

# MANEJO DE LOS ANEURISMAS INTRACRANEALES MÚLTIPLES

## Management of multiple intracranial aneurysms

Marco Gonzáles-Portillo S.<sup>1</sup>, Luis Contreras M.<sup>1</sup>, Marco Chipana S.<sup>1</sup>, Luis Huamán T.<sup>1</sup>, Pedro Soto P.<sup>1</sup>

1. Servicio de Neurocirugía del Hospital Nacional Dos de Mayo, Lima - Perú.

### RESUMEN

Los aneurismas intracraniales múltiples (AIM) son relativamente comunes, ocurren aproximadamente en el 23 % de todos los pacientes con aneurismas. Los factores de riesgo asociados son: sexo femenino, hipertensión arterial, tabaquismo y posiblemente historia familiar de aneurismas intracraniales o enfermedades cerebrovasculares. La localización del aneurisma roto puede ser determinada con una alto índice de precisión con angiografía digital cuando se utiliza conjuntamente con tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM). El promedio de ruptura de aneurismas múltiples no tratados es entre el 1 y el 2.2% . El tamaño crítico asociado con riesgo significativo de hemorragia fue 7 mm.

Los aneurismas múltiples se presentan con más frecuencia a lo largo de la arteria carótida interna (ACI) y en la bifurcación de la arteria cerebral media (ACM).

Luego de presentarse sangrado de alguno de los aneurismas, se debe diagnosticar cuál fue el que sangró, ya que debe ser el primero en ser clipado, esto es importante especialmente cuando todos los aneurismas no pueden ser clipados con un solo abordaje.

La mayoría de los aneurismas intracraniales múltiples de circulación anterior pueden ser clipados mediante abordaje fronto-temporo-esfenoidal; inclusive, aneurismas localizados en el lado contralateral. Asimismo, el desarrollo de nuevas técnicas endovasculares ( uso de hidrocoils, coils bioactivos, onix , técnicas de remodelado del aneurisma con balón o stent simple o doble), permiten más tratamientos satisfactorios, inclusive combinando ambas técnicas.

Conclusión : Los abordajes multimodales, combinando microcirugía y tratamiento endovascular, se vienen usando con éxito en casos de aneurismas cerebrales múltiples.

**Palabras clave:** Aneurismas intracraniales múltiples, hemorragia subaracnoidea, abordaje contralateral, aneurismas incidentales, aneurismas de novo.

REV. PERUANA NEUROCIRUGÍA 2013; 6 (2) : Pág. 23 - 35

### ABSTRACT

Multiple intracranial aneurysms (AIM) are relatively common, occurring in approximately 23% of all patients with aneurysms. The risk factors include female gender, hypertension, smoking and family history possibly intracranial aneurysms or cerebrovascular disease. The ruptured aneurysm location can be determined with a high accuracy rate with digital angiography when used in conjunction with computed tomography (CT) and magnetic resonance (MR). The average breakdown of untreated multiple aneurysms is between 1 and 2.2%. The critical size associated with significant risk of bleeding was 7 mm.

Multiple aneurysms occur most often along the internal carotid artery (ICA) and the bifurcation of the middle cerebral artery (MCA).

After bleeding is of any of the aneurysms, you must diagnose what was it bled, and which should be the first to be clipped, this is important especially when all aneurysms can not be clipped with a single approach.

Most multiple intracranial aneurysms of the anterior circulation can be clipped by fronto-temporo-sphenoid approach; inclusive aneurysms on the contralateral side.

Also, the development of new endovascular techniques (use of hidrocoils, bioactive coils, onyx, remodeling techniques with balloon or stent aneurysm single or double), permit more satisfactory treatments, including combining both techniques.

Conclusion: Multimodal approaches combining microsurgical and endovascular treatment, have been used successfully in cases of multiple cerebral aneurysms.

**Keywords:** multiple intracranial aneurysms, subarachnoid hemorrhage, contralateral approach, incidental aneurysms, de novo aneurysms.



## INTRODUCCION

Los aneurismas intracraneales múltiples (AIM) son relativamente comunes, ocurren aproximadamente en el 23 % de todos los pacientes con aneurismas. Los factores de riesgo asociados con aneurismas cerebrales múltiples, son: sexo femenino, hipertensión arterial, tabaquismo y posiblemente historia familiar de aneurismas intracraneales o enfermedades cerebrovasculares. La localización del aneurisma roto en pacientes con aneurismas múltiples puede ser determinada con una alto índice de precisión con angiografía digital cuando se utiliza conjuntamente con tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM). La mayoría de los aneurismas intracraneales múltiples de circulación anterior localizados unilateralmente pueden ser clipados mediante abordaje fronto-temporo-esfenoidal; inclusive, aneurismas localizados en el lado contralateral pueden ser tratados en la misma operación con este abordaje. Asimismo, el desarrollo de nuevas técnicas endovasculares, permiten más tratamientos satisfactorios.

### INCIDENCIA:

La incidencia de AIM oscila entre 9 y 28% en los casos publicados con hemorragia subaracnoidea (HSA)<sup>7,39,50</sup> y entre 18% y 28% en hallazgos de autopsias<sup>18,19</sup>.

En el Estudio Internacional de Aneurismas Intracraneales No Rotos (ISUIA), la incidencia de aneurismas múltiples fue de 25%, similar a la encontrada en el grupo de aneurismas rotos.<sup>22</sup> Inagawa e Hirano también encontraron incidencias de aneurismas múltiples, similares, en pacientes con aneurismas rotos (18%) y no rotos (19%)<sup>18,19</sup>.

Aproximadamente 66% de los pacientes con AIM tienen dos aneurismas, 18% tienen 3; 10% tienen 4 y 5% tienen 5 aneurismas<sup>21,46</sup>.

TABLA Nro. 1. Series de aneurismas intracraneales con o sin hemorragia subaracnoidea con referencia a aneurismas intracraneales múltiples (AIM)\*.

Series	N° de Pacientes	N° de pacientes con AIM	AIM (%)
Rinne et al., 1995	1198	277	21
Orz, et al., 1997	1558	217	14
ISUIA, 1998	1449	364	25
Qureshi et al., 1998	419	127	30
Juvela, 2000	266	80	30
Ellamushi et al., 2001	392	108	28
Molyneux, 2002	2143	450	21
Kaminogo et al., 2003	2037	361	18
Ogilvy & Carter, 2003	481	91	19
Vega-Basulto et al., 2003	514	113	21
Wiebers et al., 2003	4060	1434	35
Inagawa, 2009	291	78	27
Lai, 2009	267	45	17
TOTAL	15075	3745	23.5

(\*). González-Portillo M. Aneurismas Intracraneales Múltiples. In: Tratado de Neurocirugía Vasculare Latinoamericana - Federación Latinoamericana de Sociedades de Neurocirugía (FLANC), 2008.

## FACTORES ASOCIADOS A ANEURISMAS INTRACRANEALES MULTIPLES

Existen numerosos estudios clínicos que han relacionado algunos factores predisponentes a la formación de aneurismas intracraneales múltiples<sup>20</sup>; sin embargo, ninguno de ellos tiene la consistencia estadística suficiente.

Algunos han obtenido resultados contradictorios y otros controversiales<sup>3</sup>, por lo que resulta más apropiado considerarlos como factores asociados más que de riesgo<sup>27</sup>.

**SEXO:** Los AIM son más frecuentes en la población femenina, en una relación entre de 3:1 entre mujeres y hombres<sup>7,29,37,46</sup>. En pacientes con 3 ó más aneurismas el índice aumenta a 4:1<sup>46</sup>, habiéndose atribuido esta asociación a la mayor prevalencia de enfermedades del tejido conectivo<sup>8</sup> o disturbios hormonales en esta población.

**EDAD:** A pesar que la edad no se ha reconocido como un factor importante para la formación de aneurismas intracraneales múltiples<sup>7,17,37,39</sup>, la incidencia de hemorragia subaracnoidea se incrementa de manera casi lineal con la edad, encontrándose mayor incidencia en pacientes de 45 a 65 años de edad<sup>25-27</sup>.

La prevalencia de aneurismas múltiples tiende a incrementarse con la edad<sup>9</sup>, aproximadamente 2% por año cuando se considera asociada al consumo de tabaco e hipertensión<sup>27</sup>.

### HABITOS NOCIVOS:

**TABACO:** Aunque el consumo de tabaco ha demostrado ser un factor de riesgo en hemorragia subaracnoidea<sup>26,45</sup>, el efecto del tabaquismo en la formación de aneurismas no es bien comprendido. Se ha planteado el efecto promotor de la degradación de elastina en las paredes arteriales que predispondría a la dilatación aneurismática en regiones de turbulencia sanguínea<sup>10,42,44</sup>. Además, el tabaquismo ha demostrado tener múltiples efectos nocivos sobre el endotelio que predispondrían a la formación de placas ateroscleróticas. Ellamushi<sup>7</sup> encontró una mayor frecuencia, estadísticamente significativa, de consumo de tabaco en pacientes con aneurismas múltiples en comparación a portadores de aneurismas únicos.

**ALCOHOL:** El consumo de alcohol incrementa la frecuencia de hemorragia subaracnoidea<sup>25</sup>.



Sin embargo, no se ha identificado al consumo de alcohol como factor de riesgo para la formación de aneurismas intracraneales múltiples<sup>7,27,37</sup>.

**DROGAS ILICITAS:** Aunque se ha asociado el consumo de cocaína y heroína con la hemorragia subaracnoidea, su relación con la frecuencia de aneurismas intracraneales múltiples no ha sido demostrada<sup>37</sup>.

El aumento transitorio de la presión arterial sistémica durante el consumo de drogas estimulantes, junto a la vasoconstricción arteriolar durante la ingesta alcohólica, conducta muchas veces asociada, puede contribuir a la ruptura de aneurismas sin necesariamente originar su formación<sup>37</sup>.

#### **ENFERMEDADES Y CONDICIONES ASOCIADAS:**

##### **HIPERTENSIÓN ARTERIAL**

Varios autores han encontrado asociación entre hipertensión arterial y presencia de aneurismas intracraneales múltiples<sup>27</sup>, atribuido al efecto mecánico de esta condición sobre las paredes arteriales y a la mayor predisposición para la formación de placas ateroscleróticas sobretodo en zonas de turbulencia arterial. La incidencia de hipertensión arterial se incrementó en proporción directa al aumento del número de aneurismas<sup>7</sup>.

En el estudio de Ellamushi<sup>7</sup> se encontró que el factor más importante que se relaciona a la multiplicidad de aneurismas es la presencia de hipertensión arterial, mientras que la edad no tenía influencia significativa. Otros autores<sup>27</sup> encontraron en series de población menor de 55 años de edad, de ambos sexos, que la presencia de aneurismas intracraneales múltiples fue dos veces mayor en pacientes con hipertensión arterial que en pacientes normotensos.

##### **MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS**

La asociación de malformaciones arteriovenosas y aneurismas intracraneales múltiples ha sido documentada por numerosos estudios<sup>37,45</sup>. De ellos se encontró que en pacientes con malformaciones arteriovenosas y aneurismas intracerebrales, hasta el 50% era portadora de aneurismas múltiples de los cuales el 82% se localizaban en vasos aferentes a la malformación arteriovenosa.

##### **ENFERMEDADES DEL TEJIDO CONECTIVO**

Algunas patologías del tejido conectivo han demostrado tener asociación con la presencia de aneurismas intracraneales. El síndrome Ehler-Danlos, ha sido relacionado con la formación de aneurismas intracraneales múltiples, así como la enfermedad de Moya-Moya, el síndrome de Marfan, y la displasia fibromuscular.

En estos desórdenes del tejido conectivo, la debilidad de la túnica muscularis promovería la formación de aneurismas.

##### **OTRAS PATOLOGÍAS ASOCIADAS**

Enfermedades congénitas como la enfermedad del riñón poliquistico, la esclerosis tuberosa y la coartación de aorta han sido relacionadas a la formación de aneurismas intracraneales múltiples. En las dos primeras patologías, la hipertensión renovascular es un factor contribuyente a la creación de estrés hemodinámico que aceleraría el daño en las paredes arteriales.

Una injuria similar podría ocurrir en casos de feocromocitoma en que la hipertensión sistémica aguda ha ocasionado la formación de aneurismas múltiples en casos reportados<sup>8</sup>. La drepanocitosis o anemia falciforme ha sido reportada como una patología también asociada a aneurismas múltiples hasta en 42,5% de los casos. El mecanismo de formación aneurismática podría ser el daño endotelial ocasionado por los hematíes rígidos propios de esta patología.

##### **RIESGO FAMILIAR**

Existe una alta incidencia de aneurismas múltiples en pacientes con aneurismas familiares. Se reportó una incidencia de aneurismas múltiples del 53% en casos familiares, comparado con 21% en casos no familiares. Estos datos son bastante cercanos a los resultados obtenidos en otros estudios de aneurismas familiares<sup>37</sup>. Por otro lado, los aneurismas múltiples de índole familiar tenderían a presentarse a edades más tempranas (aproximadamente 10 años antes) que en los casos no familiares y presentarían una diferente distribución anatómica: una menor incidencia de aneurismas dependientes de las arterias comunicante anterior y posterior, y una mayor incidencia de aneurismas dependientes de las arterias cerebral media y carótida interna<sup>27</sup>.

##### **RIESGO DE RUPTURA DE ANEURISMA MÚLTIPLES**

Aunque existen factores de riesgo plenamente identificados con una mayor prevalencia de aneurismas intracraneales, sólo pocos han podido ser reconocidos como factores de riesgo de ruptura. Algunos de estos están relacionados directamente a las características del aneurisma (tamaño, ubicación) mientras que otros lo están con las condiciones generales del paciente como la hipertensión arterial.

Se encontró un riesgo anual de ruptura del 1% en pacientes con aneurismas múltiples en los cuales al menos una lesión asintomática no había sido clipada. Asimismo, se reportó un promedio de ruptura de aneurismas múltiples no tratados entre el 1 y el 2.2%<sup>46</sup>.



Rinkel y colaboradores<sup>38</sup> evaluaron datos de 9 estudios, el riesgo anual de ruptura de aneurismas no rotos fue de 1,9%, siendo el riesgo mayor en población femenina, en aneurismas sintomáticos, aneurismas con diámetro mayor de 10 mm y en aneurismas de la circulación posterior del encéfalo. En esa misma publicación, se encontró que el riesgo relativo (RR) de ruptura de aneurismas múltiples era 1,7 veces mayor que el de aneurismas únicos asintomáticos.

Juvela logró recopilar información de 142 pacientes con 181 aneurismas no rotos (92% de las lesiones se hallaban como aneurismas múltiples), obteniendo 1,4% como incidencia anual de ruptura, teniendo en el 52% de los casos un resultado fatal<sup>25</sup>.

#### TAMAÑO DEL ANEURISMA

Juvela y colaboradores<sup>27</sup> encontraron un riesgo relativo de 2,19 de ruptura de aneurismas con diámetro mayor o igual a 7 mm, comparado con aneurismas de menor diámetro, y que el riesgo anual de ruptura era 2,5% y 1,1% en cada grupo respectivamente. Rinkel encontró una diferencia significativa comparando aneurismas de diámetro mayor a 10 mm con otros de igual o menor diámetro<sup>38</sup>.

El estudio realizado por el grupo de investigadores ISUIA<sup>22</sup>, en el que se incluyeron a 4060 pacientes de 61 centros, con un total de 2686 aneurismas seguidos por un promedio de 4,1 años, demostró que el tamaño crítico asociado con riesgo significativo de hemorragia fue 7 mm, siendo así reducido de su valor anterior de 10 mm en el primer estudio publicado por el mismo grupo<sup>21</sup>.

#### LOCALIZACIÓN DEL ANEURISMA

El riesgo de ruptura aneurismática en relación a su ubicación, según el grupo de investigadores ISUIA, es significativamente mayor en aneurismas de la circulación posterior (incluyendo los dependientes de la arteria comunicante posterior), siendo el índice anual de ruptura de 0,5% en aneurismas con diámetro menor de 7 mm sin antecedente de HSA previa y 0,7% con HSA previa; en comparación a 0% y 0,3% en aneurismas de similares características en la circulación anterior. Así también, el índice anual de ruptura, en el mismo estudio, de aneurismas intracraneales con diámetro de 7-12 mm, 13-24 mm y 25 mm fue de 2,8%, 3,7% y 10% respectivamente en la circulación posterior, en comparación a 0,5%, 2,9% y 8% en aneurismas de los mismos diámetros pero de la circulación anterior<sup>22</sup>.

#### HIPERTENSION ARTERIAL

Se ha relacionado la hipertensión arterial (PA  $\geq$  160/95mmHg) como un evidente factor de riesgo para hemorragia subaracnoidea<sup>27</sup>.

Yasui y colaboradores<sup>49</sup> hallaron que la probabilidad acumulada de ruptura de aneurismas múltiples asociada a hipertensión arterial era significativamente mayor en comparación a lesiones únicas, con una incidencia anual de ruptura de 6,8% y 1,9% respectivamente.

Sin embargo, otros estudios<sup>21,25</sup> coinciden en que la hipertensión arterial no demostró incrementar el riesgo de ruptura de aneurismas no rotos.

#### ANEURISMAS DE NOVO

Se definen como aneurismas “de novo” a aquellos que no son visualizados en una angiografía previa pre y post craneotomía y que están localizados en un lugar distante al aneurisma original. Fueron descritos por primera vez por Graf y Hamb en 1964.

La localización anatómica de los aneurismas “de novo” descritos en diversos trabajos, es de 40% a nivel de la arteria cerebral media, 32% a nivel de la arteria comunicante posterior y de 19% a nivel de la arteria comunicante anterior<sup>11</sup>.

Yong Cheong encuentra una tasa anual estimada de desarrollo de un segundo aneurisma “de novo” de 0,28 a 1,62%. Con una tasa constante anual de 1% (usando el modelo de supervivencia exponencial) y tomando el tiempo en años desde la última angiografía, se puede predecir la probabilidad de desarrollo de aneurismas “de novo” de 4,9% a los 5 años, 9,5% a 10 años y 18% a 20 años. La edad promedio de los pacientes afectados por aneurismas de novo es de 44 a 60 años<sup>50</sup>.

Se puede concluir que si se desea hacer una búsqueda de aneurismas “de novo”, esta no debe hacerse dentro de un intervalo de tiempo corto. Se espera encontrar mayor cantidad de aneurismas de novo en aquellos pacientes en los que ya tuvieron un sangrado por aneurisma cerebral<sup>50</sup>.

#### LOCALIZACION DE LOS ANEURISMAS INTRACRANEALES MÚLTIPLES

La Tabla 2 muestra la distribución de aneurismas múltiples. Los lugares más frecuentes fueron a lo largo de la arteria carótida interna (ACI) y en la bifurcación de la arteria cerebral media (ACM). Del 20 al 40% de los aneurismas múltiples son bilaterales y predominan en la ACM y en la arteria comunicante posterior<sup>22,46,48</sup>.





TABLA 2. Distribución de Aneurismas Intracraneales Múltiples

Autor	ACoP	ACM	ACoA	ACA	ACI	AVB
Bjorkesten y Halonen, 1965	24	34	24	-	24	10
Heiskanen, 1986	-	21	19	-	20	-
Inagawa, 1990	-	36	27	-	28	8
Inagawa, 1991	-	28	17	9	44	6
Mizoi et al., 1989	33	20	8	-	34	5
Nehls et al., 1985	22	22	12	-	-	15
Rinne et al., 1995	-	47	16	7	25	5
Wilson et al., 1989	23	24	19	4	21	10

Aneurismas simétricos (en espejo o gemelos) (Fig. 1) han sido reportados entre el 18% al 30%<sup>46,48</sup>. Según Casimiro y colegas<sup>4</sup> los AIM simétricos tendrían como mayor rol etiológico la predisposición congénita en comparación con los AIM asimétricos.

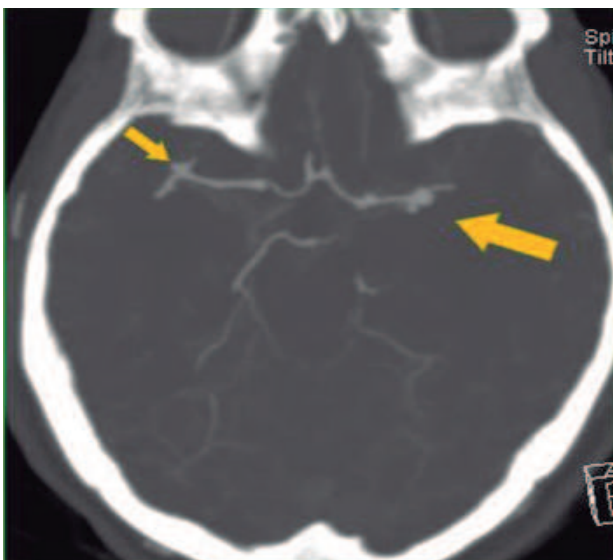
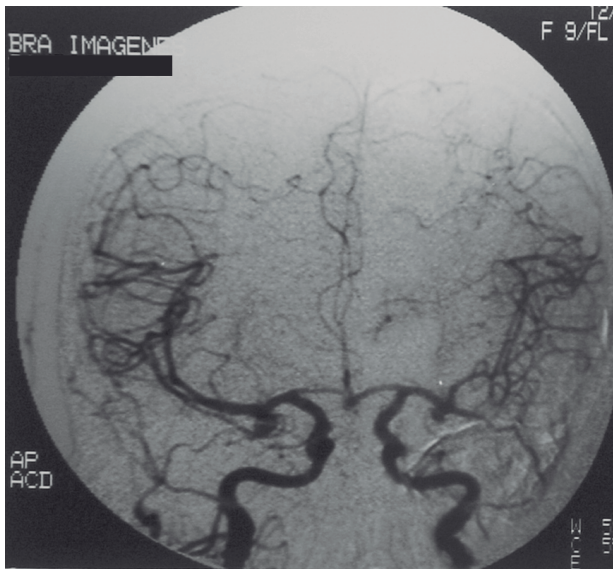


Figura 1. Angiografía y angiotomografía de la arteria carótida interna bilateral que muestra aneurismas en espejo de la bifurcación de la arteria cerebral media.

## IDENTIFICACION DEL LUGAR DE RUPTURA EN LOS ANEURISMAS CEREBRALES MULTIPLES

Cuando se evalúa pacientes con HSA con aneurismas intracraneales múltiples, se debe diagnosticar cual fue el aneurisma que sangró, ya que debe ser el primero en ser clipado, esto es importante especialmente cuando todos los aneurismas no pueden ser clipados con un solo abordaje (en una sola sesión).

Existen varias modalidades diagnósticas para la determinación del sitio de ruptura, tanto de tipo clínico como radiológico, así:

### SIGNOS CLINICOS

En la mayoría de los casos el examen neurológico no es de mucha ayuda en la localización y determinación del sitio de ruptura del aneurisma intracraneal. Sin embargo, algunos hallazgos clínicos de focalización neurológica pueden servir para determinar la lateralización del aneurisma que sangró. Se ha reportado que el examen clínico puede ser útil hasta en el 30% de pacientes con signos de lateralización. También informan que cuando se combina el EEG con el examen clínico, el lado de la ruptura puede predecirse con un 60% de precisión<sup>40</sup>.

### HALLAZGOS RADIOLOGICOS:

#### TOMOGRAFIA

Este examen resulta ser el de elección para la determinación del sangrado, pudiendo no solo detectar la HSA en un 90% dentro de las primeras 24 horas, sino también el de detectar la ubicación del aneurisma; así por ejemplo:

-En aneurismas de la Arteria Cerebral Media (ACM): Se encuentran comúnmente hemorragias en forma de coma a nivel de la fisura silviana; así como hematomas en la región fronto-temporal.

-En aneurismas de la Arteria Comunicante Posterior (ACoP): La HSA es típicamente posterior y ligeramente lateralizada, así como infero medial al eje temporal; evidenciándose sangrado subaracnoideo dentro de las cisternas supraselar, perimesencefálica y ambiens y hematomas a nivel del lóbulo temporal<sup>1</sup>.

-En aneurismas de la Arteria Comunicante Anterior (ACoA): Es frecuente la presencia de una variedad de imágenes: hemorragia a nivel de la fisura interhemisférica; hematoma a nivel del giro recto y el lóbulo frontal medio-basal, así como hemorragia intra-ventricular a través de la lamina terminalis<sup>16</sup>.

-En aneurismas del ápice de la Arteria Basilar (AB): Se encuentra sangrado en el piso del III Ventriculo y de la región inter-peduncular.

-En aneurismas de la Arteria Cerebelosa Postero-Inferior (ACPI): El sangrado es a nivel del ángulo pontocerebeloso, vérmis cerebeloso o IV ventriculo.



En la Tabla 3 se muestra la localización del aneurisma a través del sangrado cisternal y ventricular.

Tabla Nro. 3. Localización del aneurisma a través del sangrado cisternal e intraventricular.

SITIO DE PRODUCCION DE SANGRADO	COMPROMISO VENTRICULAR	LOCALIZACION ANEURISMA
Fisura Interhemisférica Cisterna de la Lamina Terminalis	Ventriculos Laterales y III Ventriculo	Arteria Comunicante Anterior
Cisterna Supraselar (anterior)		Arteria Comunicante Posterior Arteria Carótida Supraclinoidea
Cisterna Supraselar (posterior) Fisura Silviana	III Ventriculo	Apex de Arteria Basilar Arteria Cerebral Media
Cisterna Cerebelo medular	IV Ventriculo	Arteria Cerebelosa Postero -Inferior

#### RESONANCIA MAGNETICA NUCLEAR

La identificación del aneurisma que sangró, mediante este procedimiento convencional, se logra al visualizar un aumento de señal adyacente al mismo, así como con la visualización de la cicatriz del domo aneurismático.

Asimismo, se ha descrito la potencial utilidad de la resonancia magnética de alta resolución con imágenes de la pared vascular, para identificar el sitio de ruptura en casos de pacientes con hemorragia subaracnoidea espontánea que presentan aneurismas múltiples<sup>31</sup>.

#### ANGIOGRAFIA

Desde el punto de vista diagnóstico, la angiografía con sustracción digital es el examen más importante en la evaluación del aneurisma, pudiéndose determinar la localización del sangrado hasta en un 97.5 % cuando se utiliza conjuntamente con TC y RM<sup>13</sup>.

#### ALGORITMO PARA LA DETERMINACION DEL ANEURISMA QUE SANGRO

Para determinar cual de varios aneurismas descubiertos en un paciente que tuvo HSA, es el que sangró, son de utilidad los siguientes parámetros:



Figura 2. Determinación del lugar de sangrado por TAC y angiografía :  
A. TAC de cráneo: Muestra epicentro del sangrado. B. Angiografía de carótida interna muestra irregularidad en la forma del aneurisma: "pezón de Murphy". C. Presencia de vasoespasma focal adyacente al aneurisma



## TRATAMIENTO

El tratamiento quirúrgico de los aneurismas intracraneales múltiples sigue siendo un problema complejo. La mayoría de los estudios clínicos indican que pacientes que han sufrido previamente una HSA por un aneurisma intracraneal tienen un riesgo incrementado de ruptura de cualquiera de los otros aneurismas remanentes, en comparación con aquellos sin historia de HSA<sup>51</sup>.

El peor pronóstico quirúrgico de pacientes con hemorragia subaracnoidea con AIM comparados con aneurismas intracraneales únicos es controversial.<sup>28,40</sup> Según Rinne<sup>39</sup> el déficit neurológico tardío sería el principal responsable por esto, debido a la mayor manipulación de las arterias cerebrales durante la cirugía de aneurismas múltiples. Sin embargo para Inagawa y Yasargil<sup>19,48</sup> los resultados son similares en ambos grupos.

Cuando ha ocurrido una HSA y todos los aneurismas pueden ser tratados por el mismo abordaje o haciendo pequeñas modificaciones, la mayoría de los autores recomiendan clipar primero el aneurisma que sangró y luego todos los aneurismas accesibles comenzando por la ubicada más profundamente.

La cirugía de los aneurismas intracraneales múltiples puede ser realizada en una o en múltiples sesiones. El abordaje quirúrgico depende del tamaño y la localización de los aneurismas intracraneales múltiples y la condición neurológica del paciente<sup>5</sup>. El clipaje de todos los aneurismas puede ser realizado en una sola sesión en el 70 a 80% de los casos<sup>34</sup>. Cuando los aneurismas restantes no pueden ser clipados en un solo abordaje deben ser tratados como aneurismas incidentales<sup>3</sup>.

Es importante verificar la evidencia de ruptura del aneurisma clipado debido a que la primera causa de resangrado después de la cirugía es la falla en identificar el aneurisma roto<sup>13</sup>.

Cuando se procede a clipar los AIM en una sola sesión se elimina la necesidad de una nueva cirugía no exenta de riesgo, evita el peligro de sangrado de la lesión asintomática durante el tratamiento agresivo del vasoespasma con la terapéutica de hipertensión e hipervolemia, y elimina el riesgo de un nuevo sangrado de los aneurismas no tratados.

La localización unilateral de los AIM en la circulación anterior es más favorable para realizar el clipaje en una sola sesión en comparación cuando hay aneurismas bilaterales o una combinación de circulación anterior y posterior.

Con la craneotomía fronto-temporo-esfenoidal la mayoría de los AIM de circulación anterior localizados unilateralmente pueden ser clipados, inclusive los aneurismas localizados en el lado contralateral pueden ser tratados en la misma operación. La clave para hacer esto posible es una apropiada disección de las cisternas subaracnoideas: cisterna silviana, carotídea, quiasmática y la lámina terminalis<sup>48</sup>.

Los aneurismas que eventualmente pueden ser accesibles a un abordaje contralateral incluyen: aneurismas contralaterales de la región carótida-oftálmica, de la bifurcación de la arteria carótida interna, arteria comunicante posterior, arteria coroidea anterior y aneurismas contralaterales del segmento A1 y M1<sup>5</sup>. Los abordajes contralaterales requieren una óptima relajación del cerebro y condiciones anatómicas favorables.

Los pacientes con pobre relajación del cerebro, micro-neuroanatomía compleja, lesiones aneurismáticas grandes o gigantes o cuyo fundus está próximo al cirujano no son recomendables para un abordaje contralateral.

## NOTA TÉCNICA

### ABORDAJE CONTRALATERAL

#### 1. Exposición Ipsilateral.

La cabeza del paciente se coloca de una manera similar como para la craneotomía fronto-temporo-esfenoidal clásica, pero con un mayor grado de rotación contralateral<sup>5,6</sup>. La parte externa del ala menor del esfenoides y las irregularidades del piso lateral del frontal son reducidas con fresa de alta velocidad para disminuir la retracción del lóbulo frontal. Disección de la cisterna silviana, carotídea y óptica. Exposición de la carótida interna hasta la bifurcación y el nervio óptico hasta el quiasma. La exposición contralateral es iniciada liberando las adherencias del segmento A1 ipsilateral, exponiendo la lámina terminalis y continuando a lo largo del nervio óptico contralateral hasta su salida bajo el pliegue dural falciforme. La apertura de la lámina terminalis y la evacuación de LCR siempre se realiza en este momento para facilitar la retracción cerebral.

Se identifica el segmento A1 contralateral y se amplía la exposición con la disección proximal entre el segmento A1 y el quiasma para alcanzar el espacio óptico carotídeo contralateral.

#### 2. Exploración del Espacio Interóptico.

El espacio interóptico (Fig. 3) provee el corredor microquirúrgico para la exposición de los orígenes de la arteria oftálmica y comunicante posterior contralaterales.





La exploración del espacio interóptico va precedida de la incisión del ligamento dural falciforme desde una dirección medial a lateral a lo largo del borde óseo del canal óptico (Fig. 4 izquierda) Esta maniobra descubre la porción intracranial distal del nervio óptico en 1 a 5 mm, permitiendo una segura y mejor retracción del nervio óptico. La disección de las adherencias a lo largo de la superficie inferior del nervio óptico contralateral exponen la superficie medial del segmento supraclinoideo de la arteria carótida interna contralateral (Fig. 4 derecha). La retracción lateral suave del nervio óptico expone el origen de la arteria oftálmica contralateral en aquellos casos en los que se originan desde la superficie medial de la arteria carótida (Fig. 5 izquierda). Continuando la disección a lo largo de la superficie medial de la arteria carótida en el espacio interóptico se expone el origen de la arteria comunicante posterior contralateral cuando tiene un origen medial o postero-medial. (Fig. 5 derecha).

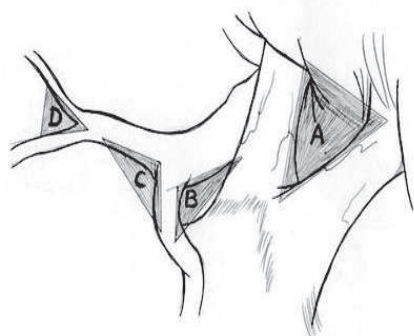


Figura 3. Dibujo que muestra los corredores representados por triángulos anatómicos para la exposición de los aneurismas contralaterales. A: Espacio Interóptico. B: Espacio Opticocarotideo. C: Espacio Supracarotideo. D: Triangulo de la Arteria Cerebral Media.

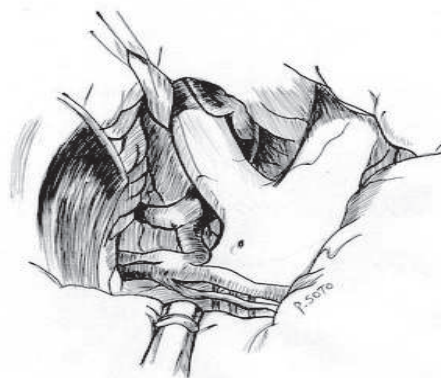


Figura 4. Dibujos que muestran los aspectos técnicos del abordaje contralateral. Izquierda: Incisión del pliegue dural falciforme sobre el nervio óptico contralateral permitiendo una mejor exposición de la superficie medial de la arteria carótida supraclinoidea y una retracción más segura del nervio óptico. Derecha: La retracción del lóbulo frontal, el drenaje de LCR cisternal, la apertura de la lamina terminalis y la completa incisión del pliegue dural falciforme permite una exposición del origen de la arteria oftálmica contralateral, la superficie medial de la arteria carótida supraclinoidea y de la bifurcación de la carótida interna.

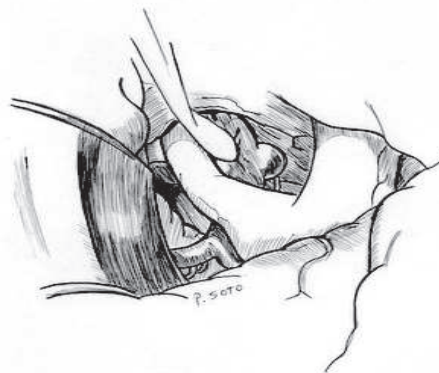
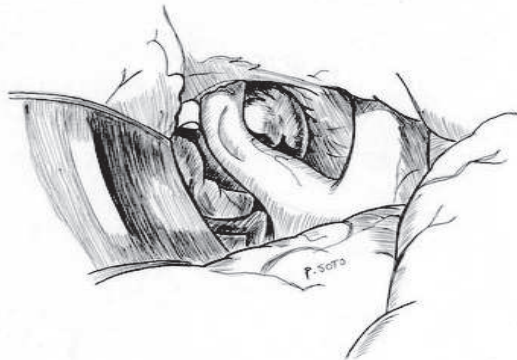


Figura 5. Izquierda: Dibujo que muestra un aneurisma de la arteria oftálmica contralateral después de la incisión del pliegue dural falciforme. Derecha: Aneurisma de la arteria comunicante posterior contralateral, expuesto a través del espacio interóptico, con leve retracción del nervio óptico.





### 3. Exploración del Espacio Opticocarotídeo Contralateral

Se explora la superficie medial de la arteria carótida contralateral distal, desde la parte superior y lateral del quiasma óptico, con retracción lateral de la carótida interna. El espacio óptico-carotídeo se define por: el borde lateral del nervio óptico y tracto contralateral, quiasma y la superficie inferior del segmento A1 contralateral y la superficie medial de la arteria carótida contralateral distal (Fig. 3). A través de este corredor microquirúrgico se explora la superficie medial de la arteria carótida distal incluyendo la arteria coroidea anterior.

### 4. Exposición de la Bifurcación Carotídea en el Espacio Supracarotídeo.

Se identifica la arteria carótida contralateral, lateral al quiasma y se disecciona distalmente. Alternativamente, la disección del segmento proximal de la arteria A1 contralateral a lo largo de su superficie inferior sobre el quiasma óptico provee un corredor seguro para continuar la exposición de la bifurcación de la carótida. Los bordes de la superficie superior de los segmentos M1 proximal y A1, así como la superficie ya retraída del lóbulo frontal basomedial definen el espacio supracarotídeo contralateral (Fig. 3). La elevación progresiva del lóbulo frontal medial permite identificar la bifurcación de la carótida y el origen del segmento M1 contralateral (Fig. 6 izquierda). Usualmente la exposición de los aneurismas de la bifurcación de la carótida requieren que el microscopio operatorio se mueva más lateral para evitar una fuerte retracción del lóbulo frontal. Por esta ruta inclusive los aneurismas grandes de la bifurcación de carótida pueden ser tratados satisfactoriamente.

### 5. Exposición de la Bifurcación de la Arteria Cerebral Media Contralateral

La disección distal del segmento M1 proximal requiere un aumento progresivo de la retracción del lóbulo frontal contralateral. La disección de las adherencias aracnoideas a lo largo del segmento M1 dentro de la cisterna silviana proximal brinda una separación progresiva de los lóbulos frontal y temporal contralaterales, incrementando la exposición.

Continuando la disección primeramente a lo largo de la superficie inferior de la arteria cerebral media, reduce el riesgo de injuria a las arterias lenticuloestriadas. La apertura progresiva de la cisterna silviana y la retracción del lóbulo frontal llevan a la exposición de la bifurcación de la arteria cerebral media contralateral (Fig. 6 derecha).

Los aneurismas de la bifurcación de la arteria cerebral media pueden ser clipados por un abordaje contralateral cuando el segmento M1 es corto, menos de 14 mm<sup>35</sup> y están localizados hasta el nivel del limen de la ínsula contralateral<sup>5</sup>.

### TRATAMIENTO ENDOVASCULAR

El tratamiento endovascular con espirales de platino desprendibles (coils) es recomendable en pacientes mayores de 60 años, en mal estado neurológico, aneurismas localizados en la circulación posterior y aneurismas con ateromas en el cuello<sup>51</sup>. Sin embargo Aghakhani et al.<sup>2</sup> señala que estaría indicado en pacientes mayores de 65 años, en los que se encuentra una relación fondo-cuello aneurismático mayor a 2.5.

Cada vez hay más evidencia que la cirugía sola o combinada con los métodos endovasculares parece ser la opción ideal para muchos de estos aneurismas intracraniales múltiples. Las mayores dificultades para la embolización con los espirales de platino desprendibles eran el tamaño del aneurisma (más de 10 mm), el cuello ancho (más de 4 mm)<sup>43</sup>; aneurismas parcialmente trombosados, aneurismas grandes o gigantes y tratamiento en fase aguda y relación fondo-cuello aneurismático < 1.5<sup>36</sup>.

Sin embargo, el desarrollo de nuevos materiales como hidrocoils, coils bioactivos, onix y el uso de nuevas técnicas de remodelado del aneurisma con balón o stent simple o doble han permitido superar estas dificultades<sup>24</sup>.

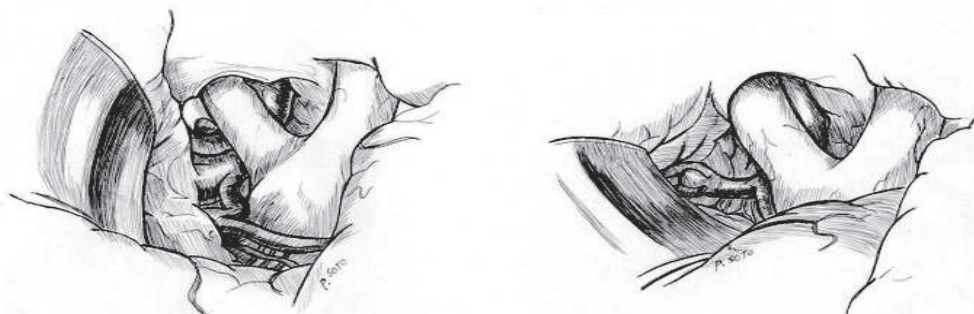


Figura 6. Izquierda: Dibujo que muestra un aneurisma de la bifurcación de la carótida interna contralateral expuesto a través del espacio supracarotídeo. Derecha: Aneurisma de la bifurcación de la arteria cerebral media expuesto a través del triangulo de la arteria cerebral media.



## ANEURISMAS INTRACRANIALES MÚLTIPLES TRATADOS CON MÚLTIPLES MODALIDADES

En la actualidad los abordajes multimodales, combinando microcirugía y tratamiento endovascular, se vienen usando con éxito en casos de aneurismas cerebrales múltiples y deberían considerarse una buena opción de tratamiento para estos casos, simplificando e incrementando la seguridad los mismos.

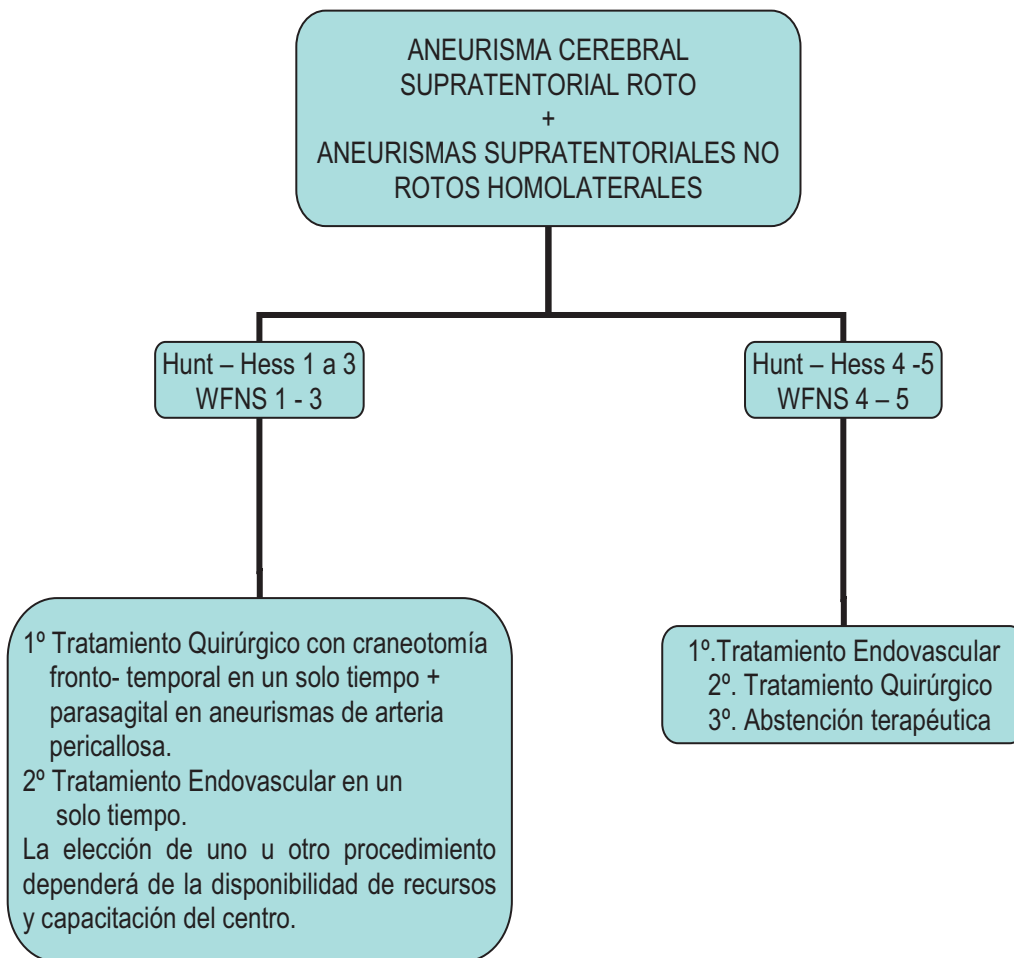
De esta manera se evita el realizar procedimientos quirúrgicos extensos como los de base de cráneo tales como clinoidectomía anterior para aneurismas complejos y más aún si se presentan en pacientes de edad avanzada.

Es así que se puede indicar tratamiento quirúrgico convencional para el aneurisma que ha sangrado y los que se encuentren accesibles por el mismo abordaje quirúrgico y se podría indicar tratamiento endovascular para los restantes aneurismas.

A pesar de todo lo cual, la “disputa” entre ambas modalidades oculta el hecho que cada técnica tiene sus fortalezas y debilidades y que la decisión terapéutica debe evaluarse individualmente en base a las características de cada paciente y cada aneurisma<sup>14,23,30</sup>.

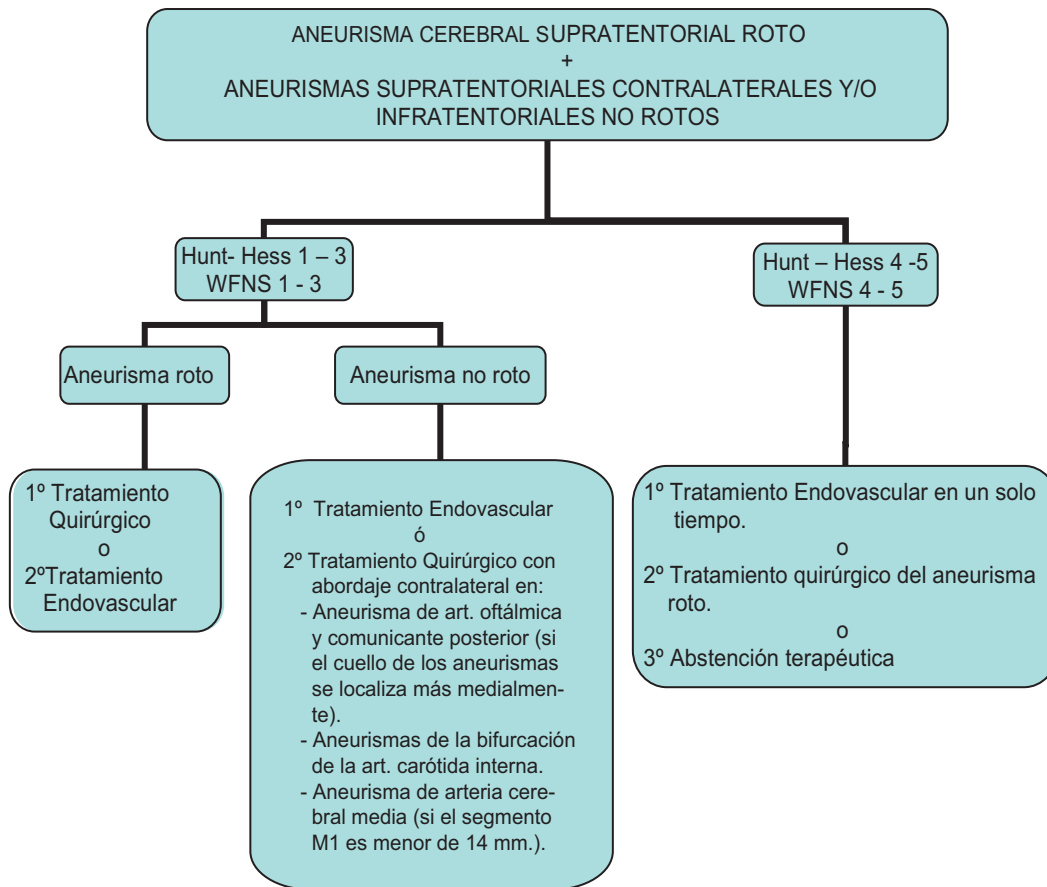
Proponemos el siguiente algoritmo para el tratamiento de los aneurismas intracraneales múltiples.

Algoritmo 1

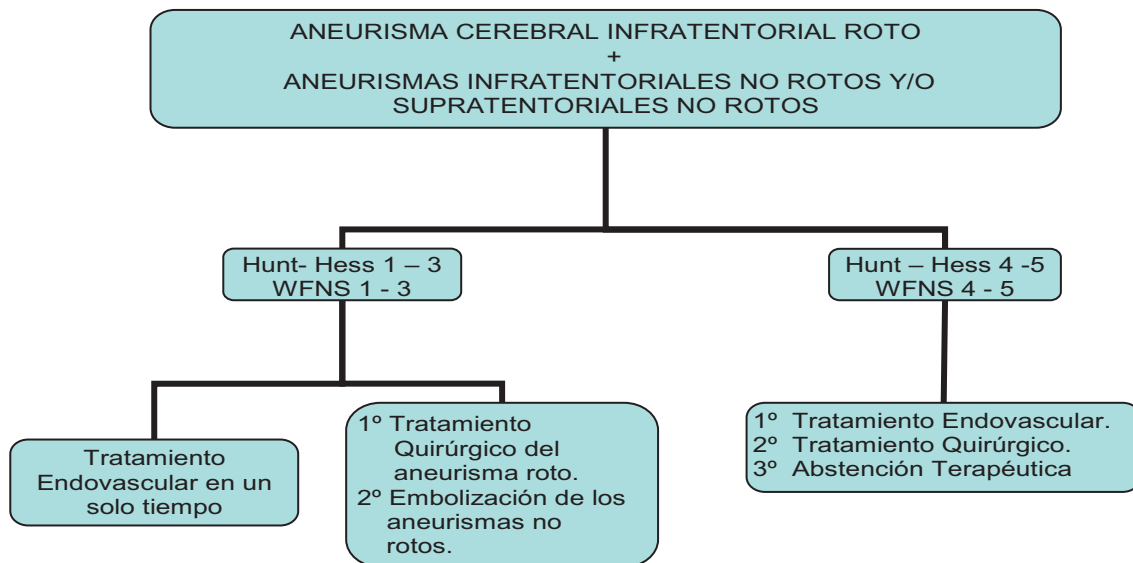




### Algoritmo 2

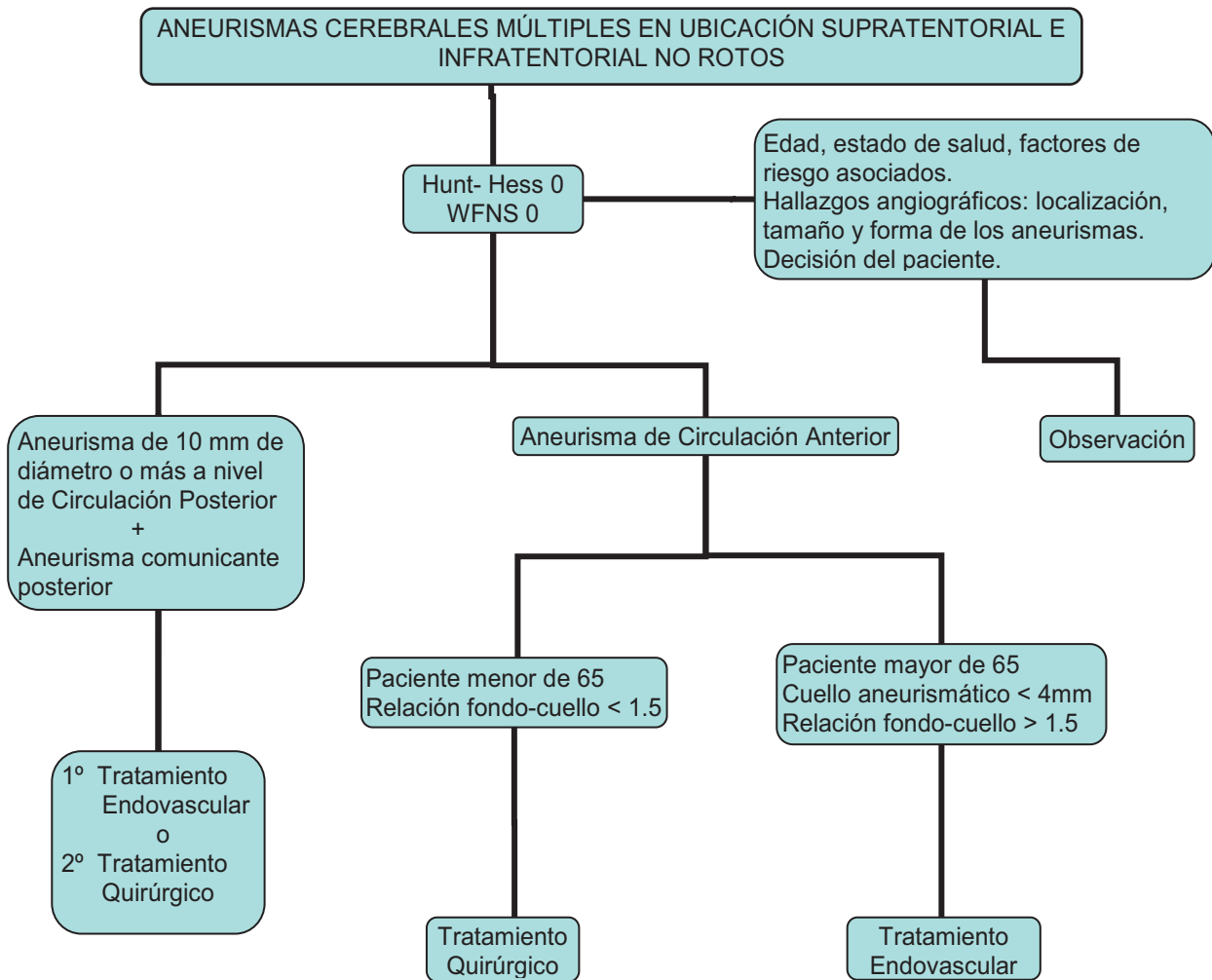


### Algoritmo 3





#### Algoritmo 4



#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Abbed K, Ogilvy C: "Intracerebral hematoma from aneurysm rupture". *Neurosurg Focus* 2003;15 (4): Article 4.
2. Aghkhani N, Vaz G et al: Surgical management of unruptured intracranial aneurysms that are inappropriate for endovascular treatment: Experience based on two academic centers. *Neurosurgery* 2008;62:1227-1235.
3. Armonda R, Nehls D: "Multiple intracranial aneurysms" En Carter LP, Spetzler R, Hamilton M, eds. *Neurovascular Surgery*. McGraw-Hill 1995; 807-813.
4. Casimiro M, McEvoy AW, Watkins LD, Kitchen ND: "A comparison of risks factors in the etiology of mirror and no mirror multiple intracranial aneurysms". *Surg Neurol* 2004;61:541-545.
5. de Oliveira E, Tedeschi H, Siqueira MG et al: "Anatomical and technical aspects of the contralateral approach for multiple aneurysms". *Act Neurochir (Wien)* 1996;138:1-11.
6. de Souza A, Dellaretti M, Faglioni W, Cardoso G. Unilateral pterional approach to bilateral aneurysms of the middle cerebral artery. *Surg Neurol* 2005;63:S1:1-S1:7.
7. Ellamushi HE, Grieve JP, Jager HR, et al: "Risk factors for the formation of multiple intracranial aneurysms". *J Neurosurg* 2001; 94:728-732.
8. Erbeni A, Inci S. "Pheochromocytoma and multiple intracranial aneurysms: is it a coincidence?". *J Neurosurg* 1997;87:764-767.
9. Fogerholm R. "Impact of early surgery on outcome alter aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a population-based study". *Stroke* 1993; 24:1649-1654.
10. Gaetani P, Tartara F, Tancioni F, Klersy C, Forlino A, Baena RR: "Activity of alpha 1-antitrypsin and cigarette smoking in subarachnoid hemorrhage from ruptured aneurysm". *J Neurol Sci* 1996; 141:33-38.

11. Gonzales-Portillo, G: "De Novo Aneurysms: Case Report of two cases and review of Literature". Poster presentation. Joint Section on Cerebrovascular Surgery, AANS, San Diego, March 2004.
12. González-Portillo M. Aneurismas Intracraniales Múltiples. *Tratado de Neurocirugía Vasculatinoamericana - Federación Latinoamericana de Sociedades de Neurocirugía (FLANC)*. 2008. Capítulo 24, pp 337-350.
13. Hino A, Fujimoto M, Iwamoto Y, et al: "False localization of rupture site in patients with multiple cerebral aneurysms and subarachnoid hemorrhage". *Neurosurgery* 2000 46:825-830.
14. Horowitz M. "Guidelines for the surgical treatment of unruptured intracranial aneurysms: the first Annual J. Lawrence. Pool Memorial Research Symposium—controversies in the management of cerebral aneurysms," *Neurosurgery*, vol. 64,Nro. 3, 2009, p. E577.
15. Ichikawa et al. "Fenestration of a Supraclinoid Internal Carotid Artery Associated With Dual Aneurysms: Case Report". *Neurosurgery* 69:E1005-E1009, 2011.
16. Inagawa T, Hirano A: "Autopsy study of unruptured incidental intracranial aneurysms". *Surg Neurol* 1990; 34:361-365.
17. Inagawa T, Hirano A: "Ruptured intracranial aneurysms: An autopsy study of 133 patients". *Surg Neurol* 1990; 33:117-123.
18. Inagawa T: "Multiple intracranial aneurysms in elderly patients. *Acta Neurochir (Wien)* 1990; 106:119-126.
19. Inagawa T: "Surgical treatment of multiple intracranial aneurysms": *Acta Neurochir (Wien)* 1991; 108:22-29.
20. International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators (ISUIA): "Factors related to the development and detection of single versus multiple unruptured intracranial aneurysms". *Stroke* 1996; 27:178.





21. International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators (ISUIA): "Unruptured intracranial aneurysms-risk of rupture and risks of surgical intervention". *N Engl J Med* 1998 ; 339:1725-1733.
22. International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators: "Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment". *Lancet* 2003; 362:103-110.
23. Joonho C, Yong S. "Multiple Intracranial Aneurysms Treated by Multiple Treatment Modalities". *Neurosurgery*, volume 69-Number 4-October 2011.
24. Joseph S, Kamble R. Endovascular management of intracranial aneurysms. *Indian J Radiol Imaging* 2008;18(3)256-263.
25. Juvela S, Porras M, Heiskanen O: "Natural history of unruptured intracranial aneurysms: A long-term follow-up study". *J Neurosurg* 1993; 79:174-182.
26. Juvela S: "Prevalence of risk factors in spontaneous intracerebral hemorrhage and aneurysmal subarachnoid hemorrhage". *Arch Neurol* 1996;53:734-740.
27. Juvela S: "Risk Factors for Multiple Intracranial Aneurysms", *Stroke* 2000; 31:392-397.
28. Kaminogo M, Yonekura M, Shibata S: "Incidence and outcome of multiple intracranial aneurysms in a defined population". *Stroke* 2003; 34:16-21.
29. Kongable GL, Lanzino G, Germanson TP et al: "Gender-related differences in aneurysmal subarachnoid haemorrhage". *J Neurosurg* 1996; 84:43-48.
30. Loewenstein J, Gayle S, Duffis E, Prestigiacomo C, Gandhi. "The Natural History and Treatment Options for Unruptured Intracranial Aneurysms". Review Article. *International Journal of Vascular Medicine*. Volume 2012, Article ID 898052, 11 pages
31. Matouk C, Mandell D, Günel M, Bulsara K, Malhotra A, Hebert R, Johnson M, Mikulis D, Minja F. "Vessel wall magnetic resonance imaging identifies the site of rupture in patients with multiple intracranial aneurysms: Proof of Principle". *Neurosurgery* March 2013 - Volume 72 - Issue 3 - p 492-496.
32. Molyneux A, Kerr R, Stratton I: "International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomized trial". *Lancet* 2002; 1267-1274.
33. Ogilvy CS, Carter BS: "Stratification of outcome for surgically treated unruptured aneurysms". *Neurosurgery* 2003; 52: 82-88.
34. Orz Y, Kobayashi S, Osawa M, Tanaka Y: "Aneurysm size: a prognostic factor for rupture. *Br J Neurosurg* 1997; 144-149.
35. Oshiro E, Rini D, Tamargo R: "Contralateral approaches to bilateral cerebral aneurysms: a microsurgical anatomical study". *J Neurosurg* 1997; 87: 163-169.
36. Piske RL, Kanashiro LH, Paschoal Eric, Agner Celso, Lima SS, Aguiar PH. "Evaluation of Onyx Hd-500 Embolic System in the Treatment of 84 Wide-Neck Intracranial Aneurysms". *Neurosurgery* 2009; 64:E865-E875.
37. Qureshi AI, Suarez JL, Parekh PD, et al: "Risk factors for multiple intracranial aneurysms". *Neurosurgery* 1998; 43:22-27.
38. Rinkel GJ, Djibuti M, Algra A, et al: Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review. *Stroke* 1998;29:251-256.
39. Rinne J, Hernesniemi J, Puranen M, Tapani S: "Multiple intracranial aneurysm in a defined population: prospective angiographic and clinical study" *Neurosurgery* 1994; 35: 803-808.
40. Rinne J, Hernesniemi J, Niskaden M, Vapalahti M : " Management outcome of multiple intracranial aneurysms". *Neurosurgery* 1995;36:31-38.
41. Rodriguez-Hernandez et al. "Contralateral Clipping of Middle Cerebral Artery Aneurysms: Rationale, Indications, and Surgical Technique". *Neurosurgery* 71[ONS Suppl 1]:ons116-ons124, 2012
42. Schievink LN, Prakash UB, Piegras DG, Mokri B: "Alpha 1-antitrypsin deficiency in intracerebral aneurysms and cervical artery dissection". *Lancet* 1994; 343:452-453.
43. Solander S, Ulhoa A, Viñuela F et al: "Endovascular treatment of multiple intracranial aneurysms by using Guglielmi detachable coils". *J Neurosurg* 1999; 90:857-864.
44. St Jean P, Hart B, Webster M, Steed D, Adamson J, Powell J, Ferrell R: "Alpha 1-antitrypsin deficiency in aneurysmal disease". *Hum Hered* 1996; 46:92-97.
45. Teunissen LL, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J: "Risk factors for subarachnoid hemorrhage: A systematic review". *Stroke* 1996; 27:544-549.
46. Vega-Basulto S, Silva –Adan S, Peñones-Montero: "Tratamiento quirúrgico de los aneurismas intracraneales múltiples". *Neurocirugía* 2003, 14: 385-391.
47. Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J: "Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment". *Lancet* 2003; 103-110.
48. Yasargil MG: "Microneurosurgery". Stuttgart, Thieme. 1984, Vol I: 208-271.
49. Yasui N, Suzuki A, Nishimura H, et al: Long-term followup of unruptured intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 1997;40:1155-1160.
50. Yong Cheong J, Ghinea N, Van Gelder J: "Estimating the annual rate of novo multiple aneurysms: three statistical approaches". *Neurosurg. Focus* 2004; 17 (5): E8.
51. Zipfel GJ, Dacey RG: "Update on the management of unruptured intracranial aneurysms". *Neurosurg Focus* 2004; 17 (5):E2.

Recibido : 17 de Mayo 2013

Aceptado : 12 de Junio 2013

Correspondencia: Dr. Marco Gonzales-Portillo Showing  
Departamento de Neurocirugía Hospital Nacional Dos  
de Mayo

Av. Grau cdra. 13 Cercado de Lima, Lima - Perú

Email: marcogp@speedy.com.pe