



11233



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROGÍA.
SUBDIRECCIÓN DE NEUROCIROGÍA.

NUEVAS VARIABLES INVOLUCRADAS EN LA
GÉNESIS Y RUPTURA ANEURISMÁTICA.

TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALIDAD EN
CIRUGÍA NEUROLÓGICA

P R E S E N T A

DR. HECTOR HUMBERTO GÓMEZ ACEVEDO

TUTOR DE TESIS:
DR. SERGIO GÓMEZ LLATA A.

0347966



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.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**





Dra. Teresa Corona Vázquez
Directora de Enseñanza



INSTITUTO NACIONAL
DE NEUROLOGÍA Y
NEUROCIROGÍA
DIRECCION DE ENSEÑANZA



Dr. Sergio Gómez Llata
Profesor del curso de neurocirugía
Tutor de tesis.

Una copia de este documento electrónico e impreso el
contenido de mi trabajo recacional.
NOMBRE: Gómez Acuedo Héctor
Arribento
FECHA: 19 Sept 195
FIRMA: [Firma]

**Gracias Dios por
ayudarme a seguir.**

Dedicada a Rocío y a Vanessa.

A mi madre.

**A mi mentor,
el Dr. Sergio Gómez Llata**

**A la Dra. Teresa Corona
y al Dr. Ricardo Colín por su
apoyo y trato a mi persona.**

Al I.N.N.N.

ÍNDICE

Resumen	5
Introducción	7
Perspectiva histórica y médica	7
Epidemiología e historia natural	8
Aneurismas rotos y no rotos	9
Anatomía de los aneurismas intracraneales	12
Consideraciones hemodinámicas	14
Material y método	21
Resultados	22
Discusión	27
Conclusiones	31
Bibliografía	32

RESUMEN

Introducción:

Es sabido que la presión de pulso es una onda y que tiene velocidades mucho mayores que el flujo sanguíneo. Tales características son inherentes a la transmisión de energía vibratoria y obligan a la resonancia. Este fenómeno ha sido inadecuadamente entendido como el producto de la turbulencia del flujo sanguíneo y sin trascendencia en la patología circulatoria o aneurismática. La resonancia en el nuevo modelo se propone como generada por la presión de pulso, presentándose sobre segmentos predecibles como lo son las bifurcaciones y aneurismas, generando fuerzas muy intensas de elongación debidas a desacoplamientos vibratorios.

Hipótesis:

H1.-La onda de presión de pulso sobre la pared de los aneurismas es mayor que sobre la arteria progenitora.

Material y Métodos:

Se implantaron 40 aneurismas en la aorta abdominal de ratas Wistar machos mediante técnica microquirúrgica. Inmediatamente después de realizaron mediciones de la presión de pulso mediante tonómetro electrónico para rango de frecuencia de 50 a 16K Hz con sensibilidad de -60dB (+-3dB) sobre las paredes arteriales.

Resultados:

En Watts/cm² se detectó una energía de presión de pulso 170.72 y 120.76 veces *mayor* sobre la pared del aneurisma que sobre la pared de la arteria preaneurisma y postaneurisma respectivamente.

Conclusiones:

El modelo propuesto y sustentado de que la resonancia concentra fuerzas importantes en segmentos predecibles y que tiene su origen en la onda de presión de pulso impone cambios a las teorías concernientes a la fisiopatología y terapéutica de las múltiples enfermedades circulatorias.

INTRODUCCIÓN

La génesis de la patología aneurismática ha sido ampliamente estudiada pero pobremente entendida. (1,7, 12) Esta es una patología potencialmente devastadora, ya que la hemorragia subaracnoidea que causa puede dejar con secuelas incapacitantes de forma permanentemente al paciente que la padece en caso de que este no fallezca .

Esta entidad es de la mayor importancia médica, dado que el 5% de la población mundial es portadora de aneurismas (6, 7, 15). Dentro de los factores relacionados se han encontrado defectos genéticos para la producción de colágena y algunas infecciones de la pared de la arteria también han sido descubiertas como etiológicas pero ello no explica su enorme prevalencia entre la población. (6, 9,10,12,13,14).

Por otra parte se ha encontrado que los aneurismas son más frecuentes en las cercanías del Polígono de Willis con un 21 % para la Arteria Cerebral Media, 20 % para la arteria Comunicante Anterior y 21 % para la Carótida Interna en su segmento comunicante posterior, con ligeras variaciones de acuerdo a las diferentes series (5, 13). La patología puede presentarse en diversas arterias de forma simultánea, siendo este caso el del 18 % de los pacientes (5, 8,11,13).

Perspectiva histórica y médica.

La palabra aneurisma proviene del griego *ana* (de un lado a otro) y *aurys* (ancho), ensanche o dilatación. El

término se aplica médicamente para denominar a la bolsa formada por dilatación o rotura de una de las paredes de una arteria o vena, estas son dilataciones localizadas en la pared de la arteria (16,17,18); Fue en el siglo II d.C. cuando Galeno utiliza la palabra aneurisma para describir el ensanchamiento patológico de las arterias (16,17). En su formación, crecimiento y ruptura se interrelacionan factores genéticos, anatómicos hemodinámicos y degenerativos (16,20).

Morgagni en 1761 informó del primer caso de un aneurisma cerebral y la primera descripción patológica se atribuye a Francisci Biumi al detectar en material de autopsia un aneurisma cerebral roto (16). La primera descripción clínica se realizó por Blackall en 1813 en una mujer de 20 años con la ruptura de un aneurisma de la bifurcación de la arteria basilar (21). En el siglo XIX Hutchinson diagnostica un aneurisma cerebral en un paciente (22). En 1927 Egas Moniz desarrolla la arteriografía por punción percutánea, con lo cual fue posible llegar a un diagnóstico exacto (23).

Epidemiología e historia natural.

La prevalencia de aneurismas en series de autopsias va desde 0.2 a 8 %, estimándose actualmente que entre el 2 al 5 % de la población general es portadora de aneurismas. El aneurisma se rompe en menos del 1% de la población y del 0.4 al 0.6 % de todas las muertes son por ruptura del mismo. La incidencia anual de hemorragias subaracnoideas (HSA) se estima entre un 10

y 11 por cada 100000 habitantes y la ruptura del aneurisma representa el 75 al 80 % de las causas no traumáticas de HSA. Aunque no se dispone de estadísticas representativas en nuestro país, en E.U.A. la HSA se presenta en 21,000 pacientes por año y se asocia a una morbilidad y mortalidad combinada de entre el 50 y 65 % (16,17,18). La mayor incidencia de aneurismas ocurre entre los 40 y 60 años de edad con pico a los 55 años. Los varones son más susceptibles a los de la Arteria Comunicante Anterior (3:2) y los aneurismas de la cerebral media tienen una tendencia a tener la misma frecuencia por sexo (19,20,21,22). La incidencia de aneurismas intracraneales en más de un miembro de la misma familia es rara, sin embargo hay informes de pacientes con importante historia familiar en donde se sospecha cierta predisposición genética asociada a factores degenerativos vasculares. La incidencia de aneurismas múltiples en pacientes con historia familiar de aneurismas es mayor que en la población general, el pico ocurre en la cuarta década de la vida y la edad promedio de ruptura de aneurisma en pacientes con aneurismas familiares es menor que en el resto de la población, de tal forma que a los 50 años el 70% de estos pacientes ha presentado un sangrado en comparación con el 40% de los casos esporádicos (22,23). Los aneurismas en la infancia son raros y en diversas series representan del 0.6 al 2 % del total de aneurismas (24).

Aneurismas rotos y no rotos.

El primer síntoma clínico de un aneurisma es usualmente resultante de la HSA, también llamada apoplejía aneurismática por Bramwell (1934), que da como manifestación cardinal la más intensa de las cefaleas, acompañado de náuseas, vómitos, rigidez de nuca, llegando hasta pérdida del estado de alerta y coma (25).

Existen diversas series que analizan la evolución de esta entidad ya que la ruptura de aneurismas se asocia con un alto riesgo de muerte subsecuente o discapacidad. Varios autores han evaluado la evolución de los aneurismas rotos, Ask-Upmark en 1950, Pakarinen en 1967, el Primer Estudio Cooperativo de 1958, el de 1964 (Locksley) (25), el de 1984, el de 1990 y el de 1998 (25,26) son algunos de los estudios más representativos. La mortalidad en el estudio cooperativo de 1958-1965 en el día uno fue de 10%, en la primera semana el 27 %, dentro del primer mes el 49% y a los 6 meses el 61% (20). Los aneurismas pueden presentarse de diversas formas siendo el más común la hemorragia subaracnoidea , aunque la HSA también puede presentarse debido a malformaciones arteriovenosas intracraneales o espinales (4 al 5 %), angiopatías o vasculitis que afectan el sistema nervioso central, disecciones arteriales, infecciones, desórdenes sanguíneos o de la coagulación, infartos arteriales hemorrágicos arteriales y venosos, tumores, intoxicaciones y de un 15 al 20 % de todas las HSA se desconoce la causa a pesar de realizarse una búsqueda exhaustiva (27,28).

La HSA se asocia a hemorragia intraparenquimatosa en un 20 al 40 % de los casos, con hemorragia intraventricular en un 15 a 40 % de los casos y con sangrado subdural entre el 2 al 5 % de los pacientes. Aunque en el 5 al 10 % de los casos no se visualiza la HSA en la Tomografía Computada dentro de las primeras 48 horas del sangrado, entonces una punción lumbar es mucho más útil (28,29). Un 10 a 15 % de los pacientes mueren antes de llegar al hospital y al cabo de la primera semana de sangrado el 15 al 27 % de los pacientes habrán fallecido, siendo las primeras causas de muerte el resangrado y el vaso espasmo en porciones similares (20). El riesgo de resangrado es de 38 % aproximadamente en pacientes sin tratamiento definitivo. Un 20 a 30 % de los casos resangran en las dos primeras semanas; el 4% en las primeras 24 horas, el 16% a las dos semanas, 50 % a los 6 meses y 3% al año, con una tasa de mortalidad del 70% (27,30,31). La tasa de sangrado en aneurismas rotos y no rotos es igual y es de 1% anual (46%). El espasmo arterial ocurre entre los días 5 y 12, con una incidencia angiográfica de 60 a 70%, con síntomas neurológicos en el 30%, provocando la muerte en un 7% de los pacientes y secuelas severas en otro 7%. La mortalidad a los 30 días oscila entre el 35 y 45 %. Los sobrevivientes que no son tratados en forma definitiva y que logran pasar el periodo de 6 meses (mortalidad acumulativa del 60%) quedarán en riesgo de resangrado de 3.5% anual durante la primera década. Por otra parte los aneurismas no rotos identificados angiográficamente se romperán a una tasa anual de 1 a 2 % para el aneurisma asintomático y de 6.25 % para el

sintomático (20). A pesar de los avances en el tratamiento el pronóstico global continúa siendo pobre, de tal forma que un 50% de los sobrevivientes tendrán secuelas mayores y solo un tercio logran recuperarse a su condición preexistente. Consecuentemente encontramos que la HSA secundaria a ruptura aneurismática es una enfermedad presente en un estimado de 21,000 pacientes por año en los Estados Unidos de América, con efectos devastadores al llevar a la muerte o a la invalidez a más del 50 % de los pacientes y que adicionalmente condiciona el desvío de recursos para el cuidado y rehabilitación, así como a la pérdida de ingresos por discapacidad o muerte prematura (18). El riesgo mortalidad quirúrgica en aneurismas no rotos es del 3% (32).

Anatomía de los aneurismas intracraneales.

Los aneurismas saculares son los más comunes y se presentan casi exclusivamente en las bifurcaciones mayores del polígono de Willis o de las principales arterias que salen de éste (19) y siguen los tres principios anatómicos descritos por Rhoton (21,22):

- 1.-El aneurisma nace del sitio donde sale una rama del vaso de origen.**
- 2.-Los aneurismas nacen en una curva o un lugar de cambio de dirección del vaso de origen.**
- 3.-El aneurisma se orienta en la dirección que el flujo de sangre debería seguir si la curva en el sitio del aneurisma no estuviera presente (21,22).**

Como consecuencia de lo anterior los aneurismas están entre las ramas mayores de las bifurcaciones, con el domo del aneurisma expandido en la dirección del golpe hemodinámico del flujo sanguíneo de la arteria principal (25). Generalmente son esféricos, pero expansiones asimétricas de la pared los pueden hacer bilobulados o multilobulados. Un aneurisma se divide en tres porciones: cuello, cuerpo (saco o fundus), domo o cúpula (33).

La ruptura de los aneurismas ocurre en un 84% de los casos en el domo, 14 % en el cuerpo y 2% en el cuello (20,34,35,36). Se han identificado diferencias entre las arterias cerebrales de mediano calibre y las sistémicas, estando formadas estas últimas por una lámina elástica interna y una capa muscular media más delgadas (34, 37).

Forbes (1930), propone que los aneurismas resultan de un defecto congénito de la capa muscular y que ya están presentes desde el momento del nacimiento, sin embargo Stehbens, Hassler y Ferguson publicaron que los aneurismas son el resultado de factores anatómicos, hemodinámicos y degenerativos (16,20). El crecimiento del aneurisma está dado por la turbulencia dentro del saco y por la vibración de la pared lo que produce degeneración de la con los cambios histológicos antes mencionados, haciéndose más propenso a la ruptura a partir de los 4 mm (21,23,23,38).

Consideraciones hemodinámicas.

Es sabido que la velocidad del flujo sanguíneo es aproximadamente de 1.5 m/ s en el compartimiento arterial, mientras que la velocidad de la presión de pulso varía aproximadamente entre los 10 y 17 m/ s aumentando aún más su velocidad en arterias poco elásticas.

La onda de presión de pulso es una onda de transmisión longitudinal (2).

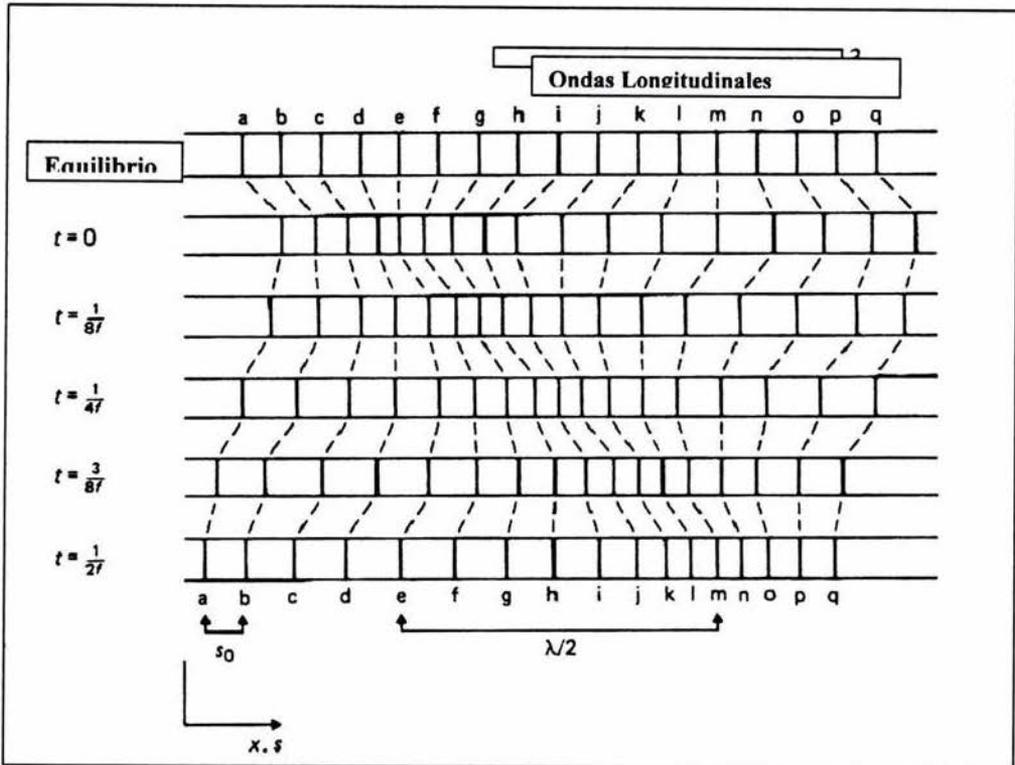


Figura 1.-

(Se muestra el comportamiento de un medio conductor al ser sometido al esfuerzo de compresión – elongación por una onda longitudinal en diferentes momentos de un ciclo).

Dicha onda genera resonancia únicamente cuando se encuentra en fase (2).

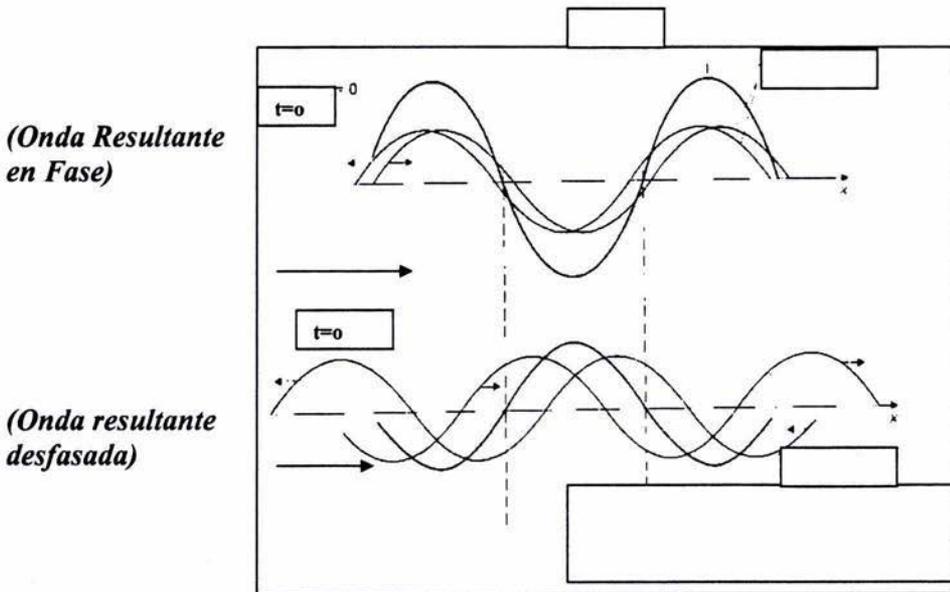


Figura 2.-

(Las ondas alcanzan una sumatoria máxima cuando las cimas coinciden, incluyéndose los múltiplos y submúltiplos de la distancia entre cimas (ondas armónicas))

Dicha resonancia también aparece de forma previsible a ciertas frecuencias en las bifurcaciones de ductos (2) y en las cavidades cerradas conectadas al ducto (2) llamándose resonadores de Helmholtz, no existiendo

razón por la cual este fenómeno no pudiera existir dentro del sistema arterial si la frecuencia de la onda de pulso y los diámetros de las arterias son los adecuados(2,3,5).

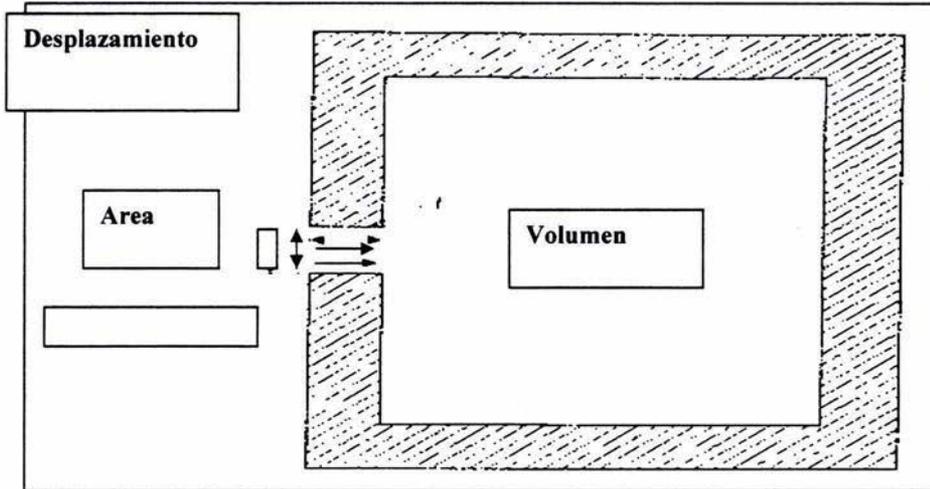


Figura 3.-

(Modelo esquemático de un Resonador de Helmholtz el cual se define como una cavidad cerrada con un orificio de entrada por el cual ingresan ondas de presión).

Al asumirse en otros estudios (38,39,40) que la función más importante del sistema arterial es la de transmitir energía mediante su vibración transversal para así facilitar el flujo sanguíneo hasta la microcirculación, se encuentra un sistema muy eficiente al mantener una gran presión de pulso a lo largo de la arteria para una potencia ventricular dada. El sistema arterial se puede describir entonces como un conjunto de muchos Windkessels infinitesimales. La unión estrecha arterial

conecta a todos los Windkessels y los hace vibrar de forma unida.

Una descripción de un modelo Windkessel básico fue dado por el fisiólogo alemán Otto Frank en un artículo publicado en 1899 (41). El modelo ha sido utilizado recientemente en estudios de embriones de pollo (42) y en ratas (43). Este modelo une al corazón con el sistema arterial en un circuito hidráulico cerrado compuesto por una bomba hidráulica conectada a una cámara. El circuito se llena de aire excepto por una bolsa de aire que se deja en la cámara. Al bombearse agua dentro de la cámara el agua comprime el aire dentro de la cámara y este a su vez empuja el agua fuera de la cámara, de regreso a la bomba. La compresibilidad del aire simula la elasticidad y distensibilidad de las arterias principales, como distensibilidad arterial. La resistencia que el agua encuentra al regresar a la bomba simula la resistencia al flujo que encuentra la sangre al circular de las arterias mayores a las arterias menores, arteriolas y capilares debido al disminuir el diámetro de los vasos. Esta resistencia al flujo a menudo se conoce como resistencia periférica.

Asumiendo que el cociente entre la presión de aire y el volumen de aire es constante y el flujo es proporcional a la presión de flujo, la siguiente ecuación diferencial relaciona el flujo y la presión:

$$I(t) = \frac{P(t)}{R} + C \frac{dP(t)}{dt}.$$

Donde $I(t)$ es el flujo que sale de la bomba como una función del tiempo medido en volúmenes sobre unidades de tiempo, $P(t)$ es la presión hidráulica como una función de tiempo medida en fuerza sobre unidades de área, C es el cociente constante entre la presión de aire y el volumen de aire y R es la relación constante entre el flujo y la presión.

Se ha asumido que en estado de reposo el sistema arterial actúa como un sistema oscilatorio uniformemente distribuido lo cual trae como consecuencia la superposición de muchas ondas armónicas a través de las paredes arteriales y en la sangre adherida. Cada tipo de vibración tiene su frecuencia característica, la cual depende de la geometría, de la densidad de masa, la elasticidad y de la sujeción del sistema arterial. Si la frecuencia cardiaca se encuentra cerca de la frecuencia natural de vibración del sistema arterial, el sistema se encontrará proclive a la resonancia al coincidir las frecuencias. En tal caso como ya se ha dicho, la presión de pulso se maximiza. Los resultados teóricos indican que la frecuencia cardiaca es proporcional a la velocidad de fase de alta frecuencia de la presión de pulso e inversa a la longitud del animal (38). La presión de pulso aumentada incrementa la perfusión en lechos vasculares (39)

También se ha considerado para efectos de estudio que la presión de pulso al moverse a lo largo de una arteria elástica llena de sangre pudiera ser considerada como un Windkessel, teniendo por lo tanto un comportamiento oscilatorio con una frecuencia angular ν_0 y un coeficiente de amortiguamiento b . El movimiento direccional de un elemento en el segmento de pared y de la adherencia fluidica fue considerado. La ecuación resultante ha sido resuelta en estudios previos para ambos extremos de una arteria de longitud L . La solución analítica permitió que existen rangos de frecuencia f_n para producir resonancia (39).

De acuerdo lo anterior, se apoya con los modelos teóricos mencionados previamente el fenómeno de resonancia arterial. En este trabajo por lo tanto, se pretende medir la fuerza con la que actúa la presión de pulso sobre las paredes de la arteria en la cual se asienta el modelo aneurismático, dado que una diferencia significativa entre la fuerza generada por la presión de pulso entre la arteria y el aneurisma solo podría ser explicada por el fenómeno de resonancia y no meramente por la disposición geométrica de las paredes arteriales con respecto al flujo sanguíneo, apoyando así el modelo propuesto de la existencia de resonancia aneurismática.

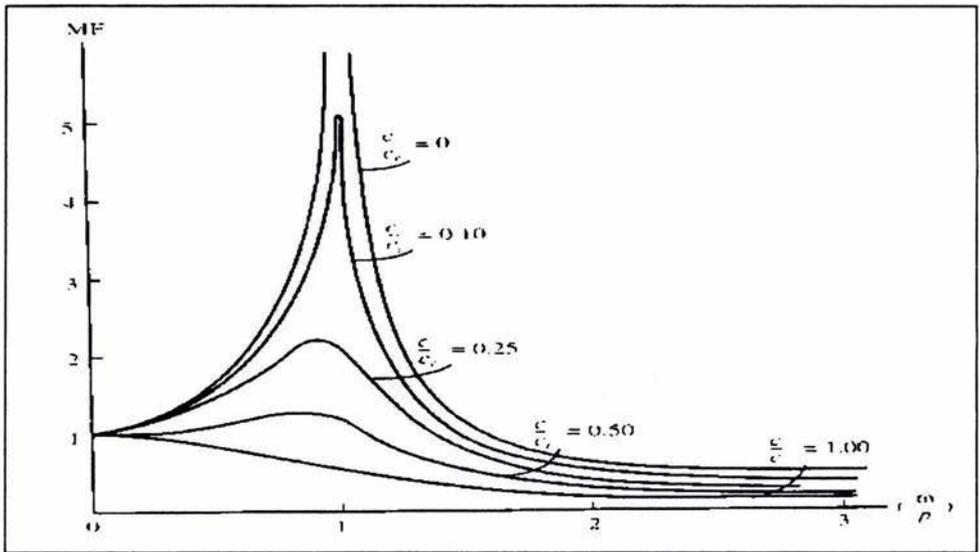


Figura 4.-

(Función de superposición de ondas que tiende al infinito si se encuentran en fase ($p \rightarrow 1$) y la viscosidad 0 .)

\rightarrow
tiende a

\rightarrow
tiende a

De existir este fenómeno y generar estas fuerzas de consideración (no despreciables) sobre las paredes arteriales, las teorías hemodinámicas se verán beneficiadas con una mejor explicación de la generación aneurismática, la cual pudiera trascender obligadamente a la fisiopatología hipertensiva por lesión arteriolar y

resonancia hemodinámica a nivel del tallo cerebral así como en la génesis de ateromas (4).

MATERIAL Y MÉTODO

Se seleccionaron 40 ratas Wistar machos entre los 220 y los 480 gramos de peso. A cada una de éstas se les dejó en ayuno desde la noche previa a la cirugía.

Se les administró intraperitonealmente ketamina a razón de 5 mg/kg de peso como dosis inicial, la cual se repetía de acuerdo al grado de sedación del espécimen. Se procedió a la colocación del animal sobre la tabla quirúrgica para su sujeción y rasurado del pelo de la región abdominal y antisepsia.

De acuerdo a técnica de implantación de aneurismas ya validada en el laboratorio de cirugía experimental, se llevó a cabo una incisión medial infra y supra umbilical con disección hasta la cavidad peritoneal. Se procedió a la disección de la arteria Aorta en su porción abdominal mediante pinzas de relojero del número 14 marca Dumond.

En cuanto a la colocación de las puntadas se utilizó una pinza recta y otra curva de relojero del número 14. De requerirse electrofulguración, esta se llevó a cabo con sistema bipolar tipo Mallis.

Se procedió a la utilización de sistema de magnificación mediante microscopio con lente de 250 mm marca Karl Zeiss para la disección de la Aorta en su porción abdominal e inmediatamente distal a la emergencia de las arterias renales en un tramo previo a la emergencia

de las arterias espermáticas, separando la Aorta de la Cava.

Se procedió a la clipadura con clips vasculares tipo Yasargil de 7 mm en ambos extremos mencionados de la Aorta y se llevó a cabo la apertura en forma de huso longitudinal de la pared ventral de la Aorta para implantar un tramo arterial de Aorta congelada de otra rata Wistar, de 7mm de longitud, para la simulación de un aneurisma, cerrado en su extremo libre mediante Prolene 10 ceros y con unión a los bordes del huso de la arteria hospedera mediante puntos simples separados también con Prolene 10 ceros.

Una vez verificado el llenado y pulsatilidad del implante, previo retiro de los clips, se procedió a colocar un tonómetro electrónico para rango de frecuencia de 50 a 16kHz con sensibilidad de - 60 decibeles (+-3dB) sobre la arteria Aorta a 6 diámetros de Aorta de distancia entre el aneurisma y el lugar de la medición, tanto en situación preimplante como postimplante aneurismático, colocando finalmente el tonómetro sobre el domo del aneurisma, obteniéndose lecturas en cada uno de estos posicionamientos.

Adicionalmente, de forma previa a la disección de la arteria Aorta en su porción abdominal, se llevó a cabo el registro simultáneo de las vibraciones en la cara medial de las arterias iliacas al nivel del nacimiento de la bifurcación.

RESULTADOS

Al transformar los decibeles en Watts/cm² la presión de pulso fue 170.72 y 120.76 veces mayor sobre la pared del aneurisma que en la pared de la arteria pre y post aneurisma respectivamente, obteniéndose los valores registrados en la Tabla 1.

Preaneurisma

Aneurisma

Postaneurisma

1	7.53	4.08	6.43
2	4.65	3.46	4.54
3	4.89	3.46	5.01
4	5.38	3.56	6.31
5	4.89	3.26	3.77
6	3.88	3.67	3.98
7	3.88	3.77	3.46
8	3.46	3.15	3.36
9	3.77	2.78	7.38
10	4.00	2.50	5.66
11	4.00	3.46	6.33
12	5.79	3.56	6.33
13	6.05	1.01	4.44
14	6.32	3.89	6.33
15	5.91	3.68	8.03
16	8.38	3.79	8.20
17	5.02	3.79	3.88
18	4.21	4.40	4.10
19	4.10	3.99	4.32
20	4.43	3.21	5.01
21	4.66	3.67	5.90
22	5.90	3.47	5.90
23	6.46	3.88	6.18
24	6.32	4.49	6.32
25	6.04	3.67	6.04
26	6.31	3.67	5.77
27	6.31	3.47	5.90
28	6.04	3.88	6.04
29	5.77	4.49	5.77
30	5.90	3.67	5.90

31	5.77	3.77	5.90
32	5.91	3.68	8.03
33	8.38	3.79	8.20
34	5.02	3.79	3.88
35	4.21	4.40	4.10
36	4.10	3.99	4.32
37	6.31	3.67	5.77
38	4.43	3.67	5.01
39	5.77	3.77	5.90
40	5.20	3.77	3.08

TABLA 1.-

Se obtuvieron 40 lecturas en decibeles (-) . Para un intervalo de confianza del 99% que requiere una t de student mínima de 2.412 se encontró una t de 8.91 y una t de 8.38 al comparar las medias de la pared del aneurisma con las medias de la arteria pre y post aneurismática (4).

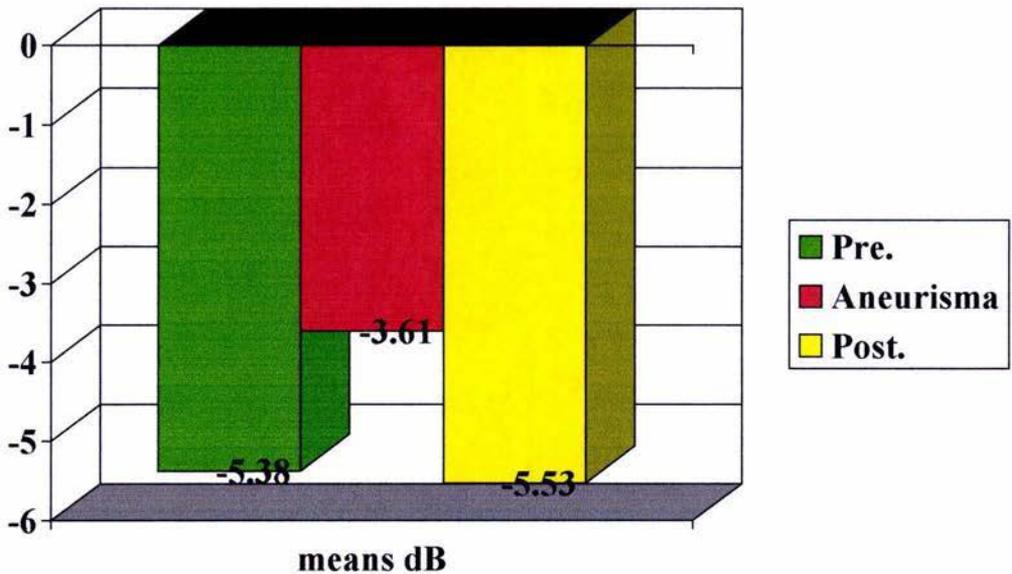


Figura 5.-

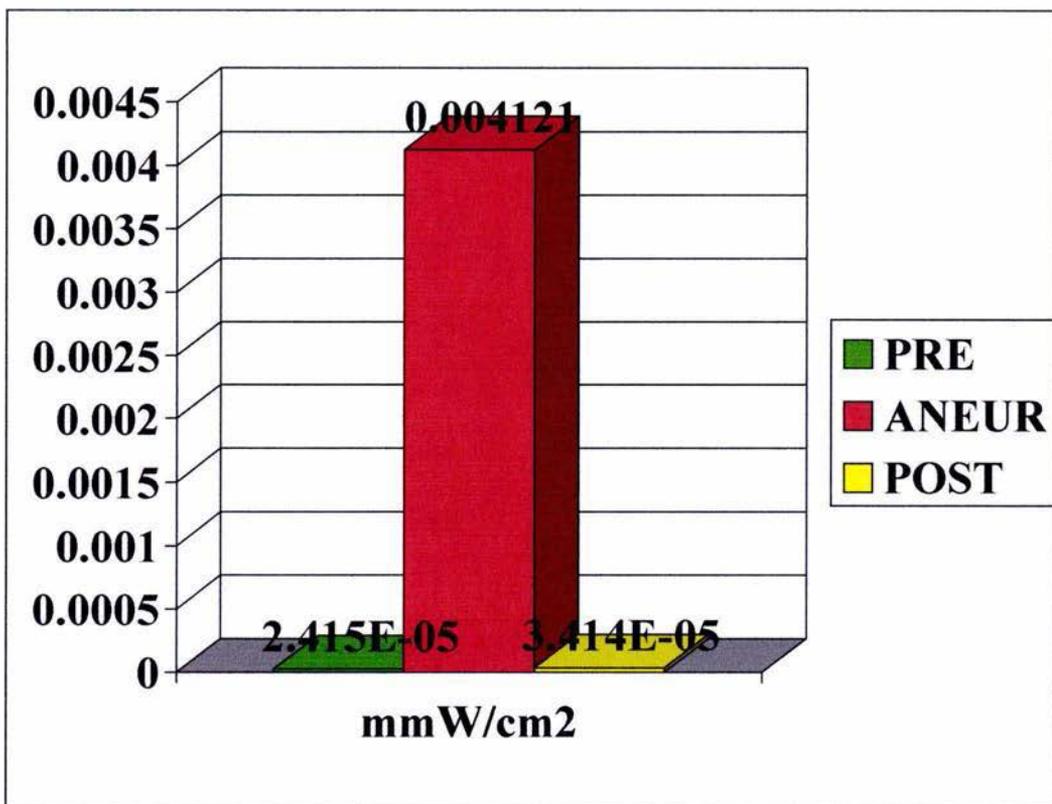


Figura 6.-

(Los valores se presentan en forma gráfica en la Figura 5. Una vez transformada la escala logarítmica que utilizan los decibeles se condensaron los resultados en la Figura 6).

Adicionalmente se detectó que el intervalo de presión máxima en todas las mediciones fue coincidente con la onda de presión inicial, la cual tuvo una duración media de 0.0029 segundos, compatible con los valores generados por una onda de presión de pulso, tal y como se muestra en las figuras 7 y 8.

Figura 7.-

Se muestra la onda de presión máxima al inicio de la pulsación arterial y separada de esta por su mayor velocidad.

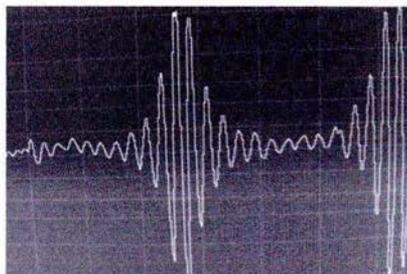
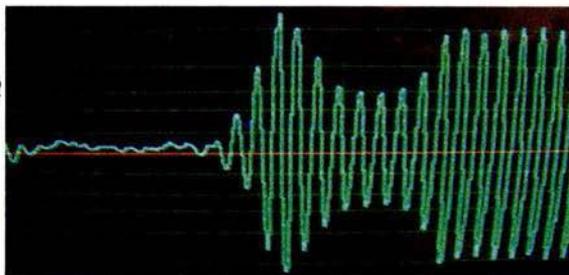


Figura 8.-

Se muestra la onda de presión máxima nuevamente al inicio de la pulsación arterial.



DISCUSIÓN

El modelo propuesto involucra la transmisión de la energía generada por la contracción ventricular mediante una onda de pulso cuya velocidad es aproximadamente 10 veces mayor a la velocidad del flujo sanguíneo. Recordando que la definición de fuerza es el producto de la masa (en este caso de la sangre) por la aceleración (primera derivada de la velocidad) podemos determinar que la fuerza (2,3) ejercida sobre las paredes arteriales por la onda de presión de pulso es definitivamente mayor que la que ejerce el flujo sanguíneo. Por otra parte se eligió el realizar mediciones a seis diámetros de distancia del implante debido a que se sabe que el flujo helicoidal desaparece usualmente en las arterias en esa distancia posterior a una perturbación (6).

Dentro de los modelos físicos y matemáticos que describen y definen el fenómeno de resonancia en cualquier sistema dinámico, se sabe que una condición para la existencia de la sumatoria de ondas y el consecuente efecto de resonancia, es el que las ondas deben encontrarse en la misma frecuencia o al menos en armónicos similares (2). Lo anterior nos permite inferir que al tener los flujos helicoidales (o turbulentos) necesariamente frecuencias variables, no es posible la generación de resonancia mediante el flujo sanguíneo(6).

Caso contrario lo es la presión de pulso, la cual a pesar de múltiples rebotes, conserva la misma frecuencia, propiciando como ya se ha dicho la resonancia, siendo propiciada por paredes rígidas así como diámetros arteriales adecuados. Dentro de este factor de relación con la patología en mención, debe hacerse notar que es de la mayor importancia la anastomosis existente entre las cuatro grandes arterias que suplen la circulación cerebral, dado que en el mencionado Polígono en donde se reencuentra la presión de pulso una vez distribuida por las arterias carótidas y vertebrales produce teóricamente una sumatoria de ondas de presión. Tales condiciones permiten suponer resonancia sobre las paredes de las arterias, coincidiendo como ya se ha mencionado con que los aneurismas se presentan en abrumadora mayoría en esa área del cerebro. Como factor adicional se ha detectado que los aneurismas son más frecuentes en pacientes con aterosclerosis, siendo de interés acotar que la presión de pulso alcanza mayor velocidad, (y por lo tanto ejerce mayor fuerza sobre las paredes arteriales) en pacientes con esta enfermedad.

Se sabe adicionalmente que en casi todos los casos, los aneurismas aparecen en las bifurcaciones arteriales y el domo del mismo se dirige en la dirección que tomaría la sangre de no existir dicho aneurisma (10,15). En concordancia a lo anterior, otro punto de apoyo a la existencia de la resonancia hemodinámica radica en la existencia de resonancia detectada en bifurcaciones para un rango adecuado de diámetros internos de los conductos en coincidencia de las frecuencias de las ondas

(2, 3). Por tales motivos es factible suponer que la resonancia hemodinámica es una variable que existe dentro de la circulación arterial, generando fuerzas muy importantes sobre segmentos limitados, en particular en zonas próximas al Polígono de Willis, específicamente en bifurcaciones en donde los desacoplamientos vibratorios debilitan la pared arterial, facilitando así la aparición de aneurismas y una vez generados estos se comportan como resonadores de Helmholtz (2) con lo cual precipitan su ruptura.

De suma importancia es la comprobación de que la resonancia genera fuerzas no despreciables en las ecuaciones sobre las paredes arteriales, haciendo posible pensar que este fenómeno también puede intervenir en la formación de placas de ateroma al lesionar a las paredes arteriales mediante desacoplamientos vibratorios e inclusive pudiera tener que ver en la hipertensión sistémica al generarse lesiones por resonancia a nivel de la circulación en donde se encuentra el sistema de regulación de la presión arterial como lo es el bulbo en el tallo cerebral. Para discernir tal efecto se abre una nueva frontera de investigación.

Debe adicionalmente tomarse en cuenta que la onda de presión de pulso caracterizada por una velocidad mayor que la del flujo sanguíneo en todas las ocasiones de medición coincidió con las mayores energías medidas sobre la pared aneurismática, obteniéndose una comprobación adicional de relación entre presión de

pulso y resonancia como los fenómenos de mayor estrés hemodinámico.

:

CONCLUSIONES

El modelo propuesto y sustentado mediante los resultados involucra a la resonancia hemodinámica como un fenómeno capaz de concentrar fuerza de consideración en sectores arteriales con características morfológicas específicas, como lo son bifurcaciones y espacios cerrados conectados a la arteria, proveyendo de un mejor entendimiento en cuanto a la fisiopatología aneurismática. Al predecirse y ser medidas las fuerzas significativas generadas por la resonancia en este trabajo con respecto a los aneurismas, se descubre la posibilidad de que éstas también estén involucradas en otras patologías de gran importancia, como lo son la aterosclerosis y la hipertensión arterial sistémica.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Krex, D. *Acta Neurochir* (Wien) Jan 2001, Vol 143 (5).
- 2.- Porges G., *Applied Acoustics* Ed. Edward Arnold 1977. London pp 3-80
- 3.- Tippens E Paul., *Applied Physics*. Ed. McGraw-Hill 1985 U.S.A. pp 460-473
- 4.-Dawson Beth., *Basic & Clinical Biostatistics*, Third Edition, McGraw-Hill 2001, U.S.A. pp 56-276
- 5.-Wilkins Robert., *Neurosurgery*, Ed. McGraw-Hill. 1996, U.S.A. pp2091-2429
- 6.-Scott Atlas. *Magnetic Resonance*, Ed. Mc Graw-Hill. 1997, U.S.A. pp 578-623
- 7.-Wiebers D.O. Whisnant J P, Sundt T M, *et al*, *The Significance of Unruptured Intracranial Sacular Aneurysms* J Neurosurg 66; 23-9, 1987.
- 8.- Fox J L: *Intracranial Aneurysma*. Springer Verlag, New York, 1983.
- 9.-Youmans J R, (ed.) *Neurosurgical Surgery*. 3rd ed., W.B. Saunders. Philadelphia 1990.
- 10.-Rhoton A L: *Cranial Anatomy and Surgical Approaches*. 1st ed, Lippincott Williams & Wilkins 2003.
- 11.-Nehls D G, Flom R A, Carter L P, *et al*, *Múltiple Intracranial Aneurysms: Determining the Site of Rupture*. J. Neurosurg 63: 342-8, 1985.
- 12.-Ferguson G G; *Physical Factors in the Initiation, Growth, and Rupture of Human Intracranial Saccular Aneurysms*. J Neurosurg 37: 666-77, 1972

- 13.-Greenberg M S: *Handbook of Neurosurgery*. 5th ed, Thieme, 2001.
- 14.-Raps E C, Galetta S L, Solomon R A, et al,: *The Clinical Spectrum of Unruptured Intracranial Aneurysms*. Arch Neurol 50: 265-8, 1993.
- 15.-Kobayashi S., *Neurosurgery of Complex Tumors and Vascular Lesions*. 1st ed, Churchill-Livingstone, 1997.
- 16.-Redekop G. Ferguson G.: *Intracranial Aneurysms*. Philip Carter, Spetzler RF, Hamilton MG, Neurovascular Surgery, Mc Graw Hill, Inc. 1994:625-648.
- 17.-Chyatte D.: *The Epidemiology, genetics and clinical behavior of intracranial aneurysms*. AANS Publications Committee, 1993; 1-20.
- 18.-King J.T., *Epidemiology of aneurysmal subarachnoid hemorrhage*. In: Cerebral Aneur. Neuroimaging Clinics of North America, vol.7, No.4 Nov.1997:659-668.
- 19.-Stehbens WE, *Etiology of intracranial berry aneurysms*. J. Neurosurgery 1989;70:821-831.
- 20.-Weir B. *Intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage .An overview*. Wilkins RH, Rengachary SS, eds. Neurosurgery, vol 2. Mc Graw Hill Book Co. 1985:1308-1329.
- 21.-Rhoton AL. *Anatomy of saccular aneurysms*. Surg Neurol 1980; 14:59-66.
- 22.-Rhoton AL, Saeki N, Perimutter D, Zeal A., *Microsurgical anatomy of common aneurysms Sites*. Clin Neurosurg 1979;26:248-306.
- 23.-Sakai N, Sakata K, Yamada H, et al. *Familial occurrence of intracranial aneurysms*. Surg. Neurol. 1975;2:25-29.

- 23.-Cedzich C., Schramm J, Rockellein G. *Multiple Middle Cerebral Artery aneurysms in an infant.* J. Neurosur. 72:806-809, 1990.
- 24.-Yasargil M.G.,Krayenbül H., *Arterial aneurysms : Cerebral Angiography*, Ed. Thieme Verlag, Stuttgart, 1982: 312-366.
- 25.-Pouyanne H.,*Les aneurysm sacculaires multiples du systeme carotidien supraclinoïdie.*, Etude anatomo-clinique et thérapeutique. Neurochirurgie, 19 suppl. 1, 1973:3-89.
- 26.-F.Barinagarrementeria, C.Cantú., *Enfermedad vascular cerebral.* Clínica de EVC, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. México D.F.: 32.
- 27.-Lasner T.M., Raps E.C. *Clinical evaluation and management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage.* In: Cerebral Aneurysms, Neuroimaging Clinics of North America, Hurst R.W., Vol. 7, (4), Nov. 1997: 669-678.
- 28.-Brayce K.A., Weir J. Findlay M., Mielke B.W., *Pathology of aneurysms and vascular abnormalities affecting the Central Nervous System.* In: *Neurosurgery: The Scientific Basis of Clinical Practice.* Chapter 37, vol. 1 615-632.
- 29.-Kassel N.F., Torner J.L., *Aneurysms bleeding: a preliminary report from the cooperative study.* Neurosurg. 1983; 13:479-481.
- 30.-Jane J.A., Wim H.R., *The natural history of intracranial aneurysms rebleeding during the acute and long term period and implication for surgical management.* Clin. Neurosurg. 1977;24:208-215.

- 31.-Heiskanen O., *Risk of rebleeding from unruptured aneurysm in cases with multiple intracranial aneurysms.*, J. Neurosur., 1981, 55:524.
- 32.-Hunt W.E., Hess R.M., *Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms.* J. Neurosurg 1968;28:14-20.
- 33.-Connors, OJ III. *Interventional neuroradiology, strategies and practical techniques*, WB Saunders Co, Philadelphia 1999.
- 34.-Viñuela F., Duckwiler G., Mamad M: Guglielmi *Detachable coil embolization of acute intracranial aneurysms: Perioperative anatomical and clinical outcome in 403 patients.* J. Neurosurg., 1997, 86:475-482.
- 35.-Wilkins R., Neurosurgery, 2a ed, *Endovascular treatment of cervical cerebral aneurysms.* Mc Graw Hill, Nueva York, 1995.8.-Youmans J.R., *Neurological surgery, endovascular management of intracranial aneurysms*, Saunders Co, Filadelfia, 1996.
- 36.-Hopkins, LN. *Endovascular approach to Central Nervous System disease*, Neurosurgery Clinics of North America, WB Saunders Co. Filadelfia, 1994.
- 37.Crompton MR. *Mechanism of growth and rupture in cerebral berry aneurysm.* Br.Med.J. 1966; 1:1138-1148.
- 38.- Yuh-Ying Lin Wang; Chang, C.C.; Chen, J.C.; Hsiu, H.; Wang, W.K.; *Pressure wave propagation in arteries. A model with radial dilatation for simulating the behavior of a real artery.* Engineering in Medicine and Biology Magazine, IEEE Volume 16, Issue 1, Jan.-Feb. 1997 Page(s):51 - 5
- 39.- Yuh Ying Lin Wang; Lia, W.C.; Hsin Hsiu; Ming-Yie Jan; Wei Kung Wang *Effect of length on the*

fundamental resonance frequency of arterial models having radial dilatation., Biomedical Engineering, IEEE Transactions on

Volume 47, Issue 3, March 2000 Page(s):313 - 318

40.- Yuh-Ying Lin Wang; Ming-Yie Jan; Hsin Hsiu; Yi Chiang; Wei-Kung Wang; *Hemodynamics with total energy*

[Engineering in Medicine and Biology, 2002. 24th Annual Conference and the Annual Fall Meeting of the Biomedical Engineering Society] EMBS/BMES

Conference, 2002. Proceedings of the Second Joint.

Volume 2, 23-26 Oct. 2002 Page(s):1240 - 1241 vol.2

41.- Frank, Otto, ``*Die Grundform des arteriellen Pulses*'', Zeitung für Biologie 37 (1899) 483-586.

42.- Yoshigi, Masaaki, et.al., ``*Characterization of embryonic aortic impedance with lumped parameter models*'', *Am. J. Physiol.* 273 (1997) H19-H27.

43.- Molino, Paola, et.al., ``*Beat-to-beat estimation of windkessel model parameters in conscious rats*'', *Am. J. Physiol.* 274 (1998) H171-H177.