

Artículo original

ANÁLISIS Y RESULTADOS EN 100 PACIENTES OPERADOS DE ANEURISMAS CEREBRALES CON GRADACIÓN HUNT - HESS 1, 2 Y 3

Ignacio Mendiando, Eulogio Mendiando

Servicio de Neurocirugía – Hospital Interzonal de Agudos Dr. Oscar Alende.
Servicio de Neurocirugía – Clínica Colón, Mar del Plata, Argentina.

RESUMEN

Objetivo. Determinar la relación entre la escala de Hunt-Hess, localización, número y tamaño de los aneurismas, vasoespasmo, eventos intraoperatorios y la evolución postoperatoria en pacientes con HSA.

Métodos. Entre 1997 y 2003 se operaron 100 pacientes (63 mujeres-37 varones) con una edad promedio de 50 años y 116 aneurismas (88 únicos-12 múltiples); 111 en el circuito anterior. El tamaño de los únicos fue: 47 pequeños, 32 grandes y 9 gigantes. Todos diagnosticados por angiografía. La HSA fue Hunt-Hess 1 en 26; 2 en 43 y 3 en 31 con un Fischer I en 3, II en 45, III en 18 y IV en 34. Fueron operados por craneotomía pterional (n=99) o frontorbitocigomática (n=1). Hubo ruptura intraoperatoria en 4 casos y se cliparon el 96% de los aneurismas; 24 pacientes tuvieron vasoespasmo. La evolución fue evaluada con una escala propia a los 6 meses.

Resultados. La evolución postoperatoria fue muy buena o buena en el 92,20% con un Hunt-Hess 1, el 90,6% con Hunt-Hess 2 y el 57,6% con Hunt-Hess 3. La mortalidad fue mayor en los pacientes mayores de 50 años (18%) y ubicación en el circuito posterior (25%); 19 y 4 casos con Fischer IV tuvieron un Hunt-Hess 3 y 1 respectivamente. La evolución de los aneurismas fue buena o muy buena en: 72 únicos, 10 múltiples, 80 pequeños, 25 grandes, 4 gigantes y en 12 con vasoespasmo.

Conclusión. Se asociaron a una mejor evolución los casos con Hunt-Hess 1-2, menores de 50 años, con aneurismas pequeños, ubicados en el circuito anterior y sin vasoespasmo y los casos con Fischer alto tuvieron mayor compromiso neurológico preoperatorio.

Palabras clave: aneurismas intracraneanos, escala de Hunt-Hess, evolución postoperatoria.

INTRODUCCIÓN

La hemorragia subaracnoidea (HSA) secundaria a la ruptura de un aneurisma cerebral representa una situación de extrema gravedad para los pacientes en los que ella ocurre. El 10-30% de los pacientes fallecen o quedan gravemente afectados inicialmente, el 70% restante son pasibles de recibir tratamiento médico, pero a pesar de ello el 20-30% fallece en el transcurso del primer mes^{1,2}.

La introducción de distintos sistemas de estimación del estado neurológico del paciente en la HSA, como la escala de Botterell en 1956 y la de Hunt-Hess en 1968, han permitido comprender mejor el

curso evolutivo de los pacientes con esta patología³. Con los avances tecnológicos y el continuo progreso de la neurorradiología, neuroanestesia, microcirugía, desarrollo de nuevos clips, los cuidados neurointensivos y el trabajo multidisciplinario han permitido que la evolución de los pacientes con aneurismas cerebrales sea cada vez más alentadora y esto lo demuestran los resultados de las diferentes series publicadas⁴⁻¹¹.

Nosotros consideramos que el factor de mayor relevancia en la evolución de los pacientes ha sido la alteración del nivel de conciencia, por este motivo es que nos propusimos como objetivo analizar y comparar los resultados entre los pacientes con gradación de Hunt-Hess 1 y 2 con respecto a los de grado 3, con aneurismas únicos y múltiples, la localización y el tamaño de los aneurismas, la incidencia de vasoespasmo y las

contingencias intraoperatorias como factores que influyeron en la evolución.

MATERIAL Y MÉTODO

a) Población. En el período comprendido entre los años 1997 y 2003 hemos tratado quirúrgicamente 100 pacientes con aneurismas cerebrales con un puntaje de Hunt-Hess 1 a 3. Fueron excluidos pacientes con grados 4 y 5. La distribución por sexo fue de 63 mujeres y 37 varones. La edad promedio fue de 50 años (19 a 82 años). Como antecedentes personales se destacaron 33 casos con hipertensión arterial, 17 pacientes fumadores, 8 casos con hipercolesterolemia, 4 pacientes diabéticos, 4 con antecedentes alcohólicos, 2 casos con ingesta de cocaína, un paciente asmático y otro con insuficiencia renal.

El cuadro clínico de presentación en los 100 casos se debió a la ruptura de un aneurisma con hemorragia subaracnoidea (HSA). La pérdida de conocimiento posterior al ictus se observó en 36 casos. Los síntomas y signos más frecuentes fueron: cefalea en 99 casos, rigidez de nuca en 65 casos, náuseas y vómitos en 45 casos, alteración de la conciencia en 31 casos, compromiso de pares craneanos en 11 casos, déficit motor en 10 casos y convulsiones en 10 casos. Los pacientes se distribuyeron de la siguiente manera en la escala de Hunt-Hess: grado 1 en 26 pacientes, grado 2 en 43 pacientes y grado 3 en 31 pacientes.

La confirmación de la HSA se realizó con tomografía axial computada (TAC) en 97 pacientes, en 3 pacientes esta fue negativa y el diagnóstico se realizó por punción lumbar. La disposición en la escala de Fisher fue grado I en 3 casos, grado II en 46 casos, grado III en 17 casos y grado IV en 34 casos.

La angiografía cerebral confirmó la presencia de una patología aneurismática única en 88 pacientes y múltiple en 12 pacientes (12%). De este grupo 9 pacientes evidenciaron 2 aneurismas, hubo 2 pacientes con 3 aneurismas y 1 paciente con 4 aneurismas. Esto hace un total de 116 aneurismas en nuestros 100 pacientes.

La localización de los aneurismas fue la siguiente: en el circuito anterior 111 (95,7%), de los cuales 54 (46,5% del total de los aneurismas) correspondieron a la arteria carótida interna y, dentro de éstos, 44 (37,9%) ubicados a nivel de la comunicante posterior, 7 (6%) en el segmento oftálmico, 1 (0,8%) a nivel de la coroidea anterior y 2 (1,7%) en la bifurcación carotídea. En la arteria cerebral anterior se ubicaron 31 casos (26,7%) 29

en la comunicante anterior y 2 en el sector pericalloso. En la bifurcación silviana 24 casos (20,6%). En el circuito posterior se localizaron 5 casos (4,3%), 4 en el ápice de la arteria basilar y 1 en la cerebral posterior.

En los 88 pacientes con aneurismas únicos el tamaño de los aneurismas fue pequeño en 47 casos (53,4%), grande en 32 casos (36,3%) y en 9 casos fue gigante (10,2%).

b) Táctica y técnica quirúrgica. Cuando se confirmó el diagnóstico angiográfico del aneurisma evaluamos, para decidir el mejor momento para realizar la cirugía, tanto la condición neurológica del paciente, como la localización, la multiplicidad y las características del aneurisma. En los casos de aneurismas múltiples y sobre todo si alguno de los aneurismas está ubicado en el circuito posterior, preferimos realizar la cirugía en forma tardía. Los casos con Hunt-Hess grados 1 y 2 intentamos operarlos en el período agudo (antes del 4° día), aunque tuvimos 15 pacientes que fueron derivados de otras localidades e ingresaron varios días después del ictus hemorrágico y por lo tanto no pudieron ser operados precozmente. A los pacientes con Hunt-Hess 3, dado que presentaron alteración del estado de conciencia, preferimos controlarlos y operarlos en forma más tardía. Así fue que en la etapa precoz (antes del 4° día) operamos 45 pacientes, entre el 5° y 12° día realizamos 33 cirugías y en forma tardía 22 casos. El abordaje quirúrgico utilizado fue el pterional en 99 casos, de los cuales en 2 se realizó un procedimiento de Dolenc, en 1 caso un abordaje pretemporal y en otro una vía frontoorbitocigomática.

De los 116 aneurismas en nuestros 100 pacientes fue posible clipar 111 aneurismas (95,6%) y se tuvieron que empaquetar 5 aneurismas (4,3%) por sus características. Dentro del grupo de los aneurismas clipados un caso tuvo que ser reintervenido porque en la angiografía de control se observaba un clipado parcial con llenado del fondo aneurismático (Figs. 1 a 6).

Dentro de las contingencias intraoperatorias tuvimos 4 rupturas del aneurisma (3,4%) de los cuales 3 se produjeron al estar disecando el aneurisma y otra tras la apertura de duramadre. Utilizamos clipado temporario en solo 3 casos. El tiempo quirúrgico empleado fue en promedio de 3 hs 15 min, con un rango de 1h. 45 min a 7 h 30 min.

c) Complicaciones. Las complicaciones las dividimos en neurológicas y extraneurológicas.

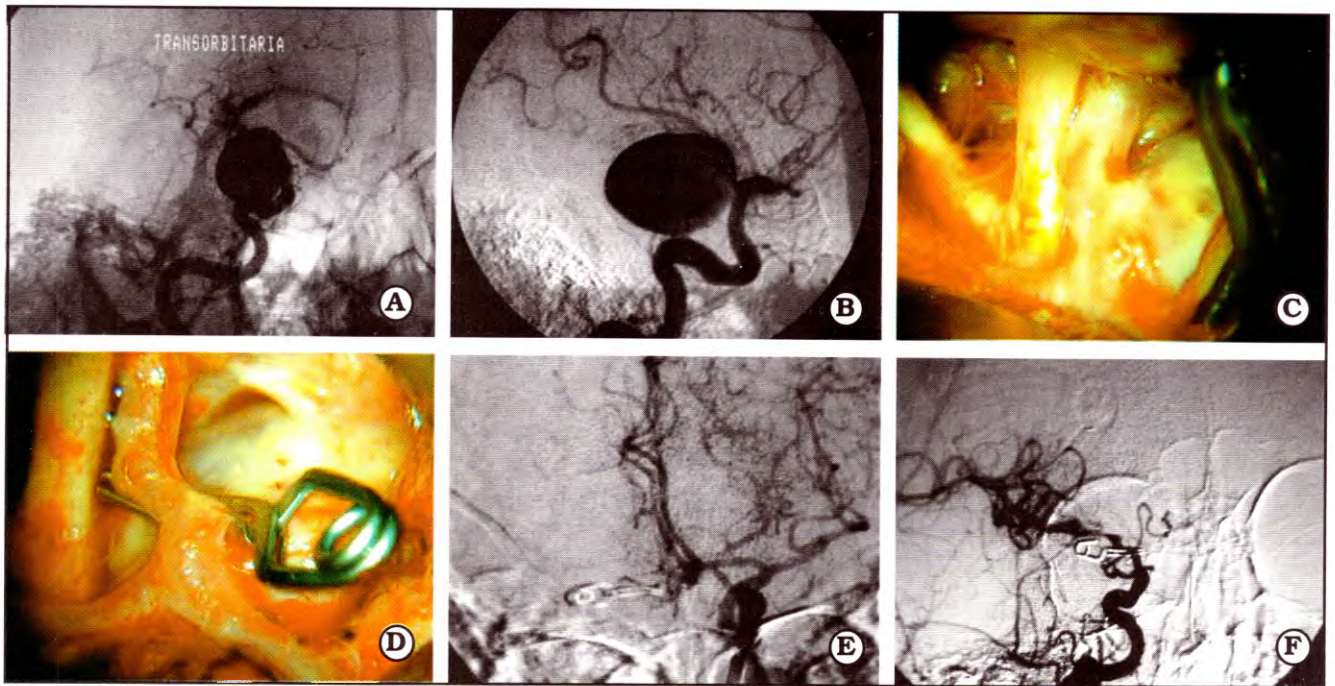


Fig 1. A y B. Aneurisma gigante del segmento comunicante posterior. C. Fotografía intraoperatoria observando la ACI, A1, M1, ambos nervios ópticos y el aneurisma gigante. D. Clipado. E y F. controles angiográficos postoperatorios

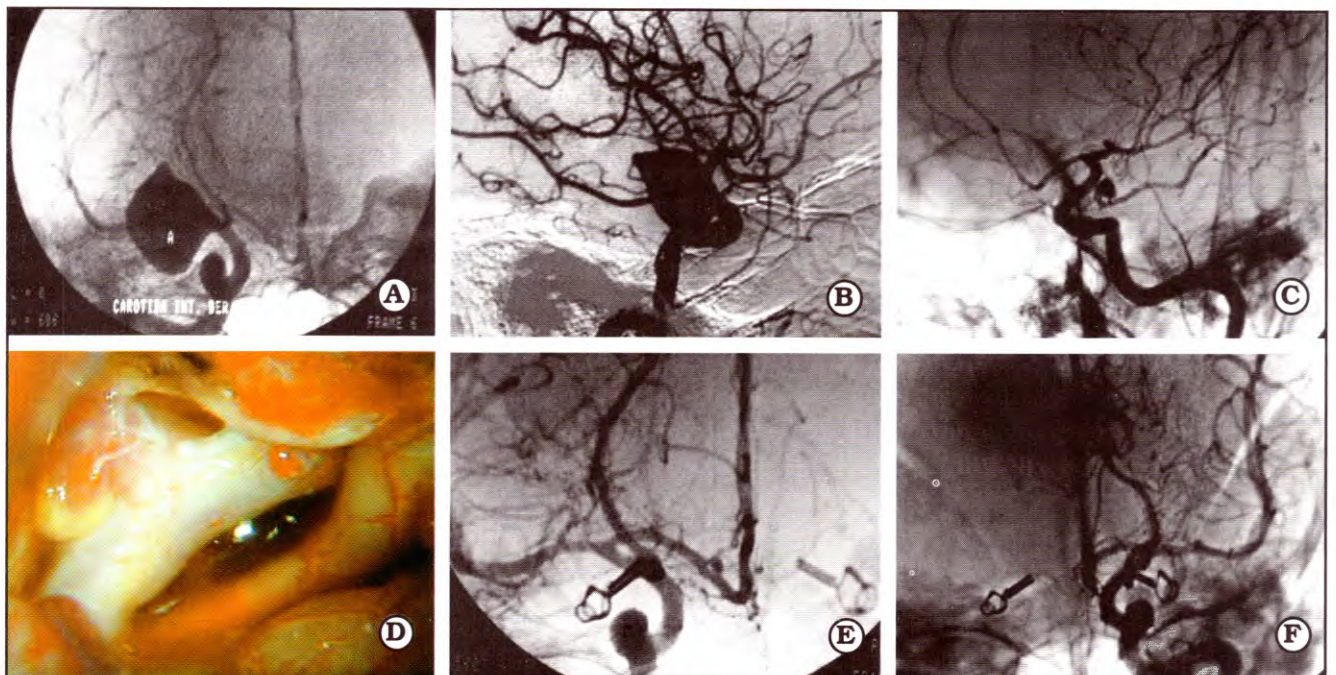


Fig. 2. A y B. Angiografía frente y perfil donde se visualiza aneurisma gigante de comunicante posterior. C. Aneurisma contralateral de comunicante posterior. D. Fotografía intraoperatoria donde se observa el aneurisma y el nacimiento de la arteria comunicante posterior que hay que respetar. E y F. Control angiográfico postoperatorio bilateral, respetando ambas arterias comunicantes posteriores.

Dentro de las primeras tuvimos 24 pacientes que presentaron vasoespasmo clínico y/o angiográfico, 5 pacientes infección de herida quirúrgica, 3 pacientes hidrocefalia y un paciente hematoma en el lecho quirúrgico. Entre las complicaciones no

neurológicas 6 pacientes presentaron neumopatías asociadas.

Los resultados quirúrgicos de acuerdo a la evolución de los pacientes fueron clasificados en: muy buenos, cuando el paciente no presenta

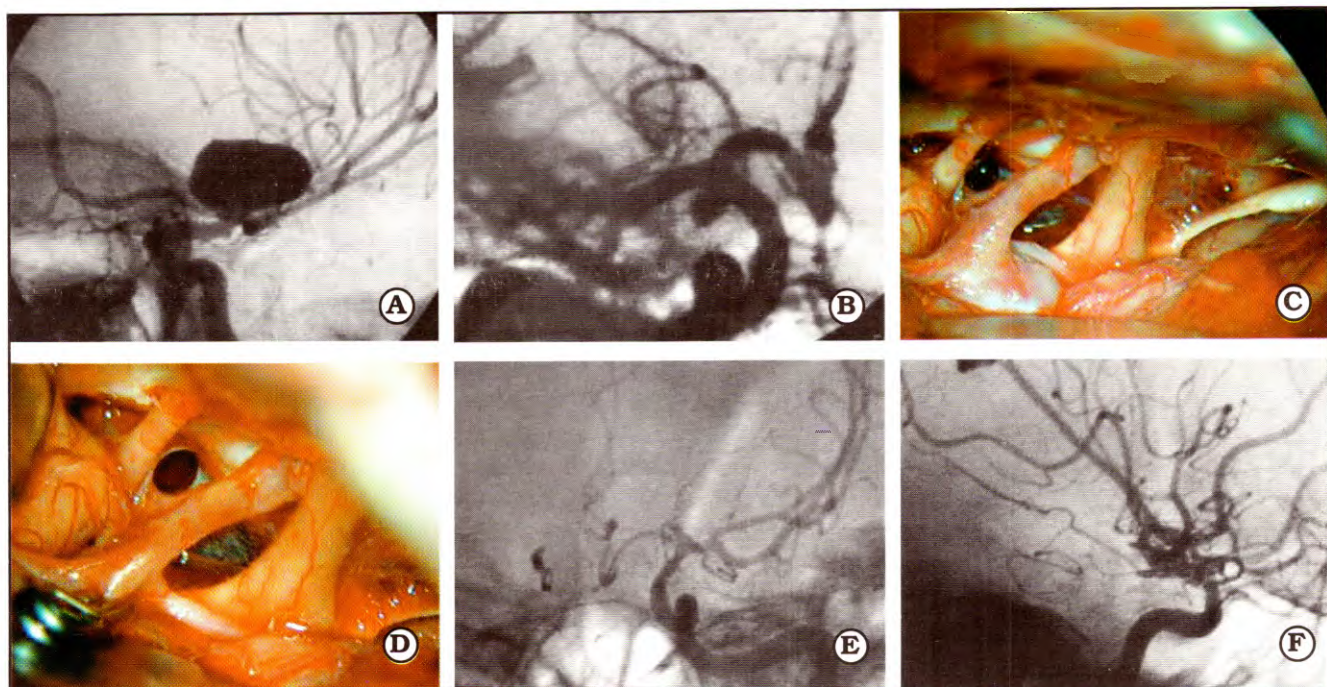


Fig 3. A. Aneurisma gigante de bifurcación carotídea izquierda. B. Aneurisma de comunicante posterior contralateral. C y D. Fotografías intraoperatorias donde se observa la ACI, A1, M1 nervios ópticos, el III par y el aneurisma en la bifurcación carotídea. E y F. Controles angiográficos sin aneurisma residual.

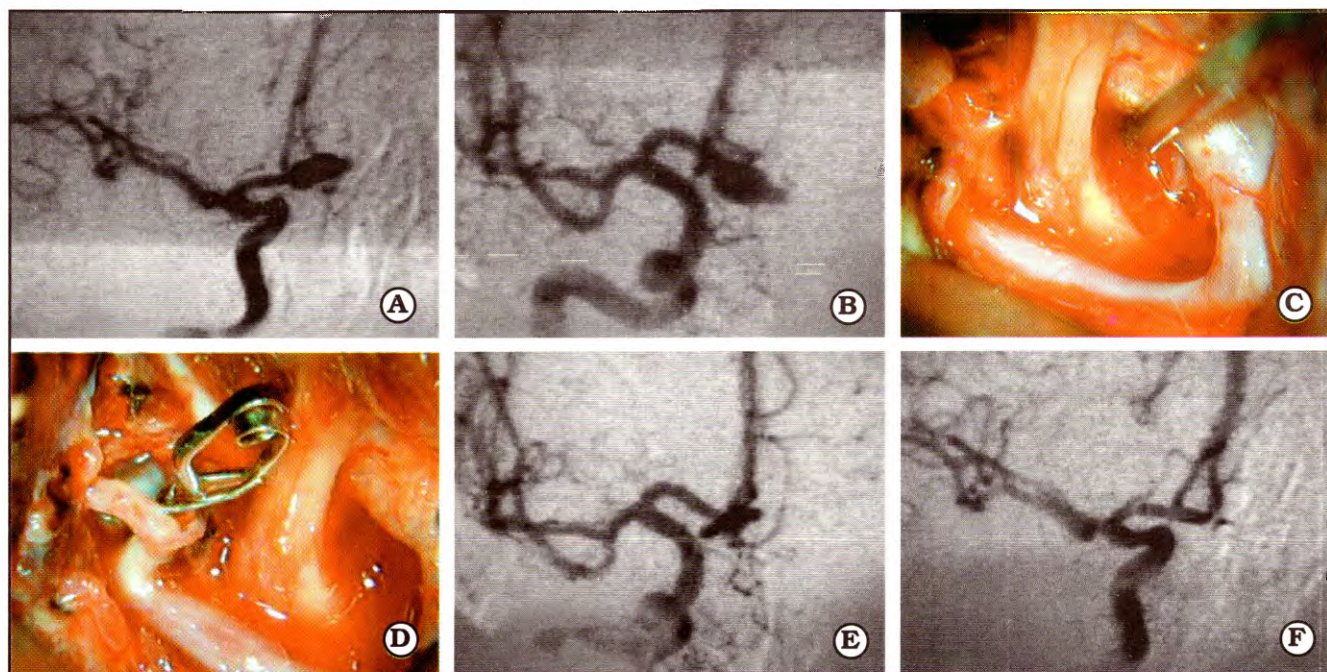


Fig 4. A. Angiografía cerebral frente, donde se observa aneurisma de comunicante anterior con proyección hacia abajo y a la izquierda. B. Imagen oblicua. C. Fotografía intraoperatoria visualizándose ACI y A1. D. Ídem donde se visualiza A1 y A2 derechas y el clipado. E y F. Control angiográfico con buen flujo en ambas A2.

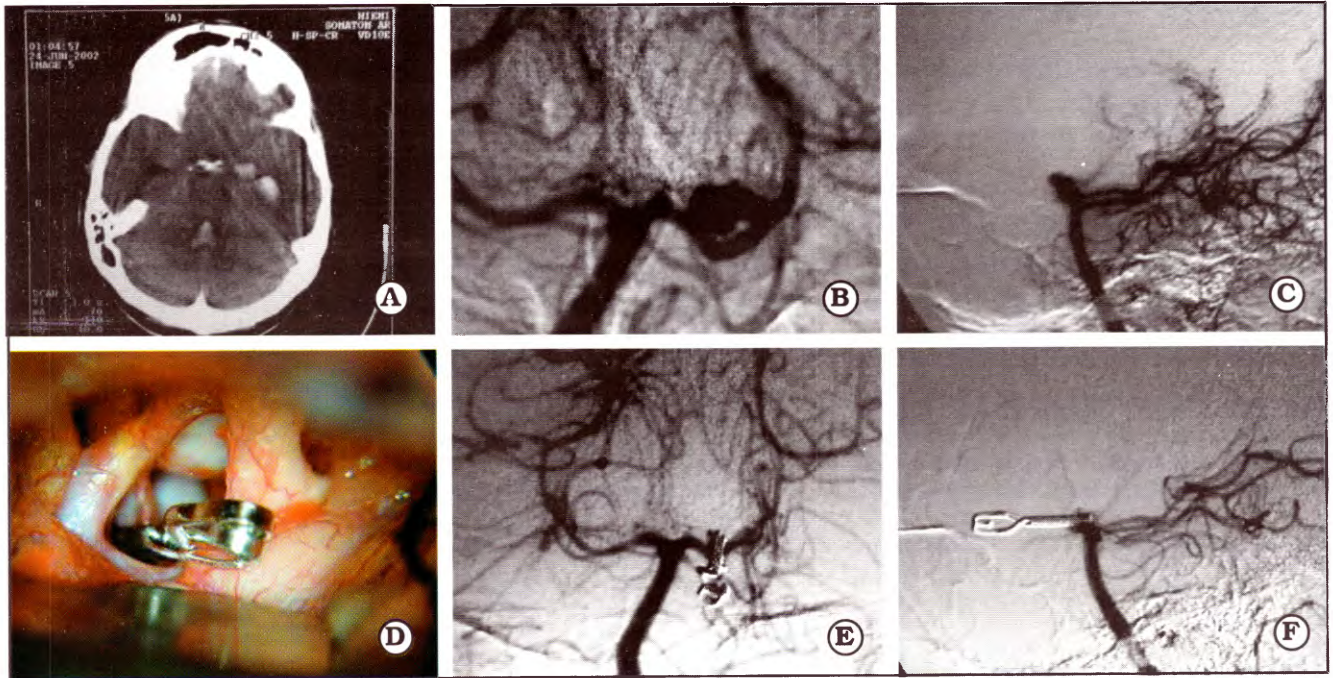


Fig. 5. A. TAC donde se visualiza hemorragia intraventricular y temporal profunda, Fisher 4. B. Aneurisma de cerebral posterior, segmento P1-P2. C. Proyección de perfil. D. Clipado intraoperatorio. E y F. Controles angiográficos postoperatorios.

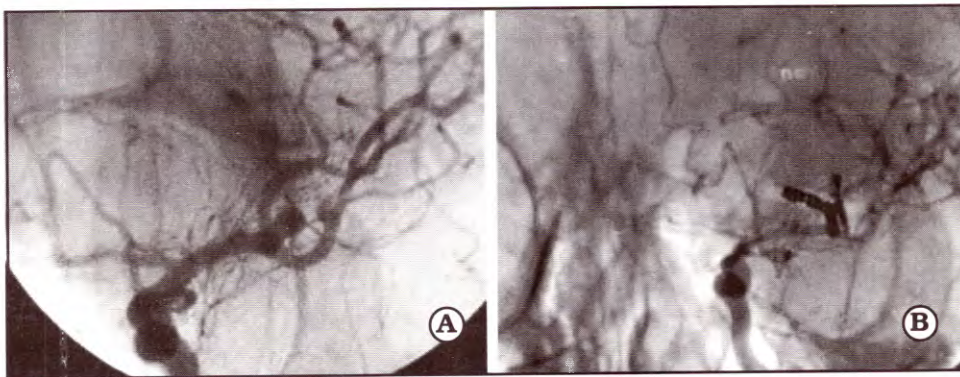


Fig. 6. A. Aneurisma de bifurcación silviana izquierda. B. Postclipado

ningún déficit neurológico, buenos con déficit menor, malos con secuelas neurológicas severas como hemiplejía y afasia. La evolución postoperatoria fue seguida por un periodo de por lo menos 6 meses.

RESULTADOS

Los resultados en los 26 pacientes con Hunt-Hess 1 fue muy buena en 21 casos (80,7%), buena en 3 casos (11,5%), regular en 1 caso y falleció un solo paciente (3,8%).

En los 43 pacientes con Hunt-Hess 2, tuvieron muy buena evolución 33 casos (76,7%), buena 6 casos (13,9%), regular 1 caso (2,3%) y fallecieron

3 pacientes (6,9%). De un total de 69 pacientes fallecieron sólo 4 pacientes lo que indica una mortalidad del 5,7%.

Por otro lado, de los 31 pacientes con Hunt-Hess 3 tuvieron una muy buena evolución 11 pacientes (35%), buena 7 casos (22,6%), regular 3 pacientes (9,7%) y fallecieron 10 pacientes. lo que representa una mortalidad en este grupo de 32,2% y una mortalidad global de estos 100 pacientes del 14%. Murieron 2 pacientes con ruptura intraoperatoria.

Realizamos la correlación entre el grado de Hunt-Hess y la escala de Fisher tomográfica y observamos que en los 26 pacientes con Hunt-Hess grado 1 tuvieron: 3 pacientes Fisher I, 16 pacientes

Fisher II, 3 pacientes Fisher III y 4 pacientes Fisher grado IV. Los 43 casos con Hunt-Hess 2 presentaron, Fisher I ningún caso, Fisher II 24 casos, Fisher III 8 casos y Fisher IV 11 casos. En los 31 pacientes con Hunt-Hess 3 tuvieron un grado II de Fisher 5 pacientes, un grado III 7 pacientes y un grado IV 19 pacientes. Esto no hace más que confirmar que cuanto mayor cantidad de sangre se observe en la TAC mayor compromiso neurológico tendrá el paciente y peor será su pronóstico.

En los 88 pacientes con aneurismas únicos los resultados fueron los siguientes: a) arteria carótida interna: 30 tuvieron muy buena evolución (69,7%), buena en 5 casos (11,6%), regular en un paciente (2,3%) y fallecieron 7 pacientes. Mortalidad de este grupo 16,2%. b) comunicante anterior: la evolución fue muy buena en 20 pacientes (76,9%), buena en 2 (7,7%), regular en 2 y fallecieron 2 pacientes; mortalidad de este grupo 7,7%. c) arteria cerebral media: muy buena evolución en 6 pacientes (40%), buena en 6 (40%), regular en 1 (6,7%) y fallecieron 2 pacientes; mortalidad de este grupo de 13,3%. d) circuito posterior: muy buena evolución en 2 (50%), buena en 1 caso y falleció 1 paciente (25%).

En los 12 pacientes con aneurismas múltiples la evolución fue muy buena en 7 pacientes (58,3%), en 3 pacientes fue buena (28%), regular en uno y fallecieron 2 pacientes, mortalidad de los aneurismas múltiples de 16,6%.

Con relación al tamaño del aneurisma los resultados en los 88 pacientes con aneurismas únicos fue la siguiente: en 47 pacientes con aneurismas pequeños la evolución fue muy buena en 33 pacientes (70,2%), buena en 9 (19,1%), en 2 pacientes regular (4,2%) y fallecieron 3 pacientes (mortalidad de 6,3%). En los 32 pacientes con aneurismas grandes (36,3%), evolucionaron muy bien 22 pacientes (68,7%), 3 pacientes tuvieron una buena evolución (9,3%) y 7 pacientes fallecieron (22%). En los 9 pacientes con aneurismas gigantes, 3 tuvieron muy buena evolución (33,3%), 1 paciente buena evolución (11,1%), 1 regular y 4 pacientes fallecieron (44%).

La evolución de los 24 pacientes que desarrollaron vasoespasmo fue muy buena en 6 casos (28%), buena en 6 casos (28%), mala en 3 casos (14%) y fallecieron 9 pacientes (37,5%), siendo la causa de muerte más frecuente en nuestros casos.

La mortalidad relacionada con la edad fue la siguiente, en 45 pacientes menores de 50 años fallecieron 4 pacientes (8,8%) y en 55 pacientes mayores de 50 años fallecieron 10 (18,1%). Lo que indica que tienen peor pronóstico los pacientes de edad avanzada.

DISCUSIÓN

La incidencia de los aneurismas intracraneales no está absolutamente definida. Estudios radiológicos y autopsicos sugieren una frecuencia del 5% en la población general¹²⁻¹⁴.

También la patogénesis de los aneurismas intracraneales es un tema que aún continúa en debate. El componente congénito con el defecto en la lámina elástica muscular de la pared arterial podría ser el punto de partida para el desarrollo posterior de los aneurismas. Existirían anomalías moleculares en la pared del aneurisma, con desorganización de las proteínas de la membrana y una expresión anormal de los factores de angiogénesis en los componentes de la matriz vascular¹⁵. En contra de la teoría congénita está la baja incidencia de aneurismas en la población pediátrica y la rareza del carácter familiar de los aneurismas cerebrales. Raramente se presentan en más de un miembro de la familia, aunque se han sugerido factores familiares. Cuando ocurre en más de un miembro de un grupo familiar un conocido síndrome puede estar presente, que incluye enfermedad poliquística, síndrome de Ehler-Danlos, pseudoxantomas elástico y coartación de aorta¹⁶.

El factor adquirido se presume que es el más importante en el desarrollo de los aneurismas; a favor de este concepto está el hecho de que el número de aneurismas aumenta con la edad y los factores de stress hemodinámicos como la hipertensión arterial, los cambios degenerativos, el

Tablas 1. Evolución de los pacientes según el grado Hunt-Hess

Hunt-Hess	n	Muy buena		Déficit leve		Déficit mayor		Mortalidad	
		n	%	n	%	n	%	n	%
Grado 1	26	21	80,7	3	11,5	1	3,8	1	3,8
Grado 2	43	33	76,7	6	13,9	1	2,3	3	6,9
Grado 3	31	11	35,4	7	22,6	3	9,7	10	32,2

adelgazamiento de la capa media muscular, las modificaciones inflamatorias, la aterosclerosis y defectos en la capa elástica de la pared arterial han sido demostrados tanto en estudios experimentales como histopatológicos¹⁶⁻¹⁸. Por otro lado, la edad apical de presentación de un paciente con rotura aneurismática es de 50 años y la mayor incidencia ocurre en mujeres (entre un 54 y un 61%)¹⁹. Nosotros observamos una frecuencia en mujeres de 63%.

La HSA por rotura aneurismática implica un mal pronóstico, con un promedio de mortalidad del 25% en los primeros días y del 64% a los 30 días²⁰. Estadísticas actuales demuestran que a la ruptura aneurismática corresponde entre el 0,4-0,6 % de todas las muertes²¹.

Las manifestaciones clínicas asociadas a los aneurismas intracraneales están relacionadas con la HSA que ocurre tras su ruptura. En general tales signos y síntomas se agrupan en 5 categorías de acuerdo a su mecanismo y evolución. A estos mecanismos corresponden: 1) irritación meníngea; 2) compresión por el aneurisma; 3) aumento de la presión intracraneal por edema o hidrocefalia; 4) daño cerebral focal y 5) otras causas²². El síntoma más frecuente es la cefalea presente en el 95-99% de los pacientes. La denominada HSA centinela ocurre en el 20% de los casos. En nuestros 100 pacientes 12 presentaron cefalea días o semanas previos a la internación. La pérdida de conocimiento posterior al ictus hemorrágico se observa en aproximadamente el 20-30% de los casos y se debería al aumento brusco de la presión intracraneal^{23,24}. La HSA provoca un síndrome neurológico difuso derivado de la presencia de sangre en el líquido cefalorraquídeo y de acuerdo a la cantidad de sangre y al tiempo de extravasación dependerá la severidad del cuadro neurológico. El 30% de los pacientes ingresan en estupor o coma. Aproximadamente un 75% de los pacientes posthemorragia se encuentran con posibilidades de que se utilicen medidas tendientes a evitar las complicaciones de este evento, siendo las más frecuentes y ominosas el resangrado y el vasoespasmio^{1,2}.

La TAC es el estudio de elección para el diagnóstico inicial de la HSA. Aproximadamente en el 95% de los pacientes con HSA aneurismática se detecta sangre en la TAC²⁵. En nuestros casos la TAC fue positiva para HSA en el 97% de los casos y en 3 pacientes se diagnosticó por punción lumbar. La localización de la hemorragia puede sugerir la ubicación del aneurisma, así la hemorragia intraventricular o frontal parasagital es sugestiva de un aneurisma de comunicante anterior, una hemorragia en el valle silviano o en el lóbulo

temporal, a un aneurisma de la arteria cerebral media. La escala de Fisher tomográfica cuantifica la sangre presente en las cisternas y fisuras e identifica la existencia de hemorragia intraventricular y/o intraparenquimatosa. Existe relación directa entre el grado de difusión hemorrágica, el desarrollo del vasoespasmio y el pronóstico evolutivo de los pacientes²⁶.

La confirmación de la presencia de la patología aneurismática se realiza con la angiografía cerebral, que permite observar la localización, el tamaño, la forma, la relación con los vasos adyacentes y la posible multiplicidad de los aneurismas²⁷.

Los avances en las técnicas de AngioTAC en 3D ofrecen un panorama alentador para el diagnóstico de los aneurismas intracraneales. Yukunori et al²⁸ reportaron una sensibilidad para los aneurismas muy pequeños del 64%, para los pequeños del 83%, medianos 95% y grandes un 100%. Dorsh et al²⁹ publican una sensibilidad mediante tal procedimiento de 95% y una especificidad del 83% para la detección de aneurismas de 2,2 mm. Aproximadamente un 20-30% pueden tener aneurismas múltiples. En la serie de Susuki de 1.080 casos existieron aneurismas múltiples en el 15% de los casos³⁰. En nuestra serie de 100 casos tuvimos un 12% de pacientes con aneurismas múltiples¹⁰.

En el aneurisma asintomático no roto el riesgo de ruptura se estima en 1-1,4% por año, con un índice acumulativo 10% a los 10 años²¹. El tamaño incide en el riesgo de hemorragia, los aneurismas mayores de 1 cm tienen un mayor índice de ruptura que alcanza un 5,9% por año³¹. Varias comunicaciones han documentado el crecimiento del volumen del aneurisma y ello ha demostrado ser variable durante los períodos de seguimiento^{32,33}. La clasificación más utilizada de acuerdo al tamaño los divide en pequeños cuando son menores a 1 cm, grandes de 1 a 2,4 cm y gigantes mayores de 2,5 cm. Aunque los aneurismas no rotos tienden a ser más pequeños que los efraccionados y los asintomáticos más pequeños que los sintomáticos no existen estudios patológicos que lo corroboren³⁴.

Con referencia a la localización, diversos estudios han aportado información sobre el asiento de los aneurismas en determinadas arterias¹⁶⁻²⁵. En general el 90-95% se localizan en el circuito anterior del polígono de Willis y el 5-10% en el sistema vertebrobasilar. En un estudio cooperativo se halló un 41% en la arteria carótida interna, 34% en cerebral-comunicante anterior, 20% en la arteria cerebral media y un 4% en el sector vertebrobasilar.

El objetivo del tratamiento de los aneurismas cerebrales es la exclusión del aneurisma con preservación de la arteria donde se origina y sus

ramas. La elección del tipo de tratamiento va a depender del estado neurológico del paciente, de las características del aneurisma y de la experiencia del equipo quirúrgico actuante. El método ideal para la exclusión total y definitiva del aneurisma es la colocación de un clip en el cuello del mismo.

Aún no existe un consenso absoluto con relación al mejor momento para realizar la cirugía. A favor de la intervención precoz (antes del 4° día) se invocan los siguientes factores: eliminar el riesgo de resangrado, lavado de las cisternas con el intento de disminuir la incidencia de vasoespasmos y posibilidad de tratamiento con la triple H³⁶⁻³⁸. Los argumentos en contra lo constituyen: el mayor edema cerebral en el periodo agudo con mayor necesidad de retracción cerebral, disminución del FSC y una disautorregulación^{9,25,37}. La ruptura intraoperatoria oscila entre el 18-40%, aumentando la morbimortalidad a un 30-35%^{1,2,9,25}. Nosotros tuvimos ruptura intraoperatoria en 4 casos, de los cuales 2 pacientes fallecieron.

Kassel et al⁴¹ publicaron un estudio multicéntrico con relación a la evolución de los pacientes de acuerdo al estado neurológico postHSA y obtuvieron los siguientes resultados: pacientes con buen estado neurológico (Hunt-Hess 1 y 2) tuvieron una mortalidad del 13%. En pacientes somnolientos (Hunt-Hess 3) la mortalidad fue del 31,3%^{9,25}.

Con relación a la edad de los pacientes la evolución es de peor pronóstico en aquellos mayores de 60 años, con una mortalidad en la serie de Kassel del 39%^{9,25}. En nuestros casos tuvimos una mortalidad del 18,1% en pacientes por encima de 50 años.

El vasoespasmio angiográfico está presente en el 30-70% de los estudios radiológicos, pero el vasoespasmio clínico sólo afecta al 20-30% de los pacientes^{1,2,10,11,41}. Nosotros tuvimos una incidencia de vasoespasmio clínico de 24% que influyó significativamente en la evolución de los pacientes.

La localización de los aneurismas también tiene relación con la morbimortalidad, siendo los del circuito posterior los de mayor índice de mortalidad^{1,9,19,25}. El tamaño del aneurisma es otro de los factores que influye significativamente en la evolución. En el estudio multicéntrico de Kassel sobre un total de 3.521 pacientes se pudo observar que la mortalidad en los aneurismas menores a 12 mm fue de 13,6%, en aquellos entre 12 y 24 mm la mortalidad fue de 16,5% y en los gigantes (> 25 mm) fue de 21,2%²⁵.

Como citamos anteriormente la elección del tratamiento más adecuado en la patología aneurismática dependerá del estado neurológico del paciente, de las características del aneurisma, de

la experiencia del equipo quirúrgico y de las posibilidades de contar con el tratamiento endovascular en la institución donde se halla internado el paciente, ya que el mismo, en ciertos casos, podría ser una alternativa de tratamiento. En el editorial del *J Neurosurg* de mayo de 2003, Heros RC, comentando un trabajo de Muruyama et al, sobre los resultados del tratamiento endovascular en la patología aneurismática, que reseña la experiencia de 11 años en el servicio que encabeza F. Viñuela, cita los siguientes resultados: la obtención de un llenado completo del saco aneurismático en sólo el 55% de los pacientes, en el 35% se consigue una repleción parcial en el cuello y en 5% no se consigue colocar ningún *coil* en el interior. La recanalización de los aneurismas se observaron entre el 17% y 26%. La morbimortalidad osciló entre el 0,5% y 11%⁴².

En el estado actual de desarrollo del tratamiento de los aneurismas cerebrales estos resultados reflejarían que la cirugía y el clipado continúan siendo los métodos de elección para el logro de una solución definitiva en esta grave patología.

CONCLUSIÓN

Podemos realizar de acuerdo a nuestra experiencia y resultados las siguientes consideraciones:

1. Hubo una diferencia en la mortalidad entre aquellos pacientes con Hunt-Hess 1 y 2 (5,7% de mortalidad) en relación al grado 3 (32,2%). El factor de mayor relevancia en la evolución y pronóstico fue la alteración del estado de conciencia.
2. No observamos diferencias en la mortalidad entre pacientes con aneurismas únicos y múltiples.
3. La ubicación más frecuente de los aneurismas fue en el segmento comunicante posterior.
4. Con respecto a la localización del aneurisma, observamos que los que tuvieron menor mortalidad fueron los aneurismas de comunicante anterior y los de mayor mortalidad los del circuito posterior.
5. En relación al tamaño del aneurisma la mortalidad fue mayor en los aneurismas grandes y gigantes.

Bibliografía

1. Youmans JR, editor. *Neurological Surgery*. Philadelphia: W.B Saunders Company, 1982.
2. Greenberg MS, editor. *Manual de Neurocirugía*. Buenos Aires: Editorial Journal, 2004.
3. Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1968; 28: 14-20.

4. Aring CD. A medical perspective. **Neurology** 1984; 34: 1357-61
5. Smith RR, Zubkov YN, Tarassoli Y. Cerebral Aneurysms Microvascular and endovascular management. Berlin: Springer-Verlag, 1994.
6. Yasargil MG, Fox JL. The microsurgical approach to intracranial aneurysms . **Surg Neurol** 1975; 3: 7-14.
7. De Jesus O, Sekhar LN, Riedel CJ. Clinoid and paraclinoid aneurysms: surgical anatomy, operative techniques and outcome. **Surg Neurol** 1999; 51: 477-88.
8. Day AL. Aneurysms of the ophthalmic segment: a clinical and anatomical analysis. **J Neurosurg** 1990; 72: 677-91.
9. Kassell NF, Torner JC, Jane JA, Haley EC, Adams HP. The International Cooperative Study on the timing of aneurysm surgery. Part 2: surgical results. **J Neurosurg** 1990; 73: 37-47.
10. Selles S, Knezevich F, Ferrari R, Malach I, Gregori M, Konsol C et al. Tratamiento quirúrgico de los aneurismas cerebrales. Trabajo Cooperativo. **Rev Argent Neuroc** 1995; 9: 97-101.
11. Mendiondo I, Mendiondo EA. Aneurismas intracranianos: nuestra experiencia en 53 casos operados en 3 años. **Rev Argent Neuroc** 2000; 14: 111-8.
12. Atbiuson JLD, Sundt TM, Houser OW, Wisnaut JP. Angiographic frequency of anterior circulation intracranial aneurysms. **J Neurosurg** 1989; 70: 551-5.
13. Ingawara T, Hirano A. Autopsy study of unruptured incidental intracranial aneurysms. **Surg Neurol** 1990; 34: 361-5.
14. Nakagawa T, Hashi K. The incidence and treatment of asymptomatic unruptured cerebral aneurysms. **J Neurosurg** 1994; 80: 217-23.
15. Skirgaudas M, Awad IA, Kim J, Rothbart D, Criscuolo G. Expression of angiogenesis factors and selected vascular wall matrix proteins in intracranial saccular aneurysms. **Neurosurgery** 1996; 39: 537-47.
16. Stebbens WE. Etiology of intracranial berry aneurysms. **J Neurosurg** 1988; 70: 823-31.
17. Rhoton AL. Anatomy of saccular aneurysms. **Surg Neurol** 1981; 14: 59-66.
18. Sekhar LN, Heros RC. Origin, growth and ruptured of saccular aneurysms: a review. **Neurosurgery** 1981; 8: 248-60.
19. Wilkins RH, Rengachary SS, editors. Neurosurgery. New York: Mc Graw-Hill, 1996.
20. Mayberg MB, Batjer HH, Dacey R, Dinger M, Haley EC, Heros RC et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **Circulation** 1994; 90: 2592-605.
21. Batjer HH, Caplan LR, Friberg L, Greenlee RG, Kopitnic TA, Young WL, editors. Cerebrovascular Disease. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997.
22. Fox JL, Albin MS, Bader DCH, Davis DO, Korczynski SI, Malis LI et al. Microsurgical treatment of neurovascular disease. **Neurosurgery** 1978; 3: 285-337.
23. Broderick JP, Brott TG, Tomsick T, Miller R, Huster G et al. Intracerebral hemorrhage more than twice as common as subarachnoid hemorrhage. **J Neurosurg** 1993; 78: 188-91.
24. Hop JW, Rinkel GJ, Agra Á, van Gijn J. Case-fatality rates and functional outcome after subarachnoid hemorrhage : A systematic review. **Stroke** 1997; 28: 660-4.
25. Kassell NF, Torner JC, Haley EC, Jane JA, Adams HP. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Overall management results. **J Neurosurg** 1990; 73: 18-36.
26. Fisher CM, Kistler JP, Dalis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by CT scanning. **Neurosurgery** 1980; 6: 1-9.
27. Osborn AG. Angiografía Cerebral. Madrid: Marban Libros, 2000.
28. Korogi Y, Takahashi M, Katada K, Ogura Y, Hashuo K, Ochi M. Intracranial aneurysms: detection with three-dimensional CT angiography with volume rendering-comparison with conventional angiographic and surgical findings. **Radiology** 1999; 211: 497-506.
29. Dorsh NWC, Young N, Kingston R, Kompton JS. Early experience with spiral CT in the diagnosis of intracranial aneurysms. **Neurosurgery** 1995; 36: 230-6.
30. Suzuki J. Multiple aneurysms: treatment. En Pia HW, Langmaid C, Zierski J, editors. Cerebral Aneurysms: Advances in Diagnosis and Therapy. Berlin: Springer-Verlag, 1979, pp. 352-63.
31. Wiebers DO, Whisnant JP, Sundt TM, O'Fallon WM. The significance of unruptured intracranial saccular aneurysms. **J Neurosurg** 1987; 66: 23-9.
32. Juvela S, Porras M, Heskanen O. Natural history of unruptured intracranial aneurysms : a long-term follow-up study. **J Neurosurg** 1993; 79: 174-82.
33. Allcock JM, Canham VB. Angiographic Study of the growth of intracranial aneurysms. **J Neurosurg** 1976; 45: 617-21.
34. Barrow DL, Reisner A. Natural history of intracranial aneurysms and vascular malformations. **Clin Neurosurg** 1993; 40:3-39.
35. Ho HW, Chander JP and Batjer HH. Intracranial Aneurysm : Clinical Manifestations. En Batjer HH, editor. Cerebrovascular Disease. New York: Lippincott-Raven, 1997, pp. 881-8.
36. Bailes JE, Spetzler RF, Hadley MN, Baldwin HZ. Management morbidity and mortality of poor-grade aneurysm patients. **J Neurosurg** 1990; 72: 559-66.
37. Duke BJ, Kindt GW, Breeze RE. Outcome after urgent surgery for grade IV subarachnoid hemorrhage . **Surg Neurol** 1988; 50: 169-73.
38. Gilsbach JM, Reuler HJ, Ljunggren R, Brandt L, von Holst H, Mokry M et al. Early aneurysm surgery and preventive therapy with intravenously administered nimodipine: a multicenter double-blind , dose- comparison study. **Neurosurgery** 1990; 26: 458-64.
39. Saladino P, Viano JC, Suarez JC, Herrera EJ. Nuestra experiencia en el manejo de los aneurismas intracranianos. **Rev Argent Neuroc** 1995; 9: 1-8.
40. Yoshimoto Y, Wakai S, Satoh Á, Tojima T, Hamano

M. A prospective study on the effects of early surgery on vasospasm after subarachnoid hemorrhage. **Surg Neurol** 1999; 51: 392-8.

41. Kassel NF, Sasaki T, Colohan AR, Nazar G. Cere-

bral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **Stroke** 1985; 16: 562-7.

42. Heros RC. Guglielmi detachable coil technology. **J Neurosurg**, may 2003. Editorial.

ABSTRACT

Objective: to determine the relation between Hunt-Hess scale, localization and size of the aneurysms, vasospasm, intraoperative events and postoperative outcome in patients with subarachnoid hemorrhage (SAH).

Method: between 1997-2003 we operated 100 patients (63 women-37 men) with an average age of 50 years and 116 aneurysms (88 single-12 multiple); 111 were in the posterior circle. The size of single aneurysms was: 47 little, 32 big and 9 giant. Diagnosis was made by angiography. SAH was Hunt-Hess I en 26, 2 en 43 and 3 en 31 with a Fischer I in 3, II in 45, III in 18 and IV in 34. Pterional craniotomy was performed in 99 cases and frontorbitozygomatic in 1 case. In 4 cases occurred an intraoperative rupture, 96% were clipped and 24 cases had vasospasm. The outcome was evaluated at 6 months postoperatively.

Results: postoperative outcome was good or very good in 92.20% cases with Hunt-Hess 1, 90.6% with Hunt-Hess 2 and 57.6% with Hunt-Hess 3. Mortality was greater in those cases with more than 50 years (18%) and with posterior location (25%); 19 and 4 cases with Fischer IV had a Hunt-Hess 3 and 1 respectively. The outcome of aneurysms was good or very good in: 72 single, 10 multiple, 80 little, 25 big, 4 giants and 12 with vasospasm.

Conclusion: were associated with a better outcome cases with Hunt-Hess 1-2, less than 50 years, with little and anteriorly located aneurysms and without vasospasm. The high grade Fischer cases had more preoperative neurological compromise.

Key words: Hunt-Hess scale, intracranial aneurysms, postoperative outcome.

COMENTARIO

El trabajo de los Dres. Mendiondo tiene el gran valor de efectuar una revisión actualizada del tema, en base a una importante serie de 100 pacientes operados de aneurismas intracraneales. En esta era en que parecería que la cirugía directa de los aneurismas es obsoleta y debe dejar paso a los tratamientos endovasculares, los autores nos enriquecen con su experiencia y comentarios, incluyendo las opiniones de Heros comparando los tratamientos directo y endovascular e inclinándose a favor del primero, que quizás tenga un poco más de morbimortalidad pero que supera al segundo en efectividad. Tema que da y seguirá dando para la polémica.

Es de destacar que han podido operar un 45% de los casos precozmente. Amplían el período a los tres primeros días. Reconocen, y es digno destacarlo que en un 5% tuvieron que empaquetarlo al no poder cliparlo. También resaltan que murieron la mitad de los pacientes a los que se les rompió el aneurisma intraoperatoriamente.

Coinciden con algunos conceptos llamativos expresados anteriormente por otros autores: que la mortalidad es mayor en los aneurismas carotídeos que en los de comunicante anterior, lo mismo

que en los de circuito posterior y los gigantes. Atribuyen la mayor mortalidad operatoria a la aparición del vasoespasmo.

Presentan muy buena iconografía de casos selectos con fotografías del campo quirúrgico. Como leve crítica digo que no me quedó muy claro, interpreto que por la redacción, si el lapso 1"5-7"30, se refieren al clipado temporario. La bibliografía es muy importante, incluyendo para mi satisfacción, por lo menos tres referencias de autores argentinos.

Me hubiera gustado también que aprovecharan tan importante experiencia para correlacionar predictivamente los grados de la escala de Fisher con la aparición porcentual del vasoespasmo. Pero en resumen es un trabajo importante que rescata y revaloriza el valor del abordaje directo, con importantes conclusiones estadísticas.

Horacio M. Plot
Hospital Pirovano

Ref.: Plot M, Monti A, Jungberg G. Aneurismas intracraneales operados. Revisión de 305 casos. Bol. AANC, 1992; 39: 20.