



Horizonte Médico

ISSN: 1727-558X

horizonte_medico@usmp.pe

Universidad de San Martín de Porres
Perú

Simonetti Luis, Álvarez; Llerena Miranda, Hugo; García Avendaño, Carla M; Orellano Navarrete, Violeta; Tarrillo Ames, Angel; Mujica Sánchez, Mijail; Campos Sánchez, Danny A; Lovatón Espadín, Rolando

Revascularización cerebral en el tratamiento de aneurismas cerebrales complejos

Horizonte Médico, vol. 10, núm. 2, diciembre, 2010, pp. 12-24

Universidad de San Martín de Porres

La Molina, Perú

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=371637120002>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Revascularización cerebral en el tratamiento de aneurismas cerebrales complejos

CEREBRAL REVASCULARIZATION FOR THE TREATMENT OF COMPLEX INTRACRANIAL ANEURYSMS

Autores: Álvarez Simonetti Luis¹, Llerena Miranda Hugo¹, García Avendaño Carla M¹, Orellano Navarrete Violeta², Tarrillo Ames Angel¹, Mujica Sánchez Mijail¹, Campos Sánchez Danny A¹, Lovatón Espadín Rolando¹

RESUMEN

Los procedimientos de revascularización cerebral se utilizan en el manejo quirúrgico de aneurismas en los que hay gran riesgo de generar isquemia al intentar el tratamiento quirúrgico o endovascular. Además se usan en el tratamiento de tumores de base craneal que engloban e infiltran la pared de la arteria carótida interna o sus ramas principales, en la enfermedad oclusiva vascular con riesgo de producir infarto de tipo hemodinámico y en la enfermedad de moyamoya.

Estas técnicas tienen como objetivo restablecer el aporte sanguíneo al cerebro y con ello sus nutrientes, para evitar isquemia en territorio cerebral afectado o en riesgo. Para adquirir una revascularización vascular efectiva con buen resultado clínico, debe seleccionarse adecuadamente al paciente mediante estudios de flujo sanguíneo y de reserva vascular cerebral, realizar una técnica muy meticulosa y escoger el injerto adecuado.

PALABRAS CLAVE:

Revascularización cerebral, anastomosis vascular, test de oclusión con balón, aneurisma complejo, by pass.

ABSTRACT

Cerebral revascularization procedures are used in the surgical management of cerebral aneurysms in which there is a great risk of generating ischemia, in the attempt for surgical or endovascular treatment. Besides this, these procedures are utilized in the treatment of cranial base tumors that encase and infiltrate the trunk of the internal carotid artery or its main branches, in the vascular occlusive disease with risk of producing hemodynamic type stroke and, in the moyamoya disease.

These techniques have the aim of restoring the blood supply of the brain and with it, the nutrient loading in order to avoid ischemia in territories already affected or

in risk. To obtain an effective revascularization, with good clinical outcome, the patient should be chosen adequately with cerebral blood flow studies and vascular reserve, to perform a meticulous technique and the correct graft should be elected.

KEYWORDS:

Cerebral revascularization, vascular anastomosis, balloon test occlusion complex aneurysm, by pass.

REVASCULARIZACIÓN CEREBRAL EN CIRUGÍA ANEURISMÁTICA

La introducción del uso del microscopio quirúrgico en neurocirugía por Jacobson y Donaghy¹ y muy especialmente por Donaghy y Yasargil en 1966, creó una nueva metodología, la microneurocirugía, que permitía sumar la información anatómica y angiográfica del operador con la aplicación de sus destrezas, y tomar la ventaja de la magnificación y mejor iluminación. La revascularización mediante anastomosis de vasos extracraneales con vasos cerebrales, fue el producto inicial de este esfuerzo experimental.^{2,3}

En la década del 70 y los primeros años de los 80, las técnicas de revascularización lograron una gran aceptación y desarrollo en los más importantes centros de cirugía cerebral, progresando desde lo que era considerado experimental a una innovadora solución a múltiples problemas. Así, se aplicaba a diversas patologías pero muy especialmente, para el tratamiento de la enfermedad oclusiva crónica de vasos cerebrales e isquemia cerebral aguda; en menor grado en aneurismas cerebrales complejos, tumores de la base craneal, fístulas carótido-cavernosas, enfermedad de moyamoya e incluso, en el manejo del vasoespasmo cerebral.

Fue tal el número de aplicaciones en la enfermedad vascular oclusiva que desde 1977 se empezó a reclutar pacientes para el estudio multicéntrico cuyo objetivo era

1 Departamento de Neurocirugía. ²Servicio de Tomografía. Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins - EsSalud. Lima - Perú.

evaluar el impacto de las técnicas de revascularización microquirúrgica en la reducción del riesgo de ictus en dicha patología versus el mejor tratamiento médico. Este estudio falló en demostrar beneficio en que las anastomosis intracraneales – extracraneales sean efectivas en prevenir isquemia cerebral en pacientes con enfermedad arterial aterosclerótica de la arteria carótida interna (ACI) o de la arteria cerebral media (ACM). Esto desalentó enormemente el desarrollo de la técnica. A este inesperado resultado se sumó la llegada de los tratamientos endovasculares con minibalones y ulteriormente stents. Pero pocos centros continuaron realizándolos basados en su experiencia, los hallazgos del propio estudio que también concluía que existía tasa muy elevada de patencia vascular (96 %) y baja morbilidad post operatoria con esta técnica (a 30 días, 0.6 % mortalidad y 2.5 % de morbilidad grave)⁴ y especialmente en su apreciación crítica^{5,6,7,8} a los resultados del estudio internacional, ya que insistían en que los pacientes con insuficiencia hemodinámica cerebral generada por una oclusión carotídea, si se beneficiaban por revascularización. Sólo recientemente los avances tecnológicos modernos han permitido definir este subgrupo con falla hemodinámica.

La revascularización se siguió aplicando especialmente en cirugía aneurismática y tumoral.^{9,10,11,12,13}

Actualmente la cirugía de revascularización cerebral tiene una aceptación sin discusión para casos de aneurismas cerebrales complejos. Incluso en la enfermedad oclusiva crónica permanece abierta la posibilidad de su uso. Así Fluri y colab.¹⁴ en el 2010, luego de revisar 21 ensayos clínicos (incluyendo 2 randomizados, controlados) concluyen que el by pass cerebral IC-EC en los casos de enfermedad oclusiva de carótida, no es superior ni inferior a solo tratamiento médico. Debido a que la mayoría de centros incluyó pacientes sin estudio adecuado de la hemodinámica cerebral, se está condiciendo un nuevo ensayo restringido a este subgrupo de pacientes, que al parecer si se beneficiarían con esta cirugía (The Carotid Occlusion Surgery Study).¹⁵

OBJETIVO DE LAS TÉCNICAS DE REVASCULARIZACIÓN

El objetivo primordial de las técnicas de revascularización está dirigido a restablecer el aporte sanguíneo al cerebro y con ello sus nutrientes, para evitar isquemia en territorio cerebral en diferentes patologías como: enfermedad aterosclerótica cerebro vascular, tumores de la base craneal, enfermedad de moyamoya y casos de aneurismas complejos donde para obtener cura debe sacrificarse la arteria principal.

En estos casos se trata de que el flujo sanguíneo cerebral se restablezca a valores normales.

A fin de lograr el mejor resultado post quirúrgico la planificación de un by pass cerebral debe empezar mucho antes de que el paciente ingrese a sala de operaciones. Se ha visto que la apropiada selección del paciente y el empleo de una técnica meticulosa al realizar el by pass, pueden tener impacto significativo en los resultados.

Los estudios diagnósticos para valoración de flujo sanguíneo y de reserva vascular son esenciales para no cometer los errores del pasado y para no tomar decisiones de realizarlo como tratamiento de rescate durante una cirugía aneurismática.

VALORACIÓN DE LOS ASPECTOS HEMODINÁMICOS

I) Medición del flujo sanguíneo cerebral

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) normal se mantiene en aproximadamente 50 mL/100g/min¹⁶ sobre un amplio rango de presión sanguínea, debido a los mecanismos de autoregulación.

El FSC debe disminuir a un nivel crítico de aproximadamente 20 mL//100 g/min para producir disfunción neuronal y debe caer por debajo de 15 mL/100 g/min para producir daño celular permanente.

Se conoce como autoregulación cerebral al proceso por el cual el FSC se mantiene a pesar de las fluctuaciones ocurridas minuto a minuto en la presión de perfusión cerebral (PPC). La valoración de la autoregulación cerebral es clave en la optimización de la PPC utilizada en el tratamiento de múltiples patologías cerebrales.

Los mecanismos cerebrales de respuesta ante la disminución del FSC son: vasodilatación autoreguladora e incremento en la fracción de extracción de oxígeno (FEO).

Cuando disminuye la PPC, los vasos arteriolares cerebrales que constituyen la resistencia periférica, se dilatan compensatoriamente (autoregulación cerebrovascular). Al alcanzar la máxima dilatación compensatoria de arteriolas cerebrales, el FSC no se incrementará adicionalmente al inducir un estímulo vasodilatador adicional. Una ausencia de respuesta de FSC implica vasodilatación cerebral autoregulatoria preexistente debido a una ya reducida PPC.^{17, 18}

La premisa de los métodos actuales de valoración de la perfusión cerebral, ha sido identificar a aquellos pacientes que sufren de compromiso hemodinámico como origen

de sus síntomas isquémicos en caso de enfermedad vascular aterosclerótica o para identificar preoperatoriamente a los pacientes con riesgos elevados a la oclusión vascular. Los grados de compromiso hemodinámico cerebral se clasifican en dos estadios:

- Estadio 1. Se refiere a la vasodilatación autoregulatoria que se produce para mantener el FSC reduciendo la resistencia vascular.
- Estadio 2. Al progresar la disminución de la PPC, se sobrepasa el mecanismo de la vasodilatación autoregulatoria y el FSC disminuye; el cerebro compensa incrementando la tasa de extracción de oxígeno de la sangre para mantener un metabolismo cerebral oxigenatorio normal.

La respuesta compensatoria de la autoregulación cerebral puede ser valorada y cuantificada con estudios de imágenes del FSC regional (FSC r) y el volumen sanguíneo cerebral (VSC) mediante la tomografía con emisión de positrones (PET scan) o con tomografía computada con emisión de fotón único (SPECT scan) con trazadores de ^{133}Xe o $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -marcado con hexametilpropilenamina oxima. El PET constituye el "gold estándar" ya que puede valorar todos los parámetros y proporcionar información adicional al medir la fracción de extracción de oxígeno (FEO) y el metabolismo.

Existen otros métodos tales como tomografía computada con administración de xenón estable (Xe-CTI (19) con administración de acetazolamida como estímulo vasodilatador, o incluso la resonancia magnética de perfusión que permite valorar el volumen sanguíneo cerebral regional y tiempo de flujo sanguíneo en cualquier área del cerebro (Fig.1).

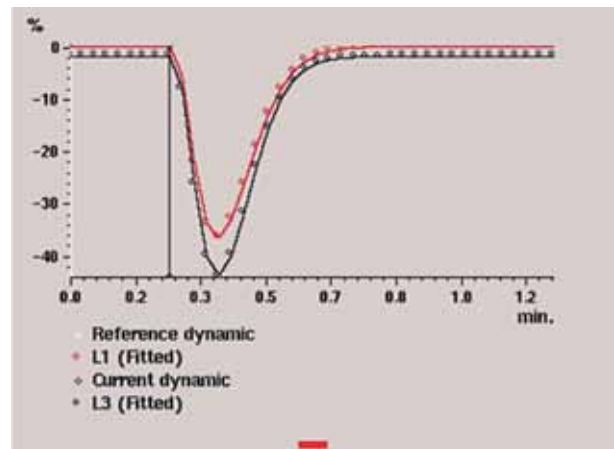
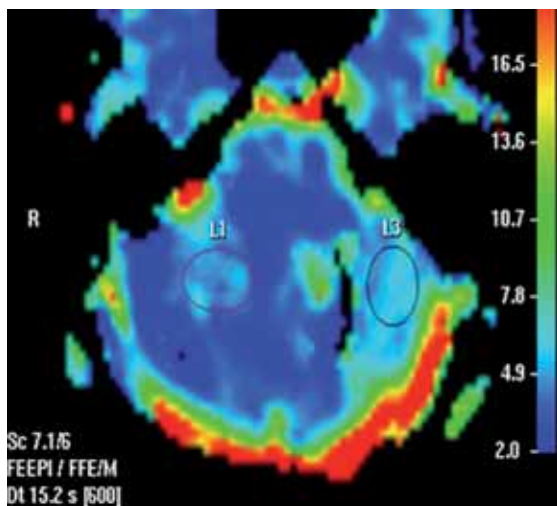


Fig. 1. Resonancia magnética de perfusión, permite demarcar un territorio cerebral y obtener el VSC y el tiempo que ese flujo en atravesar el área demarcada

Todos los anteriores constituyen métodos de evaluación de la respuesta hemodinámica pero son más caros y extensos que una alternativa que se hace más factible realizarla al lado de la cama de un paciente. Se realiza con el doppler transcraneal (DTC) - Figura 2, que utiliza como estímulo CO_2 o acetazolamida para estimular la vasodilatación cerebral. La reactividad vasomotora (RVM) se calcula por el cambio en la velocidad del flujo sanguíneo

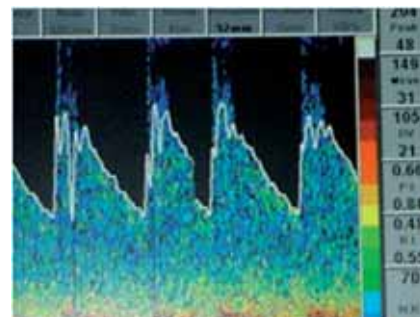


Fig. 2. Ondas de flujo sanguíneo graficadas en el doppler transcraneal con una velocidad media de flujo de 149 ml/s (moderadamente incrementada)

Se ha demostrado estudiando la reactividad vasomotora con DTC, que la respuesta vasodilatadora al CO_2 es comparable con la producida por acetazolamida.²⁰ Para evaluar la reactividad vasomotora con el test de DTC con CO_2 , se genera hipercapnea adicionando CO_2 al aire inspirado o mediante la maniobra de apnea voluntaria.^{18,21} La reactividad vasomotora cerebral se calcula entonces a partir de los cambios en la velocidad de flujo solamente en la condición de hipercapnea o en todo el efecto de cambio en velocidad desde la condición de hipercapnea seguida de una hipocapnea generada por un periodo de hiperventilación.

La fórmula para calcular el Índice Apnea voluntaria ²²:
$$IAV = \frac{VFM \text{ al final del periodo} - VFM \text{ en reposo}}{VFM \text{ en reposo}} \times 100 / \text{tiempo de apnea voluntaria en seg.}$$

IAV: Índice de Apnea Voluntaria

VFM: velocidad de flujo media

Markus and Harrison ²¹ encontraron una buena correlación entre la reactividad vasomotora calculada por método de Apnea voluntaria y la respuesta vasomotora calculada tanto por la respuesta de hipercapnea sola o por la respuesta combinada de ambas, hipercapnia e hipocapnea.

II) Medición de la Fracción de extracción de oxígeno regional (FEOr)

Esta estrategia de valoración hemodinámica se basa en la medición directa de la FEOr para identificar pacientes con fracción de oxígeno incrementada por isquemia crónica. En la actualidad las mediciones de la FEOr solo pueden hacerse por PET utilizando radiotrazadores marcados con oxígeno-15. Tanto los valores absolutos y las relaciones de FEOr cuantitativa y relativa, se utilizan para distinguir regiones con extracción de oxígeno normal y las anormales.

Los estudios de PET han demostrado que al disminuir el flujo sanguíneo cerebral, la fracción de extracción de oxígeno sube hasta el 100%, por lo tanto el metabolismo cerebral se hace totalmente dependiente del flujo. Este es el estado ideal para el bypass que permitirá incrementar el flujo. Por otro lado, una vez que ha ocurrido un infarto agudo, tanto el metabolismo aeróbico cerebral como la fracción de extracción de oxígeno caen a niveles bajos mientras que el flujo sanguíneo paradójicamente sube constituyendo un estado conocido como “perfusión de lujo”. Una vez que se ha llegado a este estado el uso de la intervención quirúrgica para incrementar el FSC es inapropiada por que el tejido no es rescatable y es inefectiva por que el sistema ya no tiene bajo flujo. ²³ El hallazgo de incremento en la FEOr en el hemisferio distal a una arteria carótida ocluida o estenosada es un poderoso predictor de un ictus ulterior. ²⁴

Por lo tanto, la mejor evidencia actual para una asociación entre compromiso hemodinámico y riesgo de ictus proviene de las mediciones de la FEOr y de la prueba de apnea con doppler transcraneal. ²⁵

VALORACIÓN DE LA RESERVA VASCULAR O TOLERANCIA A LA OCLUSIÓN DEL VASO PRINCIPAL AFECTADO.

Así como se valora el FSC también debe evaluarse la

suplencia vascular de un territorio cerebral a través de colaterales (reserva vascular). Un método muy utilizado es analizar la respuesta de un apaciente al test de oclusión temporal con balón (TOB). En la actualidad este método es indispensable en la evaluación preoperatoria de pacientes portadores de aneurismas o tumores de la base craneal en los que la oclusión temporal por tiempo prolongado o el sacrificio del vaso principal va a ser parte del tratamiento quirúrgico o endovascular.

En este test, la arteria carótida se ocluye temporalmente con un balón intravascular (fig. 3) y se combina con test de tipos neuroclínico, hemodinámico (v.g. hipotensión arterial inducida) y neurofisiológico (monitoreo EEG, potenciales evocados somatosensoriales, velocidad de flujo en DTC, saturación O₂ en vena yugular,) para así obtener una valoración más completa de la reserva vascular.

El TOB sensibilizado con hipotensión se valora de la siguiente manera: Estado neurológico sin cambio, evaluado cada 5 minutos y con el mismo médico y sin cambios en el monitoreo EEG en un periodo de 15 minutos.

Si el paciente tolera la oclusión, se reduce la presión arterial media (PAM) en 30% por debajo de la línea basal y se realizan valoraciones clínicas y EEG por 15 minutos adicionales. ¹⁷

El objetivo principal de este método es reducir las complicaciones isquémicas post oclusión permanente del vaso cerebral principal afectado, en un esfuerzo para tratar aneurismas de otra forma intratables. ^{26, 27}

Antes del advenimiento del TOB, la oclusión abrupta de la arteria carótida interna (ACI) estaba asociada con una alta tasa de morbi - mortalidad. Linskey y colab., utilizando series controles sobre oclusión abrupta de ACI sin estudio previo, encontraron que la tasa de infarto cerebral era del 26 % y de mortalidad era de 12 %. ²⁸

Los pacientes que fallan el TOB han mostrado estar en riesgo extremadamente alto de infarto asociado con el sacrificio u oclusión temporal prolongada de la ACI. Debe por tanto considerarse en ellos el procedimiento de revascularización.

Aún en pacientes que “pasan” el TOB, hay todavía un riesgo de 15 % desarrollar ictus, ²⁹ por ello es necesario utilizarlo en conjunción con test de medición cualitativos y cuantitativos de FSC incluyendo TC dinámica, TC con administración de Xe estable, SPECT con Xe-133 o PET.

Se ha postulado que la adición de medición de FSC al TOB mejora la posibilidad de detectar pacientes en riesgo

de hacer un infarto isquémico después del sacrificio de la ACI (26,30,31). Linskey y colab., siguieron 30 pacientes que tuvieron oclusión permanente de la ACI después de pasar el TOB combinado con análisis de FSC por TC con Xe estable.²⁸ La tasa de infarto permanente en este grupo fue 3% (con cero de mortalidad) e indican que el TOB, con o sin el análisis de FSC, ha mejorado la seguridad para definir que pacientes pueden tener oclusión de la ACI.

En resumen, al reunir el estudio del FSC y el TOB se puede predecir un riesgo de ictus dividiendo a los pacientes en dos grupos¹⁷: aquellos que toleran la oclusión y, aquellos que no lo toleran y por tanto se pueden beneficiar selectivamente por un procedimiento de revascularización quirúrgico. Utilizar los dos criterios siguientes:

Test de balón negativo con buena tolerancia del paciente clínica y neurofisiológica, incluyendo la hipotensión arterial inducida.

FSC adecuado (>30 mL/100 g/min) en una tomografía con Xe, SPECT con Xe 133 o PET.

TÉCNICAS DE REVASCULARIZACIÓN CEREBRAL

Las técnicas de revascularización cerebral consisten en llevar sangre adicional, mayormente desde vasos extracraniales, a territorios cerebrales que están bajo riesgo de isquemia o con una pobre reserva vascular, por patología aterosclerótica; asimismo en aquellos pacientes con patología aneurismática o tumoral que quedarán bajo riesgo de isquemia debido al cierre temporal prolongado o definitivo del vaso portador de la patología vascular.

Se realiza mediante anastomosis quirúrgicas ("by pass cerebral").

TIPOS DE PROCEDIMIENTOS DE REVASCULARIZACIÓN CEREBRAL EN EL TRATAMIENTO DE ANEURISMAS.

En la patología aneurismática se utilizan los procedimientos de revascularización directos. Estos se realizan conectando el vaso donante y recipiente lográndose una mejoría inmediata en el flujo sanguíneo cerebral focal.

Se les puede clasificar en:

- A) By pass in situ (entre ramas arteriales cerebrales vecinas)
- B) By pass de bajo flujo. Utilizan injertos vasculares pediculados. Pueden ser:
 - De arteria temporal superficial (ATS) a arteria cerebral media (ACM) y Arteria occipital a arteria cerebral posterior o arterias cerebelosas..

- C) By pass de mediano y alto flujo

Se construyen con injertos vasculares libres y pueden dar mediano flujo (arteria radial) o alto flujo (vena safena interna)

PRO Y CONTRA DE OTRAS ALTERNATIVAS UTILIZADAS EN EL MANEJO QUIRÚRGICO DE LOS ANEURISMAS

Debe entenderse que el mejor tratamiento de los aneurismas cerebrales es mediante la reconstrucción quirúrgica del cuello del aneurisma o por una obliteración completa de cuello y domo por vía endovascular.^{32,33} En muchos casos esto no es posible y debe buscarse una solución alternativa. La ligadura Hunteriana del vaso principal (ligadura del vaso afectado proximal a la lesión aneurismática) reduce el riesgo de resangrado e incluso, puede disminuir los síntomas de efecto de masa, pero a pesar de ello, puede ocurrir una hemorragia ulterior.

Las técnicas de atrapamiento del vaso portador del aneurisma con clipaje pre y post aneurismático pueden ser una opción pero siempre y cuando el paciente haya tolerado el test de oclusión con balón (TOB). Tanto el atrapamiento como la ligadura Hunteriana pueden ser realizados quirúrgica o endovascularmente o en una forma combinada, dependiendo de la anatomía de la lesión.

Si el paciente falla en tolerar el TOB, todavía tiene la opción del sacrificio del vaso portador de la lesión pero asociado con revascularización cerebral.

INDICACIONES ACTUALES DE LOS PROCEDIMIENTOS DE REVASCULARIZACIÓN CEREBRAL.

La revascularización cerebral permanece disponible en la enfermedad oclusiva aterosclerótica, a pesar de que su beneficio está bajo evaluación, para el manejo de un subgrupo de pacientes, aquellos que tienen isquemia cerebral de tipo "hemodinámica". Se define a estos pacientes como aquellos que sufren de episodios recurrentes de isquemia cerebral focal debido a oclusión unilateral de la ACI confirmada por la falta de capacidad de autoregulación adicional, confirmada por estudio funcional de FSC y reserva vascular limitada.

Su uso está indicado además en aneurismas complejos, tumores de la base craneal y enfermedad de moyamoya.

TIPOS DE INJERTO VASCULAR

Los tres principales tipos de injerto vascular utilizados en la práctica neuroquirúrgica son arteria temporal su-

perforial, arteria radial y vena safena interna. Cada uno de ellos tiene propiedades diferentes según Baaj y colab.,³⁴ y para escoger el más indicado para el caso específico, debe tenerse en cuenta:

- Flujo sanguíneo que se desea obtener
- Diámetro de los vasos a anastomosar
- Localización y accesibilidad de la zona de anastomosis
- Riesgo de espasmo y tasa de patencia del injerto.

Se considera que el flujo normal a través de la arteria carótida interna es de 370 mL/min. Aunque en estudios recientes realizados por Hendrikse y colab.,³⁶ con resonancia magnética de perfusión con la técnica de "arterial spin labeling", se ha encontrado en un promedio de 254 mL/min.

Si se planifica ocluir permanentemente la ACI y se estima que existe un flujo sanguíneo reducido, entonces un injerto de alto flujo es lo indicado.

El tipo de injerto que se indica está típicamente relacionado al grado de incremento del flujo sanguíneo que se necesita.

Los injertos de ATS o de AO, de bajo flujo, permiten tasas de flujo de 15-25 mL/min.

Los de flujo moderado (AR) tienen tasas de flujo de 40 a 70 mL/min y los de alto flujo (VSI) permiten flujos en el rango de 70-140 mL/min.^{34, 36}

BY PASS DE BAJO FLUJO EN ANEURISMAS CEREBRALES

Arteria temporal superficial a arteria cerebral media (ATS - ACM)

Este tipo de by pass es el más utilizado y permanece como una técnica indispensable en el armamentario del neurocirujano vascular.³⁷

La ATS y la Arteria Occipital (AO) utilizadas en este tipo de by pass, tienen pequeño diámetro: 1.4-1.9 mm, respectivamente.^{38, 39} y sirven más para aumentar flujo en zonas isquémicas, que para reemplazar.

El uso de by pass cerebral en casos de aneurismas cerebrales difíciles o complejos es aceptado por todos los neurocirujanos vasculares a pesar de que tiene, en cuanto eficacia, solo nivel 3 de evidencia.^{40, 41, 42}

Esta técnica debe considerarse cuando se hace necesario sacrificar una rama de la división de la arteria cerebral

media durante el tratamiento de un aneurisma complejo. De acuerdo a Sekhar,⁴⁰ un aneurisma es considerado complejo cuando tiene un cuello muy ancho y poco fondo, cuello ausente como en los aneurismas fusiformes, severa calcificación o aterosclerosis en el cuello aneurismático, o trombosis extensa. Nosotros consideramos que también en el caso de nacimiento de una o más ramas en el sector del cuello o domo aneurismático.

Otras indicaciones: a) para adquirir perfusión en ramas distales de la ACM cuando no se puede evitar una oclusión terapéutica del vaso por tumores cerebrales, b) para mejorar la perfusión cerebral en la enfermedad de moyamoya y c) para aumentar la perfusión hemisférica en los casos de oclusión de un vaso mayor con insuficiencia de tipo hemodinámica.

En los pacientes con aneurismas complejos que comprometen la ACM, se utiliza el by pass de ATS a ACM dentro de la cisura silviana, para reconstruir ramas que deben ser sacrificadas de tal forma que permitan la completa obliteración o atrapamiento de la lesión.

Cuando el aneurisma o el tumor de la base craneal requiere de un sacrificio de la propia ACI, es preferible utilizar un by pass de alto flujo, desde la arteria carótida externa (ACE) a una rama proximal de la ACM como M2.

Al considerarse la posibilidad de un by pass de ATS a ACM, debe disponerse de una angiografía carotídea de alta calidad con inyección de arteria carótida externa, para documentar el calibre y curso de la rama anterior y posterior de la ATS.

Técnica: Fijación de la cabeza en cabezal de Mayfield, posicionada con rotación de 90°. Identificar y marcar el trayecto de las ramas anterior y posterior de la ATS por encima del cigoma. Rasurado del cabello a lo largo de la rama a disecar. Incisión sin anestésico local. Disección bajo microscopio quirúrgico del colgajo vascular. Realizar hemostasia cuidadosa de las pequeñas ramas y retraer el colgajo hasta llegar al nivel del cigoma. Incisión perpendicular del músculo y realización de una pequeña craneotomía por encima del cigoma y abrir la meninge en cruz, elevando sus colgajos con sutura.

PREPARACIÓN DEL SITIO DE LA ANASTOMOSIS

Observar los surcos corticales e identificar una rama de la ACM (M3 es lo usual).

Clipar la ATS con clip temporal en su base. Preparar el cabo distal cortando en forma oblicua, en forma de

boca de pescado e inmediatamente irrigar el extremo con solución salina heparinizada. Liberar el tejido conectivo en una longitud de 5 mm.

Disecar la rama de ACM que recibirá la anastomosis, disecarla en un trayecto de 8 a 10 mm. Colocar un elemento de contraste visual de jebe o sintético debajo de ella. (Fig. 5)

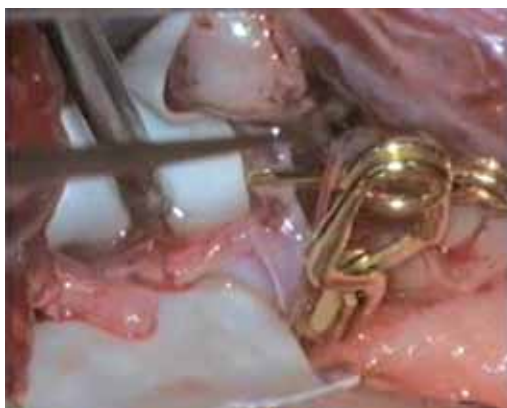


Fig. 5. Fase de preparación del by pass. En la figura se muestra a la izquierda la llegada de la ATS y a la derecha, con clips temporales, la rama temporal de la ACM

Fase de anastomosis. Colocar al paciente infusión de tiopental hasta lograr supresión de ondas EEG, en un monitoreo continuo. De ser necesario, apoyar con inotrópicos para mantener la presión arterial media en valores semejantes al preoperatorio. Al alcanzar la supresión de ondas EEG, ocluir proximal y distalmente el vaso receptor. Realizar una arteriotomía con hoja de bisturí N° 11, lavar con solución de heparina. Suturar los bordes de la anastomosis con nylon monofilamento 10 ceros. Utilizar técnica microvascular con gran respeto por la pared especialmente la capa íntima. Realizar los puntos de los extremos y luego las caras oculta y la directamente visible de la anastomosis.

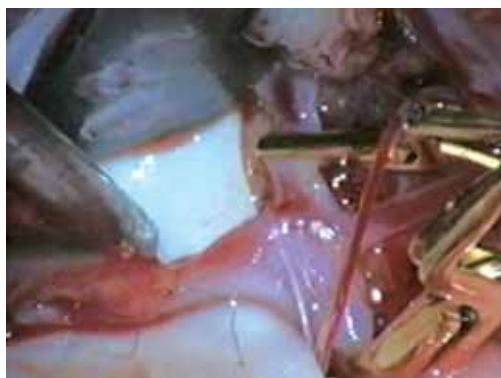


Fig. 6. Se ha completado la anastomosis con los últimos puntos en la cara superficial.

Al haberse completado el by pass, remover los clips temporales y ver la patencia de la anastomosis.

FASE FINAL DE CIERRE DE PLANOS.

Suturar la meninge sin dificultar el flujo por el injerto vascular. Hacer un canal en la plaqueta ósea y borde de craneotomía. Fijar plaqueta ósea, cierre de músculo temporal y su fascia, dejando una brecha para el paso del injerto. Cierre de cuero cabelludo con suturas invertidas de vicryl -3 ceros y luego afrontar la piel con grapas o sutura delgada.

En el postoperatorio el paciente recibirá aspirina de 325 o 500 mg/día y mantener la presión arterial en rangos normales.

Las complicaciones de este tipo de by pass son: necrosis de borde cuero cabelludo, infección herida o subgaleal, hematoma epicraneal, trombosis del injerto.

EL BY PASS IN SITU

Este tipo de bypass requiere que la arteria donante y la receptora estén dispuestas en paralelo y en corta proximidad una de otra.^{43,44} La microanatomía quirúrgica permite disponer de cuatro lugares donde se puede realizar esta técnica: 1) entre las dos arterias cerebrales anteriores distales ubicadas sobre el cuerpo calloso, ante la necesidad de sacrificar una arteria A1 por aneurismas de arteria comunicante anterior, 2) entre ramas de la arteria cerebral media ubicadas en el valle silviano, para situaciones que demanden oclusión de rama de dicha arteria por aneurisma distal de ACM, 3) entre las arterias cerebral posterior y arteria cerebelosa superior ante raros casos de cierre de porción distal de arteria basilar y 4) entre las dos arterias cerebelosas póstero inferiores (PICA) en casos de aneurismas de origen de la arteria PICA.

Ventajas:

- Escasa disección vascular adicional
- No necesitan de extirpación de aloinjerto
- No necesitan disecar injerto vascular
- Significan solo una anastomosis.

Desventajas:

- Técnicamente muy demandante, requieren de dominio completo de la técnica de by pass
- Poco flujo
- Profundidad del campo donde se encuentran
- Prolongación de acto quirúrgico

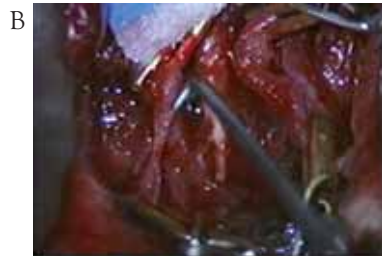
Oclusión temporal adicional a la manipulación de vaso con patología.

Oclusión simultanea de dos territorios

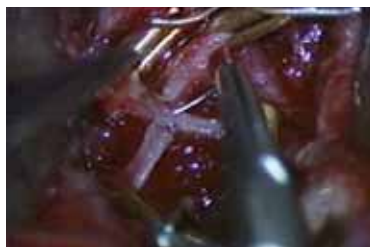
Este tipo de bypass es muy útil para lograr la revascularización de la arteria cerebral anterior distal (arteria pericallosa) debido a que la arteria está localizada a gran profundidad en la fisura interhemisférica, (Figura 7) muy lejos de la llegada de arterias pediculadas como es el caso de by pass de ATS o AO.^{45,46}



A



B



C



D

Fig. 7. En A se muestra el clipaje de un aneurisma del territorio de la arteria cerebral anterior. Se produjo una obturación parcial del flujo de una arteria pericallosa (controlateral). En B, se muestra la preparación de los vasos callosos marginales escogidos para el by pass in situ. En C, se muestra el clipaje temporal de los vasos y la sutura de la cara superficial de la anastomosis. En D, ya se han retirado los clips temporales y se muestra buena patencia del by pass in situ.

Estas anastomosis pueden ser término laterales o latero laterales. En estos últimos casos debe hacerse arteriotomía larga, una longitud de tres veces el diámetro de las arterias a anastomosar,⁴³ o de 4 mm en arteria donante y receptora.³⁹ Se empieza primero por la cara profunda con sutura continua y luego la cara anterior.

Se han descrito altas tasa de patencia debido a que no se utiliza colgajo y solo tiene una anastomosis.

By pass de alto flujo en aneurismas cerebrales

Para este tipo de revascularización se utiliza injertos libres de arteria radial, arteria femoral circunfleja⁴⁸ o de vena safena interna.

El más utilizado, el bypass con vena safena ha resultado invaluable en el tratamiento de aneurismas intracraneales en los que no es posible realizar la reparación directa.^{48,49,50,51} Los aneurismas que tienen esta condición son aquellos gigantes y los intracavernosos.

Se considera que un neurocirujano vascular debe estar preparado para realizar este tipo de bypass en los casos en que enfrenta pacientes portadores de aneurismas gigantes, complejos en los que no se puede realizar clipaje y se hace necesaria la oclusión del tronco principal.

De todas formas, el realizar este tipo de revascularización debe ser planificada, previa la cirugía. Debe cumplirse con la necesidad de evaluar de reserva vascular y FSC.

Ante el diagnóstico de aneurisma gigante o complejo deben evaluarse muy detenidamente los estudios de imágenes (angiografía por tomógrafo espiral multicorte, con reconstrucción VRT (3D), panangiografía digital y su reconstrucción 3D y angioresonancia cerebral).

Luego debe realizarse el test de oclusión con balón (TOB).

La indicación para realizar este bypass de alto flujo es:

- Falla en el TOB, definida como desarrollo de signos neurológicos durante 20 minutos de oclusión de la arteria principal afectada y/o FSC inadecuado (< 30 ml/100 gr/min) visto en test de TC con Xe hecho durante el test de oclusión o por separado.
- En pacientes que no tuvieron el TOB.
- En pacientes que tienen contraindicación al sacrificio de la carótida por tener aneurisma contralateral o estenosis importante demostrada.

Las anastomosis pueden hacerse desde la arteria carótida interna o externa cervical.

Consideraciones anestésicas durante la cirugía. Durante el acto operatorio el cerebro debe estar relajado y esto se logra con un buen nivel de PCO₂ (cercano a 30 mmHg), evacuación de líquido céfalo raquídeo de las cisternas o uso de manitol. Debe colocarse al paciente bajo efecto de barbitúrico y llegar a la supresión de actividad eléctrica cortical durante la anastomosis a nivel cerebral. Evitar la disminución de la presión arterial durante el efecto barbitúrico utilizando inotrópicos

Técnica. Se exponen la arteria carótida común (ACC), la ACI y la ACE en el triángulo carotideo cervical realizando una incisión a lo largo del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo. Se realiza el drillado del arco cigomático para realizar un conducto, el mismo que se localizará en ubicación pre auricular.

En el nivel craneal se realiza una craneotomía con una amplia disección del valle silviano. Se identifica el tronco de M1 y su bifurcación. Debe evitarse daño sobre las perforantes que nacen de M1 e inclusive de M2.³⁹

Fig. 8. Se ha realizado la anastomosis de la vena safena con la arteria carótida externa en el cuello. Se comprueba la patencia y el flujo del injerto



Se escoge una de las ramas M2 en base a su diámetro favorable, pocas ramas colaterales y con una trayectoria más favorable para la realización de la anastomosis. El diámetro de ellas es normalmente mayor de 1 mm.

Se realiza entonces la anastomosis distal término lateral entre la rama M2 y el injerto utilizando sutura nylon monofilamento 10- ceros.

Luego de completar esta anastomosis se tuneliza el colgajo vascular subcutáneamente y se lleva hasta el triángulo carotideo cervical. La ACE cervical se ocluye con clamp vascular proximal y distalmente. Se realiza una arteriotomía de aproximadamente 6 a 8 mm en esta arteria y se procede a la anastomosis proximal con sutura nylon 7 ceros.

Como promedio el bypass venoso tendrá un flujo de sangre de 110 ml/min en la circulación anterior.⁵²

Fig. 9. Después de completar ambas anastomosis, se restablece el flujo a través del injerto de vena safena. Muestra muy buena patencia.



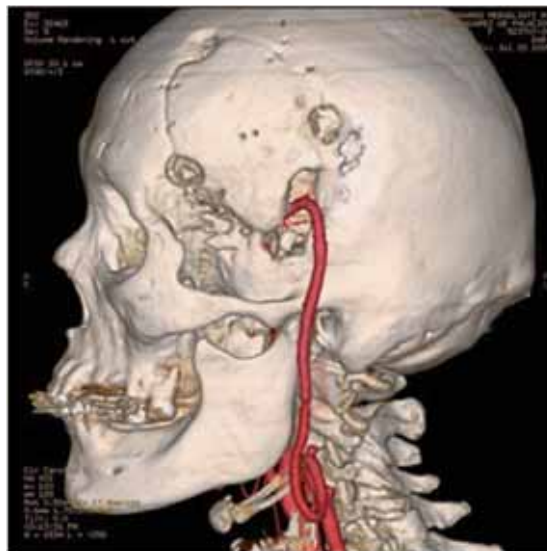
Ventajas:

- Muy alto flujo
- Posibilidad de llevar circulación hasta hemisferio opuesto
- No riesgo de isquemia mientras se realiza la anastomosis en arteria carótida externa

Desventajas:

- La gran discrepancia entre el diámetro de la vena safena y el diámetro de la arteria receptora.
- Tiempo de oclusión largo durante la anastomosis distal.
- Discrepancia de flujo de entrada con la capacidad venosa de salida.

Fig.10. AngioTEM cerebral demostrando la patencia del injerto vascular de alto flujo (vena safena)



Uso de la arteria radial

Las ventajas de utilizar la arteria radial son : fácil extracción y que el calibre de su boca anastomótica es más cercano al calibre de los vasos cerebrales que su contraparte venoso. El diámetro de la arteria es 3.55 ± 0.45 mm,⁵³ siendo más compatible con M2 y P1.

No tiene válvula ni várices que podrían predisponer a la obstrucción del injerto por formación de trombo.

Permite llevar en un inicio un flujo sanguíneo de 50 a 150 ml/min.

La desventaja mayor de este injerto es la tendencia hacer vasoespasmos, que en la actualidad puede ser manejado con uso de fármacos en solución como nitroprusiato y que genera hiperplasia intimal con el tiempo.⁵⁴ Además es importante realizar el test de Allen preoperatoriamente a fin de evaluar la patencia de la arteria cubital en la circulación distal del miembro superior de donde se va a extraer la arteria radial.

PUNTOS CLAVES Y COMO EVITAR PROBLEMAS EN LA CIRUGÍA DEL BYPASS

Desde el punto de vista técnico existen varios factores que deben tenerse en cuenta para que un bypass tenga mejor posibilidad de patencia y sea exitoso:

1. Evitar en todo momento que se tuerza o gire sobre su eje el vaso donante. Para ello algunos autores aconsejan mantener expuesta o marcar el borde del vaso con azul de metileno.
2. Utilizar suturas sueltas en la zona de anastomosis para facilitar la expansión del orificio de anastomosis. Si hay filtración colocar cotonoides y esperar. Lo importante no es evitar que sangre sino mas bien que no se estenose con el tiempo la anastomosis.
3. Asegurar que la íntima del vaso donante no se desprenda.
4. No utilizar zonas débiles de la arteria receptora, puede generar con el tiempo aneurismas cercanos a la boca anastomótica.
5. Orientar la arteria hacia flujo favorable (disminuye turbulencia).
6. Si hay placas ateroscleróticas en la arteria receptora buscar otro lugar para anastomosis.

7. Evitar compresión en la zona de craneotomía.

COMPLICACIONES DE LOS BY PASS DE ALTO FLUJO

Una de las complicaciones más temidas en los by pass de alto flujo son la trombosis del implante, situación que generará con muy altas probabilidades un severo infarto isquémico. Las trombosis ocurren principalmente por mala técnica de anastomosis (pequeña boca anastomótica, un punto de la boca anastomótica ha comprometido las dos caras, generación de turbulencia por mala orientación del injerto, desprendimiento de la íntima). En algunas circunstancias se debe a que el injerto venoso se ha doblado sobre su eje durante el paso por el tejido subcutáneo de cara o cuello, y en otros por compresión en borde de craneotomía por la masa muscular o por estar en posición invertida situación en que las válvulas venosas impiden el paso de sangre.

En los casos de injertos que utilizan a la arteria radial, el mayor problema como causa de mal funcionamiento del injerto, es derivado del espasmo post anastomosis de este vaso. El reconocimiento precoz del problema es fundamental a fin de lograr su corrección. Se ha recomendado el uso rutinario de angiografía cerebral intraoperatoria para advertir y corregir precozmente el problema.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jacobson JH II, Wallman LJ, Schumacher GA, Flanagan M, Jacobson JH II, Wallman LJ, Schumacher GA, Flanagan M, Suarez EL, Donaghy RM: Microsurgery as an aid to middle cerebral artery endarterectomy. J Neurosurg 19:108-115, 1962
2. Donaghy RMP, Yasargil MG (eds): Micro-vascular Surgery: Report of First Conference: October 6-7, 1966. Mary Fletcher Hospital, Burlington, Vermont. Stuttgart, Georg Thieme, 1967.
3. Yasargil M.G., A Legacy of Microneurosurgery: Memoirs, Lessons, and Axioms. Neurosurgery, Vol45, N° 5, pp:1025-1091, 1999.
4. Failure of Extracranial -Intracranial Arterial By pass to Reduce the Risk of Ischemic Stroke - Results of an International Randomized Trial. The EC/IC Bypass Study Group. N Engl J Med 1985; 313: 1191 -1200, Nov.7,1985.
5. Ausman JI, Diaz FG: Critique of the extracranial-intracranial bypass study. Surg Neurol 26: 218- 221,1986.

6. Barnett HJ, Sackett D, Taylor DW, Haynes B, Peerless SJ, Meissner I, Hachinski V, Fox A: Are the results of the Extracranial-Intracranial Bypass Trial generalizable? *N Engl J Med* 316:820–824, 1987
7. Sundt TM Jr: Was the international randomized trial of extracranial-intracranial arterial bypass representative of the population at risk? *N Engl J Med* 316:814–816, 1987.
8. Awad IA, Spetzler RF: Extracranial-intracranial bypass surgery: a critical analysis in light of the International Cooperative study. *Neurosurgery* 19:655–664, 1986
9. Sundt TM Jr, Fode NC, Jack CR: The past, present, and future of extracranial to intracranial bypass surgery. *Clin Neurosurg* 34: 134–153, 1988.
10. Sekhar LN, Schramm VL Jr, Jones NF, Yonas H, Horton J, Latchaw RE, et al: Operative exposure and management of the petrous and upper cervical internal carotid artery. *Neurosurgery* 19: 967–982, 1986.
11. Sen C, Sekhar LN: Direct vein graft reconstruction of the cavernous, petrous, and upper cervical internal carotid artery: lessons learned from 30 cases. *Neurosurgery* 30:732–743, 1992
12. Spetzler RF, Fukushima T, Martin N, Zabramski JM: Petrous carotid-to-intradural carotid saphenous vein graft for intracavernous giant aneurysm, tumor, and occlusive cerebrovascular disease. *J Neurosurg* 73:496–501, 1990.
13. Sundt TM Jr, Piepgras DG, Marsh WR, Fode NC: Saphenous vein bypass grafts for giant aneurysms and intracranial occlusive disease. *J Neurosurg.* 65:439–450, 1986.
14. Fluri F, Engelter S, Lyrer P. Extracranial-intracranial arterial bypass surgery for occlusive carotid artery disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010 Feb 17;2:CD005953.
15. Grubb RL Jr, Powers WJ, Derdeyn CP, Adams HP Jr, Clarke WR: The Carotid Occlusion Surgery Study. *Neurosurg Focus* 14(3): E9, 2003
16. Obrist WD, Langfitt TW, Jaggi JL, Cruz J, Gennarelli TA. Cerebral blood flow and metabolism in comatose patients with acute head injury. Relationship to intracranial hypertension. *J. Neurosurg* 1984;61(2):241-253.
17. Abdo M, Krayenbühl N., MD, Rassier I.G, Krisht A.F, Cerebral revascularization Part I: Indications and Evaluation. *Contemporary Neurosurgery* Vol. 28 • Num. 24, December 1, 2006.
18. M. Müller M., Voges M, Piepgras U., Schimrigk K., Assessment of Cerebral Vasomotor Reactivity by Transcranial Doppler Ultrasound and Breath Holding A Comparison With Acetazolamide as Vasodilatory Stimulus. *Stroke.* 1995;26:96-100.
19. Shumann, M. U.; Mirzai, Sh.; Samii, M.; Vorkapic, Xenon/CT CBF measurements as valuable diagnostic tool in a case of bilateral occlusive cerebrovascular disease associated with intracranial . *Acta Neurologica Scandinavica .Suplementum* 93, Supplement.166:104-109, 1996. [Third International Conference on Xenon/CT CBF 25-28 June, 1995].
20. Ringelstein EB, von Eyck S, Mertens I. Evaluation of cerebral vasomotor reactivity by various vasodilating stimuli: comparison of CO₂ to acetazolamide. *J Cereb Blood Flow Metab..* 1992;12:162-168.
21. Markus HS, Harrison MJG. Estimation of cerebrovascular reactivity using transcranial Doppler, including the use of breath-holding as the vasodilatory stimulus. *Stroke..* 1992;23:668-673.
22. Kassab M Y, Majid A, Farooq M.U, Azhary H, Hershey L.A, Bednarczyk E.M., Graybeal D.F, Johnson M.D. Transcranial Doppler: An Introduction for Primary Care Physicians. *J Am Board Fam Med* 2007;20:65–71.
23. Garret M.C, Komotar R.J., Merkow M.B, Starke M., Otten M.L, Connolly S. The Extracranial-Intracranial Bypass Trial: implications for future Investigations. *Neurosurg Focus* 24 (2):E4, 2008.
24. Shaller B. Extracranial-Intracranial Bypass to Reduce the Risk of Ischemic Stroke in Intracranial Aneurysms of the Anterior Cerebral Circulation: A Systematic Review *Journal of Stroke and cerebrovascular diseases* Vol 17.Issue5, pp287-298, sept.2008.
25. Iwama T, Hashimoto N., Hayashida K.Cerebral Hemodynamic Parameters for Patients with Neurological Improvements after Extracranial-Intracranial Arterial Bypass Surgery: Evaluation Using Positron Emission Tomography. *Neurosurgery*, Vol. 48, No. 3, pp 504 -512 March 2001.

26. Mathis J. M., Barr J.D., Jungreis C.A., Yonas H., Sekhar L.N., Vincent D.Pentheny S.L, HortonJ.A.Temporary Balloon Test Occlusion of the Internal Carotid Artery:Experience in 500 Cases AJNR Am J Neuroradiol 16:749-754, April 1995.
27. Standard SC, Ahuja A, Guterman LR, Chavis TD, Gibbons KJ, Barth AP, Hopkins LN. Balloon test occlusion with hypotensive challenge. AJNR Am J of Neuroradiol 1995. Aug;16(7):1453-8.
28. Linskey ME, Jungreis CA, Yonas H, Hirsch WL, Sekhar LN, HortonJA. Stroke risk after abrupt internal carotid artery sacrifice: accuracy of preoperative assessment with balloon test occlusion and stable xenon-enhanced CT. AJNR. Am J Neuroradiol 1994;15: 829-843.
29. Dare AO, Chaloupka J C, Putman C M, Fayad PB, Awad I A. Failure of the hypotensive provocative test during temporary balloon test occlusion of the internal carotid artery to predict delayed hemodynamic ischemia after therapeutic carotid occlusion. Surg Neurol Vol 50 , issue 2, pp 147- 156 (August 1998).
30. Yonas H, Linskey M, Johnson DW, et al. Internal carotid balloon test occlusion does require quantitative CBF. AJNR Am J Neuroradiol 1992;13:1147-1148.
31. Tanaka F, Nishizawa S, Yonekura Y, Sadato N, Ishizu K, Okazawa H, Tamaki N, Nakahara I, Taki W, Konishi K; Changes in cerebral blood flow induced by balloon test occlusion of the internal carotid artery under hypotension.European Journal of Nuclear medicine and molecular imaging Vol. 22, N° 11, pp1268- 1273, 1995
32. Dacey RG: Intracranial aneurysms: Surgical Principles, in Batjer et al.(ed.). Cerebrovascular Disease. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996, pp 901-914.
33. Lawton Mt,Spetzler RF; Surgical strategies for giant intracranial aneurysms. Neurosurg Clin Am 9:752 -762, 1998.
34. Ali A. Baaj A.A., Agazzi S, Van Loveran H. Graft selection in cerebral revascularization Neurosurg Focus 26 (5):E18, 2009.
35. Hendrikse J, Van der Zwan A, Ramos LNP, Van Osch MJP, Golay J, Tulleken CAF, Van der Grond J. Altered flow territories after extracranial intracranial bypass surgery. Neurosurgery 57: 486-494, 2005.
36. Sundt TM III, Sundt TM Jr: Principles of preparation of vein bypass grafts to maximize patency. J Neurosurg 66:172-180, 1987.
37. Yasargil MG (ed): Microsurgery Applied to Neurosurgery. Stuttgart, Georg Thieme, 1969.
38. Alvernia JE, Fraser K, Lanzino G: The occipital artery: a microanatomical study. Neurosurgery 58 (1 Suppl): ONS114- ONS122, 2006.
39. Kawashima M, Rhoton AL Jr, Tanriover N, Ulm AJ, Yasuda A, Fujii K: Microsurgical anatomy of cerebral revascularization. Part I: anterior circulation. J Neurosurg 102:116-131, 2005.
40. Sekhar LN, Natarajan SK, Ellenbogen RG, Ghodke B, . Cerebral revascularization for ischemia, aneurysms and cranial base tumors. Neurosurgery 62[SHC Suppl 3]:SHC1373-SHC1410, 2008
41. Wanebo J.E, Zabramski JM, Spetzler RF., Superficial temporal artery -to-middle cerebral artery by pass grafting cerebral revascularization. Neurosurg.,Vol.55 Num. 2, |pp 395 -399,August 2004.
42. Spetzler RF, Schuster H, Roski RA: Elective extracranial-intracranial arterial bypass in the treatment of inoperable giant aneurysms of the internal carotid artery. J Neurosurg 53:22-27, 1980.
43. Quiñones H A. Lawton MT,. In situ bypass in the management of complex intracranial aneurysms: technique application in 13 patients. Operative. Neurosurgery 57/ONS Suppl 1]:ONS-140-ONS-145, 2005
44. Sanai N, Lawton MT In situ by pass for complex intracranial aneurysms: part I. Contemporary Neurosurgery. Vol. 31 N° 18, pp 1-6. Sept. 15, 2009.
45. Ikeda A, Okada T, Shibuya M, Noda S, Sugiura M, Iguchi I, et al: Revascularization of the anterior cerebral artery. Report of two cases. J Neurosurg 62:603-606, 1985.
46. Yokoh A, Ausman JI, Dujovny M, Diaz FG, Berman SK, SandersJ, et al: Anterior cerebral artery reconstruction. Neurosurgery 19: 26-35, 1986.
47. Baskaya MK, Kiehn MW, Ahmed A.S, Ates O, Niemann DB, Alternative vascular graft for extracranial-intracranial bypass surgery: descending branch of the

- lateral circumflex femoral artery Neurosurg Focus 24 (2):E8, 2008.
48. Santoro A, Guidetti G, Dazzi M, et al: Long saphenous-vein grafts for extracranial and intracranial internal carotid aneurysms amenable neither to clipping nor to endovascular treatment. J Neurosurg Sci 43:237-250, 1999.
49. Sundt TM Jr, Piepgras DG, Houser OW, et al: Interposition saphenous vein grafts for advanced occlusive disease and large aneurysms in the posterior circulation. J Neurosurg 56: 205-215, 1982.
50. Sundt TM Jr, Piepgras DG, Marsh WR, et al: Saphenous vein bypass grafts for giant aneurysms and intracranial occlusive disease. J Neurosurg 65:439-450. 1986.
51. Jafar JJ ,Russell SM, WooHH, Treatment of giant intracranial aneurysms with saphenous vein extracranial-to-intracranial by pass grafting: indications, operative technique, and results in 29 patients. Neurosurgery 51:138-146, 2002.
52. Sundt TM III, Sundt TM Jr: Principles of preparation of vein bypass grafts to maximize patency. J Neurosurg 66:172-180, 1987.
53. Kocaeli H, Andaluz N, Choutka O, Zuccarello M Use of radial artery grafts in extracranial-intracranial revascularization procedures Neurosurg Focus 24 (2):E5 - E9 , 2008
54. Curtis JJ, Stoney WS, Alford WC Jr, Burrus GR, Thomas CS Jr: Intimal hyperplasia. A cause of radial artery aortocoronary bypass graft failure. Ann Thorac Surg 20:628-635, 1975.
55. Sundt TM Jr, Whisnant JP, Fode NC, et al: Results, complications, and follow-up of 415 bypass operations for occlusive disease of the carotid system. Mayo Clin Proc 60:230-240, 1985.

Correspondencia: Luis Álvarez Simonetti

Departamento Neurocirugía - Hospital
Nacional Edgardo Rebagliati Martins -
EsSalud Lima - Perú.
Celular: