

## ANEURISMAS CEREBRALES

Por ULDARICO ROCCA, ALEJANDRO ROSELL, AZUCENA DÁVILA,  
LUIS BROMLEY, FERNANDO PALACIOS\*

### RESUMEN:

*En el presente trabajo, hacemos una breve reseña histórica, desde la época de Sir Victor Horsley que en 1885 operó un paciente que tenía aneurisma cerebral, hasta la época actual de introducción de las técnicas endovasculares, considerando que del 1 al 5% de la población mundial puede tener un aneurisma, coincidimos que ellos son la mayor causa de hemorragia subaracnoidea. Revisamos la patogenia con sus dos líneas congénita y adquirida, dándose énfasis a la posibilidad genética. Se describen los tipos de aneurismas, así como los factores de riesgo y se analizan las características de la presentación clínica y las diferentes escalas de graduación, para finalmente llegar al diagnóstico con la TAC, AngioTAC, Resonancia Magnética y Angioresonancia, sin descuidar la clásica angiografía cerebral, particularmente la intraoperatoria, que resulta en una precoz verificación de la acción quirúrgica. Finalmente, se describe nuestra casuística microquirúrgica desde enero 1983 hasta julio del 2001, lapso en el cual hemos operado 731 aneurismas en 608 pacientes, con ligero predominio del sexo femenino entre ellos, habiéndose presentado en forma predominante entre la quinta y séptima década de vida. Se ha utilizada la clasificación de Fisher en la TAC y Hunt y Hess en la clínica, mostrándose localizaciones predominantes en el sifón carotideo, cerebral media y comunicante anterior, siendo muy pequeño el porcentaje de localizaciones en el sistema vértebro-basilar. Estos resultados sugieren que esta patología puede ser tratada eficientemente en nuestro medio, debiéndose señalar que en los últimos años hemos puesto especial interés en el tratamiento microquirúrgico precoz, es decir en las primeras 72 horas de establecida la HSA.*

---

\* Departamento de Neurocirugía, HOSPITAL GUILLERMO ALEMENARA IRIGOYEN

**SUMMARY:**

*On this paper a brief history is made, since the time of Sir Victor Horsley who in 1885 operated on a patient with cerebral aneurysm until our days with the introduction of the endovascular techniques. Considering that 1 to 5% of the world population could have an aneurysm, it can be considered that they are the most common cause of subarachnoid hemorrhage. We also review the pathology being congenital and acquired, with emphasis on genetic. The different types of aneurysms are described, as well as the risk factors. The clinical presentation and the different types of scales are commented. We analyze the diagnostic resources, like CT Scan, Angio CT Scan, MRI and AngioMRI, besides the digital subtraction angiography, particularly the intraoperative angiography which results in a precocious control of the surgical action. Finally, it is described and analyzed our casuistic from January 1983 until July 2001, period on which we have operated 731 aneurysms on 608 patients, with slight female predominance, and age of presentation was predominant for the fifth, sixth and seventh decades. We used the Fisher classification for the CT Scan and the clinical scale of Hunt and Hess. The predominant localization was the intracranial carotid, middle cerebral artery and anterior communicating artery, with small percentage of localizations on the vertebro-basilar system. Our results suggests this pathology could be treated efficiently in our hospitals. It must be stated that in the last few years we have adopted the early microsurgical treatment, that, is during the first 72 hours of the SAH.*

**PALABRAS-CLAVE:** Aneurismas cerebrales. Clínica. Tratamiento microquirúrgico.

**KEY WORDS :** Cerebral aneurysm. Clinical. Microsurgical Treatment.

**1. RESEÑA HISTÓRICA**

Los aneurismas cerebrales fueron conocidos desde el siglo XIX a través de las autopsias, realizadas en Europa, principalmente en Inglaterra y Francia, también en EE.UU. y algunas en Noruega. En 1885, Sir Victor Horsley operó un aneurisma que comprimía el quiasma óptico y le ligó las 2 carótidas en el cuello<sup>4</sup>. El paciente falleció algu-

nos años más tarde y la lesión fué descrita como un "gran quiste de sangre"<sup>7</sup>. Beadles publicó sus hallazgos, en el estudio de 555 casos de confirmación post mortem<sup>4</sup>.

En 1920, Harvey Cushing, operó un paciente con diagnóstico de tumor de hipófisis y encontró un aneurisma que ocasionó una hemorragia incontrolable, causando la muerte del paciente,<sup>10, 27</sup>.

En 1924, Wilhelm Magnus, pionero de la Neurocirugía Noruega, hizo una exploración quirúrgica del piso medio en un paciente con Neuralgia del Trigémino y encontró un gran aneurisma del seno cavernoso y que, luego que se rompiera y no pudiera controlarse el sangrado por taponamiento, lo trató con ligadura de la carótida cervical, señalándose que el paciente se recuperó lentamente<sup>26</sup>.

Walter Dandy en 1928 realizó su primera operación de aneurisma, ligando la carótida cervical. El pionero del abordaje directo de los aneurismas fué Norman Dott en Edimburgo, Inglaterra al operar en Abril de 1931, bajo anestesia general con éter, mediante una craneotomía frontal izquierda exponiendo la carótida intracraneal y su bifurcación, en un paciente de 53 años que había sufrido 3 episodios de íctus y tenía LCR hemorrágico<sup>27</sup>. durante la intervención tuvo importante hemorragia procedente de un aneurisma de la cerebral media, el que fué envuelto en músculo y comprimido por 12 minutos; la evolución fué excelente y dos años más tarde el paciente incluso realizaba actividades deportivas.

En 1932 Herbert Olivecrona realizó la ligadura proximal y distal al origen de un aneurisma de la PICA, con sobrevida del paciente en excelentes condiciones.

En 1934, Wilhelm Tönnis, discípulo de Olivecrona operó un paciente con

aneurisma de la comunicante anterior, cortando el cuerpo caloso y envolviendo el aneurisma con músculo. En 1936 W. Dandy operó un caso de aneurisma de la carótida cavernosa, mediante la técnica del taponamiento con músculo. En esos días ya se disponía de los clips de plata de Olivecrona, o de Cushing, modificados por Mc Kenzie y paralelamente la angiografía cerebral iniciada por Egas Moniz y Almeida Lima, permitía ya “ver” los aneurismas y luego planificar su ligadura y el clipaje. La angiografía evolucionó con el desarrollo de mejores técnicas radiográficas y sustancias de contraste, siendo notable la contribución del sueco Erik Lysholm, permitiendo que la angiografía se convirtiera en una importante herramienta de diagnóstico en manos de los neurocirujanos.

En 1947 G. Robertson<sup>27</sup> reconoció el fenómeno de isquemia tardía en pacientes con HSA, debido al vasoespasmo.

A través del tiempo la calidad de los clips siguió mejorando, apareciendo los modelos diseñados por Mayfield, luego el de Scoville que posteriormente evolucionaron a los actuales modelos de Sugita y Yasargil de la última década.

Antes de llegar a esta etapa, aparecieron grandes cirujanos de aneurismas como Gosta Norlén, quién en 1953, publicó una serie de 63 pacientes operados por acción directa y cerca del 25% de ellos fueron

operados en estadio “agudo” que se consideraba desde las primeras horas hasta la 3ra semana de ocurrida la hemorragia.

Entre los años 1960 y 1980, Charles Drake hizo una contribución muy importante al publicar sus series de aneurismas operados con excelentes resultados<sup>11, 12</sup> tanto para la cirugía de la parte anterior del Polígono de Willis como para la del sistema vértebro basilar.

La introducción del microscopio quirúrgico a fines de la década del 60 y el trabajo pionero de Yasargil y Donaghy, permitieron que las técnicas del abordaje directo de los aneurismas se difundieran con gran velocidad. El tiempo mostró que el ataque directo precoz es la mejor alternativa de tratamiento. Se entiende por precoz las primeras 72 horas. Esta alternativa introducida por la escuela japonesa, mediante los trabajos Suzuki y Sano<sup>34, 36</sup>, confirmó su importancia en la reducción del índice del resangrado y en la prevención del desarrollo del vasoespasmio.

Las casuísticas analíticas y las demostraciones sobre las técnicas quirúrgicas mediante videos y 3D videos de Yasargil, han convertido a la técnica microquirúrgica para el tratamiento ideal de los aneurismas, en una parte importante del manejo quirúrgico del diario quehacer de todos los servicios neuroquirúrgicos.

No podemos dejar de mencionar que la TAC ha tenido un papel importante en el diagnóstico de la HSA, en las primeras horas y en el pronóstico. En 1980 Fisher<sup>9</sup> mostró la relación directa entre la cantidad de sangre en las cisternas y su distribución, con el desarrollo del vasoespasmio, confirmando el efecto de la degradación de los productos sanguíneos, en especial de la oxihemoglobina, en la pared de los vasos arteriales basales determinando una arteritis, responsable del estrechamiento de la luz de los vasos que dió lugar al término angiográfico de vasoespasmio.

Para terminar esta reseña histórica, debemos mencionar la aparición en la década de los 90 de las técnicas de tratamiento endovascular<sup>6,9,13</sup> en las que la introducción de materiales (balones, espirales de platino, Dacron y otros) en el interior del saco aneurismático, determinarán su oclusión. Las técnicas de angioplastia endovascular y la inyección de sustancias trombolíticas al espacio subaracnoideo como el uso del activador del plasminógeno tisular, para prevenir el vasoespasmio. Todos estos avances no son sino el puente de paso a nuevas y mejores propuestas, que sin duda sus resultados se verán reflejados en los reportes estadísticos para fines de la década 2001-2010.

## 2. EPIDEMIOLOGIA

Se ha estimado que entre el 1% al 5% de la población mundial, pueden

tener un aneurisma y 1 de cada 10,000 sufre HSA por rotura de aneurisma.

Los aneurismas cerebrales son la principal causa de Hemorragia Subaracnoidea no traumática, en los Estados Unidos producen la muerte o invalidez de alrededor de 18,000 a 20,000 personas por año<sup>7, 15, 31</sup>.

La prevalencia de aneurismas intracraneales es mayor que la incidencia de HSA; la incidencia anual de rotura de aneurismas en pacientes con aneurismas conocidos varía entre 1.4 % y 2.3 % y el riesgo de rotura está relacionado con el tamaño y la presencia de aneurismas múltiples

La incidencia de aneurismas no rotos en la población general, es muy baja, es del 1% ó menos en las grandes series de autopsias el pico de su incidencia estaría en la década de los 70. Inagawa<sup>17</sup> no encontró aneurismas intracraneales en 903 pacientes entre 1 y 29 años de edad y encontró una incidencia de 1.24 % entre los de 60 a 69 años de edad, con predominio del sexo femenino en una proporción de 5:3<sup>5</sup>. Todas estas cifras pueden ser no muy exactas, debido a que, entre otros factores, antes no se hacían angiografías de los cuatro vasos, que hoy en día se hacen sistemáticamente, a los que se agrega la Angio Tac y la Angio RMN hechas para estudios de despistaje, que podrían hacer variar estas cifras. Sin embargo debemos remarcar, que estos exámenes aún

pueden dar falsos negativos cuando los aneurismas miden menos de 4 mms.

### 3. *PATOGENIA*

Los aneurismas intracraneales, se originan, frecuentemente, de los vasos del Polígono de Willis o de la bifurcación de la arteria carótida, de la cerebral anterior, de la cerebral media o de la arteria basilar; así como de los sitios en que salen las ramas o en la convexidad de una curva del vaso y se proyecta en la dirección, que el flujo hubiera seguido, sino hubiera curva.

Los mecanismos por los cuales se forman los aneurismas no son bien entendidos, sin embargo se aceptan dos posibles teorías:

- Una *congénita*, que acepta la posibilidad de un defecto en la continuidad de la capa de músculo liso de la túnica media de la pared arterial y que generalmente se presentan a nivel de las bifurcaciones, que es donde comúnmente se encuentran los aneurismas; además la coexistencia de enfermedades de origen congénito, como el riñón poliquístico, el síndrome de Marfán o del síndrome de Ehlers-Danlos tipo IV. Se ha señalado la posibilidad de factores familiares y la presencia de aneurismas en gemelos idénticos.

- Otra, *adquirida*, que es la presencia de cambios degenerativos en la pared arterial, en localizaciones críticas y que

son debidos a la edad, hipertensión arterial, alteraciones ateroscleróticas así como a la presencia de enfermedades del tejido conectivo.

- Finalmente, se ha descrito que en las familias que tienen antecedentes de HSA, la presencia de aneurismas podría ser de hasta cuatro veces mayor que en casos de familias con esporádica presentación de HSA<sup>6</sup>.

#### 4. TIPOS DE ANEURISMAS:

· *Aneurismas saculares*, que deben su nombre a que son verdaderos sacos que se forman en la pared arterial y que como ya se ha mencionado tienen un componente congénito y otro adquirido que se localizan en 90 % de casos en la mitad anterior del Polígono de Willis habiéndose encontrado que entre el 14 y el 33 % pueden ser múltiples.

· *Aneurismas arterioescleróticos o fusiformes*, están asociados con arterioesclerosis sistémica y son dilataciones tortuosas de un vaso, mas frecuentemente descrito en la arteria basilar, habiéndose detectado en el 0.1% de 10,259 autopsias<sup>18</sup>. Estas lesiones rara vez se rompen y mas bien pueden causar alteraciones por compresión o determinar eventos embólicos.

· *Aneurismas micóticos*, usualmente ocurren en el extremo distal de las arterias, particularmente de la cerebral media y está relacionado con embolias

bacterianas, generalmente por endocarditis bacteriana sub aguda; solo se han observado en el 0.05%<sup>18</sup>.

· *Aneurismas traumáticos*, son muy raros, requieren antecedente traumático y pueden tener el aspecto sacular, o fusiforme, pueden determinar, también la oclusión total del vaso.

#### 5. FACTORES DE RIESGO

Entre las factores de riesgo se han señalado como los mas destacados:

· El *exceso de fumar*, es decir cuando el consumo de cigarrillos es mayor de 20/día<sup>5,7,20</sup>.

· El *consumo excesivo de alcohol*, también ha sido descrito como un factor importante<sup>7,20</sup>, habiéndose señalado incluso hasta un efecto dosis-dependiente, generalmente tienen una peor evolución con aumento de la incidencia de re-sangrado así como de isquemia por vasoespasm<sup>20</sup>.

· La *Hipertensión arterial*, es una causa asociada a HSA, la asociación de excesivo consumo de cigarrillos y de HTA parecen tener efecto sinérgico aumentando el riesgo de HSA, siendo casi 15 veces mayor que el riesgo de los no hipertensos y que no fuman<sup>23</sup>.

· El *uso de drogas* como la cocaína, también se ha descrito como un factor de aumento del riesgo de HSA, habiéndose descrito que en estos casos

los aneurismas suelen ser pequeños, generalmente menores de 4.9 mm<sup>8, 16</sup>.

· Algunos *factores familiares* han sido descritos, particularmente en casos de coincidencia con enfermedades de tipo genético como riñón poliquístico, síndrome de Marfán, Ehlers-Danlos Tipo IV y enfermedades del colágeno Tipo III. Pacientes con aneurismas familiares, que hacen HSA, tienen peor evolución cuando se comparan con los que tienen esporádica HSA<sup>25</sup>.

#### 6. PRESENTACIÓN CLÍNICA

Los aneurismas se rompen, generalmente, por la cúpula y al hacerlo pueden ocasionar diferentes tipos de *hemorragias*, dependiendo del espacio que afecten, podrán ser:

· Subaracnoidea, ( HSA ), que es la mas frecuente, por encontrarse las arterias del Polígono de Willis en ese espacio.

· Intracerebral, ( HIC ), dependiendo de la dirección de la cúpula aneurismática la hemorragia puede ir hacia el parénquima.

· Intraventricular,( HIV ), si el sangrado es importante y hacia el parénquima, puede abrirse camino hasta la cavidad ventricular.

· Subdural,( HSD ), si el volúmen y la dirección de la hemorragia son significativos, pueden invadir el espacio subdural.

Dependiendo de los factores mencionados, esta hemorragia podrá ocupar uno o mas de los espacios señalados, en forma simultánea. Se considera en términos generales, que si hay hemorragia intraparenquimal y mas aún si también llega al espacio intraventricular, el pronóstico es menos favorable.

La rotura de un aneurisma, es una de las causas más comunes de muerte súbita y muchos pacientes con HSA mueren antes de llegar al Hospital<sup>29</sup> describiéndose que entre el 20 y el 26% no alcanzan atención médica. Depende de la oportunidad de su traslado y de las variaciones de establecimientos médicos, en sus niveles de atención. Todavía hay importante riesgo de muerte para el paciente que llega con vida al Hospital y no es raro que puedan ser referidos para atención neuroquirúrgica, aún después de las 48 ó 72 horas de haber presentado el cuadro con inequívocos signos de HSA<sup>25</sup>.

El cuadro clínico se inicia con un fuerte dolor de cabeza y puede haber pérdida de conocimiento, en un tercio de los pacientes es transitoria, otro tercio queda confuso o somnoliento y los restantes pueden ir al estado de coma. El dolor de cabeza eventualmente tiene un valor localizador y generalmente se inicia durante actividades físicas, deportivas, sexuales o de tensión emocional severa. Un 75 % de pacientes experimentan sensación nauseosa y vómitos concomitantes con la cefalea.

El examen clínico, puede revelar a un paciente totalmente alerta y sin signos neurológicos o también a un paciente con alteración de la conciencia, como señaláramos líneas arriba, así como hemiparesia o hemiplejía que pueden o no estar asociados a compromiso de pares craneales, particularmente el III y menos frecuentemente el VI. En casos con HIC (hemorragia intracerebral), pueden haber convulsiones, que pueden desviar el diagnóstico clínico de HSA y hacer pensar en hemorragia por rotura de malformación arteriovenosa o hematoma intracerebral espontáneo, particularmente cuando coexiste hipertensión arterial.

Cuando la cefalea no es muy importante puede tratarse de la hemorragia "centinela", como se las ha llamado a hemorragias subaracnoideas menores, por estar descrito que ellas preceden a una hemorragia mayor, por lo que se les considera un aviso de alerta<sup>2</sup>. Finalmente, es posible reconocer, por lo menos, en la mitad de pacientes que llegan a emergencia por HSA grados variables de meningismo, lo que no es frecuente en la primeras horas.

### 7. GRADUACION CLINICA

Con el objetivo de orientar las pautas del tratamiento, así como para predecir la evolución en 1968, Hunt y Hess<sup>18</sup> hicieron una graduación, que se viene empleando hasta la actualidad, confirmando con la prueba del tiempo

lo acertado de ella. Sin embargo, existen otras clasificaciones, como la del Estudio Cooperativo y más recientemente la Escala de la Federación Mundial de Neurocirujanos. Transcribimos estas tres escalas y el lector podrá elegir sin perder de vista que existen muchos puntos comunes entre ellas.

### ESCALA DE HUNT Y HESS

Grado	Hallazgos
0	Aneurisma incidental, no HSA
I	Asintomático o leve cefalea
II	Moderada a severa cefalea, leve rigidez de nuca compromiso óculo-motor.
III	Somnolencia, confusional o leves signos focales
IV	Sopor, moderada a severa hemiparesia, posibles signos de rigidez de descerebración, trastornos neurovegetativos.
V	Coma profundo, rigidez de descerebración, moribundo.

Enfermedad sistémica severa, como diabetes, hipertensión arterial, aterosclerosis importante así como enfermedad pulmonar crónica o vasoespasmio comprobado angiográficamente aumentan un grado al puntaje.

ESCALA DEL ESTUDIO  
COOPERATIVO  
DE ANEURISMAS<sup>21</sup>

Grado	Hallazgos
I	Asintomático
II	Levemente enfermo, alerta, con cefalea
III	Moderadamente enfermo. a) Somnolencia, con cefalea, sin signos focales b) Alerta pero con signos focales
IV	Severamente enfermo a) Soporoso, sin signos focales b) Soporoso, con signos focales mayores.
V	En Coma, moribundo y /o signos de descerebración

ESCALA DE LA FEDERACION  
MUNDIAL DE CIRUJANOS  
NEUROLOGICOS

Grado	Hallazgos
I	Escala de coma de Glasgow 15 pts. No cefalea, ni signos focales.

II Escala de coma de Glasgow 15 pts.  
Cefalea, rigidez de nuca, no signos focales.

III Escala de coma de Glasgow 13-14 pts.  
Puede tener cefalea, rigidez de nuca no signos focales .

IV a) Escala de coma de Glasgow 13-14 pts.  
Puede tener cefalea, rigidez de nuca o signos focales.  
b) Escala de coma de Glasgow 9 - 12 pts  
Puede tener cefalea, rigidez de nuca o signos focales.

V Escala de coma de Glasgow 8 ó menos pts.  
Puede tener cefalea, rigidez de nuca o signos focales.

Existe una condición de Hemorragia Subaracnoidea, que tiene un patrón singular, en el cual la TAC muestra que hay una hemorragia alrededor del tronco cerebral o más comunmente en la cara anterior del tronco y que en los estudios angiográficos no es posible encontrar aneurisma. Se presenta en pacientes jóvenes y parecen tener un cuadro clínico de bajo grado y la evolución suele ser muy favorable, este cuadro se

llamado “HSA perimesencefálica” y se ha descrito que son el 10 % de las HSA no traumáticas, pero sería responsable del 21 al 68 % de de las angiografías negativas en casos de HSA<sup>1,2</sup>. La causa de este cuadro clínico radiográfico, no ha sido bien precisada pero se supone que es debido a una hemorragia venosa, en parte debido a su buen pronóstico, ausencia de vasoespasmos, sin embargo, obliga al descarte aneurisma del sistema vértebro-basilar.

## 8. DIAGNOSTICO

El desarrollo tecnológico de las últimas décadas, ha facilitado tremendamente el diagnóstico, tanto de HSA como de aneurisma cerebral, que hasta no hace muchos años pasaba por la clásica obtención de LCR por medio de punción lumbar. No debemos descuidar los cuadros clínicos ya mencionados que respaldarán la decisión de proceder a realizar las técnicas no invasivas y que hoy se consideran dentro de los recursos estándar de la atención hospitalaria.

*La Tomografía Axial Computarizada ( TAC )*, es el estudio inicial en todo paciente que llega a la Emergencia por intensa cefalea, sugerente de HSA, el estudio debe ser sin contraste y puede detectar sangre en el espacio subaracnoideo hasta en el 92% de los casos, durante las primeras 24 horas<sup>26, 21</sup>. Esta alta precisión en la detección de sangre subaracnoidea, la

potencialidad de ubicar la causa de ella así como la evaluación de la cantidad de sangre, tienen innegable papel en la predicción de posibles complicaciones en la evolución de los pacientes.

Se ha recomendado que los cortes deben ser de 3 mms. en la región de los grandes vasos de la base craneal, sin embargo en el caso de ser negativa la TAC, ante una fuerte sospecha clínica deberá procederse a una punción lumbar, sin perder de vista que pueden haber punciones traumáticas, que pueden hacer engorroso el diagnóstico. Cuando el episodio clínico no es muy reciente el LCR puede resultar xantocrómico

Se han descrito ciertas relaciones topográficas que permiten predecir la ubicación de un aneurisma, así: Cuando la HSA está localizada cerca de la carótida supraclinoidea, sugiere la posible existencia de aneurisma de la arteria comunicante posterior, de la coroidea anterior o de la bifurcación carotídea, siendo la primera de estas localizaciones la más común.

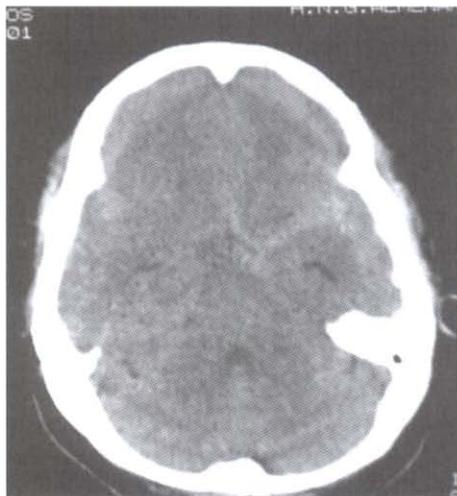
- Cuando la HSA está localizada en el Valle de Silvio más probable es que sea debida a un aneurisma de la cerebral media.

- Si la HSA está en la cisura inter hemisférica, región ántero inferior con o sin sangre en las cisternas supraselares o en el tercer ventrículo se tratará de aneurisma de la arteria comunicante anterior.

- HSA predominante en la cisternas interpeduncular, quiasmática y pre peduncular, nos indican un aneurisma de la punta de la arteria basilar.

- Sangre localizada en el interior del IV ventrículo, que eventualmente se extiende al acueducto de Silvio y aún III Ventrículo es muy probable que se trate de un aneurisma roto de la arteria cerebelosa pósterio inferior.

Debemos mencionar que también las malformaciones vasculares de la médula espinal pueden ocasionar HSA, al igual que en algunos casos de MAV e incluso tumores<sup>26</sup>. La TAC también nos permitirá, además de precisar la existencia de HSA, ver algunos cambios que nos indicarán la presencia de complicaciones tales como hemorragia intraparenquimal, hidrocefalia, isquemia, infarto y posibles resangrados<sup>3</sup>.  
Figuras: 1 y 2



**Fig. 1** HSA en Valle Silvano derecho (Fisher II)



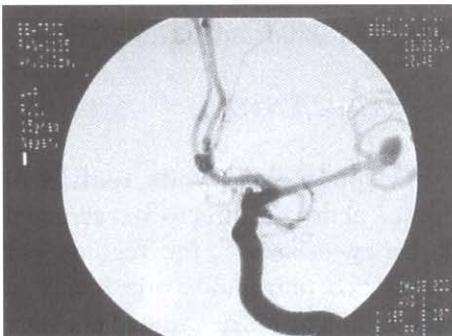
**Fig. 2** HSA pancisternal (Fisher III)

La *Angiotomografía computarizada*, consiste en hacer finos cortes tomográficos tomados durante la fase arterial de la opacificación con contraste, para muchos autores es el examen de elección, pues aparte de la identificación de la lesión, su localización y características, permite identificar aneurismas de 2 y 3 mms<sup>32,33,34</sup>.

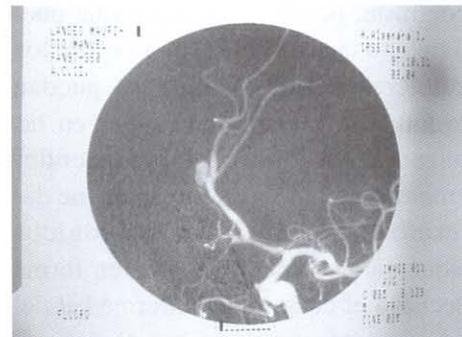
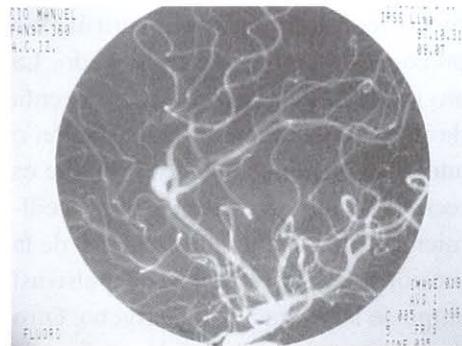
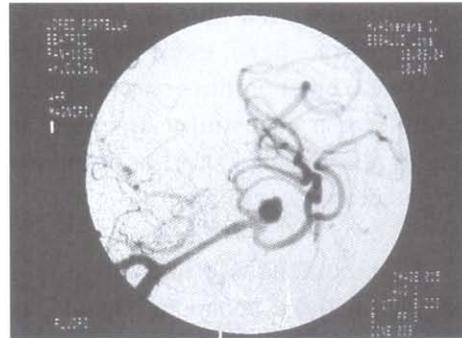
La más reciente aparición de la TAC Helicoidal, permite hacer los estudios en menor tiempo, pero además nos puede proporcionar la reconstrucción tridimensional del sistema arterial y rotarlo de tal forma que es posible ver todas las características incluso del cuello del aneurisma, esta modalidad de examen es particularmente útil en aquellos casos inestables que pueden requerir de una craneotomía urgente, antes de que se pueda realizar la angiografía<sup>35</sup>. Este examen es muy útil en el seguimiento de pacientes con

aneurisma tratados por vía endovascular, aneurismas parcialmente clipados o aneurismas no rotos.

*Angiografía Cerebral*, es el examen de elección para el diagnóstico de la patología vascular cerebral, en especial para el estudio de los aneurismas, actualmente este estudio es hecho por cateterismo a través de la arteria femoral y los sistemas de angiografía por sustracción digital nos permite un fácil estudio de los vasos cervicales y luego el estudio selectivo de los territorios que se deseen investigar; nosotros somos partidarios de los estudios de los cuatro vasos o Pan Angiografía Cerebral, que permite el diagnóstico de aneurismas múltiples, descubrir así aneurismas no rotos y también la coexistencia de aneurismas y MAV, otra oportunidad es la de precisar la existencia, de los mucho menos frecuentes aneurismas del territorio vértebro-basilar. Figuras 3, 4, 5 y 6.



**Figs. 3 y 4** muestran una angiografía carotídea izquierda con un aneurisma de la bifurcación de la cerebral media.



**Figs. 5 y 6** Angiografía carotídea izquierda mostrando un aneurisma de la A. Comunicante anterior.

Naturalmente que siempre deberá predominar el análisis del cuadro clínico, pues los pacientes inestables o muy críticos podrán tener el estudio

selectivo del área que se determine sospechosa, pero estabilizado el paciente o en el post operatorio deberá completarse su estudio al explorar angiográficamente los territorios que no se pudieron hacer al inicio.

Es recomendable que el estudio angiográfico sea hecho en cuanto las condiciones clínicas lo permitan, para proceder al tratamiento quirúrgico precoz y evitar posible resangrado. La angiografía cerebral no está exenta de riesgos, ya que requiere sedación o anestesia por intubación, por lo que es recomendable que durante el procedimiento se haga la monitorización de la presión arterial, frecuencia del pulso así como de la saturación de oxígeno. Otro de los riesgos es el uso de medios de contraste, por las reacciones que puedan causar, también el uso de los catéteres y guías metálicas, pueden eventualmente causar lesiones en las paredes vasculares o desprender émbolos de placas de ateroma, que determinen cuadros neurológicos isquémicos que complicarán en forma decisiva el curso de la enfermedad del paciente, afortunadamente el porcentaje de estas complicaciones es bajo habiéndose señalado que complicaciones neurológicas serias ocurren en el 0.5 % de pacientes, complicaciones sistémicas en solo 1.8 % y las más frecuentes serían los hematomas en el punto de ingreso de los catéteres que son 7.3 %<sup>14, 16</sup>.

*La Angiografía Cerebral intraoperatoria*, los modernos equipos portátiles de angiografía por sustracción digital, con buena resolución nos permiten en casos especiales de aneurismas gigantes (> 20 mms.) o cuando existen dudas acerca de la posición del clip en el cuello del aneurisma, verificar en el mismo acto operatorio el procedimiento realizado y hacer las correcciones pertinentes, igualmente, si ya se tiene una verificación del resultado de la intervención, no será ya necesaria la angiografía post operatoria.

*Angioresonancia Magnética*, la reconstrucción tridimensional de los vasos cerebrales así como la posibilidad de reformatear imágenes permite ver los vasos desde ángulos que no son posibles de obtener con la angiografía por sustracción digital habiéndose descrito una sensibilidad del 55.6 % para aneurismas de 3 y 4 mms. y para aneurismas de 5 ó más mms. sensibilidad del 87.5 %<sup>38</sup>.

## 9. TRATAMIENTO

Después que Dandy realizó el primer abordaje directo intracraneal de los aneurismas<sup>27</sup>, fue seguido por varios neurocirujanos que luego se encontraron que la mortalidad era muy alta, en realidad por encima del 50 %, siendo Norlén y Olivecrona, quienes proponen en 1953<sup>39</sup> que la cirugía

debería de ser después de tres semanas, con lo cual ellos en una serie de 63 pacientes obtuvieron una reducción de la mortalidad a 3 %, lo cual determinó que la cirugía tardía sea el procedimiento de elección hasta fines de la década de los 70' y primeros años de la década siguiente en que aparecen las publicaciones de Sano y Saito<sup>34</sup> y de Susuki y col<sup>36</sup>, en las que se preconiza la intervención precoz con el objeto de reducir el porcentaje de resangrado y de vasoespasmos.

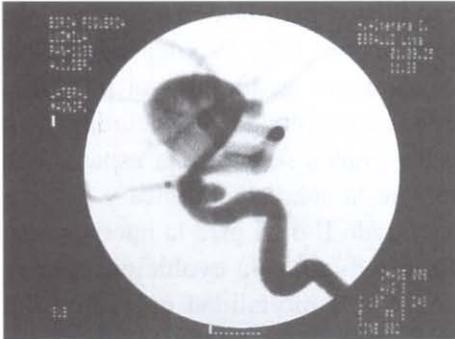
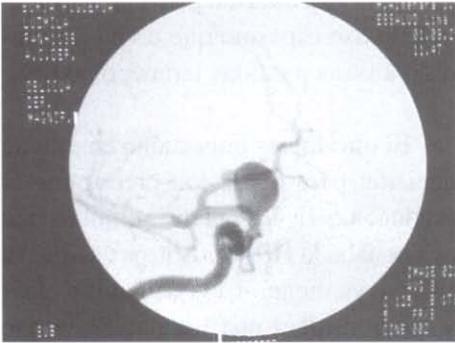
Contribuyó a este significativo cambio en la actitud quirúrgica, frente a los aneurismas, el mejor conocimiento de la fisiopatología del vasoespasmos, que inicialmente fue solo interpretación radiográfica, pero luego se determinó que la causa estaba relacionada con el metabolismo de la sangre que había ingresado al espacio subaracnoideo en el que jugaba un importante papel la degradación de la oxyhemoglobina, y que se iniciaba a las 72 horas ,persistiendo su efecto hasta el día 12º, alcanzando su máximo alrededor del 6º día de la hemorragia, habiéndose sugerido, también que la remoción precoz de los coágulos del espacio subaracnoideo, localizados alrededor de los vasos de la base, contribuía en reducir importantemente el espasmos, que en realidad es una arteritis química. Posteriormente se inició el empleo preventivo de los antagonistas del calcio y el uso del método de la "triple H", es decir hipervolemia, hipertensión y

hemodilución que es el método mejor para tratar de combatir el vasoespasmos una vez que se ha intervenido el aneurisma y asegurado que no habrá resangrado. Mas recientemente se ha empleado el t-PA, activador del plasminógeno tisular, en el espacio subaracnoideo, pero con resultados aún no definitivos y finalmente, en esta era de la terapia endovascular se ha propuesto la angioplastia para el tratamiento del vaso espasmos que no ha respondido a otras medidas terapéuticas<sup>13, 24</sup>.

El otro factor importante en esta de decisión para la cirugía precoz fue la graduación de los cuadros clínicos que ocasionaba la HSA, nosotros usamos la Escala ya mencionada de Hunt y Hess y se considera que los pacientes que están en grado I y Grado II son buenos candidatos para la cirugía precoz, en los Grados III y IV depende de las condiciones generales del paciente, edad, enfermedades asociadas y en estos grados se aconseja esperar que mejore la condición clínica y pasen a ser Grado II ó III para la intervención. En el Grado V la evolución es muy pobre y la mortalidad operatoria del 50%, por lo que deberán instalarse medidas generales de soporte.

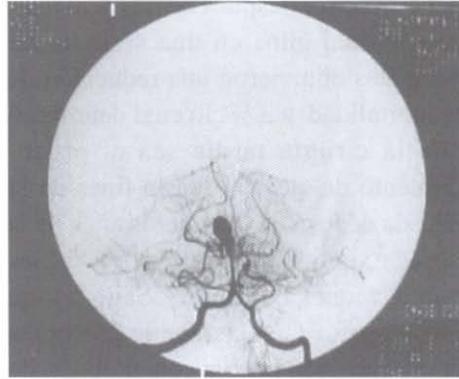
El tamaño del aneurisma no es un factor determinante, pero en caso de aneurismas gigantes (> de 25 mms. ), existen ciertos problemas técnicos que sugieren no realizar cirugía precoz, como lo es el tener que hacer mayor

retracción cerebral, habitualmente se realiza una mayor manipulación del saco aneurismático, que puede contener coágulos y provocar embolias. En estos casos de aneurismas gigantes eventualmente podrá realizarse By-pass EC-IC y algunos autores emplean hipotermia con paro cardíaco, que hacen necesaria la participación del equipo de cirugía cardíaca. Figuras 7 y 8.



**Figs. 7 y 8** Aneurismas multiples, uno gigante carotido-oftálmico y otro intracavernoso

En casos de aneurismas del sistema vértebro-basilar es preferible esperar o diferir la operación, para el momento de la mayor recuperación funcional de la actividad cerebral. Figura 9.



**Fig. 9** Aneurisma de la punta de la basilar

#### 10. NUESTRA EXPERIENCIA

En 1983 iniciamos nuestra casuística microquirúrgica, ya que desde 1947 se operaban aneurismas en nuestro Servicio y nuestros Maestros recorrieron todas las etapas, ya señaladas, que ha tenido la evolución del tratamiento quirúrgico, desde las ligaduras de la carótida cervical hasta el inicio de los ataques directos usando los clips de Cushing, Olivecrona, McKenzie, para seguir con los de Mayfield y Scoville entre los principales; nos tocó a nosotros iniciar la etapa microquirúrgica con las craneotomías pterionales, la autoretracción, la incorporación de los clips transitorios, el uso de balones endovasculares y la gran variedad de clips de Sugita y los de Yasargil, de diferentes formas, tamaños y además los fenestrados; también ha sido una contribución importante el poder incorporar la técnicas de By Pass Extra-Intracraneal, así como el eventual

uso de la Angiografía Intraoperatoria, en algunos casos, particularmente de aneurismas gigantes.

En el lapso de enero de 1983 a julio del 2001, hemos operado 731 aneurismas en 608 pacientes en los que, como se vé en la Gráfica 1, 221 fueron varones y 387 mujeres, lo que concuerda ampliamente con las cifras de la gran mayoría de autores. Nuestros casos se dieron en forma predominante en la 5ª, 6ª y 7ª décadas de vida, siendo menores en la 2ª y 3ª así como en la 8ª y 9ª décadas. Gráfica 2.

En cuanto al grado clínico de acuerdo a la graduación de la HSA de Hunt y Hess, tuvimos pacientes en los grados 0, I y II en número de 372, que equivalen al 61.19 % y de los grados III, IV y V a 236 que corresponden al 38.81 % de los 608 pacientes atendidos por aneurisma. Gráfica 3:

A partir de 1997, empezamos a usar en forma sistemática la clasificación de Fisher para evaluar la HSA en la TAC y como apreciamos en la Gráfica 4 hicimos esta evaluación en solo el 39.31 % de casos que corresponden a los 239 pacientes que allí se observan y de ellos corresponden a los grados I y II 118 casos, 49.4 % y el 50.6 %, 121 casos, a los grados III y IV.

La localización predominó en primer lugar en el territorio de la arteria comunicante posterior, 178 aneurismas, seguida por la ubicación en la cerebral

media, 162 aneurismas; el tercer lugar fue en la arteria comunicante anterior, 135 aneurismas.

Sin embargo si agrupáramos todos los carotídeos: paraclinoideos (carótido-oftálmicos y del seno cavernoso) más los de la comunicante posterior y de la coroidea anterior tendríamos que este grupo haría un total de 360 aneurismas o sea casi en la mitad de nuestra casuística, esto se observa muy claramente en la Gráfica 5.

Los aneurismas fueron únicos en 491 pacientes (80.76%), múltiples en 98 pacientes (16.12%), aneurismas únicos asociados a MAV en 10 casos (1.64%) y aneurismas múltiples asociados a MAV en 9 casos (1.48%). Gráfica 6.

El 95.07% de los pacientes tuvieron aneurismas rotos y el 4.93% de los pacientes tuvieron aneurismas no rotos. Gráfico 7.

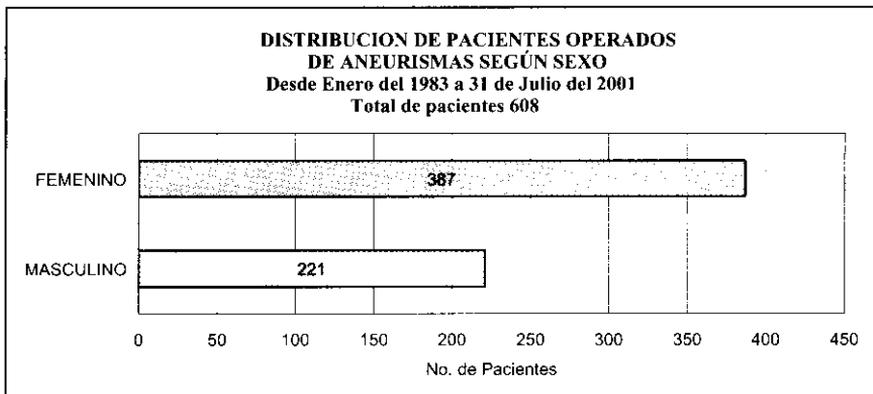
El tipo de cirugía según el tiempo pre-operatorio fue precoz en 23 casos (3.78%) y tardía en 585 casos (96.22%). Gráfica 8.

Las complicaciones medicas más frecuentes fueron el espasmo preoperatorio en 83 pacientes (13.65%), neumonía en 65 pacientes (10.69%), infecciones urinarias en 31 pacientes (5.099%), resangrado y sepsis en 12 pacientes (1.97%) y otras en menor proporción como se muestra en la Tabla 1:

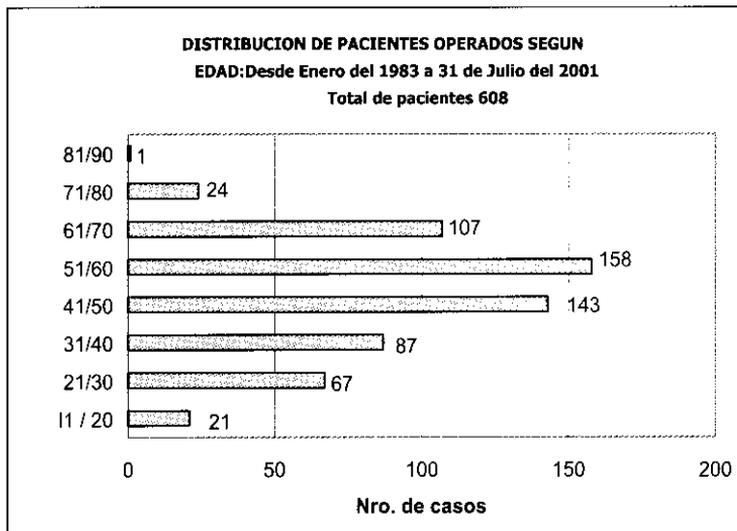
La tasa de mortalidad fue de 8.72%, siendo la primera causa de muerte la sepsis en 17 pacientes (2.79%), seguido de espasmo arterial en 10 pacientes (1.64%), resangrado en 6 pacientes (0.98%). Gráfica 9.

La evolución de los pacientes operados de aneurisma fue buena y muy buena en 463 (76.15%), regular en 69 pacientes (11.34%), mala en 23 pacientes (3.78%) y muerte en 53 pacientes (8.72%). Gráfica 10.

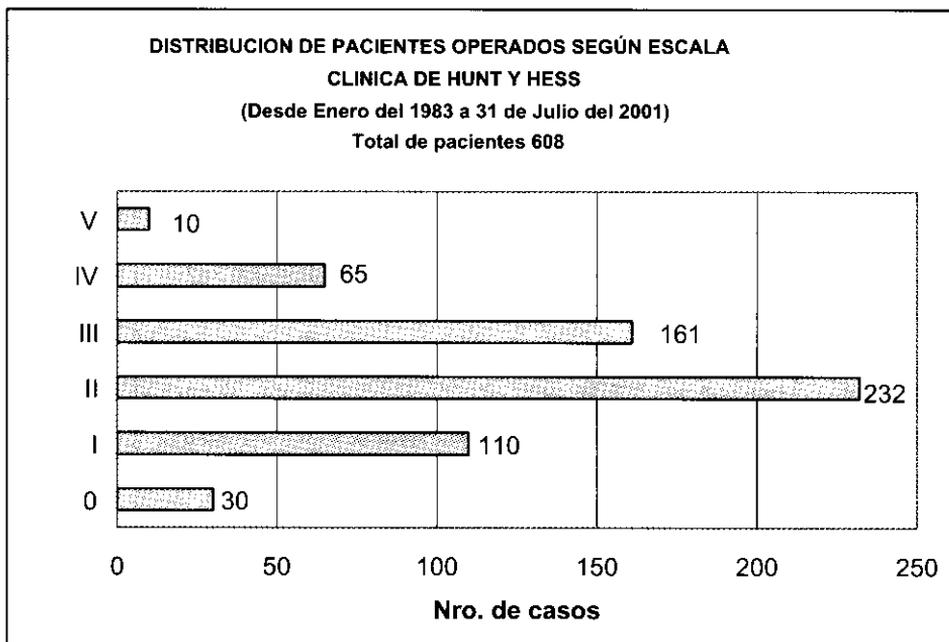
GRAFICA 1



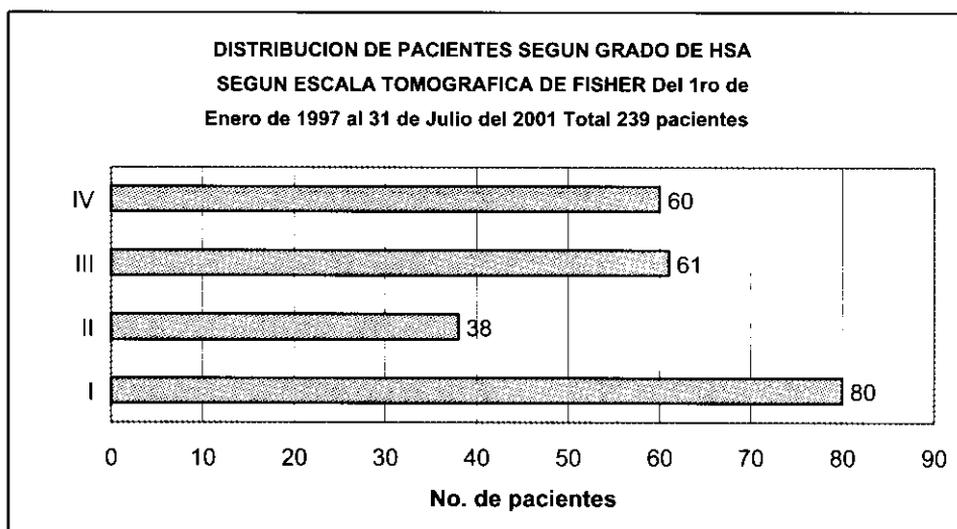
GRAFICA 2



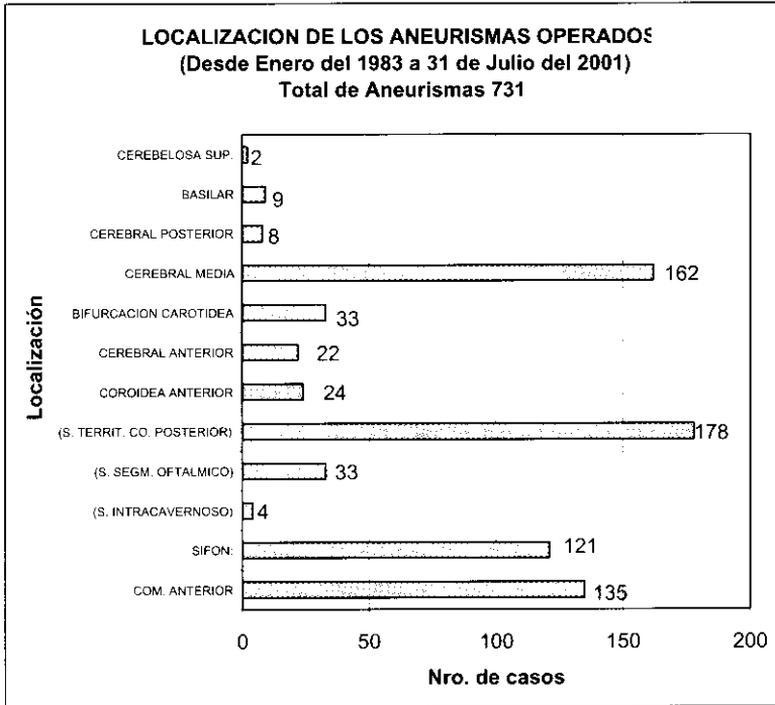
GRAFICA 3



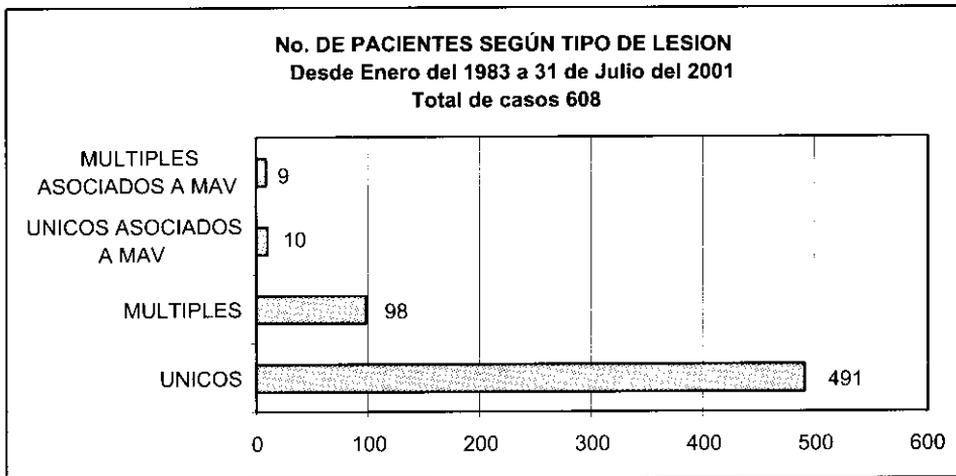
GRAFICA 4



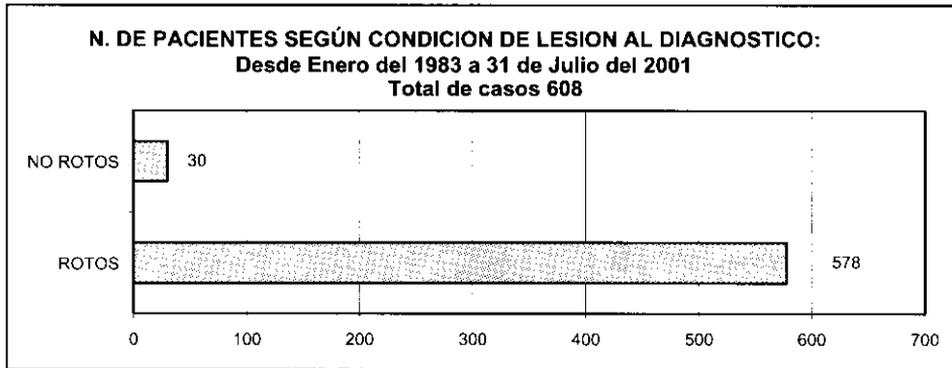
GRAFICA 5



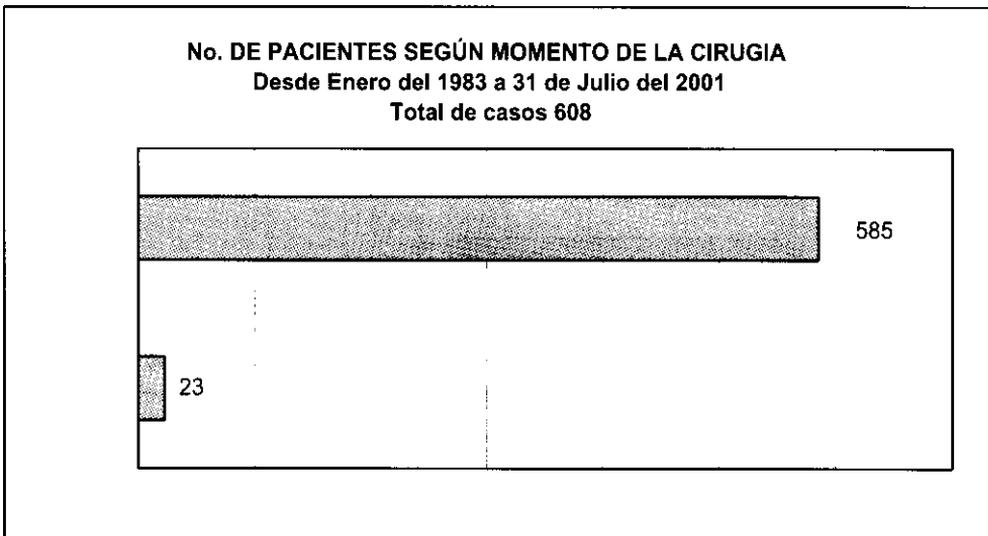
GRAFICA 6



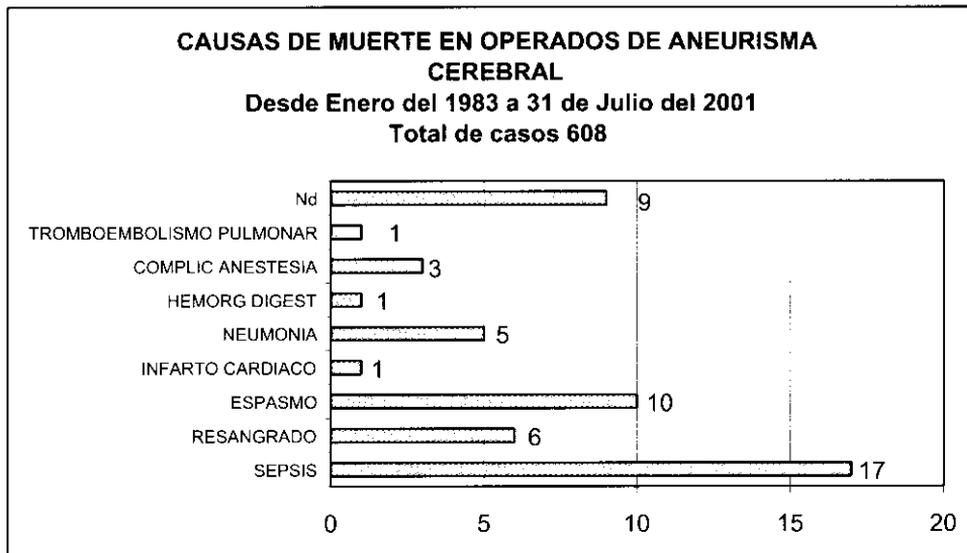
GRAFICA 7



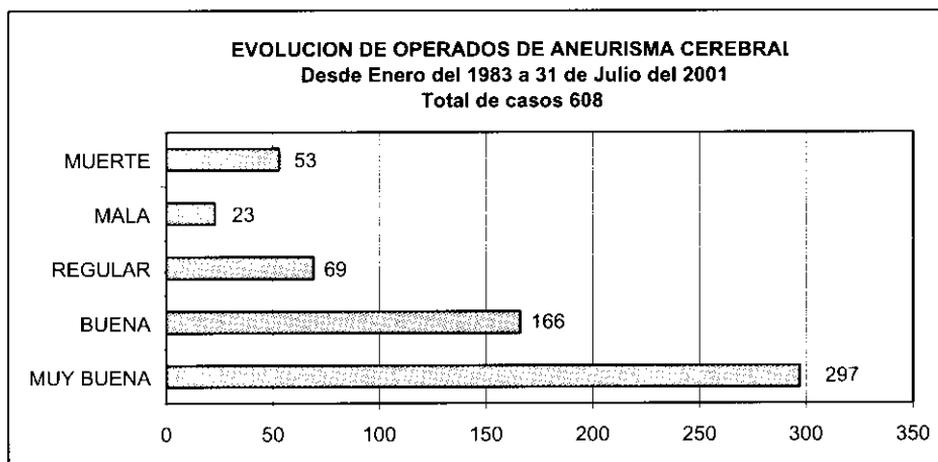
GRAFICA 8



GRAFICA 9



GRAFICA 10



Las complicaciones medicas más frecuentes fueron el espasmo preoperatorio en 83 pacientes (13.65%), neumonía en 65 pacientes (10.69%), infecciones

urinarias en 31 pacientes (5.099%), resangrado y sepsis en 12 pacientes (1.97%) y otras en menor proporción como se muestra en la Tabla 1:

Las complicaciones quirúrgicas más frecuentes fueron la hidrocefalia en 58 pacientes (9.53%), espasmo post-operatorio en 19 pacientes (3.125%), paresia del III par en 12 pacientes

(1.97%), hematoma intracerebral e hidroma en 10 pacientes (1.64%), seguidos de otras en menor proporción tal como se muestra en la Tabla 2:

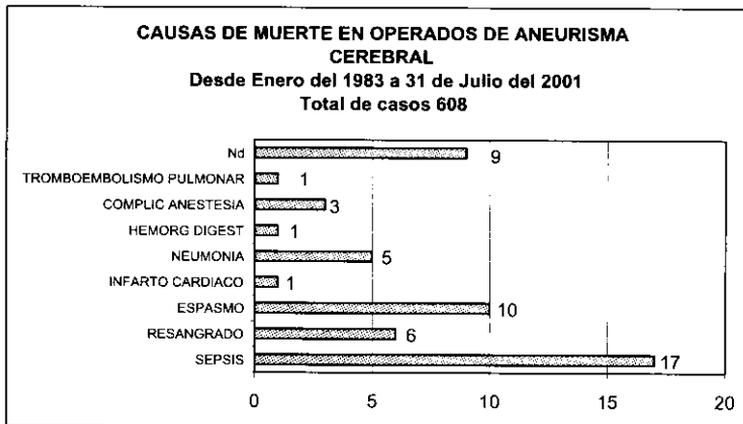
A

COMPLICACIONES MEDICAS	No de casos
NEUMONÍA	65
ITU	31
ESPASMO PREOPERATORIO	83
INFARTO CEREBRAL	2
RESANGRADO	11
DIABETES	1
FLEBITIS	1
SEPSIS	12
HEMOR. DIGESTIVA	2
EDEMA PULMONAR	2
HEMORRAGIA VITREA	1
ALTERAC. H/E	5
INFEC. VIA CENT	4
TROMB-EMB PUL	2
RAM	1

TABLA 2

COMPLICACIONES QUIRURGICAS	No de casos
RESANGRADO	9
HIDROCEFALIA	58
HIC	10
ESPASMO POST OP	19
INFARTO CEREBRAL	6
EDEMA VENOSO	1
PARESIA III	12
HSUBD. AGUDO	2
HIDROMA	10
PSICOSIS	1
AMAUROSIS	2
PLEJIA III	2
ROT. Y TROMB. CAROT	1
PARESIA DEL VI PAR	1
HEMAT. EPIDURAL	3
FISTULA DE LCR	1
INF. HERIDA	2
NEUMOTORAX	1

GRÁFICA 11



## II. CONCLUSIÓN

Los aneurismas cerebrales constituyen una patología de alto riesgo que puede determinar la muerte, déficit neurológico, deterioro de la calidad de vida, pérdida de la capacidad de productividad económica, situaciones todas que nos llevan a analizar cada caso para determinar sus opciones de tratamiento así como la oportunidad del mismo.

Los extraordinarios cambios en los estudios de las neuroimágenes, tienen gran influencia en la decisión terapéutica asociada a una cuidadosa evaluación clínica para cada caso que deberá ser finalmente, la que nos facilite tomar la mejor decisión.

Al mismo tiempo debemos de reconocer el enorme impacto de la introducción de las técnicas de microcirugía y el desarrollo de la neuroanestesia, cuya difusión permiten que hoy en día se operen aneurismas cerebrales con gran seguridad permitiendo el empleo de la cirugía precoz, obviamente con el requisito de un entrenamiento adecuado, experiencia y habilidad adecuadas a la importancia de las decisiones generalmente irreversibles que deberán de hacerse durante un procedimiento quirúrgico microvascular.

La Terapia Endovascular, puede ser una alternativa muy buena en el tratamiento de ciertos aneurismas cerebrales, así como para el tratamiento del no menos importante vasoespasmó, sin embargo aún puede ser un tratamiento muy costoso en países como el nuestro y requerirá además de un mayor número de Neuroradiólogos, para que estas técnicas, que también requieren de un riguroso entrenamiento, se conviertan en una opción mayor, en la decisión terapéutica.

En el análisis de nuestra casuística de 731 aneurismas operados en 608 pacientes, hemos observado que en conjunto el segmento arterial en el que se da el mayor número de aneurismas es el de la arteria carótida intracraneal, si tomamos en conjunto todos sus segmentos y nos parece que esto sin duda se relaciona con la hemodinámica, pues allí es donde ocurre el mayor impacto de la tensión sobre la pared arterial. El Vasoespasmó pre-operatorio, lo encontramos en solo el 13.6% lo cual es algo menor que lo descrito en otras series y la evolución de un 76% de casos como muy buena y buena, con una mortalidad de 53 pacientes (8.72%) es muy aceptable si consideramos que solo 16 (2.63%) de estos casos se perdieron por causas neurológicas relacionadas con el diagnóstico y/o la intervención microquirúrgica.

## BIBLIOGRAFIA

1. Alberico RA, Patel M, Casey S., et al. Evaluation of the circle of Willis with three dimensional angiography in patients with suspected intracranial aneurysms. *Am. J. Neuroradiol.* 1995; 16: 1571-1578.
2. Bassi, P., Bandera, R. Loiero, M. et al. Warning signs in subarachnoid hemorrhage. A cooperative study. *Acta Neurol Scand* 1991; 84: 277 - 281.
3. Baxter, AB. Cohen, W. Maravilla K. Imaging of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery clinics of N.A.* 1998; 9: 445-462.
4. Beadles, C.F. Aneurysms of the larger cerebral arteries. *Brain* 1907; 80: 285-336.
5. Bonita, R. Cigarette smoking, hipertensión and risk of subarachnoid hemorrhage. A population-base case - control study. *Stroke* 1986; 17: 831-835.
6. Bromberg, J. Rinkel, G. Algra, A., et al. Outcome in familial subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1995; 26: 961 - 963.
7. Canbrao, A., Pinto, A., Ferro, H. et al . Smoking and aneurysmal subarachnoid hemorrhage : A case-control study. *J. Cardiovasc. Risk* 1994; 1: 155-158.
8. Davis, G., Swalwel, C. The incidence of acute cocaine or metamfetamina intoxication in deaths due to ruptured cerebral (berry) aneurysms. *J. Forensic Sci.* 1996; 41: 626-628.
9. Debrum,G., Fox,A., Drake,C. et al. Giant unclippable aneurysms:Treatment with detachable balloons. *AJNR* 1981; 2: 167 - 173.
10. Denny - Brown, D. Harvey Cushing: The man *J. Neurosurgery* 1979; 50: 17-19.
11. Drake, C. Evolutions of intracranial aneurysm surgery. *Can.Surg* 1984; 27: 549-555.
12. Drake, C. Surgical Treatment of Ruptured Aneurysm of the Basilar Artery: Experience with 14 cases. *J. Neurosurgery* 1965; 23: 457-473.
13. Guglielmi, G. Viñuela, F. Dion, J. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. *J. Neurosurg* 1991; 75: 8-14.
14. Heiserman JE, Dean BL, Hodak JA et al: Neurologic complication of cerebral angiography. *AJNR* 1994; 15: 1401-1407.
15. Hope JKA, Wilson JL, Thompson FJ. Three dimensional CT angiography in the detection and characterization of berry aneurysms. *Am J. Neuroradiol.* 1996; 17: 439 - 445.
16. Houston J III, Torres V W, Sullivan PP, et al. Value of magnetic resonance angiography for the detection of intracranial aneurysms in autosomal dominant polycystic Kidney disease. *J. Am Soc. Nephrol.* 1993; 3: 1871-1877.
17. Hunt, W., Hess, R. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J. Neurosurg.* 1968 28: 14 -20.
18. Inagawa, T. Hirano, A. Autopsy study of unrupture incidental aneurysm. *Surg. Neurol.* 1990; (30): 361 - 365.
19. James Lindley, Freemont P. Wirth en Ruptured cerebral aneurysm. Peri operative management. *Concepts in Neurosurgery Vol 6* Edited by Robert Ratcheson and Freemont Wirth pp 15 - 22 Williams and Wilkins, Baltimore 1994.
20. Juvela, S., Hillborn, M., Numminen, H. et al. Cigarette smoking and alcohol consumption as risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1993; 639-646.
21. Kassell NF, Torner JC, Jane JA, et al : The International Cooperative Study on the timing of aneurysm surgery. Part I : Overall management results. *J. Neurosurg.* 1990; 18-36.
22. Keen, W. W. Intracranial lesions. *Med. News. NY.* 1890; 57: 443.
23. King, Joseph T. Jr. Epidemiology of aneurysmal subarachnoid hemorrhage; *Neuroimaging Clinics of North America* 1997; 7 : 659-668.
24. Knuckey, N.W., Haas, R, Jenkins, R. et al. Trombosis of difficult intracranial aneu-

- rysms by endovascular placement of platinum – Dacron microcoils. *J. Neurosurg* 1992; 77: 43–50.
25. Kyra Becker. Epidemiology and clinical presentation of aneurysmal subarachnoid Hemorrhage. *Neurosurgery Clinics of Norteamérica* 1998; 9: 435 – 444.
  26. Latchaw R. E. Silva P. and Falcone, SF., The Role of CT Following aneurysmalrupture Neuroimaging Clinics of North América 1997; 7 : 693–708.
  27. Ljunggren, Bengt; Sharma, Santosh; Buchfelder, Michael History of aneurysm surgery. *Concepts in Neurosurgery Vol 6* Edit by Robert Ratcheson and Freemont Wirth pp 1–11. Williams and Wilkins, Baltimore, 1994.
  28. Magnus, W Aneurisma de la arteria carótida interna. *JAMA* 1927; 88: 1712–1713.
  29. Newell D W, Le Roux PD, Dacey RG Jr. et al : C T infusion for the detection of cerebral aneurysms. *J. Neurosurg* 1989; 71: 175–179.
  30. Ogawa T, Okudesa T., Noguchi K, et al. Cerebral Aneurysms: Evaluation with three dimensional C T angiography. *Am J. Neuro Radiol* 1996; 17: 447–454.
  31. Phillips, L. H, Whisnant, J. P., O’Fallow, W.N. et al. The unchanging pattern of subarachnoid hemorrhage in a community. *Neurology* 1980; 30: 1034 – 1040.
  32. Rinkel GL., Wijdicks, EF, Hasan, D et al. Outcome in patients with subarachnoid hemorrhage and negative angiography according to pattern of hemorrhage on computed tomography. *Lancet* 1991; 338: 964–968.
  33. Sahs, H. Nibelink, D. W. and Torner, J. C. (eds) *Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. Report of the cooperative Study.* Urban and Schwarzenberg, Baltimore, 1981.
  34. Sano, K. and Saito, I. Early operations and washout of blood clots for prevention of Cerebral Vasoospasm. In : *Proceedings from the Second International workshop.* Edited by R.H. Wilkins and A.J.M. Van der Werf. Baltimore, Williams and Wilkins 1980;pp. 510 - 513.
  35. Schiewink, WI. Wijdicks, EFM., Parisi, JE., et al Sudden death from aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 1995; 45: 871 – 874.
  36. Suzuki, J. Onuma, T., Yoshimoto, T. Results of early operations on cerebral aneurysms. *Surg. Neurol* 1979; 11: 407-412.
  37. Teunissen, L., Rinkel, G., Algra, A. et al. Risk factors for subarachnoid hemorrhage: A systematic review. *Stroke* 1996; 27: 544–549.
  38. Waugh JR, Scharias N: Angiographic complications in the DSA era. *Radiology* 1992; 182: 243–246.
  39. Lanzino, G; Kasell, N.F. “Surgical Treatment of the ruptured aneurysm. Timing. *Neurosurgical Clinics of N.A.* 1998; 9:541-548.