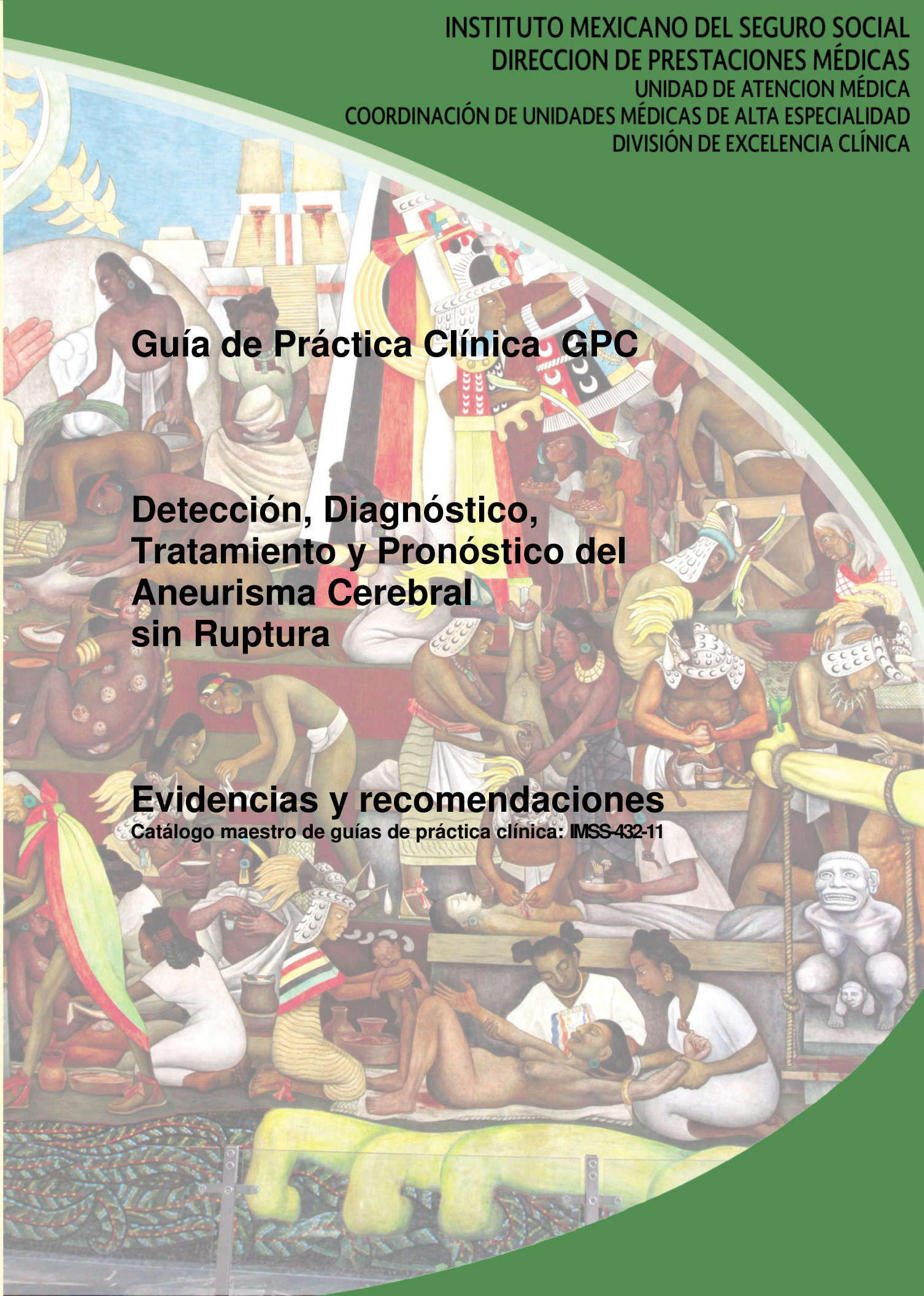


Guía de Práctica Clínica GPC

Detección, Diagnóstico, Tratamiento y Pronóstico del Aneurisma Cerebral sin Ruptura

Evidencias y recomendaciones

Catálogo maestro de guías de práctica clínica: IMSS-432-11





INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

DIRECTOR GENERAL

MTRO. DANIEL KARAM TOUMEH

DIRECTOR DE PRESTACIONES MÉDICAS

DR. SANTIAGO ECHEVARRÍA ZUNO

TITULAR DE LA UNIDAD DE ATENCIÓN MÉDICA

DR. FERNANDO JOSÉ SANDOVAL CASTELLANOS

COORDINADOR DE UNIDADES MÉDICAS DE ALTA ESPECIALIDAD

DR. JOSÉ DE JESÚS GONZÁLEZ IZQUIERDO

COORDINADORA DE ÁREAS MÉDICAS

DRA. LETICIA AGUILAR SÁNCHEZ

COORDINADOR DE PLANEACIÓN DE INFRAESTRUCTURA MÉDICA

DR. SERGIO ALEJANDRO MORALES ROJAS

TITULAR DE LA UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN Y POLÍTICAS EN SALUD

DR. ALBERTO LIFSHITZ GUINZBERG

COORDINADOR DE POLÍTICAS DE SALUD

DR LEOPOLDO CANDELAS MONDRAGÓN

COORDINADORA DE EDUCACIÓN

DR. SALVADOR CASARES QUERALT

COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN EN SALUD

DR. FABIO ABDEL SALAMANCA GÓMEZ

COORDINADOR DE PLANEACIÓN EN SALUD

LIC. MIGUEL ÁNGEL RODRÍGUEZ DÍAZ PONCE

TITULAR DE LA UNIDAD DE SALUD PÚBLICA

DR. ÁLVARO JULIÁN MAR OBESO

COORDINADORA DE PROGRAMAS INTEGRADOS DE SALUD

DRA. IRMA HORTENSIA FERNÁNDEZ GÁRATE

COORDINADOR DE VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA Y APOYO EN CONTINGENCIAS

DR. VÍCTOR HUGO BORJA ABURTO

COORDINADOR DE SALUD EN EL TRABAJO

DR. RAFAEL RODRIGUEZ CABRERA

COORDINADOR DE CONTROL TÉCNICO DE INSUMOS

DR. RODOLFO A. DE MUCHA MACÍAS

Durango 289- 1A Colonia Roma
Delegación Cuauhtémoc, 06700 México, DF.
Página Web: www.imss.gob.mx

Publicado por IMSS
© Copyright IMSS "Derechos Reservados". Ley Federal de Derecho de Autor

Editor General
División de Excelencia Clínica
Coordinación de Unidades Médicas de Alta Especialidad

Esta guía de práctica clínica fue elaborada con la participación de las instituciones que conforman el Sistema Nacional de Salud, bajo la coordinación del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. Los autores han hecho un esfuerzo por asegurarse de que la información aquí contenida sea completa y actual; por lo que asumen la responsabilidad editorial por el contenido de esta guía, declaran que no tienen conflicto de intereses y en caso de haberlo lo han manifestado puntualmente, de tal manera que no se afecte su participación y la confiabilidad de las evidencias y recomendaciones.

Las recomendaciones son de carácter general, por lo que no definen un curso único de conducta en un procedimiento o tratamiento. Las recomendaciones aquí establecidas, al ser aplicadas en la práctica, podrían tener variaciones justificadas con fundamento en el juicio clínico de quien las emplea como referencia, así como en las necesidades específicas y preferencias de cada paciente en particular, los recursos disponibles al momento de la atención y la normatividad establecida por cada Institución o área de práctica.

En cumplimiento de los artículos 28 y 29 de la Ley General de Salud; 50 del Reglamento Interior de la Comisión Interinstitucional del Cuadro Básico y Catálogo de Insumos del Sector Salud y Primero del Acuerdo por el que se establece que las dependencias y entidades de la Administración Pública Federal que presten servicios de salud aplicarán, para el primer nivel de atención médica el cuadro básico y, en el segundo y tercer nivel, el catálogo de insumos, las recomendaciones contenidas en las GPC con relación a la prescripción de fármacos y biotecnológicos, deberán aplicarse con apego a los cuadros básicos de cada Institución.

Este documento puede reproducirse libremente sin autorización escrita, con fines de enseñanza y actividades no lucrativas, dentro del Sistema Nacional de Salud. Queda prohibido todo acto por virtud del cual el Usuario pueda explotar o servirse comercialmente, directa o indirectamente, en su totalidad o parcialmente, o beneficiarse, directa o indirectamente, con lucro, de cualquiera de los contenidos, imágenes, formas, índices y demás expresiones formales que formen parte del mismo, incluyendo la modificación o inserción de textos o logotipos.

Deberá ser citado como: **Detección, Diagnóstico, Tratamiento y Pronóstico del Aneurisma Cerebral sin Ruptura** México: Instituto Mexicano del Seguro Social, 2011.

Esta guía puede ser descargada de Internet en: <http://www.imss.gob.mx/profesionales/guiasclinicas/gpc.htm>

Clave CIE 10: 167.1 Aneurisma Cerebral sin Ruptura
GPC: Detección, Diagnóstico, Tratamiento y Pronóstico de los Aneurismas Cerebrales sin Ruptura

AUTORES Y COLABORADORES

Coordinadores:

Dra. María Luisa Peralta Pedrero	Medica Familiar, Maestra en Ciencias	Instituto Mexicano del Seguro Social	Coordinación de UMAE, División de Excelencia Clínica
----------------------------------	--------------------------------------	--------------------------------------	--

Autores:

Dra. Adriana Bojorquez Martínez	Neurocirujana	Instituto Mexicano del Seguro Social	UMAE, HTVFN
Dr. Bonilla Sanchez Adolfo	Neurocirujano	Instituto Mexicano del Seguro Social	UMAE HE CMN Occidente
Dr. Hernández Pérez Francisco	Neurocirujano	Instituto Mexicano del Seguro Social	UMAE HE CMN Manuel Ávila Camacho
Dr. Miguel Antonio Sandoval Balanzario	Neurocirujano	Instituto Mexicano del Seguro Social	Jefe de neurocirugía HE la raza
Dr. Noe Santiago Ramírez	Neurocirujano	Instituto Mexicano del Seguro Social	UMAE, CMN SXXI Hospital se especialidades

Validación Interna:

Dr. Carlos Raúl Rangel Morales	Neurocirujano	Instituto Mexicano del Seguro Social	UMAE, Hospital de Especialidades CMN "La Raza"
Dr Rafael Saavedra Andrade	Neurocirujano	Instituto Mexicano del Seguro Social	UMAE, Hospital de Especialidades CMN "La Raza"

Validación Externa:

ÍNDICE

AUTORES Y COLABORADORES	4
1. CLASIFICACIÓN	6
2. PREGUNTAS A RESPONDER POR ESTA GUÍA.....	7
3. ASPECTOS GENERALES.....	8
3.1 ANTECEDENTES	8
3.2 JUSTIFICACIÓN	8
3.3 PROPÓSITO	8
3.4 OBJETIVO DE ESTA GUÍA.....	9
3.5 DEFINICIÓN.....	9
4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES	10
4.1 PREVENCIÓN PRIMARIA	11
4.1.1 FACTORES DE RIESGO.....	11
4.2 PREVENCIÓN SECUNDARIA.....	15
4.2.1 DETECCIÓN	15
4.2.1.1 EVOLUCIÓN DE AC NO ROTOS.....	15
4.2.1.2 MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....	19
4.2.1.3 PRUEBAS DIAGNÓSTICAS.....	20
4.3 TRATAMIENTO	22
4.3.1 RIESGO DE LA INTERVENCIÓN	22
4.3.2 BENEFICIO DE LA INTERVENCIÓN.....	24
4.3.3 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO FRENTE A TRATAMIENTO ENDOVASCULAR.....	26
4.4. PRONÓSTICO	26
4.5 CRITERIOS DE REFERENCIA.....	27
4.5.1 TÉCNICO-MÉDICOS	27
4.5.1.1 REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA.....	27
4.6 CRITERIOS DE CONTRA-REFERENCIA	28
4.7 DÍAS DE INCAPACIDAD	28
5. ANEXOS	29
5.1 PROTOCOLO DE BÚSQUEDA.....	29
5.2 SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN DE LA EVIDENCIA Y FUERZA DE LA RECOMENDACIÓN.....	30
5.3 ALGORITMOS	31
6. GLOSARIO	32
7. BIBLIOGRAFÍA	33
8. AGRADECIMIENTOS.....	37
9. COMITÉ ACADÉMICO.....	38

1. CLASIFICACIÓN

Catálogo maestro: IMSS-432-11	
PROFESIONALES DE LA SALUD	Neurocirujanos con adiestramiento en cirugía vascular cerebral , Neurólogos y Neuroradiólogo intervencionista
CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD	CIE10 I67.1 Aneurisma Cerebral sin Ruptura
NIVEL DE ATENCIÓN	Primer, segundo y tercer nivel de atención
CATEGORÍA DE LA GPC	Detección Diagnóstico Tratamiento Pronóstico Vigilancia
USUARIOS	Médico general, Médico familiar, Médicos de emergencias, Médicos Internistas, Neurólogos, Neuroradiólogos y Neurocirujanos
POBLACIÓN BLANCO	No aplica a situaciones especiales como pacientes con aneurisma intracranial asociado con malformaciones arteriovenosas, enfermedad de Moya Moya, para aneurismas traumáticos, micóticos o disecantes. Incluyen las indicaciones de las técnicas quirúrgicas y terapia endovascular pero no la descripción de los procedimientos
INTERVENCIONES Y ACTIVIDADES CONSIDERADAS	Detección de los factores de riesgo para los aneurismas sin ruptura Indicaciones de tratamiento quirúrgico y tratamiento endovascular Elección de métodos de neuroimagen Estimación de tiempo de vigilancia y seguimiento con y sin tratamiento quirúrgico endovascular
IMPACTO ESPERADO EN SALUD	Prevenir y disminuir la incidencia de la hemorragia subaracnoidea por ruptura de los aneurismas cerebrales en nuestra población, con el objetivo de mejorar el pronóstico y calidad de vida de los pacientes
METODOLOGÍA	Definición del enfoque de la GPC Elaboración de preguntas clínicas Métodos empleados para coleccionar y seleccionar evidencia Protocolo sistematizado de búsqueda Revisión sistemática de la literatura Búsquedas de bases de datos electrónicas Búsqueda de guías en centros elaboradores o compiladores Búsqueda manual de la literatura Número de Fuentes documentales revisadas: 51 Guías seleccionadas: 02 de los años 2008 y 2009 Revisión sistemáticas: 01 Ensayos controlados aleatorizados: 01 Cohortes prospectivas: 07 Cohortes retrospectivas: 09 Costo-efectividad: 3 Pruebas diagnósticas: 03 (dos transversales, 1 longitudinal) Casos y controles: 02 Transversales: 07 Revisión clínica: 09 Experimento en animales: 01 Revisión clínica de metodología: 6 Validación del protocolo de búsqueda Adopción de guías de práctica clínica Internacionales: Selección de las guías que responden a las preguntas clínicas formuladas con información sustentada en evidencia Construcción de la guía para su validación Respuesta a preguntas clínicas por adopción de guías Análisis de evidencias y recomendaciones de las guías adoptadas en el contexto nacional Respuesta a preguntas clínicas por revisión sistemática de la literatura y gradación de evidencia y recomendaciones Emisión de evidencias y recomendaciones
MÉTODO DE VALIDACIÓN Y ADECUACIÓN	Validación del protocolo de búsqueda Método de Validación de la GPC: Validación por pares clínicos Validación Interna: Colocar el nombre de la Institución o dependencia Revisión externa :
CONFLICTO DE INTERES	Todos los miembros del grupo de trabajo han declarado la ausencia de conflictos de interés en relación a la información, objetivos y propósitos de la presente Guía de Práctica Clínica
Registro	IMSS-432-11
Actualización	Fecha de publicación: 30/06/2011. Esta guía será actualizada cuando exista evidencia que así lo determine o de manera programada, a los 3 a 5 años posteriores a la publicación.

PARA MAYOR INFORMACIÓN SOBRE LOS ASPECTOS METODOLÓGICOS EMPLEADOS EN LA CONSTRUCCIÓN DE ESTA GUÍA, PUEDE DIRIGIR SU CORRESPONDENCIA A LA DIVISIÓN DE EXCELENCIA CLÍNICA, CON DOMICILIO EN DURANGO No. 289 Piso 2º, COL. ROMA, MÉXICO, D.F., C.P. 06700, TELÉFONO 52 86 29 95.

2. PREGUNTAS A RESPONDER POR ESTA GUÍA

Detección

- ¿Cuáles son los factores de riesgo para la presencia de aneurismas cerebrales sin ruptura?
- ¿Esta indicada la detección de AC en personas con antecedentes familiares de aneurisma cerebral?
- ¿Se debe realizar detección de aneurismas cerebrales en población abierta?

Diagnóstico

- ¿A todos los pacientes con sospecha de aneurisma cerebral sin ruptura se debe realizar angiografía cerebral por substracción?
- ¿Cuáles son los síntomas y signos de un aneurisma cerebral sin ruptura?
- ¿Qué pruebas diagnósticas se deben utilizar para establecer el diagnóstico?
- ¿En caso de que no se identifique el aneurisma sin ruptura ó existan falsos positivos por métodos de diagnóstico de neuroimagen no invasivos, qué otro estudio se realizaría?
- ¿Qué clasificación podemos utilizar para conocer el tamaño del aneurisma cerebral?

Pronóstico

- ¿Cuál es la probabilidad morbilidad y mortalidad en los aneurismas cerebrales sin ruptura?
- ¿Cuáles son los factores que deben considerar para disminuir el riesgo de ruptura?

Tratamiento

- ¿Cuáles son las opciones de tratamiento de los aneurismas cerebrales sin ruptura?
- ¿Cuándo está indicado el tratamiento de los aneurismas cerebrales sin ruptura?
- ¿Cuándo está indicado el tratamiento quirúrgico o endovascular?
- ¿Qué especialistas intervienen en el tratamiento de los aneurismas cerebrales sin ruptura?
- ¿En qué niveles de atención médica debe tratarse esta enfermedad?
- ¿Por que la mayoría de los aneurismas sin ruptura el tratamiento de elección continúa siendo el quirúrgico?
- ¿Cuáles son los factores de riesgo que favorecen la posibilidad de ruptura de los aneurismas cerebrales?
- ¿Cuáles son las ventajas del tratamiento quirúrgico en comparación con el endovascular?

Seguimiento

- ¿Qué seguimiento se debe dar a los pacientes que no se les realizaron tratamiento quirúrgico o endovascular?
- ¿Qué seguimiento se debe dar a los pacientes tratados con cirugía o tratamiento endovascular?

3. ASPECTOS GENERALES

3.1 ANTECEDENTES

La prevalencia de los aneurismas cerebrales se encuentra entre el 1 y 6% a nivel poblacional. (Guidelines for the Surgical Treatment of Unruptured Intracranial Aneurysms: The First Annual 2008)

La hemorragia subaracnoidea secundaria a ruptura de aneurismas cerebrales se presenta en 5 a 15% de los casos de enfermedad cerebrovascular (Mocco J, 2006) En los Estados Unidos de Norteamérica se manifiestan como hemorragia subaracnoidea hasta 30 000 aneurismas por año. (Harrod CH, 2005; Lauric A, 2010)

El diagnóstico oportuno puede realizarse mediante estudios de neuroimagen como la tomografía computarizada de cráneo con angiotomografía y la resonancia magnética con angioresonancia o incluso la angiografía cerebral; además es posible también identificar su morfología, tamaño y localización. Se puede determinar el riesgo de ruptura, dependiendo de su tamaño, grupo de edad en que se presenta, presencia de manifestaciones clínicas, y presencia de enfermedades concomitantes. (Guidelines for the Surgical Treatment of Unruptured Intracranial Aneurysms: The First Annual 2008)

Los aneurismas sin ruptura de tamaño de 7 a 10 mm en población adulta hasta de 50 años presentan una incidencia anual de hemorragia subaracnoidea de 1% la incidencia se incrementa hasta 4% a partir de los 70 años. (Guidelines for the Surgical Treatment of Unruptured Intracranial Aneurysms: The First Annual 2008)

Los aneurismas intracraneales se presentan con mayor frecuencia en enfermedad poliquística renal, la enfermedad de Ehrlen Danlos, coartación de la aorta, enfermedad de Marfán, Morquio, pseudoxantoma elasticum, hiperaldosteronismo y en pacientes con antecedentes familiares de aneurisma intracraneal. (Broderick JP, 2005)

Los aneurismas intracraneales sin ruptura se pueden manifestar clínicamente como cefalea (cefalea centinela) afección a nervios craneales (parálisis del tercer nervio craneal, neuralgia del trigémino etc.) también pueden manifestarse por efecto compresivo y como fenómenos embólicos (Guidelines for the Surgical Treatment of Unruptured Intracranial Aneurysms: The First Annual 2008; Meyers PM, 2009)

3.2 JUSTIFICACIÓN

La ruptura de los aneurismas intracraneales se acompaña de alta mortalidad, 12% de los pacientes que sufren ruptura mueren sin poder recibir atención médica; el 25% en las primeras 24 horas y un adicional 40 a 60% en los primeros 30 días. (Mocco J, 2006)

La mortalidad quirúrgica de los aneurismas sin ruptura varía del 1% al 5% ya sea mediante tratamiento quirúrgico o terapia endovascular. (Molyneux AJ, 2005)

3.3 PROPÓSITO

Elaborar una guía de práctica clínica que pueda utilizarse en los tres niveles de atención médica, para favorecer la detección de AI antes de que se presente la ruptura y para otorgar tratamiento oportuno

3.4 OBJETIVO DE ESTA GUÍA

Identificar grupos poblacionales de alto riesgo de ser portadores de un aneurisma intracraneal no roto
Hacer más eficiente el proceso de diagnóstico de AI no rotos
Estimular la realización de tratamiento oportuno en el paciente con AI no roto

3.5 DEFINICIÓN

Los aneurismas cerebrales son dilataciones focales anormales de una arterial cerebral con disminución de la pared vascular. (Meyers PM, 2009) Están caracterizados por una degeneración de la capa media del vaso arterial que produce tensión en la integridad de su estructura, sin embargo el proceso fisiopatológico por el cual la capa de la media es degradada para la formación del aneurisma no es bien conocido. Hay evidencia de una respuesta inflamatoria intensa con macrófagos, células T, células B y activación del complemento encontrados en el tejido aneurismático. (Hoh BL, 2010)

Los AI se pueden clasificar por su tamaño en pequeños igual o menor a 5 mm, medianos mayor a 5 mm hasta 15 mm, grandes mayores de 15 mm a menores de 25 mm, gigantes iguales a 25 mm o mayores

(Meyers PM, 2009; Origiano TC, 2006)

Aneurismas sin ruptura es la lesión sin historia ni evidencia patológica de brecha a través de pared arterial.

(Milet LE, 2006)

4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

La presentación de la evidencia y recomendaciones en la presente guía corresponde a la información obtenida de GPC internacionales, las cuales fueron usadas como punto de referencia. La evidencia y las recomendaciones expresadas en las guías seleccionadas, corresponde a la información disponible organizada según criterios relacionados con las características cuantitativas, cualitativas, de diseño y tipo de resultados de los estudios que las originaron. Las evidencias en cualquier escala son clasificadas de forma numérica y las recomendaciones con letras, ambas, en orden decreciente de acuerdo a su fortaleza.

Las evidencias y recomendaciones provenientes de las GPC utilizadas como documento base se gradaron de acuerdo a la escala original utilizada por cada una de las GPC. En la columna correspondiente al nivel de evidencia y recomendación el número y/o letra representan la calidad y fuerza de la recomendación, las siglas que identifican la GPC o el nombre del primer autor y el año de publicación se refieren a la cita bibliográfica de donde se obtuvo la información como en el ejemplo siguiente:

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E. La valoración del riesgo para el desarrollo de UPP, a través de la escala de Braden tiene una capacidad predictiva superior al juicio clínico del personal de salud	2++ (GIB, 2007)

En el caso de no contar con GPC como documento de referencia, las evidencias y recomendaciones fueron elaboradas a través del análisis de la información obtenida de revisiones sistemáticas, metanálisis, ensayos clínicos y estudios observacionales. La escala utilizada para la gradación de la evidencia y recomendaciones de estos estudios fue la escala Shekelle modificada.

Cuando la evidencia y recomendación fueron gradadas por el grupo elaborador, se colocó en corchetes la escala utilizada después del número o letra del nivel de evidencia y recomendación, y posteriormente el nombre del primer autor y el año como a continuación:

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E. El zanamivir disminuyó la incidencia de las complicaciones en 30% y el uso general de antibióticos en 20% en niños con influenza confirmada	1a [E: Shekelle] Matheson et al, 2007

Los sistemas para clasificar la calidad de la evidencia y la fuerza de las recomendaciones se describen en el Anexo 6.1.

Tabla de referencia de símbolos empleados en esta Guía:

E	EVIDENCIA
R	RECOMENDACIÓN
✓/R	PUNTO DE BUENA PRÁCTICA

4.1 PREVENCIÓN PRIMARIA

4.1.1 FACTORES DE RIESGO

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<p>E</p> <p>Los aneurismas saculares son responsables de la mayoría de HSA (hemorragia subaracnoidea) los aneurismas fusiforme y micóticos son menos frecuentes</p> <p>Los aneurismas saculares ocasionalmente pueden formarse por aterosclerosis. Los aneurisma sin ruptura generalmente se localizan en la arteria cerebral media</p>	<p>IIb [E: Shekelle] <i>Huttunen BM, 2010</i></p>
<p>E</p> <p>Los aneurismas se originan de las ramas principales de las arteriales cerebrales, bajo estrés hemodinámico que aun no se conoce completamente. La patogénesis de la formación de aneurismas saculares es multifactorial. La hipertensión, el tabaquismo y la enfermedad del tejido conectivo probablemente desempeñan un papel causal en este proceso (Huttunen BM, 2010; Krishnamurthy S, 2007)</p>	<p>IIb [E: Shekelle] <i>Huttunen BM, 2010</i> <i>Krishnamurthy S, 2007</i></p>
<p>E</p> <p>En un estudio que examinó 66 muestras de aneurisma sacular (42 rotos y 24 no rotos) se observó que en ambos faltaba la lamina elástica, en cambio los rotos con mayor frecuencia carecían de revestimiento endotelial y presentaban datos de inflamación, caracterizados por la infiltración de células T, células B, macrófagos y activación del complemento</p>	<p>III [E: Shekelle] <i>Frosen, 2004</i></p>

E

El papel de los factores genéticos en la patogenia de la formación de aneurismas intracraneales se apoya en estudios que han demostrado mayor riesgo en pacientes con algunos síndromes hereditarios y por la mayor frecuencia de aneurismas en varios miembros de una misma familia. Un síndrome hereditario conocido a menudo está presente cuando los aneurismas se diagnostican en más de un miembro de la familia. (Huttunen

BM, 2010)

Trastornos hereditarios asociados con la presencia de un aneurisma intracraneal incluyen:

Enfermedades del tejido conectivo como el Síndrome de Ehlers-Danlos y Pseudoxantoma Elástico

Enfermedad renal poliquística autosómica dominante, Aldosteronismo remediable con glucocorticoides (tipo hiperaldosteronismo familiar I)

El Síndrome de Moyamoya también se asocia con la presencia de aneurismas intracraneales (Pepin M, 2000; Yasuno K, 2010)

IIb

[E: Shekelle]

Huttunen BM, 2010

III

[E: Shekelle]

Pepin M, 2000

Yasuno K, 2010

E

La asociación entre la hipertensión y la formación de aneurismas y la ruptura ha sido controversial, aunque el balance de evidencias sugiere que la hipertensión es un factor de riesgo. La presión arterial superior a 160/95 se presentó en 62% de los pacientes con aneurismas en comparación con 37% sin él. (Biotti D, 2010)

En otro estudio en el que más de 20.000 pacientes de Medicare fueron seguidos, hubo un aumento en la prevalencia de la hipertensión en pacientes con aneurismas en comparación con una población de control (43 frente a 35%) (Singer RJ, 2009)

IIb

[E: Shekelle]

Biotti D, 2010

IV

[E: Shekelle]

Singer RJ, 2009

E

Los AI son más frecuentes en mujeres. La deficiencia de estrógenos de la menopausia provoca una reducción en el contenido de colágeno de los tejidos. En un estudio caso-control, las mujeres premenopáusicas sin antecedentes de tabaquismo o hipertensión tenían un riesgo reducido de la HSA en comparación con mujeres de la misma edad posmenopáusicas (RM 0,24)

IV

[E: Shekelle]

Singer RJ, 2009

E

El uso de terapia de reemplazo de estrógenos se asoció con un menor riesgo de HAS en mujeres posmenopáusicas (RM 0,47). Este efecto protector de la terapia de reemplazo de estrógenos se ha visto en otros estudios.

(Mhurchu CN, 2001)

III
[E: Shekelle]

Mhurchu CN, 2001

R

Se recomienda el control ginecológico en las mujeres en la perimenopausia y terapia de reemplazo hormonal cuando este indicado

C
[E: Shekelle]

Mhurchu CN, 2001

E

Los pacientes con coartación de la aorta están en mayor riesgo de formación de aneurismas

IV
[E: Shekelle]

Singer RJ, 2009

E

La importancia del consumo de cigarrillos se puso de manifiesto en un análisis de caso-control de 45 hombres y 70 mujeres con HSA entre las edades de 35 y 64 años. Los fumadores tenían un riesgo significativamente mayor de HSA en comparación con una población de control, el riesgo relativo para los hombres y mujeres fue de 3,0 y 4,7 respectivamente, y el riesgo aumenta en relación con el número de cigarrillos fumados. En los que fumaban y tenían hipertensión aumentó casi 15 veces el riesgo de HSA en comparación con los no fumadores normotensos. El mecanismo por el cual el tabaquismo predispone a la formación del aneurisma comprende la disminución de la eficacia de alfa-1 antitripsina, un inhibidor importante de proteasas como la elastasa. El apoyo a esta hipótesis se deriva de estudios, que sugieren que los pacientes con deficiencia de alfa-1 antitripsina están en mayor riesgo de formación de aneurismas (Krishnamurthy S, 2007)

IIB
[E: Shekelle]

Krishnamurthy S, 2007

IV
[E: Shekelle]

Singer RJ, 2009

El consumo de alcohol también se considera como factor de riesgo para la formación de AI (Singer RJ, 2009)

R

Desalentar el consumo de alcohol y tabaco en la población en general y principalmente en los grupos de riesgo

B

[E: Shekelle]

Krishnamurthy S, 2007

Los familiares de los pacientes con aneurismas cerebrales tienen un mayor riesgo de sufrir un aneurisma, incluso en ausencia de un síndrome hereditario conocido. En un estudio se reportó que la prevalencia, ajustada por edad, de aneurismas incidentales en parientes de primer grado de pacientes con un aneurisma fue 9%, siendo esto significativamente mayor a la prevalencia a nivel poblacional. Sólo una pequeña proporción de estas familias tenían un síndrome hereditario que se asoció a aneurismas. En otra publicación de pacientes con HSA se reportó que fueron encontrados aneurismas intracraneales en 4% de los familiares de primer grado (aproximadamente el doble de la población general) (Singer

RJ, 2009)

El modo de herencia es variable, con transmisión autosómica dominante, recesiva y multifactorial. (Wills, S, 2003)

Los aneurismas familiares se han relacionado con la región 7q11 en las familias japonesas Onda, H, 2001 y en la región 19q13.3 en familias finlandesas (van der Voet, M, 2004, Wills, S, 2003)

Los aneurismas familiares tienden a romperse con un tamaño más pequeño y una menor edad en comparación con los aneurismas esporádicos. Los hermanos a menudo experimentan la ruptura de la misma década de la vida

Broderick, JP, 2009

Se han reportado factores de riesgo para el desarrollo de AC, sin embargo en su mayoría son marcadores de riesgo y por ende no susceptibles de modificar. De los factores modificables, aunque no totalmente esclarecidos, se encuentra la deficiencia estrogénica, el consumo de alcohol y tabaco, aunque no se ha demostrado que modificarlos prevenga la formación de AC, se recomienda evitar el consumo de los mismos y la atención ginecológica en la perimenopausia

R

IV

[E: Shekelle]

Singer RJ, 2009

III

[E: Shekelle]

Wills, S, 2003

Onda, H, 2001

Van Der Voet M, 2004

IIB

[E: Shekelle]

Broderick, JP, 2009

B

[E: Shekelle]

Krishnamurthy S, 2007

C

[E: Shekelle]

Mhurchu CN, 2001

4.2 PREVENCIÓN SECUNDARIA

4.2.1 DETECCIÓN

4.2.1.1 EVOLUCIÓN DE AC NO ROTOS

Evidencia / Recomendación

Nivel / Grado

E

En los Estados Unidos se ha calculado que la prevalencia de aneurismas intracraneales saculares varía entre 1 y 18 millones de personas. La hemorragia subaracnoidea aneurismática se presenta aproximadamente 30 000 personas por año. Por lo tanto, la mayoría de los aneurismas no se rompen

IV
[E: Shekelle]

Singer RJ, 2009

E

La cirugía de aneurisma roto presenta elevada morbilidad y mortalidad. En un estudio multicéntrico de 1449 pacientes con aneurisma intracraneal (AI) no roto, sin antecedentes de sangrado por otro aneurisma, la tasa de morbi-mortalidad relacionada con la cirugía en pacientes fue 18% a los 30 días y 16% a un año (Singer RJ, 2009). Otros autores reportan una variación desde 1.4% hasta 6.3 % de mortalidad en aneurismas no rotos tratados (Quereshi AI, 2005)

IV
[E: Shekelle]

Singer RJ, 2009

IIb
[E: Shekelle]

Quereshi AI, 2005

R

No se recomienda el tamiz de AC en población abierta; si en pacientes con factores de riesgo

IV
[E: Shekelle]

Singer RJ, 2009

E

Los familiares de los pacientes con aneurismas cerebrales tienen un mayor riesgo de presentar un aneurisma. En un estudio transversal se reportó que la prevalencia ajustada por edad de aneurismas incidentales en familiares de primer grado de pacientes con aneurisma fue 9%, un número significativamente mayor que la población general. Solo una pequeña proporción de las familias estudiadas tenía un síndrome hereditario que se asociaba a aneurismas. El modo de herencia es variable con transmisión autosómica dominante recesiva y multifactorial

IV
[E: Shekelle]

Singer RJ, 2009

E

Se estudiaron 5 478 familiares de pacientes que tuvieron hemorragia subaracnoidea en un año y 3 212 familiares de pacientes que en los últimos 10 años habían tenido hemorragia subaracnoidea. Se estimó el riesgo prospectivo a 10 años de hemorragia subaracnoidea (HS) para los familiares; el riesgo se incrementó en función del grado del parentesco y número de familiares afectados:

Un familiar en segundo grado con HS proporciona 0.3% (IC_{95%} 0.0-0.6)

Un familiar en primer grado = 0.8% (IC_{95%} 0.2-1.5)

Dos familiares de primer grado 7.1% (IC_{95%} 0.2-14.0)

IIb

[E: Shekelle]

Teasdale GM, 2005

E

Los aneurismas en pacientes con antecedentes familiares tienden a romperse con un tamaño menor y a edades más tempranas en comparación con los aneurismas esporádicos

Los hermanos a menudo experimentan la ruptura en la misma década de la vida

En las familias con aneurismas es más frecuente que sean múltiples en comparación con los pacientes con aneurismas esporádicos

IV

[E: Shekelle]

Singer RJ, 2009

E

Las familias con AC no presentan el fenómeno de la anticipación, es decir, las generaciones posteriores no son más propensas a desarrollar HSA

Woo D, 2009

E

Algunas enfermedades hereditarias se asocian a la presencia de AC por ejemplo el Síndrome de Ehlers-Danlos tipo IV

Pepin M, 2000

R

Es conveniente la detección de AC en los siguientes casos:

a) Familiares en primer grado de pacientes con aneurisma cerebral, cuando dos o más miembros han sido afectados (Singer RJ, 2009)

b) Pacientes con enfermedades hereditarias asociadas con la presencia de AC, tales como enfermedad renal poliquística autosómica dominante, hiperaldosteronismo tratable con glucocorticoides, y enfermedades del tejido conectivo tales como Síndrome de Ehlers-Danlos IV y pseudoxanthoma elástico (Pepin M, 2000)

D

[E: Shekelle]

Singer RJ, 2009

Pepin M, 2000

E

No están claros los intervalos de tiempo para realizar detección en familiares asintomáticos en primer grado con 2 ó más miembros afectados con AC. En un estudio se repitió la detección cada 5 años, 74 pacientes se les repitió una vez y a 28 dos veces. Diez nuevos aneurismas fueron detectados en 9 pacientes, 2 pacientes tuvieron HSA 3 años después de la detección con resultado negativo

Wermer, MJ, 2003

R

Aunque falta evidencia, es conveniente realizar detección en familiares asintomáticos en primer grado con 2 ó más miembros afectados, con angiografía por resonancia magnética, anualmente por tres años y posteriormente extender el intervalo cada 5 años para los que no se detectó aneurisma en las 3 primeras evaluaciones

Wermer, MJ, 2003

E

El riesgo de por vida de la HSA para los individuos con sólo un pariente de primer grado afectado es relativamente pequeño, de 1 a 4,7 por ciento a los 70 años, sin embargo, el riesgo de formación de aneurismas por la edad puede ser mayor

Teasdale GM, 2005

E

Existe evidencia de que la detección en parientes de primer grado con un solo familiar afectado no es costo efectiva. Otros estudios también han encontrado que la calidad de vida y el desempeño funcional de muchos pacientes, que se someten a revisión seguida por la angiografía y la cirugía, se ve disminuida por lo menos durante un año

Raaymakers, 2000

Por otra parte, la ganancia en esperanza de vida por persona es considerablemente inferior a los beneficios ofrecidos por otros programas de cribado

R

El tamiz de los pacientes con único pariente de primer grado afectado no está justificado

Raaymakers, 2000

La incidencia de AC en pacientes con enfermedad poliquística renal autosómica dominante es 4% en adultos jóvenes, aumentando con la edad hasta llegar a 10% en pacientes de mayor edad.

En los pacientes con enfermedad poliquística renal autosómica dominante y AC se presenta la ruptura en 65 a 75% cifra superior a la de la población general

Los pacientes con antecedente familiar de aneurisma intracraneal o HSA parecen estar en mayor riesgo. En un estudio, sobre aneurismas cerebrales asintomáticos fueron encontradas en 6 de 27 pacientes (22%) con, y sólo 3 de 56 pacientes (5%), sin una historia familiar positiva

La ruptura ocurre con mayor frecuencia antes de los 50 años de edad y en pacientes con hipertensión arterial sistémica mal controlada. Además, los pacientes que ya han tenido un aneurisma clipado secundario a hemorragia cerebral pueden tener un mayor riesgo de formación de nuevos aneurismas hasta 15 años después de la cirugía inicia

E

IV
[E: Shekelle]

Singer RJ, 2009

La decisión de realizar detección en estos pacientes y/o sus familiares, se basa en sopesar los riesgos de la cirugía de aneurisma en comparación con los beneficios de la posible prevención de la ruptura del aneurisma. La relación riesgo-beneficio en pacientes asintomáticos con enfermedad renal poliquística o con hiperaldosteronismo tratable con glucocorticoides es incierta

R

D
[E: Shekelle]

Singer RJ, 2009

El tamiz de AC sólo se recomienda en pacientes con enfermedad renal poliquística autosómica dominante, con hiperaldosteronismo tratado con glucocorticoides o enfermedades del tejido conectivo que tengan una o más de las siguientes condiciones:

Antecedente personal de ruptura

Antecedente familiar de hemorragia intracerebral

Síntomas de alerta o una ocupación de alto riesgo en el que la pérdida de la conciencia pueda colocar al paciente u otras personas en situación de riesgo extremo

R

D
[E: Shekelle]

Singer RJ, 2009

Se ha sugerido que los pacientes con hiperaldosteronismo tratable con glucocorticoides deben someterse a estudio de aneurisma cerebral en la pubertad y posteriormente cada cinco años. Sin embargo, el beneficio de este enfoque no se ha probado

R

D
[E: Shekelle]

Singer RJ, 2009

No existen estudios de costo-efectividad para la detección de AC, por lo cual el "American Heart Association" concluye lo siguiente:

La detección de aneurismas intracraneales asintomáticos en la población general no está indicada.

Los modelos teóricos sugieren que el tamiz no es eficaz en poblaciones con síndromes genéticos asociados con la formación de aneurisma cerebral o en miembros de la familia con un solo pariente en primer grado con hemorragia subaracnoidea por aneurisma o un aneurisma intracraneal

R

D
[E: Shekelle]

Bederson, JB, 2000

Bederson, JB, 2009

En poblaciones con dos o más parientes de primer grado con aneurisma intracraneal, los programas de cribado han demostrado una mayor incidencia de aneurismas intracraneales, pero la relación costo-efectividad del cribado en estas poblaciones no se ha evaluado. La detección en estos individuos debe ser considerado de forma individual

4.2.1.2 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Evidencia / Recomendación

Nivel / Grado

E

La mayoría de los aneurismas intracraneales son asintomáticos a menos que se rompan, por lo que generalmente se encuentran en forma incidental o cuando un paciente se presenta con HSA. Algunos aneurismas no rotos pueden llegar a ser sintomáticos

IIb
[E: Shekelle]

Friedman, JA, 2001

E

Los síntomas de AI incluyen cefalea (que puede ser grave y comparable con el dolor de cabeza de la HSA), pérdida de agudeza visual, neuropatías craneales (parálisis del III nervio craneal), disfunción del tracto piramidal y dolor facial. Como resultado de los émbolos que se originan dentro de un aneurisma puede ocurrir isquemia

IV
[E: Shekelle]

Brisman JL, 2006

Le Roux PD, 2004

R

Sospechar AI en pacientes con cefalea (que puede ser comparable con la relacionada a HSA), alteraciones visuales, parálisis de nervio craneal (III nervio es el más afectado), disfunción piramidal y datos de isquemia cerebral.

IV
[E: Shekelle]

Brisman JL, 2006

Le Roux PD, 2004

4.2.1.3 PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<p>E</p>	<p>La angiografía por resonancia magnética puede identificar aneurismas a partir de 3 mm.</p> <p>En un estudio de cohorte de 138 pacientes con sospecha de aneurisma intracraneal, con equipo de 3 Tesla, tuvo una sensibilidad superior a 95%</p> <p>IIb [E: Shekelle] <i>Li, MH 2009</i></p>
<p>E</p>	<p>La angiografía por tomografía computada generalmente no identifica aneurismas menores de 3 mm; en pacientes con baja probabilidad pre-prueba de aneurisma se pueden obtener resultados falsos positivos para los aneurismas inclusive de 7 mm</p> <p>I [E: Shekelle] <i>Van Gelder, 2003</i></p>
<p>R</p>	<p>Para la detección de aneurismas intracraneales en forma rutinaria no existe suficiente evidencia para recomendar la angiografía cerebral, ya que es una prueba invasiva con alto riesgo de complicaciones y no se ha demostrado su beneficio en la detección</p> <p>IIb [E: Shekelle] <i>Li, MH 2009</i></p>
<p>E</p>	<p>Para el diagnóstico de AI la angiografía cerebral sigue siendo el estudio de elección</p> <p>IIb [E: Shekelle] <i>Schwab KE, 2008</i></p>

E

La angiografía por resonancia magnética y la tomografía angiográfica detecta aneurismas de 5 mm o mayores (White

PM; Van Gelder JM)

Una revisión sistemática concluyó que la sensibilidad de la angiografía por tomografía computada fue de 53% para los aneurismas de 2 mm y 95% para los aneurismas de 7 mm (Van Gelder JM)

III
[E: Shekelle]

White PM, 2001

I
[E: Shekelle]

Van Gelder, 2003

R

Al realizar la angiografía por tomografía computada, es de gran importancia, la interpretación de los resultados. En pacientes con HSA un resultado positivo confirmar el diagnóstico y un resultado negativo no debe conducir a más pruebas. En ausencia de HSA un reporte positivo de un aneurisma de 7mm, se confirma, pero los aneurismas de menor tamaño pueden ser negativos y requerir de nuevo estudio si existe sospecha clínica importante

I
[E: Shekelle]

Van Gelder, 2003

R

La angiografía es una prueba invasiva con riesgo de complicaciones, debe realizarse solo si existe gran sospecha clínica a pesar de estudios no invasivos negativos, recordando que aneurismas muy pequeños en ocasiones pueden presentarse con síntomas neurológicos

IIb
[E: Shekelle]

Friedman, 2001

4.3 TRATAMIENTO**4.3.1 RIESGO DE LA INTERVENCIÓN****Evidencia / Recomendación****Nivel / Grado****E**

El riesgo de la intervención se puso de manifiesto en el segundo informe del Estudio Internacional de Aneurisma Intracraneal no Roto (ISUIA), un estudio prospectivo observacional en el que 1 917 pacientes fueron sometidos a reparación quirúrgica abierta y 451 reparación endovascular. Los siguientes hallazgos fueron observados: En 1591 pacientes sometidos a cirugía y sin antecedentes de ruptura del aneurisma, la tasa de mortalidad y morbilidad relacionada con la cirugía fue de 13,7% a 30 días y 12,6 % en un año (el valor más bajo en un año refleja la recuperación neurológica en algunos pacientes). Resultados similares se observaron en 326 pacientes que tenían un historial de hemorragia subaracnoidea previa de un sitio diferente.

Entre los 409 pacientes que se sometieron a reparación endovascular y no tenían historia previa de ruptura del aneurisma, la tasa de muerte relacionada con la terapia o los malos resultados neurológicos fue 9,3% a 30 días y 9,8% en un año. La edad del paciente modificó el riesgo de un resultado adverso después de la cirugía; aumentando alrededor de 6% a partir de 40 y 49 años de edad, y aumentando progresivamente a 30% a la edad de 70 y más. Otros factores de riesgo identificados en el análisis multivariado incluyeron el tamaño del aneurisma >12 mm y su ubicación en la circulación posterior.

Para la reparación endovascular el tamaño del aneurisma mayor de 12 mm y la ubicación en la circulación posterior también determinaron mayor riesgo; la edad no modificó el riesgo

Para muchas combinaciones de edad, localización del aneurisma, y el tamaño, la probabilidad de un mal resultado después del procedimiento fue igual o mayor que la probabilidad a cinco años de la ruptura del aneurisma

IIb**[E: Shekelle]***Wiebers DO, 2003*

E

Otro estudio reportó similares resultados que el ISUIA. Un análisis multivariado encontró que un mayor tamaño del aneurisma, mayor edad del paciente, y la ubicación del aneurisma en el segmento vertebrobasilar se asociaron con pobres resultados quirúrgicos

El riesgo de un mal resultado fue en general menor que en el ISUIA y fue de aproximadamente 1% en pacientes jóvenes con pequeños aneurismas de la circulación anterior; pacientes de 70 y más años con aneurismas de más de 10 mm tenían un riesgo de un pobre resultado de 5% para circulación anterior y 15% de los aneurismas de la circulación posterior

IIb

[E: Shekelle]

Ogilvy CS, 2003

E

La morbilidad y la mortalidad se incrementan con la cirugía abierta en pacientes mayores de 50 años y con procedimientos endovasculares en pacientes de 70 años de edad. Sin embargo, la edad tiene un efecto relativamente pequeño en la historia natural de los aneurismas no

Rotos

IV

[E: Shekelle]

Wiebers DO, 2004

E

El tratamiento de los aneurismas cerebrales sin ruptura depende de diversos factores como: tamaño, sitio anatómico y su accesibilidad

IV

[E: Shekelle]

Origitano, 2006

E

En la decisión sobre el manejo del AI no roto se debe sopesar la historia natural de los AI, los riesgos de la intervención y las preferencias del paciente.

IIb

[E: Shekelle]

Wiebers DO, 2003

4.3.2 BENEFICIO DE LA INTERVENCIÓN

Evidencia / Recomendación

Nivel / Grado

E

Los investigadores del ISUIA concluyeron que, en pacientes sin una historia anterior de la HSA, es poco probable que cualquier terapia sea capaz de mejorar la historia natural de los aneurismas menores de 7 mm y se sugirió también que en los pacientes con aneurismas mayores asintomáticos no rotos, la preferencia del paciente por el riesgo inmediato frente al riesgo en el tiempo puede determinar el curso apropiado de acción

Se analizaron también grupos específicos que tienen un mayor beneficio con la intervención quirúrgica, como pacientes menores de 50 años, con aneurismas de la arteria comunicante posterior que tienen entre 7 y 24 mm.

Un análisis de costo-efectividad a partir de los datos del ISUIA concluyendo lo siguiente:

a) En los pacientes de 50 años de edad el tratamiento no es costo-efectivo para los aneurismas con las siguientes características: Pequeño (<7 mm), debido al bajo riesgo de ruptura, los localizados en la arteria carótida cavernosa y los mayores de 25 mm localizados en la circulación posterior, debido al alto riesgo de complicaciones del tratamiento.

b) Para los pacientes de 40 años, el tratamiento no fue costo-efectivo para los aneurismas con las siguientes características:

Pequeños (<12 mm) o grandes (> 25 mm) en ambos casos, con localización en la arteria carótida cavernosa, pequeño (<7 mm) y situado en la circulación anterior. En ambos casos el beneficio tiene el mismo margen

Los estudios disponibles subrayan la necesidad de examinar cada caso individualmente, teniendo en cuenta factores tales como enfermedades asociadas, edad del paciente, tamaño del aneurisma, ubicación, riesgos y beneficios potenciales del tratamiento.

La suma de estos datos apoya el manejo expectante de los aneurismas saculares muy pequeños, sobre todo cuando ese tipo de aneurismas se encuentran en la circulación anterior o cuando se detectan en pacientes mayores.

IIb

[E: Shekelle]

Wiebers DO, 2003

III

[E: Shekelle]

Takao H, 2007

III

[E: Shekelle]

Bederson JB, 2000

R

R

- a) Por lo general no se indica el tratamiento de los aneurismas pequeños incidentales intracavernosos de la arteria carótida interna
- b) Para aneurismas grandes sintomáticos intracavernosos, la decisión de tratamiento debe ser individualizada en función de la edad del paciente, la severidad y la progresión de los síntomas y alternativas de tratamiento. En las personas ancianas, el mayor riesgo de tratamiento y menor esperanza de vida deben ser considerados, y esto a su vez conlleva a continuar la observación en los adultos mayores con aneurismas asintomáticos
- c) Deben ser considerados para el tratamiento con relativa urgencia los aneurismas sintomáticos cerebrales de todos los tamaños
- d) Se justifica considerar el tratamiento en pacientes con persistencia o coexistencia de aneurismas de todos los tamaños y HSA previa
- e) Los aneurismas situados en el vértice basilar conllevan un riesgo relativamente alto de ruptura. Las decisiones de tratamiento debe tener en cuenta la edad del paciente, condición médica y neurológica, y los riesgos relativos al tratamiento.
- f) Si se decide la observación, se requerirá reevaluación clínica periódica y en su caso, monitoreo con angiotomografía.
- g) Teniendo en cuenta el riesgo aparentemente bajo de la hemorragia por aneurismas incidentales pequeños en pacientes sin antecedentes de HSA, se prefiere la observación. Sin embargo, merece una especial consideración el tratamiento debe realizarse en pacientes jóvenes.
- h) En aneurismas asintomáticos ≥ 10 mm de diámetro, considerar el tratamiento teniendo en cuenta la edad del paciente, los riesgos médicos existentes, enfermedades neurológicas, y relativos al tratamiento

III

[E: Shekelle]

Hoh BL, 2009

Greving JP, 2009

4.3.3 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO FRENTE A TRATAMIENTO ENDOVASCULAR

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E	El tratamiento quirúrgico de los aneurismas no rotos ha sido el procedimiento más común usado en pacientes que se someten a la terapia definitiva. Al igual que el tratamiento de pacientes con aneurismas rotos, las técnicas endovasculares son objeto de una evaluación cada vez mayor en el tratamiento de los aneurismas no rotos y puede tener un papel más destacado para este fin en el futuro	<p>IV [E: Shekelle] <i>Guideliness for the Surgical Treatment of Unruptured Intracranial Aneurysms: The First Annual, 2008</i></p>
E	Una de las mayores limitantes de la terapia endovascular son las altas probabilidades de recanalización	<p>IIb [E: Shekelle] <i>Pierot L, 2006</i></p>
E	El clipaje microquirúrgico es el tratamiento definitivo de los aneurismas cerebrales sin ruptura y está asociado en forma significativa a una sobrevida mayor Bederson, et al puntualiza que sus rangos en el manejo quirúrgico fueron de 0 a 7% en mortalidad y de 0 a 4% en morbilidad en comparación con el tratamiento endovascular, demuestra que las complicaciones varían de 0.9% hasta el 30% en mortalidad	<p>IV [E: Shekelle] <i>Guideliness for the Surgical Treatment of Unruptured Intracranial Aneurysms: The First Annual, 2008</i></p>

4.4. PRONÓSTICO

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E	El tratamiento quirúrgico de los ACSR no cambia la calidad de vida preoperatoria	<p>IIb [E: Shekelle] <i>Raaymakers J, 2000</i></p>

E

Otros estudios también han encontrado que la calidad de vida y el desempeño funcional de muchos pacientes, que se someten a revisión seguida por la angiografía y la cirugía, se ve disminuida por lo menos durante un año

IIb
[E: Shekelle]
Raaymakers, 2000

4.5 CRITERIOS DE REFERENCIA

4.5.1 TÉCNICO-MÉDICOS

4.5.1.1 REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

Evidencia / Recomendación

Nivel / Grado

E

El tratamiento debe realizarse en hospitales de tercer nivel o centros especializados de referencia

IIb
[E: Shekelle]
Hammers R, 2010

✓/R

Los pacientes con sospecha clínica de aneurisma cerebral (sintomáticos o asintomáticos que pertenezcan a grupos de alto riesgo) deben ser enviados de primer y segundo nivel al tercer nivel de atención médica para confirmar diagnóstico y definir conducta terapéutica

Punto de Bueno Práctica

✓/R

El diagnóstico de los aneurismas cerebrales sin ruptura debe realizarse en un segundo o tercer nivel

Punto de Bueno Práctica

4.6 CRITERIOS DE CONTRA-REFERENCIA

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
R	<p>Los pacientes con aneurismas intracraneales no rotos que no se tratan con cirugía abierta o métodos endovasculares:</p> <p>Se deben vigilar inicialmente a intervalos menores de 6 meses, ya que se ha observado que existe mayor riesgo de ruptura en los aneurismas de menor tiempo de evolución, por lo tanto intervalos más largos son apropiados después de 6 meses en que los aneurismas no han mostrado cambios. Vigilar con angiografía por tomografía computada o resonancia magnética al año durante dos o tres años, y cada dos a cinco años si el aneurisma está clínica y radiográficamente estable.</p> <p>Los pacientes deben ser instruidos para evitar el tabaquismo, el consumo excesivo de alcohol, medicamentos estimulantes, drogas ilícitas, esfuerzo físico excesivo principalmente que involucre maniobras de Valsalva.</p>	<p>IV</p> <p>[E: Shekelle]</p> <p><i>Guideliness for the Surgical Treatment of Unruptured Intracranial Aneurysms: The First Annual, 2008</i></p> <p><i>Wiebers DO, 2004</i></p>

4.7 DÍAS DE INCAPACIDAD

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
✓/R	Se recomienda iniciar incapacidad al establecer el diagnóstico por neuroimagen	Punto de Bueno Práctica
✓/R	Se recomiendan de 60 a 90 días de incapacidad en postoperatorio quirúrgico de clipaje o terapia endovascular posteriores al procedimiento sin secuelas neurológicas.	Punto de Bueno Práctica
✓/R	En los pacientes que presenten secuelas se recomienda valorar su capacidad laboral residual	Punto de Bueno Práctica

5. ANEXOS

5.1 PROTOCOLO DE BÚSQUEDA

PROTOCOLO DE BÚSQUEDA.

La búsqueda se realizó en los sitios específicos de Guías de Práctica Clínica (DynaMed, MDConsult, NGC, SIGN, tripdatabase), para las revisiones sistemáticas y meta-análisis se utilizó la base de datos de la biblioteca Cochrane y tripdatabase

Criterios de inclusión:

Publicados durante los últimos 10 años.

Documentos enfocados al título de la GPC (Aneurisma Cerebral)

Criterios de exclusión:

Documentos escritos en idiomas distintos al español o inglés.

Estrategia de búsqueda

Primera etapa

Se inició con la búsqueda de guías de práctica clínica relacionadas con el tema. La búsqueda fue limitada a humanos, población de adultos, documentos publicados durante los últimos 05 años, en idioma inglés o español, del tipo de documento de guías de práctica clínica y se utilizaron términos validados del MeSh. Se utilizó el término MeSh: unruptured cerebral aneurysm, cerebral aneurysm. En esta estrategia de búsqueda también se incluyeron los subencabezamientos (subheadings): Classification, diagnosis, epidemiology, detection, prognosis.

Resultados

Esta etapa mediante la estrategia de búsqueda se seleccionaron 2 GPC de consenso.

a) Komotar RJ, MoccoJ, Solomon RA. Guideliness for the Surgical Treatment of Unruptured Intracranial Aneurysms: The First Annual j. Lawrence Pool Memorial Research Symposium-Controversies in the Management of Cerebral Aneurysms. Neurosurgery 2008;62(1):183-194
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18300906>

b) Meyers PM, Schumacher C, Higashida RT, *ét al.* Reporting Standards for Endovascular Repair of Saccular Intracranial Cerebral Aneurysms. J Vasc Interv Radiol 2009;20:S435-S450

Segunda etapa

Se utilizaron las bases de datos de OVID, MDConsult, Tripdatabase, Science Direct, Dynamed, Pubmed obteniéndose la bibliografía que posteriormente se seleccionó en función de su validez para incluirse en la revisión. (Ver cuadro de clasificación bibliografía).

5.2 SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN DE LA EVIDENCIA Y FUERZA DE LA RECOMENDACIÓN

Criterios para Gradar la Evidencia

El concepto de Medicina Basada en la Evidencia (MBE) fue desarrollado por un grupo de internistas y epidemiólogos clínicos, liderados por Gordon Guyatt, de la Escuela de Medicina de la Universidad McMaster de Canadá. En palabras de David Sackett, *"la MBE es la utilización consciente, explícita y juiciosa de la mejor evidencia clínica disponible para tomar decisiones sobre el cuidado de los pacientes individuales"* (Evidence-Based Medicine Working Group 1992, Sackett DL et al, 1996).

En esencia, la MBE pretende aportar más ciencia al arte de la medicina, siendo su objetivo disponer de la mejor información científica disponible -la evidencia- para aplicarla a la práctica clínica (Guerra Romero L, 1996)

La fase de presentación de la evidencia consiste en la organización de la información disponible según criterios relacionados con las características cualitativas, diseño y tipo de resultados de los estudios disponibles. La clasificación de la evidencia permite emitir recomendaciones sobre la inclusión o no de una intervención dentro de la GPC (Jovell AJ et al, 2006)

Existen diferentes formas de gradar la evidencia (Harbour R 2001) en función del rigor científico del diseño de los estudios pueden construirse escalas de clasificación jerárquica de la evidencia, a partir de las cuales pueden establecerse recomendaciones respecto a la adopción de un determinado procedimiento médico o intervención sanitaria (Guyatt GH et al, 1993). Aunque hay diferentes escalas de gradación de la calidad de la evidencia científica, todas ellas son muy similares entre sí.

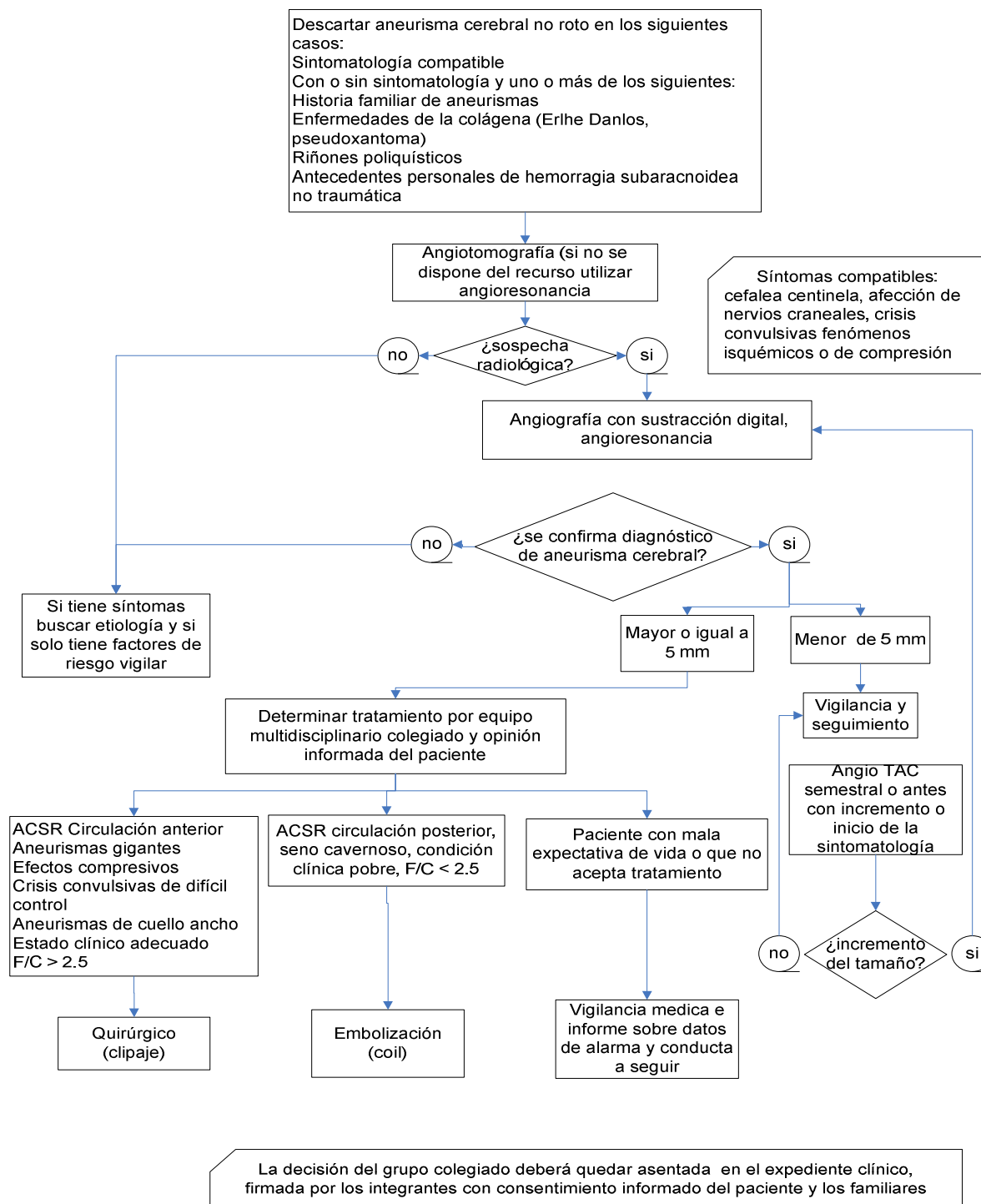
A continuación se presentan la(s) escala(s) de evidencia de cada una de las GPC utilizadas como referencia para la adopción y adaptación de las recomendaciones.

ESCALA DE EVIDENCIA Y RECOMENDACIÓN UTILIZADA EN LA GUÍA CLÍNICA PARA LA DETECCIÓN, DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO DEL ANEURISMA CEREBRAL SIN RUPTURA

Categorías de la evidencia	Fuerza de la recomendación
Ia. Evidencia para meta análisis de estudios clínicos aleatorizados	A. Directamente basada en evidencia categoría I.
Ib. Evidencia de por lo menos un estudio clínico controlado aleatorizado	
IIa. Evidencia de por lo menos un estudio controlado sin aleatorización	B. Directamente basada en evidencia categoría II ó recomendaciones extrapoladas de evidencia I.
IIb. Al menos otro tipo de estudio cuasiexperimental o estudios de cohorte	
III. Evidencia de un estudio descriptivo no experimental, tal como estudios comparativos, estudios de correlación, casos y controles	C. Directamente basada en evidencia categoría III o en recomendaciones extrapoladas de evidencia categorías I ó II.
IV. Evidencia de comité de expertos, reportes, opiniones o experiencia clínica de autoridades en la materia o ambas, reportes de casos, revisiones clínicas	D. Directamente basada en evidencia categoría IV o de recomendaciones extrapoladas, de evidencias categoría II ó III

Modificado de: Shekelle P, Wolf S, Eccles M, Grimshaw J. Clinical guidelines. Developing guidelines. BMJ 1999; 3:18:593-59

5.3 ALGORITMOS



6. GLOSARIO

Siglas y abreviaturas

AC ó AI: aneurisma cerebral (sinónimo aneurisma intracraneal)

ACSR: aneurisma cerebral sin ruptura

Clipaje: acción de colocar un clip en el cuello del aneurisma

Coil: material no degradable o biodegradable en forma espiral

HSA ó HS: hemorragia subaracnoidea

ISUIA: Estudio internacional de los aneurismas intracerebrales sin ruptura

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Bederson JB, Awad IA, Wiebers DO, *ét al.* Recommendations for the management of patients with unruptured intracranial aneurysms: A statement for healthcare professionals from the stroke council of the American Heart Association. *Circulation* 2000; 102:2300
2. Bederson, JB, Connolly, ES Jr, Batjer, HH, *ét al.* Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 2009; 40:994-998
3. Biotti D, Jacquin A, Boutarbouch M, *ét al.* Trends in Case-Fatality Rates in Hospitalized Nontraumatic Subarachnoid Hemorrhage: Results of a Population-Based Study in Dijon, France, From 1985 to 2006. *Neurosurgery* 2010;66(6):1039-1043
4. Brisman JL, Song JK, Newell DW. Cerebral aneurysms. *NEJM* 2006;355:928-939
5. Broderick JP, Brown RD, Sauerbeck L, *ét al.* Greater rupture risk for familial as compared to sporadic unruptured intracranial aneurysms. *Stroke* 2009; 40:1952-1957
6. Broderick JP, Sauerbeck RL, Foroud T, *ét al.* The Familial Intracranial Aneurysma (FIA) study protocol. *Bmc Medical Genetics* 2005, 6:17 [acceso julio 2010] Disponible en: <http://www.biomedcentral.com/1471-2350/6/17/>
7. Evidence-Based Medicine Working Group. Evidence-based medicine. A new approach to teaching the practice of medicine. *JAMA* 1992;268:2420-2425
8. Friedman JA, Piepgras DG, Pichelmann MA, *ét al.* Small cerebral aneurysms presenting with symptoms other than rupture. *Neurology* 2001; 57:1212-1216
9. Frosen, J, Piippo, A, Paetau, A, *ét al.* Remodeling of saccular cerebral artery aneurysm wall is associated with rupture: histological analysis of 24 unruptured and 42 ruptured cases. *Stroke* 2004;35(10):2287-2293
10. Greving, JP, Rinkel, GJ, Buskens, E, Algra, A. Cost-effectiveness of preventive treatment of intracranial aneurysms: new data and uncertainties. *Neurology* 2009; 73:258
11. Guerra Romero L. La medicina basada en la evidencia: un intento de acercar la ciencia al arte de la práctica clínica. *Med Clin (Barc)* 1996;107:377-382
12. Guideliness for the Surgical Treatment of Unruptured Intracranial Aneurysms: The First Annual j. Lawrence Pool Memorial Research Symposium-Controversies in the Management of Cerebral Aneurysms. *Neurosurgery* 2008;62:183-194
13. Guyatt GH, Sackett DL, Sinclair JC, *et al.* Users' Guides to the Medical Literature: IX. *JAMA* 1993; 270 (17); 2096-2097
14. Hammers R, Anzalone S, Sinacore J, *ét al.* Neurosurgical mortality rates: what variables affect mortality whit in single institution and whit in a national database? *Neurosurg* 2010;112(2): 257-264
15. Harbour R, Miller J. A new system for grading recommendations in evidence based guidelines. *BMJ.* 2001; 323 (7308):334-336. [acceso 26 de junio de 2006] Disponible en:<http://bmj.com/cgi/content/full/323/7308/334>
16. Harrod CH, Bendok BR, Batjer HH, *ét al.* Prediction of Cerebral Vasospasm in Patients Presenting with Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Review. *Neurosurgery*

- 2005;56:633-654 [acceso julio 2010] Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15792502>
17. Hoh BL, Chi YY, Dermott MA, *ét al.* The Effect of Coiling Versus Clipping of Ruptured and Unruptured Cerebral Aneurysms on Length of Stay, Hospital Cost, Hospital Reimbursement, and Surgeon Reimbursement At the University of Florida. *Neurosurgery* 2009;64:614-621
18. Hoh BL, Velat GJ, Wilmer EN. *ét al.* A Novel Murine Elastase Saccular Aneurysm Model for Studying Bone Marrow Progenitor-Derived Cell-Mediated Processes in Aneurysm Formation. *Neurosurgery* 2010;66(3):544-550
19. Huttunen BM, Fraunberg von und zu M, Frösen J, *ét al.* Saccular intracranial Aneurysm Disease: Distribution of Site, Size, and Age Suggests Different Etiologies for Aneurysm Formation and Rupture in 316 Familial and 1454 Sporadic Eastern Finnish Patients. *Neurosurgery* 2010;66(4):631-638
20. Jovell AJ, Navarro-Rubio MD. Evaluación de la evidencia científica. *Med Clin (Barc)* 1995;105:740-743
21. Krishnamurthy S, Kelleher JP, Lehman EB, *ét al.* Effects of tobacco dose and length of exposure on delayed neurological deterioration and overall clinical outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage *Neurosurgery* 2007;61(3):475-481
22. Lauric A, Miller E, Frisken S, *ét al.* Automated detection of intracranial aneurysms based on parent vessel 3D analysis. *Medical Image Analysis* 2010;14:149-159
23. Le Roux PD. Clinical Characteristics of Aneurysms and subarachnoid hemorrhage in Management of Cerebral Aneurysms, Saunders, Philadelphia, Pennsylvania 2004, pag. 198
24. Li MH, Cheng YS, Li YD, *ét al.* Large-cohort comparison between three-dimensional time-of-flight magnetic resonance and rotational digital subtraction angiographies in intracranial aneurysm detection. *Stroke* 2009; 40(9):3127-3129
25. Meyers PM, Schumacher C, Higashida RT, *ét al.* Reporting Standards for Endovascular Repair of Saccular Intracranial Cerebral Aneurysms. *J Vasc Interv Radiol* 2009;20:S435-S450
26. Mhurchu CN, Anderson C, Jamrozik K, *ét al.* Hormonal factors and risk of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: an international population-based, case-control study. *Stroke* 2001;32(3):606-612
27. Milet LE. Historia Natural de los Aneurismas Intracraneales. Aneurismas sin ruptura. *Rev Argen Neuroc* 2006;20:19-24 [acceso julio 2010] Disponible en: http://www.ranc.com.ar/pdf/2006/Volumen_1/4.pdf
28. Mocco J, Zacharia BE, Komotar RJ, *ét al.* A review of current and future medical therapies for cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery. Focus* 2006;21(3):1-7 [acceso julio 2010] Disponible en: <http://thejns.org/doi/pdf/10.3171/foc.2006.21.3.9>
29. Molyneux AJ, Kerr RS, Yu L, *ét al.* International Subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coil in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomized comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. *Lancet* 2005;366:809-817
30. Ogilvy, CS, Carter, BS. Stratification of outcome for surgically treated unruptured intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 2003; 52(1):82-87

31. Onda H, Kasuya H, Yoneyama T, et al. Genomewide-linkage and haplotype-association studies map intracranial aneurysm to chromosome 7q11. *Am J Hum Genet* 2001; 69(4):804-819
32. Origatano TC. Current Options in Clipping Versus Coiling of Intracranial Aneurysms: to Clip, to Coil, to Wait and Watch. *Neurol clin* 2006;24:765-775
33. Pepin M, Schwarze U, Superti-Furga A, et al. Clinical and genetic features of Ehlers-Danlos syndrome type IV, the vascular type. *N Engl J Med* 2000;342(10):673-680
34. Pepin M, Schwarze U, Superti-Furga A, et al. Clinical and genetic features of Ehlers-Danlos syndrome type IV, the vascular type. *N Engl J Med* 2000; 342(10):673-680
35. Pierot L, Bonafe S, Bracard x, et al Endovascular Treatment of Intracranial Aneurysms with Matrix Detachable Coils: Immediate Posttreatment Results from a Prospective Multicenter Registry. *Am J Neuroradiolog* 2006;27: 1693-1699
36. Qureshi AI, Suri MF, Nasar A, et al. Trends in Hospitalization and Mortality. Subarachnoid hemorrhage and unruptured aneurysm in the United States. *Neurosurgery*, 2005;57(1) 1-8
37. Raaymakers, TW. Functional outcome and quality of life after angiography and operation for unruptured intracranial aneurysms. On behalf of the MARS Study Group. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 68(5):571-576
38. Schwab KE, Gailloud P, Wyse G, et al. Limitation of magnetic resonance imaging and magnetic resonance angiography in the diagnosis of intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 2008;63(1):29-33
39. Singer RJ, Ogilvy CS, Rordorf G. Unruptured intracranial aneurysms, 2009 [acceso julio 2010] Disponible en: http://www.uptodate.com/patients/content/topic.do?topicKey=~i5wD_KaQEM69Hm
40. Takao, H, Nojo, T. Treatment of Unruptured Intracranial Aneurysms: Decision and Cost-effectiveness Analysis. *Radiology* 2007; 244:755.
41. Teasdale GM, Wardlaw JM, White PM, et al. The familiar risk of subarachnoid haemorrhage. *Brain* 2005;128(pt 7):1677-1685
42. V Sackett DL, Rosenberg WMC, Gary JAM, Haynes RB, Richardson WS. Evidence based medicine: what is it and what it isn't. *BMJ* 1996;312:71-72.
43. Van Der Voet M, Olson JM, Kuivaniemi H, et al. Intracranial aneurysms in Finnish families: confirmation of linkage and refinement of the interval to chromosome 19q13.3. *Am J Hum Genet* 2004;74(3):564-571
44. Van Gelder, JM. Computed tomographic angiography for detecting cerebral aneurysms: implications of aneurysm size distribution for the sensitivity, specificity, and likelihood ratios. *Neurosurgery* 2003; 53(3):597-605
45. Wermer MJ, Rinkel GJ, van Gijn J. Repeated screening for intracranial aneurysms in familial subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2003; 34(12):2788-2791
46. White PM, Teadsale E, Wardlaw JM, et al. What is the most sensitive non-invasive imaging strategy for the diagnosis of intracranial aneurysms?. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;71(3):322-328
47. Wiebers DO, Piepgras DG, Meyer FB, et al. Pathogenesis, natural history, and treatment of unruptured intracranial aneurysms. *Mayo Clin Proc* 2004; 79(12):1572-1583

48. Wiebers, DO, Whisnant, JP, Huston J, 3rd, et al. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. *Lancet* 2003; 362(9378):103-110
49. Wills S, Ronkainen A Van Der, Voet M, et al. Familial intracranial aneurysms: an analysis of 346 multiplex finnish families. *Stroke* 2003;34(6):1370-1374
50. Woo D, Hornung R, Sauerbeck L, et al. Age at intracranial aneurysm rupture among generations: Familial Intracranial Aneurysm Study. *Neurology* 2009;72(8):695-698
51. Yasuno K, Bilguvar K, Bijlenga P, et al. Genome-Wide association study of intracranial aneurysm identifies three new risk loci. *Nat Genetics* 2010;42:420-425

8. AGRADECIMIENTOS

El grupo de trabajo manifiesta su sincero agradecimiento a quienes hicieron posible la elaboración de esta guía, por contribuir en la planeación, la movilización de los profesionales de salud, la organización de las reuniones y talleres, la integración del grupo de trabajo, la realización del protocolo de búsqueda y la concepción del documento, así como su solidaridad institucional.

Instituto Mexicano de Seguro Social / IMSS

NOMBRE	CARGO/ADSCRIPCIÓN
Dr. Santiago Rico Aguilar	Jefe de Prestaciones Médicas Delegación Campeche, Campeche
Dr. Francisco Rodríguez Ruiz	Director HGZ/MF No. 1 Campeche, Campeche
Srita. Martha Alicia Carmona Caudillo	Secretaría División de Excelencia Clínica. Coordinación de UMAE
Sr. Carlos Hernández Bautista	Mensajería División de Excelencia Clínica. Coordinación de UMAE
Lic. Abraham Ruiz López	Edición División de Excelencia Clínica. Coordinación de UMAE (Comisionado UMAE HG CMN La Raza)

9. COMITÉ ACADÉMICO

Instituto Mexicano del Seguro Social, División de Excelencia Clínica Coordinación de Unidades Médicas de Alta Especialidad / CUMAE

Dr. José de Jesús González Izquierdo	Coordinador de Unidades Médicas de Alta Especialidad
Dr. Arturo Viniegra Osorio	Jefe de División
Dra. Laura del Pilar Torres Arreola	Jefa de Área de Desarrollo de Guías de Práctica Clínica
Dra. María del Rocío Rábago Rodríguez	Jefa de Área de Innovación de Procesos Clínicos
Dra. Adriana Abigail Valenzuela Flores	Jefa del Área de Implantación y Evaluación de Guías de Práctica Clínica
Dra. Rita Delia Díaz Ramos	Jefa de Área de Proyectos y Programas Clínicos
Dr. Rodolfo de Jesús Castaño Guerra	Jefe de área
Dra. María Luisa Peralta Pedrero	Coordinadora de Programas Médicos
Dr. Antonio Barrera Cruz	Coordinador de Programas Médicos
Dra. Virginia Rosario Cortés Casimiro	Coordinadora de Programas Médicos
Dra. Aidé María Sandoval Mex	Coordinadora de Programas Médicos
Dra. Yuribia Karina Millán Gámez	Coordinadora de Programas Médicos
Dr. Carlos Martínez Murillo	Coordinador de Programas Médicos
Dra. María Antonia Basavilvazo Rodríguez	Coordinadora de Programas Médicos
Dr. Juan Humberto Medina Chávez	Coordinador de Programas Médicos
Dr. Juan Bernardo Bruce Diamond Hernández	Comisionado a la División de Excelencia Clínica
Lic. María Eugenia Mancilla García	Coordinadora de Programas de Enfermería
Lic. Héctor Dorantes Delgado	Analista Coordinador