 para los medianos y gigantes. Existen actualmente tres generaciones de espirales, todos con memoria circular que les permite tomar la forma del aneurisma produciendo mínima tensión a la pared del mismo, los de primera generación presentan todas las espiras del mismo tamaño, los bidimensionales presentan la primera espira de menor tamaño que las demás y los de tercera generación ó 3D, presentan una memoria esférica, éstos últimos son los de más reciente aparición en el mercado y están diseñados para empaquetar de mejor manera la forma natural del aneurisma. El mecanismo por el cual se produce la reparación del aneurisma pareciera ser sencillo. Si el saco aneurismático es llenado con los resortes de platino y no pudiendo 2 objetos ocupar el mismo espacio al mismo tiempo, la sangre no debería entrar en el saco. Sin embargo cuando Piotin y col (89) midieron el volumen de resortes necesarios para angiográficamente ocluir un aneurisma, ellos observaron que la oclusión completa se producía cuando el volumen alcanzaba el 30-40 % del volumen del aneurisma. La habilidad de los resortes de permanentemente ocluir un aneurisma probablemente recae en dos mecanismos: Alteración hemodinámica y electrotrombosis. La electrotrombosis ocurre como resultado de una relativa polaridad de las plaquetas y de la pared del vaso. Sawyer y Pate (90) en 1953 mostraron la habilidad que tiene una corriente eléctrica en causar la precipitación de células rojas, blancas, plaquetas y fibrinógeno alrededor de un ánodo cargado positivamente que pasase a través de sangre heparinizada o con citrato. Otros investigadores han inducido formación de trombos en arterias al pasar una corriente positiva por el vaso (91-92). En 1983 Guglielmi y col. (93) produjeron trombos en un aneurisma de pared creado en la arteria carótida común en ratones, con un electrodo de acero inoxidable colocado a través de un abordaje transfemoral. Los estudios de laboratorio realizados por Guglielmi y col. mostraron que el acero inoxidable se electroliza rápidamente, mientras que el platino no se altera con la corriente aplicada, por lo que los resortes de platino se convirtieron en el material de elección para las embolizaciones. Sin embargo una revisión de los estudios realizados sugirió que el volumen del coágulo producido es directamente proporcional a la cantidad y duración de la corriente aplicada. Como el tiempo requerido para lograr la separación entre el GDC y la guía es tan corto para los resortes actuales, se pudiera pensar si verdaderamente la electrotrombosis es el mecanismo primario responsable de la oclusión. En efecto al menos un estudio histopatológico sugiere que la trombosis no ocurre inmediatamente.

Como generalmente la completa oclusión del aneurisma esta relacionada con el volumen de

resortes implantados, pareciera ser que ésta ocurre por un mecanismo independiente al de la trombosis como una disrupción mecánica del flujo de entrada en el aneurisma. El flujo dinámico dentro aneurisma puede ser dramáticamente alterado si se altera el flujo de entrada al mismo (94). El abordaje endovascular de los aneurismas intracraneales todavía se está desarrollando. Para tratar aneurismas grandes y gigantes, la terapia de oclusión con balón desmontable de la arteria madre es segura y eficaz en pacientes seleccionados a quienes se les ha realizado un test de oclusión con demostración de buena circulación colateral (39-42). En casos seleccionados de aneurismas de cuello angosto (< 4 mm y con diámetro total menor de 10 mm), la terapia con resortes electrolíticos es ciertamente alcanzable. De cualquier forma, el seguimiento a largo plazo de éstos pacientes todavía se requiere para lograr determinar la evolución. Como la experiencia clínica con ésta técnica se ha incrementado y el diseño de los microresortes ha mejorado, la embolización con los mismos ha sido utilizada con una frecuencia en aumento, aún en pacientes que podrían ser tratados con clipaje quirúrgico convencional (47-48). Más aún, algunos centros están tratando pacientes con clipaje quirúrgico sólo si no pueden ser tratados primeramente por terapia endovascular de embolización con coil (49), por lo que la embolización ha igualado la colocación de un clip neuroquirúrgico como la primera opción de tratamiento (49-50). Con la aprobación de los GDC por la FDA, la seguridad y eficacia del tratamiento endovascular de los aneurismas se han incrementado. El desarrollo de nuevos dispositivos, como los stents, también puede tener un impacto favorable sobre el manejo de los aneurismas. Sin embargo, el standard para el tratamiento de la mayoría de los aneurismas continúa siendo el clipaje neuroquirúrgico convencional. La terapia endovascular es una opción para el tratamiento en un escenario clínico apropiado (51). El tratamiento endovascular con microresortes es efectivo para la prevención de recurrencias tempranas de sangrado, y su técnica tiene un bajo riesgo de complicaciones por procedimientos (52). A pesar del amplio uso de los microresortes separables, los datos acerca del manejo a largo plazo y outcome son escasos. La principal preocupación con este tratamiento es el destino de pacientes con un aneurisma si éste no es inicialmente no ocluido completamente y la posibilidad de reapertura la luz del aneurisma en el tiempo. Estas son preocupaciones debido a que exponen al paciente al riesgo de una hemorragia recurrente. Los factores que determinan lo adecuado de la utilización de una técnica endovascular para tratamiento de los aneurismas incluyen la morfología del aneurisma, la estabilidad médica del paciente, y el riesgo del tratamiento endovascular versus el riesgo de clipaje quirúrgico. Las decisiones con respecto a la forma más apropiada de tratamiento en casos individuales son realizados por un equipo de médicos interconsultantes muy cercano, constituido por al menos un médico endovascular y un neurocirujano capaces de abordajes vasculares abiertos complejos (51). Aún así, en agosto 2002, se estimó que 100.000 pacientes con aneurismas intracraneales han sido tratados con GDCs alrededor del mundo, con aproximadamente 1500 pacientes tratados por mes (54). Dado el amplio uso de la embolización endovascular con resortes para tratar los aneurismas intracraneales, es importante para establecer recomendaciones, basado en la mejor evidencia disponible, para definir indicaciones apropiadas para la embolización con espirales y otras técnicas endovasculares en el contexto de alternativas quirúrgicas. Los elementos esenciales para comparar son riesgo de morbilidad y mortalidad, y eficacia, medibles en términos de riesgo reducido de rotura del aneurisma luego del tratamiento.

El ISAT (International Subarachnoid Aneurysm Trial) (97), ha sido el primer estudio multicéntrico prospectivo randomizado que compara el tratamiento quirúrgico convencional con la terapia endovascular en el tratamiento de aneurismas cerebrales rotos. Aprobado por el Consejo Médico de Investigación de Gran Bretaña, intenta reunir 3000 pacientes de 25 centros hospitalarios en 4 años. La importancia de dicho protocolo es que no ha habido ningún estudio al azar en cuanto al manejo de la HSA desde los estudios de Mckissok en 1960 al comparar el manejo médico conservador con el tratamiento quirúrgico de los aneurismas (1).

El objetivo del siguiente trabajo es presentar la experiencia inicial del tratamiento endovascular en aneurismas cerebrales que hayan sangrado, en el Servicio de Radiología del Hospital Central Universitario de Caracas, comparándolo su eficacia y complicaciones con el clipaje quirúrgico estándar.

Pacientes y Métodos

Pacientes: Fueron incluidos los pacientes que ingresaron al Hospital Universitario de Caracas entre Agosto de 2000 y Marzo de 2001, con hemorragia subaracnoidea (HSA) diagnosticada por Tomografía Axial Computadorizada y/o punción lumbar, con diagnóstico de aneurisma(s), intracraneal(es) diagnosticados por angiografía cerebral, angiotomografía o angioresonancia, que cumplieran con los criterios de inclusión y que fueran candidatos al tratamiento Endovascular, previa solicitud y obtención del consentimiento por escrito de su ingreso al protocolo de estudio, de parte del propio paciente, o de su representante en caso de que el paciente fuera menor de edad (Ver Planilla de consentimiento informado, Anexo N° 1). La evaluación fue realizada por

especialistas de los Servicios de Neurocirugía y de Radiología del Hospital Universitario de Caracas.

Se embolizaron 20 aneurismas en 16 pacientes. El protocolo pre-terapéutico incluyó tomografía de cráneo sin contraste y en algunos casos angiografía por RMN. Todos los pacientes se sometieron a estudio angiográfico cerebral. Los casos fueron discutidos conjuntamente con los especialistas del Servicio de Neurocirugía del Hospital Universitario de Caracas. Se tomó una cohorte histórica de 20 aneurismas cerebrales intervenidos quirúrgicamente en el Hospital Central Universitario de Caracas.

Criterios de Inclusión

1. Pacientes con HSA producida por rotura de aneurisma cerebral, diagnosticados por angiografía cerebral, angioTAC, angi resonancia o punción lumbar.
2. Pacientes con aneurismas múltiples en diferentes territorios cerebrales.
3. Pacientes con aneurismas ubicados en sitios de alto riesgo quirúrgico.
4. Pacientes de alto riesgo quirúrgico o en condiciones clínicas inestables que pudieran ser tratados por vía endovascular.
5. Desarrollo temprano de vasoespasmo.
6. Consentimiento del paciente o de un familiar

Criterios de exclusión

1. Pacientes que rechazan ser sometidos a terapia endovascular y prefieran el tratamiento quirúrgico estándar.
2. Aneurismas con arterias que emerjan del domo del aneurisma.
3. Pacientes que requieran cirugía para remover el hematoma asociado a la HSA.

Recolección de datos

Se elaboró un formulario especificando: *Identificación* (nombre, edad, sexo), *Condiciones generales* (buenas, regulares, malas), *Motivo de consulta*, *Antecedentes* (HTAS, DM, cardiopatía otras), *Puntuación en la escala de Hunt y Hess*, *Puntuación en la Escala de Fisher*, *Puntuación en la Escala de Glasgow* (*Estudios realizados* (Tomografía cerebral sin contraste, Angiotomografía angi resonancia, arteriografía), *Datos de los aneurismas* (tamaño del aneurisma, tamaño de cuello, localización, resultados de la embolización, resultados del clipaje quirúrgico), *Fecha de procedimiento*, *días de permanencia en UTI*, *Síntomas y signos post procedimiento* *Complicaciones post procedimiento*. Ver Anexo N° 2.

Materiales

1. Resortes o microespirales trombogénicos GDC (Guglielmi detachable coils, Boston Scientific Corporation, Fremont, CA, EEUU).
2. Catéter vertebral Terumo 5 Fr, con guía hidrofílica Terumo (0,035) (Terumo Medical Corporation, Tokio, Japón).
3. Catéter guía 6 Fr Guider Soft Tip (Boston Scientific Corporation, Fremont, CA, EEUU).
4. Microcatéter Tracker Tracker® Excel™-14 y micro guía Transend Guider Soft Tip (Boston Scientific Corporation, Fremont, CA, EEUU).
5. Optiray (Optiray® 320, Ioversol injection 68%, Mallinckrodt Inc., St. Louis, EEUU).
6. Equipo de cateterismo cardíaco Coroscop con digitalización de la fluoroscopia (Siemens Alemania).

Métodos

Descripción de la técnica: El procedimiento se realizó en la Unidad de Radiología Intervencionista y Terapia Endovascular del Hospital Universitario de Caracas, previa autorización de cada paciente, el cual debía contar con exámenes de laboratorio preoperatorios que incluyeran hematología completa, urea, creatinina, glicemia, plaquetas, y tiempos de coagulación. De preferencia se usó anestesia general. Previa asepsia y antisepsia y colocación de campos estériles, se administró anestesia local en región inguinal y por técnica de Seldinger (100), se colocó set introductor arterial 6 Fr, se introdujo catéter vertebral Terumo 5 Fr, con guía hidrofílica Terumo (0,035) (Terumo Medical Corporation, Tokio, Japón), y se cateterizaron ambas arterias carótidas internas y vertebrales, para realizar arteriografía con contraste iodado no iónico hidrosoluble (Optiray, Mallinckrodt Inc., St. Louis, EEUU), se identificó el aneurisma, luego se colocó un catéter guía 6 Fr (Guider Soft Tip, Boston Scientific Corporation, Fremont, CA, EEUU) y a través del mismo se introdujo el microcatéter (Tracker Excel 14, Boston Scientific Corporation, Fremont, CA, EEUU) y microguía (Transend Soft Tip, Boston Scientific Corporation, Fremont, CA, EEUU), cateterizando el cuello del aneurisma. Se relleno el aneurisma con resortes GDC (Boston Scientific Corporation, Fremont, CA, EEUU) -tantos como fueran necesarios- y se liberaron por

medio de electrólisis. Finalmente, se realizó arteriografía control para confirmar la exclusión del aneurisma de la circulación y la preservación de la patencia arterial.

Tratamiento estadístico: T- Student para las variables continuas, con establecimiento de $p < 0.5$ como estadísticamente significativa. Chi Cuadrado (χ^2) para las variables nominales, considerando la $p < 0.5$ estadísticamente significativa.

Resultados

TABLA N° 1

DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES CON HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA POR ANEURISMA ROTO SEGÚN EDAD PROMEDIO.

HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CARACAS. AGOSTO 2000 – MARZO 2001.

Grupo	Edad	Desviación	Error
	Promedio	Estándar	Estándar
Embolizados	47,70	13,57	3,03
Operados	43,55	12,20	2,73

$p = 0.565$

La Tabla N° 1 muestra la distribución de los casos de HSA producida por la rotura de un aneurisma, según edad de presentación. La edad promedio fue de 47,7 años para los pacientes embolizados y de 43,55 años para los operados, no existiendo diferencia estadísticamente significativa entre los grupos ($p > 0.5$).

TABLA N° 2

DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES CON HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA POR ANEURISMA ROTO SEGÚN SEXO.

HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CARACAS. AGOSTO 2000-MARZO 2001.

Grupo	Femenino	Masculino
Embolizados	12 (75%)	5 (25%)
Operados	14 (70%)	6 (30%)

La Tabla N° 2 demuestra la distribución de los casos de HSA producida por la rotura de un aneurisma, según sexo. Predominó la presentación de HSA por rotura de aneurisma sacular en el sexo femenino, con un 75% entre los pacientes embolizados y 70% entre los pacientes operados.

TABLA N° 3

DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES CON HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA POR ANEURISMA ROTO SEGÚN MOTIVO DE CONSULTA.

HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CARACAS. AGOSTO 2000 - MARZO 2001.

Motivo de consulta	Embolizados		Operados	
	N°	%	N°	%
Cefalea	11	64.7	13	65
Pérdida de la conciencia	0	0	1	5
Cefalea- rigidez de nuca	2	11.7	0	0
Cefalea- ptosis palpebral	3	17.6	0	0
Cefalea- disminución de fuerza muscular	1	5.8	3	15
Cefalea- somnolencia	0	0	1	5
Cefalea- pérdida de conciencia	0	0	2	10

La Tabla N° 3 muestra el motivo de consulta en pacientes con HSA producida por rotura de aneurisma sacular. La cefalea resultó ser el principal motivo de consulta para los dos grupos (100% en pacientes embolizados y 95% en pacientes operados). Al discriminar los pacientes según hallazgos asociados a la cefalea, se observó que la principal asociación fue con ptosis palpebral en el grupo de pacientes tratados vía endovascular, y con disminución de la fuerza muscular, en el grupo tratado quirúrgicamente.

TABLA N° 4

DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES CON HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA POR ANEURISMA ROTO SEGÚN ANTECEDENTES DE IMPORTANCIA.

HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CARACAS. AGOSTO 2000 - MARZO 2001.

Antecedentes	Embolizados		Operados	
	N°	%	N°	%
Ninguno	7	41.1	3	15
Hipertensión	6	35.2	14	70
Asmático	1	5.8	0	0
Hipertensión y Cardiopatía	2	11.7	0	0
Hipertensión y Asma	1	5.8	3	15

La Tabla N° 4 muestra los antecedentes médicos de importancia para ambos grupos, con la hipertensión arterial sistémica como el principal hallazgo en un 52.7% (4) de los pacientes embolizados y de 85% (17) de los pacientes operados.

TABLA N° 5

DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES CON HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA POR ANEURISMA ROTO SEGÚN SUS CONDICIONES GENERALES.

HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CARACAS. AGOSTO 2000 - MARZO 2001.

Condiciones Generales	Embolizados		Operados	
	N°	%	N°	%
Buenas	11	64.7	16	80
Regulares	6	35.2	3	15
Malas	0	0	1	5

La Tabla N° 5 muestra la distribución de los pacientes con hemorragia subaracnoidea producida por rotura de aneurismas saculares, según las condiciones generales. Las condiciones generales eran en su mayoría buenas (grados I y II de la Escala de Hunt-Hess y Glasgow de 15/15), sin embargo, el porcentaje (35.2%) de pacientes embolizados en regulares condiciones (grado III de la Escala de Hunt-Hess) es mayor que para los pacientes operados (15%), ya que los pacientes en malas o regulares condiciones generales generalmente son excluidos de la cirugía hasta que mejoren las condiciones clínicas, debido a la elevada morbimortalidad, mientras que la embolización permite un manejo adecuado del aneurisma siendo un procedimiento menos invasivo que la cirugía.

TABLA N° 6

DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES CON HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA POR ANEURISMA ROTO

SEGÚN LOCALIZACIÓN DE ANEURISMAS.

HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CARACAS. AGOSTO 2000 - MARZO 2001.

Localización (Arteria)	Operados	
	Embolizados	

	Nº	%	Nº	%
Carótida interna derecha	3	15	8	40
Carótida interna izquierda	6	30	1	5
Comunicante anterior	3	15	5	25
Comunicante posterior derecha	1	5	3	15
Comunicante posterior izquierda	3	15	1	5
Punta de la basilar	3	15	1	5
Cerebelosa postero inferior	1	5	1	5

La Tabla N° 6 distribuye a los pacientes con HSA según el sitio de localización de los aneurismas. A pesar de no existir diferencias importantes en la distribución de los aneurismas entre los pacientes embolizados y los operados, hay que hacer notar que se embolizaron 3 aneurismas de circuito posterior (15 %) y sólo un paciente (5%) pudo ser operado, agregando que no se cauterizó el saco, sólo pudo arrojarse con un fragmento de músculo, debido al difícil acceso quirúrgico.

TABLA N° 7

DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES CON HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA POR ANEURISMA ROTO SEGÚN PROMEDIO DE DIAS DE HOSPITALIZACION POSTPROCEDIMIENTO.

HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CARACAS. AGOSTO 2000 - MARZO 2001.

Grupo	Promedio de días hospitalización postprocedimiento	Desviación estándar	Error estándar
Embolizados	11,45	7,94	1,77
Operados	11,95	17,83	3,99

p=0.011

La Tabla N° 7 demuestra el promedio y la desviación estándar para el tiempo de hospitalización de los pacientes, posterior a la realización del procedimiento para tratar aneurismas rotos. Se excluyeron 2 de los 3 pacientes tratados con múltiples aneurismas, ya que el tiempo de permanencia de éstos pacientes en el hospital fue mayor, debido a que el tratamiento se realizó en dos actos diferentes, con un importante lapso de espera entre ambos, lo que hubiese alterado la significación estadística. La desviación estándar fue estadísticamente diferente, con un valor de p significativo ($p < 0.5$), lo cual indica que los pacientes embolizados permanecen menor cantidad de días hospitalizados posterior a la realización de tratamiento, lo cual reduce el costo del paciente a la institución, y permite un mayor flujo de pacientes en los servicios.

TABLA N° 8

DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES CON HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA POR ANEURISMA ROTO SEGÚN PROMEDIO DE DIAS DE HOSPITALIZACION EN UTI .

HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CARACAS. AGOSTO 2000 - MARZO 2001.

Grupo	Promedio de días hospitalizados en U.T.I	Desviación estándar	Error estándar
Embolizados	1,10	0,45	0,10
Operados	3,05	3,53	0,79

p= 0.202

La Tabla N° 8 muestra el promedio y la desviación estándar de días de hospitalización en UTI para los pacientes con aneurismas rotos de acuerdo al tipo de tratamiento. Los pacientes embolizados permanecieron menos días en UTI que los pacientes operados, con un valor de p estadísticamente significativo ($p < 0.5$).

TABLA N° 9

DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES CON HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA POR ANEURISMA ROTO TRATADOS POR EMBOLIZACIÓN SEGÚN TAMAÑO DEL CUELLO DEL ANEURISMA.

HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CARACAS. AGOSTO 2000 - MARZO 2001.

Tamaño de los cuellos de los aneurismas embolizados	Nº	%
< 4 mm	15	75
> 4mm	5	25

La Tabla Nº 9 muestra que el mayor porcentaje de embolizaciones se realizó en aneurismas con cuello menor de 4 mm (75%). La totalidad de los aneurismas de cuello pequeño fueron totalmente ocluidos, y a su vez, en la totalidad de los aneurismas con cuello grande, la oclusión fue parcial.

TABLA Nº 10

DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES CON HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA POR ANEURISMA ROTO, CON CUELLO ANEURISMATICO GRANDE, SEGÚN RESULTADO POSTEMBOLIZACION

HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CARACAS. AGOSTO 2000 - MARZO 2001.

Resultado de la Embolización	Nº	%
Cuello permeable	3	60
Cuello y centro permeables	2	40

La Tabla Nº 10 demuestra que los 5 aneurismas con cuello mayor de 4 mm, se embolizaron parcialmente, y de estos, 60 % (3) presentaron cuello permeable luego de realizado el procedimiento, y el 40% (2) presentó cuello y centro permeables.

TABLA Nº 11

DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES CON HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA POR ANEURISMA ROTO SEGÚN COMPLICACIONES POST-PROCEDIMIENTO.

HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CARACAS. AGOSTO 2000 - MARZO 2001.

Embolizados Operados

Complicaciones	Nº	%	Nº	%
Ninguna	16	93.75	17	85
Vasoespasmó	0	0	3	15
Hemorragia	0	0	0	0
Isquemia	1	6.25	0	0

La Tabla Nº 11 muestra el porcentaje de complicaciones en los pacientes con HSA posterior a la rotura de un aneurisma siendo del 6.7 % entre los pacientes embolizados (1 paciente presentó isquemia) y 15 % para los pacientes operados (3 pacientes presentaron vasoespasmó).

TABLA Nº 12

DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES CON HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA POR ANEURISMA ROTO, SEGÚN SÍNTOMAS POST TRATAMIENTO.

HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CARACAS. AGOSTO 2000 - MARZO 2001.

Embolizados Operados

Síntomas	Nº	%		%
Ninguno	6	40	11	55
Cefalea	7	35	2	10
Dolor en la herida	3	20	3	15
Cefalea y mareo	1	5	0	0
Edema y dolor en la herida	0	0	4	20

La Tabla N° 12 muestra los síntomas presentados por los pacientes con HSA por rotura aneurismática, posterior al procedimiento realizado para su tratamiento. La cefalea fue el principal síntoma posterior a la embolización (40%), mientras que el edema y el dolor en el sitio en la herida fue el síntoma más frecuente principal en los pacientes operados (35%). En un 55% no se presentaron síntomas entre los pacientes operados, mientras que entre los pacientes embolizados el porcentaje fue de un 40%.

Discusión

La incidencia de ruptura de un aneurisma aumenta gradualmente con cada década de la vida, con un pico en la sexta década, con mayor frecuencia entre los 40 y los 70 años (1). En el presente estudio, la edad promedio fue de 47 años para los pacientes embolizados y de 43 años para los operados, coincidente con la literatura mundial.

Igualmente, predominó la presentación de HSA por rotura de aneurisma sacular en el sexo femenino, con un 75% entre los pacientes embolizados y 70% entre los pacientes operados, siguiendo la tendencia de la población mundial, que indica mayor frecuencia de presentación aneurismática en las mujeres (1). En el estudio cooperativo sobre aneurismas (1), realizado en 1966, los síntomas en orden de frecuencia fueron: cefalea (48%), mareo (10%), debilidad (8%), dolor retroorbitario (7%), diplopía (4%), convulsiones (4%), pérdida de la visión (4%), ptosis (3%). La distribución de nuestros casos demostró que el motivo de consulta en pacientes con HSA producida por rotura de aneurisma sacular fue la cefalea resultó ser el principal motivo de consulta para los dos grupos (100% en pacientes embolizados y 95% en pacientes operados). Las condiciones generales de los pacientes con hemorragia subaracnoidea por aneurisma roto estudiados en nuestra serie, eran en su mayoría buenas (grados I y II de la Escala de Hunt-Hess y Glasgow de 15/15); sin embargo, el porcentaje (35.2%) de pacientes embolizados en regulares condiciones (grado III de la Escala de Hunt-Hess) es mayor que para los pacientes operados (15%). En el estudio cooperativo sobre el tiempo de la cirugía de aneurismas (1), sólo 11.1% de los pacientes comatosos en la admisión tuvieron una buena recuperación, y 72.1% murieron. Históricamente, pacientes con pobres grados de la clasificación clínica de Hunt-Hess tienen un mal pronóstico. Las series publicadas tempranamente, enfatizaban el tratamiento de pacientes con bajo grado en la escala de Hunt y Hess mediante el retardo de la cirugía hasta que hayan demostrado mejoría clínica. Este paradigma de tratamiento resultó en una evolución favorable en 3.8 – 18% de los casos, con una tasa de mortalidad de 68 – 87.4% (101 – 105). Luego, en los tempranos y medios 1990's, varios reportes publicados sugirieron que una terapia médica y quirúrgica agresiva y más temprana producía una mejoría en pronóstico del paciente. Una evolución favorable en estas series variaba de 7% a 42.6% (106-112). El estudio de Raymond y colaboradores (113) demostró similares tasas de evolución favorable y de mortalidad a las descritas anteriormente, tratando a los pacientes con pobre gradación clínica, mediante embolización, probando que la terapia endovascular permite un manejo adecuado del aneurisma, con menor riesgo quirúrgico. El grado inicial de oclusión se define angiográficamente como 100% menos la cantidad de llenado residual del aneurisma. Se reconoce como de 100% (oclusión completa) 90% a 100% 70 a 90 % 50% a 70% y falla técnica (incapacidad de tratar) (51). Existen muchos factores que determinan el éxito técnico del tratamiento de cada aneurisma. La anatomía de la circulación hacia el aneurisma es un importante determinante para el éxito de la embolización. La morfología del aneurisma es un importante factor, especialmente para la embolización del aneurisma.

Las aneurismas de cuello estrecho (<4 mm) y diámetro pequeño del domo (≤ 10 mm) tienen la más alta tasa de éxito potencial. Aneurismas con cuello ancho (radio cuello: cuerpo > 1.2, o cuello > 4 mm de diámetro) tienen una reducida tasa de éxito potencial). En casos de aneurismas rotos, el grado clínico inicial de Hunt-Hess es un marcador importante para la eventual evolución del paciente (ej. morbi-mortalidad neurológica) (51). En nuestro trabajo, el mayor porcentaje de embolizaciones se realizó en aneurismas con cuello menor de 4 mm (75%), con una tasa de éxito de 100%, que indica que la totalidad de los aneurismas de cuello pequeño fueron totalmente ocluidos. Por otro lado, la oclusión fue parcial., en todas las aneurismas con cuello grande, en total concordancia con lo establecido en la literatura mundial.

La experiencia resultante del clipaje ha demostrado que remanentes del cuello aneurismático visualizados en el angiograma postoperatorio pueden dilatarse para formar otro aneurisma y

representan un riesgo significativo de resangrado (114). En vista de esto, el objetivo de la terapia endovascular ha sido la oclusión completa. En el estudio de Keuther et al (115) de 74 pacientes, 40% de los aneurismas exhibieron oclusión completa (100%), 52% una oclusión casi completa (90-99%) y 8% una oclusión incompleta (menor de 90%). Ellos reportaron luego de un seguimiento de 1.9 años que ningún aneurisma completamente ocluido sangró en ese tiempo, y de los casi completamente ocluidos, 2.6 % sangraron, a una tasa de 1.4% por año. En el grupo de oclusión incompleta, 16.7% (1 de 6 pacientes) sangró después de 2.3 años a una tasa de 7.3 % por año. En el estudio de Raymond y Roy (116), los términos angiográficos "oreja de perro" y "cuello residual" fueron utilizados para diferenciar la oclusión incompleta de aneurisma residual, que son definidos como cualquier opacificación del saco aneurismático. Fue de los aneurismas residuales que ocurrió el resangrado. Ellos también notaron que en el seguimiento angiográfico, 12 pacientes tuvieron recurrencias por compactación de los resortes, que estuvo más comúnmente asociada con aneurismas de cuello estrecho que con los de cuello ancho. Las recurrencias durante este corto período de tiempo no estuvieron asociadas con hemorragia, mortalidad o morbilidad. Se impone la necesidad de un mayor tiempo de seguimiento de los pacientes, para poder determinar cuáles pacientes de los que sangraron pueden ser predichos según su patrón angiográfico post procedimiento (oreja de perro, cuello residual, oclusión incompleta), de modo que en pacientes se realicen posteriores embolizaciones o clipaje profiláctico (117).

En cuanto a las complicaciones inmediatas en los pacientes con HSA embolizados, la tasa en nuestra serie fue 6.7 %, dado por un paciente que presentó isquemia. En el grupo de pacientes operados, la tasa fue de 15 %, con 3 pacientes que presentaron vasoespasmos. El estudio de Gruber et al (118) sugiere un incremento en las tasas de infartos luego de HSA en los pacientes tratados con terapia endovascular, comparados con los tratados quirúrgicamente, probablemente por la presencia de coágulos retenidos en pacientes tratados con embolización, que incrementaría la tasa de infartos isquémicos secundaria a vasoespasmos. En los pacientes sin coágulo intracerebral, no hubo diferencia significativa entre aquellos tratados con terapia endovascular o mediante cirugía. Teóricamente, aún en grupos con grados menos severos de HSA, la cirugía temprana ha sido sugerida para reducir la incidencia de vasoespasmos por la remoción de residuos hemáticos vasoactivos durante la cirugía utilizando lavado cisternal (5, 119). Esto no fue confirmado en el estudio cooperativo del tiempo de cirugía de aneurisma (1), en el cual la cirugía temprana no parece afectar la incidencia de morbi-mortalidad de vasoespasmos crónicos cerebrales.

Nuestros resultados concuerdan con los reportados por Murayama et al (120), al estudiar un grupo de pacientes con HSA grado I-III tratados con embolización, encontrando una incidencia de vasoespasmos sintomáticos de 23%, la que se compara favorablemente con la de series quirúrgicas convencionales (121-122), y que ha sido confirmado por otros estudio de terapia endovascular (123). Más recientemente, Yalamanchili et al (124) compararon pacientes de grados similares de HSA según Hunt-Hess y Fischer tratados con cirugía o terapia endovascular dentro de las 48 horas de ocurrida la HSA. Encontraron que 22% del grupo de terapia endovascular desarrolló vasoespasmos, mientras que 74% del grupo quirúrgico lo presentó. Los del grupo de terapia endovascular respondieron al manejo médico máximo, con significativa mejoría o resolución de su déficit; en el grupo quirúrgico, 3 pacientes (30%) requirió angioplastia endovascular. Por último, 2 murieron y uno tuvo hemiparesia residual. Ellos sugieren, al contrario que Gruber et al (118), que la sangre, peróxidos lipídicos y radicales libres liberados al espacio subaracnoideo debido al trauma quirúrgico, en adición a la respuesta espástica de la vasculatura cerebral a la manipulación predisponen a los pacientes craneotomizados al vasoespasmos. El estudio de Yalamanchili et al (124) consistió en un pequeño número de pacientes, y, de cara a este conflicto de datos, es claro que se necesitan mayores estudios (117).

Este estudio ha puesto de manifiesto que el tratamiento endovascular de los aneurismas cerebrales que han sangrado tiene un porcentaje de morbimortalidad similar al tratamiento quirúrgico estándar en los casos de aneurismas de circuito anterior, mientras que para aquellos aneurismas situados en fosa posterior, la terapia endovascular resultó ser la alternativa más viable. Es de hacer notar que se embolizaron 3 aneurismas de circuito posterior (15 %) y sólo un paciente (5%) pudo ser operado, agregando que no se cauterizó el saco, y el aneurisma sólo pudo ser arropado con un fragmento de músculo, debido al difícil acceso quirúrgico, a diferencia de la terapia endovascular, mediante la cual se puede lograr acceso a diferentes territorios cerebrales. Para las series mundiales publicadas tempranamente, los pacientes fueron reclutados sobre la base de la exclusión quirúrgica. Esto pudo haber sido por una variedad de razones, incluyendo mal estado clínico luego de la HSA, ausencia de condiciones para la cirugía, e inaccesibilidad quirúrgica. Como resultado, los resultados contenían una predominancia de aneurismas de circulación posterior (124-125). Esto en sí no era un problema, y de hecho, algunos grupos reportaron una cateterización más fácil de la circulación posterior, debido a que los vasos son menos tortuosos (124); sin embargo, esto hizo que la comparación de series quirúrgicas y endovasculares fuera menos valiosa. Aunque ésta circunstancia es menos marcada en la actualidad (50, 115, 116, 121, 123), en las series recientes, las localizaciones individuales más comunes fueron la punta de la basilar y los aneurismas para oftálmicos. Esto confirma que

la inaccesibilidad quirúrgica permanece como un importante factor en la elección de la terapia endovascular. En todo caso, los pacientes estudiados en nuestra serie mediante terapia endovascular tuvieron una mejor evolución, tanto desde el punto de vista neurológico como general, que aquellos tratados quirúrgicamente, requiriendo un menor número de días de hospitalización, tanto en la unidad de cuidados intensivos como en piso de cuidados generales, lo que definitivamente resulta en un mejor desempeño del paciente, y menores costos hospitalarios y permite un mayor flujo de pacientes en los servicios.

Para finalizar, reconocemos que la evidencia generada por el presente estudio es muy limitada, debido a múltiples factores. Sin embargo es innegable el valor histórico que sus datos suministran, que resultan en la presentación de la experiencia inicial de la embolización con resortes de aneurismas intracraneales realizada en nuestro país, ya que antes no se habían presentado ni en instituciones públicas ni en privadas.

Debemos destacar que la técnica ha sido introducida en el país hace menos de 10 años, en hospitales privados. El hecho de que los pacientes incluidos en nuestro estudio provinieran de un hospital, genera de por sí otras limitaciones, como por ejemplo, la disponibilidad de la sala de Hemodinamia sólo dos tardes a la semana, fallas recurrentes en el equipo, y el elevado coste de los materiales utilizados párale procedimiento de embolización, que impidieron la posibilidad de reclutar un mayor número de pacientes. Lo anteriormente expuesto plantea la limitación del control angiográfico subsecuente de los pacientes tratados tanto quirúrgicamente como por vía endovascular, debido a que el alto número de pacientes en espera para ser tratados impidió la realización de arteriografías de control. Sin embargo, en aquellas arteriografías realizadas a los pacientes postembolizados, no se evidenció recurrencia del aneurisma ni modificación de la posición del (los) resorte (s).

Conclusiones y recomendaciones

En nuestra experiencia, la embolización endovascular con resortes es una opción para el tratamiento de aneurismas rotos, que hayan sangrado, en pacientes en condiciones clínicas estables (grados I y II de la escala de Hunt y Hess), siendo un procedimiento seguro y efectivo en aneurismas pequeños y medianos.

La mortalidad fue significativamente menor en comparación con el grupo de clipaje quirúrgico estable. Además, en nuestra institución podría presentarse como alternativa de tratamiento en pacientes en los que la cirugía es imposible o de alto riesgo. Esto puede incluir pacientes con aneurismas en la circulación posterior.

Proponemos la realización de estudios con mayor número de pacientes, incluidos por criterios aleatorizados para definir el rol apropiado de la embolización con resortes en el tratamiento de pacientes que son candidatos para cirugía. Todos los pacientes cuyos aneurismas son tratados por embolización con resortes deberían tener un seguimiento por angiografía con catéter al cabo de 1 a 6 meses después del tratamiento inicial. La imagen de seguimiento debería ser obtenida más tempranamente en pacientes con aneurismas que no fueron completamente ocluidos.

Actualmente existen dos opciones para el tratamiento de aneurismas intracraneales, y los datos disponibles sugieren que los pronósticos para ambos son similares. En diferentes circunstancias cada uno tiene ventajas sobre el otro, y los pacientes deben ser individualizados en sus cuadros clínicos, para ser propuesto para alguno de las dos opciones. Definitivamente, un abordaje multidisciplinario con libre comunicación entre el neurorradiólogo intervencionista y el neurocirujano debe ser enfatizada, con estudio meticoloso sobre la base de angiografía preterapéutica, para el planeamiento del tratamiento endovascular. Es muy necesaria la evaluación continua de los datos de series quirúrgicas y endovasculares para asegurar el manejo óptimo de pacientes con aneurismas intracraneales.

Referencias

1. Locksley H: Natural history of subarachnoid hemorrhage, intracranial aneurysms and arteriovenous malformation: Based on 6368 cases in the cooperative study. *J Neurosurg* 1996; 25: 210-239.
2. Meyer FB, Morita A, Puumala MR, Nichols DA. Medical and surgical management of intracranial aneurysms. *Mayo Clin Proc.* 1995; 70: 153–172.
3. Broderick JP, Brott TG, Duldner JE, Tomsick T, Leach A. Initial and recurrent bleeding are the major causes of death following subarachnoid hemorrhage. *Stroke.* 1994; 25: 1342 – 1347.
4. Ropper AH, Zervas NT. Outcome 1 year after SAH from cerebral aneurysm: management morbidity, mortality, and functional status in 112 consecutive good-risk patients. *J Neurosurg.* 1984; 60: 909 – 915.
5. Kassell NF, Torner JC, Haley EC Jr, Jana JA, Adams HP, Kongable GL. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery, part I: overall management results.

- J Neurosurg. 1990; 73: 18–36.
6. van Crevel H, Habbema JDF, Braakman R. Decision analysis of the management of incidental intracranial saccular aneurysms. *Neurology*. 1986; 36: 1335–1339.
 7. King JT, Glick HA, Mason TJ, Flamm ES. Elective surgery for asymptomatic, unruptured, intracranial aneurysms: a cost-effectiveness analysis. *J Neurosurg*. 1995; 83: 403–418.
 8. Deruty R, Pelissou-Guyotat I, Mottolese C, Amat D. Management of unruptured cerebral aneurysms. *Neurol Res*. 1996; 18: 39–44.
 9. Raaymakers TWM, Tinkel GJE, Limburg M, Algra A. Mortality and morbidity of surgery for unruptured intracranial aneurysms: a meta-analysis. *Stroke*. 1998; 29: 1531–1538.
 10. Chang HS, Kirino T. Quantification of operative benefit for unruptured cerebral aneurysms: a theoretical approach. *J Neurosurg*. 1995; 83: 413–420.
 11. Leblanc R, Worsley KJ. Surgery of unruptured, asymptomatic aneurysms: a decision analysis. *Can J Neurol Sci*. 1995; 22:30–35.
 12. Kassel NF, Torner JC. Aneurysmal rebleeding: A preliminary report from the cooperative Aneurysm Study. *Neurosurgery* 13:479-481, 1983.
 13. Hop JW, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J. Case-fatality rates and functional outcome after subarachnoid hemorrhage: a systematic review. *Stroke*. 1997; 28: 660–664.
 14. Mayberg MR, Batjer HH, Dacey R, Diringer M, Haley EC, Heros RC, Sternau LL, Torner J, Adams HP Jr, Feinberg W, et al. 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*. 1994; 25: 2315–2328.
 15. Bederson JB, Awad IA, Wiebers DO, Piepgras D, Haley EC, Brott T, Hademenos G, Chyatte D, Rosenwasser R, Cooselli C. Recommendations for the management of patients with unruptured intracranial aneurysms. *Circulation*. 2000; 102: 2300–2308.
 16. International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. Unruptured intracranial aneurysms: risk of rupture and risks of surgical intervention. *N Engl J Med*. 1998;339:1725–1733.
 17. Johnston SC, Gress DR, Kahn JG. Which unruptured cerebral aneurysms should be treated? A cost-utility analysis. *Neurology*. 1999;52: 1806–1815.
 18. Dott N. Intracranial aneurysms: cerebral arteriography: surgical treatment, *Edinb Med J* 1933; 40: 219–240.
 19. Dandy W. Intracranial aneurysm of the internal carotid artery: cured by operation. *Ann Surg* 1938; 107: 654-659.
 20. Moniz E. Aneurysme intra-cranial de la carotide interne droite rend visible par l'arteriographie cerebral. *Rev otoneuroophthalmol* 1933; 11: 746-748.
 21. Cushing H. The control of bleeding in operations on brain tumors. With the description of silver "clips" for the occlusion of vessels inaccessible to the ligature. *Trans Am Surg Assoc* 1941; 29: 389–340.
 22. Mayfield F, Kees G. Jr. A brief history of the development of the Mayfield clip: technical note. *J Neurosurg* 1971; 35: 97-100.
 23. Lundberg N. Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice. *Acta Psychiatr Scand* 1960, suppl149: 1-193.
 24. Bull J. History of computed tomography. In Newton TH, Potts DG (eds) : *Radio1ogy of the Skull and Brain*, vol 5. Technical Aspects of computed tomography. St Louis: Mosby, 1981, pp 3835-3849.
 25. Kertesz A, Black SE, Nicholson L, Carr T. The sensitivity and specificity of MRI in stroke. *Neurology*. 1987 Oct 37 (10):1580-1585.
 26. Tsuruda JS, Halbach VV, Higashida RT, Mark AS, Hieshima GB, Norman D. MR evaluation of large intracranial aneurysms using cine low flip angle gradient-refocused imaging. *Am J Neuroradiol*. 1988 Jul;151(1):153-62.
 27. Wall SD, Brant-Zawadzki M, Jeffrey RB, Barnes B. High frequency CT findings within 24 hours after cerebral infarction. *AJR Am J Roentgenol*. 1982 Feb;138(2): 307-311.
 28. Inoue Y, Takemoto K, Miyamoto T, Yoshikawa N, Taniguchi S, Saiwai S, et al. Sequential computed tomography scans in acute cerebral infarction. *Radiology*. 1980 Jun;135(3):655-62.
 29. Berenstein A, Lasjaunias P. Newer developments in endovascular surgery in the CNS. In: Berenstein A, Lasjaunias P, eds. *Endovascular Treatment of Spine and Spinal Cord Lesions (Surgical Neuroangiography, Vol. 5)*. New York, Springer-Verlag, 1992:149-205.
 30. Higashida AT, Hieshima GB, Halbach VV. Advances in the treatment of complex cerebrovascular disorders by interventional neurovascular techniques. *Circulation* 1991; 83: 1196–1206.
 31. Serbinenko FA. Catheterization and occlusion of cerebral major vessels and prospects for the development of vascular neurosurgery. *Vopr Neurokhir* 1971;35:17-27.
 32. Serbinenko, FA. Balloon catheterization and occlusion of major cerebral vessels. *J Neurosurg* 1974;41:125-145.
 33. Hieshima GB, Mehringer CM, Grinnell VS, Hasso AN, Siegel NH, Pribam HF. Emergency occlusive techniques. *Surg Neurol* 1978;9: 293-302.
 34. Romodanov AP, Shcheglov VI. Intravascular occlusion of saccular aneurysms of the cerebral arteries by means of a detachable balloon catheter. In: Krayenbuhl H, ed. *Advances and Technical Standards in Neurosurgery, Vol 9*. New York, Springer-Verlag,

- 1982: 25 - 49.
35. Fox AJ, Vinuela F, Pelz DM, Peerless SJ, Ferguson GG, Drake CG, Debrun G. Use of detachable balloons for proximal artery occlusion in the treatment of unclippable cerebral aneurysms. *J Neurosurg* 1987; 66 (1): 40-46.
 36. Higashida RT, Halbach VV, Dowd CF, Barnwell SL, Hieshima GB. Intracranial aneurysms: Interventional neurovascular treatment with detachable balloons-Results in 215 cases. *Radiology* 1991; 178 (3): 663-670.
 37. Guglielmi G, Viñuela F, Sepetka L, Macellari V. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 1: Electrochemical basis, technique, and experimental results. *J Neurosurg.* 1991 Jul;75(1):1-7.
 38. Guglielmi G, Viñuela F. Intracranial aneurysms: Electrothrombotic coils. *Neurosurg Clin North Am.* 1995; 5: 427- 435.
 39. Berenstein A, Ransohoff J, Kupersmith M, Flamm E, Graeb D. Transvascular treatment of giant aneurysms of the cavernous carotid and vertebral arteries: Functional investigation and embolization. *Surg Neurol.* 1984; 21(1): 3-21.
 40. Debrun G, Fox A, Drake C, Peerless S, Girvin J, Ferguson G. Giant unclippable aneurysms: Treatment with detachable balloons. *Am J Neuroradiol* 1981; 2: 167 - 173.
 41. Higashida RT, Hieshima GB, Halbach VV, Goto K, Dormandy B, Bell J, et al. Intravascular detachable balloon embolization of intracranial aneurysms: Indications and techniques. *Acta Radiol* 1986; 369: 594 - 596.
 42. Higashida RT, Halbach VV, Dormandy B, Bell JD, Hieshima GB. Endovascular treatment of intracranial aneurysms with a new silicone microballoon device: Technical considerations and indications for therapy. *Radiology* 1990; 174: 687 - 691.
 43. Viñuela F, Duckwiler G, Mawad M. Guglielmi detachable coil embolization of acute intracranial aneurysm: perioperative anatomical and clinical outcome in 403 patients. *J Neurosurg* 1997; 86: 475-482
 44. Steiger HJ, Medele R, Bruckmann H, Schroth G, Reulen HJ. Interdisciplinary management results in 100 patients with ruptured and unruptured posterior circulation aneurysms. *Acta Neurochir (Wein)* 1999; 141: 359-367
 45. Koivisto T, Vanninen R, Hurskainen H, Saari T, Hernesniemi J, Vapalahti M. Outcome of early endovascular versus surgical treatment of ruptured cerebral aneurysms. *Stroke* 2000; 10:2369-2377
 46. Kuether T, Nesbit GM, Barnwell SL. Clinical and angiographic outcomes, with treatment data for patients with cerebral aneurysms treated with Guglielmi detachable coils: a single center experience. *Neurosurgery* 1998; 43:1016-1023.
 47. Johnston SC, Wilson CB, Halbach VV, Higashida RT, Dowd CF, McDermott MW, Applebury CB, Farley TL, Gress DR. Endovascular and surgical treatment of unruptured cerebral aneurysms: comparison of risks. *Ann Neurol.* 2000;48:11-19.
 48. Johnston SC, Zhao S, Dudley RA, Berman MF, Gress DR. Treatment of unruptured cerebral aneurysms in California. *Stroke.* 2001;32:597-605.
 49. Raftopoulos C, Mathurin P, Boscherini D, Billa RF, Van Boven M, Hantson P. Prospective analysis of aneurysm treatment in a series of 103 consecutive patients when endovascular embolization is considered the first option. *J Neurosurg.* 2000; 93 :175-182.
 50. Cognard C, Weill A, Castaing L, Rey A, Moret J. Intracranial berry aneurysms: angiographic and clinical results after endovascular treatment. *Radiology* 1998; 206: 499-510.
 51. American Society of Interventional and Therapeutic Neuroradiology. Aneurysm Endovascular Therapy. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2001 Sep; 22 (8 Suppl): S4-7.
 52. Brilstra EH, Rinkel GJ, van der Graaf Y, van Rooij WJ, Algra A. Treatment of intracranial aneurysms by embolization with coils: a systematic review. *Stroke* 1999; 30: 470-476.
 53. Hopkins LN, Lanzino G, Guterman LR. Treating complex nervous system vascular disorders through a "needle stick": origins, evolution, and future of neuroendovascular therapy. *Neurosurgery.* 2001; 48: 463-475.
 54. Stroke and cerebrovascular disease. In: Status report: Decade of the Brain. National Institutes of Health Report, Public Health Services, Bethesda, 1992:26-27.
 55. Bonita R, Beaglehole R. Stroke mortality. In: Whisnant JP, ed. *Stroke: Populations, Cohorts, and Clinical Trials.* Oxford, Butterworth, Heinemann, Ltd. 1993:59-79.
 56. Kassell NF, Torner JC. Epidemiology of intracranial aneurysms. *Int Anesthesiol Clin* 1982; 20:13-17.
 57. Jellinger K. Pathology and aetiology of intracranial aneurysms. In: Pia HW, Langmaid C, Zierski J, eds. *Cerebral Aneurysms. Advances in Diagnosis and Therapy.* New York, Springer, 1979:5-19.
 58. Adams HP Jr, Kassell NF, Torner JC, Nibelink DW, Sahs AL. Early management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A report of the cooperative aneurysm study. *J Neurosurg* 1981; 54(2): 141-145.
 59. Guglielmi G, Vinuela F. Intracranial aneurysms: Electrothrombotic coils. *Neurosurg Clin North Am* 1995; 5: 427-435.
 60. Camarata PJ, Latchaw RE, Rufenacht DA, Heros RC. State of the art in medicine: Intracranial aneurysms. *Invest Radiol.* 1993 Apr; 28(4):373-82.
 61. Fox AJ, Viñuela F, Pelz DM, Peerless SJ, Ferguson GG, Drake CG, et al. Use of

- detachable balloons for proximal artery occlusion in the treatment of unclippable cerebral aneurysms. *J Neurosurg* 1987; 66: 40-46.
62. Higashida RT, Halbach VV, Dowd CF, Barnwell SL, Hieshima GB. Intracranial aneurysms: Interventional neurovascular treatment with detachable balloons. Results in 215 cases. *Radiology* 1991; 178: 663-670.
 63. Higashida AT, Halbach W, Hieshima GB. Treatment of complex intracranial aneurysms by interventional techniques. In: Margulis AR, Gooding CA, eds. *Diagnostic Radiology* 1989. San Francisco, University of California Printing Services, 1989:357-360.
 64. Kaku Y, Yonekawa Y, Tsukahara T, Kazekawa K. Superselective intra-arterial infusion of papaverine for the treatment of cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1992; 77(6): 842-847.
 65. Takahashi A, Yoshimoto T, Mizoi K. Transluminal balloon angioplasty for vasospasm after subarachnoid hemorrhage. In: Sano K, Takakura K, Kassell NF, et al., eds. *Cerebral Vasospasm: Proceedings of the IVth International Conference on Cerebral Vasospasm*. Tokyo, University of Tokyo Press, 1990:429-432.
 66. Jane JA, Kassell NF, Torner JC, Winn HR. The natural history of aneurysms and arteriovenous malformations. *J Neurosurg*. 1985;62: 321-323.
 67. Asari S, Ohmoto T. Natural history and risk factors of unruptured cerebral aneurysms. *Clin Neurol Neurosurg*. 1993;95:205-214.
 68. Yasui N, Suzuki A, Nishimura H, Suzuki K, Abe T. Long-term follow-up study of unruptured intracranial aneurysms. *Neurosurgery*. 1997;40: 1155-1160.
 69. Juvela S, Porras M, Heiskanen O. Natural history of unruptured intracranial aneurysms: a long-term follow-up study. *J Neurosurg*. 1993;79: 174-182.
 70. Rinkel GJE, Djibuti M, Algra A, van Gijn J. Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review. *Stroke*. 1998;29: 251-256.
 71. The International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. Unruptured intracranial aneurysms: risk of rupture and risks of surgical intervention. *N Engl J Med*. 1998 Dec 10;339 (24):1725- 1733.
 72. Guglielmi G, Vinuela F. Intracranial aneurysms: Guglielmi electrothrombotic coils. *Neurosurg Clin N Am*. 1994;5:427- 435.
 73. Guglielmi G, Viñuela F, Duckwiler G, Dion J, Lylyk P, Berenstein A, et al. Endovascular treatment of posterior circulation aneurysms by electrothrombosis using electrically detachable coils. *J Neurosurg*. 1992; 77:515-524.
 74. Raymond J, Roy D, Bojanowski M, Moumdjian R, L'Espérance G. Endovascular treatment of acutely ruptured and unruptured aneurysms of the basilar bifurcation. *J Neurosurg*. 1997;86:211-219.
 75. Roy D, Raymond J, Bouthillier A, Bojanowski MW, Moumdjian R, L'Espérance G. Endovascular treatment of ophthalmic segment aneurysms with Guglielmi detachable coils. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1997; 18:1207-1215.
 76. Raymond J, Roy D. Safety and efficacy of endovascular treatment of acutely ruptured aneurysms. *Neurosurgery*. 1997;41:1235-1244.
 77. Cognard C, Weill A, Castaings L, Rey A, Moret J. Intracranial berry aneurysms: angiographic and clinical results after endovascular treatment. *Radiology*. 1998;206:499 - 510.
 78. Johnston SC, Dudley A, Gress DR, Ono L. Surgical and endovascular treatment of unruptured cerebral aneurysms at university hospitals. *Neurology*. 1999;52:1799 -1805.
 79. Malisch TW, Guglielmi G, Viñuela F, Duckwiler G, Gobin YP, Martin NA, et al. Intracranial aneurysms treated with Guglielmi detachable coil: midterm clinical results in a consecutive series of 100 patients. *J Neurosurg*. 1997;87:176 -183.
 80. Murayama Y, Viñuela F, Duckwiler GR, Gobin YP, Guglielmi G. Embolization of incidental cerebral aneurysms by using the Guglielmi detachable coil system. *J Neurosurg*. 1999 Feb; 90 (2):207-14.
 81. Ball M: Pathogenesis of "sentinel headache". *Collier J: Cerebral hemorrhage due to causes other than arteriosclerosis*. *BMJ* 1931; 11: 519-521.
 82. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. *Lancet* (ii) 1974: 81-84.
 83. Botterell EH, Lougheed WM, Vandewater SL. Hypothermia and interruption of the carotid and vertebral circulation in the surgical management in intracranial aneurysm. *J Neurosurg* 1956; 13: 1-43.
 84. Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysm. *J Neurosurg* 1968: 28-79.
 85. Weaver JP, Fisher M. Subarachnoid hemorrhage: an update of pathogenesis, diagnosis and management. *J Neurol Sci* 1994 Sep; 125 (2): 119-131.
 86. Schuierer G, Huk W, Laud G: Magnetic resonance angiography' of intracranial aneurysms: Comparison with intra-arterial digital subtraction angiography. *Neuroradiology* 1992; 35:50-54.
 87. Horikoshi T, Fukamachi A, Nishi H, Fukazawa I. Detection of intracranial aneurysms by three dimensional time of flight magnetic resonance angiography. *Neuroradiology*. 1994; 36(3): 203 - 207.
 88. Ross JS, Masaryk TJ, Modic MT, Ruggieri PM, Haacke EM, Selman WR. Intracranial

- aneurysms: Evaluation by MR angiography. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1990 May;11(3):449-55.
89. Piotin M, Mandai S, Murphy KJ, Sugiu K, Gailloud P, Martin JB. Dense packing of cerebral aneurysms: An in vitro study with detachable platinum coils. *Am J Neuroradiol.* 2000 Apr; 21(4):757-60.
 90. Sawyer P, Pate J. Bioelectric phenomena as an etiologic factor in intravascular thrombosis. *Am J Physiol* 1953; 175:103-107.
 91. Araki C, Handa H, Yosha K. Electrically induced thrombosis for the treatment of intracranial aneurysms and angiomas, in de Vet A(Ed): Proceedings of the Third International Congress of Neurological Surgery, Copenhagen, 1965. Amsterdam, Excerpta Medica, 1966, pp 651-654
 92. Piton J, Billerey J, Constant P, Renou AM, Caille JP. Selective vascular thrombosis induced by a direct electrical current: Animal experiments. *J Neuroradiol.* 1978 Jun; 5 (2):139-52.
 93. Guglielmi G, Viñuela F, Sepetka I, Macellari V. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 1: electrochemical basis, technique, and experimental results. *J Neurosurg* 1991;75: 1-7
 94. Lieber B, Stancampiano A, Wakhloo A. Alteration of hemodynamics in aneurysm models by stenting: Influence of stent porosity. *Ann Biomed Eng.* 1997; 25:460-469.
 95. Viñuela F, Duckwiler G, Mawad M: Guglielmi detachable coil embolization of acute intracranial aneurysms: Perioperative anatomical and clinical outcome in 403 patients. *J Neurosurg.* 1997; 86:475-482.
 96. Malisch TW, Guglielmi G, Vinuela F, Duckwiler G, Gobin YP, Martin NA, Frazee JG. Intracranial aneurysms treated with Guglielmi detachable coil: Midterm clinical results in a consecutive series of 100 patients. *J Neurosurg,* 1997; 87:176-183.
 97. Molyneux A, Kerr R, Stratton I, Sandercock P, Clarke M, Shrimpton J, et al. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) Collaborative Group. *Lancet.* 2002 Oct 26; 320 (9342): 1267-74.
 98. Akpek S, Arat A, Morsi H, Klucznick RP, Strother CM, Mawad ME. Self expandable stent-assisted coiling of wide necked intracranial aneurysm: a single-center experience. *Am J Neuroradiol.* 2005 Jun-Jul; 26 (5): 1223 – 1231.
 99. Toulgoat F, Maounayer C, Tulio Salles Rezende M, Spelle L, Lazzarotti G, et al. Transarterial embolization of intracranial dural arteriovenous malformations with ethylene vinyl alcohol copolymer (Onyx 18). *J Neuroradiol* 2006 Apr; 33 (2): 105-114.
 100. Seldinger SI. Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography; a new technique. *Acta Radiol* 1953; 39: 368-76.
 101. Adams HP, Kassell NF, Torner JC, Nibbelink DW, Sahs AL. Early management of aneurysmal SAH: a report to the cooperative aneurysm study. *J Neurosurg* 1981;54:141–145.
 102. Testa C, Andreoli A, Arista A, Limoni P, Tognetti F. Overall results in 304 consecutive patients with acute spontaneous subarachnoid hemorrhage. *Surg Neurol* 1985;24:377–385.
 103. Hijdra A, van Gijn J, Nagelkerke NJD, Vermeulen M, van Crevel H. Prediction of delayed cerebral ischemia, rebleeding, and outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1988;19: 1250–1256.
 104. Freckmann N, Noll M, Winkler D, Nowak G, Rehn H, Neuss M, et al. Does the timing of aneurysm surgery neglect the real problems of the subarachnoid haemorrhage? *Acta Neurochir (Wien)* 1987;89: 91–99.
 105. Ohno K, Suzuki R, Masaoka H, Monma S, Matsushima Y, Inaba Y. A review of 102 consecutive patients with intracranial aneurysms in a community hospital in Japan. *Acta Neurochir (Wien)* 1988;94: 23–27.
 106. Bailes JE, Spetzler RF, Hadley MN, Baldwin HZ. Management morbidity and mortality of poor grade aneurysm patients. *J Neurosurg* 1990;72:559–566.
 107. Medlock MD, Dulebohn SC, Elwood PW. Prophylactic hypervolemia without calcium channel blockers in early aneurysm surgery. *Neurosurgery* 1992;30:12–16.
 108. Miyaoka M, Sato K, Ishii S. A clinical study of the relationship of timing to outcome of surgery for ruptured cerebral aneurysms: a retrospective analysis of 1622 cases. *J Neurosurg* 1993;79: 373–378.
 109. Nowak G, Schwachenwald R, Arnold H. Early management in poor grade aneurysm patients. *Acta Neurochir* 1994;126:33–37.
 110. Seifert V, Trost HA, Stolke D. Management of morbidity and mortality in grade IV and V patient with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Acta Neurochir* 1990;103:5–10.
 111. Stuedel WI, Reif J, Voges M. Modulated surgery in the management of ruptured intracranial aneurysm in poor grade patients. *Neurol Res* 1994;16:49–53.
 112. LeRoux PD, Winn HR. Intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage management of the poor grade patient. *Acta Neurochir Suppl* 1999;72:7–26.
 113. Weir R, Marcellus M, Do H, Steinberg G, Marks M. Aneurysmal Subarachnoid

- Hemorrhage in Patients with Hunt and Hess Grade 4 or 5: Treatment Using the Guglielmi Detachable Coil System. AJNR Am J Neuroradiol 24: 585–590, April 2003
118. 114. Lin T, Fox AJ, Drake CG. Regrowth of aneurysm sacs from residual neck following aneurysm clipping. J Neurosurg. 1989; 70: 556 – 560.
 119. 115. Kuether TA, Nesbit GM, Barnwell SL. Clinical and angiographic outcomes, with treatment data, for patients with cerebral aneurysm treated with Guglielmi detachable coils: a single center experience. Neurosurgery. 1998; 43: 1016 – 1025.
 120. 116. Raymond J, Roy D. Safety and efficacy of Endovascular treatment of acutely ruptured aneurysm. Neurosurgery. 1997; 41: 1235 – 1246.
 121. 117. Dovey Z, Misra M, Thornton J, Charbel F, Debrun G, Ausman J. Guglielmi detachable coiling for intracranial aneurysm. The story so far. Arch Neurol. 2001; 58: 559 – 564.
 122. 118. Le Roux PD, Elliott JP, Downey L, Newell DW, Grady MS, Mayberg MR, Eskridge JM, Winn HR. Improved outcome after rupture of anterior circulation aneurysms: a retrospective 10-year review of 224 good-grade patients. J Neurosurg. 1995 Sep;83(3):394-402.
 123. 119. Ingawa T, Yamamoto M, Kamiya K. Effect of clot removal on cerebrovascular vasospasm. J Neurosurg. 1990; 73: 18 – 36.
 124. 120. Murayama Y, Malisch T, Guglielmi G, Mawad ME, Vinuela F, Duckwiler GR, Gobin YP, Klucznick RP, Martin NA, Frazee J. Incidence of cerebral vasospasm after endovascular treatment of acutely ruptured aneurysms: report on 69 cases. J Neurosurg. 1997 Dec;87(6):830-5.
 125. 121. Miyaoka M, Sato K, Ishii S. A clinical study of the relationship of timing to outcome of surgery for rupture of cerebral aneurysm: a retrospective analysis of 1622 cases. J Neurosurg. 1993; 79: 373 – 378.
 126. 122. Solomon RA, Onesti ST, Klebanoff L. Relationship between the timing of aneurysm surgery and the development of delayed cerebral ischaemia. J Neurosurg. 1991; 75: 56 – 61.
 127. 123. Debrun GM, Aletich VA, Kehrli P, Misra M, Ausman JI, Charbel F. Selection of cerebral aneurysms for treatment using Guglielmi detachable coils: the preliminary University of Illinois at Chicago experience. Neurosurgery. 1998 Dec; 43 (6):1281 - 1295; discussion 1296-7. Review.
 128. 124. Byrne JV, Molyneux AJ, Brennan RP, Renowden SA. Embolisation of recently ruptured intracranial aneurysm. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1995; 59: 616 – 620.
 129. 125. Casasco AE, Aymard A, Gobin YP, Houdart E, Rogopoulos A, George B, et al. Selective endovascular treatment of 71 intracranial aneurysm with platinum coils. J Neurosurg. 1993; 79: 3 – 10.

Anexos

ANEXO Nº 1

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Estimado paciente:

Usted ha sido invitado a participar en un estudio de Investigación. Usted es libre de decidir si desea participar en él o no. Lea detenidamente la siguiente información referente al mismo y tómese el tiempo necesario para decidirlo. Puede realizar cualquier pregunta que desee a los médicos participantes del mismo.

¿POR QUÉ SE ESTÁ REALIZANDO ESTE ESTUDIO?

Usted fue hospitalizado en este Centro con el diagnóstico de HSA por rotura de una aneurisma cerebral. Es decir existe una dilatación de un vaso en el cerebro, que al romperse puede causar la muerte. Se ha demostrado que la colocación de unos resortes por dentro de los vasos es un método con buenos resultados y no hay que operarlo.

El objetivo del estudio es demostrar que la utilidad del uso de resortes por vía endovascular (con abordaje a través de la arteria femoral) como una alternativa terapéutica. Al colocar éstos resortes, los mismos logran ocluir el aneurisma.

¿QUIÉNES DEBEN ESTAR EN ESTE ESTUDIO?

1.- Los pacientes con ANEURISMAS cerebrales de cuello corto

2.-Los pacientes con ANEURISMAS cerebrales de fosa posterior

3.- Los pacientes que no puedan soportar una intervención quirúrgica.

(Condiciones clínicas desfavorables)

¿QUÉ SE ME PEDIRÁ HACER?

El médico le hará preguntas sobre su historia médica y lo examinarán, será hospitalizado, se le realizarán exámenes de laboratorio. Será usted llevado a la Unidad de Hemodinamia del H.U.C. donde se le punzará la arteria femoral, a través de ella se realizará un estudio con contraste diagnosticándose el aneurisma y posteriormente se le colocan los resortes dentro de él hasta ocluirlo totalmente.

¿QUÉ SE SABE SOBRE ESTOS RESORTES?

Desde el año 1991 se están usando en hospitales en EE.UU. y Europa para tratar los aneurismas cerebrales sin recurrir a la cirugía.

¿PARTICIPARÁN OTRAS PERSONAS EN EL ESTUDIO?

Sí. Se ha planificado realizar éste protocolo en un total aproximado de veinte pacientes.

¿RECIBIRÉ ALGUN PAGO POR PARTICIPAR EN ESTE ESTUDIO?

No.

¿QUÉ EFECTOS ADVERSOS (MALOS) PUEDO PRESENTAR POR PARTICIPAR EN EL ESTUDIO?

Se han descrito complicaciones con el uso y colocación de estos resortes como son:

1.- Cefalea (dolor de cabeza)

2.- Sangrado

3.- Vasoespasmo o isquemia

¿SI TUVIERA UN EFECTO ADVERSO, QUIÉN PAGARÁ EL HOSPITAL?

Si Ud. resultara lastimado en forma directa por el uso de los resortes, los costos de su operación y/o tratamiento médico serán cubiertos por el Hospital. No existe ningún tipo de compensación personal diferente a ésta.

¿EXISTE ALGUNA OTRA FORMA DE SER CURADO SI DECIDO NO PARTICIPAR EN EL ESTUDIO?

Sí. En caso de no querer participar en el mismo, recibirá Ud. el tratamiento clásico para su enfermedad (tratamiento quirúrgico).

¿QUIÉN SABRÁ QUE ESTOY EN EL ESTUDIO Y TENDRÁ ACCESO A MI HISTORIA MÉDICA?

Sólo los médicos y el personal auxiliar implicados en el estudio del Hospital Universitario de Caracas conocerán de su caso y participación en el estudio. Ninguna otra persona, a menos que lo requieran las leyes, tendrá acceso a su historia médica.

¿SE ME NOTIFICARÁ DE CUALQUIER NUEVA INFORMACIÓN QUE SE DESCUBRA SOBRE ESTA TÉCNICA?

Sí. Cualquier información de relevancia sobre nuevos hallazgos relacionados con el uso de estos resortes, le será oportunamente notificado mientras permanezca enrolado en el estudio.

¿A QUIÉN PUEDO LLAMAR SI TENGO ALGUNA PREGUNTA?

Para cualquier información relacionada con el estudio, puede llamar al Dr. Bernardo Lander al 6067406.

Para cualquier información relacionada con sus derechos como participante en el estudio, puede contactar al Comité de Bioética del Hospital Universitario de Caracas al 6067260.

¿PUEDO REHUSARME A PARTICIPAR EN EL ESTUDIO? ¿SE ME PUEDE PEDIR QUE NO PARTICIPE EN EL MISMO?

Su participación en el estudio es totalmente voluntaria. Ud. puede decidir no participar en el mismo.

Ud. será evaluado por los médicos que participan en el estudio, quienes, de existir cualquier contraindicación no lo incluirán en el mismo.

SE LE ENTREGARÁ UNA COPIA FIRMADA DE ESTA AUTORIZACIÓN

He leído y comprendido este consentimiento. Se me ha respondido a todas las preguntas que realicé. Voluntariamente acepto participar en el estudio.

Firma del voluntario

Firma de la persona que conduce la revisión del consentimiento

Testigo

Fecha

ANEXO Nº 2

FORMULARIO PARA LA RECOLECCION DE DATOS

Nombres y apellidos: _____

Edad: _____ Sexo: _____

Condiciones generales:

Buenas _____ Regulares _____ Malas _____

Fecha de ingreso _____ Fecha de egreso _____

Motivo de consulta _____

Antecedentes:

HTAS _____

DM _____

Cardiopatía _____

Otras _____

Puntuación en la Escala de Hunt-Hess _____

Puntuación en la Escala de Fisher _____

Puntuación en la Escala Glasgow _____

Estudios realizados:

Tomografía sin contraste _____

HSA si _____ no _____

Angiotomografía _____

Angioresonancia _____

Arteriografía _____

Datos de los aneurismas:

Tamaño del aneurisma _____ Tamaño del cuello del aneurisma _____

Localización:

Carótida _____

Punta de la basilar _____

Cerebral anterior _____

Pericallosa _____

Cerebral posterior _____ Comunicante anterior _____ Derecho _____
Izquierdo _____ **Resultados de la embolización** Total _____
Parcial _____

Cuello permeable _____

Cuello y centro permeable _____

Clipaje quirúrgico

Éxito _____

No clipado _____

Fecha del procedimiento _____

Días de permanencia en UTI _____

Síntomas y signos post-procedimiento _____

Cuantos días post-procedimiento _____

Complicaciones post-procedimiento:

Vasoespasmó _____

Hemorragias _____

Isquemias _____

Otras _____

Cuantos días post-procedimiento _____

Territorio cerebral: _____

Fallecimiento:

Si _____

No _____

Días posterior al procedimiento _____

ANEXO N°. 3

ESCALA CLINICA DE GLASGOW

PUNTOS	EVALUACION CLINICA
	APERTURA OCULAR
4	ESPONTANEA
3	TRAS ESTIMULO VERBAL
2	TRAS ESTIMULO DOLOROSO
1	AUSENCIA
	REACCION VERBAL
5	ORIENTADO
4	CONFUSO
3	ALGUNAS PALABRAS
2	SONIDOS INARTICULADOS
1	AUSENCIA
	RESPUESTA MOTORA
6	SIGUE ORDENES
5	REACCION DOLOROSA CONCRETA
4	MECANISMO DE FLEXION
3	REACCIONES ATIPICAS DE FLEXION
2	MECANISMO DE EXTENSION
1	AUSENCIA

ANEXO N°. 4

GRADACION CLINICA DE HUNT Y HESS PARA ANEURISMAS INTRACRANEALES

GRADO	SITUACION CLINICA
0	INTEGRO
1	ASINTOMATICO O CEFALEA LEVE, RIGIDEZ DE NUCA
2	CEFALEA MODERADA O SEVERA, RIGIDEZ DE NUCA, NO DEFICIT NEUROLOGICO, SALVO PARALISIS DE PARES CRANEALES
	SOMNOLENCIA , CONFUSION, DEFICIT FOCAL

3	MEDIO
4	ESTUPOR, HEMIPARESIA MODERADA O SEVERA, RIGIDEZ DE DESCEREBRACION Y ALTERACIONES VEGETATIVAS
5	COMA PROFUNDO, RIGIDEZ, APARIENCIA MORIBUNDA
+ 1	POR VASOESPASMO O ENFERMEDAD SISTEMICA

NOTA: Toda la información que se brinda en este artículo es de carácter investigativo y con fines académicos y de actualización para estudiantes y profesionales de la salud. En ningún caso es de carácter general ni sustituye el asesoramiento de un médico. Ante cualquier duda que pueda tener sobre su estado de salud, consulte con su médico o especialista.