

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**

**“ CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS, DIAGNOSTICAS Y
TERAPEUTICAS EN PACIENTES CON ANEURISMAS
INTRACRANEALES”**

Estudio Descriptivo-Retrospectivo en 66 Pacientes con Diagnóstico de
Aneurisma Intracraneal. Hospital General San Juan de Dios, Unidad de
Neurocirugía de Adultos.
Enero de 1991 a Diciembre de 2001.
Guatemala

RAMIRO ESTUARDO PINEDA MARROQUÍN.

Guatemala, Junio 2002

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**

**“ CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS, DIAGNOSTICAS Y
TERAPEUTICAS EN PACIENTES CON ANEURISMAS
INTRACRANEALES”**

Estudio Descriptivo-Retrospectivo en 66 Pacientes con Diagnóstico de
Aneurisma Intracraneal. Hospital General San Juan de Dios, Unidad de
Neurocirugía de Adultos.
Enero de 1991 a Diciembre de 2001.
Guatemala

TESIS

Presentada a la Honorable Junta Directiva
de la Facultad de Ciencias Médicas
de la Universidad de San Carlos de Guatemala

POR

RAMIRO ESTUARDO PINEDA MARROQUÍN.

En el acto de su investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, Junio 2002

INDICE

| | | |
|--------------|--|----|
| I. | INTRODUCCIÓN..... | 1 |
| II. | DEFINICIÓN Y ANÁLISIS DEL PROBLEMA. | 2 |
| III. | JUSTIFICACIÓN..... | 4 |
| IV. | OBJETIVOS..... | 6 |
| V. | REVISIÓN BIBLIOGRÀFICA..... | 7 |
| VI. | MATERIAL Y MÉTODOS..... | 47 |
| VII. | PRESENTACIÓN DE RESULTADOS..... | 52 |
| VIII. | ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS..... | 67 |
| IX. | CONCLUSIONES..... | 71 |
| X. | RECOMENDACIONES..... | 73 |
| XI. | RESUMEN..... | 74 |
| XII. | REFERENCIAS BIBLIOGRÀFICAS..... | 75 |
| XIII. | ANEXOS..... | 79 |

I. INTRODUCCIÓN

Aneurisma deriva del griego, ANEYPΨMA que significa dilatación, esta dilatación es anormal, y se localiza principalmente en las bifurcaciones de las arterias. Y constituyen la principal causa de Hemorragia Subaracnoidea (HSA), en el 80-90% de los casos. (32,26,13.)

La incidencia oscila entre 0.2 al 9.9% en la población general, con predominio en el sexo femenino (60%), siendo la edad más afectada de 35 a 65 años. (44,7.)

En EEUU se producen 28,000 casos de Hemorragia Subaracnoidea (HSA) al año, de los cuales un 10 a 15% mueren antes de recibir atención médica, el 50-60% muere en el transcurso del primer mes en el hospital, y la mitad de los que sobreviven quedan con secuelas neurológicas severas, manteniéndose la mortalidad cerca del 50%. (29,39.)

El presente trabajo es un estudio retrospectivo realizado en 66 pacientes con diagnóstico de aneurisma intracraneal, que fueron intervenidos quirúrgicamente, en la unidad de Neurocirugía de Adultos (NCA), del Hospital General San Juan de Dios (HGSJD), durante el período de Enero 1991 a Diciembre 2001; Con el objeto de determinar las características epidemiológicas, clínicas, evolutivas de los pacientes; así como determinar cual es el grupo etáreo más afectado, identificar el tipo de aneurisma, tamaño y localización más frecuente, además de identificar las principales complicaciones trans-operatorias como post-operatorias, para poder aminorar en alguna medida las mismas. Además se estableció el comportamiento de los métodos diagnósticos a través del tiempo y las alternativas terapéuticas actuales, para hacer una comparación y determinar si la mortalidad ha disminuido gracias a los avances de la tecnología, y así poder implementar medidas que ayuden a mejorar el abordaje del paciente para evitar las complicaciones que se pudieran presentar y poder ofrecer una mejor calidad de vida para el paciente.

II. DEFINICIÓN Y ANÁLISIS DEL PROBLEMA

Aneurisma, deriva de la palabra griega ANEYPΨΣMA, que significa dilatación; esta dilatación anormal se localiza en las arterias principalmente las del cerebro, y constituyen la principal causa de Hemorragia Subaracnoidea (HSA), en el 80-90% de los casos, y a menudo es letal. (32,26,13)

Los Aneurismas Intracraneales son bastante comunes, y su frecuencia en la población general va desde un 0.2 a un 9.9%. Son raros durante la infancia, y su frecuencia máxima es entre los 35-65 años. El 60% de los casos se presenta en el sexo femenino. (44,7)

En EEUU se producen cerca de 28,000 casos por año de Hemorragia Subaracnoidea (HSA), provocada por rupturas de aneurismas, y de éstos 12,000 sobreviven sin secuelas, pero 8,000 mueren o quedan con un déficit neurológico importante. (13)

Es controversial hablar de los factores de riesgo relacionados con la aparición de los Aneurismas Intracraneales, así como de aquellos que aumentan el riesgo de ruptura. Dentro de éstos podemos mencionar las distintas enfermedades de la colágena, la enfermedad poliquística renal, etc., y principalmente el Tabaquismo, ya que éste aumenta el riesgo de ruptura del aneurisma de 3 a 10 veces más en pacientes fumadores que en no fumadores, el abuso del alcohol juega un papel muy importante, el embarazo, y la Hipertensión Arterial (HTA) (13)

No todos los Aneurismas Intracraneales se rompen, incluso es imposible poder predecir el momento en que pudiera ocurrir la ruptura; cerca del 60% de la población afectada tendrá un primer episodio de sangrado, y complicaciones como HSA, Tromboembolia, Atrofia Tisular, Infarto, etc. Pero es importante mencionar que existe un riesgo de ruptura acumulativo anual del 2 %. (8,19)

La cefalea es el síntoma clínico más común de la HSA, y se presenta en el 85-95% de los pacientes, pero pueden presentarse signos de irritación meníngea, como vómitos, alteración del estado de conciencia y otros síntomas. (12)

El tamaño de los Aneurismas Intracraneales puede variar desde 2-3mm hasta 2.5cm, pero existen Aneurismas llamados Gigantes que sobrepasan los 2.5cm. Existen diferentes formas, pero los que con más frecuencia se presentan son los Saculares, debido a alteraciones de las paredes de las arterias, también existen los Fusiformes, secundarios a la HTA, y cambios ateroscleróticos, que son de evolución lenta, y que generalmente se localizan en las bifurcaciones de las arterias, existiendo también los que tienen forma de mora (BERRY), los micóticos, luéticos, y traumáticos. Cerca del 20-30% de los pacientes tendrán Aneurismas múltiples, ipsilaterales o contralaterales, con predominio en el sexo femenino, que tengan antecedentes familiares de aneurismas múltiples. El 80 a 90% de éstos se localizan en la circulación anterior del polígono de Willis. (13,8)

El diagnóstico de los aneurismas intracraneales, muchas veces constituye un hallazgo incidental, pero gracias a los avances de la Neurorradiología Intervencionista, actualmente se cuenta con muchos métodos para el diagnóstico de los mismos; pudiéndose mencionar la Angiografía que en algunos casos puede ser terapéutica, ya que existen técnicas, como la Angioplastia por medio de balones, uso de la embolización, técnica de Stent, el uso de la técnica GUGLIELMI detachable Coils, dentro de los más importantes, pero pueden ocurrir complicaciones como: infecciones, sangrados, lesiones vasculares, nerviosas, parálisis, reacciones al medio de contraste, y en casos severos la muerte. La angiorresonancia es una alternativa no invasiva, que utilizando la Técnica del tiempo de vuelo o (Time Of. Flight), y reconstrucción multiplanar Tridimensional de cortes milimétricos ayuda a visualizar de mejor manera la localización de o los aneurismas, sin exponer al paciente a reacciones adversas que con otros métodos diagnósticos se dan; Y así poder mejorar el abordaje de los pacientes. (41,32,13)

III. JUSTIFICACIÓN

Los aneurismas intracraneales son la principal causa de hemorragia subaracnoidea (HSA) en el 80 a 90% de los casos, siendo ésta última muy temida debido a las grandes secuelas que puede dejar en los pacientes. (32,13)

Realmente es una patología frecuente, ya que cerca del 9.9% de la población padecerá de aneurismas intracraneales, pero solo el 60% de ellos presentará ruptura. (44,19)

Es importante tratar de identificar los factores relacionados que predisponen a la aparición de los aneurismas, principalmente aquellos que se han observado que aumentan el riesgo de ruptura. Ello para poder realizar un diagnóstico temprano y así poder evitar las complicaciones tan severas que se presentan posterior al sangrado.

Culturalmente estamos condicionados a que un alto porcentaje de la población nunca se realice exámenes médicos de rutina, por diversas razones, y que consulten a los servicios de salud, al presentar un daño establecido a su persona, disminuyendo así las posibilidades terapéuticas que podemos brindarles para tratar de evitar las secuelas.

La mortalidad por ruptura de un aneurisma y sus complicaciones es cerca del 56%, durante el período postoperatorio según datos obtenidos de la unidad de Neurocirugía de Adultos del Hospital General San Juan de Dios, de hace más o menos 6 años, sin embargo actualmente se cuenta con métodos de diagnóstico muy eficaces y alternativas terapéuticas como la cirugía, técnicas neuroendovasculares; que uno esperaría que ayudaran a disminuir la tasa de mortalidad. (35)

La situación precaria de nuestros hospitales constituye un factor determinante para que se pueda llevar a cabo las cirugías de aneurismas, ya que muchas veces si se cuenta con el equipo quirúrgico mínimo, pero el factor económico es bastante influyente, tomando en cuenta que los clips que se utilizan son muy caros y no todos los pacientes tienen las posibilidades de adquirirlos.

A pesar de ello en la unidad de NCA, se siguen realizando éstas cirugías, por lo que es importante estudiar que respuesta evolutiva presentan los pacientes, así como las complicaciones transoperatorias como postoperatorias, para encontrar alternativas que disminuyan la incidencia de estos problemas.

Por lo tanto es de vital importancia que se conozcan las principales características epidemiológicas, así como los métodos diagnósticos con los que se cuenta actualmente en nuestro país, y las alternativas terapéuticas, para poder brindar una atención adecuada y mejorar al máximo la calidad de vida de nuestros pacientes.

IV. OBJETIVOS

A. GENERAL

- 1-) Determinar las principales características epidemiológicas, clínicas, diagnósticas y evolución en pacientes con aneurismas intracraneales, que fueron operados en la unidad de Neurocirugía de Adultos del Hospital General San Juan de Dios, durante el período de Enero 1991 a Diciembre del 2001

B. ESPECIFICOS

- 1-) Identificar los métodos diagnósticos utilizados en pacientes con Aneurismas intracraneales.
- 2-) Identificar las pautas terapéuticas en pacientes con Aneurismas Intracraneales.
- 3-) Identificar el grupo etáreo más afectado.
- 4-) Identificar el tipo de aneurisma, tamaño y localización más frecuente.
- 5-) Identificar las complicaciones transoperatorias y postoperatorias.
- 6-) Determinar la mortalidad en pacientes con aneurismas intracraneales.

V. REVISIÓN BIBLIOGRAFICA

A. IRRIGACIÓN CEREBROVASCULAR

1. Arterias Cerebrales.

Desde el primer mes de vida, en los embriones humanos, el mesènquima encefálico se ve irrigado por 4 arterias, 2 dorsales (arterias vertebrales) y 2 ventrales (arterias carótidas.) Lo importante de este sistema es que se encuentran anastomosados, y por lo tanto están en estrecha continuidad. Posteriormente las arterias vertebrales se fusionan dando lugar a la arteria basilar. Esta unión de las arterias vertebrales muchas veces no es uniforme, pero terminan por unirse totalmente. La arteria basilar da las ramas de las arterias cerebelosas, pontinas y cerebral posterior; quedando como vestigio de la unión de los dos sistemas la arteria comunicante posterior. Al avanzar el desarrollo se forma una anastomosis entre las dos arterias cerebrales anteriores dando lugar a la arteria comunicante anterior, completándose así el círculo arterial cerebral o polígono de Willis. (13,38)

Las arterias cerebral anterior y cerebral media reciben principalmente sangre de la arteria carótida, mientras que la arteria cerebral posterior la recibe del sistema vertebral. Todo el teleencéfalo excepto el lóbulo occipital y parte del lóbulo temporal son territorios irrigados por la arteria carótida. El diencéfalo está irrigado por ambos sistemas arteriales. El rombencéfalo con el cerebelo son territorios del sistema vertebral. (13)

Los canales de flujo arterial colateral son fundamentales para la compensación del flujo sanguíneo cerebral durante la isquemia. Las principales vías o canales se encuentran en el polígono de Willis, son las siguientes: la arteria comunicante anterior, que une las dos circulaciones carótidas y la arteria comunicante posterior que une la circulación vertebral con la carotídea bilateralmente. (13,38)

a. Arterias carótidas internas.

Cada arteria carótida primitiva se bifurca en la carótida externa e interna en la mayoría de los individuos, justo por debajo del ángulo de la

mandíbula y aproximadamente a nivel del cartílago tiroideos. *La arteria carótida interna* (ACI) entra al cráneo a través del agujero rasgado medio y avanza una pequeña distancia dentro de la porción petrosa del hueso temporal. A continuación entra al seno cavernoso antes de penetrar la duramadre y asciende sobre los procesos clinoides para dividirse en las *arterias cerebral media y anterior*. La parte de la carótida interna que se encuentra entre el seno cavernoso y el proceso supraclinoideo tiene forma de **S** y algunas veces se denomina “**Sifón Carotideo**”. La arteria carótida interna emite sus primeras ramas importantes a nivel supraclinoideo, la *arteria oftálmica, comunicante posterior* y la *coroidea anterior*, que casi siempre nacen en ese orden. En cerca del 10% de las personas, la arteria oftálmica surge de la porción de la carótida interna que se encuentra dentro del seno cavernoso. (1)

b. Arterias carótidas externas.

Las ramas de la arteria carótida externa son importantes porque se anastomosan y proporcionan circulación colateral a la arteria carótida interna, e incluyen las *arterias facial y temporal superficial*. Ambas arterias se anastomosan con las ramas *supratrocleares* de la arteria oftálmica. En casos de oclusión de la arteria carótida interna abajo del nivel de la rama oftálmica, las arterias facial y temporal superficial pueden proporcionar el riego a través de la rama oftálmica hasta la arteria carótida interna distal. Como las arterias facial y temporal superficial se encuentran justo por debajo de la piel, pueden palparse y su examen ayuda al diagnóstico de oclusión o estenosis de la arteria carótida interna. (1)

c. Arterias vertebrales y basilares.

La variación anatómica del sistema de la *arteria vertebral* es mucho más frecuente que el de la arteria carótida interna. Las arterias vertebrales suelen surgir de las arterias subclavias, pero su origen puede cambiar proximalmente para iniciarse directamente del arco aórtico o en sentido distal para formar una rama común con el tronco tirocervical. Las arterias vertebrales penetran en el agujero de la sexta vértebra cervical o, con mucho menor frecuencia, a nivel de las vértebras cervicales cuarta, quinta o séptima. Las arterias vertebrales ascienden a través de los agujeros transversos y salen en C1, en donde giran 90 grados hacia atrás para pasar detrás de la articulación atlantoaxil antes de penetrar en la duramadre y entrar en la cavidad craneal por el agujero occipital. La porción de la

arteria vertebral que forma un asa detrás de la articulación atlantoaxil es propensa a traumatismos mecánicos, y el giro de la cabeza a unos 60 grados puede estrechar la arteria y reducir el flujo arterial de la arteria vertebral ipsolateral. (1)

Dentro del cráneo, las arterias vertebrales se encuentran a un lado del bulbo raquídeo y a continuación siguen en sentido ventral y medial, en donde se unen en la unión bulbopontina para formar la *arteria basilar*, que se bifurca en la unión pontomesencefàlica en las *arterias cerebelosas posteriores*.

Hasta en 20% de las personas, la arteria vertebral derecha o izquierda termina antes de llegar a la arteria basilar, dejando que esta última reciba su riego inferior por solo un vaso. Las ramas intracraneales de las arterias vertebrales incluyen las ramas internas, que se unen para formar la *arteria espinal anterior*, y ramas laterales hacia el bulbo dorsolateral y el cerebelo posterior, llamadas *arterias cerebelosas posteroinferiores*. (1)

d. Círculo de Willis

El círculo de Willis está formado por la unión en la base del cerebro de las arterias cerebrales anteriores a través de la arteria comunicante anterior y las arterias cerebrales medias con las arterias cerebrales posteriores a cada lado a través de las arterias comunicantes posteriores. Son comunes las anomalías del círculo de Willis; en grandes series de necropsias de personas normales, se ha encontrado un círculo de Willis incompleto en más de la mitad. Los sitios más comunes de dichas anormalidades, que suelen presentarse como hipoplasia o atresia, son las arterias comunicantes posteriores (22 %) y las arterias cerebrales anteriores (10%) (1)

e. Arterias cerebrales anteriores.

Las arterias cerebrales anteriores (ACA) pasan hacia adentro arriba del quiasma óptico y se dirigen rostralmente hacia la cisura interhemisfèrica, en donde forma un arco caudalmente para encontrarse justo dorsales al cuerpo calloso. En casi 10% de las personas normales, el segmento A1 de ACA (la porción entre las arterias cerebral media y comunicante anterior) está atrèsico o no existe, dejando que su porción distal reciba el riego de ACA opuesta a través de la arteria comunicante anterior.

Las ramas de ACA riegan los polos frontales, la totalidad de las superficies superiores de los hemisferios cerebrales, donde sus ramas distales se anastomosan con las de la arteria cerebral media, y todas las superficies mediales de los hemisferios cerebrales con excepción de la corteza calcarina. Las áreas corticales que riega ACA incluyen la corteza motora y sensorial de piernas y pies, la corteza motora suplementaria y el supuesto centro cortical de la micción que se encuentra en el lóbulo paracentral.

Los segmentos A1 y A2 (la porción entre la arteria comunicante anterior y la rodilla del cuerpo calloso) originan muchas pequeñas ramas que penetran en la sustancia perforada anterior del cerebro. Estas ramas penetrantes pequeñas incluyen todas las arterias anteriores y algunas *lenticuloestriadas internas*. Por lo general, hay un vaso estriado interno predominante llamado *arteria recurrente de Heubner*, que en la mayor parte de los casos surge del segmento A1 de ACA. Esta arteria penetra en la sustancia perforada del cerebro y, junto con las otras perforantes pequeñas, riega las porciones anterior e inferior del extremo anterior de la cápsula interna, la cabeza anterior e inferior del núcleo caudado, el globo pálido anterior y el putamen, el hipotálamo anterior, los bulbos y vías olfatorias y el fascículo uncinado. (1)

f. Arteria coroidea anterior.

La arteria coroidea anterior proviene de la porción supraclinoidea de la arteria carótida interna en más de tres cuartas partes de las personas. Sigue en sentidos caudal y medial sobre la vía óptica, a la cual proporciona algunas ramas pequeñas y penetra en el cerebro por la cisura coroidea. Muchas estructuras cerebrales importantes reciben su riego de la arteria coroidea anterior; incluyendo porciones del hipocampo anterior, uncus, amígdala, globos pálidos, cola del núcleo caudado, tálamo lateral, cuerpo geniculado y una gran porción del extremo más inferior y posterior de la cápsula interna. (1)

g. Arteria cerebral media.

La arteria cerebral media (ACM) riega la mayor parte de la cara externa de los hemisferios cerebrales y es el vaso que se afecta con mayor frecuencia en la apoplejía isquémica. A medida que el tronco principal de ACM pasa externamente hacia la cisura silviana, origina algunas de las arterias *lenticuloestriadas internas* y *todas las externas*. Estas arterias

riegan el putamen, la cabeza y el cuerpo del núcleo caudado, el globo pálido externo, la totalidad de la extensión vertical del extremo anterior de la cápsula interna y una porción superior del extremo posterior de la misma. La arteria cerebral media se extiende hacia la cisura silviana, en donde se ramifica en varias arterias más pequeñas agrupadas en una rama superior, que riega la superficie cortical arriba de la cisura y una rama inferior, que irriga la superficie cortical del lóbulo temporal. El territorio de ACM incluye las áreas motora y sensorial mayores de la corteza, las áreas para el movimiento contrapuesto ocular y cefálico, las radiaciones ópticas, la corteza sensorial auditiva y, en el hemisferio dominante, las áreas motora y sensorial del lenguaje. (1)

h. Arterias cerebrales posteriores.

El flujo sanguíneo de las arterias cerebrales posteriores (ACP) deriva principalmente de la arteria basilar (70%) y de las arterias carótidas internas (10%) En el 20% restante, una ACP recibe su riego de la arteria carótida interna y la otra de la arteria basilar. Las ACP pasan dorsalmente a los nervios craneales terceros a través de los pedúnculos cerebrales y a continuación ascienden a lo largo del borde interno de la tienda, en donde se dividen en ramas anterior y posterior. La rama anterior riega la cara inferior del lóbulo temporal, en donde sus ramas terminales se anastomosan con ramas de ACM. La rama posterior riega el lóbulo occipital, en donde sus ramas terminales se anastomosan con ACA y ACM. En su trayecto más proximal a lo largo de la base del cerebro, las ACP da varios grupos de arterias penetrantes que suelen denominarse como arterias *talamogeniculadas*, *talamoperforante* y *coroidea posterior*. El núcleo rojo, la sustancia negra y las partes internas de los pedúnculos cerebrales, los núcleos del tálamo, el hipocampo y el hipotálamo posterior, reciben su riego de estas ramas penetrantes. (1)

i. Riego del tallo encefálico.

En todos los niveles rostrocaudales del tallo encefálico, la porción interna ventral recibe su riego de vasos paramediales cortos; la porción ventrolateral de ramas circunferenciales cortas provenientes de las arterias vertebral o basilar; y la porción dorsolateral y el cerebro de ramas circunferenciales largas, que incluyen las arterias *cerebelosas posteroinferiores*, que provienen de las arterias vertebrales, y las arterias *cerebelosas anteroinferior* y *superior*, que surgen de la arteria basilar.

Las pirámides, las olivas inferiores y el lemnisco interno, los fascículos longitudinales internos y las fibras que surgen del nervio hipogloso reciben su riego de las arterias vertebrales. Las ramas más largas de las arterias vertebrales y de las arterias cerebelosas posteroinferiores riegan las vías espinotalámicas, los núcleos vestibulares, los núcleos sensoriales del quinto nervio craneal, las fibras descendentes del sistema nervioso simpático, el cuerpo restiforme y las fibras que surgen de los nervios vago y glossofaríngeo. El segmento más cefálico y dorsal del bulbo incluye los núcleos vestibular y coclear que, aunados a la porción posterior del cerebelo, reciben su riego de la arteria cerebelosa posteroinferior. (1)

La arteria basilar origina las ramas perforantes que cruzan la protuberancia ventral en la línea media y el cerebro medio. Estas ramas perpendiculares cortas riegan las estructuras paramediales, incluyen las vías corticoespinales, los núcleos reticulares pontinos, el lemnisco interno, los fascículos longitudinales internos y los núcleos reticulares pontinos. La *arteria cerebelosa anteroinferior* riega la protuberancia externa, incluyendo los nervios craneales séptimo y octavo que surgen, la raíz nerviosa del trigémino, los núcleos vestibular y coclear y las vías espinotalámicas. También se ramifica hacia la parte más dorsal y externa de estas estructuras en su trayecto dorsal hacia el cerebelo.

A nivel del cerebro medio, la arteria basilar se encuentra en la línea media en la fosa peduncular. Algunas ramas cortas pasan hacia fuera y en sentido dorsal a ambos lados para regar los pedúnculos cerebrales, las fibras del tercer nervio a su salida, las porciones mediales de los núcleos rojos, el fascículo longitudinal interno, los núcleos oculomotores y el retículo del cerebro medio. Las arterias cerebelosas superiores contribuyen al riego del cerebro medio dorsal, incluyendo el de los colículos y la porción superior del cerebelo a cada lado. (1)

2. Drenaje Venoso.

A diferencia de las venas de otras partes del cuerpo, las venas del cerebro no acompañan a las arterias. Las venas corticales drenan hacia el seno sagital superior, que sigue hacia atrás entre los hemisferios cerebrales.

Las estructuras más profundas drenan hacia el seno sagital inferior y la vena cerebral mayor (de Galeno) que se une en el seno recto. El seno recto sigue hacia atrás a lo largo de la inserción de la hoz del cerebro y la

tienda y se une con el seno sagital superior en la presa de Heròfilo, de la cual surgen los dos senos transversos.

Cada seno transverso pasa hacia fuera dirigiéndose al hueso petroso, para constituir el seno sigmoide, que sale del cráneo hacia la vena yugular interna. Cada seno cavernoso comunica con su contralateral y rodea la arteria caròtida ipsolateral, para drenar ambas en la parte posterior hacia los senos petrosos, que a su vez drenan en el seno sigmoideo. (1)

B. ANEURISMAS INTRACRANEALES

1. Historia.

*“Para entender la ciencia
es necesario conocer la historia”*

Auguste Comte 1798-1857

Los Aneurismas intracraneales como extracraneales, constituyen un tipo de patología que se conoce desde tiempos inmemoriales; Ya que los primeros informes clínico-terapéuticos se remontan a unos 5000 años atrás y la forma en que eran llamados durante los primeros milenios se desconoce, ya que el vocablo es de origen griego ANEYPΨMA que significa dilatación; muy probablemente sé le acuñó unos 500 ò 600 años a. C. aunque por ciertas descripciones posteriores en algunas épocas fue sinónimo de lesión arterial. (43)

Podemos decir que la primera evidencia escrita de esta entidad clínica se encuentra plasmada en el papiro de Ebers, el cual constituye uno de los registros más antiguos de la medicina egipcia, realizado durante la XVII dinastía, aproximadamente en el año 1550 a. C.; este documento fue encontrado en el año de 1873, cuyo texto dice: “Trátalo con cuchillo y quémalo con fuego para que la hemorragia no sea muy abundante” y corresponde a un aneurisma post-traumático de la arteria humeral.

La segunda evidencia aparece en la obra “De Re Medicina”, trabajo realizado por el cronista médico romano Aulus Aurelius Cornelius Celsus < Celso > (25 a. C. – 50 d. C.), escrita más o menos hacia el año 30 d. C. y que es un monumento a la medicina grecorromana en donde asienta la descripción de los aneurismas.

Claudius Galenus < Galeno > (131-200 d. C.), de origen griego, fue médico de los gladiadores del Pèrgamo durante varios años. Describió y definió a los aneurismas diciendo “cuando las arterias se encuentran ensanchadas la enfermedad se llama aneurisma, si éste se lesiona la sangre mana a borbotones y es muy difícil detenerla”. (43)

Antyllus <Antilo> (C 250 d. C.), èste cirujano griego, que estudió en Alejandría y estuvo avecindado en Roma, fue quien describió la ligadura tanto proximal como distal, y la apertura del saco para evacuar su contenido y dejarlo abierto para que la cicatrización se efectuara por segunda intención; esto se aplicaba a la mayoría de aneurismas extracraneales, ya que el abordaje de los aneurismas cerebrales era mucho más peligroso, por la región donde se localizaban.

Ambroise Paré (1509-1590), cirujano francés nacido en la provincia de Maine, en el año de 1582 describe varias de las causas, de los aneurismas, incluso el luético. Recomendaba la ligadura proximal pero sin la apertura del saco, por el peligro de hemorragia abundante y no pocas veces fatal. Además decía que “los aneurismas que se presentaban en las partes internas son incurables”.

Matthaeus Gottfried Purmann (1648-1721), cirujano alemán, quien en 1680 operó un aneurisma en la fosa antecubital, consecuencia de las sangrías que usaban a la vena basílica, ligó en forma proximal y distal al vaso y realizó la escisión del saco. (43)

William Hunter, en el año 1757 informó el primer caso de un aneurisma arteriovenoso; también clasificó a los aneurismas en verdaderos, falsos o mixtos.

John Bell (1762-1830), cirujano escocés, fue el primero en efectuar en Edimburgo la ligadura de la carótida común, la rama posterior de la iliaca interna y la glútea en casos de aneurisma.

Johann Martín Langenbeck (1776-1851), inyectó sustancias cáusticas para la esclerosis de un aneurisma, pero fue Giovanni Monteggia (1762-1815), el primero que intentó esclerosar un aneurisma.

Charles Hewitt Moore (1821-1870), cirujano inglés, en 1864 utilizó alambre de acero para obliterar un aneurisma y así producir trombosis.

Alfonso Corradi di Pavia, cirujano italiano en 1879 colocó alambre de acero dentro de la cavidad aneurismática y pasó corriente eléctrica durante 45 minutos.

En el año de 1953 Arthur B. Voorhees (1921-1992), inicia la aplicación clínica de una tela llamada Vinyon- N para reemplazar la aorta abdominal, por esa misma fecha Charles Rob hace lo propio.

Posteriormente fueron apareciendo el orlòn, el dacròn y el teflòn con diversas mejorías técnicas, algunos de estos materiales aun se siguen utilizando en la actualidad. (43)

La historia de la humanidad está compuesta por millones y millones de hechos que en forma aislada son un instante de la reseña, pero al fin y al cabo digno de figurar y que al reunirlos se convierten en un relato cronológico de acontecimientos; cuando en particular se trata de alguna de las ciencias o sus ramas, resulta que dicha recopilación marca el camino en el tiempo por el que han transitado muchos hombres, que nos muestran las contribuciones de cada uno de ellos y los progresos a que han dado origen, en un afán por mejorar las condiciones del ser humano. (43)

2. Definición.

El término aneurisma deriva de la palabra griega <ANEPYΨEMA> que significa dilatación, una dilatación localizada, segmentaria y permanente de la pared arterial. (43,39,1,7,24)

Los aneurismas intracraneales son lesiones adquiridas comúnmente localizadas en los puntos de ramificación de las arterias mayores cerebrales, que cursan por el espacio subaracnoideo y en la base del cerebro, y que son el resultado de Stresses hemodinàmicos, debido a una debilidad de la pared arterial, principalmente de la musculatura de la capa íntima y elástica de las arterias cerebrales, que puede ser de origen congénito. (13,19,35)

La vasculatura cerebral tiene un contenido alto de elastina y disminuida la muscular, lo que torna a estos vasos menos resistentes a esfuerzos, aunado a que esta vasculatura carece de un parénquima firme que rodee inmediatamente la pared del vaso y en consecuencia los hace susceptibles a esfuerzos internos por falta de apoyo de la pared (los vasos

cerebrales en el polígono de Willis “flotan libres” esencialmente dentro del espacio subaracnoideo), lo que los predispone a sufrir daños. (38)

3. Clasificación y etiología.

Los aneurismas intracraneales pueden ser clasificados con respecto a su tamaño, origen etiológico y por patología. La anatomía patológica del aneurisma lo define como una dilatación sacular, son más frecuentes en las bifurcaciones arteriales y el saco siempre tiene la dirección del flujo arterial (35)

Existen aneurismas pequeños que han sido descritos como una tunelización de las bifurcaciones donde existe fragmentación de la lámina elástica interna; la capa de células endoteliales también es deficiente en su unión intercelular. (35)

Los aneurismas intracraneales se pueden clasificar por su tamaño en:

- < de 3 mm
- 4-6 mm (pequeño)
- 7-10 mm (mediano)
- 11-24 mm (grande) (20%)
- > 25mm (gigante)(2%)

El 78% restante está conformado por los aneurismas medianos, pequeños, y los menores de 3mm. (13,35)

4. Localización.

Los aneurismas intracraneales, generalmente se localizan en un 80% a 90% en la circulación anterior del polígono de Willis. (13,39,42,19,34,15)

a. Circulación anterior.

i. Arteria carótida interna (en un 30%), que varía dependiendo de la región afectada.

- ❖ petrosa
- ❖ cavernosa
- ❖ paraclinoidea (oftálmica)

- ❖ comunicante posterior
- ❖ coroidal anterior
- ❖ bifurcación de la carótida.

ii. Arteria cerebral anterior (en un 39%, en la unión con la comunicante anterior)

- ❖ precomunicante
- ❖ complejo de la arteria comunicante
- ❖ arteria cerebral anterior distal

iii. Arteria cerebral media (en un 22%)

- ❖ segmento esfenoidal (lenticuloestriado)
- ❖ bifurcación
- ❖ distal

b. Circulación posterior.

La frecuencia de los aneurismas intracraneales en la circulación posterior es cerca del 8 %.

i. Arteria vertebral.

- ❖ tronco
- ❖ arteria cerebelosa posteroinferior

ii. Arteria basilar.

- ❖ tronco
- ❖ arteria cerebelosa anteroinferior
- ❖ arteria cerebelosa superior
- ❖ bifurcación basilar

iii. Arteria cerebral posterior.

- ❖ segmento precomunicante
 - ❖ distal, segmento postcomunicante
- (13,39,42,19,34,15)

5. Forma.

Los aneurismas también se pueden clasificar por la forma que ellos presentan:

- a. **Fusiformes.** con su eje mayor paralelo al eje del vaso, es el tipo de aneurisma causado por arteriosclerosis grave e hipertensión arterial, son más frecuentes en el territorio de la arteria basilar y cerebral media.
- b. **Saculares congénitos.** Son dilataciones arteriales de menos de 2.5cm, en los cuales hay una deformidad asimétrica de una parte del perímetro del vaso, formando un vaso. El aneurisma por displasia muscular en arteria renal o en los aneurismas sifilíticos que hoy en día se ven muy poco.
- c. **Micóticos.** Se producen por una degeneración séptica de la capa elástica y muscular de las arterias cerebrales. El origen del foco séptico generalmente está a distancia, este tipo de aneurisma es poco frecuente.
- d. **Poliformes (Berry.)** Son los aneurismas congénitos de los vasos cerebrales, tienen forma de mora.
- e. **Gigantes.** Poseen un diámetro superior a los 25 mm, y son más frecuentes en el sistema vertebro-basilar.
- f. **Disecantes.** Estos consisten en una dilatación con dos lúmenes; uno falso y otro verdadero, (uno colapsado y otro que lleva sangre) Se producen por disrupción de la pared, por la sangre, separando las capas de la arteria, un 70-80% de los aneurismas disecantes están asociados con hipertensión arterial.
(6,13,8,41,26)

6. Etiología de los Aneurismas.

a. Aneurismas saculares.

i. Hemodinámicas.

-Incremento del flujo cerebral

*malformación arteriovenosa.

*aplasia, hipoplasia ò oclusión de la arteria contralateral normalmente presente.

*anastomosis carotido-basilar persistente.

- Presión sanguínea incrementada:
 - *coartación de la aorta.
 - *riñón poliquístico.
 - *displasia fibromuscular de las arterias renales.

ii. Estructural.

- adquirida por la degeneración de la lamina elástica interna.
- anemia de células claras.

iii. Genética.

- Aneurismas intracraneales familiares.
- Deficiencia de colágena tipo III.
- Otros síndromes reportados con aneurismas (Ehlers-Danlos, Marfan, Pseudoxantoma elástico, Rendu-Osler-Weber, Klippel-Trènaunay-Weber)

iv. Inflamatorias.

- Infecciosas
 - *bacteriana.
 - *micótica.
 - *parasitaria.
- Inflamatoria
 - *lupus eritematoso sistémico.

v. Traumáticos.

- Trauma cerrado de cráneo.
- Iatrogénico.
- Trauma penetrante de cráneo.

vi. Neoplásicos.

- Tumor cerebral primario.
- Neoplasias cerebrales metastásicas:
 - *coriocarcinoma.
 - *mixoma atrial.
 - *carcinoma.

vii. Otras causas vasculares.

- Enfermedad Moya-Moya.
- Arteritis de células gigantes.

c. Aneurismas Fusiformes.

- i.* Aterosclerosis.
 - ii.* Genéticos.
 - iii.* Estructurales.
 - iv.* Infecciones.
 - v.* Radiación.
 - vi.* Otros desordenes vasculares.
 - Coartación de la aorta.
 - Anemia de Células Gigantes.
- (35,42,26)

7. Epidemiología.

La incidencia de los aneurismas intracraneales en la población general, varia dependiendo de la literatura que se consulte, algunos autores mencionan un 4%, otros del 1 al 6%, y otros autores como los de la ISUA (The international Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators) establecen un 0.2 al 9.9% (32,7,13,44)

Independientemente de los porcentajes, nos podemos dar cuenta de que esta es una patología común, pero raros durante la infancia, y su frecuencia máxima es entre los 35-65 años. El 60% de los casos se presentan en el sexo femenino, aunque es más frecuente antes de la quinta década en el hombre que en la mujer, por lo que se sugiere la existencia de un papel hormonal. (13,7,44,14)

Un 20-30% de los pacientes presentaran aneurismas múltiples, ipsilaterales o contralaterales, en número de 2 a 3, y se da con más frecuencia en aquellos pacientes que tienen antecedentes familiares.

Se estima que de 10 a 15.000.000 americanos tienen aneurismas intracraneales y de estos solo una pequeña parte sufren Hemorragia Subaracnoidea (HSA) La ruptura de los aneurismas intracraneales constituye la principal causa de Hemorragia Subaracnoidea (HSA), en el 80-90% de los casos, y a menudo es letal. (32,13,7)

En EEUU se producen cerca de 28,000 casos por año de Hemorragia Subaracnoidea (HSA), provocada por rupturas de aneurismas, y de éstos 12,000 sobreviven sin secuelas, pero 8,000 mueren o quedan con un déficit neurológico importante. (13)

A pesar del avance tecnológico tanto en el diagnóstico como en el tratamiento, su ruptura constituye un serio problema de salud. De hecho, 10-15% de los pacientes fallecen antes de recibir atención médica, 50-60% mueren dentro del primer mes, alrededor de la mitad de los sobrevivientes quedan severamente incapacitados, y solo un 34% de los enfermos relata un completo restablecimiento y la letalidad se mantiene cerca del 50%. (29,39)

8. Factores de riesgo.

Se dice que el riesgo de ruptura de los aneurismas intracraneales en orden decreciente es:

- Arteria comunicante y cerebral anterior (39%)
- Arteria carótida Interna, incluyendo la comunicante posterior (30%)
- Arteria cerebral media (22%)
- Circulación de la arteria basilar (8%)

El resto del porcentaje aún no está clasificado; y es importante mencionar que en pacientes que no han experimentado ningún episodio de sangrado existe un riesgo acumulativo anual del 2%, de que ocurra el primer episodio de HSA. (32,27)

Se han descrito factores de riesgo para la aparición de los aneurismas intracraneales, y estos han sido más comunes en pacientes con antecedentes de desórdenes del tejido conectivo, enfermedad de riñón poliquístico, síndrome de Marfan, la displasia fibromuscular, el Moya Moya, la coartación de la aorta, la enfermedad de Takayasu, la Neurofibromatosis, síndrome de Ehlers-Danlos, déficit de alfa-1-antitripsina dentro de los más importantes. (42,35,40,23)

La ruptura de un aneurisma está predispuesta por aumentos súbitos de la Presión Arterial (P/A), esto incluye los extremos de la excitación emocional, y esfuerzos físicos excesivos, como el coito y el ejercicio; además algunas profesiones de las personas como lo son obreros de la construcción, estibadores etc. Se ha comprobado que los episodios súbitos de aumento de la Presión arterial, son más dañinos que una Presión arterial alta sostenida. (11,1,22)

La Hipertensión arterial como tal, el sexo femenino y el consumo excesivo del alcohol son factores asociados con una mayor probabilidad de

Hemorragia Subaracnoidea (HSA), por ruptura de un aneurisma intracraneal; y el 80% de los aneurismas disecantes se ven fuertemente asociados con la HTA. (32,6,22)

El tabaquismo constituye el factor adquirido que con mayor fuerza se ha ligado con la predisposición para aneurismas intracraneales; el riesgo estimado de HSA, por ruptura de aneurismas es de 3 a 10 veces mayor entre fumadores que entre no fumadores. (32,13,22)

El embarazo es un estado, en el cual puede haber un aumento súbito de la presión arterial, ya sea como evolución normal del embarazo, o como estados patológicos como la Preeclampsia y la Eclampsia, y/o al momento del trabajo de parto si el esfuerzo físico es importante puede predisponer a la ruptura de aneurismas. Y por último se ha asociado también el uso de anticonceptivos orales. (13,44)

En los pacientes con edad avanzada es controversial el manejo de los aneurismas intracraneales, pero se recomienda un tratamiento conservador para los aneurismas pequeños (< 10mm) y los aneurismas no gigantes asintomático, mientras que se recomienda la cirugía en la población joven y con síntomas. (13)

Algunas otras enfermedades como la arteriosclerosis, el asma bronquial, y trastornos metabólicos entre ellos la Diabetes Mellitus, son factores que aumentan el riesgo de ruptura y por lo tanto deben ser manejados con mucho cuidado. (29)

9. Fisiopatología y Patogenia.

Patogenéticamente pueden distinguirse aneurismas por displasia arterial, por alteraciones degenerativas y por procesos inflamatorios:

- a. Aneurismas por displasia arterial.** Debido a una mala formación de la arteria en la embriogénesis, donde habrá falta o muy pocas células musculares en la media, siendo reemplazadas por colágeno, o puede haber falta de la lámina elástica en las arterias musculares. Los territorios en que ocurren con mayor frecuencia son las arterias renales, las mesentéricas y las cerebrales. En estas últimas tienen especial importancia, ya que es en el sistema carotídeo y los sitios de bifurcación en donde con más frecuencia se presentan. (6,8)

b. Aneurismas por alteraciones degenerativas. Incluye al disecante y el ateroesclerótico; un paciente que tiene placas de ateroma, tiene un debilitamiento de la media, por lo que puede sufrir la formación de un aneurisma, además en este grupo se clasifican los aneurismas disecantes. También se pueden producir por daño en la pared generalmente por HTA, ocasionando la dilatación. Estos aneurismas generalmente se ven en arterias lenticulo-estriadas del cerebro, y se les conoce con el nombre de *microaneurismas de Charcot-Bouchard*. (6,8)

c. Aneurismas por inflamación. Son también llamados pseudoaneurismas, incluye los micóticos y luéticos. Se producen por un daño directo de gérmenes sobre la pared vascular, que terminan rompiéndola, por lo que la sangre sale, y posteriormente se forma una pared de fibrina. A diferencia de los otros aneurismas, aquí la pared no está formada por las 3 capas típicas de un vaso, sino por una pared falsa. (6,8)

10. Mecanismo de formación de los aneurismas.

Los aneurismas saculares son los que con mayor frecuencia se presentan, los mecanismos de formación de estos aneurismas son muy discutidos. La investigación sobre los aneurismas es difícil porque se trata de formaciones que en ocasiones pueden tener menos de un mm de diámetro. Se han hecho modelos experimentales de aneurismas gigantes, y de los aplicables a los aneurismas saculares. En la formación de los aneurismas se está de acuerdo en la influencia del paso del flujo laminar a turbulento en las bifurcaciones de las arterias. Tiene también influencia la velocidad del flujo sobre la pared de la arteria, la irregular distribución del flujo dentro del aneurisma y la distribución del flujo en las curvas de las arterias. (13,21)

a. Fisiopatología.

La ruptura de un aneurisma teóricamente puede ser predicha por la *Ley de Laplace*, que dice: el stress máximo en la pared de un aneurisma es coincidente con el impacto de la onda generada por la presión sistólica. (35)

Con la ruptura de un aneurisma, el escape súbito de sangre dentro del espacio subaracnoideo causa un incremento en la presión intracraneal (PIC) cercano a la presión diastólica sistémica.

La presión intracraneal se opone a la rotura del aneurisma, y la disminución de la presión intracraneal aumenta la presión transmural. Este incremento en la PIC produce una reducción súbita en la presión de perfusión cerebral (PPC; $PPC = PAM - PIC$) con una consecuente reducción en el flujo sanguíneo cerebral (FSC.) Los cambios en el estado de conciencia, pueden deberse a una fase de isquemia cerebral secundaria a estos incrementos en la PIC. Con una PIC igual o por arriba de la presión diastólica sistémica, se produce un bloqueo de la entrada de sangre a la cavidad craneal, que puede producir fenómenos isquémicos transitorios o permanentes, cuando la PIC se mantiene por arriba de la diastólica se produce un fenómeno que se denomina *tamponade cerebral*. (12,13)

La presión transmural que distiende el saco aneurismático es la diferencia entre la presión arterial media y la presión intracraneal ($TTA = PAM - PIC$.) Cambios súbitos o incrementos sostenidos en PAM o reducciones en la PIC tienden a distender el saco y pueden causar ruptura y resangrado del aneurisma. Reducciones prolongadas en la PPC, pueden causar isquemia cerebral, en áreas pobremente perfundidas, con alteración en la autorregulación e incremento global en la PIC por ruptura isquémica de la barrera hematoencefálica.

La hemodinámica cerebral puede alterarse de dos formas distintas:

i. La PIC se eleva hasta alcanzar los valores diastólicos arteriales, lo que provoca una reducción recíproca del FSC, que puede llegar hasta cero. Esto es seguido por una reducción gradual en la PIC y un incremento en el FSC sobre los siguientes 15 minutos, seguido por una hiperemia reactiva, con mejoría de la función cerebral. Este patrón se correlaciona clínicamente con aquellos pacientes que sobreviven a la HSA inicial y que se presentan con varios niveles de conciencia.

ii. El incremento persistente en la PIC ocasiona incapacidad para restablecer el FSC y la función cerebral. La razón de este incremento persistente en la PIC puede estar correlacionada con alteraciones en la dinámica del líquido cefalorraquídeo (LCR), causadas por coágulos formados en las cisternas. Este patrón persistente “sin flujo”, se asocia con vasoespasmos agudos, edema de los astrositos perivasculares, neuronas y endotelio capilar. Los pacientes con esta respuesta hemodinámica, representan aquellos admitidos en un estado vegetativo crónico persistente y aquellos que no sobreviven a un tratamiento oportuno. (12,13)

11. Evolución natural de los aneurismas.

a. Ruptura.

La complicación más grave es la ruptura con la consecuente hemorragia subaracnoidea (HSA) masiva, a menudo letal, que se da en un 90% de los casos. (39,20)

Esto en especial con los aneurismas disecantes con hematoma y sin fisura distal, condiciones que facilitan la ruptura del delgado tubo externo. La ruptura de un aneurisma puede producirse paulatinamente, a través de microrupturas. Esto puede dar origen al desarrollo de tejido granulatorio alrededor de las rupturas con reemplazo progresivo de la pared por tejido cicatrizal. La ruptura paulatina por otra parte, puede llevar a la formación de una fístula a órganos vecinos. Los aneurismas favorecen la trombosis, que, por una parte, pueden ser fuente de embolias, y por otra, causar obstrucción. Grandes aneurismas pueden producir una atrofia de órganos vecinos, incluso en las vértebras. Una complicación particular de los aneurismas intracraneales es el infarto cerebral. (8)

Como se mencionaba anteriormente, la gran mayoría de los aneurismas y su consiguiente ruptura da lugar a la hemorragia subaracnoidea (HSA) menos comúnmente la sangre penetra en el parénquima cerebral conformando un hematoma intraparenquimatoso. En el 40 a 50% de los pacientes existen síntomas previos a la ruptura. Ocurren 6 a 20 días antes de la hemorragia y consisten en cefalea, náuseas, dolor de cuello, defectos visuales o crisis isquémicas transitorias. Si bien es cierto, no son específicos, pero es necesario tomarlos en cuenta cuando son inhabituales, ya que permitiría un diagnóstico precoz. Es importante mencionar que en el 70% de los sangrados por aneurismas no se puede identificar un determinado factor causal, y un 30% ocurre durante el sueño. (39)

b. Hemorragia Subaracnoidea (HSA.)

La hemorragia subaracnoidea (HSA), por rotura aneurismática se anuncia por cefalea “*en trueno*” súbita que ocurre en un 85-95% de los casos, asociado a vómitos y compromiso del estado de conciencia, la característica de la cefalea, como mencionaba es súbita, de gran intensidad, generalmente difusa, aunque inicialmente puede estar localizada. Los vómitos son explosivos, iterativos y no alivian la cefalea.

Aproximadamente en la mitad de los casos el compromiso de conciencia no alcanza el coma y es transitorio. Al examen neurológico se encuentra un paciente obnubilado o en sopor superficial cuya cefalea lo tiene severamente comprometido. Luego de algunas horas es posible encontrar signos meníngeos: rigidez de nuca, Kernig y Brudski. En el 20% al 40% de los casos, la investigación del fondo de ojo revela hemorragia que puede ser retiniana (60%) subhialoidea (11-33%) o vítrea en un (4%).

La presencia de signos de déficit neurológico, severo compromiso del estado de conciencia o persistencia de éste, muy probablemente indica alguna de las complicaciones que analizaremos mas adelante. (35,38,7,39,37)

i. Criterios de clasificación de la HSA.

La HSA se asocia a multitud de problemas médicos que deben evaluarse en el período preoperatorio. Los pacientes que sufren HSA han sido graduados clásicamente con dos escalas: La de *Botterell y col.* (1956), y la modificada por *Hunt y Hess*. Y por último la *World Federation of Neurological Surgeons* introdujo otra escala, a continuación se describirán los componentes de las 3 escalas:

- GRADOS CLÍNICOS DE LA ESCALA DE **BOTTERELL Y COL.** PARA LA CLASIFICACION DE HSA

| GRADOS | CRITERIOS |
|---------------|---|
| I | Consciente con o sin signos meníngeos. |
| II | Soñoliento sin déficit neurológico significativo. |
| III | Soñoliento con déficit neurológico y probable hematoma cerebral. |
| IV | Presencia de déficit neurológico mayor. |
| V | Moribundo con fallo de los centros vitales y rigidez en extensión |

- GRADOS CLINICOS DE LA ESCALA DE *HUNT Y HESS* PARA LA CLASIFICACION DE HSA:

| <i>Grados</i> | <i>Criterios</i> | <i>Índice de mortalidad Perioperatoria (%)</i> |
|---------------|---|--|
| 0 | Aneurisma no roto | 0-5% |
| I | Asintomático o con mínima cefalea, y leve rigidez de nuca | 0-5% |
| II | De moderada a severa cefalea, rigidez de nuca, no déficit neurológico como parálisis de nervios craneales | 2-10% |
| III | Somnolencia, confusión, déficit focales medios | 10-15% |
| IV | Estupor, hemiparesia media a severa, posible temprana rigidez de descerebración, disturbios vegetativos | 60-70% |
| V | Coma profundo, rigidez de descerebración, apariencia de moribundo | 70-100% |

- GRADOS DE LA ESCALA DE LA *WFNS* PARA LA CLASIFICACION DE PACIENTES CON HSA:

| <i>Grado WFNS</i> | <i>Puntuación ECG *</i> | <i>Déficit motor</i> |
|-------------------|-------------------------|----------------------|
| I | 15 | Ausente |
| II | 14-13 | Ausente |
| III | 14-13 | Presente |
| IV | 12-7 | Presente o ausente |
| V | 6-3 | Presente o ausente |

***ECG** (Escala de Coma de Glasgow.)

WFNS (World Federation of Neurological Surgeons)

ii. Hematoma intracerebral.

En el 20% a 40% de los casos, además de la HSA, la sangre se vierte al parénquima vecino constituyendo un hematoma intracerebral. En esta situación, el compromiso de la conciencia es más acentuado y tiende a permanecer en el tiempo.

Dependiendo de su localización, es posible observar hemiparesia, afasia, defecto del campo visual, reflejos patológicos etc. En el 15 al 35%, la sangre irrumpe al sistema ventricular, conformando el cuadro de invasión ventricular, lo cual empeora el pronóstico. En el 2% a 5% se desarrolla un hematoma subdural. (39)

iii. Compresión.

En el 10% de los los aneurismas congénitos el cuadro clínico inicial se traduce por compresión de estructuras vecinas y esto sucede especialmente cuando adquieren cierto volumen. Se observa principalmente en aquellos que nacen de la arteria carótida interna en el origen de la arteria comunicante posterior, los cuales al lesionar el III nervio causan midriasis, ptosis palpebral y estrabismo divergente. También los de la arteria carótida interna, al crecer hacia la silla turca pueden simular clínicamente un tumor de la zona, ocasionando defecto del campo visual (compromiso del quiasma) e incluso alteraciones endocrinas. Muy raro pero se han descrito otros síndromes neurológicos como neuralgia del trigémino, insuficiencia vascular transitoria o epilepsia. (39)

12. Complicaciones médicas, y neurológicas tardías más frecuentes después de la HSA.

Las complicaciones de la hemorragia subaracnoidea se pueden clasificar en médicas (inmediatas) y neurológicas (tardías):

a. Complicaciones médicas.

Dentro de las complicaciones médicas ocasionadas por la hemorragia subaracnoidea tenemos las siguientes:

i. Alteraciones electrocardiográficas: Estas se dan en el 50 a 100% de los pacientes que sufren una HSA. (13,4,7,1)

Los cambios severos en el electrocardiograma están relacionados con un pronóstico neurológico pobre. Los tipos de arritmias varían desde ritmos benignos como bradicardia sinusal, taquicardia sinusal, disociación atrioventricular y bradicardia-taquicardia, hasta arritmias peligrosas como taquicardia ventricular y fibrilación ventricular. Las disrritmias pueden aparecer como complejos prematuros ventriculares en el 80% de los pacientes con HSA. La etiología es controvertida y se relaciona con el

estado hiperactivo del sistema nervioso autónomo que acompaña a la HSA.

Los cambios morfológicos en el ECG incluyen inversión de la onda T, depresión del segmento ST, aparición de ondas U, intervalo QT prolongado y en ocasiones ondas Q, simulando cambios electrocardiográficos isquémicos. Un intervalo QT prolongado se observa en aquellos pacientes (20-41%) que se acompañan de arritmias ventriculares. Estos cambios generalmente ocurren dentro de las primeras 48 horas de la HSA, y su duración es variable, pero pueden regresar a la normalidad en 10 días o hasta 6 semanas después de los cambios iniciales. (13,7)

Estos cambios pueden fluctuar día con día y se presentan tanto intra como postoperatoriamente. Las alteraciones electrolíticas contribuyen etiológicamente a estos cambios, sin embargo, la sola presencia de sangre en el espacio subaracnoideo es causa suficiente para que se presenten. Se ha demostrado la coexistencia de lesión hipotalámica y lesiones miocárdicas. Ningún estudio ecocardiográfico ha demostrado una interrelación entre los cambios en el ECG y lesión miocárdica, sin embargo, la disfunción miocárdica se correlaciona con la severidad del daño neurológico. Estas alteraciones en el ECG, pueden confundir el diagnóstico entre cambios mediados por la HSA o cambios ocasionados por infarto al miocardio (IM) De disponerse de los medios adecuados para establecer el diagnóstico diferencial, se deben de tomar las medidas correspondientes para determinar si el paciente coexiste con una HSA y un IM. (7)

La aparición de estas alteraciones electrocardiográficas pueden presentar el dilema de retrasar la intervención o realizarla en aquellos enfermos con una HSA y que a la vez son portadores de enfermedad coronaria. Una alternativa, consiste en que los pacientes que tienen un electrocardiograma anormal y sin historia de enfermedad coronaria con grados neurológicos menores o iguales a 2 en Hunt y Hess, que tienen una CPKMB y ecocardiografía negativa, puede realizarse con rapidez la cirugía si es necesario. El aumento de la CPK y en concreto de la CPKMB aparece en el 50% de los pacientes con HSA. El total de la CPK y el índice CPKMB y CPK total es muy raro que sea constante en el infarto transmural. (13)

Además en estos pacientes puede aparecer una disfunción de la pared ventricular en el 27 al 33%. Si estos pacientes tienen un grado neurológico

bajo y hay una elevación de la CPKMB con historia de enfermedad coronaria es preferible demorar la cirugía y realizar un estudio cardíaco más detallado.

En el caso de aquellos pacientes con isquemia coronaria en los cuales es necesario realizar una cirugía temprana, es necesario utilizar una monitorización hemodinámica agresiva (por ejemplo la colocación de un catéter en la arteria pulmonar), y aplicar la terapia de la triple H que consiste en: Hemodilución, Hipertensión, Hipervolemia. (13,7,1)

ii. Hipertensión Arterial: Suele deberse a una hiperactividad del sistema nervioso vegetativo causada por la isquemia cerebral o por lesión directa sobre los sistemas de control autonómicos. La presión transmural TTA del aneurisma es la diferencia entre la presión arterial media PAM y la presión intracraneana PIC. Por ejemplo las disminuciones de la PAM producen un descenso de la TTA, disminuyendo así el riesgo de ruptura del aneurisma; pero disminuye marcadamente la presión de perfusión cerebral PPC, que pueden tener la PIC aumentadas y presentar vasoespasmo, apareciendo zonas isquémicas en las áreas mal perfundidas, con alteración de la autorregulación y con aumento de la PIC por rotura de la barrera Hemato-encefálica. Algunos cirujanos prefieren mantener presiones entre 120 y 150 mm de Hg antes de la cirugía del aneurisma. Ya que cualquier incremento súbito de la PAM como disminución de la PIC puede romper el aneurisma y provocar un resangrado. (13)

iii. Hiponatremia: Aparece en el 10 al 34% de los pacientes normalmente en los días después de la hemorragia y coincidiendo con el vasoespasmo. Normalmente ocurre del 3 a 15 día de la HSA. Las principales manifestaciones clínicas de la hiponatremia sintomática son: disminución del nivel de conciencia, debilidad muscular, convulsiones y coma.

La hipovolemia que aparece después de la HSA se asocia a la hiponatremia. Se ha atribuido esta alteración a un síndrome de secreción inapropiada de la hormona antidiurética. Además puede ser debida al síndrome “salt wasting”, en el que se produce una concentración elevada del factor natriurético y una concentración elevada de sodio en la orina (>40 mmol/L), produciéndose así la hipovolemia e hiponatremia. Esta última se relaciona con la hidrocefalia por causar esta distensión de los ventrículos cerebrales, pudiendo producir la liberación de factores natriuréticos atriales del hipotálamo. (1,13)

La deshidratación con la hipotensión y reducción del volumen sanguíneo aumenta el riesgo de presentar vasoespasmo, por lo que debe mantenerse un volumen intravascular adecuado utilizando suero de cloruro de sodio isotónico. En los casos refractarios (3%) debe tratarse con suero salino isotónico o suero salino hipertónico.

iv. Edema pulmonar neurogènico: Esta entidad puede presentarse en el 1 a 2% de los pacientes con HSA. Fisiopatològicamente se puede explicar por una alteración en el capilar pulmonar por hiperactividad del sistema nervioso simpático a causa de la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo. El edema pulmonar tiene una instauración extremadamente rápida. (13)

v. Disfunción, fallo hepático y hepatitis: La disfunción hepática severa puede presentarse en un 4% de los pacientes. (13)

vi. Disfunción renal: Puede aparecer en el 8% de los pacientes, y dentro de estos el 15% pueden desarrollar una disfunción renal grave. (13)

vii. Trombocitopenia: En cerca del 4% de los pacientes puede aparecer la trombocitopenia, y también puede presentarse la coagulación intravascular diseminada (CID)

b. Complicaciones más frecuentes en la unidad de cuidados Intensivos.

Las siguientes complicaciones son las que normalmente presentan los pacientes que se encuentran en las Unidades de Cuidados Intensivos:

i. Neumonía: Es la principal complicación de aquellos pacientes que se encuentran con ventilación asistida y se presenta en el 7 a 12% de los pacientes. (13)

ii. Hemorragia gastrointestinal: En este caso se presentan con mayor frecuencia en el período perioperatorio, en el 2 a 4% de los pacientes y esto suele explicarse debido al stress al cual son sometidos los pacientes, la incidencia disminuye de manera importante con el uso de medicamentos que bloquean los receptores H2. (13)

iii. Enfermedad tromboembòlica: Aparece en el 1 al 5% de los pacientes y el embolismo pulmonar tiene una incidencia cercana al 0.8-2.2%.

Como profilaxis en estos pacientes debe utilizarse el manguito neumático intermitente, reduciéndose la incidencia de enfermedad tromboembólica. Las dosis bajas de heparina de bajo peso molecular subcutánea para la profilaxis se utilizan raramente antes o inmediatamente después de la cirugía, pero si puede utilizarse en aquellos pacientes que tienen que estar en cama durante periodos prolongados de tiempo después de la cirugía. (13)

iv. Hipermetabolismo: Los pacientes que presentan HSA tienen el metabolismo exacerbado. Los requerimientos nutricionales específicos para estos pacientes después de una HSA no han sido establecidos. En pacientes con disminución del nivel de conciencia es preferible la alimentación enteral para el soporte nutricional. Así se disminuye el riesgo de aspiración con bolos continuos, la elevación de la cabeza, vigilando siempre los residuos gástricos y manteniendo el pH alto. (13)

c. Complicaciones neurológicas tardías.

Las complicaciones más importantes se enumeran básicamente en:

- *Resangrado del aneurisma.
- *Vasoespasma cerebral y sus consecuencias isquémicas.
- *Hidrocefalia.
- *Convulsiones

i. Resangrado del aneurisma: El resangrado es una grave y devastadora complicación después de la rotura de un aneurisma. Es la segunda complicación en cuanto a la morbilidad después del vasoespasma y sobrepasa al vasoespasma como causa de mortalidad. (41)

El mayor riesgo de resangrado ocurre en las primeras 24 horas (4%) disminuyendo a 15-20% en las próximas 2 semanas, 50% a los 6 meses y luego 3% cada año. Según la “The International Cooperative Aneurysms Study” ha informado un pico de riesgo de resangrado del 4.1% dentro del primer día de la HSA, y del 1.5% en los días siguientes, siendo el riesgo acumulativo del 19% en los 14 primeros días, y del 50% en los 6 meses siguientes y luego decrece a un 3% por año. Como podemos observar hay suficientes estudios que comprueban este comportamiento del aneurisma y su resangrado por lo que es importante tomarlo en cuenta. (41,39)

La alta incidencia de resangrado con el manejo conservador después

de la HSA hace que aparezcan tratamientos para prevenir este resangrado. Solo el clipado del aneurisma ofrece un tratamiento seguro para prevenir el resangrado. Para evitar el resangrado hay que tratar de disminuir la presión transmural TTA del aneurisma, pero la hipotensión, deshidratación y sedación del paciente aumenta el riesgo de que ocurra el vasoespasmo. La tendencia actual es mantener la presión arterial y la volemia en cifras normales. Los estados de hipertensión deben tratarse con antihipertensivos de corta duración como el esmolol o con nitroprusiato.

Por ejemplo los agentes antifibrinolíticos, ácido tranexámico y ácido e-aminocaproico decrecen significativamente la incidencia de resangrado en comparación del placebo, pero no decrecen la mortalidad. Con la terapia antifibrinolítica se puede reducir la incidencia de resangrado a expensas de déficit isquémicos neurológicos y un incremento proporcional en la mortalidad. Es importante mencionar que la terapia con antifibrinolíticos se asocia con un aumento en la incidencia de la hidrocefalia y vasoespasmo, pero el riesgo de embolia pulmonar y trombosis venosa profunda no tiene diferencias con el placebo. (39,41)

ii. Vaso espasmo cerebral y sus consecuencias isquémicas: Es una constricción intensa y prolongada de las arterias en el espacio subaracnoideo, en el cual se produce un estrechamiento segmentario o difuso de la luz de una o más arterias, ocasionando una alteración en la autorregulación debido a la isquemia. (1,41)

Constituye la complicación más importante después de la HSA por ruptura de un aneurisma, y en el período postoperatorio después del clipaje de un aneurisma.. El vasoespasmo es la mayor causa de mortalidad y morbilidad después de la HSA. (41)

El estudio de colaboración internacional sobre aneurismas, encontró un 13.5% de incidencia del vasoespasmo. La incidencia y severidad del vasoespasmo se correlaciona con la presencia y cantidad de sangre en las cisternas basales. (7)

La frecuencia de presentación por medios angiográficos del vasoespasmo varía con respecto a los autores consultados, unos mencionan que el 60% de los pacientes tendrán signos angiográficos de vasoespasmo pero solo la mitad de estos sufren el síndrome clínico, algunos otros mencionan un 40-60%, y otros mencionan un 75%. Sin embargo, el vasoespasmo clínicamente significativo y sintomático ocurre a frecuencias menores (20 a 30%) (41,1,7)

Típicamente el vasoespasmó se inicia a las 72 horas de la HSA y alcanza un pico máximo a los 7 días y es raro observarlo después de las 2 semanas. Un 33 al 35% de los pacientes con HSA tienen un deterioro neurológico secundario al vasoespasmó. (7,1,39,41)

La causa del vasoespasmó es desconocida y probablemente multifactorial. En el desarrollo del mismo tiene importancia la relación de la hemoglobina, y productos de degradación de la misma, así como otras sustancias, como la histamina, serotonina, catecolaminas, prostaglandinas, angiotensina, radicales libres. (41, 39)

Podemos mencionar dos factores que están muy relacionados con la patogénesis del vasoespasmó estos son:

**Factores humorales:* La producción de radicales libres superóxido que inactivan al óxido nítrico (NO) y aumenta la actividad de las peroxidasas lipídicas, disminuyendo también la actividad de la NO sintetasa, esto produce un aumento de actividad de la proteinkinasa C con la liberación de los depósitos intracelulares de calcio. Esto también aumenta la producción de eicosanoides alterándose el balance entre la prostaglandina vasodilatadora I₂ y la vasoconstrictora E₂. La activación de la kinasa de las cadenas ligeras de miosina, calcio-y/o-calmodulina dependiente, y la consecuente fosforilación de las cadenas ligeras es una importante vía de regulación del músculo liso. La degradación de las cadenas finas puede tener un importante papel en el vasoespasmó cerebral. La liberación de endotelina que no es contrarrestada por la producción de NO puede contribuir al vasoespasmó. (39,41,7,1)

**Factores celulares:* La contracción prolongada del músculo vascular produce cambios morfológicos en la pared del vaso con hiperplasia de la íntima y fibrosis subendotelial con aumento del calibre del vaso. (41)

iii. Hidrocefalia: La hidrocefalia puede desarrollarse desde la primera o segunda semana de que ha ocurrido la HSA, en su forma aguda está presente en el 15% de los pacientes, siendo sintomática en el 6%. Esta es producida por la obstrucción a la circulación del líquido cefalorraquídeo LCR debido a la sangre almacenada en las cisternas de la base y espacio subaracnoideo, y a la presencia de la sangre en los lugares de absorción del LCR (vellosidades aracnoideas.) La hidrocefalia de forma aguda (tipo obstructivo) puede que requiera un drenaje ventricular inmediato, o puede

presentarse como una hidrocefalia de tipo comunicante que permite un tratamiento conservador. La hidrocefalia da lugar a un compromiso de conciencia e influye en el 3% de la morbimortalidad de los pacientes.

(1, 39,13)

iv. Convulsiones: Las convulsiones aparecen por encima del 13 % de los pacientes después de una HSA, y en el 40% de los pacientes con déficit neurológico. Normalmente aparecen dentro de los 18 primeros meses después de la HSA. Las convulsiones pueden indicar la aparición de resangrado y generalmente se presenta un daño cortical por hemorragia hacia la neurocorteza o necrosis isquémica. El vasoespasma raramente produce convulsiones; y es de importancia mencionar que las convulsiones aumentan la PIC, la presión arterial, el consumo de O₂ y la producción de lactato, aumentando el riesgo de rotura del aneurisma. (13,1)

13. Métodos de diagnóstico.

a. Tomografía axial computarizada (TAC.)

El principio de la tomografía computada se generó del trabajo del matemático austriaco Radon quien demostró en 1917 que la imagen tridimensional de un objeto podría ser reconstruida de un número infinito de proyecciones bidimensionales. En 1964 la marca Allen M. Cormack, con Godfrey Hounsfield recibieron el Premio Nóbel, debido a sus estudios. Como era de esperarse actualmente la tecnología está muy avanzada ya que actualmente se cuenta con la Tomografía Helicoidal que realiza el examen en tan solo 60 segundos, y la técnica de reconstrucción tridimensional. (42)

La TAC cerebral sin medio de contraste es el procedimiento diagnóstico de elección de la HSA. Con ella podemos detectar la presencia de sangre en el 95% de los pacientes dentro de las primeras 24 horas de la HSA. La proporción disminuye con el paso de los días, así, a las 48 horas se detecta en un 90%, a los 5 días en un 80% y a la semana en un 50%. La TAC en algunos casos puede imitar una HSA. Pero es importante mencionar que este método de diagnóstico puede proporcionar información importante como, la localización de la HSA y su magnitud; pistas sobre la posible localización del aneurisma y valoración del tamaño de los ventrículos. En las roturas de los aneurismas de la comunicante anterior la sangre se distribuye dentro de los ventrículos. La rotura de los aneurismas de la arteria cerebral anterior en su porción distal y arteria cerebral media normalmente muestra sangre intracerebral.

Hay sospecha de rotura de un aneurisma de la arteria vertebral cuando aparece la sangre localizada en el cuarto ventrículo. La TAC angiográfica ha pasado a ser el método diagnóstico de elección preoperatorio de neuroimagen desplazando a la sustracción digital angiográfica. La TAC de alta resolución puede llegar a explorar con cortes de 1-5mm y localizar al aneurisma con inyección de medio de contraste. (41,1,19)

b. Imágenes de angiorresonancia magnética (MRI.)

Originalmente la MRI se popularizó antes de 1986, Bloch y Purcell, quienes ganaron en 1945 el premio Nóbel por sus esfuerzos en este campo. Cerca del año de 1977 Raymond Damadian produjo la primera imagen médica y en 1983 se produjo el primer sistema de MRI de tipo comercial. (2,33,42)

El principio básico de la MRI es sobre la alineación de los ejes de los electrones de los átomos de Hidrógeno, ya sea de forma paralela o antiparalela, utilizando un campo magnético muy potente que se mide en unidades TESLA. El campo magnético de la tierra es de 0.5 Gauss, y el Imán utilizado en la MRI equivale a 10,000 Gauss. (35,18)

La MRI no es el método diagnóstico de elección para la HSA aguda, pero es muy útil para demostrar la HSA subaguda o crónica. Puede detectar la presencia de hemosiderina debajo de la piamadre cerca del lugar de la rotura del aneurisma, y además constituye el método de elección para el diagnóstico y seguimiento de la Hidrocefalia. (1,39,13)

Actualmente se cuenta con la técnica de “time of flight” tiempo de vuelo, que permite reconstrucciones tridimensionales de cortes multiplanares de hasta 2 mm, lo que ayuda a localizar y visualizar de mejor manera los aneurismas, y otra de sus ventajas es que no expone al paciente por ejemplo al medio de contraste, como en la TAC, y es rápida, no se expone a ningún tipo de radiación. Pero una contraindicación absoluta para el uso de este método, es en aquellos pacientes con marcapaso cardíaco. (41,42,19,16)

c. Punción lumbar.

La punción lumbar confirma el diagnóstico de HSA cuando la TAC ha sido negativa. Algunos autores recomiendan la punción lumbar en los casos críticos porque la TAC puede ser normal por encima del 5% de los pacientes con HSA.

El LCR xantocrómico aparece a las 4 horas de la HSA y se hace negativo a las 3 semanas. Una complicación de la punción lumbar es la herniación cerebral y resangrado del aneurisma por disminución súbita de la presión intra craneana (PIC) (41,36)

d. Angiografía cerebral.

También llamada arteriografía, constituye el método de elección para el diagnóstico de los aneurismas, y a la vez puede convertirse en un método terapéutico, como lo describiré posteriormente.

La angiografía (arteriografía) de los vasos cerebrales es un método que identifica el lugar de la fuente de sangrado, y consiste en colocar un tubo flexible muy fino (catéter), dentro de las arterias generalmente la arteria femoral, pero también puede utilizarse la arteria axilar, se dirige por los vasos sanguíneos del cuerpo hasta llegar a la arteria en la que se encuentra el aneurisma. Esto se lleva a cabo en una sala de angiografías, utilizando medios de contraste. Como se mencionó anteriormente los aneurismas múltiples tienen una incidencia del 20 al 30%. La angiografía debe repetirse en los casos de pacientes con LCR xantocrómico y con TAC y angiografías negativas anteriores. Como es un método invasivo, este puede presentar complicaciones como los son: reacciones al medio de contraste, que se han observado en un 1-3%, y la mortalidad es bastante rara 0.03-0.2%. Esto se ha observado al utilizar medio de contraste hiperosmolar. Puede ocurrir disfunción renal y se da en el 0 a 38%, dependiendo de la población que sea estudiada; además pueden presentarse complicaciones neurológicas que se originan de dos situaciones: **evento cerebral isquémico que ocurre durante el estudio, *complicaciones de los nervios locales periféricos durante el procedimiento.* Además pueden provocarse microembolias con las consecuentes lesiones neurológicas. Puede provocarse el síndrome de neuralgia crónica femoral, y su origen parece ser la lesión directa del nervio femoral por punciones. Las infecciones en un 3.3% en la región inguinal, y en un 0.6% en la región axilar. Otra complicación es la formación de un pseudoaneurisma y se da en un 0.05 a 6.25%. La oclusión de la arteria femoral y de la iliaca, puede deberse a punciones a repetición o manipulación excesiva del catéter. El hematoma retroperitoneal es infrecuente (0.5%) pero es una complicación potencial después de la cateterización femoral. (5,41,10,7,9)

e. Doppler transcraneal (DTC.)

El DTC utiliza una señal ultrasónica con una frecuencia baja de 2 MHz, que al aplicarse sobre zonas de hueso delgadas, como el hueso temporal, pueden traspasarlo. Las ondas ultrasónicas al chocar contra las células móviles de la sangre cambian de frecuencia. Este cambio de frecuencia se utiliza para determinar la velocidad del flujo de la arteria cerebral media (Vacm) puede traducirse en el cálculo del flujo existente si es conocido el diámetro de los vasos estudiados. Cualquier cambio en el valor de la media de la (Vacm) será proporcional a un cambio en el flujo, solo si el diámetro del vaso estudiado no cambia. Alternativamente, si el FSC se mantiene a un nivel constante y la (Vacm) cambia, podemos atribuirlo a un cambio en el diámetro del vaso. El DTC es un método no invasivo, fácilmente repetible, que puede realizarse en la cama del paciente sin necesidad de utilizar gases o drogas. El TDC puede identificar y cuantificar el vasoespasma y se está utilizando con éxito variable. Los perfiles de velocidad detectados por el sonógrafo Doppler aumentan con la disminución del diámetro de los vasos afectados. Velocidades grandes de 200 cm/s han sido asociadas con alto riesgo de infarto después de la HSA, y pacientes con velocidades de menos de 100 cm/s tienen poca probabilidad de tener vasoespasma clínico. Recientemente se ha demostrado que solo velocidades muy bajas o muy altas de la arteria cerebral media son realmente predictivas de ausencia o presencia de vasoespasma angiográfico clínicamente significativo. Las velocidades intermedias deben ser interpretadas con cautela. Se han derivado algunos índices de las formas de las ondas de la (Vacm) para describir la capacidad de autorregulación. La aparición del sonógrafo transcraneal color-codificado hace que sea para algunos autores el método de elección no invasivo para el diagnóstico del vasoespasma cerebral por su alta especificidad y sensibilidad respecto al DTC. Tanto el Doppler Transcraneal como la TAC deben ser utilizados como métodos de seguimiento del curso clínico del paciente con HSA. (35,41)

14. Alternativas terapéuticas.

El tratamiento inicial deber ser médico y posteriormente debe tratarse el aneurisma por vía endovascular, pero el tratamiento definitivo debe ser quirúrgico.

a. Tratamiento médico.

El paciente que es portador de un aneurisma cerebral roto debe ser considerado de muy alto riesgo por lo tanto debe ser internado en una sala de cuidados intensivos (UCI.) Y deben tomarse las siguientes medidas para evitar cualquier complicación: (39)

- i.** Monitoreo cardíaco, línea venosa (en algunos casos arterial) y cuidado de la vía aérea, incluyendo intubación en casos determinados. Además debe existir estrecha vigilancia de los signos vitales y neurológicos c/ hora. Procurando cifras de presión arterial media de acuerdo a las propias del paciente, por ningún motivo **hipotensión.**
- ii.** Reposo estricto, con restricción de las visitas y evitando estímulos molestos (ruidos, luz, maniobras dolorosas etc.) Se aconseja el decúbito indiferentemente con cabeza elevada en 30°.
- iii.** Medidas de confort, facilitación de la evacuación de esfínteres y si es necesario instalación de sonda vesical.
- iv.** Régimen hídrico o a lo sumo liviano, conforme al estado de conciencia. En caso de alimentación parenteral, balance de fluidos y electrolitos en niveles normales. Especialmente hay que evitar la hiponatremia y la hipo o hiperglicemia.
- v.** Sedación. Es importante mantener al paciente tranquilo, cuidando de no exagerar la medicación. Una posibilidad es el uso de fenobarbital, 30-60 mgrs, cada 6 horas.
- vi.** Analgésicos. Su uso es de extrema importancia. Si no se observa una respuesta rápida con analgésicos habituales, utilizar opiáceos.
- vii.** Antieméticos. No es apropiada la administración de fenotiazinas que pueden bajar el umbral convulsivo. Se recomienda ondansetron por vía endovenosa.
- viii.** Anticonvulsivantes. Aunque la ocurrencia de crisis convulsivas es baja (3-4%) puede contribuir a agravar en forma importante la evolución clínica del paciente. De tal modo, sugerimos el empleo de fenitoína, impregnando con dosis de 17 mgrs./Kg. De peso y continuando con 100mgrs c/8 hrs. por vía endovenosa.
- ix.** Corticoides. Si bien su efecto antiedematoso es controvertido, se piensa que son de ayuda en el alivio de la cefalea intensa y rigidez de cuello. En estas circunstancias se aconseja el uso de dexametsona, 5mgr c/6hrs.

- x. Aun cuando no es aceptado universalmente, nuestra experiencia nos ha llevado a emplear de rutina la **nimodipina** (antagonista de los canales de calcio) como profilaxis del vasoespasma. Se indica en forma de infusión continua, 5-10ml/ hora y si esto no fuera posible, por vía oral o sonda nasogàstrica 60 mgrs c/6 hrs.
- xi. Controles de laboratorio deben incluir hemograma, tiempos de coagulación, electrólitos, gases arteriales, osmolaridad sèrica y en orina, radiografías de tórax, etc. (39)

b. Tratamiento por vía endovascular.

La disciplina de cirugía neuroedovascular surge en Rusia a principio de los años 60 cuando a un neurocirujano se le ocurre tratar los aneurismas intracraneales mediante la vía endovascular usando balones de látex desprendibles. (31,30)

Entre los tratamientos disponibles se encuentran los siguientes:

- *GDC Coils
- *Tratamiento con NBCA
- *Tratamiento con PVA
- *Angioplastia y Stents
- *Infusión de agentes trombolíticos.
- *Balones desprendibles.
- *Otros. (31)

i. Guglielmi detachable coils (GDC.) Esta técnica es la más moderna de tratamiento de los aneurismas intracraneales. Esta técnica consiste en la inserción de pequeños coils metálicos con memoria helicoidal intrínseca, montados sobre un catéter dentro de la luz del aneurisma mediante técnicas mínimamente invasivas. Una vez colocado en forma satisfactoria, el coil se desprende mediante electrólisis; luego, a través de un proceso de electrotrombosis, se produce la formación de trombos alrededor del coil dentro del aneurisma. El objetivo de la embolización, con coil desprendible de Guglielmi es la obliteración completa del saco aneurismático, llenándolo de coils y trombos. El factor más importante que afecta la tasa de obliteración del aneurisma es la relación entre el cuello y el fundus del aneurisma. La presencia de un cuello ancho disminuye la probabilidad de exclusión completa de la circulación con un alto porcentaje de aneurisma remanente y tratamiento incompleto. (41,32)

Las principales indicaciones para la intervención mediante la aplicación del sistema de Guglielmi detachable coils son:

- Dificultades quirúrgicas (69.2%)
- Intento y fallo de la cirugía (12.7%)
- Estado neurológico (12.2%) o médico (4.7%) pobre
- No acepta la cirugía

ii. Embolización. La embolización con coils es un tratamiento seguro para los pacientes con aneurismas intracraneales con un índice de complicaciones del 3.7%. Antes de la cirugía puede hacerse un tratamiento endovascular con coils en los pacientes con grados pobres de HSA y cerebros edematizados para evitar la rotura del fondo del saco y el resangrado, y de esta manera poder tratar de forma agresiva las complicaciones como el vasoespasma, y después de una buena recuperación puede ser clipado el aneurisma definitivamente. Moret y col. Utilizan un balón de angioplastia para inflarlo en el cuello del aneurisma mientras se sueltan los coils en el saco mediante un microcatéter que se coloca anteriormente dentro del saco. También se utilizan stents endovasculares para desplegarlos en el cuello del aneurisma y propiamente soltar los coils en el saco, esto impide la herniación de los coils al vaso aferente. (41,25)

iii. Angioplastia y stents. En casos de vasoespasma refractario al tratamiento con la triple-H, puede realizarse un tratamiento agresivo con técnicas endovasculares de angioplastia transluminal. Esta terapia parece tener un máximo efecto si se realiza en las dos horas siguientes a la aparición de los síntomas. La angioplastia como tratamiento del vasoespasma después del clipado temprano del aneurisma por ruptura parece tener buenos resultados con mínimas complicaciones. La angioplastia puede acompañarse de trombolisis para el tratamiento de la oclusión aguda de las arterias cerebrales. También puede utilizarse la técnica endovascular para la introducción de stents intravasculares. (41,28)

iv. Electro trombosis. Es una alternativa propuesta en los últimos tiempos, y consiste en colocar por vía endovascular una esponja de platino dentro del saco aneurismático, a la cual se le aplica una corriente eléctrica que conduce a la trombosis. Está indicada en los que tienen gran tamaño o son de difícil acceso, especialmente en la circulación posterior (arteria basilar) (39,8)

v. Oclusión vascular proximal y distal. Esta técnica quirúrgica generalmente se utiliza en los aneurismas gigantes cuyo abordaje directo es de alto riesgo, y que no se puede clipar el cuello del aneurisma con seguridad, una posibilidad es la ligadura de la arteria fuente, proximal y distal a la malformación, y que puede ser complementada con un bypass extra-intracraneal. (39,41,3)

c. Tratamiento quirúrgico.

La mayoría de las veces consiste en identificar el aneurisma a través de una craneotomía y ocluir su cuello mediante un clip metálico. Es un procedimiento complejo que requiere de gran experiencia del equipo médico (neurocirujano y anestesiólogo) y tecnología especializada (microscopio quirúrgico, coagulador bipolar, técnicas anestésicas específicas, de tal modo que sólo en situaciones excepcionales debería ser planteada como una emergencia.

La oportunidad de la intervención se decide de acuerdo al estado clínico del paciente, considerando la escala de Hunt y Hess. De tal modo que los pacientes en grados 1 y 2 serían candidatos a cirugía precoz (dentro de las primeras 48 hrs.). Los pacientes en grado 3, los esfuerzos deben ir encaminados a mejorar su condición clínica y diferir su intervención más allá del 8 día (cirugía tardía) Aquellos en grados 4 o tienen pésimo pronóstico, y a pesar del tratamiento médico, rara vez se obtiene una mejoría que justifique el tratamiento quirúrgico. En los enfermos portadores de hematomas (intracerebral o subdural) se prefiere efectuar cirugía precoz, con vaciamiento de la colección hemática y clipaje del aneurisma. Aunque revisten un pronóstico reservado, sería una medida extrema de mejorar la evolución. En los casos de hidrocefalia aguda, es mandatorio la instalación de drenaje o válvula ventricular con el fin de aliviar la hipertensión y posteriormente clipar el aneurisma. (39,13)

i. Manejo transoperatorio.

El objetivo de la técnica anestésica y su manejo debe encaminarse a proporcionar una técnica anestésica, que permita la recuperación neurológica completa una vez terminada la cirugía y el paciente pueda ser evaluado neurológicamente dentro de los primeros 30 minutos después de terminada la cirugía. Los pacientes con grados clínicos 0-II, deberán extubarse y pasar a la sala de recuperación, si es que durante el procedimiento quirúrgico no se presentaron complicaciones.

Pacientes con grados clínicos mayores deberán ser ventilados mecánicamente y pasar a la UCI.

- **Premedicación:** Con el objeto de evaluar el estado neurológico y el estado dentro de la escala clínica del paciente antes de la cirugía, la medicación preoperatoria generalmente se omite. Sin embargo, un paciente ansioso puede desarrollar hipertensión e incrementar el riesgo de resangrado. La premedicación con barbitúricos y opioides, puede causar depresión respiratoria, lo que ocasiona un incremento en el FSC y el volumen sanguíneo cerebral (VSC), por lo que tal medicación debe usarse juiciosamente en pacientes con HIC. La premedicación deberá ser individualizada. Los mejores resultados se obtienen cuando se titula miligramo a miligramo, de acuerdo a la respuesta del paciente. Pacientes con grados clínicos mayores que se encuentran bajo ventilación mecánica pueden requerir dosis mayores de midazolam (5mg) e incluso relajación neuromuscular cuando son transportados de la UCI a la sala de cirugía. El vecuronio (100ug/Kg) puede ser una alternativa adecuada. Relajantes neuromusculares como el pancuronio que provoca hipertensión o el atracurio que produce liberación de histamina, con alteraciones en el estado hemodinámico del paciente (hipotensión) y succinilcolina en ausencia de bloqueo no despolarizante, deben ser evitados. (7)

- **Inducción:** La incidencia de ruptura aneurismática durante la inducción, aunque rara (1-2% con las técnicas más modernas de anestesia), es usualmente precipitada por el aumento súbito de la presión arterial durante la intubación de la traquea y se asocia con una alta mortalidad (75%.) La ruptura de un aneurisma durante la inducción puede manifestarse por un aumento súbito en la presión arterial con bradicardia concomitante. Puede formarse un hematoma lo suficientemente grande para causar un efecto de masa, que requiere cirugía adicional. En la mayoría de las circunstancias, cuando un aneurisma se rompe durante la inducción, la cirugía se pospone, hasta evaluar el estado neurológico del paciente y su pronóstico. El objetivo de la terapia con este paciente será el de controlar la HIC y la perfusión cerebral. Es conveniente conceptualizar la inducción anestésica en dos partes: * Inducción para alcanzar la pérdida de la conciencia y, * Profilaxis para evitar un aumento en la presión arterial en respuesta a la laringoscopia e intubación. El objetivo del anestesiólogo durante la inducción deberá ser el de minimizar los cambios en la TTA y mantener una adecuada PPC. Generalmente durante la inducción la presión arterial del paciente disminuye entre un 20-30% de su basal, y deben instituirse medidas profilácticas para evitar la respuesta a la laringoscopia e intubación.

Pacientes en grado 0 o 1, generalmente no tienen HIC, y pueden tolerar cambios bruscos en la TTA y PPC, sin riesgo de isquemia, sin embargo en pacientes con grados mayores, puede no existir tolerancia a la isquemia. En estos pacientes, la PIC se encuentra generalmente elevada, tienen una baja PPC y frecuentemente isquemia. La PIC elevada disminuye la TTA y protege parcialmente al aneurisma de la re-ruptura. Estos pacientes no toleran cambios pasajeros en la presión arterial (hipotensión.) Así que la duración y la magnitud de los cambios en la presión arterial deberán ser moderados. Lo mismo se aplica a la hiperventilación. Los pacientes con grados 0 o 1, no deberán ser hiperventilados, ya que la reducción en el FSC permitirá una reducción en la PIC con el incremento subsiguiente en la TTA. Los pacientes con grados mayores de HSA, deberán manejarse con hiperventilación moderada para mejorar la perfusión cerebral. Para reducir el riesgo de ruptura aneurismática o isquemia, los cambios en la TTA deberán ser siempre graduales y no abruptos. Si estos principios y objetivos se cumplen, la técnica anestésica será irrelevante. Irrespectivamente de la técnica anestésica utilizada, deberá establecerse el monitoreo directo de la presión arterial, antes de la inducción de la anestesia, para que la respuesta del paciente sea evaluada y titulada continuamente. En los pacientes en quienes la PIC no se encuentra elevada (TAC normal, sin datos de HIC) puede utilizarse el valor de la PVC para calcular la TTA y PPC ($TTA=PPC=PAM-PVC$). La anestesia se induce usualmente con tiopental (3-5mg/Kg) aunque el propofol (1.5-2.5 mg/kg) y etomidato (0.1-0.2 mg/kg) son adecuadas alternativas. La administración de estos agentes debe hacerse de manera suave y lenta, y administrar la dosis total en 30 segundos a un minuto. Estas drogas tienen un efecto similar sobre la reducción de la TTA y el metabolismo cerebral. El fentanyl a 5-10ug/Kg puede administrarse de 3-5 minutos antes de la intubación, para profundizar la anestesia y atenuar la respuesta hemodinámica a la laringoscopia e intubación. Los incrementos en la TTA durante la intubación pueden atenuarse con el uso concomitante de hiperventilación o por la administración de lidocaína (1.5mg/Kg), o esmolol (0.5 mg/kg) antes de la laringoscopia. No existe actualmente indicación para secuencia rápida de intubación en este tipo de pacientes. (7)

- **Ruptura intraoperatoria:** La ruptura intraoperatoria tiene una incidencia del 2-19%, y una menor mortalidad que la ocurrida durante la inducción. El objetivo primordial después de la ruptura será el de mantener una adecuada perfusión sistémica y facilitar la pronta localización del sangrado y su control quirúrgico.

El sangrado durante la reparación de un aneurisma no incrementa la morbimortalidad si es rápidamente controlado; sin embargo, si cantidades significativas de sangre entran al espacio subaracnoideo, la ruptura intraoperatoria puede causar edema cerebral maligno (brain swelling), refractario a esteroides y diuréticos. La inducción rápida de hipotensión (40-45mmHg), puede reducir el sangrado lo suficiente para pinzar el aneurisma. Si este método no reduce el sangrado lo suficiente para pinzar el aneurisma, deberá considerarse la compresión manual breve de la carótida ipsilateral en el caso de aneurismas de la circulación anterior. La inducción de hipotensión en estos pacientes puede complicar la evolución neurológica, comparada con la colocación de clips temporales para controlar el sangrado. Con el objeto de tomar medidas de control en caso de sangrado del aneurisma durante el transoperatorio, se deberá discutir con el neurocirujano el plan a seguir en caso de presentarse esta condición. Todos los casos de aneurismas deberán tener sangre disponible e sala, deberá contarse con medicamentos hipotensores (nitroprusiato) y tenerlos listos para usar. Las características del sangrado pueden dictar el plan de acción; para ello el cirujano tratará de colocar un clip temporal en un vaso proximal al sitio del sangrado. (7)

- ***Edema cerebral maligno (Brain Swelling):*** Es un edema cerebral causado por congestión venosa cerebral, secundario a: sangrado intracerebral; cambios en la presión arterial (hipo e hipertensión.) La hipotensión puede causar vasodilatación refleja; disminución en el retorno venoso y oclusión venosa inadvertida por el cirujano. Este tipo de edema puede ocurrir en el caso de ruptura transoperatoria del aneurisma. Su inicio es gradual y el objetivo del tratamiento es el de corregir la causa que lo inició. En el caso de que se esté utilizando isoflurano, este deberá titularse a una concentración espirada de 0.4-0.5%. Se deberá elevar la cabeza 25°, sobre el nivel de la mesa, y se deberá considerar incrementar la ventilación con el objeto de producir vasoconstricción para reducir el volumen vascular cerebral. En el caso de que el paciente se presente a sala con vasoespasmo, esta medida no se recomienda. Deberá conocerse la osmolaridad sérica (10mOsm/Kg sobre lo normal), ya que la reanimación con cristaloides durante el sangrado puede haber diluido el gradiente osmótico.

En el caso de que el brain swelling no se controle con estas medidas, deberá administrarse un bolo de tiopental (300-500 mg) seguido por una infusión (2-75 mg/kg/hr), siempre u cuando la presión arterial sistólica se mantenga por arriba de 90 mm de Hg.

Este tipo de terapia deberá instituirse hasta por 24 horas. La administración de tiopental prolongará el tiempo de recuperación del paciente y deberán tomarse medias especiales de monitoreo, durante su estancia en la UCI. (7)

15. Pronóstico.

En condiciones ideales (pacientes en grado 1-2 de Hunt y Hess, buena tecnología y experiencia quirúrgica), la mortalidad de la cirugía de aneurismas es de 5% y la morbilidad de 12%. Sin embargo, análisis de la evolución posterior destacan que el 66% de los pacientes dicen no haber recuperado la calidad de vida anterior a la ruptura. Básicamente mientras se mantenga una puntuación baja de la clasificación de HSA, mejor será el pronóstico. (17,45,39)

VI. MATERIAL Y METODOS

A. METODOLOGIA:

1-) Tipo de estudio:

Descriptivo-Retrospectivo.

2-) Sujeto a estudio:

Los expedientes clínicos de los pacientes con diagnóstico de Aneurisma Intracraneal, que fueron operados en el HGSJD, en la unidad de Neurocirugía de adultos, de Enero de 1991 a Diciembre del 2001.

3-) Población o muestra del estudio:

Se estudió el total de pacientes con ese diagnóstico y que fueron operados durante el período arriba descrito. (66 pacientes).

4-) Criterios de Inclusión y Exclusión:

a. Inclusión: * Se tomaron en cuenta los pacientes de ambos sexos, con diagnóstico de Aneurisma Intracraneal, que fueron operados en la unidad de NCA, HGSJD, durante el período de tiempo descrito.

* Todos los pacientes mayores de 13 años.

b. Exclusión: * No se tomaron en cuenta aquellos pacientes que ingresaron al servicio, pero por una u otra razón no fueron operados.

* Todo paciente menor de 13 años.

5-) Operacionalización de variables:

(Ver cuadro adjunto)

6-) Instrumento de recolección de datos:

(Ver anexos)

7-) Etapas de la investigación:

* La recolección de la información del estudio se llevó a cabo de la siguiente manera

a. En el libro de registros de la sala de operaciones de la unidad de Neurocirugía de Adultos (NCA), se buscó el número del expediente clínico, de los pacientes que fueron operados con el diagnóstico de Aneurismas Intracraneales.

b. Se solicitó al archivo general del hospital los expedientes clínicos y se procedió a llenar la boleta de recolección de datos.

8-) Tratamiento que se le dará a la información recabada:

Las boletas de recolección de datos fueron tabuladas de forma manual, y no se aplicó ninguna prueba estadística, debido al tipo de estudio.

B. RECURSOS.

1-) Físicos:

- Hospital General San Juan de Dios.
- Departamento de NCA.
- Sala de operaciones de NCA.
- .Archivo general del HGSJD.
- Expedientes clínicos de pacientes.
- Libros de consulta.
- Revistas de consulta.
- Materiales de escritorio.
- Boletas “para la recolección de la información.”
- Fotocopias.
- Papelería(cartas de autorización etc.)
- Computadora.

2-) Humanos:

- Asesor de trabajo de tesis.
- Revisor de trabajo de tesis.
- Personal de la unidad de NCA.
- Personal del archivo del HGSJD
- Médico investigador.

3-) Económicos:

- Gastos de papelería (Fotocopias, hojas etc.) Q. 380.00
- Gastos de transporte: Q. 120.00
- Gastos de impresión: Q. 1,000.00 Total: 1,500.00

5. Operacionalización de variables.

| <i>Variable</i> | <i>Definición Conceptual</i> | <i>Definición Operacional</i> | <i>Tipo</i> | <i>Escala</i> | <i>Unidad de medida</i> |
|--------------------------------|--|---|-------------------|---------------|--|
| Edad | Tiempo que una persona ha vivido, a constar desde que nació. | Tiempo de vida que tiene el paciente al ser tratado en el servicio.> 13ª. | Indep/ Cualit. | De intervalo | Años. |
| Sexo | Condición orgánica que distingue al macho de la hembra. | Todo paciente tratado sin importar el sexo que tiene | Indep/ Cualit. | Nominal | Masculino. Femenino. |
| Etnia | Agrupación natural de individuos de igual cultura. | Pacientes, no importando si son indígenas, ladinos y otros. | Indep/ Cualit. | Nominal | Ladina. Indígena. Negra. |
| Ocupación | Empleo, oficio o dignidad. | Pacientes que posee una ocupación para mantenerse | Indep/ Cualit. | Nominal | Ama de casa. Obrero. Profesional Oficinista. |
| Antecedentes familiares | Familiares con enfermedades que predispongan al desarrollo en el paciente. | Familiares que hayan padecido de Aneurismas, y que pueden predisponer al paciente | Dep/ Cualit. | Nominal | Antecedentes de familia con aneurismas. Sí. No. |
| Antecedentes médicos | Enfermedades por las que el paciente ha sido tratado anteriormente | Pacientes con enfermedades del tejido conectivo y que padezca HTA | Dep/ Cualit. | Nominal | Padecer de enfermedad del tejido conectivo, o de Hipertensión arterial. Sí. No. |

| | | | | | |
|---|--|---|-------------------|---------|---|
| Hábitos | Modo especial de proceder o conducirse, adquiridos por repetición de actos iguales. | Se refiere a la ingesta de alcohol y de cigarrillos sin importar el número | Indep/ Cualit. | Nominal | Fuma o bebe alcohol. Si. No. |
| Métodos Diagnósticos | Identificación de una enfermedad o trastorno mediante la evaluación científica de los signos, síntomas y pruebas analíticas. | Métodos utilizados en el diagnóstico de los aneurisma: TAC MRI Angiografía convencional. | Indep/ Cualit. | Nominal | Método de diagnóstico: Tomografía, Resonancia magnética, Angiografía convencional. Si. No. |
| Tipo de aneurisma | Clasificación de los aneurismas dependiendo de la forma que tienen. | Aneurisma sí Son: Saculares, fusiformes, disecantes, microaneurismas | Dep./ Cualit. | Nominal | Si son: Saculares. Fusiformes. Disecantes. Micro-aneurismas. Otros. |
| Tamaño del aneurisma | Dimensión de los aneurismas medida en mm. | Si el aneurisma es: Pequeño, mediano, grande, gigante. | Dep./ Cualit. | Nominal | Pequeño. Mediano. Grande. Gigante. |
| Localización anatómica del aneurisma | Sitio anatómico en el cual se sitúa cierta lesión. | Si se localiza en las distintas arterias que forman en círculo de Willis | Dep/ Cualit. | Nominal | ACA. ACM. ACP. AcoP. A caròtida. Otros. |
| | | | | | |

| | | | | | |
|--------------------------------|--|--|-------------------|---------|--|
| Tratamiento | Cuidado y atenciones prestadas al paciente para combatir, mejorar o prevenir la enfermedad | Tratamientos utilizados en los Aneurisma I. Quirúrgico, neuroendovascular | Indep/ Cualit. | Nominal | Quirúrgico: Clipaje. Embarrillamiento con músculo. Tx por vía endovascular. |
| Complicaciones trans-op | Efectos adversos que aparecen durante la operación | Adversidades que se den durante el periodo de la operación | Dep/ Cualit. | Nominal | Rotura aneurismática. Hemorragia por otras causas. |
| Complicaciones post-op | Efectos adversos que aparecen después de la operación | Adversidades que se presenten dentro de los días posteriores a la cirugía. | Dep/ Cualit. | Nominal | Neumonía Nosocomial. Desequilibrio de líquidos. Crisis hipertensiva. |
| Mortalidad | Cantidad de individuos de una población, que mueren por unidad de tiempo. | Aquellos pacientes que mueran después de la intervención quirúrgica. | Indep/ Cualit. | Nominal | Paciente Falleció después de la intervención. Sí. No. |

VII. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

Cuadro No. 1

Distribución por grupo de edad y sexo de 66 pacientes con diagnóstico de Aneurisma Intracraneal, que fueron intervenidos quirúrgicamente en la unidad de Neurocirugía de Adultos (NCA), del Hospital General San Juan de Dios. Enero 1991 a Diciembre 2001.

| GRUPO ETAREO | SEXO | | | | TOTAL | % |
|----------------|-----------|-------|----------|--------|-------|------|
| | MASCULINO | | FEMENINO | | | |
| 13 - 20 años. | 3 | 4.53% | 2 | 3.02% | 5 | 7.5 |
| 21-30 años. | 3 | 4.53% | 4 | 6.05% | 7 | 10.6 |
| 31-40 años. | 5 | 7.56% | 9 | 13.6% | 14 | 21.2 |
| 41-50 años. | 8 | 12.1% | 13 | 19.7% | 21 | 31.8 |
| 51-60 años. | 4 | 6.05% | 6 | 9.05% | 10 | 15.1 |
| 60 años o más. | 1 | 1.51% | 8 | 12.09% | 9 | 13.6 |
| TOTAL | 24 | 36.4% | 42 | 63.6% | 66 | 100 |

Fuente: Boleta de recolección de datos; Obtenida de Expedientes clínicos, Archivo General del Hospital General San Juan de Dios.

Cuadro No. 2

Distribución por raza y sexo de 66 pacientes con diagnóstico de Aneurisma Intracraneal, que fueron intervenidos quirúrgicamente en la unidad de Neurocirugía de Adultos (NCA), del Hospital General San Juan de Dios. Enero 1991 a Diciembre 2001.

| RAZA | SEXO | | | | TOTAL | % |
|---------------|-----------|--------|----------|--------|-------|------|
| | MASCULINO | | FEMENINO | | | |
| Ladina. | 21 | 31.85% | 35 | 52.95% | 56 | 84.8 |
| Indígena. | 3 | 4.55% | 6 | 9.05% | 9 | 13.6 |
| Negra. | 0 | 0% | 1 | 1.5% | 1 | 1.5 |
| TOTAL. | 24 | 36.4% | 42 | 63.6% | 66 | 100 |

Fuente: Boleta de recolección de datos; Obtenida de Expedientes clínicos, Archivo General del Hospital General San Juan de Dios.

Cuadro No. 3

Ocupación y sexo de 66 pacientes con diagnóstico de Aneurisma Intracraneal, que fueron intervenidos quirúrgicamente en la unidad de Neurocirugía de Adultos (NCA), del Hospital General San Juan de Dios. Enero 1991 a Diciembre 2001.

| OCUPACIÓN | SEXO | | | | TOTAL | % |
|-----------------|-----------|-------|----------|-------|-------|------|
| | MASCULINO | | FEMENINO | | | |
| Of. Domésticos. | 0 | 0% | 34 | 51.5% | 34 | 51.5 |
| Obrero. | 14 | 21.2% | 0 | 0% | 14 | 21.2 |
| Oficinista. | 3 | 4.5% | 6 | 9% | 9 | 13.6 |
| Profesional. | 5 | 7.6% | 1 | 1.4% | 6 | 9 |
| Otros. * | 2 | 3. % | 1 | 1.4% | 3 | 4.5 |
| TOTAL | 24 | 36.4% | 42 | 63.6% | 66 | 100 |

Fuente: Boleta de recolección de datos; Obtenida de Expedientes clínicos, Archivo General del Hospital General San Juan de Dios.

*Otros: Ventas, Mecánico, Jubilado.

Cuadro No. 4

Lugar de procedencia de 66 pacientes con diagnóstico de Aneurisma Intracraneal, que fueron intervenidos quirúrgicamente en la unidad de Neurocirugía de Adultos (NCA), del Hospital General San Juan de Dios. Enero 1991 a Diciembre 2001.

| PROCEDENCIA | FRECUENCIA | % |
|--------------------|-------------------|------------|
| Ciudad Capital. | 32 | 48.4 |
| Jutiapa. | 5 | 7.5 |
| Escuintla. | 3 | 4.5 |
| Chimaltenango. | 3 | 4.5 |
| San Marcos. | 3 | 4.5 |
| Santa Rosa. | 2 | 3 |
| Alta Verapaz. | 2 | 3 |
| El Progreso. | 2 | 3 |
| Chiquimula. | 2 | 3 |
| Izabal. | 2 | 3 |
| Jalapa. | 2 | 3 |
| Baja Verapaz. | 2 | 3 |
| Retalhuleu. | 1 | 1.5 |
| Totonicapán. | 1 | 1.5 |
| Suchitepèquez. | 1 | 1.5 |
| San José Pinula. | 1 | 1.5 |
| Quichè. | 1 | 1.5 |
| Extranjeros. | 1 | 1.5 |
| TOTAL | 66 | 100 |

Fuente: Boleta de recolección de datos; Obtenida de Expedientes clínicos, Archivo General del Hospital General San Juan de Dios.

Cuadro No. 5

Antecedentes asociados con la aparición de Aneurismas Intracraneales y con el riesgo de ruptura, de 66 pacientes con diagnóstico de Aneurisma Intracraneal, que fueron intervenidos quirúrgicamente en la unidad de Neurocirugía de Adultos (NCA), del Hospital General San Juan de Dios. Enero 1991 a Diciembre 2001

| ANTECEDENTES | SEXO | | | | TOTAL | % |
|--|-----------|----------|-----------|----------|-------|------|
| | MASCULINO | FEMENINO | MASCULINO | FEMENINO | | |
| Familiares de Aneurismas Intracraneales. | 0 | 0% | 0 | 0% | 0 | 0 |
| Médicos, de Enfermedad del tejido Conectivo. | 0 | 0% | 0 | 0% | 0 | 0 |
| Médicos, Hipertensión Arterial. | 14 | 21.2% | 28 | 42.4% | 42 | 63.6 |
| Toxicomanías, Ingesta de Alcohol. | 16 | 24.2% | 4 | 6.1% | 20 | 30.3 |
| Toxicomanías, Cigarrillos. | 16 | 24.2% | 5 | 7.6 % | 21 | 31.8 |
| TOTAL | 46 | 69.7% | 37 | 56.1% | 83* | n=66 |

Fuente: Boleta de recolección de datos; Obtenida de Expedientes clínicos, Archivo General del Hospital General San Juan de Dios.

*Algunos pacientes presentaron más de un antecedente.
n=66 (total de pacientes del estudio)

Cuadro No. 6

Métodos de Diagnóstico utilizados en 66 pacientes con diagnóstico de Aneurisma Intracraneal, que fueron intervenidos quirúrgicamente en la unidad de Neurocirugía de Adultos (NCA), del Hospital General San Juan de Dios. Enero 1991 a Diciembre 2001

| AÑO | MÉTODO DE DIAGNÒSTICO | | | TOTAL | % |
|--------------|-----------------------|------------|----------------|-------|------|
| | TAC ** | MRI*** | ANGIOGRAFÍA C. | | |
| 1991 | 9 | 0 | 9 | 18 | 27.3 |
| 1992 | 9 | 0 | 9 | 18 | 27.3 |
| 1993 | 9 | 0 | 9 | 18 | 27.3 |
| 1994 | 6 | 0 | 6 | 12 | 18.2 |
| 1995 | 8 | 0 | 8 | 16 | 24.2 |
| 1996 | 4 | 2 | 3 | 9 | 13.6 |
| 1997 | 4 | 2 | 3 | 9 | 13.6 |
| 1998 | 4 | 4 | 1 | 9 | 13.6 |
| 1999 | 5 | 5 | 1 | 11 | 16.7 |
| 2000 | 4 | 4 | 0 | 8 | 12.1 |
| 2001 | 4 | 4 | 0 | 8 | 12.1 |
| TOTAL | 66 (100%) | 21 (31.8%) | 49 (74.2%) | 136* | n=66 |

Fuente: Boleta de recolección de datos; Obtenida de Expedientes clínicos, Archivo General del Hospital General San Juan de Dios.

* En algunos pacientes se utilizó más de un estudio diagnóstico.

** TAC (Tomografía Axial Computarizada.)

***MRI (Angiorresonancia Magnética.)

n=66 (total de pacientes del estudio)

Cuadro No. 7

Tipo de Aneurisma encontrado en 66 pacientes con diagnóstico de Aneurisma Intracraneal, que fueron intervenidos quirúrgicamente en la unidad de Neurocirugía de Adultos (NCA), del Hospital General San Juan de Dios. Enero 1991 a Diciembre 2001.

| TIPO DE ANEURISMA | SEXO | | | | TOTAL | % |
|-------------------|-----------|-------|----------|-------|-------|------|
| | MASCULINO | | FEMENINO | | | |
| Sacular. | 18 | 27.2% | 25 | 37.8% | 43 | 65 |
| Mora (Berry) | 1 | 1.5% | 8 | 12% | 9 | 13.6 |
| Disecante. | 2 | 3% | 6 | 9% | 8 | 12 |
| Fusiforme. | 3 | 4.5% | 3 | 4.5% | 6 | 9 |
| Micro aneurismas. | 0 | 0% | 0 | 0% | 0 | 0 |
| TOTAL | 24 | 36.4% | 42 | 63.6% | 66 | 100 |

Fuente: Boleta de recolección de datos; Obtenida de Expedientes clínicos, Archivo General del Hospital General San Juan de Dios.

Cuadro No. 8

Tamaño del Aneurisma encontrado en 66 pacientes con diagnóstico de Aneurisma Intracraneal, que fueron intervenidos quirúrgicamente en la unidad de Neurocirugía de Adultos (NCA), del Hospital General San Juan de Dios. Enero 1991 a Diciembre 2001

| TAMAÑO DEL ANEURISMA | SEXO | | | | TOTAL | % |
|----------------------|-----------|-------|----------|-------|-------|------|
| | MASCULINO | | FEMENINO | | | |
| Pequeño. | 6 | 9% | 13 | 19.7% | 19 | 28.7 |
| Mediano. | 12 | 18.2% | 22 | 33.3% | 34 | 51.5 |
| Grande. | 5 | 7.6% | 4 | 6% | 9 | 13.6 |
| Gigante. | 1 | 1.5% | 3 | 4.5% | 4 | 6 |
| TOTAL | 24 | 36.4% | 42 | 63.6% | 66 | 100 |

Fuente: Boleta de recolección de datos; Obtenida de Expedientes clínicos, Archivo General del Hospital General San Juan de Dios.

Cuadro No. 9

Localización Anatómica del Aneurisma en 66 pacientes con diagnóstico de Aneurisma Intracraneal, que fueron intervenidos quirúrgicamente en la unidad de Neurocirugía de Adultos (NCA), del Hospital General San Juan de Dios. Enero 1991 a Diciembre 2001

| LOCALIZACIÓN ANATÓMICA | SEXO | | | | TOTAL | % |
|--------------------------------------|-----------|-------|----------|-------|-------|------|
| | MASCULINO | | FEMENINO | | | |
| Arteria Cerebral Anterior (ACA) | 4 | 6% | 7 | 10.6% | 11 | 16.6 |
| Arteria Comunicante Anterior (AcoA) | 7 | 10.6% | 11 | 16.6% | 18 | 27.2 |
| Arteria Cerebral Media (ACM) | 4 | 6% | 9 | 13.6% | 13 | 19.6 |
| Arteria Cerebral Posterior (ACP) | 4 | 6% | 1 | 1.5% | 5 | 7.5 |
| Arteria Comunicante Posterior (AcoP) | 2 | 3% | 6 | 9% | 8 | 12.1 |
| Arteria carótida (AC) | 3 | 4.5% | 7 | 10.6% | 10 | 15.1 |
| Arteria Oftálmica. | 0 | 0% | 1 | 1.5% | 1 | 1.5 |
| TOTAL | 24 | 36.4% | 42 | 63.4% | 66 | 100 |

Fuente: Boleta de recolección de datos; Obtenida de Expedientes clínicos, Archivo General del Hospital General San Juan de Dios.

Cuadro No. 10

Tratamiento Realizado en 66 pacientes con diagnóstico de Aneurisma Intracraneal, que fueron intervenidos quirúrgicamente en la unidad de Neurocirugía de Adultos (NCA), del Hospital General San Juan de Dios. Enero 1991 a Diciembre 2001

| TIPO DE TRATAMIENTO | FRECUENCIA | % |
|---|-------------------|------------|
| Qx. Clipaje de Aneurisma. | 53 | 80.3 |
| Qx. Embarrilamiento con músculo macerado. | 13 | 19.6 |
| Por vía Neuroendovascular. | 0 | 0 |
| TOTAL | 66 | 100 |

Fuente: Boleta de recolección de datos; Obtenida de Expedientes clínicos, Archivo General del Hospital General San Juan de Dios.

Cuadro No. 11

Complicaciones transoperatorias encontradas en 66 pacientes con diagnóstico de Aneurisma Intracraneal, que fueron intervenidos quirúrgicamente en la unidad de Neurocirugía de Adultos (NCA), del Hospital General San Juan de Dios. Enero 1991 a Diciembre 2001

| COMPLICACIÓN TRANSOPERATORIA | SEXO | | | | TOTAL | % |
|---------------------------------|-----------|-----|----------|-----|-------|-----|
| | MASCULINO | | FEMENINO | | | |
| Sangrado del Aneurisma. | 6 | 9% | 8 | 12% | 14 | 21 |
| Hemorragia por otras causas. | 2 | 3% | 4 | 6% | 6 | 9 |
| TOTAL | 8 | 12% | 12 | 18% | 20 | 30* |

Fuente: Boleta de recolección de datos; Obtenida de Expedientes clínicos, Archivo General del Hospital General San Juan de Dios.

*Este porcentaje corresponde sólo a los pacientes que presentaron complicaciones transoperatorias, y no al total de la población.

n=66 (total de pacientes del estudio)

Cuadro No. 12

Complicaciones postoperatorias encontradas en 66 pacientes con diagnóstico de Aneurisma Intracraneal, que fueron intervenidos quirúrgicamente en la unidad de Neurocirugía de Adultos (NCA), del Hospital General San Juan de Dios. Enero 1991 a Diciembre 2001

| COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS | SEXO | | | | TOTAL * | % |
|----------------------------------|-----------|-------|----------|-------|---------|------|
| | MASCULINO | | FEMENINO | | | |
| Pulmonares. (Neumonía) | 17 | 25.7% | 26 | 39.4% | 43 | 65.1 |
| Desequilibrio de Líquidos. | 8 | 12.1% | 14 | 21.2% | 22 | 33.3 |
| Vaso espasmo e isquemia cerebral | 5 | 7.6% | 11 | 16.7% | 16 | 24.2 |
| Hidrocefalia. | 7 | 10.6% | 7 | 10.6% | 14 | 21.2 |
| Hipovolemia. | 1 | 1.5% | 1 | 1.5% | 2 | 3.0 |
| Crisis Hipertensiva. | 1 | 1.5% | 0 | 0 % | 1 | 1.5 |
| Otros. ** | 2 | 3.0% | 6 | 9.1% | 8 | 12.1 |

Fuente: Boleta de recolección de datos; Obtenida de Expedientes clínicos, Archivo General del Hospital General San Juan de Dios.

*Algunos de los pacientes presentaron más de una complicación.

** Otros. Incluye la DM descompensada y un caso de infección del SNC.
n=66 (total de pacientes del estudio)

Cuadro No. 13

Causas de fallecimiento postoperatorias en 66 pacientes con diagnóstico de Aneurisma Intracraneal, que fueron intervenidos quirúrgicamente en la unidad de Neurocirugía de Adultos (NCA), del Hospital General San Juan de Dios. Enero 1991 a Diciembre 2001

| CAUSA DE FALLECIMIENTO | SEXO | | | | TOTAL | % |
|--|-----------|----------|----|-------|-------|----|
| | MASCULINO | FEMENINO | | | | |
| Complicaciones Pulmonares por Neumonía. | 7 | 10.5% | 11 | 16.5% | 18 | 27 |
| Desequilibrio hidroelectrolítico. | 2 | 3% | 4 | 6% | 6 | 9 |
| Resangrado del Aneurisma. | 2 | 3% | 4 | 6% | 6 | 9 |
| Hemorragia por otras causas (Shock hipovolémico) | 3 | 4.5% | 1 | 1.5% | 4 | 6 |
| DM* Descompensada. | 1 | 1.5% | 1 | 1.5% | 2 | 3 |
| TOTAL | 15 | 22.5% | 21 | 31.5% | 36 | 54 |

Fuente: Boleta de recolección de datos; Obtenida de Expedientes clínicos, Archivo General del Hospital General San Juan de Dios.

*DM (Diabetes Mellitus.)

n=66 (total de pacientes del estudio)

Cuadro No. 14

Comparación de la mortalidad según período de tiempo en 66 pacientes con diagnóstico de Aneurisma Intracraneal, que fueron intervenidos quirúrgicamente en la unidad de Neurocirugía de Adultos (NCA), del Hospital General San Juan de Dios. Enero 1991 a Diciembre 2001

| UNIDAD DE TIEMPO | NÚMERO DE MUERTES | PACIENTES INTERVENIDOS | % |
|------------------|-------------------|------------------------|------|
| 1991-1995 | 23 | 41 | 56* |
| 1996-2001 | 13 | 25 | 52* |
| TOTAL | 36 | 66 | 54** |

Fuente: Boleta de recolección de datos; Obtenida de Expedientes clínicos, Archivo General del Hospital General San Juan de Dios.

*Porcentaje con respecto al total de paciente intervenidos en ese tiempo.

**Porcentaje con respecto al total de la población intervenida en los últimos 10 años.

VIII. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Los aneurismas intracraneales constituyen la principal causa de Hemorragia Subaracnoidea (HSA) (32,26,13), y las complicaciones de ésta son severas e incluyen la muerte, por lo que es importante conocer las características epidemiológicas, diagnósticas y terapéuticas de estos pacientes. En base a los resultados obtenidos de este estudio podemos analizar lo siguiente:

La gran mayoría de pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente por presentar aneurismas intracraneales pertenecen al sexo femenino (63.6%), y al sexo masculino en un (36.4%); siendo importante mencionar que la razón de esta situación podría deberse a que las manifestaciones clínicas son muy difusas, y que las personas del sexo femenino, en cierta manera se preocupan más por su salud, aunque está descrito mundialmente que el sexo más afectado es el femenino.

No existe una edad determinada para el diagnóstico de un aneurisma intracraneal, ya que como sabemos es una patología de origen congénito, que puede manifestarse a cualquier edad; Sin embargo el rango de edad más afectado fue el de 41 a 50 años (31.8%), edad en que en nuestra población ya se manifiestan otras patologías vasculares, como aterosclerosis, insuficiencia arterial, venosa, y otras que contribuyen a que el aneurisma se haga manifiesto.

Los aneurismas no discriminan raza, ya que se presentó en pacientes ladinos en un (84.8%), en indígenas (13.6%), y en la raza negra (1.5%.) (Cuadro No.2) La predominancia de los ladinos puede obedecer a que ellos presentan más factores de riesgo como HTA, consumo de alcohol y cigarrillos por el mismo hecho de vivir en zonas urbanas, sin dejar de lado los factores socioculturales que influyen en la accesibilidad a los servicios de salud.

Se ha descrito que aumentos súbitos de la P/A contribuye a que haya un riesgo mayor de ruptura aneurismática, misma que muchas veces se ha asociado a la ocupación que tienen los pacientes, ya que en muchas de ellas se manejan diversos grados de estrés o se realizan esfuerzos físicos exagerados, que pueden coadyuvar a que se presente una HSA. En el sexo

femenino la ocupación más frecuente fue la de oficios domésticos en un (51.5%), y en el sexo masculino los obreros en un (21.2%) (Cuadro No.3)

El lugar de procedencia de los pacientes es variado, pero el (48.4%) provienen de la capital, el (50%) del interior del país y el (1.5%) restante son extranjeros. (Cuadro No.4)

Mucho se ha descrito sobre los antecedentes que condicionan la aparición de un aneurisma intracraneal, así como de aquellos que se asocian a un mayor riesgo de ruptura. El principal antecedente asociado en ambos sexos fue la Hipertensión Arterial (HTA) en un (63.6%), siendo importante mencionar que los pacientes habían discontinuado su tratamiento antihipertensivo, lo que los ponía en riesgo. Otro de los factores asociados fue el consumo de alcohol con un (30.3%), predominando el sexo masculino (24.2%), el consumo de alcohol, es dañino por si solo, y además aumenta la presión arterial, aumentando el riesgo de ruptura. En la literatura mundial se ha demostrado que el consumo de cigarrillos aumenta el riesgo de ruptura de 3 a 10 veces más que en pacientes no fumadores, habiendo encontrado en el presente estudio que un (31.8%), consumían cigarrillos, con predominio del sexo masculino (24.2%.) (Cuadro No.5)

El avance tecnológico en los estudios diagnósticos está a la orden del día. Al respecto se describirá como ha sido el comportamiento y el uso de los mismos a través del tiempo:

La Tomografía axial computarizada (TAC), ha constituido el estándar de oro para el diagnóstico de la HSA; Y la angiografía convencional se ha utilizado para localizar el sitio anatómico del sangrado, pero esta última puede presentar complicaciones, que ya se han descrito. Estos dos métodos se han utilizado desde el año 1991 a 1995. A partir del año 1996 con el advenimiento de la Angiorresonancia de vasos cerebrales (MRI), ésta empieza a sustituir a la angiografía convencional, debido a que es un procedimiento muy rápido, no se expone al paciente a reacciones adversas de medios utilizados, y generalmente no se presentan complicaciones, que si se presentaban con la angiografía convencional, como infecciones, parálisis, lesiones vasculares, etc. Por otro lado entra en juego el factor económico, ya que no todos los pacientes tienen la posibilidad de costear una angiorresonancia, por lo que ha sido más factible el uso de la angiografía convencional. Actualmente la angiografía tiene un

costo “elevado” para los pacientes de escasos recursos, pero afortunadamente ésta ha mejorado en nuestro medio, pues la cantidad de medio de contraste utilizado es menor y con el sistema digital, los resultados son mejores, constituyendo una alternativa diagnóstica para estos pacientes.

El tipo de aneurisma más frecuente fue el de tipo sacular (65%), que es el más común según lo reportado en la literatura debido a un defecto congénito de las paredes de las arterias cerebrales; seguido del tipo Mora (Berry) (13.6%), luego el disecante (12%), fuertemente asociado a la HTA, y por último el de tipo fusiforme (9%), que generalmente se debe a cambios ateroscleróticos. (Cuadro No.7) El tamaño varía desde 2-3 mm hasta 2.5 cm o más, siendo en este caso el tamaño más frecuente el mediano (51.5%), seguido del pequeño (28.7%), luego el grande (13.6%), y por último el gigante (6%). Al respecto es importante conocer el tamaño de los aneurismas, en especial de su cuello, ya que de ello dependerá el tipo de clip a utilizar o la alternativa terapéutica que se ofrecerá al paciente.

Se ha descrito que del 80 a 90% de los aneurismas intracraneales se localizan en la circulación anterior del polígono de Willis; En este estudio las arterias más afectadas fueron las siguientes: Arteria comunicante anterior AcoA (27.2%), Arteria cerebral media ACM (19.6%), Arteria cerebral anterior ACA (16.6%), y por último la Arteria carótida AC (15.15%), el resto se presentó en la circulación posterior (ACP, AcoP) (Cuadro No.9)

No en todos los casos se puede aplicar un clip permanente para la obliteración del aneurisma. En el presente estudio se aplicó en el (80.3%) de los casos; Y en los que no se realizó, se utilizó una técnica alterna como lo es el embarrilamiento mediante utilización de músculo macerado (19.6%), para formar una buena fibrosis y evitar que en el futuro el aneurisma se rompa de nuevo. A pesar de que en países desarrollados el tratamiento por vía neuroendovascular ya es de rutina, actualmente en el HGSJD, no se realizan estos procedimientos.

Como en toda intervención quirúrgica pueden presentarse complicaciones tanto trans-operatorias, como post-operatorias, que a continuación se describirán:

La ruptura intra operatoria del aneurisma constituyó un (21%), siendo la otra complicación la de Hemorragia por otras causas. (9%); es importante mencionar que el (30%) de los pacientes que fueron intervenidos presentaron este tipo de complicaciones, que pueden ser prevenidas, proporcionando un mejor abordaje tanto médico como durante el período operatorio.

Dentro de las complicaciones post-operatorias, la principal fue la Neumonía (65.1%), lo cual podría explicarse por la poca disponibilidad de ventiladores en el servicio de intensivo, lo que conlleva a un inadecuado mantenimiento de los mismos; por lo que es casi seguro que un paciente que deba ser sometido a ventilación mecánica por más de 24 horas, desarrollará una infección pulmonar. Otro factor importante fue el desequilibrio hidroelectrolítico (33.3%), que con una adecuada vigilancia del paciente se podría evitar. El vaso espasmo e isquemia, se presentó en un (24.2%), y la Hidrocefalia que se presentó en un (21.2%), dentro de las principales. (Cuadro No.12)

Las complicaciones post-operatorias están muy relacionadas con las causas de muerte de los pacientes, ya que las complicaciones pulmonares constituyen el (27%), que deriva del uso de aparatos de ventilación mecánica. El desequilibrio hidroelectrolítico se presentó en un (9%), y el resangrado del aneurisma en un (9%) dentro de las más importantes. Como podemos darnos cuenta, la gran mayoría de complicaciones que causan la muerte de los pacientes pueden prevenirse en alguna medida, tomando medidas adecuadas.

Con el progreso de métodos de diagnóstico, y nuevas alternativas terapéuticas uno esperaría una disminución de la mortalidad a través del tiempo; del año 1991 a 1995 la mortalidad postoperatoria fue del (56%), y del año 1996 al 2001 la mortalidad bajo a un (52%) Al respecto, estimo que el diagnóstico de aneurismas intracraneales en la unidad de NCA, del HGSJD, es muy efectivo y que las complicaciones derivan de la situación tan precaria del sistema de salud, lo que condiciona a que la mortalidad permanezca con poca variación (35.)

IX. CONCLUSIONES

- 1-) El sexo más afectado fue el femenino (63.6%), siendo la edad promedio de 41 a 50 años, que es la edad en que se asocian otras patologías vasculares, mismas que pueden presentarse a cualquier edad por ser una patología de origen congénito.
- 2-) Los aneurismas no discriminan raza, ya que se presentó en pacientes ladinos en un (84.8%), en indígenas (13.6%), y en la raza negra (1.5%). Definitivamente los ladinos predominan, porque ellos presentan más factores de riesgo como HTA, consumo de alcohol y cigarrillos por el mismo hecho de vivir en zonas urbanas.
- 3-) La ocupación más frecuente en el sexo femenino fue la de oficios domésticos (54.5%), y de obreros en el sexo masculino el (21.2%), ocupaciones en las que se manejan diversos grados de estrés o se realizan esfuerzos físicos exagerados, que pueden provocar aumentos súbitos de la P/A y provocar el sangrado del aneurisma.
- 4-) Dentro de los antecedentes asociados a la aparición de aneurismas intracraneales, y aquellos que aumentan el riesgo de ruptura, encontramos que el (63.6%) lo constituyó la HTA, en pacientes que habían discontinuado su tratamiento; Otro de los factores asociados fue el consumo de alcohol (30.3%), y el consumo de cigarrillos (31.8%), que se ha descrito mundialmente, y que son factores que pueden prevenirse, con educación a la población.
- 5-) La angiorresonancia de los vasos cerebrales, ha empezado a sustituir la angiografía convencional, ya que desde su aparición desde 1996 hasta la fecha, se realizan menos angiografías convencionales; debido a que el primero es un método rápido y sin complicaciones, lo único es su valor económico que no todos los pacientes lo tienen al alcance.
- 6-) La Tomografía axial computarizada (TAC), sigue siendo el método diagnóstico de elección para el diagnóstico y seguimiento del la Hemorragia Subaracnoidea (HSA.)
- 7-) El tipo de aneurisma más frecuente fue el sacular (65%), siguiéndole el tipo Mora (Berry) (13.6%), luego el disecante (12%), y por último el fusiforme (9%).

- 8-) El tamaño de los aneurismas varía desde 2-3mm hasta 2.5 cm o más; el más frecuente fue el mediano (51.5%), luego el pequeño (20.7%), seguido de el grande (13.6%), y únicamente el (6%), presentó aneurismas gigantes; lo cual esto determina en el tipo de clip que se utilizará y el abordaje quirúrgico del paciente.
- 9-) El (80.05%) de los aneurismas se localizaron en la circulación anterior del polígono de Willis. Arteria Comunicante anterior ACoA (27.2%), luego la Arteria cerebral media ACM (19.6%), la Arteria cerebral anterior ACA (16.6%) y por último la A. carótida (15.15%).
- 10-) En el (80.3%) se realizó un clipaje del aneurisma, en el (19.6%) se realizó el embarrilamiento con músculo macerado, y no se realizó ningún procedimiento por vía neuroendovascular.
- 11-) El (30%) de los pacientes presentaron complicaciones transoperatorias como: -Ruptura del aneurisma (21%), y -Hemorragia debido a otras causas (9%).
- 12-) Dentro de las complicaciones post-operatorias la principal fue la Neumonía (65.1%), secundaria al uso de aparatos de ventilación mecánica. El desequilibrio hidroelectrolítico(33.3%), dentro de las principales; lo importante es que pueden prevenirse.
- 13-) Las causas de muerte están fuertemente asociadas a las complicaciones post-operatorias, siendo las más importantes las complicaciones pulmonares de la neumonía (27%), que derivan de la utilización de aparatos de ventilación mecánica. El desequilibrio hidroelectrolítico (9%), y por último el resangrado del aneurisma (9%); mismas que pueden ser prevenibles en alguna medida.
- 14-) A pesar de los avances tecnológicos en los métodos de diagnóstico y en las nuevas alternativas terapéuticas, la mortalidad relativamente se ha mantenido invariable, ya que únicamente se redujo en un (4%); del (56%) en el quinquenio 1991-1995, a (52%) en 1996-2001.

X. RECOMENDACIONES

- 1-) Incrementar la capacidad del servicio de cuidados intensivos, para poder tener disponibilidad de camas, ventiladores mecánicos, y así apresurar las intervenciones quirúrgicas, ya que muchas veces por no disponer de esos recursos se suspenden las cirugías, sometiendo al paciente a mayores riesgos y complicaciones.
- 2-) Adquirir equipo médico, en especial aparatos de ventilación mecánica, para poder suplir las necesidades de las distintas unidades que hacen uso de ellos.
- 3-) Crear un fondo económico conjunto con organizaciones no gubernamentales, para la adquisición de los Clips permanentes, costear las angiorresonancias cerebrales, debido a que muchas veces los pacientes no pueden costear esos gastos, con lo que aumenta el riesgo de las complicaciones.
- 4-) Establecer un compromiso con las autoridades del Hospital para disponer de insumos necesarios para las cirugías, como lo es un banco de sangre que pueda suplir las necesidades de sangre, que en este tipo de operaciones puede ser grande.

XI. RESUMEN

Realizado en la unidad de Neurocirugía de Adultos (NCA), del Hospital General San Juan de Dios (HGSJD). Estudio descriptivo retrospectivo, con el objeto de conocer las características, epidemiológicas, diagnósticas y terapéuticas, en expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de Aneurismas Intracraneales, que fueron operados, durante el período de Enero 1991 a Diciembre 2001.

Se determinó que el sexo femenino fue el más afectado (63.4%), y el grupo etáreo el de 41 a 50 años. No hubo distinción de raza, pero se encontró predominio en la ladina (84.8%). Las ocupaciones más frecuentes fueron: oficios domésticos (54.5%) para el sexo femenino, y obrero (21.2%) para el sexo masculino. Dentro de los antecedentes asociados con la aparición y el riesgo de ruptura de los aneurismas, encontramos la Hipertensión Arterial (HTA) (63.6%) el consumo de alcohol (30.3%) y el consumo de cigarrillos (31.8%); No hubo antecedentes de enfermedades de la colágena, ni tampoco de familiares con aneurismas intracraneales. Actualmente la angiorresonancia cerebral está sustituyendo a la angiografía convencional, ya que a partir de 1996, ya no se realizan demasiadas angiografías, sino que se prefiere la angiorresonancia, método no invasivo, sin complicaciones y rápido, siendo el único problema su precio elevado que no todos los pacientes pueden costearla. La Tomografía axial computarizada (TAC), sigue siendo el método de elección para el diagnóstico y seguimiento de la Hemorragia Subaracnoidea (HSA.) El tipo de aneurisma más frecuente fue el sacular (65%), y el tamaño más frecuente fue el mediano (51.5%), siendo la localización más frecuente a nivel de la Arteria comunicante anterior AcoA (27.2%) y la Arteria cerebral media ACM (19.6%). El tratamiento realizado fue clipaje de aneurisma (80.3%), y embarrilamiento con músculo macerado en el (19.6%). Actualmente en el Hospital no se realizan tratamientos por vía neuroendovascular. Las complicaciones trans-operatorias más frecuentes fueron: ruptura de aneurisma (21%), y hemorragia por otras causas (9%). Las complicaciones post-operatorias más frecuentes fueron: Neumonía (65.1%), desequilibrio hidroelectrolítico (33.3%), vaso espasmo e isquemia (24.2%), dentro de las principales. Las causas de muerte fueron: Neumonía (27%), desequilibrio hidroelectrolítico (9%) y resangrado del aneurisma (9%). Comparando la mortalidad en los últimos años podemos decir que se redujo en un (4%).

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1-) Bennett, C. J. y F. Plum. Tratado de Medicina Interna. 20 ed. Distrito Federal: Mc-Graw Hill, 1996. Vol 2. 2699p.
- 2-) Bradley, G. W. Advanced MR Imaging Techniques. 4 ed. Utah: Mosby, 1998. 980p.
- 3-) Braun, I. Entrando al cerebro por las arterias. Baptist Health Systems. South Florida; 2000, 5p.
- 4-) Brooks, R. Aneurismas Intracraneales. N Engl Med 1997 April 24; 336 (17): 1762.
- 5-) Castillo, M. Neuroradiology Companion; methods, guidelines and Imaging fundamentals. 2ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1999. 550 p.
- 6-) Chacòn, L. J. Aneurismas y Patología de la HTA; Hospital de la Princesa. Madrid; For con red de Anes Net. 2001. 5p.
- 7-) Chacòn, L. J. Anestesia en Enfermedades Cerebro vasculares; Hospital de la princesa. Madrid; For con red de Anes Net. 1998. 7p.
- 8-) Chuaquì, B. Aneurismas (Anatomía patológica del aparato cardiovascular. Asociación Chilena de Neurocirugía. 2001 oct; 10 (5) 53-56.
- 9-) Cochran, T. S. Trends in adverse events after IV administration of contrastmedia. Am JR 2001 June; 176 (6): 1385.
- 10-) Dalhn, S. M. Complications associated with Arteriography. Surgical Rounds. 1999 may; 22 (5): 272-283.
- 11-) De la Osa, J. A. Aneurismas Cerebrales. Clínica de atención a lesiones estáticas encefálicas del Centro Internacional de Restauración Neurológica (CIREN.) La Habana; 2001, 4p.

- 12-) Eng, L. L. Cerebral Aneurysms; Anesthetic considerations and Neurosurgery. 3ed. Utah: Mosby Year Book, 2000. 1890p.
- 13-) Fein, M. J. y E. S. Flamm. Cerebrovascular Surgery and Microsurgical Anatomy of Intracranial Aneurysms. Am JNR 1999 Nov; 250 (18): 1315.
- 14-) Figueredo, A. Aneurismas Intracraneales Múltiples. Instituto de Neurocirugía y Neurología; La Habana. 2001, 4p.
- 15-) Gómez, C. P. Aneurismas en espejo de las arterias carótidas internas, de la porción intracavernosa. Hospital Jua. Mex. México; 1999, 5p.
- 16-) Heiserman, E. J. Fast Scan and Echo planar MR imaging. Neuroimaging Clinics of North America 1999 may; 9 82): 253-254.
- 17-) Hernández, G. U. et al. Pronóstico de pacientes operados en grados I y II de Hunt & Hess. Experiencia de 10 años 1989-1999. Servicio de Neurología y Neurocirugía, Hospital Regional de Temuco. Rev. Chil. Neurocirug 2001; 17: 29-33.
- 18-) Howard, L. S. Cranial MRI and CT. 4 ed. New York: Mc-Graw Hill, 1999. 1580 p.
- 19-) Juhls, P. Essentials of Radiologic Imaging. 7 ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1998. 1588 p.
- 20-) Levy, M. L. Aneurismas Intracraneales. Vida Sana 550 m. Los Ángeles; 2001, 5p.
- 21-) Marín, L. Aneurismas como ampollas de Sangre. Rev. Chil. Neurocirug. 2001; 17: 41-47.
- 22-) Miller, D . Aneurismas cerebrales se pueden reparar sin cirugía craneal. St Lukes Hospital, Clínica Mayo. Jacksonville Florida; 1999, 5p.

- 23-) Miller, J. Aneurisma asintomático intracerebral en pacientes con enfermedad intracraneal cerebrovascular.
<http://www.fonendo.com>
- 24-) Mosby. Diccionario de Medicina. 4 ed
Barcelona: océano grupo, 2002. 1560 p.
- 25-) Ohlbaum, L. et al. Neuroradiología Intervencionista.
Rev. Chil. Neurocirug. 1998 oct 10. 12 (5) : 37-44.
- 26-) Osborn, G. A. Pocket Radiologist "Brain". Salt Lake City:
W.B. Saunders Company, 2002. 150 p.
- 27-) Osborn, G. A. Diagnostic Neuroradiology. 3 ed.
Utah: Mosby, 1997. 780 p.
- 28-) Petrocelli, S. Neuroradiología Intervencionista (Stents y coils 3D, en el tratamiento de los aneurismas intracraneales).
Am JNR 1999 Abril; 325 (27) 325-328.
- 29-) Plasencia, A. Neurocirugía Endovascular de Aneurismas Cerebrales.
Centro Médico Naval, Lima; 2001, 5p.
- 30-) Ratner, L. G. Simple Fast Graft-to- vessel, connection preventing blood Leakage, strictur, and Aneurysms formation.
Offic. Journal of the Japan Surgic Soc. 2001; 31 (5): 474-475.
- 31-) Rifkinson, R. Entrenamiento Neuroendovascular para Latinoamérica.
<http://www.asempr.org/neuroend>
- 32-) Rinkel, P. et al. Tratamiento Endovascular de los Aneurismas Intracraneales. ISUA The International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. Massachusetts; 2001, 5p.
- 33-) Roth, A. P. Open MRI. 3 ed. Philadelphia:
Lippincott Williams & Wilkins, 2000. 1645 p.
- 34-) Santos, R. et al. Aneurismas Intracraneales Grandes y Gigantes.
Clínica Alcívar; Guayaquil: 1999, 4 p.

- 35-) Sarazù, L.H. Aneurismas, Mortalidad y Complicaciones.
Depto. de Neurocirugía, HGSJD. Guatemala; 1995.24 p.
- 36-) Schievink, J. Intracranial Aneurysms. N Engl Med
1998 June 12; 336 (2): 1758.
- 37-) Schmidt, H. ECV, concepto y clasificaciones, Hemorragia Intracranial. 6 ed. Philadelphia:
Lippincott-Raven, 2001. 1585 p.
- 38-) Schwartz, I. S. et al. Principios de Cirugía. 6 ed.
Distrito Federal: Mc-Graw Hill, 1997. 1560 p.
- 39-) Tagle, P. Malformaciones Vasculares Cerebrales (aneurismas cerebrales. Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. 2001, 10 p.
- 40-) Tango, A. C. Aneurismas Cerebrales. Viasalus corporation.
Philadelphia; 2000, 5 p.
- 41-) Van der Wee, N. et al. Aneurysms, Diagnostic and Treatment.
Am JNR 1999 Jul; 250 (20): 1312-1317.
- 42-) Vélez, H. et al. Fundamentos de Medicina; Radiología e imágenes diagnósticas. Medellín: Corporación para investigaciones biológicas, 1999. 455 p.
- 43-) Villaseñor, L. Los Aneurismas en el Tiempo.
Cirugía General 2000; 22 (3): 264-270.
- 44-) Wiebers, D. et al. Unruptured Intracranial Aneurysms (Risk of rupture and Risk of Surgical Intervention). N Engl Med
1998 Dic 10; 339 (24): 1725-1732.
- 45-) Zayas, H. Tratamiento quirúrgico de los aneurismas múltiples del polígono de Willis; Hospital "Hermanos Ameijeras".
La Habana; 1999, 8 p.

XIII. ANEXOS

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS
UNIDAD DE NEUROCIRUGÍA DE ADULTOS.

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

No. De expediente _____

1-)DATOS GENERALES:

Nombre: _____ Edad: _____
Raza: _____ Ocupación: _____
Procedencia: _____ Sexo: F___ M___

2-)ANTECEDENTES:

*Familiares (de aneurismas I.) Si___ No___
*Médicos: Enf. de Tej. Conectivo: Si___ No___
Cual: _____
Hipertensión Arterial: Si___ No___

*Hábitos: Alcohol: Si___ No___
Cigarrillos: Si___ No___

3-)METODOS DE DIAGNOSTICO:

TAC: Si___ No___
MRI: Si___ No___
ANGIOGRAFÍA CONVENCIONAL: Si___ No___

| | |
|-----------------------|----------------|
| -Tipo de Aneurisma: | Tamaño : |
| Sacular: _____ | Pequeño: _____ |
| Fusiforme: _____ | Mediano: _____ |
| Disecante: _____ | Grande: _____ |
| Microaneurisma: _____ | Gigante: _____ |

-Localización anatómica:

Arteria cerebral anterior: _____
Arteria cerebral media: _____
Arteria cerebral posterior: _____
Arteria comunicante posterior: _____
Arteria carótida: _____
Otros: _____

4-)TRATAMIENTO REALIZADO:

Quirúrgico (clipaje):_____

Neuroendovascular:_____

5-)COMPLICACIONES:

*Trans-operatorias:_____

*Post-operatorias:_____

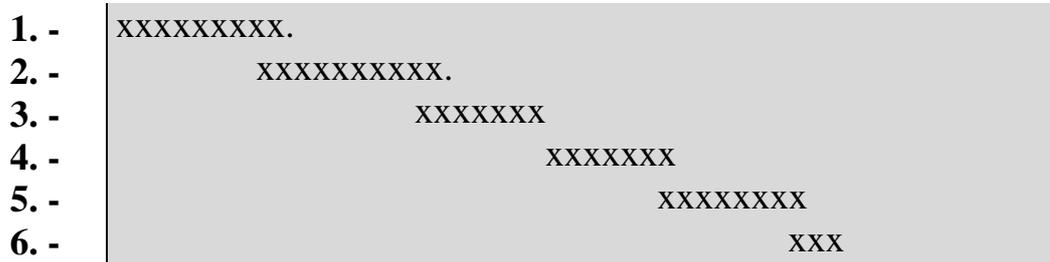
6-)MORTALIDAD:

Paciente falleció: Si____ No____

Causa:_____

GRAFICA DE GANTT

ACTIVIDADES:



Enero. Febrero. Marzo. Abril. Mayo. Junio. Julio

MESES

1. - Selección del tema del proyecto de investigación.
2. - Elaboración del protocolo de investigación.
3. - Receso.
4. - Realización del trabajo de campo.
5. - Elaboración del informe final.
6. - Presentación del informe final

