

GUIA DE PRÁCTICA CLINICA PARA EL TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LOS ANEURISMAS CEREBRALES

Un aneurisma es una dilatación localizada y persistente de la pared de un vaso sanguíneo o del corazón. Los aneurismas se producen fundamentalmente en las bifurcaciones de las ramas arteriales en torno al polígono de Willis y son el resultado de una combinación de factores hemodinámicos y estructurales y, en muy raras ocasiones, se identifica una causa específica.

La prevalencia de los aneurismas intracraneales en la población general se estima entre el 1,5 y el 8 %ⁱ. Los rangos de edad en los que se diagnostica esta patología están entre 40 y 70 años, aumentando la prevalencia al aumentar la edad y siendo más frecuente su presentación en mujeres (56%). Hasta un 20% de los pacientes presentan aneurismas múltiples.

PRESENTACION CLINICA

HSA Y OTRAS HEMORRAGIAS INTRACRANEALES:

Ya que la mayor parte de los aneurismas se diagnostican tras su rotura, nuestro conocimiento de la historia natural de estas lesiones se basa principalmente en estudios llevados a cabo en pacientes que sufrieron hemorragia subaracnoidea.

La incidencia de hemorragia subaracnoidea se incrementa con la edad de los pacientes y es generalmente mayor en mujeres. La mayor parte de las publicaciones demuestran una incidencia máxima en la edad media y medio-avanzada de la vida. En los pacientes mayores el índice de hemorragia subaracnoidea en mujeres es por lo general 1'5 a 2'5 veces mayor que en hombres, y la mediana de edad de inicio es más tardía para mujeres. Del mismo modo que la incidencia de aneurismas intracraneales, la hemorragia subaracnoidea es rara en niños y adultos jóvenes.

Los índices de supervivencia a los 30 días tras el episodio de hemorragia subaracnoidea oscilan entre un 39 y 60%. La mayor parte de las muertes ocurren en los primeros días tras la hemorragia; el 15% antes de llegar al hospital y el 20% en las primeras 48 horas, un 35% de muertes ocurriendo dentro de las 8 primeras horas del episodio de hemorragia subaracnoidea y solamente un 39% en su estudio de población sobreviven a los 30 díasⁱⁱ. El sangrado inicial, el resangrado y la isquemia tardía están asociados con el 95% de los fallecimientos.

Los índices de supervivencia tras la hemorragia subaracnoidea espontánea dependen de la presencia o no de una lesión vascular subyacente causal. Entre los pacientes con hemorragia subaracnoidea espontánea de origen desconocido el índice de mortalidad fue de 1/3 de los pacientes con aneurismas intracraneales o malformación arteriovenosa, presumiblemente debido a que ellos no tenían riesgo de resangrado.

Se ha comprobado que existe un descenso de la mortalidad relacionada con la HSA en los últimos añosⁱⁱⁱ, esto puede ser debido a un mejor conocimiento y por lo tanto un mejor tratamiento de la enfermedad. No obstante siguen existiendo grandes diferencias entre la mortalidad publicada en las diferentes series hospitalarias y poblacionales^{iv}.

La HSA es una urgencia médica y por tanto es fundamental el diagnóstico precoz y tratamiento.

Las escalas de evaluación clínica inicial más utilizadas en los pacientes con HSA son:

	HUNT - HESS ^v	WFNS ^{vi}
GRADO I	Asintomático, o cefalea y rigidez de nuca leves.	GCS 15
GRADO II	Cefalea y rigidez de nuca moderada o grave. Par craneal.	GCS 13-14
GRADO III	Confusión o letargia, puede haber leve déficit focal.	GCS 13-14, con déficit focal
GRADO IV	Estupor, moderada o severa hemiparesia.	GCS 7-12, +/- déficit focal
GRADO V	Coma profundo, descerebración, apariencia moribunda.	GCS 3-6

La TC es la prueba radiológica más eficaz de diagnóstico ante la sospecha de un paciente con HSA. Para la cuantificación de depósito hemático en el espacio subaracnoideo la escala más utilizada es la de Fisher ^{vii}:

GRADO I	No sangre cisternal.
GRADO II	Sangre difusa fina, < 1 mm. en cisternas verticales.
GRADO III	Coágulo grueso cisternal, >1 mm. en cisternas verticales.
GRADO VI	Hematoma intraparenquimatoso, hemorragia intraventricular, +/- sangrado difuso.

OTRAS PRESENTACIONES CLINICAS:

La prevalencia de aneurismas incidentales es de aproximadamente el 1% de las autopsias y por encima del 7% de los pacientes a los que se les practican exploraciones radiológicas por otras patologías ^{viii}.

Los aneurismas no rotos se diagnostican como resultado del estudio del paciente por síntomas relacionados con el propio aneurisma o incidentalmente, la mayor parte de las veces coincidiendo con otros aneurismas en cuadros de HSA o asociado a malformaciones vasculares cerebrales (MAV).

En el conjunto de pacientes con aneurismas no rotos, un 17-18% de ellos presentan síntomas debidos al efecto masa del aneurisma como clínica de dolor neural, parálisis de pares craneales y alteraciones sensitivas o motoras. Un 5% de los pacientes presentan convulsiones, un 15% dolores de cabeza, entre el 10-30% síntomas de isquemia cerebral debida a aneurismas grandes o gigantes con formación de trombosis inestable en su interior y el resto son diagnosticados por síntomas no relacionados con el aneurisma ^{ix}.

COMPLICACIONES TRAS LA HSA

RESANGRADO ANEURISMÁTICO:

La ruptura del aneurisma es, habitualmente, la mayor causa prevenible de morbilidad debida a hemorragia subaracnoidea aneurismática, y por ello su prevención representa el mayor desafío terapéutico al que se enfrentan los médicos que tratan a los pacientes que han sufrido hemorragia subaracnoidea post-aneurismática. El riesgo de resangrado se estima de un 3-4% en las primeras 24 horas, del 30% durante el primer mes y alrededor de un 40% en los siguientes 6 meses^{x iii}; la mortalidad ligada al resangrado se cifra en un 70%^{xi}. La morbilidad con serias secuelas neurológicas de la HSA es significativa, alrededor del 18% de los supervivientes.

Estas estimaciones dependen de: 1) la exactitud diagnóstica y la diferenciación del resangrado de otras causas de deterioro súbito en pacientes que se recuperan de una rotura aneurismática; 2) cálculos basados en una estimación exacta del tamaño de la población de riesgo; y 3) las distorsiones producidas por el manejo médico tal como el uso de antifibrinolíticos como profilaxis en contra de la rerrotura aneurismática.

VASOESPASMO CEREBRAL:

La hemorragia subaracnoidea puede causar vasoespasmo cerebral agudo o diferido. La contracción transitoria aguda de las arterias cerebrales basales tras la rotura del aneurisma contribuye a la presentación de la enfermedad. Se sospecha de varios componentes sanguíneos como potencialmente espasmogénicos; recientemente la hemoglobina y sus productos de degradación han sido incriminados, en particular la oxihemoglobina. La demora de 3 ó 4 días en el inicio del vaso espasmo cerebral tardío es característico y coincide con las máximas concentraciones de oxihemoglobina en los coágulos subaracnoideos.

No hay duda de que el vasoespasmo cerebral complica los efectos de la hemorragia subaracnoidea y su pronóstico. Los índices de mortalidad entre los pacientes con vasoespasmo sintomático son al menos dobles de aquellos pacientes sin estas complicaciones. Los análisis de 110 artículos con datos completos de 3193 pacientes que desarrollaron déficits isquémicos tardíos revelaron un pronóstico fatal en el 31%, déficit neurológico permanente en el 34'7% y más o menos completa recuperación en el 34'3%. Su prevención, por ello, representa un desafío terapéutico muy actual.

HIDROCEFALIA

Tras una hemorragia subaracnoidea se puede producir una alteración en la dinámica del líquido cefalorraquídeo cerebral. Esta hidrocefalia, al igual que el vasoespasmo cerebral tardío, puede ser sintomática o asintomática, y su inicio puede ser inmediato al episodio de sangrado o desarrollarse después de días e incluso semanas. La incidencia de hidrocefalia aguda tras una HSA espontánea es de 15-20%.

DIAGNOSTICO ANGIOGRAFICO

La prueba de referencia para el diagnóstico de un aneurisma sigue siendo la angiografía cerebral. En el momento actual en la mayoría de los centros hospitalarios involucrados en esta patología disponen de equipamiento para la realización de angiografías, Tomografía Axial Computada y/o Resonancia Magnética (angio-TAC o angio-RM). Mediante estas exploraciones se puede determinar con suficiente fiabilidad la presencia o no de un aneurisma como causa de la HSA, sus características anatómicas, las de los vasos del polígono de Willis y datos esenciales para un correcto tratamiento.

CLASIFICACION MORFOLOGICA

La morfología del aneurisma se relaciona estrechamente con la causa del aneurisma, lo cual tiene importantes implicaciones a la hora de planificar el tratamiento:

- Saculares. El aneurisma sacular es el observado de forma más frecuente en la práctica clínica diaria.
- Fusiformes. El aneurisma fusiforme es un agrandamiento difuso de una arteria sin cuello definido. A menudo, tanto la arteria aferente como la eferente entran y/o se originan en el agrandamiento fusiforme. Esta tipo de aneurismas suele estar causado por ateromatosis, de forma similar a los aneurismas aórticos.
- Disecantes. Los aneurismas disecantes son disecciones intraluminales de arterias, y son raros en la vasculatura intracraneal.
- Falsos. Estos aneurismas son secundarios generalmente a un traumatismo, pero pueden deberse también a infecciones o tumores.

CLASIFICACION SEGÚN LOCALIZACIÓN

La prevalencia por localización de los aneurismas es ^{xii}:

Circulación anterior	90%
Circulación posterior	10%
Comunicante anterior	30-35%
Carótida interna- Comunicante posterior	30-35%
Cerebral media	20%
Bifurcación basilar	5%
Otra localizaciones	1-3%

CLASIFICACION SEGÚN TAMAÑO

La clasificación angiográfica según valoración es según tamaño de saco aneurismático:

Pequeños	Menores de 15 mm de diámetro
Grandes	Entre 15-25 mm de diámetro
Gigantes	Mayores de 25 mm de diámetro

La clasificación angiográfica según la relación del tamaño aneurismático respecto al tamaño del cuello aneurismático:

Estrecho	Relación cuello/saco: menor de 1/3
Grande	Relación cuello/saco: desde 1/3 a 1
Ancho	Relación cuello/saco: mayor de 1

TRATAMIENTO

Con los avances de las técnicas microquirúrgicas, el tratamiento de los aneurismas cerebrales es posible, en prácticamente todas las localizaciones intracraneales, mediante la colocación de un clip metálico sobre el cuello de la lesión para excluirlos de la circulación cerebral.

El tratamiento endovascular de los aneurismas cerebrales mediante coils desprendibles por mecanismo electrolítico (coils GDC), fue introducido en la práctica clínica en 1991^{xiii} ^{xiv}, y supuso un gran avance con respecto a técnicas endovasculares anteriores, ya que permitía en empaquetamiento controlado de la cavidad aneurismática con el objetivo de excluirla de la circulación y evitar el sangrado secundario a su ruptura.

El incremento de la experiencia clínica con esta técnica así como el perfeccionamiento en el diseño de los Coils, ha condicionado un incremento progresivo en la utilización de la embolización de aneurismas incluso en pacientes que podrían haber sido tratados mediante clipaje quirúrgico hasta que en la actualidad son numerosos los centros en los que sólo se recurre al tratamiento quirúrgico cuando el paciente no puede ser tratado primariamente mediante tratamiento endovascular^{xv}. En agosto de 2002, se estimaba que 100,000 pacientes con aneurismas intracraneales habían sido tratados con Coils GDC en todo el mundo con aproximadamente 1500 pacientes tratados mensualmente^{xvi}.

I. CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE EL TRATAMIENTO QUIRURGICO Y ENDOVASCULAR

Dada la amplia utilización del tratamiento endovascular para el tratamiento de aneurismas cerebrales se hace necesaria la revisión de las indicaciones de dicho tratamiento, a la luz de la mejor evidencia científica disponible y en el contexto de las alternativas quirúrgicas. Los elementos esenciales a comparar son los riesgos las dos terapéuticas en términos de morbilidad y mortalidad, y la eficacia de las mismas, medida en términos de reducción del riesgo de ruptura aneurismática tras el tratamiento.

1. RIESGOS TERAPEUTICOS.

El tratamiento de los aneurismas intracraneales, ya sea mediante cirugía o embolización, puede condicionar una complicación que podría dar lugar a nuevos síntomas, invalidez o muerte.

En todos los procedimientos, el riesgo está condicionado por la selección de pacientes, por la excelencia técnica de los operadores, y por los dispositivos médicos adyacentes.

El ISAT ^{xvii} (International Subarachnoid Aneurysm Trial), es un estudio multicéntrico, prospectivo, aleatorizado, diseñado para comparar el resultado funcional de la embolización versus tratamiento quirúrgico en un grupo seleccionado de pacientes con aneurismas saculares rotos, considerados candidatos a ambos tratamientos. Dicho resultado funcional fue definido como proporción de pacientes con puntuación de 3-6 en la escala modificada de Rankin (invalidez o muerte) a un año de seguimiento. La hipótesis primaria fue que el tratamiento endovascular reduciría en 25% la proporción de pacientes con invalidez o muerte con respecto a la cirugía. El análisis de la variable resultado fue con intención de tratar. Los resultados preliminares a un año fueron los siguientes: el 23,7% de los pacientes asignados al tratamiento endovascular presentaron invalidez o muerte, en comparación con el 30,6% de los pacientes asignados al tratamiento quirúrgico; dichas diferencias fueron altamente significativas ($p < 0,001$). La reducción absoluta de riesgo de invalidez o muerte entre las dos terapéuticas fue de 6,9% lo que representa una reducción relativa dicho riesgo del 22,6%.

Para comparar los riesgos de ambos procedimientos, sería ideal un indicador de las complicaciones causadas exclusivamente por el tratamiento y que fuera independiente de otros aspectos relacionados con la presentación clínica o con la asistencia médica global. En este sentido sería más útil comparar los resultados del tratamiento de aneurismas no rotos descubiertos de modo incidental y utilizar el resultado funcional como indicador de los riesgos de ambos procedimientos.

Se han publicado grandes series de casos tratados por medios quirúrgicos^{xviii} y endovasculares así como metaanálisis de cada uno de los tratamientos^{xix xx} en aneurismas no rotos. Para el tratamiento quirúrgico¹⁹, la mortalidad fue del 2,6% con una morbilidad permanente del 10,9%, mientras que para el tratamiento endovascular²⁰ la mortalidad fue del 1,4%, con una morbilidad permanente del 6,1%.

La revisión de la literatura proporciona información útil acerca de los riesgos relativos de ambas técnicas. La mayoría de los estudios comparativos sugieren que el tratamiento endovascular presenta menores riesgos inherentes que el tratamiento quirúrgico.

2. EFICACIA TERAPEUTICA

El objetivo primordial de la cirugía o de la embolización de los aneurismas cerebrales es la reducción del riesgo de hemorragia subaracnoidea inicial (en el tratamiento de aneurismas incidentales) o recurrente (en el caso de aneurismas rotos).

El parámetro que mejor puede permitir comparar la eficacia de las dos técnicas es la reducción a largo plazo de la tasa de hemorragia subaracnoidea tras el tratamiento de los aneurismas rotos. Dicha tasa ha de estar medida como número de nuevos eventos hemorrágicos con relación al total de personas-año de seguimiento.

En el caso del tratamiento quirúrgico^{xxi xxii}, existen estudios de series de casos, que detectan una tasa anual de ruptura del 0,2-0,3%. El caso del tratamiento endovascular^{xxiii xxiv}, estudios de similares características, demuestran una tasa anual de recurrencia de la hemorragia del 0,9%.

En el ISAT se registró cuidadosamente la tasa de resangrado tras tratamiento a 1 año de seguimiento en cada grupo. En el grupo endovascular se contabilizó una tasa de resangrado del 2.6% mientras que en el quirúrgico fue del 1%. La morbilidad de dichos eventos fue incluida en el resultado funcional global ya mencionado que favorece al tratamiento endovascular.

Existen varias series de casos^{xxv xxvi} que ponen de manifiesto una mayor tendencia de recurrir y resangrar, en los aneurismas de mayor tamaño (grandes o gigantes) tratados endovascularmente con tasas anuales de resangrado que oscilan del 2.7 al 4% en aneurismas grandes y hasta del 33% en aneurismas gigantes.

La mayoría de las hemorragias publicadas tras el tratamiento quirúrgico o endovascular de los aneurismas cerebrales se producen en aneurismas incompletamente ocluidos^{xxvii}. En estos casos la persistencia de flujo sanguíneo en el resto aneurismático puede condicionar su recrecimiento y su ruptura diferida. Aunque no existe hasta el momento, evidencia científica sólida que demuestre una relación directa entre el grado de oclusión y el riesgo de hemorragia tras el tratamiento, parece razonable considerar como indicador del éxito técnico inmediato de ambos tratamientos, el grado de oclusión del aneurisma. En este sentido, la capacidad del tratamiento endovascular para alcanzar dicho indicador, es inferior a la cirugía, habiéndose publicado en un metaanálisis reciente^{xxviii} que solo en el 54% de los aneurismas embolizados se consiguió una oclusión completa, con el 88% de los casos con una oclusión superior al 90%.

Las tasas de re-ruptura en los aneurismas no tratados son altas, con estudios que documentan hasta 20-30% en el primer mes y aproximadamente 3% anual en el periodo subsiguiente^{xxix}. Tanto la cirugía como el tratamiento endovascular reducen drásticamente dicho riesgo, con cifras ligeramente favorables a la cirugía. No existen datos sobre la efectividad a largo plazo de la embolización que permitan comparar ambas técnicas.

3. ELECCION DE LA TECNICA TERAPEUTICA.

La elección de cirugía o embolización para un paciente particular debería basarse en una estimación individualizada de los riesgos relativos de ambas técnicas y de sus probabilidades de conseguir una oclusión completa. Dicha estimación está influenciada por características del aneurisma (localización, tamaño, morfología), del paciente (situación clínica, contraindicaciones al contraste como alergia o insuficiencia renal...) y por el entorno institucional (experiencia relativa y medios técnicos y humanos, del equipo neuroquirúrgico y neuroendovascular responsable del tratamiento).

Localización del aneurisma

Los aneurismas de la arteria cerebral media son a menudo difíciles de tratar mediante embolización^{xxx xxxi} mientras que los resultados de la cirugía son considerados más favorables, en esta que en otras localizaciones^{xxxii xxxiii}. Por el contrario, los aneurismas de la circulación posterior son complejos de tratar mediante cirugía^{xxxiv} y se han publicado mejores resultados con la embolización en ese territorio^{xxxv}. Los aneurismas en la porción intracavernosa de la arteria carótida interna son difíciles de tratar mediante cirugía^{xxxvi} pero pueden ser resueltos sin dificultades adicionales mediante embolización^{xxxvii}.

Tamaño del aneurisma

Tanto para la cirugía como para la embolización, cuanto mayor es el tamaño del aneurisma mayor es el riesgo de complicaciones y menores las probabilidades de conseguir una oclusión completa, en especial en aneurismas de tamaño superior a 25mm^{19 xxxviii}. Aneurismas muy pequeños (<3mm) son difíciles de tratar mediante embolización y puede existir un incremento en el riesgo de ruptura durante el procedimiento^{xxxix}.

Morfología del aneurisma

Varios estudios^{xl xli xlii} señalan que el tamaño del cuello del aneurisma es un factor predictor de la probabilidad de oclusión total del aneurisma, y en especial cuando se considera su tamaño relativo al del saco aneurismático: un cuello menor de 5mm y una relación cuello-saco 1/3 se asocia con mejores resultados en términos de tasa de complicaciones y probabilidad de oclusión completa tras la embolización^{xliii}. El tamaño del cuello no parece ser un factor relacionado con el éxito del clipaje ni con los resultados quirúrgicos^{xliv}.

Situación Clínica

La situación clínica del paciente en el momento del diagnóstico puede influenciar la decisión terapéutica a favor de la cirugía o la embolización⁴⁴. Por ejemplo, la presencia de un gran hematoma parenquimatoso con efecto de masa puede favorecer el tratamiento quirúrgico del aneurisma, ya que la cirugía puede ser imprescindible para reducir la presión intracraneal mediante la evacuación del hematoma. Por el contrario, un alto grado de Hunt-Hess o la presencia de swelling cerebral puede incrementar el riesgo de la retracción cerebral durante la cirugía, mientras que tiene menos influencia sobre el resultado de la embolización.

Entorno institucional

Existe considerable evidencia científica de que el pronóstico de los pacientes con hemorragia subaracnoidea es significativamente mejor en centros con gran volumen asistencial y que ofrecen terapéutica neuroendovascular en su cartera de servicios^{xlv xlvi}. En un entorno institucional de tales características un equipo compuesto por neurocirujanos vasculares y neurorradiólogos intervencionistas se puede evaluar de manera óptima, las potenciales ventajas e inconvenientes de aplicar cada una de las terapias sobre cada paciente individual para obtener los mejores resultados posibles.

Avances tecnológicos

Los datos del ISAT reflejan la realidad de la práctica clínica actual con respecto al tratamiento de los aneurismas cerebrales mediante embolización o cirugía. Se consideraron que más del 50% de los pacientes con HSA aneurismática eran candidatos al tratamiento endovascular y menos del 40% al tratamiento quirúrgico.

Los recientes avances tecnológicos probablemente modificarán estas cifras a favor del tratamiento endovascular como por ejemplo las mejoras en los dispositivos embolizantes (coils con nuevas configuraciones (3D) y texturas (ultrasoft), coils recubiertos de material que promueve la endotelización, embolizantes líquidos) así como el desarrollo de técnicas de embolización asistidas por balones o stents.

II. REQUISITOS PARA LA TERAPIA ENDOVASCULAR DE LOS ANEURISMAS CEREBRALES.

La realización de procedimientos terapéuticos endovasculares para el tratamiento de aneurismas cerebrales, requiere una adecuada formación y experiencia en neuroangiografía y neurointervencionismo, una adecuada comprensión de la patología cerebrovascular, de las diferentes alternativas terapéuticas y de sus beneficios y riesgos relativos. Asimismo se requiere un profundo conocimiento de neuroanatomía, del manejo de equipos angiográficos, formación y capacitación en radio protección. El neurointervencionista debe estar familiarizado con los regímenes de anticoagulación así como del manejo neuroangiográfico de las complicaciones como la trombolisis intraarterial y el tratamiento del vasoespasmio. El tratamiento endovascular de los aneurismas cerebrales debería realizarse en hospitales donde exista asistencia neuroquirúrgica permanente puesto que su colaboración es imprescindible tanto para la elección de las alternativas terapéuticas como para el tratamiento de posibles complicaciones.

El tratamiento endovascular de los aneurismas cerebrales debería realizarse en salas dotadas de equipos angiográficos de última generación, dotados de sustracción digital e imágenes fluoroscópicas de alta resolución con capacidad para roadmapping. Es recomendable la utilización de equipos biplanos y con capacidades para realización de angiografía rotacional con reconstrucción tridimensional.

PROTOCOLO DE ACTUACION EN PACIENTES CON HSA AGUDA CAUSADA POR LA ROTURA DE ANEURISMA INTRACRANEAL:

De acuerdo con las exploraciones clínicas los pacientes con hemorragia subaracnoidea y clasificados según la escala de Hunt and Hess en los grados I a III sería indicación de realizar angiografía y tratamiento endovascular del aneurisma en el mismo procedimiento, tras la valoración clínica del paciente, la localización del aneurisma, su tamaño y la relación existente entre el cuello/saco aneurismático.

En los pacientes con aneurismas intracraneales y grados clínicos IV y V en la escala de Hunt and Hess, dados los pobres resultados de tratamiento endovascular o quirúrgico publicados en la literatura médica, será valorado el tratamiento en función de la edad y otros condicionantes clínicos el momento idóneo de realizar la arteriografía y el tratamiento endovascular.

El momento en que debería de realizarse la arteriografía y si está indicada la embolización sería el más precoz posible para evitar resangrados que son más frecuentes en las primeras horas después de una HSA. Sería deseable no superar un plazo de 72 horas si lo que queremos evitar es que se inicie la teórica fase de vasoespasmio.

Los pacientes con hematoma intraparenquimatoso asociado a la hemorragia subaracnoidea, con efecto masa significativo y subsidiarios de tratamiento fibrinolítico local o descompresivo quirúrgico serían indicación de tratamiento endovascular del aneurisma con carácter urgente.

PROTOCOLO DE ACTUACION EN PACIENTES CON ANEURISMAS INTRACRANEALES INCIDENTALES:

Estudios recientes^{xlvii} ^{xlviii} con valoraciones prospectivas y retrospectivas de amplios grupos de pacientes permiten conocer la historia natural de los aneurismas no rotos, relacionando su riesgo de rotura con la edad del paciente, localización, tamaño... Estos datos nos indican que el riesgo de mortalidad en 5 años es del 12.7%, siendo los aneurismas con tamaño superior a 7 mm y situados en la circulación anterior los de riesgo superior.

Los riesgos quirúrgicos en estos pacientes también se sitúan en el 12.6%, siendo la edad un importante factor que determina el riesgo quirúrgico por lo que por encima de 50 años se incrementa considerablemente. Otros factores que empeoran los resultados quirúrgicos son el tamaño del aneurisma, la localización en fosa posterior, enfermedades isquémicas previas o síntomas compresivos intracraneales. Si se opta por la terapia endovascular el factor de la edad no incrementa la morbi-mortalidad.

El patrón de indicación de tratamiento serían pacientes jóvenes con aneurismas de arteria comunicante anterior no rotos con tamaño entre 7-24 mm.

Para la elección de tratamiento y técnica quirúrgica o endovascular es deseable realizar la valoración individual de cada paciente según las características arquitectónicas y hemodinámicas del aneurisma y el contexto específico del paciente.

INFORMACIÓN Y AUTORIZACIÓN (CONSENTIMIENTO INFORMADO):

Salvo los pacientes, que constituyen una emergencia médica, el resto de pacientes y/o familiares dispondrán de la información y del tiempo suficiente para evaluar las distintas posibilidades de tratamiento, de acuerdo a las disponibilidades del centro. Aunque en los pacientes con HSA la situación no permite excesivas demoras, ya que ello podría acarrear consecuencias nefastas para la salud e incluso la integridad física del paciente, un cierto flujo de información sí debe ser proporcionado con el objeto de que paciente y familiares sean conscientes de la gravedad de la enfermedad y participen en la medida de sus posibilidades en la libre toma de decisiones.

Todo ello dentro de la normativa vigente según el artículo 14/1986 de la ley General de Sanidad y el Real Decreto 1976/1999.

CONTROLES EVOLUTIVOS

Es muy importante el análisis de los aneurismas embolizados para valorar la estabilidad del material y su seguridad a largo plazo.

Los aneurismas embolizados pueden recanalizarse después del tratamiento, incluso en los que aparentemente están completamente excluidos tras el tratamiento inicial, por lo que pueden requerirse sesiones adicionales de embolización para evitar una nueva ruptura del aneurisma.

No existen datos que definan el periodo ideal de seguimiento ni la frecuencia con la que han de hacerse los controles^{xliiv}. Algunos de los estudios realizados de control de aneurismas a 3 y/o 5 años^{xlix} muestran que los aneurismas de tamaño pequeño o grande, tanto si han sido embolizados en fase aguda como los de tratamiento programado, si se cierran completamente durante la embolización al cabo de un año el control angiográfico muestra que permanecen cerrados, de los aneurismas que se embolizan de forma incompleta (90-99% de su luz) al año muestran cierre espontáneo el 27,6%. En ambos casos los controles a largo plazo muestran cierres definitivos. Los aneurismas con una embolización inferior al 80% en el primer tratamiento o con reapertura en el control anual es necesario retratarlos mediante re-embolización o plantear otras actitudes quirúrgicas. Otros trabajos con controles evolutivos^l ⁱⁱ demuestran que el 96,9% de las recurrencias se detectan a un tiempo máximo de 36 meses.

La angiografía cerebral ha sido el método recomendado para hacer el seguimiento de los aneurismas embolizados. Debido a sus costes y a su potencial morbilidad asociada, se requiere un método no invasivo fiable para realizar dicho seguimiento. Aunque la angiografía por RM puede detectar cuellos aneurismáticos residuales, los artefactos asociados con los coils pueden impedir la obtención de imágenes fiables tanto por esta técnica como por angiografía CT^{xliv}. Las radiografías simples de cráneo han sido utilizadas para identificar recanalización en aneurismas embolizados, ya que la compactación de coils puede ser fácilmente identificada y se correlaciona con la recanalización de los aneurismas^{lii}.

En el momento actual creemos que el "gold-standart" para los controles evolutivos de los aneurismas intracraneales embolizados sigue siendo la arteriografía digital en espera de resultados concluyentes mediante otras técnicas diagnosticas no invasivas como la angio-RM.

Proponemos realizar arteriografías de control al año, tres y cinco años en aquellos pacientes con controles angiográficos inmediatamente después de la embolización, que muestren un cierre por encima del 90% de la luz aneurismática. En pacientes con tratamientos endovasculares incompletos el primer control angiográfico estaría indicado realizarlo a los 3 meses. En los pacientes con nuevos tratamientos endovasculares durante el periodo de control sería aplicable nuevos controles considerando el último tratamiento endovascular el de referencia.

REFERENCIAS

- ⁱ Linn FH, Rinkel GJ, Algra A, Van Gijn j. Incidente of subarachnoid haemorrhage: role of region year and rate of CT scanning: a meta-analysis. *Stroke* 1996; **27**: 625-29.
- ⁱⁱ Fogelhom R, Hernesniemi J, Vapalahti M. Impact of early surgery on outcome after aneurismal subarachnoid hemorrhage. A population based study. *Stroke* 1993; **24**:1649-1654
- ⁱⁱⁱ Ingall TJ, Whisnant JP, Wiebers DO, O'Fallon WM. Has there been a decline in subarachnoid hemorrhage mortality? *Stroke* 1989; **20**:718-724
- ^{iv} Whisnant JP, Sacco S, O'Fallon WM, Fodee NC, Sundt TM. Referral bias in aneurismal subarachnoid hemorrhage. *J. Neurosurg* 1993; **78**: 726-732
- ^v Hunt WE, Hess RM: Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1968; **28**:14-19.
- ^{vi} Dake CG. Report of World Federation of Neurosurgical Surgeons Comitee on a universal SAH grading scale. *J Neurosurg* 1988; **68**: 985-986
- ^{vii} Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery* 1980; **6**:1-9
- ^{viii} Nakagawa T, Hashi K. The incidence and tratament of asymptomatic, unruptured cerebral aneurysms. *J Neurosurg* 1994; **80**:217-225
- ^{ix} Raps EC, Rogers JD, Galetta SL et al. The clinical spectrum of Unruptured intracranial aneurysms. *Arch Neurol* 1993; **50**:265-268
- ^x JJ Connors, Joan C. Wojak. *Interventional Neuroradiology, Strategies and Practical Techniques*. Saunders Company, 1999
- ^{xi} Kassell NF, Torner JC. Aneurysmal rebleeding: a preliminary report from the Cooperative Aneurysmal Study. *Neurosurgery* 1983; **13**:479-481
- ^{xii} Anne G. Osborn. *Diagnostic Cerebral Angiography*. Lippincott Williams and Wilkins. Second Edition, 1999
- ^{xiii} Guglielmi G, Vinuela F, Dion J, Duckwiler G. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach, part 2: preliminary clinical experience. *J Neurosurg*. 1991;**75**:8 –14.
- ^{xiv} Guglielmi G, Vinuela F, Sepetka I, Macellari V. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach, part 1: electrochemical basis, technique, and experimental results. *J Neurosurg*. 1991;**75**:1–7.
- ^{xv} Raftopoulos C, Mathurin P, Boscherini D, Billa RF, Van Boven M, Hantson P. Prospective analysis of aneurysm treatment in a series of 103 consecutive patients when endovascular embolization is considered the first option. *J Neurosurg*. 2000;**93**:175–182.
- ^{xvi} Hopkins LN, Lanzino G, Guterman LR. Treating complex nervous system vascular disorders through a “needle stick”: origins, evolution, and future of neuroendovascular therapy. *Neurosurgery*. 2001;**48**: 463–475.
- ^{xvii} Molyneux A, Kerr R, Stratton I, et al. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. *Lancet* 2002;**360**:1267–1274
- ^{xviii} International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. Unruptured intracranial aneurysms: risk of rupture and risks of surgical intervention. *N Engl J Med*. 1998;**339**:1725–1733
- ^{xix} Raaymakers TW, Rinkel GJ, Limburg M, Algra A. Mortality and morbidity of surgery for unruptured intracranial aneurysms: a meta-analysis. *Stroke*. 1998;**29**:1531–1538
- ^{xx} Brilstra EH, Rinkel GJE, van der Graaf Y, van Rooij WJJ, Algra A. Treatment of intracranial aneurysms by embolization with coils: a sys-tematic review. *Stroke*. 1999;**30**:470 –476
- ^{xxi} David CA, Vishteh AG, Spetzler RF, Lemole M, Lawton MT, Partovi S. Late angiographic follow-up review of surgically treated aneurysms. *J Neurosurg*. 1999;**91**:396 –401
- ^{xxii} Tsutsumi K, Ueki K, Usui M, Kwak S, Kirino T. Risk of recurrent subarachnoid hemorrhage after complete obliteration of cerebral aneu-rysms. *Stroke*. 1998;**29**:2511–2513
- ^{xxiii} Byrne JV, Sohn MJ, Molyneux AJ, Chir B. Five-year experience in using coil embolization for ruptured intracranial aneurysms: outcomes and incidence of late rebleeding. *J Neurosurg*. 1999;**90**:656 –663
- ^{xxiv} Cognard C, Weill A, Castaings L, Rey A, Moret J. Intracranial berry aneurysms: angiographic and clinical results after endovascular treatment. *Radiology*. 1998;**206**:499 –510

- ^{xxv} Gruber A, Killer M, Bavinzski G, Richling B. Clinical and angiographic results of endosaccular coiling treatment of giant and very large intra-cranial aneurysms: a 7-year, single-center experience. *Neurosurgery*. 1999;45:793–803.
- ^{xxvi} Malisch TW, Guglielmi G, Vinuela F, Duckwiler G, Gobin YP, Martin NA, Frazee JG. Intracranial aneurysms treated with the Guglielmi detachable coil: midterm clinical results in a consecutive series of 100 patients. *J Neurosurg*. 1997;87:176–183
- ^{xxvii} Hayakawa M, Murayama Y, Duckwiler GR, Gobin YP, Guglielmi G, Viñuela F. Natural history of the neck remnant of a cerebral aneurysm treated with the Guglielmi detachable coil system. *J Neurosurg*. 2000;93:561–568.
- ^{xxviii} Brilstra EH, Rinkel GJE, van der Graaf Y, van Rooij WJJ, Algra A. Treatment of intracranial aneurysms by embolization with coils: a systematic review. *Stroke*. 1999;30:470–476
- ^{xxix} Bederson JB, Awad IA, Wiebers DO, Piegras D, Haley EC, Brott T, Hademenos G, Chyatte D, Rosenwasser R, Cooselli C. Recommendations for the management of patients with unruptured intracranial aneurysms. *Circulation*. 2000;102:2300–2308.
- ^{xxx} Regli L, Uske A, de Tribolet N. Endovascular coil placement compared with surgical clipping for the treatment of unruptured middle cerebral artery aneurysms: a consecutive series. *J Neurosurg*. 1999;90:1025–1030
- ^{xxxi} Johnston SC, Wilson CB, Halbach VV, Higashida RT, Dowd CF, McDermott MW, Applebury CB, Farley TL, Gress DR. Endovascular and surgical treatment of unruptured cerebral aneurysms: comparison of risks. *Ann Neurol*. 2000;48:11–19
- ^{xxxii} Khanna RK, Malik GM, Qureshi N. Predicting outcome following surgical treatment of unruptured intracranial aneurysms: a proposed grading system. *J Neurosurg*. 1996;84:49–54
- ^{xxxiii} Rinne J, Hernesniemi J, Niskanen M, Vapalahti M. Analysis of 561 patients with 690 middle cerebral artery aneurysms: anatomic and clinical features as correlated to management outcome. *Neurosurgery*. 1996;38:2–11
- ^{xxxiv} Raaymakers TW, Rinkel GJ, Limburg M, Algra A. Mortality and morbidity of surgery for unruptured intracranial aneurysms: a meta-analysis. *Stroke*. 1998;29:1531–1538
- ^{xxxv} Gruber DP, Zimmerman GA, Tomsick TA, van Loveren HR, Link MJ, Tew JM Jr. A comparison between endovascular and surgical management of basilar artery apex aneurysms. *J Neurosurg*. 1999;90:868–87
- ^{xxxvi} Diaz FG, Ohaegbulam S, Dujovny M, Ausman JI. Surgical management of aneurysms in the cavernous sinus. *Acta Neurochir (Wien)*. 1988;91: 25–28
- ^{xxxvii} Halbach VV, Higashida RT, Dowd CF, Urwin RW, Balousek PA, Lempert TE, Hieshima GB. Cavernous internal carotid artery aneurysms treated with electrolytically detachable coils. *J Neuroophthalmol*. 1997; 17:231–239
- ^{xxxviii} Casasco A, George B. Endovascular treatment of saccular intracranial aneurysm. *J Neurosurg Sci*. 1998;42:125–126
- ^{xxxix} Raymond J, Roy D. Safety and efficacy of endovascular treatment of acutely ruptured aneurysms. *Neurosurgery*. 1997;41:1235–1245
- ^{xl} Zubillaga AF, Guglielmi G, Vinuela F, Duckwiler GR. Endovascular occlusion of intracranial aneurysms with electrically detachable coils: correlation of aneurysm neck size and treatment results. *Am J Neuro-radiol*. 1994;15:815–820.
- ^{xli} Turjman F, Massoud TF, Sayre J, Viñuela F. Predictors of aneurysmal occlusion in the period immediately after endovascular treatment with detachable coils: a multivariate analysis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1998; 19:1645–1651
- ^{xlii} Hope JKA, Byrne JV, Molyneux AJ. Factors influencing successful angiographic occlusion of aneurysms treated by coil embolization. *Am J Neuroradiol*. 1999;20:391–399
- ^{xliiii} Debrun GM, Aletich VA, Kehrli P, Misra M, Ausman JI, Charbel F. Selection of cerebral aneurysms for treatment using Guglielmi detachable coils: the preliminary University of Illinois at Chicago experience. *Neurosurgery*. 1998;43:1281–1295

-
- ^{xliv} Johnston SC, Higashida RT, Barrow DL, et al. Recommendations for the endovascular treatment of intracranial aneurysms: a statement for healthcare professionals from the Committee on Cerebro-vascular Imaging of the American Heart Association Council on Cardiovascular Radiology. *Stroke* 2002;33:2536–2544
- ^{xlv} Bardach NS, Zhao S, Gress DR, et al. Association between sub-arachnoid hemorrhage outcomes and number of cases treated at California hospitals. *Stroke* 2002;33:1851–1856
- ^{xlvi} Johnston SC. Effect of endovascular services and hospital volume on cerebral aneurysm treatment outcomes. *Stroke* 2000;31:111–117
- ^{xlvii} International study of unruptured intracranial aneurysm investigators (ISUIA). Unruptured intracranial aneurysm-risk of rupture and risks of surgical intervention. *N Engl J Med* 1998; 339:1725-33
- ^{xlviii} International study of unruptured intracranial aneurysm investigators (ISUIA). Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risk of surgical and endovascular treatment. *The lancet* 2003, 362:103-10.
- ^{xlix} LL Batista, J. Mahadevan, M. Sachet, H. Alvarez, G. Rodesch, P. Lasjaunias. 5-Year Angiographic and clinical follow-up of coil-embolised intradural saccular aneurysms. *Interventional Neuroradiology* 2002; **8**: 349-366.
- ⁱ Kremer C, Groden C, Lammers G, Weineck G, Zeumer H, Hanser HC. Outcome after endovascular therapy of ruptured intracranial aneurysms: morbidity and impact of rebleeding. *Neuroradiology* 2002; **44**:942-5
- ⁱⁱ Raymond J, Guilbert F, Weil A, Georganos S, Juravsky L, Lambert A, Lamoreux J, Chagnon M, Roy D. Long-term angiographic recurrences after selective endovascular treatment of aneurysms with detachable coils. *Stroke* 2003;**34**:1398-1403
- ⁱⁱⁱ Hwang GB, Niimi Y, Setton A, Pryor J, Baltasvias G, Albert R, Hartman J. The accuracy of plain skull x-ray examination as a predictor of recanalization following Guglielmi Detachable Coil embolization in the treatment of cerebral aneurysms. *Intervent Neuroradiol.* 2000;6:195–202.