

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA I: DIAGNOSTICO Y MANEJO

*Subarachnoid hemorrhage I: Diagnosis and Management*ALBERTO TRELLES P. ¹*Servicio de ¹Neurocirugía del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión. Callao-Perú.***RESUMEN**

La hemorragia subaracnoidea (HSA) se define como la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo y en las cisternas de la base. El origen es variable pudiendo deberse a ruptura de aneurismas intracraneales (80%), malformaciones arteriovenosas (MAV), tumores y traumatismos craneoencefálicos.

La HSA es una patología relativamente frecuente con una incidencia que representa el 5% de la patología vascular cerebral. Se calcula que la prevalencia es de 10 casos nuevos cada 100.000 personas cada año. La proporción de la HSA varía con la edad, siendo el grupo más prevalente entre 50 y 60 años. Es una patología con una elevada morbi-mortalidad, ya que un alto porcentaje de pacientes (10-15%) no llegan al hospital y, del grupo restante alrededor del 15% fallecerán. La angiografía es el procedimiento diagnóstico estándar, aunque la angiotomografía es una alternativa importante. El tratamiento debe realizarse lo antes posible, en las primeras 72 horas, tanto mediante técnicas quirúrgicas o endovasculares para evitar las complicaciones como el resangrado, el vasoespasmio y la hidrocefalia, siendo el abordaje quirúrgico más empleado la craneotomía pterional. El pronóstico dependerá del manejo cuidadoso y del grado de la hemorragia inicial.

Palabras clave: Hemorragia subaracnoidea, aneurisma intracraneal, craneotomía

ABSTRAC

Subarachnoid hemorrhage (SAH) is defined as the presence of blood in the subarachnoid space and cisterns of the base. The source is variable and may be due to rupture of intracranial aneurysms (80%), arteriovenous malformations (AVMs), tumors and brain trauma. The HSA is a relatively common disease with an incidence is 5% of cerebral vascular disease. The estimated prevalence of 10 new cases per 100,000 people each year. The proportion of HSA varies with age, being the most prevalent group between 50 and 60. It is a pathology with high morbidity and mortality, since a high percentage of patients (10-15%) did not reach the hospital and the remaining group of about 15% die. Angiography is the standard diagnostic procedure, although angiography is an important alternative. Treatment should be administered as soon as possible within 72 hours, both surgical and endovascular techniques to prevent complications such as rebleeding, vasospasm and hydrocephalus, being the most widely used surgical approach is the pterional craniotomy. The prognosis depends on careful handling and the degree of the initial hemorrhage.

Key words: Subarachnoid hemorrhage, Intracranial aneurysm, Craniotomy.

Rev Peru Neurocir 2010, 5 (4), pag 11-18

ETIOLOGIA

El trauma es la causa más frecuente de HSA. Las causas más frecuentes de HSA espontánea o no traumática son:

1. Aneurisma roto 75-80%

2. MAV 4-5%
3. Vasculitis del SNC
4. Tumor: Raro.
5. Disección carotídea, que algunas veces puede ser traumática.
6. Indeterminada: 14-22%

EPIDEMIOLOGIA

La incidencia de la patología aneurismática es difícil de determinar, varía según las series publicadas, se considera que aproximadamente 5% de la población general tiene aneurismas. La incidencia de HSA por aneurisma roto es de 6 a 30 por 100 mil. (a) Cerca del 20% fallece antes de llegar al hospital. (b) Cuando no se tratan, el resangramiento es la mayor causa de morbimortalidad. Esta es la razón por la que los pacientes deben ser tratados en forma temprana (cirugía en agudo)

Sekhar y Heros resumieron algunos factores congénitos desencadenantes en la patogénesis de los aneurismas.

1. Defectos de la media.
2. Defectos de la capa elástica.
3. Nacimiento de pequeños vasos.
4. Falla en la evolución de las ramas.

Dichos autores sugieren que hay varios factores adquiridos:

1. Cambios degenerativos.
2. Adelgazamiento de la capa media.
3. Inflamación.
4. Aterosclerosis.
5. Hipertensión y stress hemodinámico.

En suma, en la génesis de los aneurismas intervienen una serie de factores diversos que involucran alteraciones congénitas y enfermedades asociadas, siendo las zonas de bifurcación arterial la localización más frecuente. Actualmente existe suficiente evidencia que involucra al papel del stress hemodinámico en la génesis de los aneurismas. Los aneurismas *de novo* se desarrollan con mas frecuencia en al territorio comunicante anterior, años después de la oclusión de una arteria carótida, de igual modo como sucede en malformaciones arterio venosas grandes donde se desarrollan aneurismas en las arterias aferentes.

Los aneurismas intracraneales pueden estar asociados a otras enfermedades vasculares.

- Coartación de la aorta.
- Riñón poliquístico.
- Displasia fibromuscular.
- Síndrome de Marfán.
- Esclerosis tuberosa.
- Sd. de Ehlers - Danlos.

Peak de HAS:

- 55 a 60 años.
- 20% entre los 15 y 45 años.

Forma de presentación de HSA

- 30% durante el sueño.
- 50% tienen síntomas premonitorios 6 a 20 días antes de la hemorragia.
- 30% cefalea lateralizada.
- 20 a 40% tienen hemorragia intracerebral.
- 15 a 35% hemoventrículo.
- Hematoma subdural agudo de 2 a 5%.

La mortalidad al mes luego de HSA 4,6%

Factores de riesgo:

- Hipertensión
- Tabaquismo.
- Anticonceptivos orales.
- Alcoholismo crónico.
- Embarazo y parto. Punción lumbar, angiografía (aumentan discretamente el riesgo de HAS).
- Edad
- Consumo de cocaína.

Outcome:

El 10-15% fallece antes de recibir ayuda médica.

- 10% fallece en los primeros días.
- 50 a 60% fallece al mes.
- 50% de los sobrevivientes tienen secuela neurológica mayor.
- 66% de los pacientes adecuadamente clipados no pueden volver a sus quehaceres habituales.

CLINICA

La forma de presentación clásica es:

- Cefalea ictal.
- Vómitos.
- Alteración de conciencia.
- Meningismo.
- Hemorragia ocular subhialoidea.

Los síntomas dependen del tamaño y localización del aneurisma, generalmente se presenta dolor ocular facial o cefalea intensa, fulgurante, con o sin perdida de visión o diplopía, pero so siempre sucede así, llegando inclusive, cuando los síntomas son menores a pasar desapercibida.

Diagnostico diferencial de cefalea aguda paroxística :

-Hemorragia subaracnoidea (HSA).

-Cefalea fulgurante que generalmente son muy intensas y duran menos de 1 min, en las vasculitis.

-Cefalea benigna orgánica.

La hemorragia ocular (20 a 40% de las HSA) habitualmente puede estar incluida dentro de las siguientes tres variedades:

1. Hemorragia retinal que puede rodear la fovea.
2. Hemorragia preretinal subhialoidea.
3. Síndrome de **TERSON** : Hemorragia dentro del humor vítreo: Generalmente se presenta

en aneurismas de la ACoA, la mortalidad es mayor cuando está presente.

Día mayor de resangrado : El resangrado al primer día es de 4,6% y decae hasta el tercer día a 1,5%. A los seis meses 50% han presentado resangrado. Después del primer año disminuye el riesgo a 3% anual. Muchos de estos pacientes fallecen por resangrado incluso antes de realizarse los estudios diagnósticos.

Vasoespasmos : Mayor entre el 7mo y 10mo día.. Cuando el paciente tiene HSA con Fisher alto tienen mayor riesgo de vasoespasmos. Esta es la causa más importante de secuelas neurológicas graves o incluso la muerte. Uno de los factores que se cree están involucrados en el desarrollo de vasoespasmos es la presencia de sangre en las cisternas de la base. Al realizar cirugía precoz el lavado prolijo de las cisternas aparentemente disminuyen el riesgo de vasoespasmos. En nuestra práctica este procedimiento nos ha dado buenos resultados. Las complicaciones médicas más frecuentes son:

- Respiratorias.
- Cardiopatías.
- Alteraciones hidroelectrolíticas.
- Sepsis.

DIAGNOSTICO

Exámenes fundamentales :

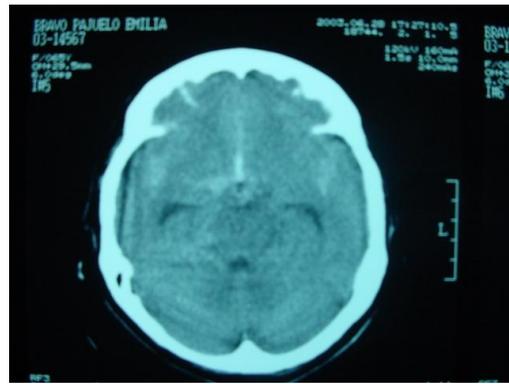
- TAC sin contraste.
- PL en caso de TAC negativa.
- Angiografía de 4 vasos.

La **TAC cerebral** detecta la HAS en 95% de los casos en las primeras 48 horas.

Es importante considerar las siguientes características.

- Alteraciones en el tamaño ventricular (21% hacen hidrocefalia)
- Hematomas.
- Infartos.
- Cantidad de sangre y distribución cisterna ventricular.

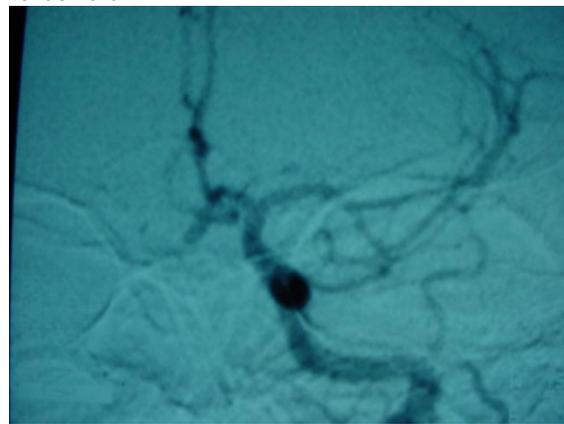
Sospecha de localización por distribución de la hemorragia en aprox. 70% de los casos. Muchas veces es posible hacer este juicio, útil para comenzar la angiografía en el vaso de mayor sospecha.



LCR : Presión alta (mucho cuidado con el resangrado), 3 tubos. La xantocromía demora dos a tres días en desarrollarse. Ocasionalmente antes de las seis horas puede ser negativa.

RNM : No es muy sensible antes de las 48 horas. Excelente entre el 4 a 7 día. Permite evaluar HAS subaguda.

ANGIOGRAFIA: 80 a 90% de sensibilidad, el resto se atribuye a las hemorragias subaracnoideas de origen desconocido o por vasoespasmos. El vasoespasmos clínico jamás se presenta antes del tercer día.



Principios básicos del estudio angiográfico por HAS.

Estudiar primero el vaso de mayor sospecha. Si es negativo continuar con 4 vasos, no se debe considerar negativa antes de ver ambas PICAS, se comprime la carótida si no es posible ver el complejo comunicante anterior (cuando se sospecha que el aneurisma sea de esta localización).

Siempre se debe hacer angiografía de cuatro vasos para pesquisar otros posibles aneurismas y estudiar el sistema colateral, siempre se debe hacer estudio de suficiencia de comunicantes, además son útiles las imágenes con desproyección para poder determinar las características morfológicas del cuello y del saco.

Graduación de acuerdo a las características clínicas:

Se debe consignar en la ficha de urgencia y de ingreso con la mayor precisión posible, según la escala de **Hunt & Hess**:

- I. Asintomático con escasa reacción meníngea.
- II. Compromiso de par craneal, cefalea, rigidez de nuca, alerta y orientado.
- III. Letargia, confusión, compromiso neurológico menor (hemiparesia).
- IV. Estupor, déficit neurológico claro, temprana rigidez de descerebración (hemiplejía).
- V. COMA, rigidez de descerebración.

La clasificación modificada agrega :

0: Para el aneurisma no roto.

1A: sin déficit neurológico sin cefalea ni rigidez de nuca.

Mortalidad del grupo I y II : 20% generalmente por resangrado. Hiponatremia, generalmente transitoria en los primeros 4 días. SIADH

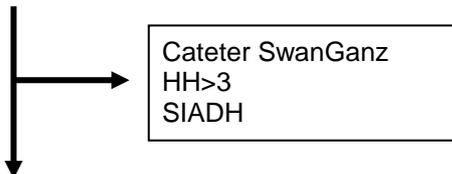
MANEJO INICIAL

ABC

Estabilización-----Prevención de resangrado (neurológica, cardiovascular, respiratoria).
Diagnóstico precoz (TAC, angiografía, RNM)
Hemodinamia inestable: Línea arterial
Compromiso de conciencia

CONTROL DE HIPERTENSION

HTA refractaria



Monitoreo cardíaco (aumento del tono simpático).

Solicitar EKG en caso de:

- Riesgo de IAM (isquemia subendocárdica)
- Alteraciones del ritmo
- Cambios del ECG en 50% de los casos

Hipernatremia transitoria en primeros 4 días.
Cerebro perdedor de SAL: Carga de sal + líquidos.

SIHAD : Restricción de líquido

COMPLICACIONES DE LA HSA

Resangrado:

Máximo riesgo el 1º día (4% el primer día, hasta 1,5% al 13º día)

15 – 20% Resangra en las primeras semanas.
50% Resangra en los primeros seis meses.

Luego es 3% por año, con riesgo de muerte de 2% anual.

El resangrado tiene mayor riesgo cuando el HH es alto.

En aneurismas múltiples no rotos y MAV es de 1% al año.

Hidrocefalia :

TAC : 15% con HCF aguda, de éstos 40% son sintomáticos.

Es fundamental la correlación de la escala de Fisher inicial y la vigilancia estricta.

Vasoespasmo :

Angiográfico: 30-70% de angiografías al final de la 1º semana.

Clínico: 20% - 30% de los pacientes.

No siempre se produce vasoespasmo clínico y angiográfico en forma simultánea.

Es la mayor causa de mortalidad de los pacientes.

7% severos infartos isquémicos, fatal 7% en HSA.

Vasoespasmo temprano está relacionado con déficit mayor.

Vasoespasmo clínico : Déficit focal o disminución del GCS, alteración del lenguaje o motilidad, ACA > ACM , hemiparesia, afasia.

Abulia, incontinencia urinaria, confusión, indiferencia. Comportamiento en el tiempo, nunca antes del 3º día.

Máxima a.- entre en 6º al 8º día (4-10) Resuelven entre el día 12 hasta la 3º a 4º semana.

CLASIFICACION DE FISHER: (magnitud x TAC)

1. No se detecta HSA
2. Escasa cantidad interhemisférica o cisterna ambiens menor de 1 mm.
3. HSA difusa cisternal sin componente intraventricular. Mayor de 1 mm.
4. Hematoma intraparenquimal o intraventricular con o sin HSA difusa.

HH indica riesgo de vasoespasmo (>3 :50 – 70%)

FISHER: Severidad del vasoespasmo.

TRATAMIENTO DEL VASOESPASMO:

Aunque la cirugía temprana no previene el vasoespasmo, el aseo cisternal con SF puede disminuir la magnitud del mismo. Otros refieren que puede agravarlo por la manipulación.

La ventaja del clipaje precoz es que permite hacer triple H sin riesgos y evita el resangrado.

Dilatación farmacológica arterial:

Relajantes del músculo liso

- a.-Bloqueadores de canales de calcio.
- b.-Simpaticolíticos.
- c.-Papaverina intraarterial.

Dilatación arterial directa.

- a.-Angioplastia

La simpatectomía cervical tiene utilidad dudosa

Protección de injuria isquémica :

Bloqueadores de canales de calcio.

Terapia Triple H.

- Hemodilución, Hcto 33%
- Hipertensión
- Hipervolemia.

Bypass EC – IC

ANEURISMAS CEREBRALES

Incidencia de aneurismas y localización

La incidencia fluctúa de 0,2 a 9% de la población general. Se estima como promedio que un 5% de la población general es portadora de aneurismas intracraneales. El riesgo de ruptura, si el aneurisma es menor de 10 mm, es de 0.05% al año, y si ha presentado sangrado el riesgo de diez veces mayor. Solo 2% de los aneurismas se producen en la infancia. Su localización es:

- 90-95% de los aneurismas son carotídeos: ACoA: 30%. ACoP: 25%. ACM:20%
- 5-15% son de circulación posterior. Basilar 10%. Sistema vertebral 5%
- 20-30% de los aneurismas son múltiples.

Etiología:

- Predisposición genética.
- Aterosclerótica o hipertensiva.
- Embólica.
- Infecciosa : Aneurismas micóticos.
- Trauma.

Tamaño del Aneurisma:

- Gigante : mas de 25 mm
- Grande : 12 a 25 mm
- Pequeño: menor de 12 mm
- Baby: menor de 4 mm.

Presentación:

1.-Ruptura:

Es la forma de presentación más frecuente, se puede acompañar de:

- Hemorragia intracerebral 20-40% de casos.
- Hemorragia intraventricular: 15-35% (ACoA, PICA).
- Hematoma subdural: 2-5 %.

2.-Efecto de masa:

- Aneurismas gigantes como cualquier tumor.
- Compresión de estructuras neurales específicas como el compromiso de III nervio craneal.
- Pequeños infartos por embolización originados en el aneurisma.
- Convulsiones.
- Hallazgo TAC, RMN o angiográfico incidental

OPCIONES TERAPEUTICAS

El tratamiento de un aneurisma roto se debe plantear de acuerdo a las condiciones clínicas del enfermo, anatomía del aneurisma y posibilidades técnicas del equipo quirúrgico. El **clipaje** a demostrado ser el tratamiento optimo, es definitivo.

Alternativa: **GDC**, tiene indicaciones precisas, cuando la anatomía del aneurisma es compatible (relación cuello-saco), tamaño del saco, localización (ej: intracavernosos, circulación posterior) y cuando aún siendo quirúrgicos la condición clínica del paciente (ASA) no es óptima.

Otras Opciones : Barrilamiento, trapping solo o con by pass IC-EC, balonización aneurismática.

Cirugía precoz : En los últimos años se han desarrollado diversas estrategias terapéuticas de la HSA por aneurisma roto y una de ellas es la cirugía precoz; que tiene algunas desventajas por la morbilidad asociada, sobretodo cuando se esta iniciando la técnica, pero **evita el resangrado**, facilita el **tratamiento del vasoespasmo** y permite **remover los coágulos** potencialmente generadores de vasoespasmo, aunque la utilidad de éste método no está del todo demostrado.

Los argumentos en contra de la cirugía precoz en "agudo" se basan en que la inflamación y la friabilidad de las estructuras vecinas a la zona de sangrado son mayores en los días inmediatos al ictus, muchas veces se requiere retracción para tener espacio y en un cerebro que esta más reblandecido las posibilidades de daño son mayores, además que algunos coágulos muy organizados pueden dificultar la cirugía. Aparentemente el riesgo de ruptura aneurismática intraoperatoria sería mayor y se aumenta la posibilidad de vasoespasmo por la manipulación que implica la cirugía.

A favor de una cirugía temprana está la buena condición clínica del paciente, HH<3, hemorragia difusa de la base tiene mas riesgo de vasoespasmo y en la cirugía se pueden lavar las cisternas, permite retirar coágulos grandes con efecto de masa, se evita el resangrado temprano.

Situaciones que contraindican la cirugía en agudo:

- Edad y Fisher III ó IV
- Pobre condición clínica.
- HH>4
- Localización o tamaño difíciles.
- Edema difuso grave .

RUPTURA ANEURISMÁTICA INTRAOPERATORIA:

Las series tienen diferentes resultados, fluctúan entre 18 a 60%. Las ultimas series no encuentran diferencia para este evento entre la cirugía precoz

y la diferida. Esta es una de las razones por las que el neurocirujano, debe asegurar el control vascular proximal. Especialmente cuando el aneurisma es de gran tamaño y la posibilidad de control vascular proximal intracraneal durante la cirugía podría ser compleja.

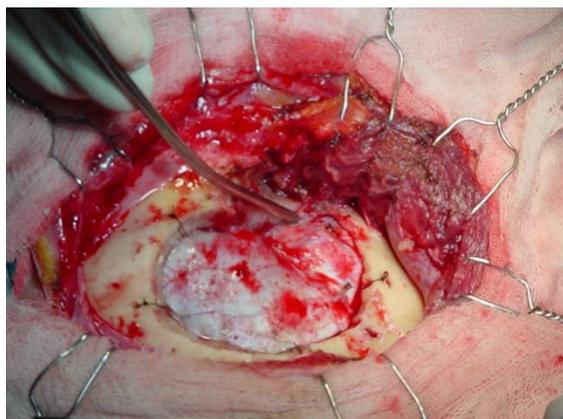
Prevención de la ruptura aneurismática Intraoperatoria:

DOLOR: Asegurar anestesia profunda durante la instalación del Mayfield (infiltrar además con Lidocaina al 1%). Este procedimiento puede producir una elevación brusca de la presión. Es muy práctico hacer la infiltración a través de los agujeros de los pines para ser más precisos.

Minimizar el incremento de la presión transmural: El cirujano debe mantener informado al anestesiólogo sobre los pasos y avance de la cirugía. El paciente debe estar bajo anestesia profunda desde la colocación del Tubo endotraqueal. Reducir la PAM a límites mínimos al momento de abrir la duramadre, en nuestra práctica indicamos un bolo de manitol antes de hacer el retiro del ala esfenoidal, procedimiento que realizamos de rutina.

Reducir las fuerzas de tracción y sección sobre el aneurisma, minimizando la retracción cerebral siempre que sea posible evitar el uso de retractores y acceder a través de una ruta de acceso amplio, para ello es fundamental **retirar el ala esfenoidal** hasta la hendidura esfenoidal, para la cirugía de los aneurismas del polígono, este procedimiento es importante, muchas veces facilita el acceso, disminuye los movimientos del cirujano y el microscopio.

Es importante proteger la superficie dural mientras se hace el fresado que idealmente debe ser realizado con sistemas de alta velocidad y fresas de 3 a 5 mm.



Cuando no se dispone de este recurso, el retiro del ala esfenoidal se puede hacer con gubias y Kerrison, teniendo mucho cuidado de evitar los movimientos bruscos y de proteger la órbita.

Reducir el volumen cerebral:

- Diuréticos : Manitol, furosemida.
- Drenaje de LCR:
- Hiperventilación (pCO₂ 35 a 40 mmHg).

Reducir el riesgo de desgarro del fondo del aneurisma.

Utilizar disección cortante para exponer el aneurisma y retirar los coágulos.

Mientras sea posible observar el aneurisma por todos los frentes antes del clipaje.

La ruptura del aneurisma puede ocurrir durante los siguientes momentos de la cirugía del aneurisma.

a.- Exposición inicial (pre-disección)

Raro, el cerebro se pone friable en toda la zona de sangrado, el pronóstico es pobre, el paciente puede fallecer. Las causas posibles son:

- Vibración exagerada.
- Incremento de la presión transluminal al abrir la dura, el cirujano debe informar al anestesiólogo el momento en que se abre la duramadre, si se nota tensión dural mayor es útil utilizar una dosis única de Manitol previa a la durotomía.
- Hipertensión secundaria a catecolaminas por el dolor, en todo momento la anestesia debe ser profunda.

Maniobras útiles:

- Administración de volumen a través de vía central.
- Control del sangrado y clip temporal (carótida supracavernosa) o comprimiendo la carótida cervical.
- Si el control es difícil se puede intentar resecar temporal o frontal.

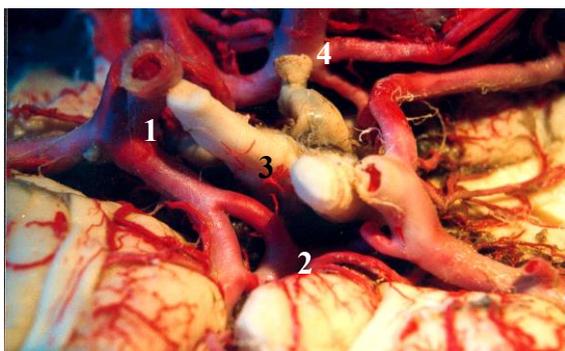
b.- Disección del aneurisma:

1.-Desgarro por disección roma : generalmente profusa y cerca del cuello, no debe intentarse clipaje definitivo inicial, es mejor poner un clip temporal y realizar neuroprotección hasta disecar el cuello adecuadamente. Esta es la razón más importante por la que se debe evitar disección roma.

2.-Laceración por disección cortante : tiende a ser pequeño generalmente en el fondo y se controla con succión, puede parar con un algodón, algunos coagulan el lugar de desgarro y se controla el sangrado pero puede ser una maniobra peligrosa porque existe el riesgo de aumentar el tamaño del orificio.

3.- *Aplicación del clip:* Por inadecuada exposición del aneurisma el clip puede transfixiar el aneurisma. *Retirar el clip rápidamente, introducir cuidadosamente 2 aspiradores gruesos. Colocar un clip temporal. disecar bien y clipar definitivamente.*

Inadecuada instalación del clip cuando queda con los brazos muy en la punta o cuando el aneurisma es grande y el pulso empuja el clip desgarrando el cuello, entonces es necesario un clipaje en tandem. Cuando se mal interpreta la anatomía se puede clipar el mamelón o solo una parte del saco, es fundamental siempre hacer una comprobación anátomo angiográfica e identificar el saco y cuello del aneurisma en forma clara.



Variante anatómica de sistema comunicante doble. (1.- ACI, 2.- ACA, 3.-Nopt, 4.-Basilar). (Lab. Microneuroanatomía Dr. Trelles)

Accesos:

1. Pterional.
2. Subfrontal: cuando hay gran hematoma.
3. Interhemisférico.
4. Transcalloso

Angiografía: 4 vasos, sistema posterior para ver comunicantes. Evaluar si existe ACoP fetal., ver si se llena por vertebrales. Vistas oblicuas para orbitales a 55°.

CRANEOTOMIA PTERIONAL

Este es un acceso utilizado con mucha frecuencia para el tratamiento de la gran mayoría de aneurismas del territorio anterior y de otras patologías que guardan relación con las estructuras neurovasculares de la base anterior.

La **posición quirúrgica** generalmente requiere rotación de 15-30° y extensión de 10 a 15°, pero, puede variar, dependiendo de las características anatómicas de la localización y proyección del aneurisma. Existen varias formas para manejar tejidos

blandos del cráneo, nosotros utilizamos en la totalidad de nuestros pacientes la disección interfacial. Ello asegura preservar la rama motora frontal del facial, además de tener más comodidad en los siguientes tiempos de la cirugía.

La idea es que el neurocirujano debe preservar siempre que sea posible todas las estructuras neurovasculares, por ello en todos los movimientos se deberá tener presente este hecho. Los momentos donde se producen lesiones son en la separación y durante la disección. Es fundamental contar con autorretractores o que el ayudante utilice solo la porción distal de los retractoros si es que se recurre a la separación manual.

A continuación les presentamos algunos detalles importantes de ésta técnica.

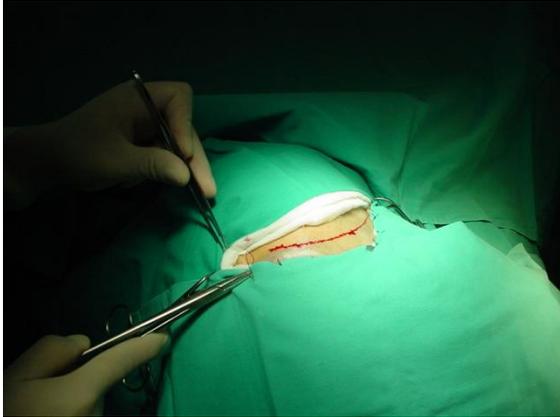
La posición del paciente y la colocación del Mayfield, constituyen pasos importantes, ello nos permite una mejor aproximación anatómica al objetivo, un detalle de mucha importancia es imaginar mientras el paciente está en posición neutra, donde se encuentra el aneurisma y cual es su proyección en tres dimensiones dentro del cráneo del paciente.



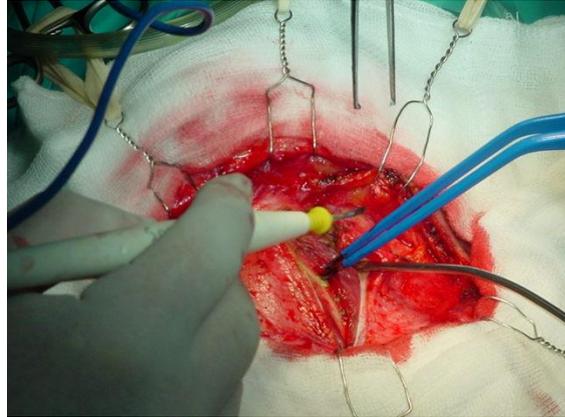
Posición clásica, se levanta el hombro del lado del acceso y se rota la cabeza en 30° y deflecta 15°. El cabezal de Mayfield puede ser puesto en esta posición o con el pin único sobre la punta de la mastoides.



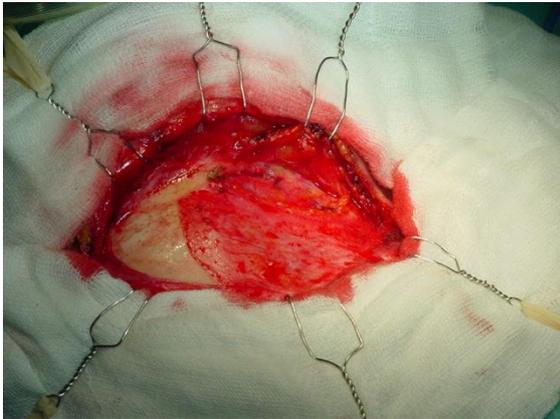
Protección de piel con apósitos grandes



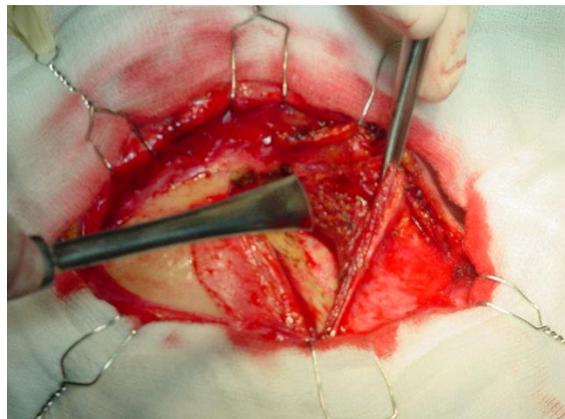
Colocación de los campos y fijación a la piel, que no es necesario cuando se tiene stery drape 3M. La preparación de los campos y el desarrollo de una técnica prolija que permita mantener los campos secos disminuye notablemente el riesgo de infecciones.



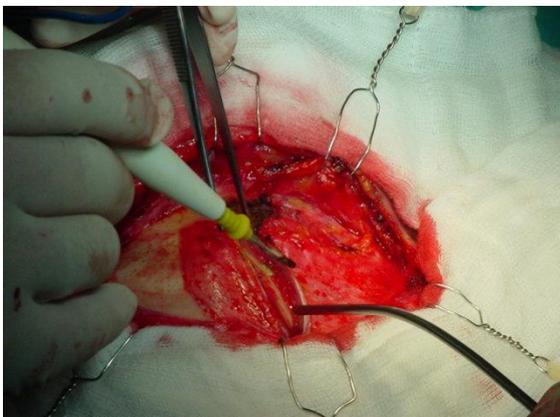
Separación de la porción anterior del temporal debajo de la barra orbitaria, la aponeurosis se corta dejando un remanente sobre la futura plaqueta, para la fijación posterior.



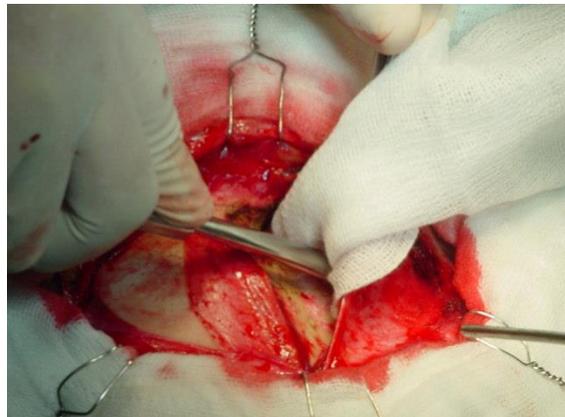
Disección interfacial. Se observa la capa superficial aponeurótica del músculo temporal que esta siendo separado con tracción suave y en cuyo interior discurre el ramo motor frontal del facial. Evitar siempre coagular sobre ésta estructura.



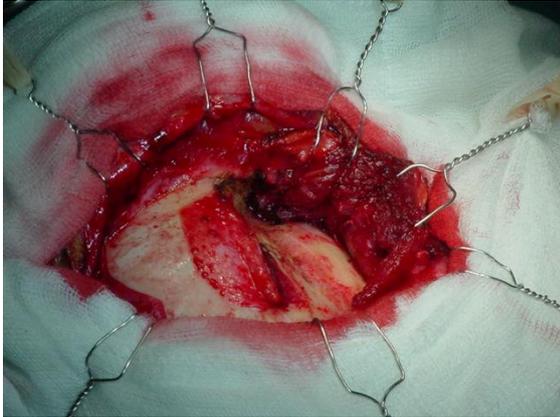
Con una rugina separamos el músculo del hueso, conservando el periostio, la irrigación ayuda en forma importante.



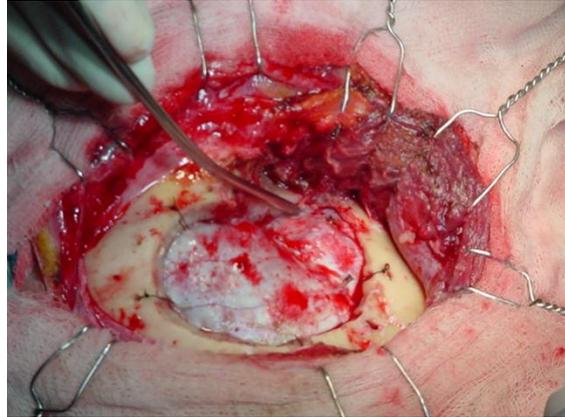
La experiencia ha demostrado que la técnica de disección interfacial permite una mayor exposición y comodidad durante la disección y el clipaje.



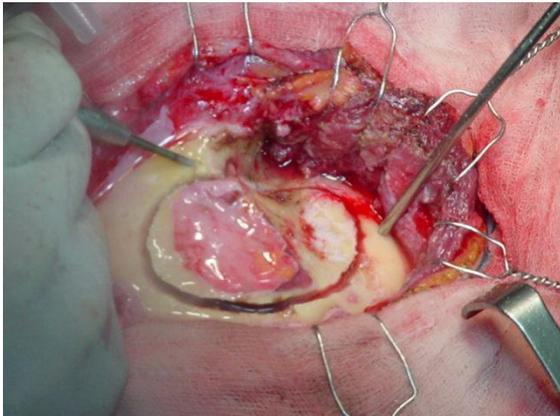
Una gasa seca entre el hueso y la rugina ayuda a proteger el músculo y optimiza la separación del músculo.



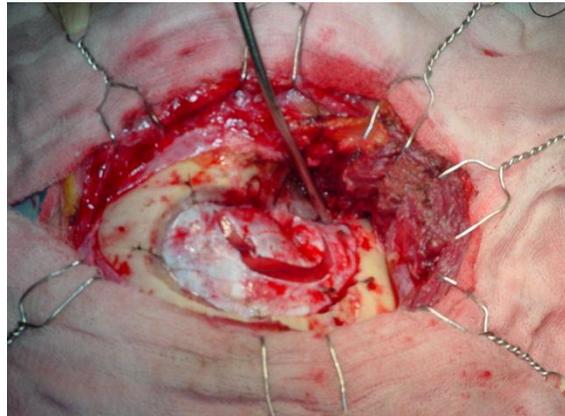
Músculo temporal levantado, sin seccionar, para evitar atrofia muscular. Algunas veces cuando el músculo tiene un espesor considerable, con se apertura solo la aponeurosis a nivel del borde cutáneo posterior.



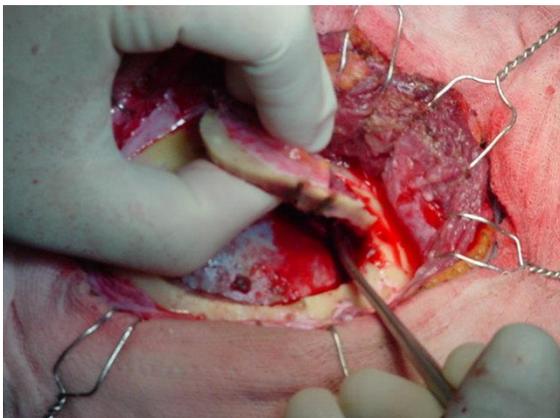
Retiro del ala esfenoidal, hasta la hendidura. Manteniendo a nivel en un plano con el piso anterior. Durante este procedimiento se puede accidentalmente llegar a cavidad orbitaria, si así fuese, la hemostasia es importante, evitando introducir material que pueda comprimir las estructuras oculares.



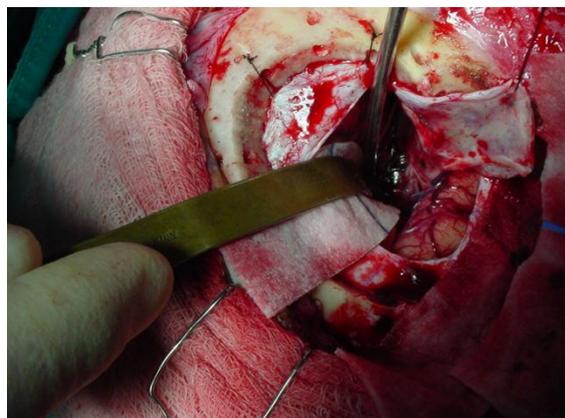
Craneotomía en un tiempo, por lo general no es necesario hacer mas de un Key hole (agujero de trepano).



Apertura dural en C con el flap sobre la región esfenoidal. Nótese la aracnoides hiperémica, caso operado en agudo



Levantamiento de la plaqueta, utilizar dos puntos de apoyo para evitar hundir el borde del mismo sobre el tejido subyacente



Valle silviano ampliamente abierto, permite incluso ver le dorso de los clips utilizados para tratar un aneurisma de comunicante anterior

Enviado : 02 de diciembre del 2010
Aceptado : 18 de diciembre del 2010

Correspondencia a: Dr Alberto Trelles Polo y la Borda. Neurocirujano. Servicio de Neurocirugía. Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión. Av. Guardia Chalaca 176, Bellavista, Callao 02, Perú.