



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

ASOCIACIÓN DE ANEURISMAS ARTERIALES CEREBRALES Y MENINGIOMAS
INTRACRANEALES. REVISIÓN DE LA LITERATURA.

TESIS

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:
SUBESPECIALIDAD EN NEUROCIRUGÍA

PRESENTA:

FRANKLIN EMMANUEL MEZA LEON

TUTOR PRINCIPAL:

DR. ARTURO AYALA ARCIPRESTE

MÉDICO ADSCRITO DEL SERVICIO DE NEUROCIRUGÍA, HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

CIUDAD UNIVERSITARIA, CD. MX., JULIO 2016



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.

ÍNDICE

TÍTULO	PÁGINA
1. Historia	2
2. Introducción	2
3. Objetivo	4
4. Marco teórico	5
4.1 Biología de los meningiomas	5
4.2 Anatomía del hueso esfenoides y región paraclinoidea	17
4.3 Abordaje Pterional	24
4.4 Cisura cerebral lateral o de Silvio	30
4.5 Aneurismas de la bifurcación de la arteria carótida interna	32
4.6 Hemorragia subaracnoidea	35
5. Presentación de casos	53
5.1 Caso 1	54
5.2 Caso 2	58
6. Conclusiones	61
7. Bibliografía	62

Asociación de aneurismas arteriales cerebrales y meningiomas intracraneales. REVISION DE LA LITERATURA.

ARTURO AYALA ARCIPRESTE/FRANKLIN MEZA LEON

SERVICIO DE NEUROCIRUGIA

HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO

1. Historia

Harvey Cushing fue el primero en reportar la resección de meningioma ubicado en la región selar en 1916. Él junto con su colega Eisenhardt describieron meningiomas del ala del esfenoides, de entre ellos, aquellos que procedían de las clinoides y que presentan una notable diferencia en cuanto a morbimortalidad con el resto de los meningiomas del ala del esfenoides. Estos meningiomas pueden invadir el foramen óptico, y proceder estrictamente del seno cavernoso, por lo que a veces se han agrupado en tumores del ala del esfenoides, como el del seno cavernoso, o incluso como tumores supraselares. Brotchi y Bonnal, atendiendo a las características anteriormente mencionadas, clasifican los meningiomas del ala del esfenoides en cinco grupos (9). Hirota, K. y cols.; han reportado en la literatura la involución de meningioma después de hemorragia o retiro de hormonas durante un seguimiento de 7 años con estudios seriados de tomografía computada y de resonancia magnética, con asociado aumento de la calcificación de la lesión (25). Sin embargo por lo general los meningiomas, en el 24.3% de casos, tiene un ritmo de crecimiento mayor a 1 centímetro cúbico por año, independiente de la edad del paciente ni del tamaño del tumor.

2. Introducción

La asociación de aneurismas cerebrales con tumores intracraneales es rara.

Se estima que la incidencia de aneurismas cerebrales con enfermedad neoplásica cerebral es de 0.2 a 0.7%. Sin embargo en la actualidad se considera un porcentaje subestimado (29).

La asociación de aneurisma cerebral y tumor cerebral incrementa los riesgos quirúrgicos, inherentes a la naturaleza de ambas lesiones, siendo mayor que tratadas por separado. A través del mismo abordaje se resolvieron ambas lesiones siguiendo las recomendaciones de cada patología. (60)

En la literatura está descrito que entre los tumores más frecuentes asociados a aneurismas cerebrales está el adenoma hipofisario (38,39,60); El aneurisma tipo sacular se ha asociado con todos los tipos de tumor de hipófisis, predominantemente con el tumor secretor de hormona del crecimiento (GH) (adenoma cromóforo) (38,39). Se postula que esta asociación se pueda deber a la elevada irrigación a la que es sometido los vasos adyacentes como el caso de los meningiomas pero no

explicaría la formación de aneurismas contralaterales al tumor. Otras hipótesis, en el caso de los adenomas de hipófisis, es la actividad que ejerce la hormona del crecimiento, junto con cambios metabólicos intrínsecos, que pueden inducir alteraciones ateroscleróticas en la pared de los vasos cerebrales. Otro de los escenarios ocurre con el caso de los hemangioblastomas quien por su producción de factor de crecimiento endotelial y el factor de permeabilidad vascular se los asocia a la formación de aneurismas múltiples. En el estudio de Suslu y Bozbuga se considera la coexistencia de tumores y aneurismas cerebrales una coincidencia (54).

Por otra parte en la época en la que no se contaba con herramientas diagnósticas de alta resolución para patologías intracraneales, la incidencia de meningiomas en la población general era de 2.3 por cada 100.000 habitantes (36). En un estudio alemán realizado por Staneczek y Janisch, entre 1961 a 1986 afirma que la incidencia anual de meningiomas fué de 1.85/100.000 habitantes, de los cuales el 50% se detectó durante autopsia, siendo los meningiomas la neoplasia no glial más frecuente (52); El porcentaje de meningiomas hallados en autopsias es de 3% para pacientes mayores de 60 años con una tendencia al alza conforme incrementa la edad de la población, reportándose cifras de hasta un 30% (52).

En la actualidad estas cifras se ven modificadas por la mejoría en las herramientas imagenológicas usadas en el campo de la neurocirugía. En un estudio de Netherlands en 2000 personas mayores de 45 años la prevalencia de tumores cerebrales benignos fué de 1.6% (32 personas), siendo los meningiomas el hallazgo más frecuente (0,9%) En la revisión anual de los autores de la European association of neurooncology magazine 2013, mencionan un incremento de meningiomas asintomáticos comparando un 34.6% en 1989-1992 a 44% entre 1993-1996 (29).

En conclusión los meningiomas representan del 30 al 40% de todos los tumores intracraneales.

La localización de nuestros casos de asociación de meningioma y aneurisma fueron:

Un aneurisma de la bifurcación de la carótida interna asociado a un meningioma del foramen óptico en un paciente de 45 años que debutó por hemorragia subaracnoidea.

El otro caso es un paciente femenino de 65 años con una meningioma gigante del ala esfenoidal izquierdo con un aneurisma fusiforme del segmento esfenoidal de la arteria cerebral media izquierda, que debuta por un cuadro insidioso de hemiparesia derecha y trastornos del habla ocasionados por el propio tumor.

Para abordar específicamente el tema de los meningiomas del foramen óptico se debe mencionar que los meningiomas en esta zona pueden ser puramente intraorbitarios, o intracraneales con invasión a fosa orbitaria.

Los meningiomas intraorbitarios son clasificados en: Meningiomas Foraminales (MF), Meningiomas de la Vaina del Nervio Óptico (MVNO) y Meningiomas Extradurales (ME). Existen series en las que la variedad más común fueron los MVNO, mientras que los MF fueron menos frecuentes (14,24). Sin embargo Al Mefty al clasificar los meningiomas clinoides en 3 grupos, menciona a los meningiomas foraminales: grupo 1.- tumor que nace de la parte inferior de la apófisis clinoides, rodea la arteria carótida en su sector más proximal, sin dejar un plano aracnoideo, creciendo hacia la cisterna silviana; grupo 2.- la lesión surge desde la región superior o lateral de la

apófisis clinoides, engloba totalmente a la arteria carótida, pero existe un plano aracnoideo entre el tumor y la arteria carótida; grupo 3- el meningioma se origina desde el foramen óptico, en este caso un plano aracnoideo está presente entre la lesión y los vasos pero puede estar ausente entre el tumor y el nervio óptico. La mayoría de los MF pertenecen al el tercer grupo, sin embargo los que forman parte de los otros dos grupos pueden comprometer, del mismo modo, el foramen óptico.

A pesar de su baja frecuencia, los meningiomas foraminales representan una patología muy relevante por sus relaciones anatómicas y su potencial afección en la calidad de vida si no se trata de manera oportuna, ya que incluso un tumor muy pequeño puede producir un severo deterioro visual, y las maniobras quirúrgicas que involucran al nervio óptico pueden producir un daño irreversible en él y en su irrigación, esto quiere decir, que es de vital importancia la conservación de la función del nervio óptico durante la resección del tumor en paciente sin déficit visual alguno. A diferencia de otros meningiomas clinoides, la extensión intracranial de los meningiomas foraminales es menos frecuente porque los síntomas de deterioro visual se desarrollan en las primeras etapas del crecimiento tumoral.

Si bien existen varios reportes de casos sobre meningioma foraminal y a veces son incluidos en las series de meningiomas del ala esfenoidal o clinoides, no existe una serie específica de meningiomas foraminales en la literatura (24).

3. Objetivo

El objetivo de esta tesis es hacer un revisión bibliográfica de la coexistencia de una tumoración intracraneal frecuente como el meningioma y los aneurismas arteriales cerebrales; comentar los puntos básicos de la naturaleza biológica de este tumor; la presentación de dos casos ejemplo y recordar la anatomía microquirúrgica del hueso esfenoidal, el sistema de cisternas que bañan a la circulación anterior, así como sus relaciones vasculares y dures con su implicación neuroquirúrgica.

4. MARCO TEÓRICO

Biología de los meningiomas

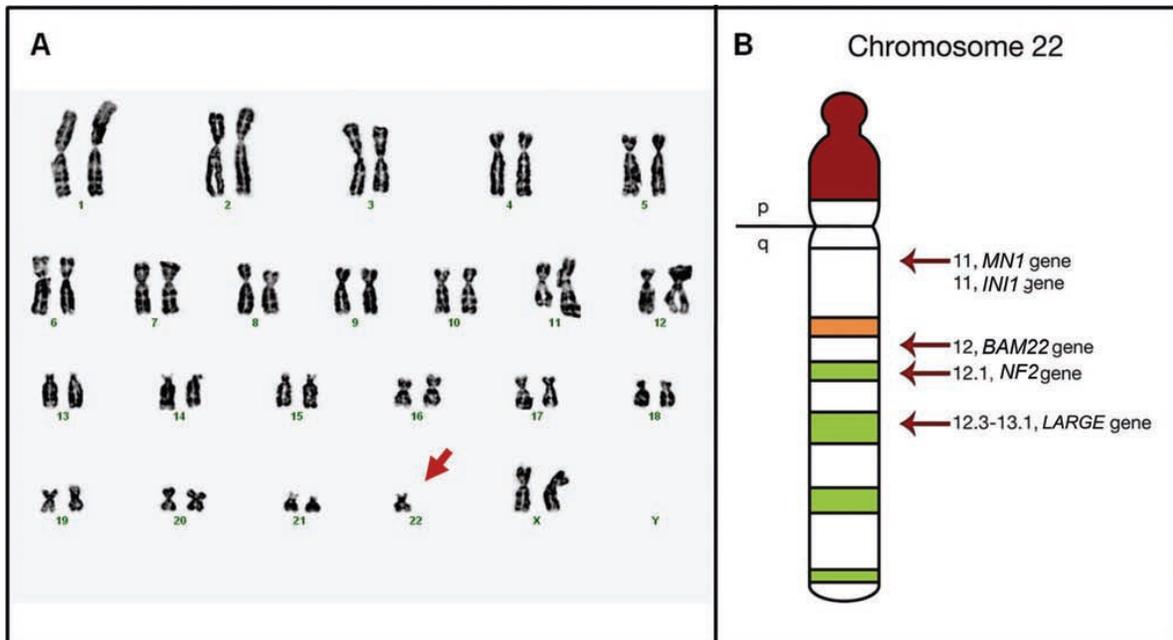
Los meningiomas son tumores de lento crecimiento, originados de la capa de células aracnoideas de las meninges. Se categorizan el 90% de los casos como benignos; atípicos en 6%; y malignos o anaplásicos en el 4%, basados en sus características histológicas (33). Recientemente, factores moleculares se relacionan con los diferentes grados tumorales.

Anormalidades genéticas se involucran con la tumorigénesis del meningioma, en especial, alteraciones del cromosoma 22, y la mutación del gen de la neurofibromatosis tipo 2 (NF2); otras alteraciones halladas son las alteraciones de genes de los cuales se originan factores de crecimiento como los factores de angiogenesis tumoral, factor vascular de crecimiento endotelial; la radiación es un factor discutido en la tumorigénesis del meningioma; en cuanto al papel que juegan las hormonas sexuales, es la progesterona la involucrada en su tumorigénesis; y también se ha convertido en motivo de investigación la cascada inflamatoria mediada por la enzima ciclooxigenasa 2 (COX-2).

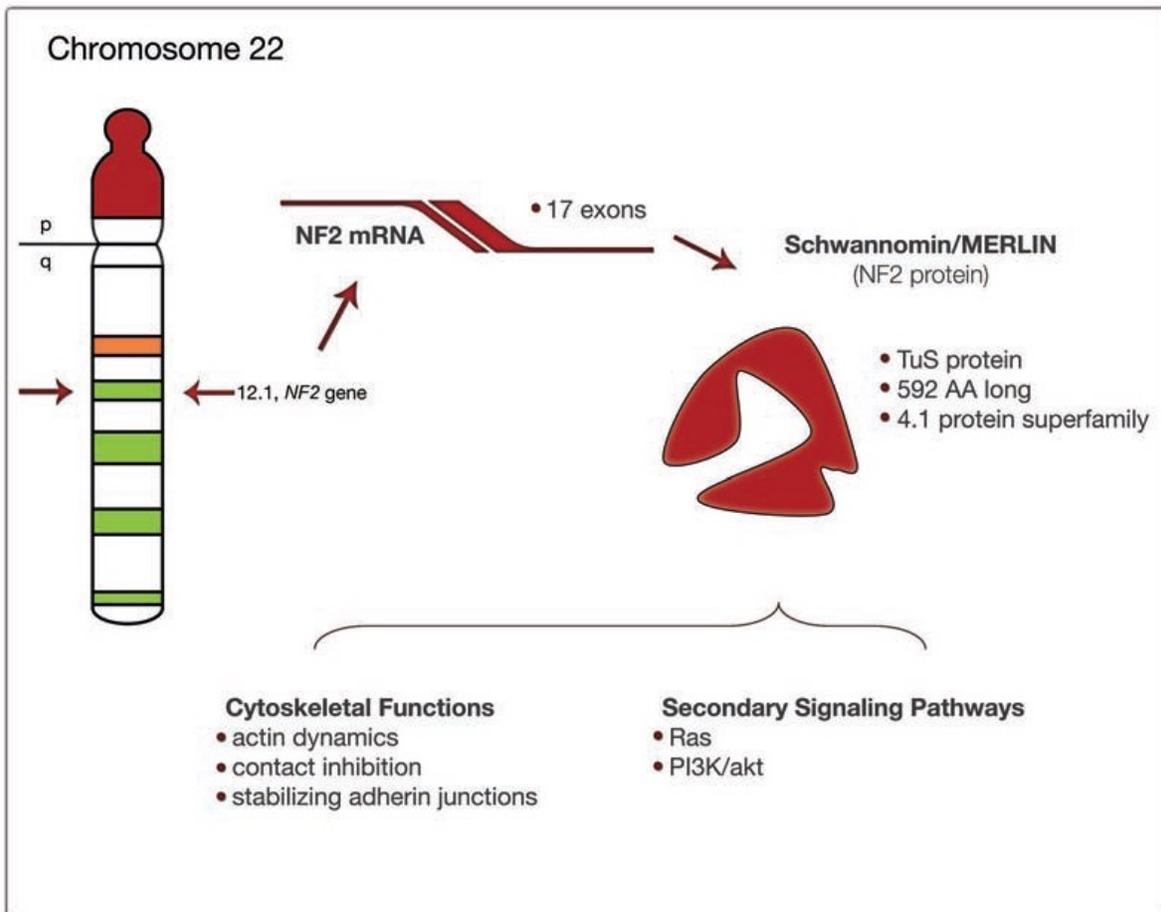
Alteraciones genéticas

Los meningiomas fueron entre los primeros tumores en ser analizados genéticamente. Al inicio con herramientas básicas como la tinta de Giemsa; pero al momento se usan métodos modernos tales como fluorescencia con hibridación “in situ”, hibridación genómica comparativa, cariotipo espectral.

Las alteraciones del cromosoma 22 tales como la pérdida de la heterocidad (monosomía), o delección parcial del cromosoma 22q son las mas frecuentes en todos los tipos de meningiomas (33,44). El 50% de los meningiomas que se presentan de manera esporádica presentan alteración del cromosoma 22q. Anormalidades del cromosoma 1q, 6q, 10p, 10q, 14q y 18q han sido asociado a tipos tumorales agresivos (33).



a.- Se aprecia cariotipo en donde (flecha roja) se observa pérdida de heterocidad del cromosoma 22 (monosomía). b.- Las flechas señalan la ubicación de los genes supresores de meningioma en el esquema de un cromosoma (extraído de Rangel, B. y Jensen, R, (2011). Molecular biology of Meningiomas: Tumorigenesis and Growth. En F. DeMonte, M. McDermott y O. Al-Mefty (Eds). Al-Mefty's Meningiomas (pp. 51-59) New York: Thieme Medical Publishers. Inc) (45).



Esquema del gen de la neurofibromatosis tipo 2 en el cromosoma 22, con su segmento genético que decodifica la proteína supresora de tumor merlina/schwannomina la cual está involucrada con procesos de fijación del citoesqueleto al citoplasma celular y en la señalización en las vías de segundo mensajero (extraído de Rangel, B. y Jensen, R. (2011). Molecular biology of Meningiomas: Tumorigenesis and Growth. En F. DeMonte, M. McDermott y O. Al-Mefty (Eds). Al-Mefty's Meningiomas (pp. 51-59) New York: Thieme Medical Publishers. Inc. (45).

Meningiomas por exposición a radiación

Se refiere a aquel meningioma que se origina en un área previamente irradiada. El meningioma, en este caso, es histológicamente diferente al tumor originado en el sector irradiado. Presenta un lapso mayor a 5 años, con una latencia de 11 a 43 años posterior a la radiación, sin historia familiar de enfermedades neuroectodérmicas (3,59) La mayoría de los pacientes con meningiomas por radiación fueron expuestos en su infancia a radiaciones por diversas causas: tinea capitis, leucemia, linfoma, o craneofaringioma. Es más común su presentación en edades más tempranas en relación a aquellos meningiomas esporádicos; está asociado a presentarse junto con otros tumores; tienen más probabilidad de malignizarse; su incidencia no difiere entre hombre o mujer; y tiene mayor grado de recidiva posterior, ya sea, al tratamiento quirúrgico o por radioterapia (3).

El cromosoma lesionado en este tipo de meningioma mas frecuentemente es el 1p (57 a 89%), 6q (67%), y el 22 (29 a 58%) (3). La región 1p13 parece vulnerable a lesiones por radiación (3,59).

Angiogénesis y tumorigénesis en meningiomas asociado a factores de crecimiento y oncogenes.

Oncogenes

Los meningiomas en el ser humano se producto de una marcada expresión de los *oncogenes c-sis* y *c-myc* (30); menos frecuente los *oncogenes Ha-ras* y *c-mos*. Normalmente la transcripción nuclear de estos genes se halla regulada por *genes supresores de tumor* los cuales están perdidos en los meningiomas. La mutación del gen supresor de tumor TP53 es un marcador de transformación maligna del meningioma (3,59).

Factor epidérmico de crecimiento/factor alfa de transformación de crecimiento/factor de crecimiento plaquetario.

Los receptores del factor de crecimiento epidérmicos (r-FCE) están ampliamente expresados en meningiomas humanos. No existe vínculo alguno entre el grado de expresión de r-FCE con el tipo histológico del meningioma (44). Los tejidos meníngeos humanos y de ratas no presentan r-FCE de manera detectable, no obstante si se evidencia en la meninges de ratas neonatales.

El factor alfa de transformación de crecimiento es un potente agonista de los r-FCE, y ha sido detectable en los meningiomas tomados de pacientes (21). Se ha demostrado que en los tumores recurrentes existen incremento de la expresión del factor alfa de transformación de crecimiento a pesar que el tumor recidivante sea benigno (30).

Se ha demostrado que la actividad proliferativa y de síntesis de ADN provocada por el factor de crecimiento epidérmico, es inhibida por antagonistas del calcio tanto *in vitro* como *in vivo* (26).

Factor vascular de crecimiento endotelial/ factor fibroblástico de crecimiento

El receptor de estos factores mencionados se encuentran ampliamente distribuidos, y al igual que los factores epidérmicos de crecimiento, factor plaquetario de crecimiento y factor alfa de transformación de crecimiento, promueven la proliferación celular y síntesis de ADN.

Factor insulínico de crecimiento y somatostatina

Los pacientes con acromegalia tiene mayor incidencía de meningiomas que el resto de la población general. Tanto el factor insulínico tipo 1 como 2, tienen receptores en los meningiomas, un 77% para el tipo 1 y 69% de los casos para el tipo 2 (23).

Glick y cols fueron los primeros en demostrar que los meningiomas, sumergidos en suero, mostraron crecimiento en presencia de insulina (23).

Los meningiomas tienen receptores de somatostatina. Al agregar somatostatina in vitro se inhibe la proliferación celular de los meningiomas (21,50).

Schulz y cols. mostraron que el 73% de los meningiomas fueron positivos para un subtipo de receptor de somatostatina llamado sst2A (50).

García-Luna y cols. reportaron el uso clínico de octreotide, un agonista de la somatostatina, en tres pacientes con meningiomas no reseables, en el que los pacientes presentaron mejoría subjetiva de los síntomas pero sin cambios el tamaño tumoral basados en mediciones hechas por tomografía computada. Este reporte sugiere un uso seguro de octreotide, pero es un reporte muy pequeño para poder considerarlo (21).

Hormonas sexuales y meningiomas

Cushing en su reporte su descripción de déficit visual bitemporal y atrofia óptica asociados a meningiomas de la región sellar, notó que en un paciente los síntomas visuales empeoraron durante el embarazo con mejoría luego de salir del mismo.

Se asocia el empeoramiento de los síntomas con el embarazo y la menstruación, esto, mas el hecho que dos tercios de los pacientes con meningiomas son mujeres (44). Existe una relación estadística de la obesidad con meningiomas; además la hipótesis de que la conversión, en la grasa periférica, de los andrógenos a estrógenos permite idear que, la obesidad en hombres y mujeres, los asocia a tumores dependientes de hormonas (44).

Se ha descrito la existencia de receptores de esteroides sexuales en el citoplasma de la células de la vellosidades aracnoideas tanto para progesterona como para andrógenos.

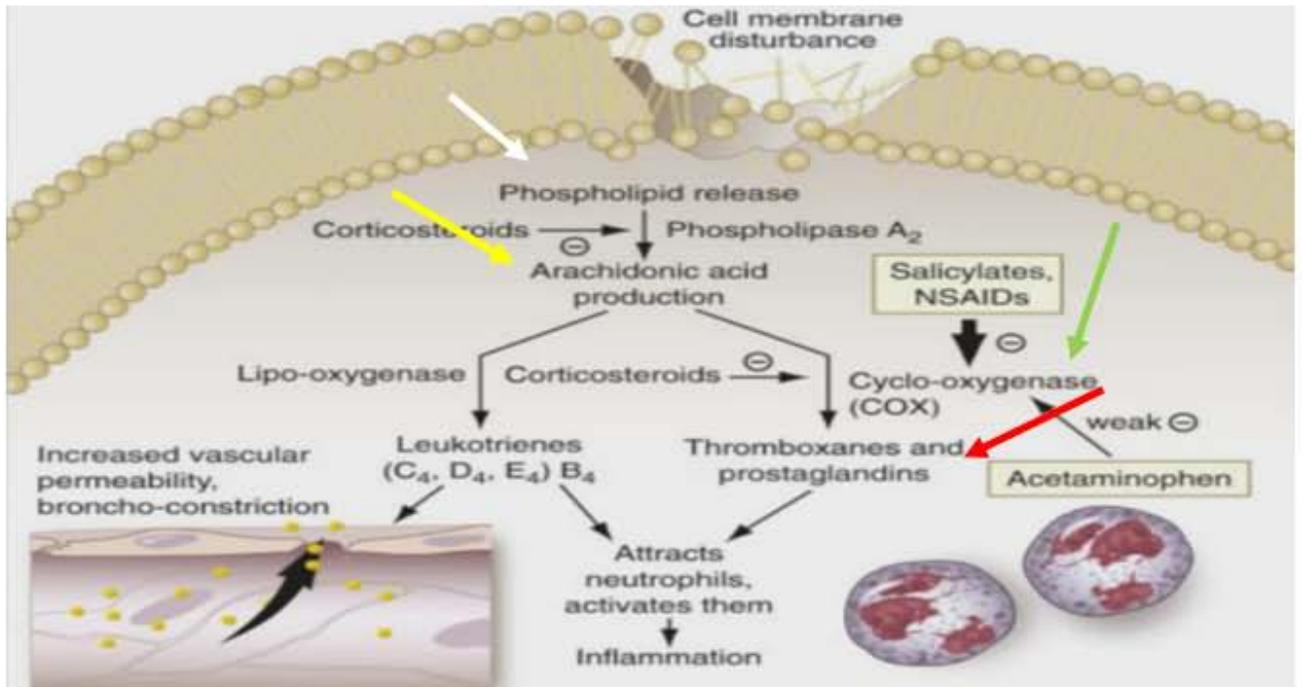
EL 22% (n=532/2384) de los meningiomas resultan positivos para receptores de estrógeno, 75% (n=1537/2039) fueron positivos para receptores de progesterona, y 63% (n=152/243) fueron positivos para receptores de andrógenos (21).

Como dato interesante es el hecho de que la expresión de receptores de progesterona tiene mayor relación a mejoría clínica que aquellos meningiomas que no lo tienen o expresan receptor para estrógeno condición, a la vez, que está relacionada con anomalías en el cariotipo, sobre todo en los

cromosomas 14 y 22, y a un mayor potencial de agresividad, progresión, y recurrencia del meningioma (21).

Cascada inflamatoria de la ciclooxygenasa 2 (COX-2)

Existe evidencia clínica que vincula la sobre actividad de la enzima proinflamatoria COX-2, condición que se da en pacientes con antecedentes de trauma craneoencefálico y ampliamente en los meningiomas (43). El uso de inhibidores cox-2 selectivos ha probado a disminuir el crecimiento del meningioma in vitro e in vivo.



Esquema de la actividad de la ciclooxygenasa en la producción de mediadores de la inflamación. La fosfolipasa (flecha blanca) permite extraer de la membrana celular bifosfolípida el ácido araquidónico (flecha amarilla), mismo que es convertido por la ciclooxygenasa (flecha verde) en prostaglandinas y tromboxanos (flecha roja), involucrados el proceso de inflamación (extraído de McPherson RA, Pincus MR, Henry JB. *Henry's clinical diagnosis and management by laboratory methods*. 22st ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2011).

Anatomía patológica de los meningiomas

Clasificación de los meningiomas según organización mundial de la salud		
Grado I	Grado II	Grado III
Meningotelial	Cordoide	Papilas
Fibroblástico	De células claras	Rabdoide
Transicional	Atípico	Anaplásico
Psammomatoso		
Angiomatoso		
Microquístico		
Secretorio		
Linfoplasmocítico		
Metaplásico		

La mayoría de los meningiomas son benignos y corresponden al tipo 1, sin embargo hay tipos histológicos con morfología y celularidad específica asociados con pronóstico no favorables y corresponden a los tipos histológicos 2 y 3 según la clasificación de la organización mundial de la salud (41).

Localización

La gran mayoría de los meningiomas se originan en regiones intracraneales, intraespinales e intraorbitales, siendo áreas intraventriculares y epidurales poco frecuentes.

En el sector intracraneal, los meningiomas surgen principalmente en la convexidad, a nivel parasagital involucrando la hoz del cerebro o algún seno venoso adyacente. Otros sitios comunes de localización de los meningiomas son el surco olfatorio, alas del esfenoides, regiones para/supraselar, nervio óptico, hueso petroso del temporal, tentorio y fosa posterior. En el caso de los meningiomas metastásicos pueden encontrarse en otros órganos del cuerpo como en pulmón, pleur, huesos e hígado.

Histopatología

Los meningiomas presentan una amplia variedad histológica, siendo los mas frecuentes el meningotelial, el fibroso y el transicional.

Meningioma meningotelial

Es una variante común, con células formando lóbulos, con tabiques parcialmente formados, de núcleos ovalados. Las acumulaciones de calcio llamados *cuerpos de psammoma*, no son comunes en este tipo de tumor, pero en caso de hallarse no son tan desarrollados como en el caso del meningioma transicional, fibroso o psammomatoso.

Los formas mas comunes de presentarse son como meningiomas asociados al nervio óptico, adyacentes a otro tipo de tumor, pacientes de edad avanzada, aracnoiditis osificante, asociada a hemorragia espontáneas intracraneales, y circunstancias de engrosamiento difuso y reforzamiento dural.

Meningioma fibroso (fibroblástico)

Este tipo de meningioma consiste en células alargadas, dispuestas paralelamente con puentes de colágeno y abundante matriz extracelular, los cuerpos de psammoma son infrecuentes. Las células tumorales forman amplios fascículos celulares con variadas cantidades de colágeno.

Meningioma transicional

Estos tumores poseen características tanto de meningiomas meningoteliales y fibroblásticos; con una disposición lobular y fascicular, y ocasiones se componen de cuerpos de psammoma.

Meningiomas psammomatoso

Se denominan psammomatoso por contener predominantemente los llamados cuerpos de Psammoma además de otros componentes celulares vistos en los meningiomas descritos anteriormente. Estos cuerpo suelen confluir formando masas de calcificadas y hueso.

Las células neoplásicas de este tipo de tumor tienen apariencia transicional con disposición en espiral.

Característicamente se localizan en la columna torácica en mujeres de mediana edad.

Meningioma angiomaso

Este tipo de meningioma se caracteriza por predominar en él mas cantidad de vasos que de células neoplásicas; los vasos pueden ser de pequeño o mediano calibre, con áreas de adelgazamiento y engrosamiento.

Sus células tiene de moderada a marcada atipia nuclear, pero la mayoría de estos tumores son histológicamente y clínicamente benignos.

Su diagnóstico diferencial se lo hace con malformaciones vasculares y con hremangioblastomas capilares. Los meningiomas angiomasos no presentan una correlación entre el tamaño tumoral y el edema cerebral subyacente.

Meningioma microquístico

Este tipo tumoral se caracteriza por células con delgados y alargados procesos junto con contenido microquístico pálido, eosinofílico y mucoso. Son de conducta benigna, sin correlación entre el edema cerebral subyacente y el tamaño tumoral.

Meningioma secretor

Estos tumores presentan diferenciación focal epitelial con contenido PAS-positivo (ácido peryódico de Schiff) y secreciones eosinofílica.

Este tipo de tumor puede estar asociado a disminución de niveles séricos de antígeno carcinoembrionario luego de la resección, y a aumento del mismo antígeno en caso de recidiva de este tipo de neoplasia. El edema peritumoral es significativo.

Meningioma linfoplasmocítico

Se caracteriza por infiltrados inflamatorios crónicos, y componentes meningoteliales; es una variante muy infrecuente; en algunos casos se halla asociada a hiperglobulinemia y a anemia refractaria.

Meningioma metaplásico

Es un meningioma con áreas locales y extensas de tejido mesenquimal tales como óseo, cartilaginoso, lipomatoso, mixoide o xantomatoso de manera individual y combinada. Se necesita correlacionarla con hallazgos transquirúrgicos para distinguir entre un meningioma osificado de una invasión ósea.

Meningioma cordoide

Consiste histológicamente predominantemente en tejido similar al cordoma, en ocasiones células vacuoladas en abundante matriz mucoide. Estas áreas cordoideas en ocasiones se halla entremezcladas con sectores de tejido típico de meningioma.

Son tumores frecuentemente supratentoriales, con alta recurrencia en caso de resección subtotal.

Meningioma de células claras

Son meningiomas compuesto por células poligonales con citoplasma claro rico en glucógeno y fibras de colágeno, que en raras ocasiones presenta tinción PAS-positiva.

Tiene pocas características típicas; discreta disposición en espiral, no posee cuerpos de psammoma.

Su localización más frecuente son el ángulo pontocerebeloso y la cauda equina; además tiene tendencia en edades tempranas ya sea en niños como en adultos jóvenes.

Estos tumores poseen un comportamiento agresivo, mayor recurrencia y siembras en líquido cefalorraquídeo.

Meningioma atípico

Es un meningioma con gran actividad mitótica, mas tres o mas de las siguientes características histológicas: incrementada celularidad, pequeñas células con núcleo grande, prominentes nucléolos; necrosis. Corresponde a el grado II de la clasificación de la organización mundial de la salud (OMS).

Meningioma papilar

Estos tumores se definen por la presencia de patrones pseudopapilares perivascular. Tienen al tendencia a manifestarse en pacientes jóvenes e incluido niños. En el 75% de los casos presenta invasión local, 55 % de recurrencia, 20% hacen metástasis (predominantemente a pulmón); y muerte en la mitad de los casos. Pertenece al grado III de la OMS.

Meningioma rabdoide

Es un tumor que contine capas de células rabdoides, con núcleos excéntricos, con cromatina dispersa, nucléolos prominentes y citoplasma eosinofílico; con un patrón en espiral o disperso.

Este tipo de tumor es similar al tumor rabdoide/teratoide cerebral. Pertenece al grado III de la OMS.

Meningioma anaplásico

Este tipo de tumor presenta elevada malignidad, con areas de atipica celular, con núcleos grandes, poco citoplasma, prominentes nucleolos, áreas de necrosis, correspondiendo al grado III de la OMS, con un promedio de sobrevida menor de dos años.

Pronóstico

Factores clínicos.- En la mayoría de los casos los casos los meningiomas pueden ser removidos totalmente de acuerdo a criterios quirúrgicos y radiológicos.

En el 20%, de meningiomas benignos resecados totalmente, recurren dentro de 20 años. El mayor factor de recurrencia es el grado de resección el cual es dependiente de la localización del tumor, extensión de la invasión, adherencia a estructuras vitales adyacentes como lo demuestra en el cuadro debajo (clasificación de Simpson); y a la experiencia del cirujano.

Otros factores tales con la edad joven, el sexo masculino tienen menor relevancia como factores de recurrencia.

Clasificación de Simpson que correlaciona extensión de resección tumoral con el porcentaje de recurrencia de los meningiomas		
Grado	Extensión de resección	Porcentaje de recurrencia
I	Resección total del tumor, de infiltración dural y ósea	9
II	Resección total del tumor, mas coagulación de la duramadre infiltrada por el tumor	19
III	Resección total del tumor sin coagulación de la duramadre infiltrada ni de las extensiones extradurales del tumor	29
IV	Resección parcial	44
V	Descompresión simple	

Simpson, D. (1957). The recurrence of intracranial meningiomas after surgical treatment. *J. neurol.* 22-39 (51).

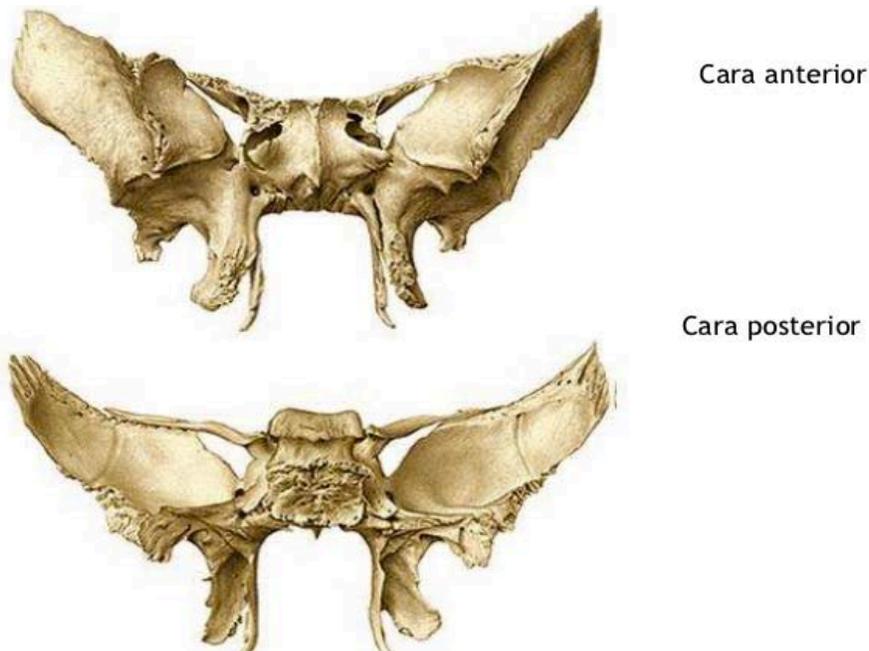
Histopatología y gradación.- Ciertas variantes de meningiomas son más proclives a la recurrencia. La gradación propuesta por la OMS es el más útil factor morfológico predictor de recurrencia (I.- benigno; II.- atípico; y III.- anaplásico). Los meningiomas benignos tienen una recurrencia del 7 al 25%; los atípicos recurren entre un 29-52%; y los anaplásicos entre un 50-94%. Los meningiomas con características malignas están asociados a una corta sobrevida, menor a dos años.

Asociación a receptores de progesterona.- La ausencia de receptores de progesterona y el gran índice de actividad mitótica, y el grado histológico son factores relevantes de peor pronóstico.

Los meningiomas atípicos y anaplásicos frecuentemente carecen de receptores de progesterona, y suelen ser de mayor tamaño que aquellos que sí poseen estos receptores, sin embargo los meningiomas benignos también pueden presentarse con ausencia de receptores de progesterona.

La localización de nuestros casos, de asociación de meningioma y aneurisma fueron: el agujero óptico, el cual se asoció con aneurisma de la bifurcación de la carótida interna del mismo lado; y en el ala menor del esfenoides, en asociación con aneurisma fusiforme del segundo segmento de la arteria cerebral media.

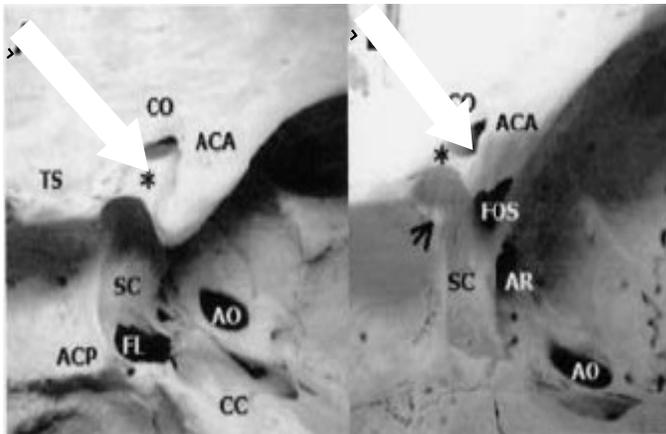
Anatomía del Hueso esfenoides y región paraclinoidea



El hueso esfenoides se puede considerar como un cubo del cual a cada lado emergen las alas mayores (aliesfenoides) y de su cara anterior a cada lado las alas menores (orbitoesfenoides). El cuerpo consiste en dos partes inseparables, la porción anterior preesfenoidal, la cual la encontramos en la fosa craneal anterior y media, y la parte posterior o basiesfenoides, el cual constituye el centro de la fosa craneal media. La cara posterior de la porción preesfenoidal está marcada por el plano esfenoidal (*jugum esphenoidale*) el limbo esfenoidal, el surco quiasmático y el tubérculo selar. La cara superior o cerebral del cuerpo del esfenoides contiene la fosa hipofisiaria o silla turca. En la región inferior del cuerpo se encuentra el seno esfenoidal. Detrás de la silla se encuentra el dorso selar que se continúa con el basioccipital o clivus. En el aspecto lateral del dorso están las apófisis clinoides posteriores donde la tienda del cerebelo se inserta. A cada lado del cuerpo esfenoidal esta el surco carotídeo para la arteria carótida interna. Este surco se encuentra limitado por la parte media por el proceso petroso y en la parte lateralmente por la línula la cual se proyecta caudalmente. Por encima de la superficie sellar se encuentra la cisterna suprasellar la cual limita ventralmente con el giro recto, lateralmente con el uncus del hipocampo y posteriormente con la cara anterior de los pedúnculos cerebrales (22). La apófisis clinoide anterior es la continuación medial y caudal del ala menor del esfenoides, su longitud ha sido medida en un rango de 4 a 7 mm. La apófisis clinoidea media, a menudo subvalorada, es una proyección ósea que proviene de la superficie lateral del cuerpo del esfenoides. Cuando hay una fusión completa entre la apófisis clinoide anterior y la media se forma el foramen carótido-clinoideo. Puede además observarse una conexión ósea entre la apófisis clinoide anterior y la

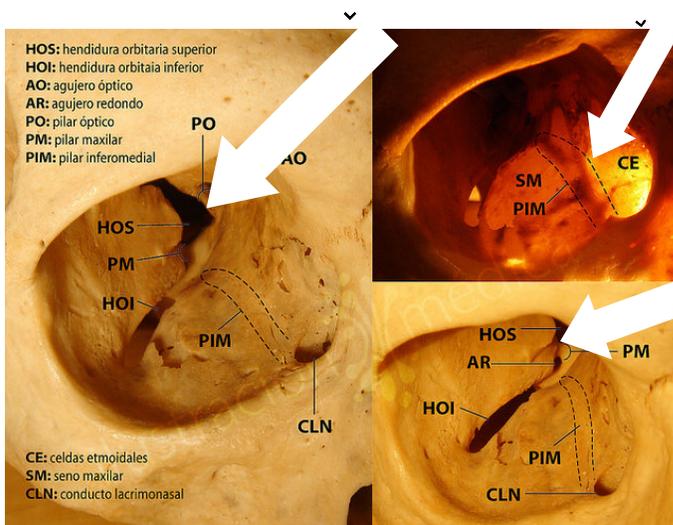
posterior, conocida como puente interclinoideo, cuando existe por lo general se asocia a la presencia de foramen carótido-clinoideo.

En un estudio realizado en 35 especímenes mexicanos se encontró que la distancia horizontal o latero-lateral del canal óptico es sólo de 15 mm (10 a 21 mm) esto también nos habla indirectamente del espacio interóptico por donde se puede abordar la región selar y supraselar. El otro diámetro del canal óptico es el anteroposterior que en promedio tuvo 5.9 mm, pero en algunos especímenes puede medir hasta 9 mm. Renn y Rhoton reportaron la distancia entre el borde medial de ambos nervios ópticos en promedio de 14 mm⁷ (46).



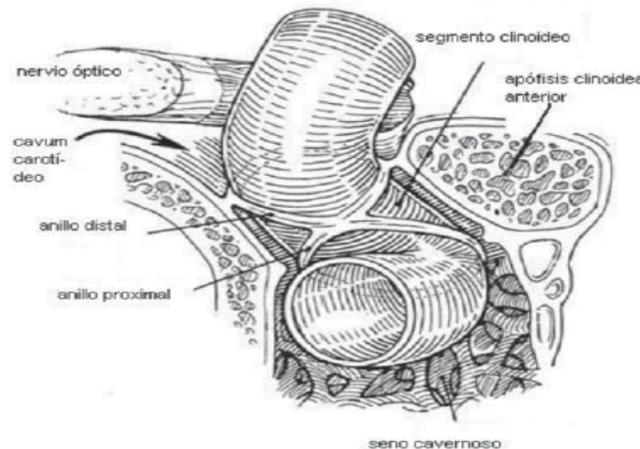
A.- Vista superior del cuerpo y ala del esfenoides: TS, tubérculo selar; CO, canal óptico; ACA, apófisis clinoidea anterior; * Pilar (*Strut*) óptico (flechas blancas; SC, surco carotídeo; ACP, apófisis clinoidea posterior; FL, foramen lacerum; AO, agujero oval; CC, canal carotídeo

B.- FOS, fisura orbitaria



Relaciones vasculares

Hay varios elementos vasculares estrechamente relacionados con la región selar, paraclinoidea y del agujero óptico. La principal relación se encuentra con la arteria carótida interna, en específico con el segmento clinoideo de ésta. A este segmento se le ha dado varios nombres por diferentes autores, en este trabajo se lo conocerá por segmento C3 (C3 por Fischer, parte de C3 por Gibo, clinoidal por Inoue, sifón por Fukushima, paraclinoideo por Dolenc y Knosp). Se ha considerado que este segmento inicia en el anillo dural proximal y finaliza a nivel del anillo dural distal. El segmento clinoideo es parte de la rodilla anterior de la carótida interna. Este segmento cursa de forma oblicua lateral al agujero óptico entre el proceso clinoideo anterior por la cara lateral y el surco carotideo del basiesfenoides medialmente. Este segmento puede estar por completo rodeado de hueso de los procesos clinoideos medio y anterior cuando estos se encuentran fusionados. El segmento tiene forma de cuña dado que en su extremo caudal ambos anillos duros se fusionan con el techo del seno cavernoso. Algunas venas del seno cavernoso pueden rodear este segmento dependiendo de la competencia del anillo dural proximal. Otras relaciones vasculares importantes de la región son las venosas, por supuesto la principal es con el seno cavernoso, y más próximamente con las conexiones intercavernosas. Estas últimas conexiones han sido descritas como variables en su tamaño y curso pero la mayoría atraviesa a lo largo de la base y paredes de la fosa selar. En la mayoría de los casos producen una red que cruza la base de la silla turca. Algunos autores llaman a estas como el seno circular del diafragma de la silla turca. Hay por supuesto razones clínicas, ya que el compromiso de las estructuras locales y regionales da lugar a síndromes neurológicos, entre los que destacan el síndrome quiasmático con todas sus variantes, el síndrome de la hendidura esfenoidal, el del ápex de la órbita, en del seno cavernoso con sus variantes; así también el compromiso de las estructuras endócrinas da lugar a síndromes bien conocidos, predominan el hipopituitarismo, hipersecreción hormonal o el déficit de la neurohipófisis (hipófisis posterior). Por supuesto, la región selar y paraselar tienen participación en las enfermedades neuroquirúrgicas. Ejemplos: patologías tumorales como los adenomas hipofisarios, los meningiomas del surco olfatorio, del tubérculo selar, clinoideos, del agujero óptico, del seno cavernoso, cordomas selares y clivales, craneofaringiomas, patología vascular predominan los aneurismas carotídeos, paraclinoideos (del cavum carotídeo, hipofisarios superiores), de la arteria comunicante anterior, fístulas arteriales como las carótido-cavernosas.



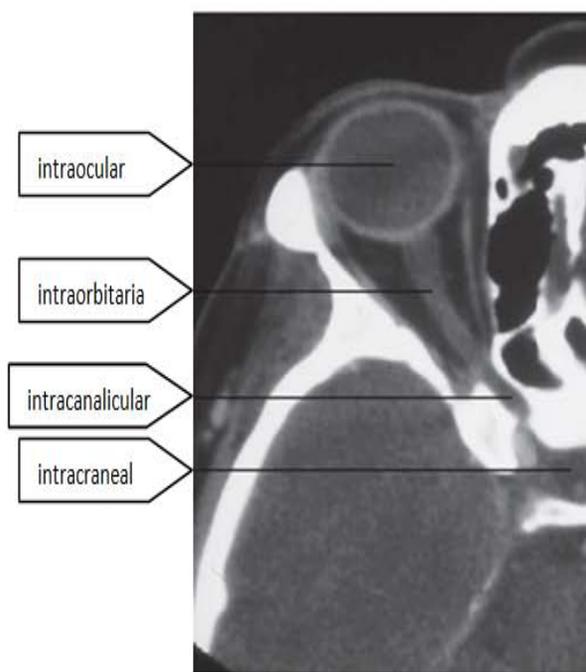
El segmento clinoideo de la arteria carótida interna se encuentra cubierto lateralmente por la clinoide anterior, el pilar óptico rostral y el tubérculo selar medialmente, y se encuentra entre el anillo dural proximal y distal. En promedio mide 4 mm. No se encontró ninguna rama arterial emergente de este segmento. En ocasiones se encuentra rodeado por completo por hueso, dado que la apófisis clinoide anterior y la media se hallaban fusionadas. Min reportó que en 6% de sus especímenes la arteria oftálmica emergía proximal al anillo dural distal, es decir, tenían un origen en el segmento clinoideo de la carótida; y en el 91% de los especímenes se encontraron que emergía en los primeros 5 mm del segmento C6. En otros trabajos la emergencia de la arteria oftálmica siempre fue en el segmento supraclinoideo de la carótida, y siempre se encontró dentro de los primeros 4 mm distales del anillo dural distal.

Pernecky realizó la descripción original del anillo dural distal, llamándolo anillo fibroso (40). Este anillo dural distal es la lámina superficial de la pared dorsal o techo del seno cavernoso, que al llegar a la clinoide anterior se separa de la lámina profunda para cubrir la cara dorsal de la apófisis clinoidea anterior y rodear a la arteria carótida formándole un anillo que se encuentra estrechamente adherido a la adventicia de esta arteria. Se ha descrito además que el anillo suele presentarse imparcialmente cerrado en su cara medial dando lugar al cavum carotídeo, siendo Kobayashi el primero en introducir este término. El cavum carotídeo es un receso de espacio subaracnoideo. El anillo dural proximal se forma al separarse las dos láminas del techo del seno cavernoso. La lámina profunda cubre la cara ventral de la apófisis clinoide anterior y al encontrar medialmente a la carótida le forma un anillo. Este anillo con frecuencia no se adhiere a la carótida firmemente, contrario a lo que hace el anillo distal, por lo que al ser incompetente es posible que se hernien venas del seno cavernoso a través de él y rodeen a la carótida formando un collar venoso o plexo venoso carotídeo. Por este hecho consideran que el segmento clinoideo de la carótida interna es estrictamente extradural e intracavernoso.

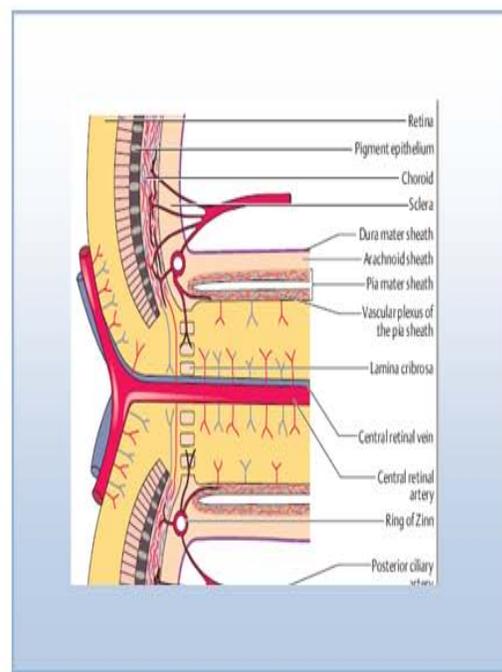
Existen conexiones venosas intercavernosas. Perneczky, describió por primera vez el seno basilar como parte de esta red de conexiones intercavernosas y observó que era el más grande y constante de todos, así como que recibía el seno petroso superior e inferior y los conectaba con el seno cavernoso bilateralmente (40) . Este seno basilar se puede encontrar en un 82 a 90% de los especímenes. Encontró también que la interconexión rostral por lo general es más grande que la caudal pero que ambas pudieran estar ausentes. El rostral lo encontró en 76% y el caudal en 32% de las ocasiones.

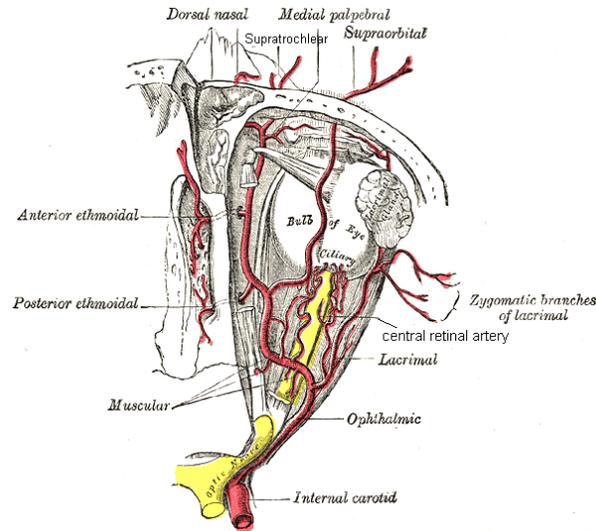
Nervio óptico

Segmentos



Irrigación



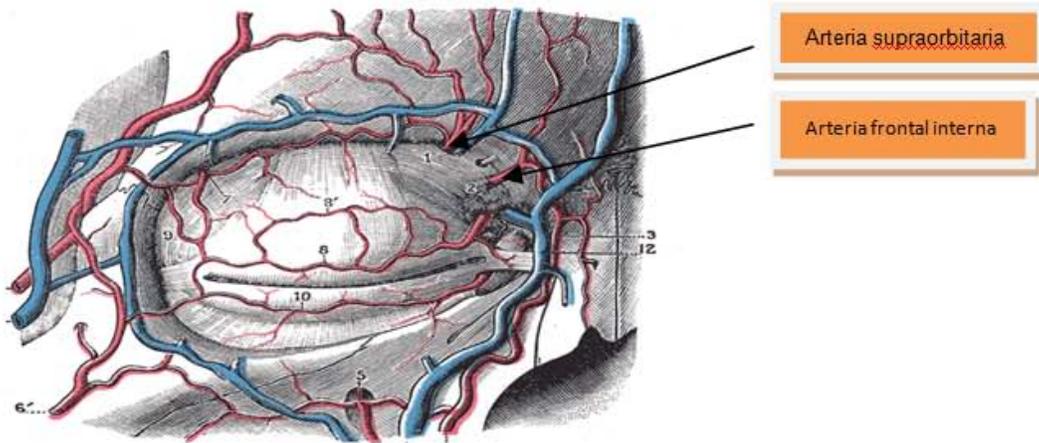


Dentro de la órbita hay un contenido vascular representado por la arteria oftálmica, sus ramas y las ramas venosas que afluyen hacia las venas oftálmicas. La **ARTERIA OFTÁLMICA** es rama de la carótida interna, entra en la órbita por el agujero óptico con el nervio óptico. En su trayecto hacia la pared interna de la órbita da ramas colaterales destinadas al contenido orbitario, los párpados y la frente:

- 1.- Arteria lagrimal. Da ramas para el recto externo, la conjuntiva y los párpados. Anastomosa con la arteria meníngea media y la arteria temporal profunda.
- 2.- Ramas musculares
- 3.- Arteria central de la retina. Penetra el nervio óptico 1 cm por detrás del ojo, llega a la retina a través de la papila (limitante interna) y se divide en 2 ramas, y estas en otras 2, nasales y temporales y así sucesivamente. Penetran hasta la capa VI de la retina y nutren los estratos más internos.
- 4.- Arterias ciliares posteriores largas: son 2 ramas de la oftálmica que atraviesan la esclerótica a los lados del nervio óptico. Caminan hacia el cuerpo ciliar y el iris donde forman los círculos mayor y menor del iris.
- 5.- Arterias ciliares posteriores cortas: conjunto de 10-15-20 arterias que perforan el polo posterior de la esclera alrededor del nervio óptico y forman la red vascular coroidea extendida hasta la ora serrata.
- 6.- Arteria etmoidal anterior para seno frontal, celdillas etmoidales anteriores y fosa nasal, acompañando al nervio nasal interno
- 7.- Arteria etmoidal posterior hacia senos etmoidales y fosa nasal acompañando al nervio esfenotmoidal de Lushka

Ramas terminales: 1) Arteria supraorbitaria o frontal externa hacia la escotadura supraorbitaria. Irriga párpado superior y la frente. Se anastomosa con la arteria temporal superficial y ramas de la arteria frontal interna. 2) Arteria frontal interna o supratroclear, hacia la escotadura frontal

interna y la frente. Da la arteria nasal, rama terminal para el conducto lácrimo-nasal y la nariz y se anastomosa con la arteria angular, rama de la arteria facial. La arteria oftálmica forma dos sistemas de arterias responsables de la irrigación de la retina, el sistema de arterias ciliares, para la coroides y el sistema de la arteria central de la retina.



ABORDAJE PTERIONAL

El abordaje fronto-temporo-esfenoidal, conocido como craneotomía pterional fue descrito por Yasargil (57,58) y es uno de los abordajes más utilizados en neurocirugía. Esta técnica ha sido sometida a importantes variaciones por diferentes autores desde su descripción original ampliando sus alcances quirúrgicos. El objetivo de esta vía de acceso es la exposición amplia de la fisura de Silvio, permitiendo su apertura y alcanzando las cisternas de la base del cráneo.

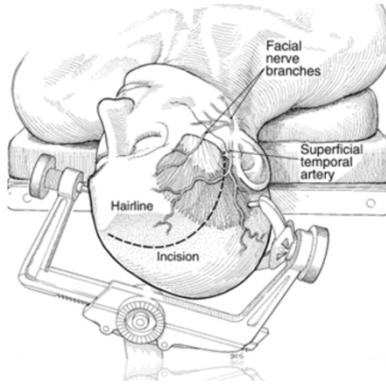
Marcación

Esta debe ser arciforme. Una recta imaginaria que se extiende entre sus dos extremos representa el límite anterior de la exposición ósea. El extremo inferior se encuentra sobre el borde superior del arco cigomático y 1 cm por delante del trago, evitando de esta forma lesionar la arteria temporal superficial y la rama frontal del nervio facial, que se ubica por delante de esta arteria. Desde allí, la línea de marcación se extiende primero verticalmente hasta la línea temporal superior y luego se curva hacia la línea media hasta el sitio de implantación del pelo. Una marca en el punto medio de la línea arciforme permite afrontar correctamente los bordes durante el cierre.



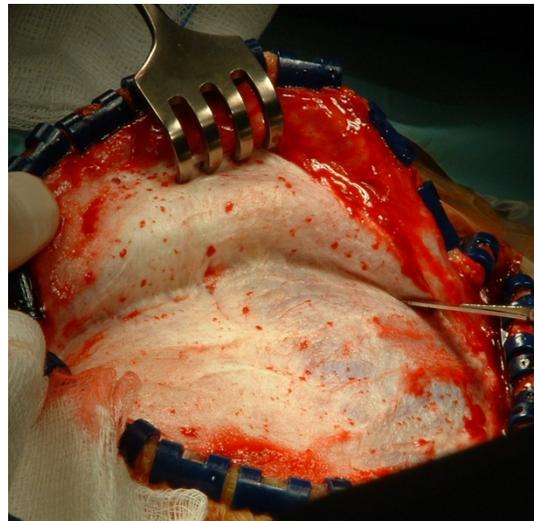
Posicionamiento

El paciente debe ser colocado en posición supina, con los hombros ubicados en el borde de la mesa quirúrgica de forma tal que la cabeza y el cuello queden suspendidos luego de retirar el soporte cefálico. Se instala un sistema de fijación craneal de 3 pines (Mayfield). El pin ipsilateral al área quirúrgica se fija en la apófisis mastoides, mientras que los pines contralaterales se deben colocar sobre la línea temporal superior evitando dañar el músculo temporal. Yasargil describió 5 movimientos sucesivos para el correcto posicionamiento de la cabeza: 1) tracción en sentido del eje corporal; 2) elevación, permitiendo el posicionamiento de la cabeza por encima del nivel del atrio derecho a fin de mejorar el retorno venoso; 3) lateralización, brindando una mejor exposición del área quirúrgica; 4) deflexión y 5) rotación. Estos últimos dependerán de la patología del paciente. Estos movimientos permiten colocar a la fisura de Silvio en posición vertical logrando la retracción por gravedad de los lóbulos frontal y temporal. La colocación de un arco en la mesa quirúrgica permite la fijación de los anzuelos retractores del colgajo que se colocarán luego de realizada de la incisión.



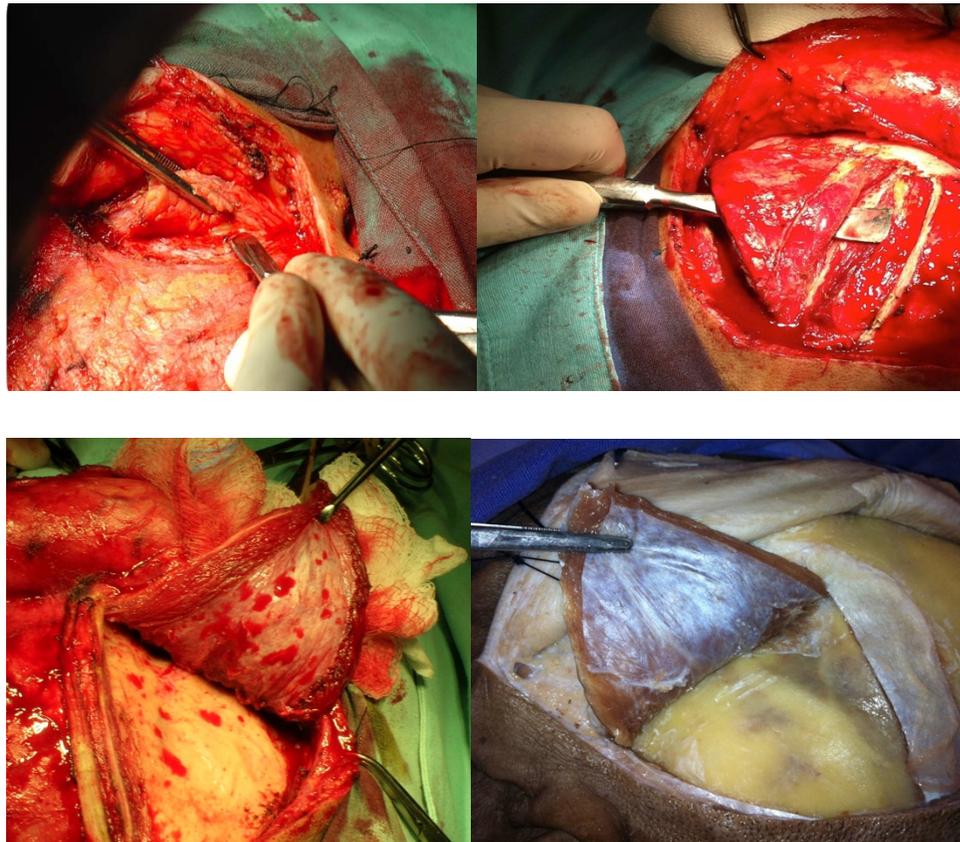
Incisión

Se realiza con Bisturí #24, manteniendo una prolija hemostasia mediante coagulación bipolar y el uso de gasas humedecidas en solución fisiológica. Una vez reflejado el colgajo, el mismo se retrae con anzuelos sujetos al arco de la mesa quirúrgica.



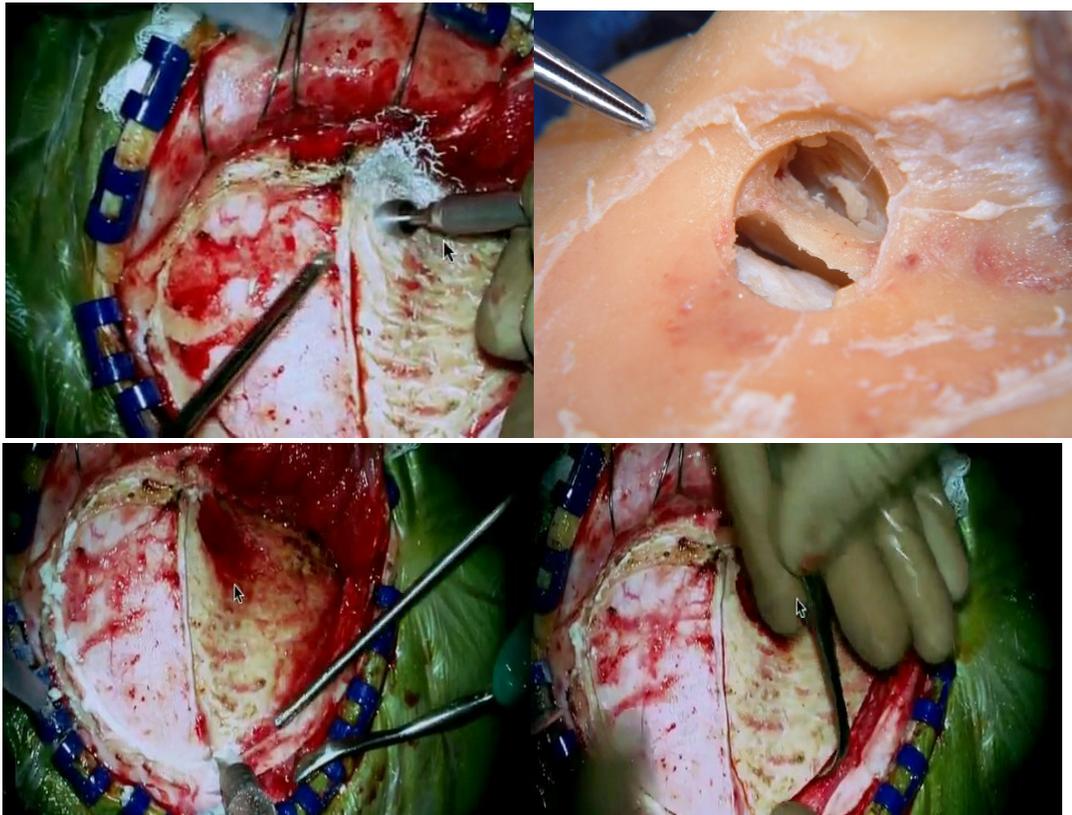
Dissección interfascial, sección y dissección subperióstica del músculo temporal

El músculo temporal se encuentra recubierto por una fascia superficial y una fascia profunda adherente al hueso. La fascia superficial se desdobra en dos hojas, la hoja superficial y la hoja profunda, ambas separadas en su porción anterior por una lámina de tejido adiposo. La fascia profunda, aplicada al cráneo protege la irrigación e inervación del músculo. La dissección interfascial descrita por Yasargil persigue el objetivo de evitar el daño de la rama frontal del nervio facial, la cual corre por el panículo adiposo interfascial. La hoja superficial y la capa adiposa se seccionan con bisturí y tijera de Metzembraum en dirección anteroposterior desde el reborde orbitario superior al arco cigomático. Ambas se disecan de la hoja profunda y se retraen con los anzuelos. La sección de la fascia del músculo temporal se realiza con bisturí con la finalidad de evitar la retracción por el electrobisturí. Se progresa en sentido cráneo-caudal siguiendo el borde de la incisión y un corte antero-posterior, paralelo y 2 cm por debajo de la línea temporal superior, dejando un reborde de músculo que facilitará la sutura del mismo durante el cierre por planos. La sección del músculo temporal se lleva a cabo mediante electrocoagulación monopolar. Se procede a despegar la fascia profunda del músculo temporal mediante la utilización de un disector de Penfield, debiendo preservar dicha hoja aponeurótica con el objetivo de evitar la atrofia muscular postoperatoria. Posteriormente el músculo se fija en sentido caudal mediante anzuelos de retracción.



Craneotomía

El colgajo óseo debe tener una extensión antero-posterior que permita la exposición de la fisura de Silvio y una extensión cráneo-caudal que permita exponer el girus frontal inferior y la parte media del girus frontal medio así como el girus temporal superior y la parte media del girus temporal medio. El objetivo es evitar la compresión del parénquima contra el hueso al retraer los bordes de la fisura de Silvio. Se realiza la craneotomía mediante 4 agujeros de trépano. El primero de ellos, se ubica inmediatamente por detrás y por encima de la sutura fronto-cigomática. El segundo se realiza por encima del reborde orbitario superior, a una distancia de 2 cm aproximadamente desde el primer agujero de trépano. El tercer trépano se efectúa en la parte más posterior de la línea temporal superior expuesta. Por último, un cuarto agujero de trépano se realiza en la parte media de la escama del hueso temporal. Se debe despegar la duramadre de la tabla interna del hueso para lo cual es útil el disector de Penfield #3. La craneotomía se completa mediante sierra de Gigli o craneótomo. En la región del ala del esfenoides, se procede a drilar la porción superficial del hueso, fracturando la parte profunda durante la elevación del colgajo óseo. Una vez realizada la craneotomía se debe anclar la duramadre al reborde óseo mediante pequeños orificios realizados en este usando seda o prolene 4-0. A lo largo del reborde del hueso temporal el anclado dural debe realizarse con posterioridad al fresado





Fresado

El objetivo es permitir un mejor acceso al área de interés quirúrgico minimizando la retracción cerebral. Se inicia con el despegamiento de la duramadre del techo orbitario y del remanente de ala menor del esfenoides. Se puede usar una espátula como elemento de protección dural. Al realizar el drilado del ala del esfenoides se expone la arteria meningoorbitaria envuelta en su manguito dural. La misma se disecciona, coagula y secciona con bisturí #11. No se debe despegar la duramadre más allá de los límites del fresado a fin de evitar la creación de espacios epidurales.



Apertura dural

La misma debe realizarse de tal forma que permita una correcta adaptación al hueso circundante, evitando la formación de pliegues y arrugas que dificulten la visión del campo quirúrgico. La apertura se realizará en forma de letra “C” con base hacia el techo orbitario. Se comienza cerca del tercer agujero en dirección frontal y caudalmente hacia la fisura de Silvio. Otro corte en proyección caudal permite reflejar un segundo fragmento dural. Ambos colgajos se traccionan con puntos de seda o prolene 4-0.



Trépano para levantamiento dural



Levantamiento dural con seda 3-0 antes de la apertura dural en forma de “C”



Apertura dural en forma de "C" con base hacia el extremo orbitario

Cisura cerebral lateral o de Silvio

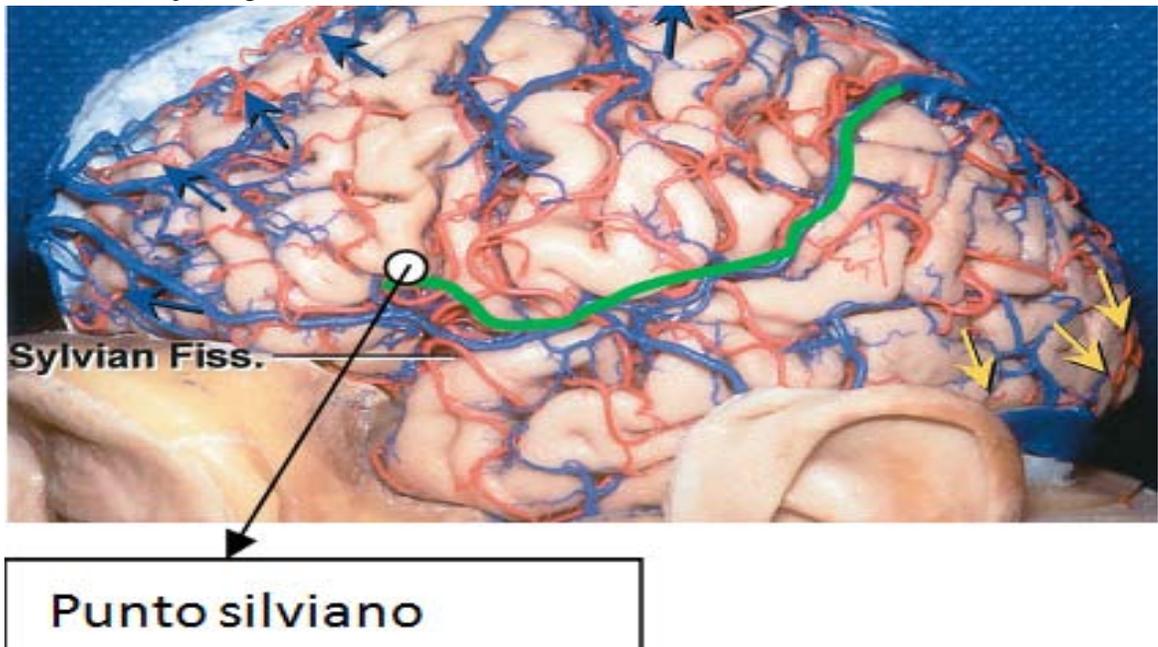
Recibe su epónimo en honor a Franciscus Sylvius(1614-1672), médico y profesor de anatomía de la universidad de Leiden, Países Bajos (49)

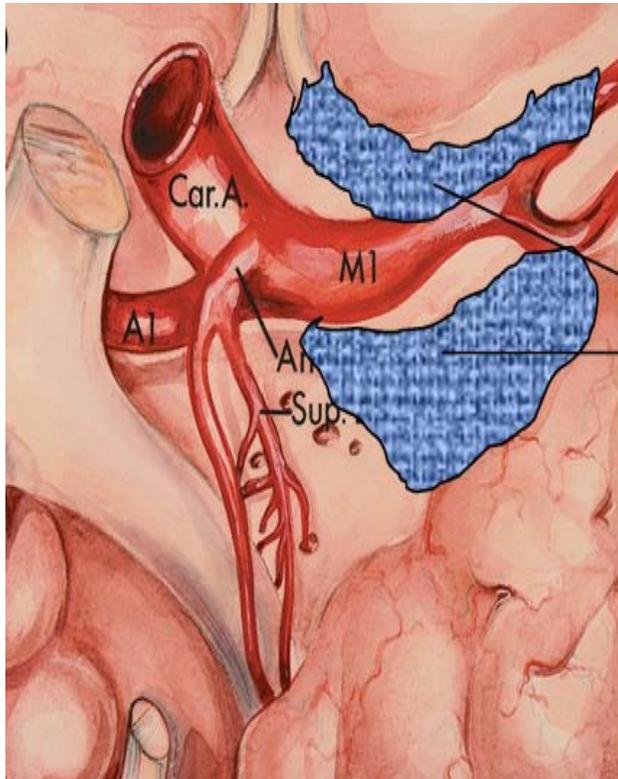
La cisterna Silviana, de acuerdo a Yasargil, se encuentra constituida por tres partes: fisura silviana, surcos operculares y fosa silviana.

1.- Fisura silviana: se encuentra constituida por el espacio comprendido entre los opérculos fronto-orbitario, frontoparietal y temporal; se divide en dos secciones:a.- Porción proximal: llamada también tronco silviano (porción horizontal esfenoidal anteromedial). Se encuentra localizada entre la bifurcación de la arteria carótida interna y la porción triangular del giro frontal inferior (punto silviano). b.- Porción distal: se extiende desde el punto silviano hasta el giro supramarginal. Mide entre 6 y 9 cm, a través de una línea discretamente ondulada por indentaciones de los giros frontales, parietal y temporal. La fisura silviana se encuentra cubierta por una membrana superficial de aracnoides, la cual habitualmente es transparente y fina, pero en otras ocasiones puede ser opaca y más gruesa.

2.- Surcos interoperculares: la fisura silviana es indentada por diversos surcos operculares que; por lo general, son curvos y oblicuos. Entre ellos, existe una densa red de fibras piales (miden entre 0.1 y 0.3 mm). En la porción proximal de la fisura la profundidad para alcanzar estos surcos es de 10 a 20 mm, en la parte media se incrementa de 25 a 40 mm y en la porción distal existe una profundidad aún mayor, entre 35 y 50 mm.

3.- Fosa silviana: se encuentra oculta por debajo de los opérculos, constituida por tres porciones: proximal, localizada entre la bifurcación de la arteria carótida interna y el limen insular (punto donde se bifurca la arteria cerebral media). Mide entre 30 a 39 mm aproximadamente. Esta porción recibe el nombre de vallécula o surco preinsular. La porción media o insular de 6 a 7 cm de longitud, se extiende del limen, al punto insular posterior. La porción posterior o fosa retroinsular es corta pero profunda (4 a 5 cm), cubierta por el giro supramarginal, por los giros temporales transversos (Heschl) y giro transversal parietal (contiene el segmento M3 de la ACM). La cisterna silviana y arteria cerebral media, constituyen una dicotomía inherente. No es factible reconocer la una o la otra, si desconocemos la anatomía microquirúrgica de una de ellas. De acuerdo a Gibo et al 3 la arteria cerebral media se divide en 4 segmentos: M1 (esfenoidal), M2 (insular), M3 (opercular) y M4 (cortical). El conocimiento preciso de dichas estructuras anatómicas, es fundamental para la realización del procedimiento neuroquirúrgico, en los cuales, sea necesario exponer o reparar algún segmento de la arteria cerebral media, con la finalidad de restaurar el flujo sanguíneo de la misma.



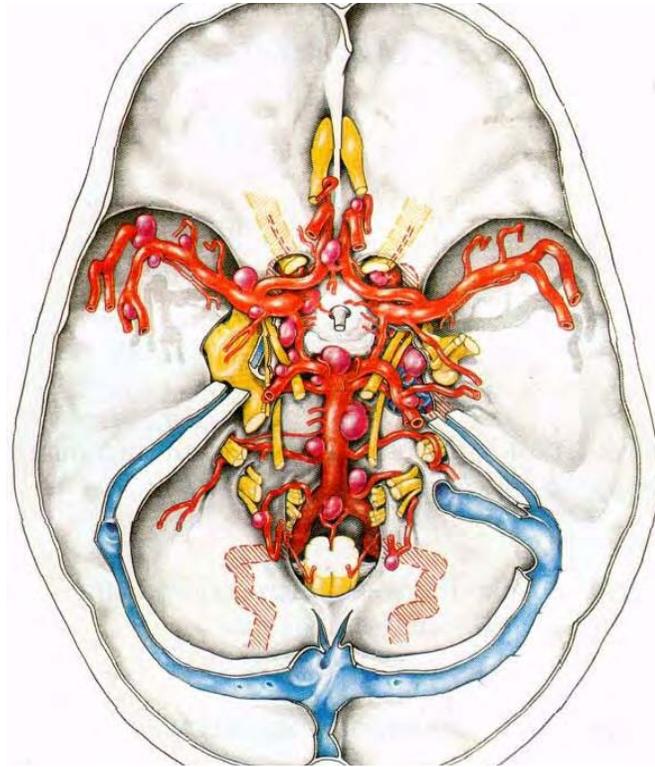


Fosa silviana pre-insular o vallécula alrededor de segmento M1, limitada por bifurcación de arteria carótida interna medialmente, y por la bifurcación de la arteria cerebral media de forma lateral

Aneurismas de la bifurcación de la arteria carótida interna

Incidencia

Bull y McKissock en 1962, en una serie de 1769 aneurismas recolectados en once años, reportaron 110 (6.2%) casos de la bifurcación de la arteria carótida interna (ACI) (10). Locksley en 1966, hayó que el 4.43% (118), de una serie de 2659 aneurismas intracraneales, correspondían a esta ubicación de aneurismas (32).



Tamaño y dirección del fondo aneurismático

El tamaño del aneurisma de la bifurcación de la ACI puede oscilar entre 3 mm a 25 mm. En la serie de Yasargil se reporta cuatro casos de aneurisma gigantes mayor de 25 mm los cuales no se rompieron, dos de estos estaban trombosados subtotalmente.

Existen 3 sectores en los que se puede alojar el fondo del aneurisma en la bifurcación de la ACI:

Superior.- Hace referencia al fondo aneurismático ubicado lateral a la circunvolución orbitofrontal, o en la base del tracto olfatorio

Posterior.- Aquí el fondo se ubica en el espacio perforado anterior, en el segmento lateral de la cisterna de la lámina terminal o en la cisterna de Silvio

Inferior.- En la cisterna carotídea e interpeduncular, pudiendo llegar a extenderse inferolateralmente a la cisterna ambiens y crural.

Relaciones anatómicas

Relaciones cisternales

El punto de bifurcación de la ACI se ubica en un lugar donde confluyen cisternas tanto de la fosa anterior como media, es decir que los aneurismas de la bifurcación se encontrarán bañados variablemente por líquido cefalorraquídeo de las cisternas carotídea, olfatoria, de la lamina terminal y de Silvio. El aneurisma con fondo posterior puede invadir la cisterna

interpeduncular y crural y con ello comprometer las arterias penetrantes diencefálicas ramas de la arteria coroidea anterior y comunicante posterior.

Relaciones arteriales

Existen 10 arterias que deben identificarse antes de clipar un aneurisma de la bifurcación de la ACI:

Arteria cerebral anterior

Arteria carótida interna

Arteria cerebral media

Ramas penetrantes del segmento proximal de la arteria cerebral anterior

Arteria recurrente de Heubner

Ramas lenticuloestriadas mediales del segmento proximal de la arteria cerebral media

Ramas lenticuloestriadas laterales del segmento proximal de la arteria cerebral media

Ramas temporales la arteria cerebral media

Arteria coroidea anterior y sus ramas diencefálicas

Ramas diencefálicas de la arteria comunicante posterior

Las arterias penetrantes (lenticulo-estriadas, recurrente de Heubner y las ramas de las arterias comunicantes posterior y coroidea anterior) mencionas, suelen ubicarse en la pared posterior del fondo del aneurisma. Ramas de la arteria coroidea anterior generalmente transcurren por debajo de la bifurcación. Las arterias tálamo perforantes al tener una dirección posteromedial se ubican en la pared medial del fondo del saco aneurismático de aquellos alojados en la cisterna interpeduncular.

Relaciones venosas

En el área de la bifurcación de la ACI se proyectan sistemas de drenaje venoso tanto superficial como profundo. La vena superficial cerebral anterior y media con el propósito de alcanzar el seno esfeno-parietal o cavernoso pueden transcurrir por encima o por debajo de la bifurcación. En cuanto al sistema profundo, las venas cerebrales anterior, cerebral profunda media y la vena basal de Rosenthal se ubican en la cara inferior de los aneurismas de esta localización.

Hemorragia subaracnoidea

En la mayoría de las poblaciones la incidencia de la HSA se mantiene estable en aproximadamente 10 por 100 000 habitantes/año (rango entre 2 y 20 según la población estudiada). Aunque a nivel internacional pueden existir variaciones entre las regiones, generalmente la incidencia reportada es alta en los Estados Unidos de Norteamérica, Europa y Japón. Sin embargo, es baja en Nueva Zelanda, Qatar, China, India y Sudáfrica probablemente por subestimación, dificultades en el acceso a los recursos diagnósticos y variaciones en los factores étnicos/genéticos (6,15,18).

Este tipo de ictus predomina en la mujer de edad media, con una relación 3:2 y un pico de incidencia entre los 50 y 60 años. Cuando aparece antes de la cuarta o después de la sexta década de la vida es más común en el sexo masculino. Raramente aparece en las edades infantiles (6,15,18,37). Contrario al concepto tradicional, en un estudio epidemiológico se observó que la incidencia de HSA se incrementa con la edad (5). En Norteamérica el riesgo para las personas de piel negra es 2.1 veces superior a las personas blancas (53). La HSA representa solamente el 2–5% de los ictus, pero causa cerca del 25% de los fallecimientos relacionados al ictus. Aproximadamente el 50–70% de los pacientes con HSA fallece en los primeros 30 días. El 20–25% fallece antes de llegar al hospital y en los pacientes hospitalizados existe un promedio de 40% de mortalidad en el primer mes. El riesgo de muerte súbita es superior en los aneurismas de la circulación posterior. Entre el 20–30% de los sobrevivientes quedan con secuelas neurológicas discapacitantes. Los estudios de calidad de vida sugieren que menos de un tercio de los enfermos recuperan su ocupación y estilo de vida previo a los 18 meses (6,15,37,53).

Factores de riesgo

Los factores de riesgo no son exactamente los mismos que en otros tipos de ictus (18). Los más importantes y consistentes para la HSA son: hipertensión arterial, tabaquismo y alcoholismo (17).

En fumadores actuales, el riesgo de hemorragia subaracnoidea es de cerca de 5, el riesgo relativo de infarto cerebral es de 2,5, y el de hemorragia intracerebral es de 1,5 a 3. La proporción de evento cerebro vascular isquémico está en relación con el número de cigarrillos que fuman en un día. Los fumadores tienen un riesgo de sufrir un ictus 3 veces mayor. El riesgo se incrementa con el número de cigarrillos por día: más de 20 cigarrillos es de 5, menos de 20 es de 3.

El fumador pasivo también tiene riesgo de ictus porque aumenta el riesgo de progresión de aterosclerosis.

El riesgo relativamente alto de HSA asociado con la etnicidad probablemente se vincula con diferencias en los perfiles de factores de riesgo cardiovasculares entre las poblaciones blancas y no blancas. Los factores hormonales probablemente explican el riesgo específico del sexo y el mayor riesgo de las mujeres postmenopáusicas con respecto a las premenopáusicas (48). Feigin, et al señalan que no existen evidencias sólidas o bien comprensibles para atribuir un efecto protector a la etnicidad blanca, el tratamiento de remplazo hormonal, la hipercolesterolemia o la diabetes mellitus. Además, la información es inconsistente para valorar la influencia en el riesgo del índice de masa corporal y la actividad física rigurosamente regular (17). No se ha encontrado evidencia de asociación entre las cefaleas recurrentes y HSA (11). Teasdale, et al estiman para la mayoría de los

familiares de primer grado un riesgo absoluto bajo (1% por década por encima de los 20 años), pero superior 10 veces al de la población general (55). En el estudio de base poblacional efectuado en Escocia el riesgo prospectivo de 10 años fue de 1.2 para los familiares de primer grado y 0.5 para familiares de segundo grado. Cuando el sujeto ha tenido dos familiares de primer grado con HSA el riesgo es mayor (55). El riesgo se triplica cuando tres o más familiares tuvieron una historia positiva. Sin embargo, los familiares de segundo grado tienen el mismo riesgo que la población general (11,55).

En los pacientes que han recibido tratamiento por un aneurisma roto, el ritmo anual de formación de un nuevo aneurisma es de 1–2% por año. Los pacientes con aneurismas intracraneales múltiples tienen una susceptibilidad especial para la formación de nuevos aneurismas (6,18).

ETIOLOGÍA

La HSA puede tener un origen traumático o no (4,18,12,35,56). La HSA traumática es la forma más común y se produce por la laceración de las venas o arterias corticales que atraviesan el espacio subaracnoideo, pero también puede resultar de contusiones o laceraciones corticales con extravasación de sangre en el espacio subaracnoideo.

La causa más frecuente de HSA no traumática es la ruptura de un aneurisma sacular intracraneal (26–85%). Los pacientes restantes se incluyen bajo el patrón de hemorragia perimesencefálica no aneurismática (cerca del 10%) o en el grupo de varios trastornos raros (5%). En un grupo de pacientes (10–40%) no se llega a demostrar el mecanismo causal (4,18,56).

Aneurismas intracraneales

Los aneurismas son lesiones adquiridas relacionadas con estrés hemodinámico de las paredes arteriales. Los aneurismas saculares o en baya son específicos para las arterias intracraneales. Ellos surgen donde la lámina elástica y la túnica media arterial son deficientes, y tienden a crecer con la edad. La pared del aneurisma típico se compone solamente de íntima y adventicia y puede ser del grosor de un papel (42).

El riesgo de ruptura de los aneurismas depende de su localización, tamaño, forma e historia previa de HSA. La mayoría de los aneurismas intracraneales nunca se rompen. El punto de ruptura es usualmente a través del domo del aneurisma. El riesgo de ruptura se incrementa con el tamaño del aneurisma, pero la mayoría de los aneurismas rotos son pequeños (<1 cm) porque predominan en número (son cerca del 90% de todos los aneurismas). Frecuentemente los aneurismas son irregulares y multilobulados. Los de mayor tamaño pueden estar llenos de forma parcial o total con un coágulo, el cual ocasionalmente se calcifica (6,16,56).

Usualmente los aneurismas se localizan en el círculo arterial de Willis en la base del cerebro o sus ramas mayores, especialmente en las bifurcaciones. Los tres sitios más comunes de ruptura de aneurismas son: 1) la unión de la arteria comunicante posterior con la arteria carótida interna

(aproximadamente el 40%), 2) el complejo arteria comunicante anterior/arteria cerebral anterior (aproximadamente el 30%), y 3) la rama mayor de la arteria cerebral media (aproximadamente el 20%). Aproximadamente el 10–15% de los aneurismas se localizan en la circulación posterior y mayoritariamente se ubican en la unión de la arteria vertebral y cerebelosa posteroinferior. Los aneurismas saculares del árbol arterial cerebral distal son raros. Un aneurisma sacular ocurre en cerca del 5% de los pacientes con malformaciones arteriovenosas usualmente en la arteria nutricia principal (15,42).

Más del 20–25% de los pacientes tienen dos o más aneurismas (“aneurismas múltiples”), y la mayoría de estos se ubican en la arteria contralateral (aneurismas en “espejo”). Los pacientes con aneurismas múltiples tienden a ser más jóvenes que aquellos con aneurismas únicos, lo que apunta hacia un factor genético fuerte (18).

Los factores precipitantes para la ruptura del aneurisma son complejos. Se piensa que la ruptura obedece a un aumento súbito de la presión arterial en una proporción de los pacientes. Las actividades precedentes a la HSA (como el ejercicio físico y la relación sexual) se reportan en más del 20% de los enfermos (56).

Cuando el aneurisma roto no se trata el riesgo de recurrencia del sangrado dentro de las primeras 24 horas es al menos del 3–4% y en las primeras 4 semanas se estima en 35–40%. Después del primer mes el riesgo disminuye gradualmente desde 1–2%/día hasta el 3%/año después de los 3 meses (6,18).

Genética de la HSA y los aneurismas intracraneales

Los factores genéticos son importantes en los pacientes con HSA familiar. La HSA en los pacientes con historia familiar positiva tiende a ocurrir a edades menores y los aneurismas son frecuentemente más grandes y múltiples. Sin embargo, los aneurismas grandes y múltiples se relacionan más con la HSA esporádica porque dicha forma constituye el 90% del total (20,47,55).

Un porcentaje pequeño de HSA aneurismática se debe a trastornos monocigóticos raros con herencia mendeliana. Aquí se incluyen algunas enfermedades primarias del tejido conectivo y la matriz extracelular (Ehlers–Danlos tipo IV (mutación en el colágeno tipo 3), síndrome de Marfan (mutaciones en el gen fibrilina–1), pseudoxantoma elástico (mutación en el gen *ABCC6*)), y la enfermedad renal poliquística autosómica dominante (ADPKD: mutaciones en el gen *PKD1* con locus en el cromosoma 16p y *PKD2* con locus en el cromosoma 4q) (7,20,47,55).

Aproximadamente del 4 al 10% de los pacientes con ADPKD tienen aneurismas intracraneales comparado con cerca de 1% de la población general. Además, la enfermedad es un factor de riesgo para la ruptura de aneurismas. En el caso de la enfermedad de Ehlers–Danlos IV la asociación es débil en comparación con la ADPKD y los aneurismas intracraneales, y pocos pacientes con HSA tienen el síndrome. Los restantes trastornos probablemente se asocian con la HSA y los aneurismas intracraneales pero no existen evidencias sólidas (7,55).

La predisposición genética de la HSA y los aneurismas intracraneales también proviene de los estudios de asociación. El principio de un estudio de asociación es la observación de diferencias en las frecuencias de alelos específicos entre los pacientes y controles. En cuatro estudios de ligamiento genético se han identificado los siguientes genes y locus de susceptibilidad:

cromosoma 7q11, 14q22 y 5q22–31 en familias japonesas, cromosoma 19q13.3 en familias de Finlandia, cromosoma 2p13 en familias holandesas, y cromosoma 1p34.3–36.13 en familias estadounidenses. Estos locus genéticos de susceptibilidad incluyen ciertos genes de interés como candidatos para la codificación de proteínas estructurales de la matriz extracelular. De estos genes los más promisorios para asociación alélica con los aneurismas intracraneales son ELN (Elastina: 7q11.2) y COL1A2 (Colágeno tipo 1 A2:7q22.1) (48).

Hemorragia perimesencefálica (pretruncal) no aneurismática

El patrón de hemorragia perimesencefálica (HSA–PPM) se define por la confinación de la sangre extravasada a las cisternas alrededor del mesencéfalo. Inicialmente se pensaba que las mayorías de las HSA–PPM se centraban en la parte anterior del mesencéfalo. Luego se demostró que también es frecuente la hemorragia con centro en la parte anterior del puente y se propuso el término alternativo de HSA pretruncal no aneurismática. Otra variante descrita en algunos casos es la HSA–PPM con centro primario en la cisterna cuadrigémina.

Es característico que la sangre se extienda alrededor del tronco cerebral, en la cisterna supraselar, o en la cisura silviana proximal. La hemorragia no se extiende a la convexidad, parte vertical de la cisura silviana o la cisura interhemisférica. Puede ocurrir cierta sedimentación de sangre en el sistema ventricular, pero la hemorragia intraventricular franca o la extensión de la hemorragia hacia el parénquima cerebral indican un patrón diferente.

La HSA–PPM solamente se aplica en pacientes con estudios de neuroimagen precoces (<4 días) y representa aproximadamente el 5% de las HSA. Este patrón no es específico porque 1 en 20 o 40 pacientes tienen un aneurisma de la arteria basilar o vertebral. Para definir la forma no aneurismática se requiere del PPM característico en combinación con un estudio angiográfico normal.

La causa de la HSA–PPM no aneurismática es desconocida. Teniendo en cuenta el patrón clínico y de neuroimagen es improbable que el origen sea arterial. Probablemente la causa radica en la ruptura de una vena en la cisterna prepontina o interpeduncular.

FISIOPATOLOGÍA

La HSA hace referencia a la extravasación de sangre hacia los espacios subaracnoideos (un espacio continuo entre los compartimientos supratentorial e infratentorial). Usualmente existe una elevada concentración de los productos de la sangre alrededor del origen de la hemorragia, pero la HSA originada de una fuente local tiende a ser difusa y llega a extenderse a los componentes del espacio subaracnoideo. La hemorragia también puede afectar a las estructuras del parénquima cerebral y el sistema ventricular adyacente.

Al ocurrir la hemorragia se eleva la presión intracraneal (PIC), y como consecuencia disminuye de forma aguda la presión de perfusión cerebral. La hipoperfusión produce isquemia cerebral aguda y pérdida de la conciencia. El fallecimiento durante esta fase aguda se ha explicado por la destrucción neural directa por la fuerza de la sangre extravasada, isquemia cerebral secundaria a elevación aguda de la PIC, y muerte súbita atribuida a arritmias ventriculares mediadas por el sistema simpático. Con la recurrencia de los episodios de hemorragia la PIC se puede incrementar más debido al efecto de masa de los coágulos, edema cerebral e hidrocefalia obstructiva.

Los productos de la ruptura de los eritrocitos activan los procesos inflamatorios, y así se afectan las leptomeninges, los vasos del círculo arterial de Willis y los vasos pequeños dentro del espacio subpial. Estos procesos inflamatorios son complejos y luego de varios días intervienen en la producción de la isquemia cerebral tardía.

La constricción de las arterias intracraneales (vasospasmo cerebral) constituye un factor fundamental en la producción de la isquemia cerebral tardía y probablemente tiene un origen multifactorial. En las paredes de los vasos sanguíneos es prominente la inflamación e infiltración por leucocitos. Los leucocitos promueven la formación de radicales libres que pueden evocar la disfunción endotelial y la entrada de calcio.

Adicionalmente la inflamación puede asociarse con el incremento de la producción de endotelina-1, generación de radicales libres y disminución de la disponibilidad de óxido nítrico. Para el desarrollo del vasospasmo es esencial un exceso relativo o absoluto de las sustancias vasoconstrictoras (como la endotelina-1) con respecto a las sustancias vasodilatadoras (como el óxido nítrico). Otros teorías implicados son: 1) Actividad vasoconstrictora directa de los productos de degradación de la sangre extravasada, 2) Desarrollo de cambios estructurales dentro de los vasos sanguíneos, y 3) Vasoconstricción mediante reacciones inmunes.

Varios estudios indican que el desarrollo de la isquemia cerebral tardía no debe atribuirse totalmente al vasospasmo cerebral. A la explicación clásica se han añadido otras hipótesis alternativas como el espasmo microvascular, la isquemia por propagación cortical y la microtrombosis por activación de la cascada de la coagulación y disfunción fibrinolítica. Todavía no se ha precisado el rol que posee la asociación de estos tres últimos factores.

Usualmente a la HSA se le asocia una disminución del flujo sanguíneo cerebral y del ritmo metabólico cerebral. El grado de disfunción se correlaciona con el estado neurológico. La

combinación de un cambio en la curva de autorregulación cerebral a la derecha y vasospasmo cerebral probablemente causa los déficits isquémicos cerebrales. Según Priebe, et al, la reactividad al CO₂ se deteriora solamente cuando el paciente tiene un estado neurológico crítico (42).

En la evolución de la HSA pueden asociarse varias complicaciones neurológicas y sistémicas. Los tres principales factores pronósticos de alta mortalidad y dependencia son el deterioro del nivel de conciencia al ser hospitalizado, edad avanzada y gran volumen de sangre en la TC de cráneo inicial.

DIAGNÓSTICO

Manifestaciones clínicas

La mayoría de los aneurismas intracraneales permanecen asintomáticos hasta que se rompen.

La HSA aneurismática aparece frecuentemente durante un ejercicio o estrés físico, pero puede ocurrir en cualquier momento.

La cefalea súbita e inesperada es el síntoma característico más común de la HSA. La cefalea alcanza su máxima severidad de forma instantánea en el 50% de los pacientes con HSA, se desarrolla en pocos segundos en un 25%, demora de 1–5 minutos en un 20%, y supera los 5 minutos en el resto. Generalmente el dolor es difuso y frecuentemente se describe por los pacientes como el más severo que alguna vez se ha tenido. Muchos pacientes refieren la sensación de “estallido en la cabeza” o “golpe en la cabeza”, pero este elemento puede ser difícil de obtener cuando hay deterioro de conciencia. El inicio súbito de la cefalea es el elemento característico de la HSA, pero frecuentemente el paciente obvia referirlo porque la severidad del dolor es lo que motiva la asistencia médica. La HSA debe sospecharse en el paciente con cefalea súbita severa con pico en minutos y que persiste más de una hora. La cefalea usualmente dura 1–2 semanas, y en ocasiones más tiempo.

En aproximadamente el 10–40% de los casos ha existido un episodio de cefalea de caracteres similares en los días o semanas previos como expresión de una HSA ligera no diagnosticada. Dicha cefalea es más común en la HSA aneurismática que la no aneurismática indicando que el detalle no se debe a un prejuicio de recuerdo. La mayoría de estas hemorragias menores ocurren dentro de las 2–8 semanas previas, cursan con cefalea de menor intensidad, pueden asociar náuseas y vómitos, pero es raro el meningismo. Para referirse a este episodio algunos utilizan el término controversial de “hemorragia centinela” o “hemorragia de advertencia” (4,6,15).

Solamente el 10–25% de los pacientes con cefalea súbita e intensa sufren de HSA; en aproximadamente el 40% se define una cefalea en “estallido” benigna, y el resto presentan otras cefaleas primarias (migraña, cefalea tensional, cefalea en racimos) o secundarias (infarto cerebral, hemorragia cerebral, disección arterial, trombosis venosa cerebral, encefalopatía hipertensiva, meningoencefalitis, hidrocefalia aguda). La ausencia de otros síntomas asociados a la cefalea aguda no puede usarse para descartar la HSA porque se ha constatado en hasta el 10% de los pacientes.

Por el contrario, algunos síntomas de la HSA pueden ocurrir en otras causas de cefalea aguda y no permitir un diagnóstico preciso (p. ej.: los vómitos al inicio) (4,6,15,18,41,56.).

Las crisis epilépticas ocurren en el 7–20% de los pacientes con HSA, pero no se reportan en la hemorragia perimesencefálica y en la cefalea en “estallido” no hemorrágica. Por esto constituye un indicador fuerte de ruptura de un aneurisma como causa de la cefalea, inclusive en el paciente que recupera la conciencia al llegar al hospital. Dichas crisis sintomáticas agudas aparecen más comúnmente en las primeras 24 horas y cuando existe hemorragia intracerebral, hipertensión arterial o aneurismas en la arteria cerebral media y arteria comunicante anterior (6,15,18,56).

Las caídas súbitas y el trauma craneal secundario a la pérdida de la conciencia no son raros, y pueden dificultar la identificación de la naturaleza de la HSA (aneurismática versus traumática).

En cerca de dos tercios de los pacientes existe depresión de la conciencia, y de ellos la mitad se hallan en coma. El paciente puede recuperar la conciencia o permanecer con el deterioro de la conciencia. También la presentación puede incluir síntomas neuropsiquiátricos: crisis de conducta agresiva o bizarra, o delirio. Las manifestaciones psíquicas en la fase aguda son comunes: depresión (60%), negación (28%), apatía (28%) y delirio (18%). El delirio es más frecuente en los pacientes con hemorragia intraventricular, hidrocefalia y hematomas basales frontales. Es común que la somnolencia y la confusión mental persistan por 10 días o más (6,18).

La rigidez de nuca es común, pero demora aproximadamente 3–12 horas en aparecer y puede no desarrollarse cuando el paciente está en coma profundo o tienen una HSA menor. Por lo tanto, la ausencia de este signo no excluye el diagnóstico de HSA en un paciente con cefalea súbita.

El examen del fondo de ojo es esencial ante la sospecha de HSA. Las hemorragias intraoculares ocurren en uno de siete pacientes con HSA aneurismática y son muy frecuentes en los pacientes con deterioro de la conciencia. Se producen por hipertensión endocraneana sostenida con obstrucción de la vena central de la retina. Las hemorragias lineales o en llama se observan en la capa preretiniana (subhialoidea), usualmente cerca del disco óptico. Cuando son grandes, las hemorragias preretinianas pueden extenderse hacia el cuerpo vítreo y conformar el síndrome de Terson.

Los pacientes pueden referir unas manchas grandes que oscurecen su visión.

Los déficits neurológicos focales agudos ocurren cuando el aneurisma comprime un nervio craneal, por hemorragia en el parénquima cerebral o por isquemia focal secundaria a vasoconstricción inmediatamente después de la ruptura del aneurisma. Los signos focales indicativos de la localización de un aneurisma son:

- Parálisis parcial o completa del tercer nervio craneal con midriasis. Indica la ruptura de un aneurisma de la arteria carótida interna en el origen de la arteria comunicante posterior.
- Parálisis contralateral (facial central o braquial) asociada con afasia (lado dominante) o negligencia visual (lado no dominante). Ocurre en aneurismas de la primera bifurcación mayor de la arteria cerebral media.

- Déficit del campo visual monocular. Puede desarrollarse en los aneurismas supraclinoideos cercanos a la bifurcación de la arteria cerebral media o la bifurcación oftálmica–carotídea.
- Monoparesia crural o paraparesia con signo de Babinski, mutismo acinético o abulia. Apuntan a un aneurisma de la arteria comunicante anterior.
- Parálisis de la mirada vertical y coma. Ocurre en aneurismas de la punta de la arteria basilar.
- Signos del síndrome bulbar lateral. Apunta a un aneurisma de la arteria vertebral intracraneal/arteria cerebelosa postero–inferior.

Cuando la hemorragia tiene una fuente espinal o es secundaria a la difusión de una fuente intracraneal puede producir dolor radicular simulando una ciatalgia, dolor dorsal, dolor precordial súbito simulando un infarto miocárdico o una disección aórtica. Dentro de las manifestaciones sistémicas que pueden asociarse con la HSA en la fase aguda se incluyen la hipertensión arterial, la hipoxemia, las arritmias cardiacas y los cambios electrocardiográficos que pueden llegar a simular un infarto del miocardio. Aproximadamente en el 3% de los pacientes ocurre parada cardiaca al inicio del ictus.

En la hemorragia perimesencefálica no aneurismática los síntomas clínicos son ligeros y la gravedad es menor. El inicio de la cefalea es más gradual (en minutos en lugar de segundos) a diferencia del debut usual de la ruptura aneurismática. Durante la admisión la conciencia esta preservada, pero en algunos pacientes se aprecia desorientación ligera. Este tipo de HSA puede complicarse con hidrocefalia, pero no asocia recurrencias y tampoco evidencias precisas de isquemia cerebral tardía.

Principales escalas de valoración

La severidad del deterioro neurológico en el momento de la presentación clínica es uno de los factores pronósticos más sólidos. Dado que la escala de Hunt y Hess se basa en cierta información subjetiva, actualmente se recomienda la aplicación del sistema de la Federación Mundial de Cirujanos Neurológicos (WFNS).

Escala de Hunt y Hess		
1	Asintomático o mínima cefalea con leve rigidez de nuca.	Preservación del nivel de conciencia (Unidad de ictus).
2	Cefalea severa-moderada con rigidez nuchal sin déficit neurológico, salvo a lo sumo, parálisis de pares craneales.	
3	Somnolencia, confusión, o déficit focal leve.	Alteración del nivel de conciencia (Unidad de cuidados intensivos o Unidad de cuidados neurocríticos)
4	Estupor, déficit motor moderado-severo, signos precoces de descerebración o alteraciones vegetativas.	
5	Coma profundo, rigidez de descerebración, aspecto moribundo.	

Escala de WFNS	
I	Escala de coma de Glasgow: 15 sin hemiparesia.
II	Escala de coma de Glasgow: 13-14 sin hemiparesia
III	Escala de coma de Glasgow: 13-14 con hemiparesia
IV	Escala de coma de Glasgow: 7-12 con o sin hemiparesia
V	Escala de coma de Glasgow: 3-6 con o sin hemiparesia

Herramientas de imagen diagnósticas de HSA aneurismática

La primera investigación que debe realizarse ante la sospecha clínica de HSA es la tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo no contrastada. En condiciones apropiadas se debe de indicar su obtención de urgencia y con cortes finos (3 mm) a través de las cisternas basales. La posibilidad para detectar la HSA depende del volumen de sangre subaracnoidea, el intervalo de tiempo transcurrido entre el inicio de la cefalea y la obtención de la TC, la resolución del equipo y la experiencia del que interpreta las neuroimágenes.

El rendimiento diagnóstico de la TC usualmente es aproximadamente del 90%, pero con los equipos de TC multi-cortes modernos se alcanza del 93 al 100%. En las primeras 12 horas de la HSA la sensibilidad es del 98–100%, y declina al 93% a las 24 horas, y al 57–85% a los 6 días después. (cerca del 100% en los primeros tres días, y declina a partir de los 5 a 7 días después del ictus; stroke 2009). Sin embargo, avances en imágenes por resonancia magnética (IRM) cerebral como el FLAIR (fluid attenuated inversion recovery), densidad de protones, imagen por difusión, y gradiente eco, pueden permitir el diagnóstico cuando la TAC simple de cráneo es negativa y existe sospecha clínica de HSA aneurismática, incluso con la posibilidad de evitar la punción lumbar. El uso de la angio-resonancia es controversial debido a que para su realización requiere de “tiempo cerebral” valioso por la logística requerida, complicaciones del paciente como el dolor que no permite mantenerse sin mover durante el estudio, tiempo prolongado de estudio y por su costo.

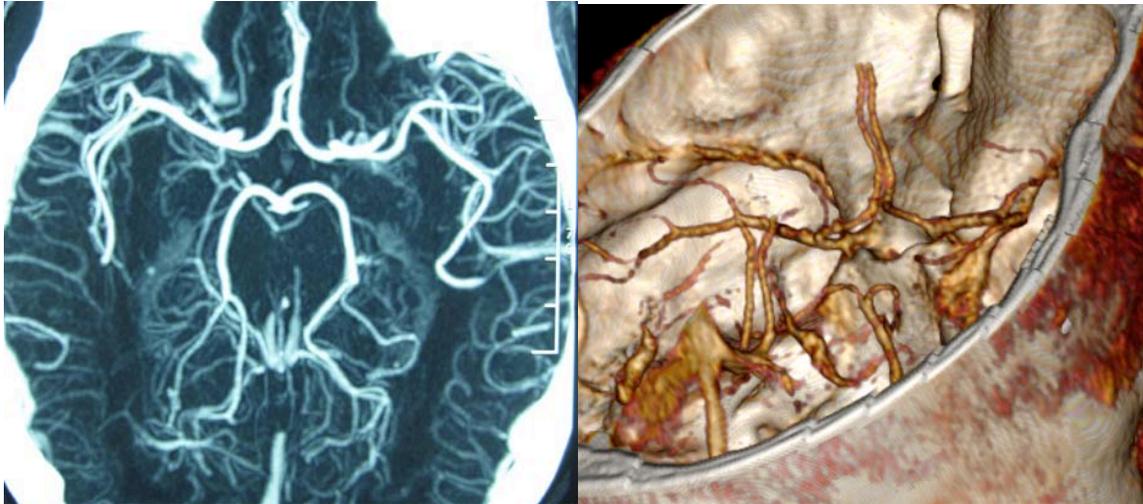


A la izquierda.- Angiografía por resonancia magnética en perspectiva sagital.

A la derecha.- Angiografía por resonancia magnética con reconstrucción tridimensional

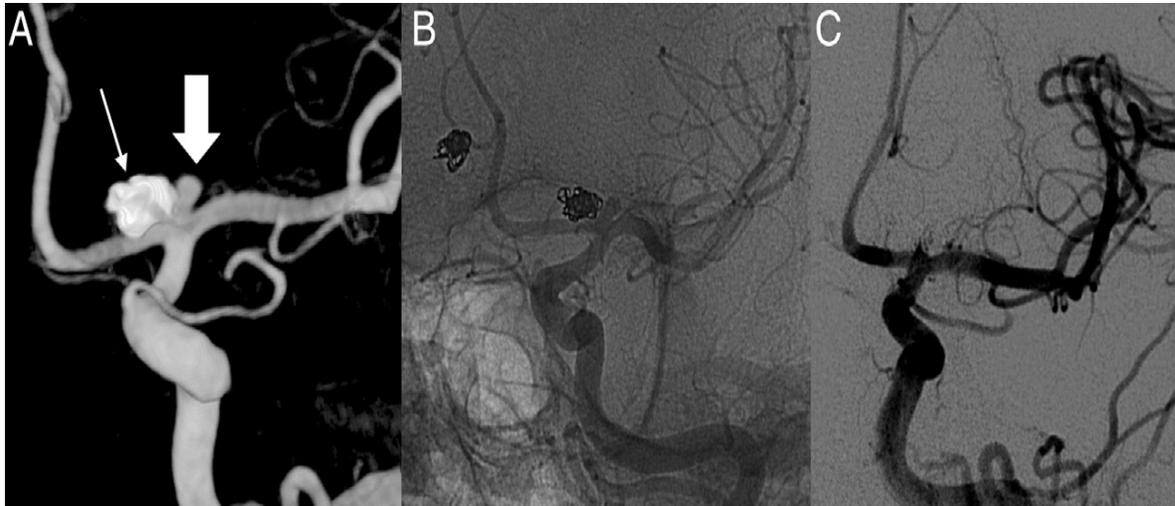
Los aneurismas menores de 3 mm, no son demostrables por angio-TAC, lo cual genera controversia en las HAS aneurismática con angio-TAC negativas. En los casos de las HAS perimesencefálicas con angio-TAC negativas, algunos autores proponen, que es suficiente para descartar HAS aneurismática y descartar la realización de una angiografía cerebral. Debido a que la angio-TAC no puede revelar aneurismas pequeños lo cual a su vez depende de factores como la cantidad de cortes necesarios (16 vs 64), el formato y software usado, se requerirá angiografías en 2 y 3 dimensiones, y aunque salga negativas al inicio se repetirán tardíamente porque el 14% de estas

detectarán aneurismas pequeños. Estas variables a la hora de ejecutar un estudio de angio-TAC no solo hacen impredecible la detección de aneurismas pequeños, sino además, distorciona la morfología de los aneurismas detectados. Agid y cols en una serie de 47 pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática, demuestra que 46 pacientes dieron positivo dicha etiología por angio-TAC, y el uno restante no mostró alteraciones vasculares por angio-TAC por lo que se confirmó por angiografía su etiología, otorgándole a la angio-TAC 97.9% de sensibilidad y 100% de especificidad. La angiografía tridimensional es mejor que la bidimensional, pero el uso de las dos representa la herramienta que ofrece las mejores características anatómicas y resolución espacial de los aneurismas. (1,2)



A la izquierda.- Angiografía por tomografía con medio de contraste

A la derecha.- Angiografía por tomografía con reconstrucción digital: Nótese la posibilidad de analizar las relaciones óseas que vecindan los trayectos vasculares de las arterias cerebrales al mismo tiempo que puede apreciarse los cambios morfológicos de los mismos Agid y cols. (2006). Acute subarachnoid hemorrhage: using 64-slice multidetector CT angiography to “triage” patients` treatment. *Neuroradilogy*; pag: 787-794. Springer. (1)



Se aprecia la espiral impactada (flecha fina) en el seguimiento de un aneurisma de la bifurcación de la carótida interna izquierda tratado con terapia endovascular, en la que se observa repermeabilización y nueva formación del aneurisma (flecha gruesa) (A); angiografía sin sustracción digital (B); angiografía de control con sustracción digital sin rastros del aneurisma.

Principales escalas de valoración imagenológica

La cantidad de sangre en la TC precoz (primeras 48 horas) se ha correlacionado positivamente con el riesgo de desarrollar vasospasmo sintomático e infarto cerebral. Se han propuesto múltiples escalas para graduar la sangre en las cisternas subaracnoideas para lograr la mayor precisión posible en el alto riesgo. La escala más conocida y usada es la creada por Fisher, et al. Clásicamente ha sido considerada como una escala fácil de aplicar y con alta capacidad predictiva positiva (96%). Sin embargo, es un sistema incompleto para graduar la sangre observada en las cisternas, ventrículos y parénquima cerebral. Esto obstaculiza su reproducibilidad, objetividad y capacidad para predecir el vasospasmo en la práctica moderna.

Una escala más elaborada, detallada y predictiva es la publicada por Hijdra, et al. Este método resulta engorroso en la práctica clínica diaria porque se basa en la cuantificación de la presencia de sangre en 10 cisternas subaracnoideas (fisura frontal interhemisférica (una), cisura de Silvio lateral, cisura de Silvio medial, cisterna supraselar, cisterna ambiens (dos en cada una) y cuadrigeminal (una)). En cada cisterna se cuantifica la cantidad de sangre según una escala cualitativa ordinal que comprende cuatro grados (0: normal; 1: leve HSA sedimentada; 2: surco parcialmente relleno con sangre y 3: surco completamente relleno de sangre o bien con expansión de su tamaño). El valor oscila entre 0 y 30. La HSA grave da una puntuación mayor de 18.

Claassen, et al recientemente construyeron una nueva escala de TC para la HSA combinando las variables que fueron equivalentemente predictivos para la isquemia cerebral tardía y el infarto cerebral en los modelos estadísticos. Esta “escala de Fisher modificada” fue superior con respecto a la original para diferenciar entre los niveles de riesgo de isquemia e infarto cerebral tardío.

ESCALAS DE FISHER			% DE RIESGO DE DAÑO CEREBRAL		
	FISHER (F)	FISHER MODIFICADA (FM)	F	FM	
				ICT	INFRT
0	...	No datos de hemorragia subaracnoidea ni intraventricular	...	0	0
1	No datos de hemorragia subaracnoidea ni intraventricular	Datos de “delgada” hemorragia difusa subaracnoidea sin hemorragia en ambos ventrículos laterales; o presencia de sangre solo en uno de ellos	21	12	6
2	Hemorragia subaracnoidea delgada, menor de 1 mm	Datos de “delgada” hemorragia difusa subaracnoidea con hemorragia en ambos ventrículos laterales	25	21	14
3	Hemorragia subaracnoidea mayor a 1 mm o coágulo subaracnoideo de 5x3 mm	Datos de densa (llenado completo de una o de todas las cisternas) hemorragia difusa subaracnoidea sin hemorragia en ventrículos laterales; o presencia de sangre en uno de ellos	37	19	12
4	Hemorragia intraventricular o intraparenquimatosa	Datos de densa hemorragia difusa subaracnoidea con hemorragia en ambos ventrículos laterales	31	40	28

Extraído de: Fisher, C., Kistler, J. y Davis, J. (1980). Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery*; 6; pag: 1–9. (19).

Claassen, y cols. (2001). Effect of cisternal and ventricular blood on risk of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage: The fisher scale revisited. *Stroke*; 32; pag: 2012–2020.

F= Fisher; FM= Fisher modificada; ICT= Isquemia cerebral tardía; INFRT= Infarto cerebral. (13)

Punción lumbar

La punción lumbar con examen del LCR debe efectuarse en el paciente con sospecha de HSA y resultados negativos o equívocos en la TC de cráneo. Estos casos constituyen cerca del 3% del total de pacientes con HSA.

Antes de la punción lumbar debe consultarse con un especialista en Neurología o Neurocirugía porque para el diagnóstico correcto se requiere de experiencia en: 1) La selección del momento para ejecutar la punción lumbar, 2) La técnica de ejecución, 3) El manejo de la muestra del LCR, y 4) La interpretación de la apariencia macroscópica del LCR y sus hallazgos de laboratorio.

Excepto que exista sospecha de un diagnóstico alternativo (p. ej.: infección del SNC), se recomienda realizar la punción lumbar entre 6 y 12 horas después del inicio de la cefalea. Esta demora es suficiente para que la hemoglobina se haya degradado a oxihemoglobina y bilirrubina. La bilirrubina en el LCR indica HSA porque solamente se sintetiza en vivo. En contraste, la oxihemoglobina puede resultar de una “punción traumática” o de un almacenamiento prolongado o agitación de la muestra de LCR teñida de sangre.

Al realizar la punción lumbar se prefiere el trocar 22, debe medirse la presión de apertura del LCR y tomar la muestra para análisis citoquímico (células, proteínas y glucosa). La manometría sirve para detectar la hipertensión del LCR que ocurre en la HSA y en otros trastornos causantes de cefalea aguda (p. ej.: trombosis venosa intracraneal).

El hallazgo de abundante sangre en el tubo inicial indica la necesidad de recoger otras muestras en tres o cuatro tubos sucesivos para distinguir entre HSA y “punción traumática”. Cuando el LCR no aclara durante su flujo continuo y el número de eritrocitos no decrece se debe sospechar una HSA. Hay que subrayar que la cuenta de eritrocitos en tubos seriados no permite la exclusión segura de HSA porque la disminución de la cantidad de eritrocitos no implica que se alcance el valor normal. Por lo tanto, es incorrecto usar el criterio de decrecimiento de eritrocitos (al igual que los eritrocitos no crenados) para descartar la HSA. El riesgo de creación in vitro de oxihemoglobina se reduce haciendo que la última muestra del LCR sea transportada al laboratorio con la mano y centrifugada inmediatamente. Para prevenir la degradación de la bilirrubina por la luz del día se debe envolver con un papel el tubo que contiene la muestra del LCR. La bilirrubina causa una pigmentación amarilla del sobrenadante después del centrifugado denominada xantocromía. Este signo es el estándar de oro para el diagnóstico de HSA con una sensibilidad superior al 99%. Aparece aproximadamente a las 6 horas después de la HSA y es detectable por 2–3 semanas. Su detección confiable puede realizarse por neurólogos y neurocirujanos experimentados al comparar a simple vista el color del sobrenadante del LCR con agua contra un fondo blanco en un lugar bien iluminado (ambas muestras son contenidas en tubos de cristal). Aunque dicho método clásico es útil, toda muestra requiere de espectrofotometría para detectar o excluir la bilirrubina.

Pruebas especiales para la evaluación inicial integral

Para completar la evaluación inicial del paciente se incluyen las siguientes pruebas:

- Hemograma completo. Sirve para detectar anemia (p. ej.: en la sickleemia), leucocitosis (puede ocurrir después de una crisis epiléptica o en una infección sistémica).
- Coagulograma. Útil para descartar una coagulopatía como causa.
- Creatinina sérica, glicemia y electrolitos. La hiponatremia es común en el curso de la HSA por pérdida de sal. La hipoglicemia debe corregirse. La hiperglicemia y la hipomagnesemia son factores de pronóstico desfavorable.
- Radiografía de tórax. Para diagnosticar el edema pulmonar y la infección pulmonar.
- Electrocardiografía con 12 derivaciones.

Permite el diagnóstico de arritmias cardiacas e isquemia del miocardio.

- Doppler transcraneal. Se realiza a partir de la admisión y al menos una vez al día durante los primeros 10–21 días posteriores al debut.

Cuando en los primeros 7–10 días no se detectan velocidades altas sugestivas de vasospasmo cerebral mediante el estudio Doppler transcraneal y existe bajo riesgo de vasospasmo puede reducirse la frecuencia de las observaciones (p. ej.: cada 48 horas).

Estudios angiográficos

La angiografía permite identificar los aneurismas como causa potencial de la HSA y precisar sus relaciones anatómicas en relación con las arterias intracraneales. El estudio angiográfico debe efectuarse lo más pronto posible (preferiblemente de urgencia), con el objetivo de apresurar el tratamiento específico del aneurisma en los pacientes seleccionados, y así prevenir la hemorragia.

Angiografía intraarterial

La angiografía intra–arterial por sustracción digital (ASD) se mantiene como el estándar de oro para el diagnóstico de los aneurismas intracraneales. El estudio inicial se indica de urgencia cuando se presenta:

- HSA grado I–III de la WFNS,
- Ausencia de criterios de exclusión para neurocirugía (causa no aneurismática de HSA, enfermedades asociadas o edad biológica avanzada con alto riesgo de complicaciones quirúrgicas), y
- Angio–TC normal, no concluyente o no accesible en menos de 24 horas.

Cuando el paciente se halla en los grados IV–V se difiere la angiografía hasta lograr un estado neurológico aceptable. En los centros que disponen de terapias endovasculares se indica el estudio angiográfico de urgencia en todos los casos, siempre que el paciente se encuentre en condiciones de estabilidad de sus funciones vitales y no tenga un puntaje ≤ 5 en la Escala de Coma de Glasgow.

La angiografía debe incluir la visualización de los cuatro vasos por catéter introducido por la vía femoral (pan–angiografía por técnica de Seldinger).

Una alternativa inicial aplicable en los centros con bajos recursos es la angiografía carotídea por punción percutánea (directa) bajo anestesia general y lo más pronto posible. En todos los casos es primordial la especialización en el proceder del equipo de radiólogos para minimizar las fallas técnicas y las complicaciones. Debe obtenerse y dejarse constancia en el expediente clínico del consentimiento informado del paciente y los familiares.

Los aneurismas de la arteria cerebelosa posteroinferior u otras ramas proximales de la arteria vertebral pueden obviarse cuando se opacifica una sola arteria vertebral. Por lo tanto, en un paciente con un patrón de hemorragia en la TC compatible con un aneurisma de la circulación posterior no se debe calificar el angiograma como negativo hasta que ambas arterias vertebrales sean visualizadas.

Cuando el aneurisma no es visible en las proyecciones de rutina se recomienda la observación de las imágenes en tres dimensiones de la región donde se sospecha la lesión. La angiografía por sustracción digital rotacional tridimensional es superior a la bidimensional porque permite un mejor entendimiento de las relaciones complejas entre el cuello del aneurisma y las arterias adyacentes.

En aproximadamente el 20% de los casos la angiografía cerebral no define el aneurisma.

Cuando el estudio angiográfico inicial no permite precisar la causa en la HSA sin PPM se debe realizar una pan–angiografía cerebral posteriormente en un intervalo variable (7 días a 3 semanas), pero el rendimiento general es muy bajo (cerca del 2%).

La razón más común de que una lesión no sea detectable en la angiografía inicial fue la trombosis del aneurisma (28). En el estudio de Jung, et al de los 18 pacientes con aneurisma detectados con la repetición de la pan–angiografía, 17 estaban en el grupo III de Fisher (28). En los pacientes con HSA perimesencefálica la repetición de la angiografía no se justifica cuando la angiografía o angio–TC inicial es de suficiente calidad y ha sido normal (2,28,31).

Búsqueda de aneurismas en personas con riesgo de HSA familiar

La búsqueda con angio-TC o angio-IRM debe realizarse en:

- Individuos con dos o más familiares de primer grado afectados de HSA o aneurismas intracraneales sin ruptura.
- Pacientes con enfermedad renal poliquística autosómica dominante
- Gemelos idénticos cuando en uno ha ocurrido HSA.

En los individuos que tienen solamente un familiar de primer grado afectado el cribado no es eficiente o efectivo.

Típicamente no se aconseja en los pacientes con el síndrome de Ehlers-Danlos tipo IV por los riesgos que implica el tratamiento. En la neurofibromatosis o síndrome de Marfan no se indica porque no ha sido confirmado el riesgo aumentado de HSA.

Búsqueda de nuevos aneurismas después de la HSA

La angiografía (MRA) se ha evaluado menos en el diagnóstico inicial de aneurismas, o para planeación de tratamiento, sin embargo, se ha empleado para detección en casos no agudos con hallazgos clínicos que sugieren la presencia de aneurismas, o antecedente familiar de aneurismas intracraneales, y en el seguimiento de aneurismas embolizados, ya que genera menos artefacto local. La MRA se ha utilizado extensamente en el seguimiento de aneurismas intracraneales luego de manejo endovascular, con ventajas sobre la angiografía, que incluyen ser menos invasiva, sin riesgo de complicaciones neurológicas, menos incomodidad para el paciente, menor costo, sin exposición a radiación ionizante o al riesgo de nefrotoxicidad del medio de contraste yodado. Hay que tener en cuenta que la MRA subestima el volumen de los aneurismas en un 15%. La sensibilidad reportada varía entre 52% y 97%, y especificidad entre 86% y 100%.

En comparación con la ASD, la sensibilidad y especificidad de la MRA para detección de flujo residual, permeabilidad del aneurisma y permeabilidad de vasos adyacentes es entre 80% y 100%. Estas también dependen del tamaño: en aneurismas con diámetro mayor a 3 mm fue 94%, y en aneurismas menores a 3 mm, fue 38%. Las localizaciones más difíciles de detectar fueron la región carotídea y pericallosa.

Se ha reportado que la sensibilidad era dependiente de la experiencia del lector: sensibilidad de 73% en neurorradiólogos, 63% en radiólogos generales y 60% en residentes (8). La técnica también afecta el resultado; la más evaluada y aceptada es el tiempo de vuelo tridimensional (TOF-MRA), que provee buena resolución espacial, con detección confiable de aneurismas de 4 mm o mayores; es relativamente insensible a pérdida de señal por flujo turbulento y se puede realizar en un periodo de tiempo que permite obtener imágenes anatómicas en la misma sesión. La resolución espacial en un magneto de 1.5 Tesla es 1 mm, y puede llegar a 0.6 en magnetos de 3 Tesla, permitiendo mejor caracterización de aneurismas tratados y no tratados. Más recientemente se han desarrollado secuencias de eco gradiente con la administración de contraste endovenoso, que se denomina angiografía magnética contrastada (CE-MRA), la cual ha reportado mayor sensibilidad que el TOF-MRA, y dado resultados similares a la CTA de alta resolución. Los parámetros más importantes que afectan el resultado son el tiempo de repetición (TR), ángulo de inclinación,

tamaño de la matriz y grosor de corte; en general, los mejores resultados se obtienen utilizando mayor tiempo de adquisición. La mayoría de estudios se han realizado en unidades de 1.5 Tesla. En varios estudios se ha evaluado la MRA utilizando magnetos de 1.5 Tesla y 3 Tesla, demostrando un desempeño diagnóstico moderado a alto; tanto en técnica TOF-MRA como en CEMRA; sin embargo, algunos estudios realizados utilizando unidades de 3 Tesla prometen un desempeño más alto.

Entre las limitaciones de la técnica de TOF, están la sensibilidad a los movimientos del paciente, principal razón por la que no se hace en casos de urgencia, debido a que la cefalea y la encefalopatía limitan la posibilidad que el paciente permanezca quieto; también son limitante la pérdida de señal por saturación de flujo en el plano; el efecto de dispersión en fase por turbulencia y saturación de espín los cuales pueden semejar aneurismas; adicionalmente, la hiperseñal de la sangre por hemorragia subaracnoidea o colecciones con alto contenido proteico, pueden enmascarar el aneurisma.

Se han llevado a cabo estudios comparando angiografía por tomografía computarizada o angiografía por resonancia magnética con angiografía en dos dimensiones. Sólo hay dos estudios que comparan la angiografía por tomografía computarizada y por resonancia magnética con angiografía tridimensional; dónde se ha demostrado que esta última es superior para evaluación diagnóstica y pre terapéutica.

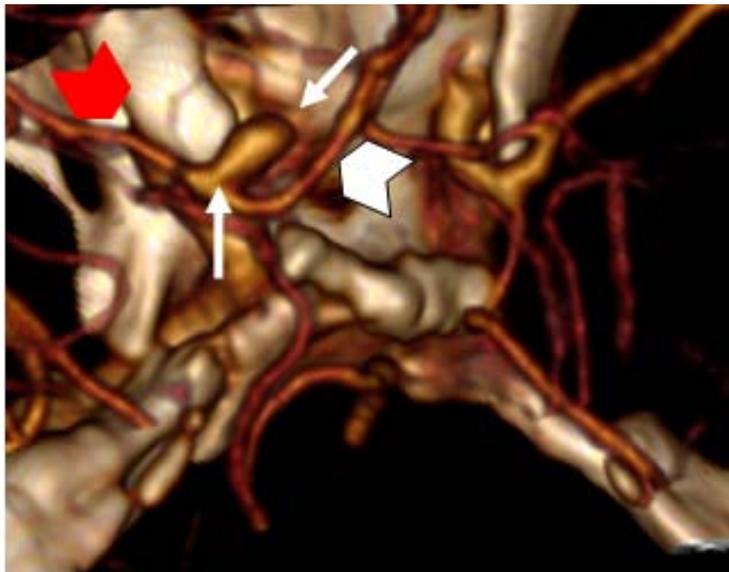
La angiografía por tomografía computarizada y por resonancia se ha propuesto como estudios iniciales, pero por su bajo valor predictivo negativo, la angiografía convencional es obligatoria para todos los casos con reporte normal. Además, los pacientes que tiene múltiples aneurismas con antecedente de hemorragia subaracnoidea previa, tienen un riesgo diez veces mayor de ruptura, por lo tanto su detección es indispensable. Por estos motivos, la angiografía por sustracción digital se considera como el estándar de referencia para evaluar la circulación cerebral y en especial para el diagnóstico de aneurismas intracraneales. En la práctica clínica, la CTA es el estudio inicial y las reconstrucciones se utilizan para planeación del manejo, sin embargo se puede fallar la detección de pequeñas disecciones, por lo tanto el diagnóstico definitivo siempre se apoya en la ASD. La información obtenida con reconstrucciones tridimensionales de angiografía por tomografía computarizada o por resonancia magnética, es frecuentemente superior a las imágenes de angiografía en dos dimensiones, y la información de reconstrucciones obtenidas de angiografía convencional es, al menos, igual a la obtenida con reconstrucciones tridimensionales de angiografía por tomografía computarizada o resonancia magnética. La información obtenida con angiografía por tomografía computarizada es usualmente suficiente para establecer la necesidad de manejo quirúrgico o endovascular, y planear la cirugía.

5. Presentación de casos

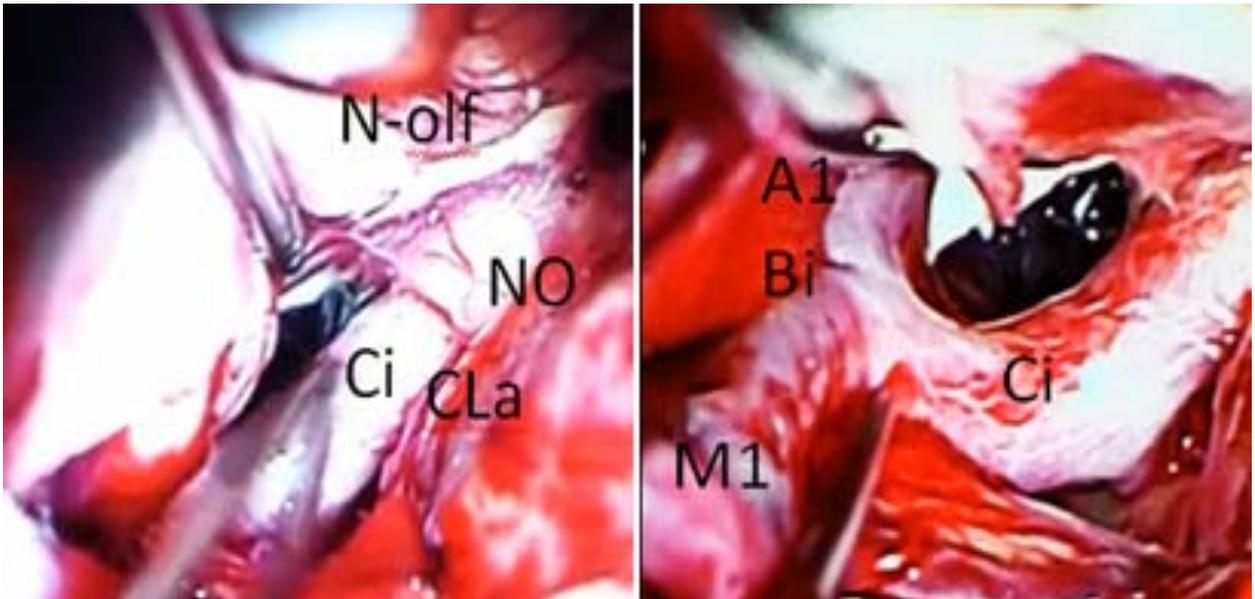
Caso 1

Paciente masculino de 40 años, con el antecedente de consumo crónico de tabaco, cuadro clínico de 10 días de evolución caracterizado por iniciar súbitamente con cefalea holocraneal, pulsátil, 10/10, acompañada de vómitos y crisis tónico clónico generalizadas con recuperación íntegra. Inicialmente presenta escala de Glasgow con 15 puntos, sin focalización. Los estudios de imágenes, entre ellos, la tomografía computarizada presenta hemorragia subaracnoidea Fisher 2 (cuyo estudio no se pudo recuperar durante la elaboración de este trabajo); y angiotomografía de cráneo con reconstrucción tridimensional observándose lesión aneurismática de bifurcación de arteria carótida interna izquierda y lesión sellar de 13 mm por 11 mm por 12 mm de dimensiones; más un doppler transcraneal sin datos de vasoespasma.

En este caso se planificó el clipaje de un aneurisma roto de la bifurcación de la arteria carótida interna izquierda por abordaje pterional ipsilateral de un paciente neurologicamente sin alteraciones, luego de la etapa aguda de la hemorragia subaracnoidea, durante el cual como hallazgo se identificó un meningioma del agujero óptico izquierdo que no generaba síntomas aún.

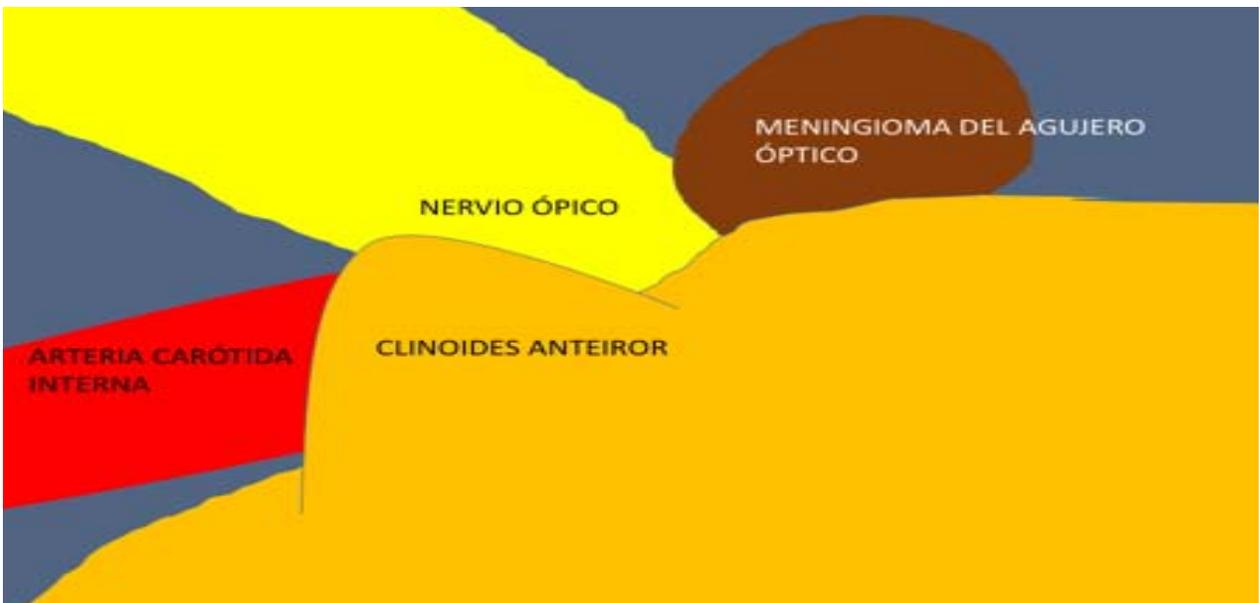


Reconstrucción tridimensional de angiotomografía, en la que se evidencia el domo de aneurisma y cuello (flecha blanca), arteria cerebral anterior (cabeza de flecha blanca), arteria cerebral media (cabeza de flecha roja)



A la izquierda: Foto transquirúrgica en el que identifican apófisis clinoidea anterior (CLa), Nervio óptico (NO), carótida interna supraclinoidea derecha (Ci) y el nervio olfatorio (N-olf.)

A la derecha: Foto transquirúrgica observándose primer segmento de arteria cerebral media (M1); primer segmento de la arteria cerebral anterior (A1); arteria carótida interna derecha (Ci) y su bifurcación (Bi).



Esquema de la localización y relación del meningioma del agujero óptico con estructuras óseas, vasculares y nerviosas adyacentes.

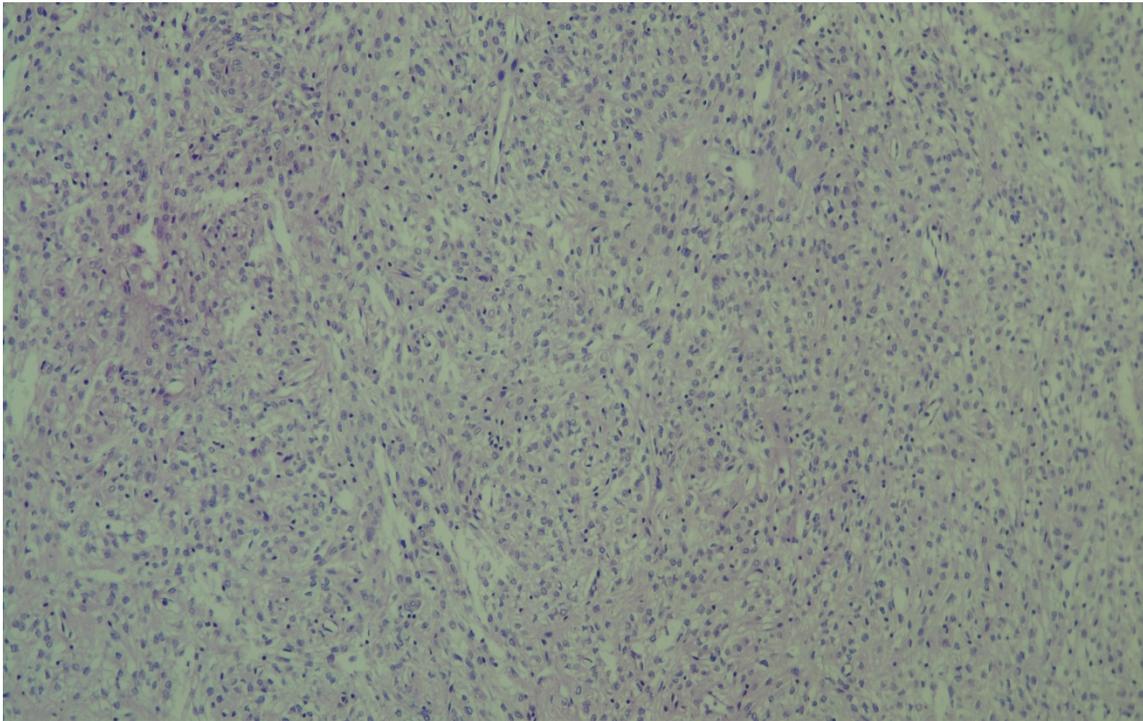
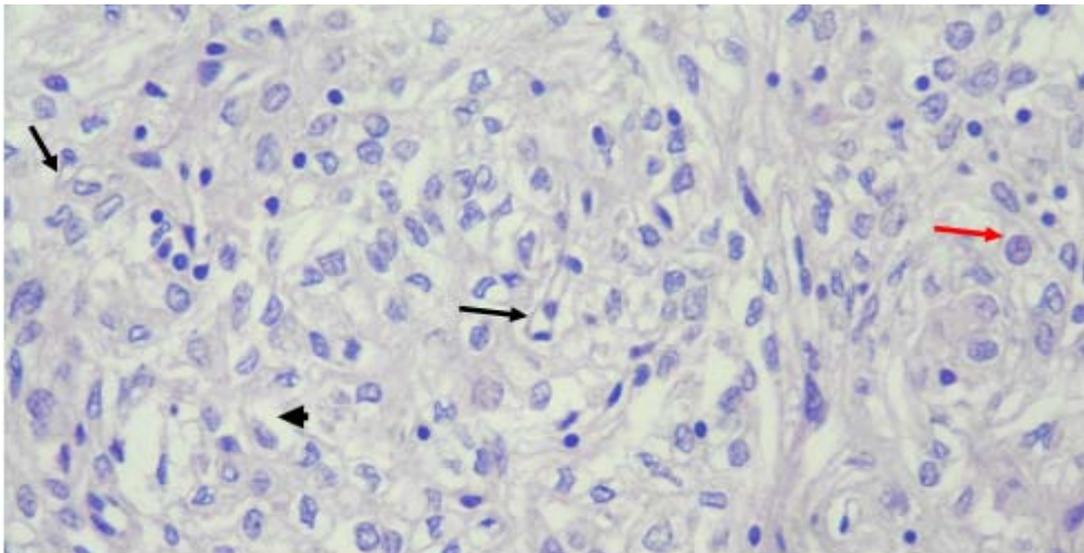
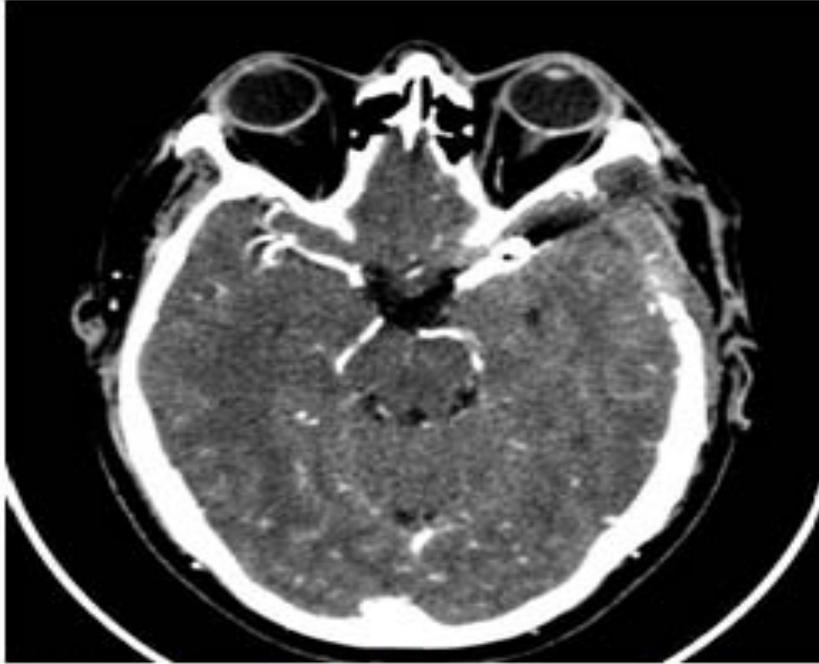


Foto histológica de meningioma grado I (OMS) meningotelial. Se aprecia organización celular en forma de remolinos inmersos en estroma colagenizado.



Fotografía con acercamiento de la foto anterior en la que se observan: células poligonales (flecha negra), de citoplasma amplio (cabeza de flecha), núcleo ovoide sin atipias (flecha roja).

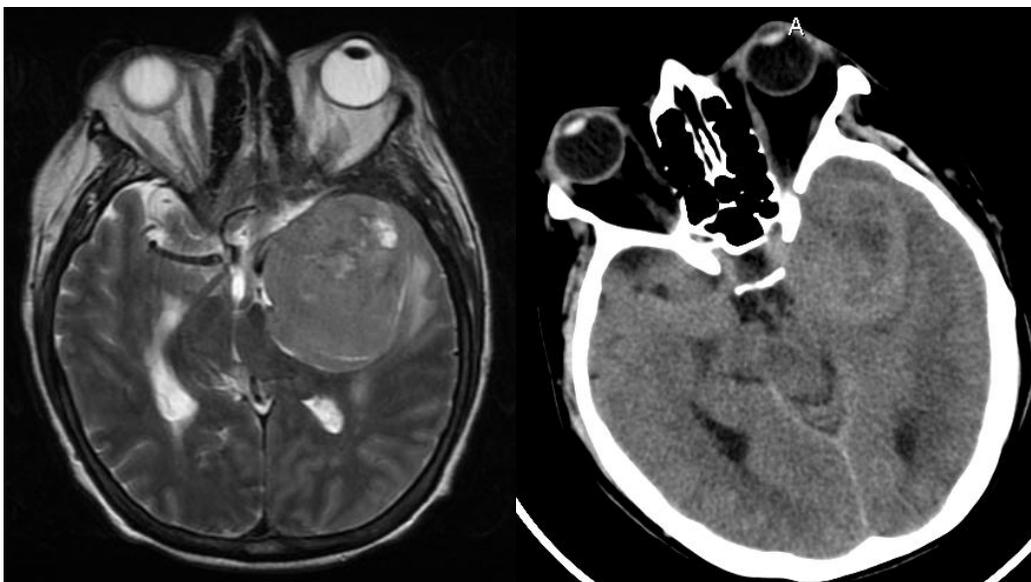


Tomografía contrastada de control en la que se aprecia la colocación del clip alrededor del cuello del aneurisma.

Caso 2

Paciente femenino de 59 años, con antecedentes de hipertensión arterial de 20 años de evolución bajo manejo con enalapril de 10 mg cada 12 hrs; y hernia inguinal hace 6 años. Presenta cuadro clínico que inicia el 22/10/2015 caracterizado por disminución del nivel de conciencia más afasia motora. Ingresa con diagnóstico de probable meningioma alojando en la fosa media izquierda con extensión hacia lo convexidad. Los estudios de imágenes, entre ellos, tomografía computarizada y de resonancia magnética de cerebro, se aprecia lesión sugerente de meningioma que abarca la fosa media izquierda y se extiende hacia la cisterna de Silvio.

Se planifica un abordaje pterional izquierdo en el que se resecó la lesión y se observó aneurisma fusiforme del segmento 2 de la arteria cerebral media adyacente al tumor mismo al que se empaquetó con tejido muscular y adiposo.



A la izquierda se aprecia corte axial de resonancia magnética ponderada en T2 en la que se aprecia meningioma que desplaza tallo cerebral y estructuras vasculares aledañas. A la derecha se observa corte axial de tomografía simple del mismo paciente.

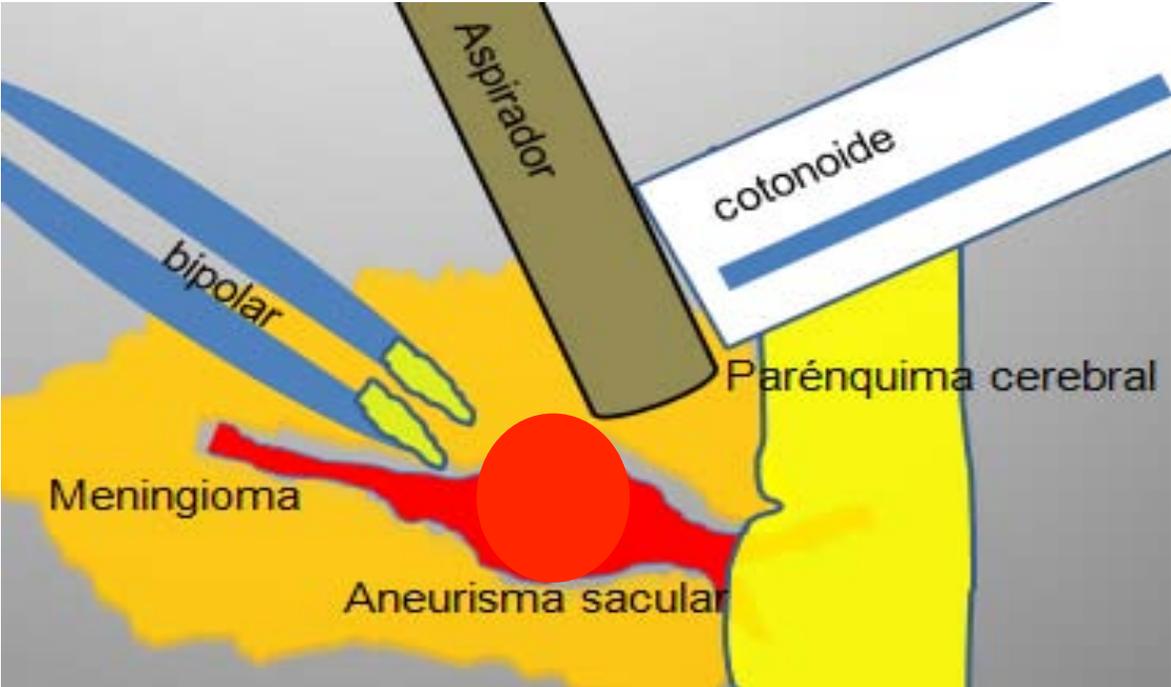
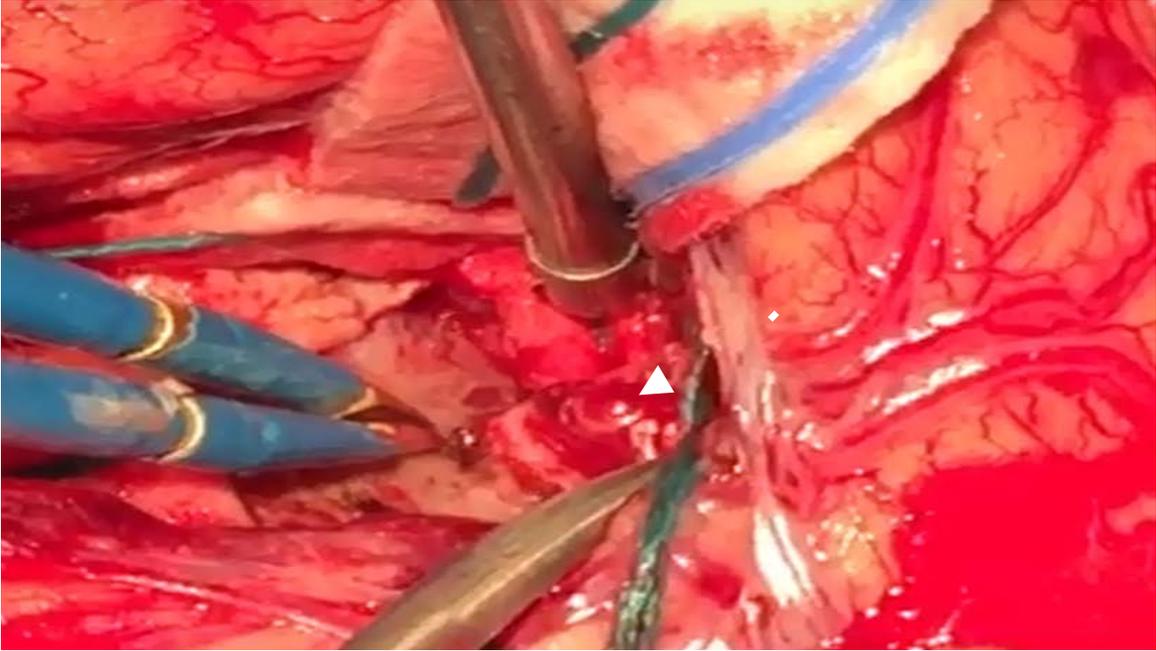
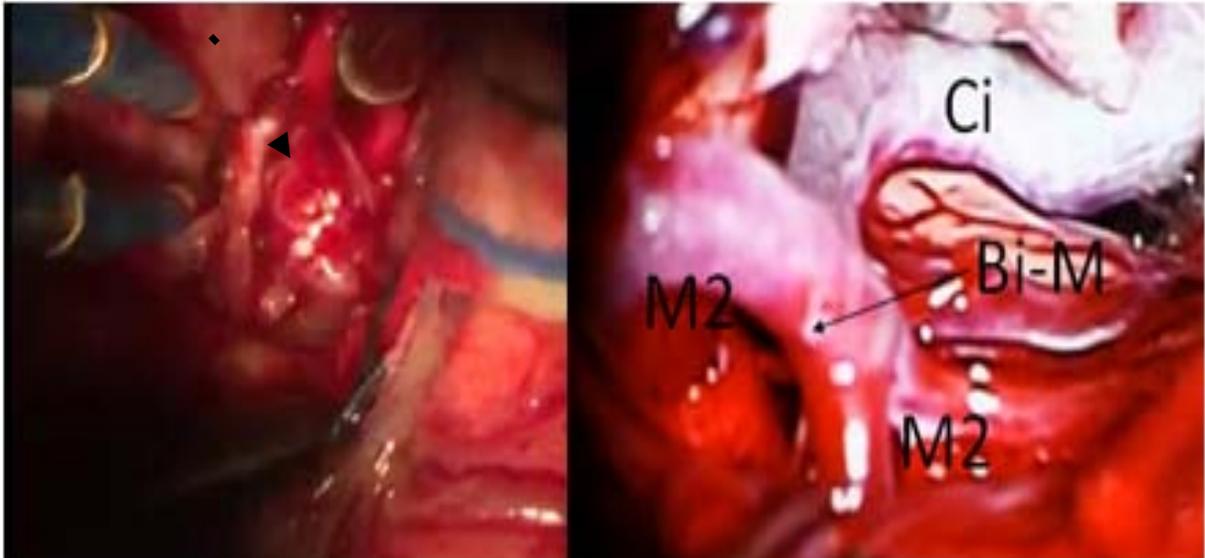
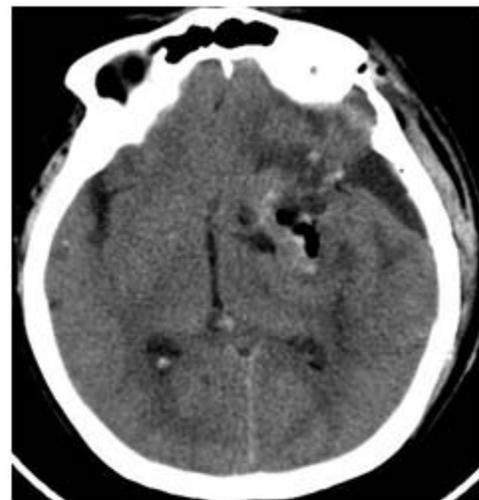


Imagen superior.- Fotografía transquirúrgica de resección del meningioma en cuyo lecho tumoral se observa aneurisma sacular a nivel del segmento 2 de la arteria cerebral media izquierda (flecha blanca).

Imagen inferior.- Esquema señalando los elementos de la fotografía transquirúrgica.



A la izquierda fotografía transquirúrgica de la paciente de aneurisma sacular en la bifurcación de la arteria cerebral media (flecha negra). A la derecha fotografía en la que se aprecia los elementos vasculares involucrados durante la cirugía: Carótida interna (Ci); Segmento dos de la arteria cerebral media (M2); y bifurcación de la arteria cerebral media (Bi-M).



Tomografía simple de control posquirúrgico en la que se aprecia resección total del meningioma, sin áreas de reforzamiento, con cambios posquirúrgicos en el lecho tumoral; con áreas de neumoencéfalo y hematoma subdural crónico ipsilateral, ambos no quirúrgicos.

6. Conclusiones

La incidencia de meningiomas con aneurismas es incierta, anecdótica. Se estima que la incidencia de aneurismas cerebrales con enfermedad neoplásica cerebral es de 0.2 a 0.7%. Sin embargo en la actualidad se considera un porcentaje subestimado (29). La asociación de aneurisma cerebral y tumor cerebral representa un abordaje terapéutico complejo para su resolución, con incremento de riesgos quirúrgicos inherentes a la naturaleza de ambas lesiones, siendo mayor que tratadas por separado, como la ruptura prematura del aneurisma, limitando el grado de resección tumoral, sobretodo, en los meningiomas que logran invadir la adventicia de los vasos adyacentes, tal como ocurrió en el caso del meningioma del ala del esfenoides adherido al segmento dos de la arteria cerebral media. Por lo tanto es recomendable el análisis exhaustivo de las diversas herramientas de imagen como la tomografía computarizada simple, la angiografía con reconstrucción en tres dimensiones, la angiografía, el estudio de resonancia magnética y la angio-resonancia con las que se puede obtener un panorama más completo de estas patologías.

En los casos ilustrados en este trabajo se resolvió a través del mismo abordaje (pterional) ambas patologías asociadas, tanto resecando el meningioma (del ala del esfenoides y del agujero óptico) como aislando el aneurisma de la circulación cerebral (empaquetamiento del aneurisma sacular de la bifurcación de la cerebral media; y clipaje de aneurisma de la bifurcación de la carótida interna).

El examen detallado de todos los estudios de imagen, deben incluir el estudio vascular, ya sea angioTAC o angioRMN para poder detectar lesiones vasculares asociadas y realizar un planeamiento seguro para la atención integral del paciente, tanto la extracción del tumor como la atención microquirúrgica o endovascular de las lesiones vasculares asociadas, inclusive una vez que se evidencia un aneurisma con concomitancia de una tumoración a través de la RMN o TAC, el uso de la panangiografía cerebral (gold standart) es útil y necesaria para el abordaje y resolución.

7. Bibliografía:

1. Agid y cols. (2006). Acute subarachnoid hemorrhage: using 64-slice multidetector CT angiography to “triage” patients’ treatment. *Neuroradiology*; pag: 787-794. Springer.
2. Agid, R. (2010). Negative CT angiography findings in patients with spontaneous subarachnoid hemorrhage: When is digital subtraction angiography still needed?. *AJNR Am J Neuroradiol*; pags: 696–705.
3. Al-Mefty, O. Y cols. (2004). Radiation-induced meningiomas: clinical, pathological, cytokinetic, and cytogenetic characteristics. *J Neurosurg*; 100(6); pags: 1002–1013
4. Al-Shahi, R. White, P., Davenport, R. y Lindsay, K (2006). Subarachnoid haemorrhage. *BMJ*; pags: 235–240.
5. Anderson, C. y cols. (2003). Triggers of subarachnoid hemorrhage: role of physical exertion, smoking, and alcohol in the Australasian Cooperative Research on Subarachnoid Hemorrhage Study (ACROSS). *Stroke*; 34; pags: 1771–1776.
6. Bederson, J., Sander, C., Hunt, B., Dacey, R., Dion, J., Diringer, M. Y cols. (2009). Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke*; 40; pags: 994–1025.
7. Biros, E. y Golledge, J. (2008). Meta-analysis of whole-genome linkage scans for intracranial aneurysm. *Neurosci Lett*; pags: 31–5.
8. Bracard, S., Anxionnat, R. y Picard L. (2006). Current diagnostic modalities for intracranial aneurysms. *Neuroimaging Clin N Am*; 16(3):397-411.
9. Brotchi, J.y Bonnal, J. (1991). Lateral and middle sphenoid wing meningiomas. En: O. Al-Mefty (ed). *Meningiomas*. New York: Raven press; pag 413-425.a
10. Bull y Mckissock. (1962). *Arteriosclerotic aneurysm of the circle of willis*. Los Angeles Neurol; sec 27: pags 1-13.
11. Carter, K. (2005). For the Australasian Co-operative Research on Subarachnoid Haemorrhage Study (ACROSS) Group. Migraine and risk of subarachnoid haemorrhage: a population-based case-control study. *J Clin Neuroscinece*; pags: 534–7.
12. Carvi y Nievas M.y Archavlis, E. (2009). Atypical causes of nontraumatic intracranial subarachnoid hemorrhage. *Clin Neurol Neurosurg*. pags: 354–8.
13. Claassen, y cols. (2001). Effect of cisternal and ventricular blood on risk of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage: The fisher scale revisited. *Stroke*; 32; pag: 2012–2020.
14. Craig, W. y Gogela, L. (2013). Intraorbital meningiomas; a clinicopathologic study. *American journal of ophthalmology*; 1949 32:1663–80.illustr. Available: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15399170> . [PubMed]
15. Diringer, M. (2009). Management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Med*; vol. 37;pags: 432–40.
16. Ellegala, D. y Day, A. (2005). Ruptured cerebral aneurysms. *N Engl J Med*. Pags: 121–124.
17. Feigin, V. y cols. (2005). Risk factors for subarachnoid hemorrhage: An updated systematic review of epidemiological studies. *Stroke*; pags: 2773–80
18. Ferro, J., Canhão, P. y Peralta, R.(2008). Update on subarachnoid haemorrhage. *Journal Neurology*; pags: 465–79.
19. Fisher, C., Kistler, J. y Davis, J. (1980). Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery*; 6; pag: 1–9.
20. Foroud, T. y cols. (2008). Genome screen to detect linkage to intracranial aneurysm susceptibility genes: the Familial Intracranial Aneurysm (FIA) study. *Stroke*; pags: 1434–

1440.

21. García-Luna, P. (1993). Clinical use of octreotide in unresectable meningiomas: a report of three cases. *J Neurosurg Sci*; 37(4); pags: 237–241
22. García, C., Moreno, J. y Gómez-LLata, S. (2005). Microanatomía de la región selar y paraclinoidea en especímenes mexicanos. *Arch Neurocién*, vol. 10(4), 212-220.
23. Glick, R. y cols. (1989). Insulin and insulin-like growth factor I in brain tumors: binding and in vitro effects. *Neurosurgery*; 24(6); pags: 791–797
24. Goldschmidt, E. Campero, A., Landriel, F., Sposito, M. y Carrizo, A. (2014). Tratamiento quirúrgico de los meningiomas del foramen óptico, técnica y resultados de una serie de 18 pacientes. *Surg Neurol Int.*; 5(Suppl 5): pag: 260–266.
25. Hirota, K., Fujita, T., Akagawa, h., Onda, H. y Kasuya, H. (2014). Spontaneous regression together increased calcification of incidental meningioma. *Surg Neurol Int.*
26. Jensen, R. (1995). Inhibition of in vitro meningioma proliferation after growth factor stimulation by calcium channel antagonists, II: Additional growth factors, growth factor receptor immunohistochemistry, and intracellular calcium measurements. *Neurosurgery*; 37(5); pags: 937–946, discussion 946–947
27. Ju, Y. y Schwedt, T. (2010). Abrupt-onset severe headaches. *Semin Neurol.* pags: 192–200.
28. Jung, J.(2006). Spontaneous subarachnoid haemorrhage with negative initial angiography: a review of 143 cases. *J Clin Neuroscience*; pags: 1011–1017.
29. Lefranc, F. (2013). Incidental Meningiomas. *European Association of NeuroOncology Magazine*, vol. 3(3), 97-99.
30. Linggood, R. y cols. (1995). TGF alpha expression in meningioma—tumor progression and therapeutic response. *Neurooncol*; 26(1); pags: 45–51
31. Little, A. (2007). Evaluation of patients with spontaneous subarachnoid hemorrhage and negative angiography. *Neurosurgery*; pags: 1139–1150.
32. Locksley, H. (1966). Report on the cooperative study of intracranial aneurysm and subarachnoid hemorrhage. Section V, part. I. *J. Neurosurg*; 25: 219-239-
33. Louis, D., Scheithauer, B., Budka, H., Von Deimling, A. y Kepes, JJ. (2000). Meningiomas: En Kleihues P., Cavenee WK, (eds). *World Health Organization Classification of Tumours: Pathology and Genetics: Tumours of the Nervous System*. Lyon, France: IARC Press.
34. McPherson, R, Pincurs,M, Henry, J. (2011). *Henry´clinical diagnosis and management by laboratory methods*. Philadelphia: Elsevier.
35. Moustafa, RR., Allen, C. y Baron, J. (2008). Call–Fleming syndrome associated with subarachnoid haemorrhage: three new cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. Pags: 602–605.
36. Nakamura, M., Roser, F., Michel, J., Jacobs, C. y Samii, M. (2003). The natural history of incidental meningiomas. *Neurosurgery*, 53(1), 62-70.
37. Nieuwkamp, D., Setz, L., Algra, A. Linn, F., de Rooij, N. y Rinkel, G. (2009). Changes in case fatality of aneurysmal subarachnoid haemorrhage over time, according to age, sex, and region: a meta-analysis. *Lancet Neurol*; 8: pags: 635–4
38. Oh MC, Kim, E. y Kim, S. (2012). Coexistence of intracranial aneurysm in 800 patients with surgically confirmed pituitary adenoma. *J Neurosurg* 116(5); pags: 942–947
39. Pant, B., Arita, K., Kurisu, K., Tominaga, A., Eguchi, K. y Uozumi, T. (1997) Incidence of intracranial aneurysm associated with pituitary adenoma. *Neurosurg Rev* 20(1); pags: 13–17

40. Perneczky, A., Knosp, E., Volkapic, P. y Czech T. (1985). Direct surgical approach to intraclinoidal aneurysms. *Acta Neurochir*, vol(76), 36-44.
41. Perry, A. Y cols. (2007). Meningeal Tumours. En Louis, D. Y cols. (Eds). World Health Organization classification of tumours of the Central Nervous System. Pag: 163-172. Francia. Internacional Agency for Research on Cancer.
42. Priebe, H. (2007). Aneurysmal subarachnoid haemorrhage and the anaesthetist. *Br J Anaesth*; pags :102–18.
43. Ragel, B. y cols. (2007). Celecoxib inhibits meningioma tumor growth in a mouse xenograft model. *Cancer*; 109(3); pags: 588–597
44. Ragel, B. y Jensen, R. (2003). Pathophysiology of meningiomas. *Semin Neurosurg*; 14(3); pags: 169–185
45. Rangel, B. y Jensen, R. (2011). Molecular biology of Meningiomas: Tumorigenesis and Growth. En F. DeMonte, M. McDermott y O. Al-Mefty (Eds). *Al-Mefty's Meningiomas* (pp. 51-59) New York: Thieme Medical Publishers. Inc.
46. Renn, W. y Rhoton, A. (1975). Microsurgical anatomy of the sellar region. *J Neurosurg* vol(43), 288-98.
47. Rinkel, J (2005). Intracranial aneurysm screening: indications and advice for practice. *Lancet Neurol*; pags: 122–128.
48. Ruigrok, Y., Rinkel, G. y Wijmenga, C. (2005). Genetics of intracranial aneurysms. *Lancet Neurol*; pags: 179–89.
49. Salgado, J. y cols. (2011). Anatomía microquirúrgica de la arteria cerebral media y del valle silviano. *Arch Neurocién (Mex)*; Vol. 16, No. 3: 113-118.
50. Schulz, S. Y cols. (2000). Immunohistochemical determination of five somatostatin receptors in meningioma reveals frequent overexpression of somatostatin receptor subtype sst2A. *Clin Cancer Res*; 6(5); pags: 1865–1874
51. Simpson, D. (1957). The recurrence of intracranial meningiomas after surgical treatment. *J. neurol. Neurosurg. Psychiat*, 22-39.
52. Staneczak, W. y Janisch, W. (1992). Epidemiologic data on meningiomas in East Germany 1961–1986: incidence, localization, age and sex distribution. *Clin Neuropathol*, 11: 135–41.
53. Suarez, J., Tarr, R. y Selman, W. (2006). Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med*; pags: 387–96.
54. Suslu, H., Bozbuga, M. (2011). Primary brain tumors associated with cerebral aneurysm: report of three cases. *Turk Neurosurg* 21(2); pags:216–221
55. Teasdale, G. y cols. (2005). The familial risk of subarachnoid haemorrhage. *Brain*. Pags: 1677–85.
56. Van Gijn, J., Kerr, R. y Rinkel, G. (2007). Subarachnoid haemorrhage. *Lancet*. pags:306–318.
57. Yasargil, M., Reichman, M. y Kubik, S. (1987). Preservation of the fronto-temporal branch of the facial nerve using the interfascial temporalis ap for pterional craniotomy. *J Neurosurg*; 67; pags: 464–466.
58. Yassargil, M. (1984). Interfascial pterional (frontotemporosphenoidal) craniotomy, in Yasargil MG (ed): *Microneurosurgery*. Stuttgart, Georgieme Verlag; Vol. 1; pags: 215-220.
59. Zattara-Cannoni, H. y cols. (2001). Cytogenetic study of six cases of radiation-induced meningiomas. *Cancer*
60. Zee, C., Go, J., Kim, P., Mitchell, D. y Ahmadi, J. (2003). Imaging of the pituitary and parsellar region. *Neurosurg Clin N Am*, 14, 55-80.