

11232 15



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**CENTRO MEDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE"
SERVICIO DE NEUROCIRUGIA**

**FRECUENCIA DE ANEURISMAS DEL SEGMENTO A1
EN EL C.M.N. "20 DE NOVIEMBRE"**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN NEUROCIRUGIA
P R E S E N T A ;
DR. ADOLFO FEDERICO REY ARMENTA**

ASESOR DE TESIS: DR. ANTONIO ZARATE MENDEZ



MEXICO, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1997



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

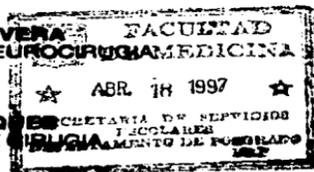
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Reyes

DR. ANTONIO ZARATE MENDEZ
JEFE DEL SERVICIO DE NEUROCIRUGIA
PROFESOR ADJUNTO DEL CURSO DE NEUROCIRUGIA

Carballar

DR. CARLOS CARBALLAR RIVERA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE NEUROCIRUGIA



Reyes

DR. ROBERTO REYES MARQUEZ
COORDINADOR DE ENSEÑANZA DE NEUROCIRUGIA

Erazo

DRA. AURA ERAZO VALLE
JEFE DE INVESTIGACION Y DIVULGACION

Llamas

DR. EDUARDO LLAMAS GUTIERREZ
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION



A Mis Padres

Ramon y Francisca
Ejemplo de fuerza y voluntad
Mil gracias por el amor y apoyo recibido

A Erika

El mayor logro de mi vida

INDICE:

INTRODUCCION	1
ANTECEDENTES CIENTIFICOS	2
JUSTIFICACION	19
DEFINICION DEL PROBLEMA	20
OBJETIVOS	21
HIPOTESIS	21
PACIENTES Y METODOS	22
DISCUSION	24
CONCLUSION	31
BIBLIOGRAFIA	33

INTRODUCCION

El término "Aneurisma" significa dilatación de una arteria, de la división dada dentro del sistema nervioso central, el tipo Sacular o congénito ocupa el mayor porcentaje y ocurre en la bifurcación de las arterias intracraneales en 1 a 2 por ciento de la población general. (13).

En el presente estudio se realiza una revisión de los aneurismas con origen en el segmento A1 (la arteria cerebral anterior proximal a la arteria comunicante anterior), de los cuales no existe un análisis detallado a causa de su rareza. Pocos aneurismas en el segmento horizontal (A1) de la arteria cerebral anterior han sido reportados, siendo de interés una muy buena angiografía cerebral como medio diagnóstico en la hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma de este segmento, puesto que no siempre se aclara el origen con la primera angiografía. (1,3,9).

Se reporta la frecuencia de aneurismas del segmento A1 diagnosticados en Centro Médico Nacional "20 de Noviembre" del ISSSTE durante los años 1987-1993.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

Aneurisma Sacular ocurre en la bifurcación de las arterias intracraneales entre 1 a 2 % de la población (14), de los cuales se manifestaran por hemorragia subaracnoidea de 10 a 28 por 1 00,000 habitantes y por año (12). La gran mayoría de aneurismas saculares ocurre esporádicamente, pero aneurismas intracraneales familiares han sido reportados, con alta asociación entre gemelos, la frecuencia de aneurismas múltiples varía de 8 a 30%, según reportes de Nakstad y cols. en 1988 (8.6 %), y los reportados por Andrew y Spiegel (20-30 %) en 1979. y los más frecuentes localizados en la arteria cerebral media. (14)

El aneurisma sacular se origina de la porción terminal de la arteria carótida interna y de las ramas mayores de la porción proximal del círculo de Willis, aunque difieren varios autores se consideran distribuidos de la siguiente manera, 40% en la unión de la arteria carótida interna con la arteria comunicante posterior; 30% en la región de la arteria cerebral media; el resto corresponde a aneurismas con origen en la arteria cerebral posterior, basilar, vertebral o de otro vaso de la circulación posterior. (14).

En cuanto al aneurisma con origen en el segmento horizontal de la arteria cerebral anterior (A1) se reporta entre 1 a 2%, del total de los aneurismas originados en la circulación anterior (6,9).

El 60 por ciento de los aneurismas saculares se diagnostican en pacientes entre los 40 y 60 años de edad, con una mayor frecuencia entre los 50 a 60 años de edad, menos del 10% ocurre en menores de 30 años y menores de 5% en menores de los 20 años. (14).

No existen factores predisponentes constantes, pero una mayor frecuencia se ha relacionado con defectos del tejido conectivo o del flujo sanguíneo a través de la circulación cerebral, tales desórdenes incluyen displasia fibromuscular, enfermedad renal poliquística, enfermedad de Moya Moya y coartación de la aorta. La asociación con Malformaciones Arteriovenosas es de 3 a 9% y se estima que entre 37 y 77% de los aneurismas se originan de arterias las cuales son hemodinámicamente relacionadas a malformaciones arteriovenosa. La hipertensión arterial fue considerada como un factor importante en la formación de aneurisma sacular, sin embargo en análisis clínico-patológico realizado en 1977 por McCormick y Schmalsteig, concluyó que el aneurisma sacular puede originarse en ausencia de hipertensión. (14).

El aneurisma sacular, congénito o verdadero es debido a un adelgazamiento y debilidad de todos los componentes de la pared del vaso, que provoca una dilatación de la luz vascular, aunque su patogénesis no ha sido completamente aclarada, se piensa que su base es un defecto congénito; (1) el defecto primario es la ausencia focal de la media, que lleva a un abalonamiento por efecto de la presión arterial de la pared del vaso y en el transcurso de varios años.

El saco de el aneurisma está compuesto básicamente por un engrosamiento de la íntima y la adventicia, terminando abruptamente la media en la boca del saco y en donde la elástica interna frecuentemente se extiende a corta distancia dentro del saco. (15).

Macroscópicamente el tamaño varía de 1mm a 3 ó 4 cms., con un promedio de 9 a 10 mm, su configuración puede ser dividido dentro de dos tipos; a) redondo con base amplia o conectado a la arteria por un cuello estrecho y b) estrecho y cilíndrico, menos frecuente, y que representa la terminación ciega de un canal arterial embrionario rudimentario. A la vista la pared de el aneurisma tiende a ser pálida y opaca debido a el engrosamiento fibroso. (14,15).

A continuación realizaremos una revisión de la Arteria Cerebral Anterior, con particularidades del Segmento A1.

Segmentos Anatómicos de la Arteria Cerebral Anterior (ACA):

A1-ACA del origen a la comunicante anterior

A2-ACA de la comunicante anterior al origen de la calloso marginal.

A3- Del origen de la calloso marginal a la superficie superior del cuerpo calloso 3cm por atrás de la rodilla.

A4- Pericallosa. (12).

Curso normal de la Arteria Cerebral Anterior: El curso normal de la ACA ha sido descrita por Kravenbuhl y Yasargil. La ACA emerge de la bifurcación en forma de T de la arteria carótida interna a nivel de el proceso clinoides anterior como su rama interna. Puede ser dividida en una porción pre y postcomunicante, en base a la terminología de Fisher o en segmentos A1 y A2. El segmento A1 (llamado la pars precomunicalis, pars horizontalis o pars quiasmatis), cambia después de su origen, arriba del proceso clinoides anterior, en dirección rostromedial y continúa arriba del nervio óptico hacia la fisura longitudinal, luego realiza una ligera convexidad y flexión hacia atrás, para reunirse con la ACoA. En este punto un grupo de arterias perforantes laterales y mediales, la arteria lenticuloestriada medial y la arteria recurrente de Heubner se originan. (4).El segmento A1 envía ramas a la sustancia perforada anterior (SPA), en un promedio de 6.4 (1 a 11).

El 88% de esas ramas se originan de la mitad proximal del segmento A1. La mayoría surgen de la superficie superior, posterior o posterior-superior y siguen un curso superior y superior y posterior a la sustancia perforada anterior. Estas arterias perforantes suministran irrigación a regiones alrededor del quiasma óptico, la comisura anterior, el hipotálamo anterior la rodilla de la capsula interna y la parte anterior del globo pálido. (17).

Comunmente los aneurismas de la arteria cerebral anterior involucran las ramas perforantes a la sustancia perforada anterior. Los aneurismas usualmente ocurren en el sitio donde un segmento A1 es hipoplásico. Las

ramas distales de A1 que se dirigen a la sustancia perforada anterior y la arteria recurrente pueden originarse en o cerca del cuello del aneurisma. (17).

Variaciones frecuentes de el Segmento A1. En general, una desviación del curso normal es encontrada en 25% de todos los cerebros. Yasargil reportó que sólo una mitad de el Segmento A1 fueron simétricos en los cerebros por él examinados. Discrepancia en cuanto a la longitud y calibre del Segmento A1 ha sido identificado en el 30% de los casos. (4).

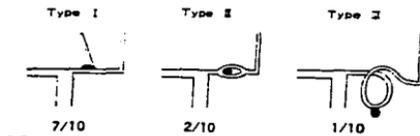
Variaciones raras de el Segmento A1. Aplasia de un lado de la ACA ha sido reportada como rara, con reportes del 0.3% al 2%, así mismo se han descrito duplicaciones de un segmento. (4).

En casos de hipoplasia severa, existe una considerable discrepancia en la frecuencia observada, variando de 1% a 10%. (1,3).

Además es notable el hecho que un segmento hipoplásico A1 está asociado con aneurisma de la ACoA en un 68% según Susuki y en un 85% según Wilson.

Aneurismas Múltiples: Ocurren en aproximadamente una quinta parte de los casos, comprendiendo el 18% en las series de Hacker y 22% en las autopsias de Locksley; sin embargo, aneurismas múltiples se encuentran más frecuentemente en pacientes con Aneurismas del segmento A1, los reportes son de un 25% a un 44.7%. (6,9).

Sitio y Tamaño de los aneurismas: En la gran mayoría de los pacientes con aneurisma del segmento A1, estos son de tipo Sacular (1), y sólo en pocas ocasiones se reporta de tipo Fusiforme. Wakabayashi y col. describen tres tipos de aneurismas de acuerdo al origen de el cuello en el segmento A1: El tipo I representa un aneurisma en la unión de el segmento A1 y las arterias lenticuloestriadas, tipo II es un aneurisma que se origina de la terminación proximal de la fenestración del segmento y el tipo III muestra un aneurisma que se origina de un rizo del segmento A1. Siendo el tipo más frecuente el tipo I con frecuencia que va de un 50% a un 77.8%, el tipo II con un 20% aproximadamente y el tipo III con un 10%.



El tamaño del aneurisma es de 1.5 a 6.5mm con un promedio de 3.6mm, el tamaño pequeño en el diámetro máximo de los aneurismas del segmento A1 constituye un punto característico. (1).

Anomalías asociadas: De particular interés es el hallazgo de un relativo gran número de anomalías vasculares asociadas. La fenestración del segmento A1 es la malformación más común con una frecuencia hasta de 66.7% del total de las anomalías vasculares (20.5%). (1).

Hemorragia Subaracnoidea:

De las causas de hemorragia subaracnoidea la ruptura de aneurisma ocurre en el 75 a 80% de los casos. (12,13,14,15).

Aproximadamente una tercera parte de los paciente con hemorragia subaracnoidea presentan escapes menores, referidos como hemorragia centinela.

Hemorragia Centinela: La cual se presenta 6 a 20 días antes de la hemorragia subaracnoidea.

La cefalea es el síntoma clínico más común y ocurre en el 85.3 al 97% de los pacientes con hemorragia subaracnoidea y en un 30% es lateralizada al sitio del aneurisma. (12).

En general la cefalea inicia súbitamente, no desaparece y puede durar hasta una ruptura subsecuente; son embargo en algunos pacientes la cefalea puede desarrollarse en varias horas y puede tener valor su localización. Periorbitaria ipsilateral, hemicraneal o hemifacial es factible que ocurra con aneurismas de la arteria carótida interna o de la arteria comunicantes posterior y con localización bifrontal más comúnmente se asocia con

aneurismas de la arteria comunicante anterior. La cefalea puede asociarse con náuseas y vómito así como con vértigo.

Otros signos localizadores son el déficit de músculos extraoculares, en particular déficit del tercer par.. Dolor de cuello y espalda ocurre en el 6% de los pacientes.

La importancia de reconocer la hemorragia sentinela se enfatiza en que la movilidad y mortalidad es menor (28.9%) que en el grupo sin signos localizadores (43.2%). (13).

Hemorragia Subaracnoidea. El síntoma característico más común de la hemorragia subaracnoidea es la cefalea, severa, de inicio súbito y que el paciente la refiere como la peor experiencia que ha tenido. La cefalea puede ser generalizada o localizada y puede ser asociada con náuseas y vómito. Dolor y rigidez de cuello y dolor de espalda. Los signos de Brudzinski's y Kerning's aparecen 6 a 24 horas. que siguen al inicio de la hemorragia subaracnoidea. (13).

Elevación de la temperatura, fotofobia e hipertensión son poco comunes. También puede ocurrir vértigo, fatiga, alteraciones de la memoria, confusión síndrome de Korsakoff o agitación (13).

Hallazgos oftalmológicos: Se observan en la tercera parte de los pacientes con ruptura de aneurisma. Anormalidades de los campos visuales o visión borrosa, así mismo se pueden presentar hemorragias subhialoideas o

preretiniana, la extensión de la hemorragia subhialoidea hacia el humor vítreo, conoce como Síndrome de Terson's y puede estar asociado a pérdida de la visión e forma aguda.

Déficit del tercer par craneal (Motor Ocular Común): Se asocia usualmente con aneurismas de la arteria comunicante posterior pero puede ser visto en aneurismas de la bifurcación carotídea, de la arteria cerebral posterior, bifurcación basilar y de la arteria cerebelosa superior.

Déficit del quinto par craneal (Trigémino): También puede ocurrir y se manifiesta por dolor facial, retroorbital o en la frente y raramente como neuralgia trigeminal.

El déficit al sexto par craneal (Motor ocular externo): Se manifiesta por incapacidad de realizar movimientos de abducción del ojo y se produce por aumento en la presión intracraneana.

Los déficit neurológicos focales y curso depende de el área del cerebro involucrada y depende de sangrado intraparenquimatoso, isquemia, tromboembolia o hematoma subdural. (13).

La hemorragia subaracnoidea se acompaña por hemorragia intracerebral en un 20-40%, hemorragia ventricular en 15 a 35% y por hematoma subdural en un 2 a 5%. (12).

Hallazgos diversos después de la Hemorragia Subaracnoidea:

Citoquímico en el Líquido Cerebral: Una coloración amarillenta o xantocrómica se observa a las 6 horas de iniciada la hemorragia subaracnoidea, la Oxihemoglobina aparece a las 2 horas, y persiste por 3 a 4 días, luego se observa la Bilirrubina, la cual tanto la sangre como la Bilirrubina persisten por tres semanas. Los niveles de glucosa se conservan normales en la primera semana del evento, posterior a la cual en el 70% de los pacientes presentan hipoglucoorraquia. Productos de la degradación de la fibrina se encuentra también durante la primera semana. Así mismo muchas sustancias vasoactivas están presentes en grandes cantidades; en pequeñas cantidades se encuentran serotonina, histamina, norepinefrina y acetilcolina.

Metabolitos del Acido Araquídico son altos en la hemorragia subaracnoidea, estos catabolitos se encuentran altos en las cisternas en pacientes que desarrollan clínica y radiográficamente vasoespasmo cerebral; sin embargo, a la fecha no hay una relación entre la concentración de prostaglandinas y el grado clínico del aneurisma, el origen de las prostaglandinas puede ser por extravasación eritrocitaria, macrófagos, vasos cerebrales o del tejido cerebral en sí.

La hemorragia subaracnoidea esta asociada con alteraciones en la barrera hemato-encefálica. Esta ruptura de la barrera hemato-encefálica es vista en la tomografía computada con medio de contraste como un incremento en la

densidad en el espacio subaracnoideo y en la superficie cerebral; este reforzamiento subaracnoideo puede ser visto en más del 50% de los pacientes en las 2 primeras semanas de la hemorragia subaracnoidea. (13).

CLASIFICACION DE LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA:

Grados clínicos de la Hemorragia Subaracnoidea: Su clasificación es de acuerdo a la intensidad de la cefalea y el nivel de conciencia. Botterell y col. introdujeron en 1956 por primera vez este sistema, la modificación de Hunt y Hess a la clasificación de Botterrell se realizó en 1968 y fue ampliamente aceptada:

Clasificación de Hunt y Hess:

Grado 1: Asintomático o cefalea mínima y discreta, rigidez de nuca.

Grado 2: Cefalea moderada a severa, rigidez de nuca, no déficit neurológico más que déficit de nervio craneal.

Grado 3: Somnolencia, confusión o déficit focal discreto.

Grado 4: Estupor, hemiparesia moderada a severa, posible inicio de rigidez de descerebración y alteraciones vegetativas.

Grado 5: Coma, rigidez de descerebración y apariencia moribunda.

Se agrega un grado para enfermedad sistémica seria o severa vasoespasma angiográfico. (10).

En 1974 Hunt junto con Kosnik realizan una modificación a la clasificación de 1968, agregando 2 apartados.

Grado 0: Aneurisma no roto.

Grado 1a: No reacción meníngea o cerebral, pero con déficit neurológico fijo. (11).

Clasificación de Fisher:

En 1980 Fisher y col. clasifican el sangrado subaracnoideo tomográficamente y el riesgo de vasoespasmio.

Grado 1: No detección de sangre subaracnoidea.

Grado 2: Capa difusa o vertical menor de 1mm de espesor.

Grado 3: Coágulo localizado o capa vertical mayor o igual a 1mm.

Grado 4: Coágulo intracerebral o intraventricular con o sin sangrado difuso.

Complicaciones neurológicas y sistémicas secundarias a hemorragia subaracnoidea por ruptura de Aneurisma.

Las complicaciones neurológicas: Más comunes responsables en el aumento de la mortalidad después del evento agudo son:

- Isquemia cerebral por vasoespasmo... 27%.
- Hidrocefalia... 12%
- Edema cerebral... 12%
- Hemorragia subaracnoidea recurrente... 11%.
- Hematoma intracraneal... 8%.
- Convulsiones... 5%

Las complicaciones sistémicas: Más frecuentes son las que afectan el tracto respiratorio e incluyen; neumonía (3%), atelectasia, asma, atelectasia y edema con 1% cada una. Las complicaciones endocrinológicas son secreción inapropiada de hormona antidiurética y diabetes insípida con un 2% cada una.

De las complicaciones gastrointestinales sobresale hemorragia con 1%, falla hepática con 0.4% y hepatitis 0.1%.

A continuación se enumeran las complicaciones mayores en relación al intervalo de tiempo de iniciada la Hemorragia Subaracnoidea.

- 0-3 días** ----- Edema cerebral.
Resangrado.
Hidrocefalia aguda.
Arritmias cardiacas.
Alteraciones en el patrón respiratorio o edema pulmonar.
- 4-14 días** ----- Vasoespasmismo cerebral.
Resangrado
Hipovolemia.
Hiponatremia.
Hidrocefalia subaguda.
Neumonía.
- más de** ----- Hidrocefalia crónica
15 días Neumonía, embolia pulmonar.
Resangrado.
Vasoespasmismo.
Alteraciones de líquidos y electrolitos.

Vasoespasmismo Cerebral: El vasoespasmismo permanece como una causa importante de morbilidad y mortalidad, como consecuencia de una hemorragia subaracnoidea a pesar de los avances recientes en el manejo de la isquemia cerebral tardía con terapia fibrinolítica intratecal y el uso profiláctico con bloqueadores de los canales de calcio. Lo oscuro de la patogenesis del vasoespasmismo, sin embargo a evitado el desarrollo de una terapia más exitosa (19).

Una hipótesis es que el estrechamiento arterial cerebral es producido principalmente por un engrosamiento de la pared del vaso, debido a un trastorno orgánico, desde que cambios degenerativos son conocidos que ocurren en el endotelio y células de músculo liso de las arterias espásticas. Otra hipótesis es que la contracción prolongada de las células de músculo liso pueden resultar en su degeneración sin embargo no se han encontrado sustancias químicas responsables para tal vasoconstricción prolongada en el Líquido Cefalorraquídeo después de la Hemorragia Subaracnoidea. (18).

Estudios recientes se enfocan al papel de la inflamación en el vasoespasmismo después de la Hemorragia Subaracnoidea. Se sugiere que prostaglandinas y leucotrienos se involucran en la patogénesis del vasoespasmismo. Factor de activación plaquetaria (PAF) es un mediador de la inflamación que se vincula tanto a las prostaglandinas y leucotrienos. El factor puede ser producido por gran variedad de células incluyendo neutrofilos, basofilos, plaquetas, monocitos, macrófagos, células endoteliales y neuronal. (19).

La vía de la proteína C Kinasa (PKC), puede controlar la contracción y dilatación de las arterias cerebrales, estudios recientes sugieren que la activación de la vía de la PKC en las células musculares lisas, tienen una relación en la patogénesis del vasoespasmismo. (18).

Cambios patológicos en el Vasoespasmio.(12).

Tiempo (día)	Capa arterial	Cambio Patológico.
1-8	Adventicia	Células inflamatorias y tejido conectivo.
	Media	Necrosis muscular y retracción de la elástica.
	Intima	Engrosamiento con edema endotelial y vacuolización apertura de las uniones endoteliales fuertes.
9-60	Intima	Proliferación de células musculares lisas --> engrosamiento progresivo de la íntima.

Opciones de tratamiento para aneurismas: El mejor tratamiento para un aneurisma depende de la condición del paciente, la habilidad del cirujano, y sopesar contra la evolución natural del padecimiento.

Tratamiento No Quirúrgico: Esta opción quedará reservada para pacientes de edad avanzada, condiciones neurológicas muy críticas, complicaciones médicas sobreagregadas, vasoespasma sintomático difuso severo, estado inoperable del aneurisma o cuando se rehuse la cirugía.

Tratamiento Quirúrgico: La meta del tratamiento quirúrgico es el clipaje del cuello del aneurisma, cuando este no puede ser realizado, las alternativas al clipaje quirúrgico incluyen:

- a) Recubrimiento del aneurisma con algodón o resinas plásticas.
- b) Trapping o atrapamiento: Interrupción arterial proximal distal a través de abordaje quirúrgico, por colocación de balón separable o una combinación de ambos.
- c) Ligadura proximal o Hunteriana: Util para aneurismas gigantes.
- d) Trombosas el aneurisma.
- e) Colocación intraaneurismal de balón separable por intervención neuroradiologista.

JUSTIFICACION

Existen pocos reportes con la experiencia en el diagnóstico y tratamiento quirúrgico de los aneurismas del segmento A1 por su baja frecuencia de presentación.

Desde el punto de vista anatómico y hemodinámico el segmento A1 de la Arteria Cerebral Anterior cuenta con características únicas, que le dan cierta ventaja en su tratamiento quirúrgico, pero que a su vez lleva en ocasiones a la confusión diagnóstica.

Es esta revisión se enfatizan las anomalías anatómicas vasculares más frecuentes de este segmento, las dificultades diagnósticas y las recomendaciones quirúrgicas.

Finalmente se hace referencia a los casos manejados en el Centro Médico Nacional "20 de Noviembre".

DEFINICION DEL PROBLEMA

En patologías con frecuencia baja las referencias bibliográficas son sin excepción de fuentes extranjeras, al realizar una revisión de los últimos años de Aneurismas del Segmento A1 de la Arteria Cerebral Anterior en nuestra Unidad Hospitalaria, obtenemos nuestra propia experiencia y dejamos un punto de referencia local.

Así mismo, cuando reconocemos los errores del pasado y valoramos la experiencia, tendremos la capacidad de mejorar el manejo establecido en diferentes patologías.

OBJETIVO GENERAL.

El objetivo del presente estudio es conocer la frecuencia de los aneurismas del segmento A1 en nuestro Servicio de Neurocirugía del C.M.N. "20 de Noviembre de los años 1987-1993, en relación a la reportada en la literatura, las dificultades diagnósticas encontradas, y los resultados de las técnicas quirúrgicas utilizadas.

OBJETIVOS ESPECIFICOS.

- 1) Determinar el porcentaje de todos nuestros casos de aneurismas presentados entre 1987-1993, que correspondió a aneurismas del segmento A1.
- 2) Determinar el grado de dificultad diagnóstica enfrentado.
- 3) Especificar que métodos diagnósticos fueron los de mayor utilidad.
- 4) Analizar si la técnica quirúrgica empleada fue la más adecuada.

HIPOTESIS.

Los aneurismas del segmento A1 son conocidos por la rareza de su presentación, que conlleva cierta dificultad diagnóstica que hace necesario el empleo de estudios de imagen combinados, y en cuyo manejo quirúrgico hay indicaciones precisas en cuanto a técnicas y precauciones especiales.

PACIENTES Y METODOS.

A continuación se describe el único caso clínico de Aneurisma del Segmento A1 registrado en nuestro Hospital durante los años 1987-1993.

Reporte del caso: Masculino de 44 años de edad, diestro, profesor de educación primaria, enviado a nuestra Unidad posterior a sufrir 26 horas antes cefalea intensa holocraneana y pérdida del estado de alerta hasta el coma, súbita y momentáneamente; valorado en el Servicio de Urgencias de nuestra Unidad el día 23 de Marzo de 1991, en donde se le encuentra alerta, quejumbroso, por cefalea holocraneana de predominio bifrontal de moderada intensidad, sin otro síntoma o signo acompañante, a su ingreso refiere el antecedente de cefalea de baja intensidad de 3 meses de evolución y manejada con analgésicos comunes; 36 horas antes, y durante el coito presenta cefalea intensa, pérdida de su estado de alerta y crisis convulsiva tónico clónica generalizada de segundos de duración, no se reportan antecedentes de hipertensión o enfermedad sistémica acompañante. En el servicio de Urgencias se le realiza TAC de cráneo en donde se observa imagen discretamente hiperdensa nodular y con ligero reforzamiento con el medio de contraste, localizado sobre cisterna quiasmática, no observándose sangrado localizado o difuso subaracnoideo, se ingresa como probable neurocisticercosis, se revalora nuevamente por persistir la cefalea y el día 11 de Abril se realiza Panangiografía cerebral en el que se observa aneurisma sacular en el segmento A1 derecho; se decide

manejo quirúrgico , realizándose craneotomía frontotemporal derecho y clipaje de aneurisma con clip de Yasargil curvo de 7mm, sin secuelas postoperatorias y con control angiográfico el día 24 de abril, observándose completamente excluido el saco aneurismático.

DISCUSION

Los aneurismas cerebrales del segmento A1 son relativamente raros, su frecuencia reportada por los diferentes autores de la literatura mundial es la siguiente:

Autor	Segmento A1	Total Aneurismas	%
Locksley (1969)	41	2672	1.5
Pia (1979)	2	155	1.3
Yasargil and Smith (1982)	8	678	1.2
Kassell and Torner (1983)	9	675	1.3
Wakabayashi (19885)	9	437	2.1
Susuki (1992)	38	4295	0.8
Zarate (1993)	1	118	0.8

Con la excepción de Handa que reporta una frecuencia alta de 5.2%, reportes en la literatura mundial indican una frecuencia muy baja (1 a 2%) de aneurismas del segmento A1.

No existen diferencias entre sexo o lado dominante.

Aunque la frecuencia de aneurismas múltiples ocurre en una quinta parte de los reportes de aneurismas, con frecuencia reportada de 18% en las series de Hacker y col. y 22% en las autopsias de Locksley. Una característica muy importante de los aneurismas del segmento A1 en su alta ocurrencia con aneurismas múltiples ocurre en una quinta parte de los reportes de aneurismas múltiples, reportes en la literatura la frecuencia va de 25%, 44.4% y 44.7%.

Morfológicamente, los aneurismas son principalmente de tipo Sacular (80-92% y usualmente pequeños, Kassell y Torner reportaron que el diámetro promedio de los aneurismas en el segmento A1 fue de 3.6mm, en comparación con los aneurismas de la Arteria Comunicante Anterior que es de 7.6mm.

En nuestro caso se encontró con un diámetro de 4.3mm.

El segmento A1 da origen a varias arterias perforantes que nutren el hipotálamo anterior, al Septum pellucidum, a la porción medial de la comisura anterior, y una parte del fórnix y del Estriado. En algunos casos hay un tronco común que se origina del segmento A1 y sigue un curso recurrente por varios milímetros antes de dividirse en varias arterias perforantes pequeñas. Sin embargo no se han encontrado aneurismas surgiendo de este tipo de tronco común.

Como lo describe Wakabayashi en su clasificación de los aneurismas del Segmento A1, nuestro caso reportado lo ubicamos como tipo III, esto es localizado en la porción curva de la elongación del segmento.

La literatura reporta un 20.5% de anomalías asociadas, siendo la más frecuente la Fenestración (75%), en nuestro caso no se observaron anomalías vasculares ni hipoplasia del segmento A1 contralateral. Así mismo en nuestro paciente encontramos simetría entre ambos segmentos A1. Yasargil reporta que solamente cerca de la mitad de los segmentos A1 fueron simétricos en los cerebros que el examinó.

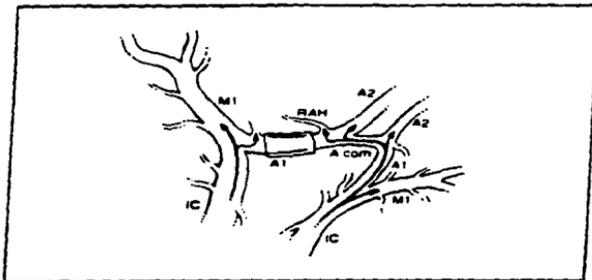
La investigación histológica de las anomalías de arterias cerebrales demostraron defectos de la media en el segmento A1 que fueron sugeridos como la causa de los aneurismas, en nuestro caso no fue posible detectar la anomalía estructural del vaso afectado.

El objetivo primario de la cirugía de Aneurisma es la completa y permanente exclusión del saco aneurismático de la circulación. Esto previene efectivamente la expansión y ruptura del aneurisma. El clipaje del aneurisma generalmente logra cumplir con estos objetivos, conservando la viabilidad del vaso de origen. El atrapamiento del Aneurisma ocluyendolo a la entrada y a la salida del flujo, es generalmente menos deseable, debido a que compromete el flujo en la arteria de origen, con posibles consecuencias de isquemia cerebral.

El Segmento A1 proporciona una ventaja anatómica y hemodinamica única a este respecto, demostrando que la Arteria Comunicante Anterior es competente. La arteria cerebral anterior más distal y la Arteria recurrente de Heubner pueden aún recibir aporte sanguíneo vía la ACoA en caso de oclusión de A1. El atrapamiento es una técnica que se utiliza principalmente cuando se encuentran Aneurismas Gigantes.

Debido a lo anterior es esencial conocer el estado de la Arteria Comunicante Anterior preoperatoriamente. En los casos en que la arteria no es competente o bien que el Segmento A1 contralateral es hipoplásico (diámetro menor de 1mm) deberá excluirse la Técnica de atrapamiento.

Con técnica radiológica endovascular es posible demostrar la tolerancia funcional a la oclusión del vaso de origen, colocando un balón provisional para probar la oclusión, esta técnica podría usarse teóricamente además para atrapar y excluir el aneurisma de la circulación, usando un balón desmontable, sin embargo la oclusión con balón no es siempre tan precisa para preservar la función de vasos perforantes pequeños, incluyendo la A1 recurrente de Heubner, la arteria comunicante y la arteria cerebral anterior distal, especialmente cuando el cuello del aneurisma esta cercano al complejo de la Arteria Comunicante Anterior. La técnica endovascular puede representar una opción útil para pacientes que no son candidatos a cirugía. La angiografía trasoperatoria ha probado ser extremadamente útil en el manejo de estas lesiones, aunque su resolución puede no ser suficiente para visualizar todas las perforantes relevantes, puede ser fácilmente demostrable la Arteria Comunicante, los Segmentos A2 y la Arteria Recurrente de Heubner.



Esquema del círculo anterior de Willis que muestra los patrones de flujo después de la oclusión del Segmento A1.

Es notable que la hemorragia en la vecindad del Septum Pellucidum, la cual se ha pensado previamente que es un hallazgo Tomográfico característico de los aneurismas de la Arteria Comunicante Anterior, se encontró en un 40% en el reporte de Susuki de los Aneurismas del Segmento A1, otros hallazgos tomográficos son hematoma intracerebral en la base del lóbulo frontal (22.3%), hemorragia intraventricular en un (26.3%).

La imagen de Resonancia Magnética es particularmente útil para demostrar el tamaño verdadero del aneurisma, debido a que su luz frecuentemente se encuentra llena de coágulo, demostrando la cantidad de coágulo en la luz, su relación a estructuras anatómicas importantes y la evidencia de hemorragia reciente o antigua.

La Resonancia Magnética deberá ser siempre interpretada en conjunto con otras modalidades de imagen, dado que puede sobrestimar el llenado del Aneurisma y puede no distinguir el flujo sanguíneo, debido a la producción de artefactos del hematoma por la susceptibilidad magnética.

En cuanto al abordaje quirúrgico, el más comúnmente utilizado es la craneotomía frontotemporal con abordaje transSilviano, el cual se utilizó en nuestro paciente. Una pequeña resección cortical del giro Orbitario puede ser aceptable para exponer el cuello del Aneurisma en algunos casos, pero en nuestro paciente no fue necesario.

Cuando se lleva a cabo una cirugía radical en el caso de Aneurisma Múltiple es esencial determinar cual de ellos sufrió ruptura. Sin embargo ha habido muchos casos en los cuales el sitio de la ruptura permanece incierto aún después de Tomografía y Angiografía.

Se ha reportado que en caso de aneurisma múltiples en donde está presente un aneurisma de la Arteria Comunicante Anterior, existe una alta probabilidad de ruptura de ese aneurisma. Sin embargo en grandes series

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

de aneurismas se ha encontrado una alta incidencia (58.8%) de ruptura del Aneurisma de A1, este hallazgo sugiere que, en el caso de aneurismas múltiples deberá presentarsele atención a la posibilidad de ruptura no sólo de una Aneurisma de la ACoA, sino también a la ruptura de un Aneurisma de A1.

Es difícil reconocer una fenestración de arterias cerebrales antes de la cirugía, aún con análisis angiográficos precisos; dado el aumento de incidencia de fenestración asociada con Aneurismas de A1, se requiere de una exploración quirúrgica más cuidadosa para evitar daño vascular.

Además la angiografía puede no lograr un claro contraste aunque se piense que un aneurisma está presente, y esto puede ver debido a trombosis intraluminal, la reducción o la desaparición del aneurisma, un aneurisma muy pequeño, etc.

Un importante factor es el desfavorable contraste y los cambios morfológicos causados por vasoespasmo cerebral, enfatizando la necesidad de repetir la Angiografía.

CONCLUSIONES.

En base a los datos analizados, se concluye lo siguiente:

- 1) La frecuencia de aneurismas del Segmento A1 en el Servicio de Neurocirugía de nuestra unidad concuerda con la reportada en la literatura mundial.**
- 2) En nuestro caso, se logró el diagnóstico de aneurisma del segmento A1, desde la realización de la primera angiografía.**
- 3) La técnica quirúrgica utilizada en el manejo del aneurisma, que fue la misma que se utiliza más comúnmente en otros centros a nivel mundial, cursó sin complicaciones transoperatorias, y la evolución postoperatoria fue excelente, por lo que concluimos que nuestro nivel en el manejo de este tipo de patologías quirúrgicas, aún cuando son muy poco frecuentes, es bueno.**
- 4) En base a lo observado, concluimos que cuando se observe tomográficamente sangrado en la vecindad del septum pellucidum, o en la base del lóbulo frontal, deberá tenerse en mente siempre la posibilidad de un aneurisma del segmento A1, y no únicamente de un aneurisma de la arteria comunicante anterior.**
- 5) Ante una firme sospecha diagnóstica de aneurisma por datos clínicos y tomográficos, en la que una primera angiografía haya sido negativa para el diagnóstico, estará indicado repetir el estudio en un lapso promedio de 7 días.**

6) Una vez establecido el diagnóstico de certeza de un aneurisma del segmento A1, deberá definirse hasta donde sea posible la coexistencia de anomalías vasculares, el origen de las arterias perforantes, y la permeabilidad de la arteria comunicante anterior preoperatoriamente, para la planeación adecuada de la técnica quirúrgica, y evitar de esta manera la ocurrencia de isquemia cerebral por daño vascular.

7) La indicación primordial de la IRM es el hallazgo por angiografía, de un aneurisma gigante, debido a que es el estudio de imagen que brinda una mayor fidelidad en cuanto a la dimensión del saco aneurismática, y a la cantidad de coágulo intraluminal.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Takeuchi T., Ogawa H., Kimura S. Aneurysm in the Horizontal Segment of the Anterior Cerebral Artery Confirmed by Cerebral Vasospasm. *Neurol. Med. Chir.* 1991;31;272-76.
- 2.- Yamamura D., Takase M., Makino H. An aneurysm of the proximal anterior cerebral artery at the olfactory bulb. *Surg. Neurol.* 1979;12;425-27.
- 3.- Handa J., Nakasu Y., Marsuda M., Kyoshima K. Aneurysms of the proximal anterior cerebral artery. *Surg. Neurol.* 1984;22;486-90.
- 4.- Maurer J.m Maurer E., Perneczky A. Surgically verified variations in the A1 segment of the anterior cerebral artery. *J.Neurosurg.* 1991;75; 950-53.
- 5.- Yokoh A., Ausman J., Dujovny M., Díaz F.G. y cols. anterior Cerebral Artery Reconstruction. *Neurosurgery* 1986;19; 26-35.
- 6.- Wakabayashi T., Tamaki N., Yamashita H., Saya H., y cols. Angiographic classification of aneurysms of the horizontal segment of the anterior cerebral artery. *Surg.Neurol.* 1985; 24; 31-4.
- 7.- Morota N.,Kobayashi S., Sugita K., Muraoka S., y cols. Giant aneurysms of the horizontal segment of the anterior cerebral artery: report of three cases.*Neurosurgery* 1993;33;120-25.
- 8.- Gewirtz R., Awad I. Giant aneurysms of the proximal anterior cerebral artery: report of three cases.*Neurosurgery* 1993;33;120-25.
- 9.- Suzuki M., Onuma K., Sakurai Y., Mozoi K., y cols. Aneurysms arising from the proximal (A1) segment of the anterior cerebral artery. *J.Neurosurg.* 1992; 76; 455-58.
- 10.- Hunt W.E., Hess R. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms.*J.Neurosurg.* 1968;28;14-20.
- 11.- Hunt W.E., Kosnic E. Timing and perioperative care intracranial aneurysms surgery. *Clin. Neurosurgery* 1974;21; 79-89.

- 12.- Greenberg M.S. Handbook of Neurosurgery. Second edition. 1991; 603-630.
- 13.- Youmans J.R. Neurological Surgery. Third Edition. 1990;1669-1727.
- 14.- Greenfield J.G. Neuropathology. 5th Edición. 1992; 269-301.
- 15.- Okazaky H. Fundamentals of Neuropathology. 2a.Edición.1989;70-81.
- 16.- Schmidek H. Operative Neurosurgical Techniques, Indications, Methods, and Results. 2d. Edition. 1988;Vol.2.929-955.
- 17.- Rosner S.S. Rhoton A.L. Ono M. y col. Microsurgical anatomy of the anterior perforating arteries. J. Neurosurg. 1984;61: 468-485.
- 18.- Sako M., Nishihara J., Otha S., y col. Role of protein Kinase C in the pathogenesis of Cerebral Vasospasm After Subarachnoid Hemorrhage. J. Cereb Blood flow Metab, 1993;13:247-254.
- 19.- Hirashima y., endo S.,Otsuji T. y col. Platelet-activating factor and cerebral vasospasm following subarachnoid hemorrhage. J. Neurosurg. 1993; 78: 592-597.