

# Perspectiva endovascular en el manejo de los aneurismas intracraneales. Parte 1: Conceptos básicos y dispositivos

Jorge Arturo Santos Franco<sup>1\*</sup>, Marco Zenteno<sup>2,3</sup>, Ángel Lee<sup>3,4</sup>, Fernando Viñuela<sup>5</sup>,  
José María Modenesi Freitas<sup>6</sup> y Susana Vega Montesinos<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Neurocirugía, Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), México, D.F.; <sup>2</sup>Departamento de Terapia Endovascular Neurológica, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, México, D.F.; <sup>3</sup>Centro Integral de Enfermedad Vascular Cerebral, Hospital Ángeles del Pedregal, México, D.F.; <sup>4</sup>Departamento de Neurocirugía del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y de la Nutrición, México, D.F.; <sup>5</sup>Servicio de Neuroradiología, Universidad de California Los Ángeles (UCLA), EE.UU.; <sup>6</sup>Centro de Neuroradiología Intervencionista, Hospital Meridional, Cariacica, ES, Brasil

## Resumen

A pesar de que la terapia endovascular neurológica (TEN) ha mostrado efectividad y seguridad en el manejo de los aneurismas intracraneales (AI), la recanalización persiste aún como un escollo importante a superar. El conocimiento preciso de las características anatómicas y hemodinámicas del aneurisma y su vaso portador, así como de los dispositivos endovasculares disponibles, son determinantes en el análisis y diseño de un plan terapéutico específico para cada caso. De esta forma nos aseguraremos, en lo posible, del éxito y estabilidad del tratamiento.

**PALABRAS CLAVE:** Aneurismas intracraneales. Terapia endovascular neurológica. Coil. Stent. Hemorragia subaracnoidea.

## Abstract

Neurological endovascular therapy is a discipline that has shown effectiveness and safety in the management of intracranial aneurysms, however recanalization persists as one of the most important obstacles to overcome. Precise knowledge of the anatomy and hemodynamics of the aneurysm and the parent artery as well as currently available endovascular devices, are decisive in the analysis and to design a specific treatment plan for each case. In this manner we ensure, as long as possible, success and durability of the treatment.

**KEY WORDS:** Intracranial aneurysms. Neurological endovascular therapy. Coils. Stent. Subarachnoid hemorrhage.

## Introducción

Se ha comprobado que la TEN no es solamente una alternativa a la cirugía en el manejo de los AI, es una disciplina de primera elección en muchos casos con menor morbimortalidad y estancia hospitalaria corta<sup>1-4</sup>. Sin embargo, creemos que la enfermedad aneurismática cerebral es una patología que ha sido mal comprendida. Durante mucho tiempo se han consumido

esfuerzos para el manejo del saco aneurismático, cuando éste es solamente la consecuencia de una patología que radica en la pared vascular. De ahí que en la actualidad se encuentren índices elevados de recidiva. La enfermedad aneurismática intracraneal es una patología que se genera y perpetúa por factores geométricos, degenerativos y hemodinámicos. En muchas ocasiones este defecto mural no es solamente focal, sino que involucra todo un segmento vascular. Por otro lado, es necesario el conocimiento de las características básicas de los materiales disponibles al momento para el manejo endovascular de los AI. A partir de estos puntos básicos se pueden analizar y aplicar estrategias más o menos adecuadas para el manejo específico de cada AI. Este análisis será presentado en la segunda parte de esta serie de artículos.

### Correspondencia:

\*Jorge Arturo Santos Franco  
Servicio de Neurocirugía del Hospital de Especialidades del  
Centro Médico Nacional La Raza, IMSS  
Seris y Zaachila, s/n  
Col. La Raza, C.P. 02990, Delegación Azcapotzalco, México, D.F.  
E-mail: jasantosfranco@hotmail.com  
jorge\_santos@unam.mx

Fecha de recepción en versión modificada: 28-03-2012

Fecha de aceptación: 24-04-2012

## Conceptos histológicos, anatómicos y hemodinámicos útiles para el análisis endovascular

Los AI suelen originarse en bifurcaciones, a nivel del nacimiento de ramas perforantes y en áreas donde el flujo sanguíneo impacta a la pared arterial, tales como las convexidades o ángulos de las curvas vasculares<sup>5-7</sup>. Están compuestos por un saco de pared delgada unido al vaso a través de un *ostium* o cuello de diámetro variable. La pared está conformada solamente por íntima y adventicia, y presenta cantidades variables de fibrohialina con tendencia a la calcificación<sup>8</sup>. Es frecuente la presencia de trombos dentro del saco, especialmente en AI grandes y gigantes.

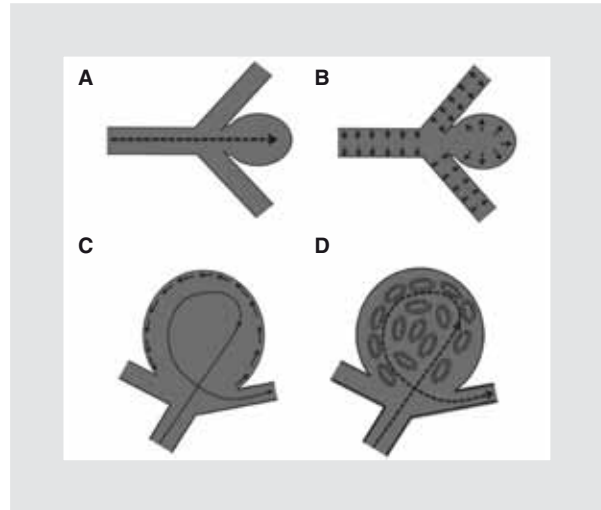
Aunque no se han podido determinar a ciencia cierta los factores ultraestructurales implicados en su génesis, los AI resultan del efecto de factores degenerativos, geométricos/anatómicos y hemodinámicos. En la actualidad la TEN puede modificar los factores geométricos y hemodinámicos y de manera indirecta puede corregir los factores degenerativos de la pared arterial.

### Factores geométricos/anatómicos

Las bifurcaciones y la convexidad o ángulo (C/A) del vaso soportan un impacto mucho mayor del flujo sanguíneo que en el resto de la pared vascular<sup>9</sup>, y la almohadilla íntima es el elemento que inicialmente se afecta<sup>10</sup>. La almohadilla íntima no es otra cosa que una protrusión de la íntima localizada justamente medial al ápex de la bifurcación. Por debajo de ella, la lámina elástica interna suele ser discontinua<sup>11</sup>. Luego la pared se debilita y se produce un flujo turbulento cuyo impacto mural lleva a la formación de una evaginación local. La intensidad del impacto es mayor en la porción más distal del ápex, en lo que en un futuro será el cuello del aneurisma. El estancamiento de la sangre por el flujo turbulento ocasiona hipoxia de las células endoteliales, migración de plaquetas y leucocitos, condicionando mayor daño sobre la íntima<sup>10</sup>. Estos fenómenos geométricos no explican satisfactoriamente la génesis y desarrollo de AI laterales alejados de bifurcaciones, ramificaciones o convexidades y ángulos vasculares, sin embargo las condiciones hemodinámicas pueden mostrarnos una clave en este tipo particular de aneurismas.

### Condiciones hemodinámicas

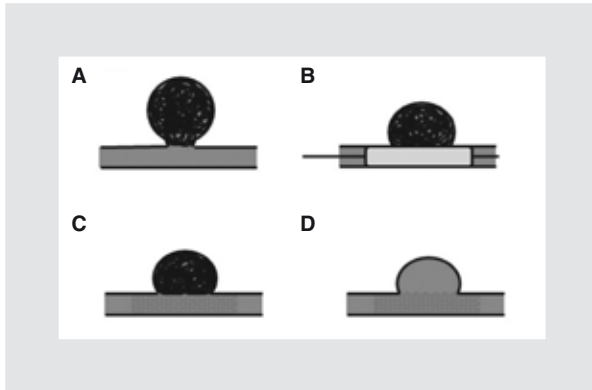
La sangre es un líquido viscoso con movimiento laminar con un gradiente de velocidad a través del vaso



**Figura 1.** Algunos de los mecanismos hemodinámicos implicados en el origen, desarrollo y perpetuación de los aneurismas. **A:** presión dinámica (flecha punteada). **B:** presión hidrostática (flechas). **C:** fuerza de fricción mural (flechas pequeñas), flujo de entrada y flujo de salida (flechas punteadas). **D:** zona de recirculación (círculos), flujo de entrada y flujo de salida (flechas punteadas).

que hace que la mayor rapidez del flujo ocurra en el centro del lumen siguiendo el eje de la corriente<sup>12</sup>. La velocidad disminuye hacia la periferia y las láminas del flujo enfrentan rozamiento y fricción con la pared arterial. Para vencer este rozamiento, la sangre tiene que mantener una presión que supere dicha resistencia. En sitios de estrechamiento arterial la velocidad del flujo se incrementa, sin embargo las presiones laterales disminuyen y aumenta la fricción. Mediante modelos experimentales se han involucrado tres factores hemodinámicos importantes en la génesis de los AI (Fig. 1)<sup>13-15</sup>: a) velocidad del flujo sanguíneo; b) presión del flujo sanguíneo (perpendicular al vaso), y c) fuerza de fricción mural (paralelo al vaso). La presión del flujo, a su vez, se divide en dos componentes sinérgicos: presión hidrostática y presión dinámica. La presión hidrostática no es otra cosa que la presión arterial, mientras que la presión dinámica es la fuerza que aplica la sangre circulante sobre la pared arterial. Esto explica por qué las bifurcaciones o ramificaciones que están expuestas a presiones más altas sean asiento habitual de AI saculares. La fuerza de fricción mural es una fuerza mucho menor que las presiones hidrostática y dinámica, sin embargo incrementa a nivel del defecto mural inicial y, por tanto, también está relacionada con el desarrollo de AI<sup>13-17</sup>.

Al cuello preferimos denominarlo como *ostium*, ya que no es meramente un cuello en sentidos hemodinámico y angiográfico estrictos, mientras que el sentido



**Figura 2.** Esquema de los materiales y técnicas utilizados en el tratamiento endovascular de los aneurismas intracraneales. **A:** embolización simple con coils. **B:** remodelamiento de los coils con balón. **C:** embolización con coils asistida con stent. **D:** sole stenting, diversión de flujo.

estricto morfológico puede ser mucho más ancho de lo que se demuestra en la angiografía por sustracción digital (ASD). Se ha podido determinar que existen dos áreas definidas en el *ostium* del aneurisma (Fig. 1): el flujo sanguíneo de entrada (*in-flow*) y el flujo de salida (*out-flow*) hacia y desde la cavidad aneurismática, respectivamente<sup>17</sup>. A la acción pulsátil de la presión arterial sobre el flujo de entrada se ha denominado como «efecto de martillo de agua». En el espacio central del saco, especialmente en los aneurismas laterales –que aparentemente no se originan en bifurcaciones–, existe una zona de fuerzas bajas de fricción mural (*low shear stresses*) o zona de recirculación (Fig. 1)<sup>13</sup>. Este movimiento circular activa a las plaquetas, lo que resulta en mayor deterioro de la actividad metabólica de la pared aneurismática adyacente<sup>10,18</sup>. Se han propuesto al efecto martillo de agua y a la zona de recirculación como factores fundamentales para el aumento de tamaño de los AI<sup>19</sup>. La persistencia de la zona de recirculación lleva a la fatiga mural continua, que resulta también en incremento del tamaño de los AI, situación evidente en los aneurismas laterales<sup>18,20</sup>.

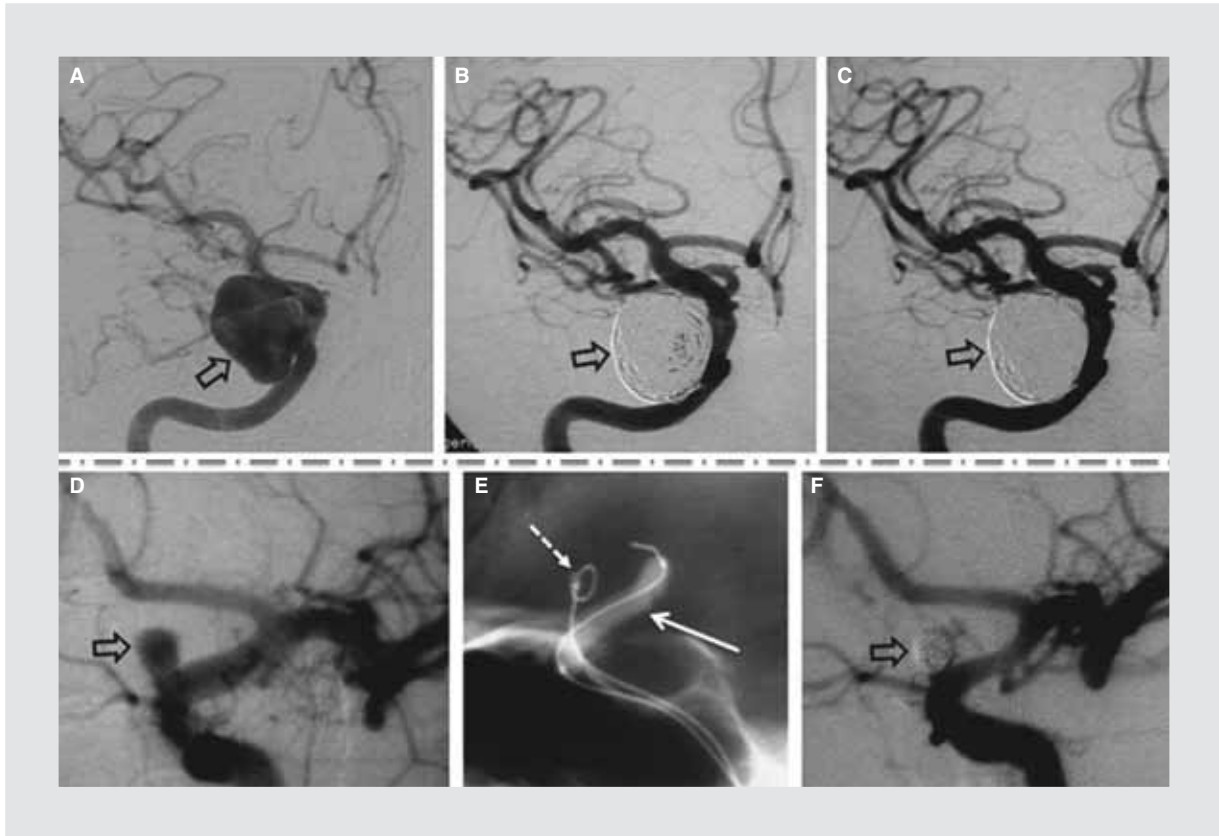
## Dispositivos endovasculares: características y limitaciones

### Coils

Los *coils* son espirales de platino que se introducen en el aneurisma mediante una guía de acero de la que posteriormente se desprenden<sup>1,21-23</sup>. La embolización consiste en rellenar el aneurisma con *coils* hasta excluirlo de la circulación (Figs. 2 y 3). Hay características

que se deben tener en cuenta al momento de elegir los *coils*:

- Forma: inicialmente todos los *coils* tenían una forma helicoidal y posteriormente se desarrollaron espirales 2D (bidimensionales) con un despliegue no uniforme, siguiendo diámetros menores distales hacia diámetros mayores proximales. Luego llegaron los *coils* 3D (tridimensionales), los que están diseñados para conformar un «marco» a manera de una canasta con la finalidad de luego ser rellenos con otros *coils*. Son útiles en AI de contornos definidos y poco útiles en alargados o lobulados, sin embargo, el aporte más grande de estos *coils* es la estabilidad intraaneurismática en presencia de cuellos relativamente anchos. Luego se desarrollaron *coils* que pudieran proveer las bondades de los 2D y 3D, con memoria centrípeta y que a su vez cuenten con las ventajas del helicoidal para obtener una mayor conformabilidad a las formas caprichosas de la mayoría de los AI y que además conserven la propiedad de los tridimensionales para establecer un nuevo cuello metálico. Dentro de este grupo podemos destacar a los denominados *coils* complejos y los 360° (GDC 360°, Boston Scientific).
- Constitución: se creyó que la descarga eléctrica para liberación de los *coils* sería útil para generar trombosis intraaneurismática (electrotrombosis) y constituir una asociación perfecta entre ocupación de espacio y trombosis inducida<sup>18,22-24</sup>, pero rápidamente se concluyó que el espacio ocupado no era completo y que la trombosis era pasajera. Viñuela, et al. pensaron que la solución sería recubrir la superficie de los *coils* con materiales que indujeran una trombosis intraaneurismática duradera. Diseñaron los *coils* cubiertos con ácido poliglicólico y copolímero láctico (Matrix, Boston Scientific) para generar un proceso inflamatorio intraaneurismático de características similares a la formación del ateroma, sin embargo a largo plazo se presentaron tasas de recanalización similares a las de los *coils* descubiertos<sup>24,25</sup>. Posteriormente se desarrollaron *coils* cubiertos con hidrogel (HydroCoil, MicroVention, Inc) que reacciona a la presencia de la sangre y aumenta su volumen hasta tres veces el diámetro inicial de la espiral<sup>26,27</sup>.
- Embolización con *coils* asistida con balón (Figs. 2 y 3): ante aneurismas de cuello ancho se llegó a la necesidad de crear sistemas que contuvieran los *coils*. La técnica consiste en el hinchado de un microbalón intraarterial para bloquear el



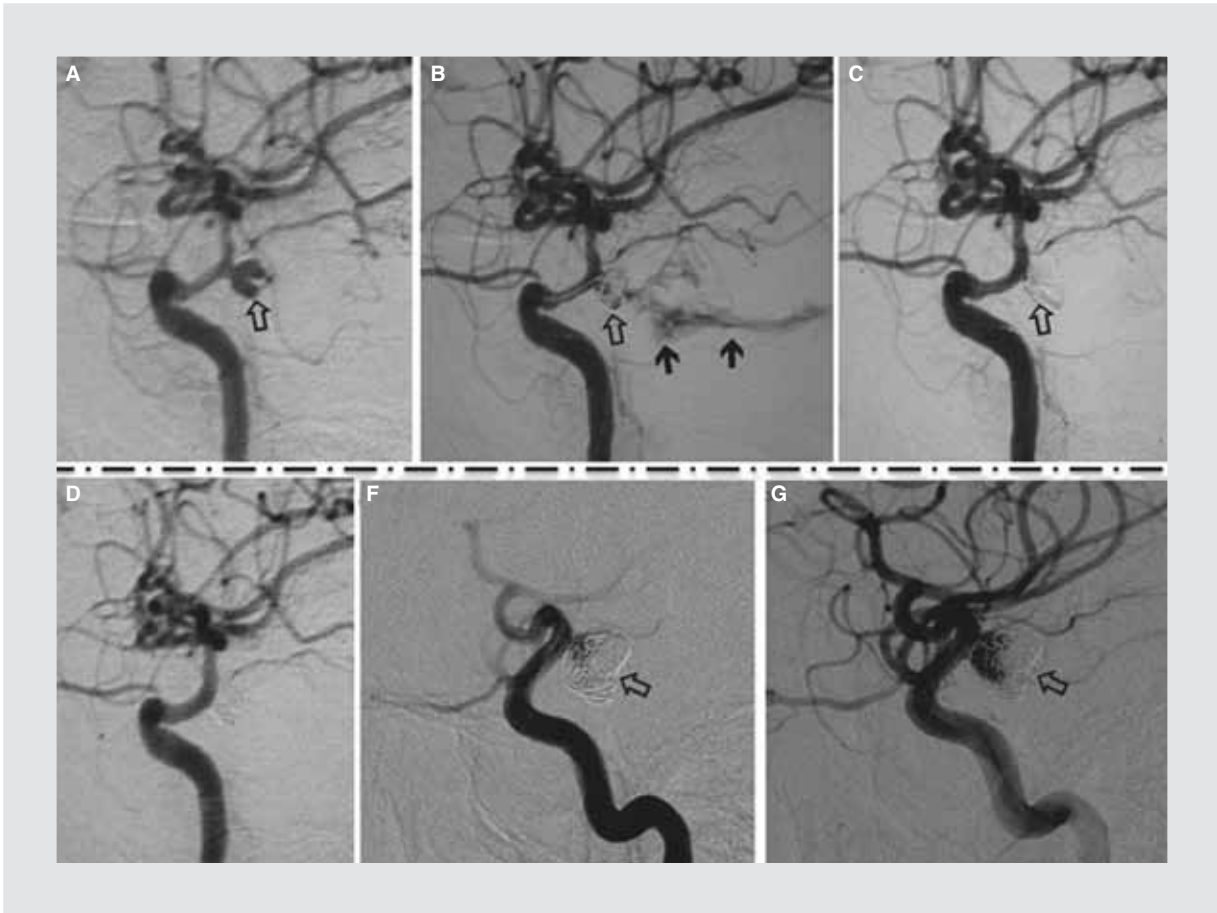
**Figura 3. A-C:** embolización simple con coils de un aneurisma del segmento cavernoso de la ACI (flecha hueca). En **B** aún se observa entrada de medio de contraste en el aneurisma, sin embargo en **C** se aprecia que al año el aneurisma está excluido de la circulación. **D-F:** remodeling con balón de un aneurisma de segmento oftálmico de la ACI. El balón (flecha blanca) actúa como una barrera transitoria durante el despliegue de los coils dentro del aneurisma (flecha punteada). Los coils se remodelan dentro del aneurisma y quedan estables una vez que el balón es desinflado y retirado (flecha hueca en F).

cuello temporalmente, con la finalidad de moldear los *coils*<sup>28</sup>. Esto permite la contención de los *coils* en los AI de cuellos medianamente anchos con resultados satisfactorios. Esta técnica requiere de experiencia, y es peligrosa en cuellos muy anchos, donde puede producirse la migración de los *coils* hacia la luz del vaso paterno<sup>21</sup>, además se han reportado casos de ruptura vascular<sup>29</sup>.

- Limitaciones de la embolización con *coils*: el uso de *coils* es realmente seguro; cada vez son menos frecuentes las complicaciones tromboembólicas o la ruptura transoperatoria (Fig. 4)<sup>30</sup>. Los procesos infecciosos son raros<sup>31</sup>.
- Recanalización y recidiva (Fig. 4): si bien la incidencia de recanalización que resulta en resangrado es baja y su diferencia en comparación con la cirugía no ha mostrado ser significativa, los esfuerzos deben dirigirse hacia la búsqueda de una oclusión estable y duradera de los AI<sup>1,2,32</sup>. La recidiva ocurre generalmente por: a) recanalización del fondo del aneurisma que resulta de la

subyacente inestabilidad de los *coils* y del trombo intraaneurismático luego de una embolización inicialmente satisfactoria; b) crecimiento progresivo del aneurisma por una embolización incompleta, y c) deficiencia mural perianeurismática del vaso paterno<sup>33</sup>. Las presiones estática y dinámica son las responsables de muchos casos de recanalización, mientras que la fuerza de fricción mural no parece estar implicada. Raymond, et al. encontraron recurrencia significativa en 20.7% de 383 casos en un periodo de seguimiento angiográfico de alrededor de 17 meses<sup>34</sup>. Encontraron 50.6% de recidiva en los AI grandes, 21.3% en los pequeños, 52.3% en los de cuello ancho y 23.7% en los de cuello pequeño<sup>34</sup>. En un estudio de 163 AI, Kole, et al. encontraron residuales significativos hasta en un 27% en el control inmediato postembolización<sup>35</sup>. Estos casos correspondieron a casos difíciles de embolizar. En el seguimiento angiográfico medio de 18.2 meses, 19.1% incrementaron el tamaño del residual<sup>35</sup>.





**Figura 4. A-D:** ruptura durante la embolización con coils de un aneurisma del segmento comunicante de la ACI (flecha hueca). La flechas llenas en **B** muestran el medio de contraste dentro del espacio subaracnoideo. Esta es una complicación asociada generalmente a morbilidad elevada; afortunadamente, en este caso fue detectado a tiempo y se limitó mediante la infusión de más coils de diámetro pequeño (**C**) y la evolución de la paciente fue satisfactoria, y el control al año mostró exclusión del aneurisma (**D**). **E-F:** recanalización. Este aneurisma del segmento comunicante de la ACI (flechas huecas) fue embolizado en un 95% (**E**), sin embargo la ASD a 6 meses mostró recanalización por compactación de los coils (**F**).

Murayama, et al. analizaron la experiencia de la UCLA en la embolización simple con GDC practicada en 818 pacientes entre los años 1990-2002<sup>36</sup>. Encontraron recidiva en más del 30% en AI grandes y alrededor del 60% en gigantes. Reportan riesgo de ruptura tardía de 1.1%. El *International Subarachnoid Aneurysm Trial* (ISAT) reporta resangrado de dos aneurismas en 801 pacientes analizados al año, y en 10 aneurismas en 813 pacientes seguidos a muy largo plazo (media de 9 años, rango: 6-14)<sup>1,2</sup>. El uso de *coils* Matrix no ha mostrado diferencias en los índices de recidiva<sup>37</sup>. Niimi, et al. reportan 46 AI tratados con *coils* Matrix en más del 50% de la masa total de *coils*, con recurrencia de 54%<sup>25</sup>. Fiorella, et al. reportan los resultados de 7 meses de seguimiento de 82 AI tratados con *coils* Matrix en más del 50% de la masa total de *coils*. Encontraron recidiva de

hasta 37%<sup>24</sup>. Deshaies, et al. presentan una serie de 67 AI embolizados con HydroCoil con seguimiento de 1 año con un total de recanalización de 15% independiente del tamaño, con una oclusión estable en 70% de los casos<sup>26</sup>. A pesar de esto, los resultados preliminares del estudio HEAL (*HydroCoil for Endovascular Aneurysm Occlusion*) no han mostrado diferencias significativas en la recanalización<sup>38</sup>.

Tradicionalmente, el tamaño grande/gigante y el cuello ancho han sido los principales factores implicados en la recanalización del aneurisma, sin embargo consideramos que la geometría vascular debería ser también considerada como un factor decisivo en la recidiva. Los aneurismas gigantes suelen presentar trombos en su interior, lo que hace que, con el tiempo, los *coils* se impacten en el área trombada<sup>39</sup>. Los AI de cuello

ancho son altamente susceptibles a la recanalización porque las presiones estática y dinámica con su efecto de «martillo de agua» suelen ser más intensos y responsables de la compactación de los *coils*<sup>20,25,39-41</sup>. Este efecto se potencializa bajo condiciones de hipertensión arterial sistémica<sup>2</sup>. Por tanto, estos tipos de AI son un reto mayor y requieren atención más prolija. Inicialmente se recurrió al uso de los *stents* como una estrategia para posicionar una barrera mecánica para retener los *coils* y, de esta manera, conseguir un mejor empaquetamiento con resultados que hasta la fecha han sido alentadores.

### **Etilen-vinil-alcohol**

Es un copolímero disuelto en dimetil sulfóxido (DMSO) (Onyx, Micro Therapeutics, Inc, Irvine, CA). El material se precipita cuando toma contacto con una solución acuosa y forma un molde esponjoso en su capa más externa, mientras que en el centro continúa siendo líquido. Su uso más difundido va encaminado a la embolización de los cortocircuitos vasculares intracraneales<sup>42,43</sup>. Su uso en aneurismas se inició en 1999, e inicialmente se indicaron en: a) dificultad o riesgo elevado para clipaje y embolización con *coils*; b) recanalización, y c) falla quirúrgica o endovascular previa. La técnica consiste en la inyección lenta del material (0.1 cc/min) a través de un microcatéter compatible con etilen-vinil-alcohol (EVOH) y DMSO mientras se mantiene ocluido intermitentemente el *ostium* y el vaso paterno con un balón compatible con EVOH y DMSO<sup>44</sup>.

No han mostrado diferencias significativas en la disminución de los índices de recanalización en comparación con los *coils*, mientras que la morbimortalidad suele superar al 10% en las series grandes<sup>44</sup>. Esto se debe a que consume mucho tiempo, requiere de oclusión repetitiva del vaso paterno y existe alto riesgo de migración del EVOH hacia el vaso paterno<sup>21</sup>.

### **Stents**

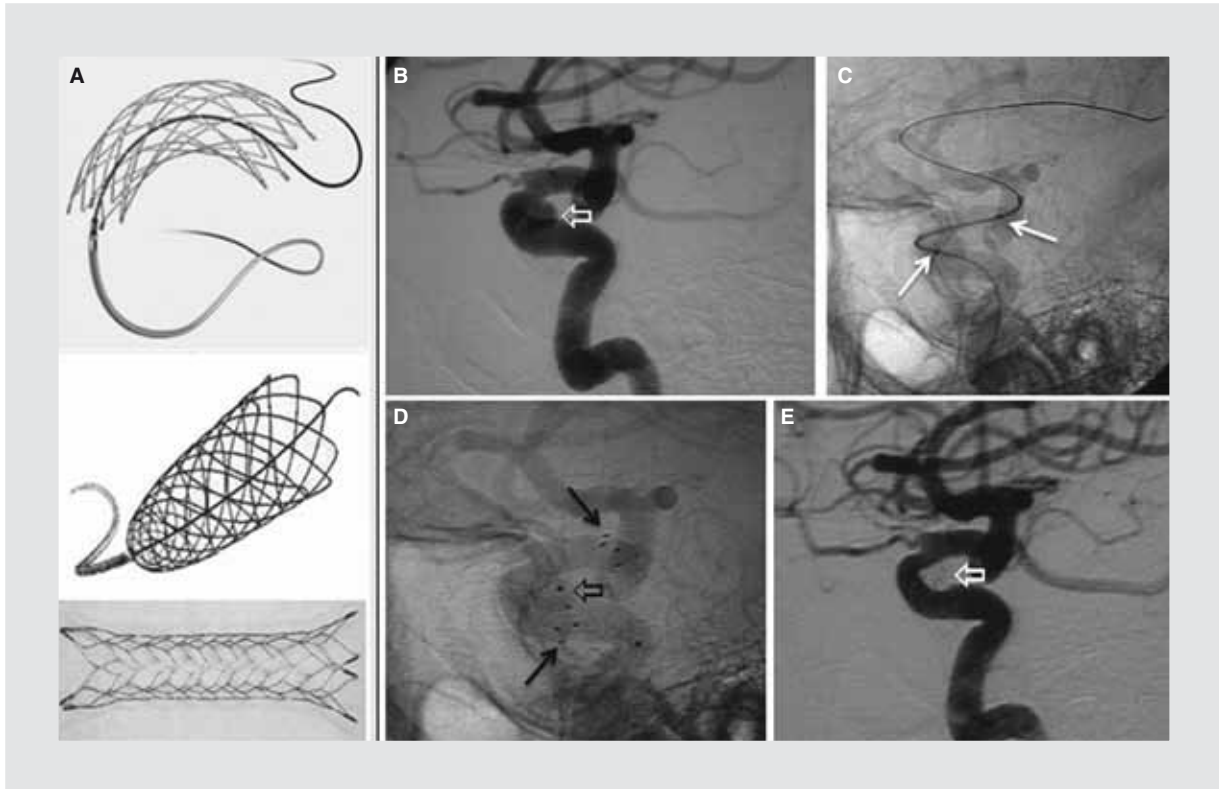
Los micro-*stents* son implantes en forma de malla tubular adaptables a la geometría vascular que han sido utilizados durante muchos años para el tratamiento de la enfermedad arteriosclerótica coronaria y periférica<sup>45</sup>. A partir de 1997 fueron incorporados como asistencia en la embolización de aneurismas vertebrobasilares de cuello ancho para proporcionar la contención definitiva de los *coils*<sup>46-48</sup>. La rigidez de los sistemas de *stent* con balón expansible (SBE) fue un serio tropiezo para la

compleja anatomía intracraneal, sobre todo para vencer la geometría del sifón carotídeo; por ello, se desarrollaron los *stents* autoexpansibles (SAE) para uso neurológico (Neuroform, Boston Scientific; LEO+, Balt Extrusion; Enterprise, Cordis Neurovascular; Solitaire, eV3 Inc; LVIS, MicroVention Inc) (Fig. 5), los que demuestran una mejor navegabilidad que los SBE, con lo que se inició una nueva era en el tratamiento de los aneurismas<sup>14,18,40,49-51</sup>.

El *stent* óptimo debería cumplir con las siguientes características: navegabilidad, conformabilidad, fuerza radial, radiopacidad, precisión en su liberación, ser atraumático para el endotelio, no favorecer la hiperplasia endotelial, y baja trombogenicidad. Los SAE cumplen perfectamente con la navegabilidad, sin embargo algunos son poco radiopacos y su fuerza radial es inferior a los SBE. Son visibles solamente en sus extremos o en la marca radiopaca de su cuerpo, pueden ser inestables al momento de la liberación, y su adosamiento heterogéneo en la pared los hace, probablemente, más trombogénicos. Hace pocos años se desarrolló un SBE diseñado específicamente para el sistema nervioso central (Pharos, Micrus Corp) que trata de cumplir con las características señaladas, a pesar de que su navegabilidad es inferior a los SAE<sup>52,53</sup>.

### **Embolización asistida con *stent* (Figs. 2 y 5)**

Los *stents* son retenedores de *coils*, haciendo posible un mejor relleno del saco aneurismático<sup>51</sup>. En una revisión extensa de la literatura se recolectan 21 artículos que suman 449 AI tratados mediante embolización asistida con *stent*<sup>49</sup>, donde 361 pacientes fueron tratados con SAE. Veintiocho por ciento de los aneurismas fueron grandes y aproximadamente 7% fueron gigantes. En 7.3% de los casos la liberación del *stent* no fue exitosa. Se alcanzó la oclusión completa inmediata en cerca del 57% de los casos y casi completa en 22%. Se recolectaron seguimientos angiográficos en 201 pacientes, con un promedio de 6.3 meses, con un rango de 1-18 meses. Se observó oclusión completa en 69% y un índice de recanalización en 4.3%. Catorce por ciento de aneurismas inicialmente ocluidos de forma incompleta presentaron diversos grados progresivos de oclusión. Solamente 16 pacientes requirieron una nueva embolización con *coils*. En la extensa serie de Pandey, et al. se utilizaron *stents* y *coils* en el 13.8% de los casos, la mayoría en aneurismas de la arteria basilar<sup>54</sup>. En el análisis de los 275 pacientes tratados, dichos autores reportan embolización completa en 87.8% (oclusión > 95%), con una recurrencia significativa (> 5% de recanalización)



**Figura 5.** Stent intracraneal. **A:** stents intracraneales autoexpansibles disponibles en la actualidad. En sentido descendente: Neuroform3, LEO+, Enterprise. **B-E:** técnica de embolización con coils asistida con stent Neuroform de un aneurisma de cuello ancho del segmento clinóideo (flecha hueca). El micro-stent se introduce cerrado dentro de un microcatéter (flechas blancas en C). Cuando se despliega se observan claramente sus marcas radiopacas en los extremos (flechas en D). Es posible introducir un microcatéter dentro del aneurisma a través de la malla del stent (flecha hueca en D) e iniciar la infusión de coils. En este caso el stent se convierte en una barrera o cuello artificial que evita el ingreso de los coils hacia la luz del vaso paterno.

en 15.2%<sup>54</sup>. Solamente 1.8% fueron embolizados de forma incompleta (< 90% de oclusión del aneurisma) y de ellos la mitad presentó recanalización. Estas recanalizaciones fueron luego tratadas exitosamente mediante nueva embolización con *coils*. Zenteno, et al. reportan un 88% de oclusión completa a 1 año en embolización con *coils* asistida con *stent* Pharos<sup>52</sup>. Lubicz, et al. reportan que, de 34 AI con cuello ancho tratados mediante técnica de embolización con *coils* asistida con *stent* LEO+ y Enterprise, solamente 27% fueron embolizados de forma completa, sin embargo, luego de un periodo de seguimiento de alrededor de 20 meses se produjo trombosis intraaneurismática progresiva hasta llegar a la oclusión completa en 79% de los AI<sup>55</sup>.

### Sole stenting y redireccionadores de flujo (Fig. 2)

Los *stents* pueden ser utilizados como único dispositivo en el tratamiento de AI, a lo que hemos denominado

como *sole stenting* (SS). En este sentido, el *stent* cumple dos funciones básicas que se interrelacionan: a) alterar el patrón hemodinámico del complejo aneurismático (SBE y SAE), y b) modificar las características geométricas del vaso paterno (SBE)<sup>53,56-60</sup>. El *stent* altera las características del flujo de entrada y el flujo de salida, ya que su malla provee un incremento en la resistencia al flujo que resulta en la disminución de los vórtices y promueve el estancamiento de sangre intraaneurisma, lo que resulta en la formación de un trombo estable dentro del aneurisma con la consecuente exclusión del mismo<sup>53,56-62</sup>. A nivel del vaso paterno, el *stent* induce a la migración de plaquetas, proliferación de fibroblastos y endotelización, conservando el flujo en la luz<sup>62</sup>, respetando los *ostium* de las ramas que se originan del segmento tratado<sup>53,59</sup>. En resumen, el SS en el manejo de los AI puede ser una técnica útil y segura, que trata a la enfermedad y no solamente su consecuencia, el saco aneurismático. La reconstrucción vascular en la circulación posterior suele ser exitosa en casos bien seleccionados<sup>40,52,53,58-60,63</sup>.

## Stent cubierto

Estos *stents* han sido aplicados exitosamente en manejo de aneurismas extracraneales (aórticos, axilares, subclavios, etc.)<sup>64</sup>. En el sistema nervioso se han utilizado en segmentos proximales de la arteria carótida interna (ACI) y arterias vertebrales, sobre todo para el tratamiento de aneurismas traumáticos y fístulas<sup>65-67</sup>. A pesar de que ocluyen de forma permanente el flujo de entrada del aneurisma, los *stents* cubiertos actuales son poco flexibles y de navegabilidad intracraneal difícil. Otro problema serio es el riesgo de oclusión de los *ostium* de ramos perforantes y/o críticos<sup>64</sup>.

## Redireccionadores de flujo (*flow diverters*) y *stents* semipermeables

Con los mismos conceptos de cambio en los factores hemodinámicos que dieron origen al SS se han diseñado dispositivos denominados redireccionadores de flujo y los *stents* modificados<sup>68,69</sup>. La característica principal radica en la presencia de una malla más densa a nivel del cuello del aneurisma. Los dispositivos disponibles son Pipeline (PED; Chestnut Medical) y SILK FD (Balt)<sup>69-71</sup>. Estos dispositivos cubren un 30-35% de la superficie del cuello del aneurisma, mientras que de los SAE sólo cubren un 6.5-9% y los SBE solamente un 12-16%. En una serie de 53 pacientes, el Pipeline provocó oclusión completa de los aneurismas a 12 meses<sup>69</sup>. En la actualidad se están desarrollando estudios prospectivos con número grande de pacientes para determinar la efectividad y seguridad de estos dispositivos a largo plazo. Un factor importante a determinar es la permeabilidad de los *ostium* de los vasos involucrados en el área del vaso paterno cubierta por el dispositivo, por eso se recomienda su colocación en la arteria carótida interna por debajo de la arteria comunicante posterior. En un estudio reciente de la clínica Mayo se observó la oclusión angiográfica de la arteria oftálmica en cerca de un cuarto de los casos, sin embargo no se observó ninguna repercusión clínica<sup>72</sup>.

Un ejemplo de los *stents* semipermeables es el dispositivo X\*Calibur AOD (Merlin MD), que está revestido con una cubierta porosa de poliuretano que disminuye los flujos de entrada y salida del aneurisma y conserva permeables los *ostium* de las ramas. Actualmente estamos en la fase del análisis de un estudio prospectivo y multicéntrico con este dispositivo.

## Limitaciones del *stent* intracraneal

Con el desarrollo tecnológico de los dispositivos para la navegación y liberación de los *stents*, las complicaciones dependientes de la técnica, tal como la disección arterial, son infrecuentes, con alrededor de 1.4% de los casos<sup>39,52,73</sup>.

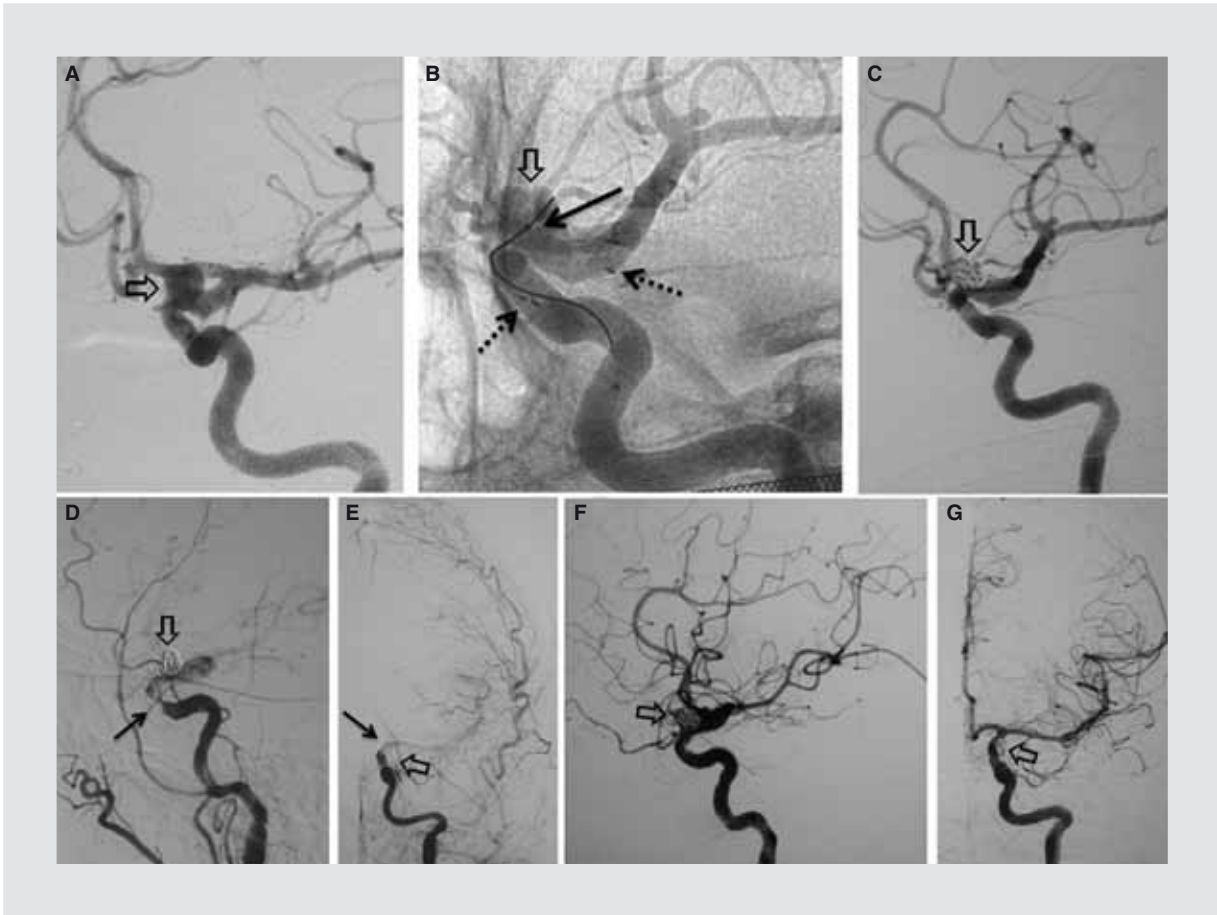
## Trombosis intra-*stent* y antiagregación

La trombosis dentro del *stent* ha sido reportada en alrededor del 10%<sup>18,52,73,74</sup>, y ha sido más vista en casos tratados con SAE (Fig. 6). Es un evento cada vez menos frecuente debido a la adecuada antiagregación. En la actualidad preferimos utilizar un doble esquema (ácido acetilsalicílico [AAS] 100 mg/día y clopidogrel 75 mg/día). En aneurismas no rotos se puede iniciar 4 días antes del procedimiento o se puede administrar una dosis de carga vía oral 4 h antes (clopidogrel 300 mg). Ante AI rotos se inicia la antiagregación endovenosa con tirofiban un poco antes del despliegue del *stent*. Posteriormente, los pacientes se mantienen bajo el esquema de doble antiagregación oral durante 3-6 meses dependiendo de la respuesta individual. En caso de pacientes con aneurisma roto y que sean potenciales candidatos para una cirugía de derivación ventricular o drenaje de hematoma, preferimos no tratarlos con *stent* para evitar los riesgos derivados de la antiagregación. En caso de pacientes con hidrocefalia, con un grado de Fisher de III o más, preferimos la protección del domo para evitar el resangrado, y esperar el tratamiento definitivo en un segundo tiempo luego de la resolución del evento agudo. En pacientes en quienes se sospecha de alguna necesidad quirúrgica próxima a la aplicación del *stent*, nuestra sugerencia es mantener la infusión intravenosa de tirofiban por aproximadamente 3 días; en caso de cirugía la suspensión del fármaco permitirá el procedimiento en un periodo permisible de 4 h. No se puede tomar esta conducta con el uso de antiagregantes orales, cuyo efecto puede durar hasta más allá de 7 días luego del retiro, o con abciximab, cuyo efecto se prolonga hasta 48 h<sup>75,76</sup>.

## Estenosis intra-*stent*

La experiencia en el tratamiento de la enfermedad coronaria obstructiva reporta estenosis intra-*stent* en hasta 50% de los casos<sup>77</sup>. En el manejo de la enfermedad aterosclerótica intracraneal se reporta una incidencia de reestenosis de alrededor de 40%<sup>78-80</sup>, y al





**Figura 6.** Trombosis intra-stent en un caso de embolización asistida con stent de un aneurisma de cuello ancho del segmento oftálmico de la ACI (flechas huecas). En B se observa el stent ya desplegado (flechas punteadas) y un microcatéter dentro del aneurisma (flecha). En C se muestra el control al final de la embolización sin complicaciones aparentes. La paciente despertó sin déficits, sin embargo pocos minutos después presentó cuadro de hipotensión arterial que inmediatamente se acompañó de disfasia y hemiparesia derecha. La ASD mostró trombosis intra-stent (flechas delgadas en D y E) con oclusión completa del flujo arterial intracraneal a pesar de la infusión permanente de tirofiban, un inhibidor de los receptores de la glucoproteína IIb/IIIa. Después de la administración de activador del plasminógeno tisular por vías intravenosa e intraarterial y al cabo de aproximadamente 15 min, se consiguió la repermeabilización del flujo sanguíneo (F y G). La paciente fue evaluada inmediatamente con resonancia magnética sin mostrar evidencia de área isquémica. La evolución fue excelente y la paciente egresó sin déficits. Éste es un caso afortunado en que la complicación fue detectada a tiempo, lográndose la reperusión sin llegar a evolucionar a infarto, situación que lamentablemente no siempre se logra.

parecer los *stents* liberadores de fármaco pueden ser una solución<sup>81</sup>. Sin embargo en el manejo de los AI se presenta un panorama completamente diferente. En diversas series de embolización asistida con *stent* la prevalencia de estenosis intra-*stent* va desde 0-4.5%, la que generalmente se ve con los SAE<sup>18,39,73,82-84</sup>. En nuestra experiencia solamente un 5% de casos presentaron estenosis intra-*stent* inferior al 10% del diámetro vascular, la que generalmente es asintomática y remite con la administración de fármacos estabilizadores del endotelio como los hipolipemiantes orales (datos aún no publicados). En un estudio reciente que analizó prospectivamente 12 aneurismas tratados con Pipeline, se observó un caso de estenosis asintomática de un 75% del diámetro vascular, la que cedió con

la de dilatación con balón<sup>85</sup>. En otro estudio también reciente con SILK FD utilizado en 24 casos, en un paciente hubo una oclusión vascular y en otro una estenosis, ambas reportadas como asintomáticas<sup>71</sup>.

## Conclusiones

A pesar de que la TEN es el tratamiento de primera indicación en muchos AI, los materiales endovasculares disponibles y de uso común no son perfectos. La recanalización persiste como la limitación más importante. Los dispositivos que modifican el patrón del flujo sanguíneo y la morfología vascular son altamente prometedores, y suponen, en un futuro no muy lejano, el desuso de los *coils* para el tratamiento de los AI.

## Bibliografía

1. Molyneux AJ, Kerr RS, Yu LM, et al. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2,143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. *Lancet*. 2002;360:1267-74.
2. Molyneux AJ, Kerr RS, Birks J, et al. Risk of recurrent subarachnoid haemorrhage, death, or dependence and standardised mortality ratios after clipping or coiling of an intracranial aneurysm in the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT): long-term follow-up. *Lancet Neurol*. 2009;8:427-33.
3. Bederson J, Connolly ES, Batjer HH, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A statement for health-care professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke*. 2009;40:994-1025.
4. Meyers PM, Schumacher HC, Higashida RT, et al. Indications for the performance of intracranial endovascular neurointerventional procedures. *Circulation*. 2009;119:2235-49.
5. Bonneville F, Sourour N, Biondi A. Intracranial aneurysms: an overview. *Neuroimag Clin N Am*. 2006;16:371-82.
6. Rhoton AL Jr, Saeki N, Perlmutter D, Zeal A. Microsurgical anatomy of common aneurysm sites. *Clin Neurosurg*. 1979;26:248-306.
7. Rhoton AL. Aneurysms. *Neurosurgery*. 2002;51 Suppl 1:121-58.
8. Stehbens WE. Etiology of intracranial berry aneurysms. *J Neurosurg*. 1989;70:823-31.
9. Quintana L. Etiopatogenia de los aneurismas cerebrales. *Rev Chil Neurocirug*. 2007;28:11-24.
10. Nakatani H, Hashimoto N, Kang Y, et al. Cerebral blood flow patterns at major vessel bifurcations and aneurysms in rats. *J Neurosurg*. 1991;74:258-62.
11. Futami K, Yamashita J, Higashi S. Do cerebral aneurysms originate at the site of medial defects? Microscopic examinations of experimental aneurysms at the fenestration of the anterior cerebral artery in rats. *Surg Neurol*. 1998;50:141-6.
12. Houssay BA. Circulación arterial. In: Houssay BA, ed. *Fisiología humana*. 4.ª ed. Buenos Aires: El Ateneo; 1972. p. 220-41.
13. Burleson AC, Turitto VT. Identification of quantifiable hemodynamic factors in the assessment of cerebral aneurysm behavior. On behalf of the Subcommittee on Biorheology of the Scientific and Standardization Committee of the ISTH. *Thromb Haemost*. 1996;76:118-23.
14. Mantha A, Karmonik C, Benndorf B, Strother C, Metcalfe R. Hemodynamics in a cerebral artery before and after the formation of an aneurysm. *Am J Neuroradiol*. 2006;27:1113-8.
15. Tateshima S, Murayama Y, Villablanca JP, et al. Intraaneurysmal flow dynamics study featuring an acrylic aneurysm model manufactured using a computerized tomography angiogram as a mold. *J Neurosurg*. 2001;95:1020-7.
16. Hayakawa M, Murayama Y, Duckwiler GR, Gobin YP, Guglielmi G, Viñuela F. Natural history of neck remnant of a cerebral aneurysm with the Guglielmi detachable coil system. *J Neurosurg*. 2000;93:561-8.
17. Tateshima S, Murayama Y, Gobin YP, Duckwiler GR, Guglielmi G, Viñuela F. Endovascular treatment of basilar tip aneurysms using Guglielmi detachable coils: anatomic and clinical outcomes in 73 patients from a single institution. *Neurosurgery*. 2000;47:1332-42.
18. Fiorella D, Albuquerque FC, Deshmuck VR, McDougall CG. Usefulness of the Neuroform stent for the treatment of cerebral aneurysms: results at initial (3-6 mo) follow-up. *Neurosurgery*. 2005;56:1191-202.
19. Artmann H, Vonofakos D, Muller H, Grau H. Neuroradiologic and neuropathologic findings with growing giant intracranial aneurysm: review of the literature. *Surg Neurol*. 1984;21:391-401.
20. Strother CM, Graves VB, Rappe A. Aneurysm hemodynamics: an experimental study. *Am J Neuroradiol*. 1992;13:1089-95.
21. Guglielmi G. The beginning and the evolution of the endovascular treatment of intracranial aneurysms: from the first catheterization of brain arteries to the new stents. *J Neurolnterv Surg*. 2009;1:53-5.
22. Guglielmi G, Viñuela F, Duckwiler G, et al. Endovascular treatment of posterior circulation aneurysms by electrothrombosis using electrically detachable coils. *J Neurosurg*. 1992;77:515-24.
23. Guglielmi G, Viñuela F, Dion J, Duckwiler G. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 2: Preliminary clinical experience. *J Neurosurg*. 1991;75:8-14.
24. Fiorella D, Albuquerque FC, McDougall CG. Durability of aneurysm embolization with matrix detachable coils. *Neurosurgery*. 2006;58:51-9.
25. Niimi Y, Song J, Madrid M, Berenstein A. Endosaccular treatment of intracranial aneurysms using matrix coils: early experience and midterm follow-up. *Stroke*. 2006;37:1028-32.
26. Deshaies EM, Adamo MA, Boulousa AS. Prospective single-center analysis of the safety and efficacy of the HydroCoil embolization system for the treatment of intracranial aneurysms. *J Neurosurg*. 2007;106:226-33.
27. Gaba RC, Ansari SA, Roy SS, Marden FA, Viana MA, Malisch TW. Embolization of intracranial aneurysms with hydrogel-coated coils versus inert platinum coils: effects on packing density, coil length and quantity, procedure performance, cost, length of hospital stay, and durability of therapy. *Stroke*. 2006;37:1443-50.
28. Moret J, Cognard C, Weill A, Castaings L, Rey A. Reconstruction technique in the treatment of wide-neck intracranial aneurysms. Long-term angiographic and clinical results. Apropos of 56 cases. *J Neuroradiol*. 1997;24:30-44.
29. Heros RC. Complications of balloon-assisted coil embolization of intracranial aneurysms. *J Neurosurg*. 2006;105:393-5.
30. Koebe CJ, Veznedaroglu E, Jabbour P, Rosenwasser RH. Endovascular management of intracranial aneurysms: current experience and future advances. *Neurosurgery*. 2006;59 Suppl 3:93-102.
31. Diaz-Romero R, Zenteno M, Santos-Franco JA, Soto-Hernández JL, Lee A. Perianeurysmal abscess and meningitis after endovascular coil placement for an intracranial aneurysm. *Surg Infect (Larchmt)*. 2009;10:359-62.
32. Johnston SC, Dowd CF, Higashida RT, et al. Predictors of rehemorrhage after treatment of ruptured intracranial aneurysms: the Cerebral Aneurysm Rupture After Treatment (CARAT) study. *Stroke*. 2008;39:120-5.
33. Nelson P, Sahlein D, Shapiro M, et al. Recent steps toward a reconstructive endovascular solution for the orphaned, complex-neck aneurysm. *Neurosurgery*. 2006;59 Suppl 3:77-92.
34. Raymond J, Guilbert F, Weill A, et al. Long-term angiographic recurrences after selective endovascular treatment of aneurysms with detachable coils. *Stroke*. 2003;34:1398-403.
35. Kole MK, Pelz DM, Kalapos P, Lee DH, Gulka IB, Lownie SP. Endovascular coil embolization of intracranial aneurysms: important factors related to rates and outcomes of incomplete occlusion. *J Neurosurg*. 2005;102:607-15.
36. Murayama Y, Nien YL, Duckwiler G, et al. Guglielmi detachable coil embolization of cerebral aneurysms: 11 years' experience. *J Neurosurg*. 2003;98:959-66.
37. Kang HS, Han MH, Kwon BJ, et al. Short-term outcome of intracranial aneurysms treated with polyglycolic acid/lactide copolymer-coated coils compared to historical controls treated with bare platinum coils: a single-center experience. *Am J Neuroradiol*. 2005;26:1921-8.
38. Cloft HJ. HydroCoil for Endovascular Aneurysm Occlusion (HEAL) study: Periprocedural results. *Am J Neuroradiol*. 2006;27:289-92.
39. González N, Duckwiler G, Jahan R, Murayama Y, Viñuela F. Challenges in the endovascular treatment of giant intracranial aneurysms. *Neurosurgery*. 2006;59 Suppl 3:113-24.
40. Fiorella D, Albuquerque FC, Deshmukh VR, et al. Endovascular reconstruction with the Neuroform stent as monotherapy for the treatment of uncoilable intradural pseudoaneurysms. *Neurosurgery*. 2006;59:291-300.
41. Choi DS, Kim MC, Lee SK, Willinsky RA, Terbrugge KG. Clinical and angiographic long-term follow-up of completely coiled intracranial aneurysms using endovascular technique. *J Neurosurg*. 2009. [Epub ahead of print]
42. Saatci I, Geyik S, Yavuz K, Cekirge HS. Endovascular treatment of brain arteriovenous malformations with prolonged intranidal Onyx injection technique: long-term results in 350 consecutive patients with completed endovascular treatment course. *J Neurosurg*. 2011;115:78-88.
43. Zenteno M, Santos-Franco J, Rodríguez-Parra V, et al. Management of direct carotid-cavernous sinus fistulas with the use of ethylene-vinyl alcohol (Onyx) only: preliminary results. *J Neurosurg*. 2010;112:595-602.
44. Lubicz B, Plotin M, Mounayer C, Spelle L, Moret J. Selective endovascular treatment of intracranial aneurysms with a liquid embolic: a single-center experience in 39 patients with 41 aneurysms. *Am J Neuroradiol*. 2005;26:885-93.
45. Serruys PW, Strauss BH, Beatt KJ, et al. Angiographic follow-up after placement of a self-expanding coronary artery stent. *N Engl J Med*. 1991;324:13-7.
46. Higashida RT, Smith W, Gress D, et al. Intravascular stent and endovascular coil placement for a ruptured fusiform aneurysm of the basilar artery. Case report and review of the literature. *J Neurosurg*. 1997;87:944-9.
47. Sekhon LHS, Morgan MK, Sorby W, Grinnell V. Combined endovascular stent implantation and endovascular coil placement for the treatment of a wide-necked vertebral artery aneurysm: technical case report. *Neurosurgery*. 1998;43:380-4.
48. Wells-Roth D, Biondi A, Janardhan V, Chapple K, Gobin YP, Riina HA. Endovascular procedures for treating wide necked aneurysms. *Neuro-surg Focus*. 2005;18(2):E7.
49. Valdívía y Alvarado M, Ebrahimi N, Benndorf G. Study of conformability of the new LEO plus stent to a curved vascular model using flat-panel detector computed tomography (DynaCT). *Neurosurgery*. 2009;64:130-4.
50. Mocco J, Snyder KV, Albuquerque FC, et al. Treatment of intracranial aneurysms with the Enterprise stent: a multicenter registry. *J Neurosurg*. 2009;110:35-9.
51. Krischek O, Miloslavski E, Fischer S, Shrivastava S, Henkes H. A comparison of functional and physical properties of self-expanding intracranial stents [Neuroform3, Wingspan, Solitaire, Leo(+), Enterprise]. *Minim Invasive Neurosurg*. 2011;54(1):21-8.

52. Zenteno M, Modenesi Freitas JM, Aburto-Murrieta Y, et al. Balloon-expandable stenting with and without coiling for wide-neck and complex aneurysms. *Surg Neurol.* 2006;66:603-10.
53. Zenteno MA, Santos-Franco JA, Freitas-Modenesi JM, et al. Sole stenting in the management of aneurysms of the posterior circulation. A prospective series of 20 patients. *J Neurosurg.* 2008;108:1104-18.
54. Pandey AS, Koebbe C, Rosenwasser RH, Veznedaroglu E. Endovascular coil embolization of ruptured and unruptured posterior circulation aneurysms: review of a 10-year experience. *Neurosurgery.* 2007;60:626-37.
55. Lubicz B, Bandeira A, Bruneau M, Dewindt A, Balériaux D, De Witte O. Stenting is improving and stabilizing anatomical results of coiled intracranial aneurysms. *Neuroradiology.* 2009;51:419-25.
56. Geremia G, Haklin M, Brenneke L. Embolization of experimentally created aneurysms with intravascular stent devices. *Am J Neuroradiol.* 1994;15:1223-31.
57. Geremia G, Brack T, Brenneke L, Haklin M, Falter R. Occlusion of experimentally created fusiform aneurysms with porous metallic stents. *Am J Neuroradiol.* 2000;21:739-45.
58. Zenteno MA, Murillo-Bonilla LM, Guinto G, et al. Sole stenting bypass for the treatment of vertebral artery aneurysms: technical case report. *Neurosurgery.* 2005;57(ONS Suppl 1):ONS-208.
59. Zenteno M, Santos-Franco JA, Aburto-Murrieta Y, et al. Superior cerebellar artery aneurysms treated using the sole stenting approach. *J Neurosurg.* 2007;107:860-4.
60. Santos-Franco JA, Zenteno M, Lee A. Dissecting aneurysms of the vertebrobasilar system. A comprehensive review on natural history and treatment options. *Neurosurg Rev.* 2008;31:131-40.
61. Doerfler A, Wanke I, Egelhof T, Stolke D, Forsting M. Double-stent method: therapeutic alternative for small wide-necked aneurysms. Technical note. *J Neurosurg.* 2004;100:150-4.
62. Sadasivan C, Leber BB, Guonis MJ, Lopes DK, Hopkins LN. Angiographic quantification of contrast medium washout from cerebral aneurysms after stent placement. *Am J Neuroradiol.* 2002;23:1214-21.
63. Ahn JY, Han IB, Kim TG, et al. Endovascular treatment of intracranial vertebral artery dissections with stent placement or stent-assisted coiling. *Am J Neuroradiol.* 2006;27:1514-20.
64. Wanke I, Forsting M. Stents for intracranial wide-necked aneurysms: more than mechanical protection. *Neuroradiology.* 2008;50:991-8.
65. Alexander MJ, Smith TP, Tucci DL. Treatment of an iatrogenic petrous carotid artery pseudoaneurysm with a Symbiot covered stent: technical case report. *Neurosurgery.* 2002;50:658-62.
66. Saatci I, Cekirge HS, Ozturk MH, et al. Treatment of internal carotid artery aneurysms with a covered stent: experience in 24 patients with mid-term follow-up results. *Am J Neuroradiol.* 2004;25:1742-9.
67. Yi AC, Palmer E, Luh GY, Jacobson JP, Smith DC. Endovascular treatment of carotid and vertebral pseudoaneurysms with covered stents. *Am J Neuroradiol.* 2008;29:983-7.
68. Fiorella D, Lylyk P, Szikora I, et al. Curative cerebrovascular reconstruction with the Pipeline embolization device: the emergence of definitive endovascular therapy for intracranial aneurysms. *J NeuroInterv Surg.* 2009;1:56-65.
69. Lylyk P, Miranda C, Ceratto R, et al. Curative endovascular reconstruction of cerebral aneurysm with pipeline embolization device: the Buenos Aires Experience. *Neurosurgery.* 2009;64:632-43.
70. Binning MJ, Natarajan SK, Bulsara KR, Siddiqui AH, Hopkins LN, Levy EI. SILK flow-diverting device for intracranial aneurysms. *World Neurosurg.* 2011;76(5):477.e1-6.
71. Tähtinen OI, Manninen HI, Vanninen RL, et al. The silk flow-diverting stent in the endovascular treatment of complex intracranial aneurysms: technical aspects and midterm results in 24 consecutive patients. *Neurosurgery.* 2012;70:617-24.
72. Puffer R, Kalmes DF, Cloft HJ, Lanzino G. Patency of the ophthalmic artery after flow diversion treatment of paraclinoid aneurysms. *J Neurosurg.* DOI:10.3171/2011.11.JNS111612.
73. Lylyk P, Ferrario M, Pabón B, Miranda C, Doroszuk G. Buenos Aires experience with the Neuroform self-expanding stent for the treatment of intracranial aneurysms. *J Neurosurg.* 2005;102:235-41.
74. Levy EI, Boulos AS, Bendok BR, et al. Brainstem infarction after delayed thrombolysis of a stented vertebral artery fusiform aneurysm: case report. *Neurosurgery.* 2002;51:1280-4.
75. Fiorella D, Thiabolt L, Albuquerque FC, Deshmukh VR, McDougall CG, Rasmussen PA. Antiplatelet therapy in neuroendovascular therapeutics. *Neurosurg Clin N Am.* 2005;16:517-40.
76. Hankey GJ, Eikelboom JW. Antiplatelet drugs. *MJA.* 2003;178: 568-74.
77. Luis G, Wady AY, Saucedo JF. Can we prevent in-stent restenosis? *Curr Opin Cardiol.* 2002;17:518-25.
78. Higashida RT, Halbach VV, Dowd CF, et al. Interventional neurovascular treatment with detachable balloons – Results in 215 cases. *Radiology.* 1991;178:663-70.
79. Jiang WJ, Xu XT, Du B, et al. Comparison of elective stenting of severe vs. moderate intracranial atherosclerotic stenosis. *Neurology.* 2007;68:420-6.
80. The SSYLVA Study investigators. Stenting of symptomatic atherosclerotic lesions in the vertebral or intracranial arteries (SSYLVA). *Stroke.* 2004;35:1388-92.
81. Higashida RT, Meyers PM, Connors JJ, et al. Intracranial angioplasty & stenting for cerebral atherosclerosis: a position statement of the American Society of Interventional and Therapeutic Neuroradiology, Society of Interventional Radiology, and the American Society of Neuroradiology. *J Vasc Interv Radiol.* 2005;16:1281-5.
82. Han PP, Albuquerque FC, Ponce FA, et al. Percutaneous intracranial stent placement for aneurysms. *J Neurosurg.* 2003;99:23-30.
83. Henkes H, Bose A, Felber S, Miloslavski E, Berg-Dammer E, Kuhne D. Endovascular coil occlusion of intracranial aneurysms assisted by a novel self-expandable Nitinol microstent (Neuroform). *Interv Neuroradiol.* 2002;8:107-19.
84. Lubicz B, Leclerc X, Gauvrit JY, Lejeune JP, Pruvot JP. Giant vertebrobasilar aneurysms: endovascular treatment and long-term follow-up. *Neurosurgery.* 2004;55:316-26.
85. Deutschmann HA, Wehrschiuetz M, Augustin M, Niederkorn K, Klein GE. Long-term follow-up after treatment of intracranial aneurysms with the Pipeline embolization device: results from a single center. *Am J Neuroradiol.* 2011 Dec 8. [Epub ahead of print]