

## Aneurismas Intracraneales Gigantes\*

Dr. Manuel Sebastián Gadea Nieto Servicio de  
Neurocirugía, Departamento de Cirugía  
Hospital México, C.C.S.S., San José, Costa Rica

CORRESPONDENCIA: gadeanms@hotmail.com

Artículo recibido: 12-04-2004  
Aprobado: 19-04-2004

### Introducción

Muy pocos diagnósticos son vistos como de altísimo riesgo por los pacientes y los médicos como el de un aneurisma gigante; por su historia natural impredecible y su potencial de provocar incapacidad e incluso la muerte. Son lesiones de alto riesgo por las dificultades que conlleva su tratamiento y las complicaciones y desastres potenciales de su terapéutica. Durante muchos años los pacientes a quienes se le diagnosticaba un aneurisma gigante caían en una de dos categorías, aquellos ya devastados por la lesión y otros, con mínima sintomatología o discapacidad; en los primeros había una pobre o nula esperanza de recuperación o cura y en los segundos, se creía que dejar que la lesión siguiera su evolución natural era mejor que tratar de manejarla. El impacto de un aneurisma gigante en el paciente es impredecible; cada lesión es única, con un tamaño particular, angio-arquitectura, localización y comportamiento clínico previo; además, cada paciente es también único, con responsabilidades, obligaciones, expectativas de vida y una capacidad para enfrentar la enfermedad y recuperarse, individual. Una batalla individual en contra de un aneurisma gigante representa una vivencia humana épica, de determinación, coraje, triunfo y algunas veces, devastador.

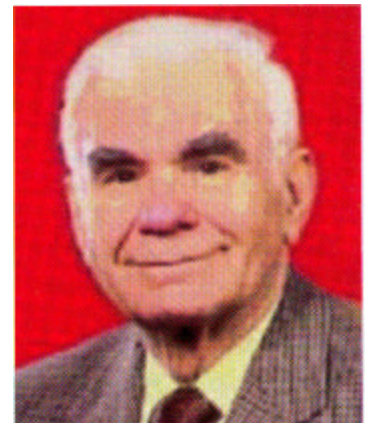
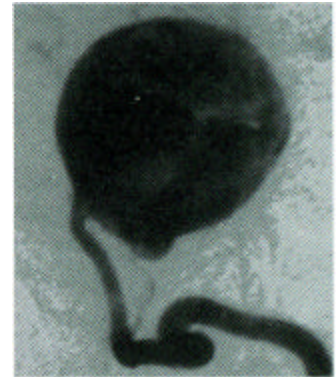
En 1944 Walter Dandy publica el primer libro dedicado al tratamiento de los aneurismas intracraneales y desde entonces ha habido un gran avance en el entendimiento del comportamiento de estas lesiones, así como en la comprensión de su historia natural y fisiopatología; sin embargo, el primer intento en abordar directamente un aneurisma cerebral fue en 1931 (Dott) y este hecho marca el inicio de la cirugía aneurismática; posteriormente, en 1933, el mismo Dott opera el primer caso identificado mediante un estudio

angiográfico, realizando un recubrimiento de la lesión; entre 1936 y 1937 Dandy describe dos tipos de técnicas utilizadas hasta nuestros días, el atrapamiento y el clipaje de la lesión. En 1948 Henry Schwartz reporta el primer atrapamiento de un aneurisma vertebro-basilar. La historia de la cirugía de aneurismas

continúa a través de los años, pero no es sino hasta principios de los setenta que Yasargil (fig. 1) dicta las pautas para el manejo microquirúrgico de los aneurismas intracraneales, aunque se les debe de dar crédito a Pool y a Colton por ser los primeros en

utilizar el microscopio quirúrgico y en forma paralela, Drake, en London, Ontario, fundamenta los principios para el abordaje directo de las lesiones del circuito posterior. A mediados de la década de los setenta, Gómez-Llata revoluciona la cirugía aneurismática en México, realizando sus intervenciones bajo visión microscópica, obteniendo en su momento, críticas, aunque mucho mejores resultados que sus detractores y predecesores. En Costa Rica, la cirugía de los aneurismas intracraneales se inicia con la llegada de los pioneros de la neurocirugía costarricense durante los años sesenta, los doctores Saborío Vargas, Guevara Coronado, Soto Pacheco y Cabezas Campodónico.

El desarrollo tecnológico aporta un mejor conocimiento y entendimiento de los aspectos anatómicos (Rhoton) y funcionales y basándose en los fundamentos de Yasargil y Drake, en Occidente y de Suzuki en Oriente, nace una nueva generación de



cirujanos neurovasculares, Ito, Sugita, Sundt, Spetzler, Samson (fig. 2), Dolenc y muchos otros más.



Figura 2

Conforme avanzaban las técnicas quirúrgicas, en el campo de la medicina se daban muchos otros grandes avances, el desarrollo de la radiología, lo que vino a ser un gran aporte en el diagnóstico y más

recientemente en el tratamiento de estas lesiones. En 1916 Heuer y Dandy describen las calcificaciones de los aneurismas en las placas simples, pero no fue si no hasta 1933, con la introducción de la angiografía por Antonio Caetano de Egas Moniz, que se logra visualizar un aneurisma (fig. 3). A pesar de la

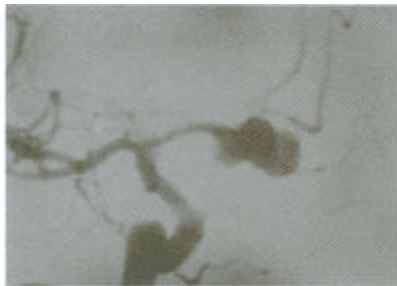


Figura 3

reticencia de muchos otros, Dandy utiliza el nuevo procedimiento para el diagnóstico de aneurismas, a pesar de la alta tasa de morbilidad relacionada con la exposición de la arteria carótida en su porción cervical. En 1936 Loman y Myerson introducen la punción percutánea de la arteria y en 1953 Seldinger modifica la técnica realizando una punción percutánea a nivel femoral e introduciendo un catéter a través de esta vía, siendo esto el principio de las panarteriografías cerebrales; durante el mismo período de tiempo se desarrollan agentes de contraste más tolerables por los pacientes. Al probar ser un estudio de relativo bajo riesgo, rápidamente se convierte en el estudio de elección para el diagnóstico de los aneurismas, hasta nuestros días.

En 1970 la introducción de los estudios tomográficos (Godfrey Hounsfield) proporciona el primer método no invasivo para el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea y de hemorragia intracraneana; posteriormente, con el desarrollo de nuevas sustancias de contraste, se logra en algunos casos establecer el diagnóstico de la lesión; la tomografía se desarrolla y con nuevas técnicas se logra visualizar la tridimensionalidad de las lesiones; con reconstrucciones tridimensionales, se logra tener un panorama e inclusive, simular un abordaje quirúrgico para determinada lesión. A continuación llega otro método de imagen, la resonancia magnética nuclear, la que con la modalidad de la angiografía, método no

invasivo, se logra identificar las lesiones sin necesidad de utilizar sustancias de contraste; sin embargo y a pesar de los inconvenientes de dichas sustancias, la arteriografía sigue siendo el método de elección para el estudio y la planeación en la cirugía de aneurismas.

En un principio, Dandy utilizaba clips de McKenzie, los que tenían el gran inconveniente de no poderse recolocar; Olivecrona reconoce esta dificultad y diseña un nuevo tipo de clips, los que poseían la capacidad de reabrirse y recolocarse; mejoras en los diseños han sido dadas por Mayfield, Yasargil, Sugita y Sundt (fig.4 Dentro del armamentario microneuroqui-



Figura 4

Los últimos diez años han visto el desarrollo de la práctica clínica, incluyendo imágenes tridimensionales computarizadas, técnicas endovasculares para la oclusión de aneurismas y el intento por comprender cuál



Figura 5

aneurisma no roto debe de ser tributario de manejo. La terapia endovascular es una metodología alternativa, (fig. 5) recientemente desarrollada, cuyos pioneros, entre otros, podemos mencionar a Serbinenko, Debrum, Djindjian, Lasjaunias, Berenstein, Guglielmi, Viñuela, Hieshima, Higashida.

Como cirujanos hemos sido impresionados por los extraordinarios retos técnicos y clínicos de un aneurisma gigante, pero también hemos sido tocados por su dimensión humana. Cada paciente portador de un aneurisma gigante operado, nos ha ayudado a avanzar en el horizonte y nos ha enseñado facetas sobre la enfermedad, las que en una u otra forma ayudarán a otros en su batalla individual.

## HEMODYNAMIA DE LOS ANEURISMAS GIGANTES

El crecimiento y la ruptura de un aneurisma gigante se relaciona con procesos hemodinámicos

complejos más que con la presión sanguínea o alguna deficiencia pre-existente de la pared vascular. Los mecanismos de acción del flujo sanguíneo en la formación de aneurismas, progresión y presentación clínica son desconocidos y algunos principios hemodinámicos podrían contribuir en nuestro entendimiento de estos procesos.

### Principios básicos

La ley de Poiseuille, modificada por Wiedman en 1856 y luego por Hagersbord en 1860 trata de la circulación de un fluido a través de un tubo y describe las relaciones entre la longitud y el diámetro, la viscosidad del fluido y el gradiente de presión a lo largo del tubo.

La fórmula demuestra que el flujo de volumen es directamente proporcional al gradiente de presión, exponencialmente proporcional al diámetro del vaso e inversamente proporcional a la viscosidad del fluido y de la longitud del vaso. La ley de Poiseuille es una relación temporal para una constante de flujo, presión, diámetro del vaso y viscosidad. En el análisis de Womersley se demuestra que la pulsatilidad de flujo genera errores significativos no lineales en vasos elásticos, de lo que se desprende que la ley de Poiseuille aplicada a sistemas biológicos es útil solamente para una porción de la energía hidráulica total contenida en el movimiento sanguíneo a través de los vasos, ya que éstos poseen flujo pulsátil, vasos elásticos, presiones variables, diámetro de los vasos cambiante y propiedades de viscosidad sanguínea.

### Energía hidráulica y principio de Bernoulli

Se puede considerar a la energía hidráulica como la suma de fuerzas actuando en una unidad de volumen sanguíneo de un vaso. Existen tres tipos de energía hidráulica: (1) energía de presión, (2) energía cinética y (3) energía gravitacional. La energía hidráulica es la suma de estos tres factores. El teorema de Bernoulli establece que el total de la energía hidráulica es equivalente en dos puntos a lo largo de un vaso que se ensancha o se estrecha; el volumen de flujo entrando a un vaso en un punto 1 y saliendo en un punto 2 en unidad de tiempo debe de ser igual, de forma tal, que el rango de volumen de flujo debe de ser el mismo en cualquier parte del vaso.

Hay dos hechos obvios que en términos de la distancia creciente del árbol vascular desde el corazón y en ramificación progresiva de los vasos distales se pueden entender en términos de la ley de Poiseuille y el teorema de Bernoulli. La tendencia de la presión hidrostática a disminuir en función de la distancia del corazón se incrementa individualmente



Figura 6

En áreas de cortes sectoriales arteriales en cada punto de ramificación. Debido a

que la suma de áreas de cortes sectoriales se alarga conforme ocurren las ramificaciones en forma progresiva, se disminuye la velocidad de flujo y se incrementa la presión, tal y como lo describe el principio de Bernoulli, tendiente a mantener una presión hidrostática en la vasculatura distal.

Un aneurisma fusiforme intracraneal es un área de ensanchamiento en el diámetro vascular. El ensanchamiento dentro de la dilatación aneurismática, como describe en el principio de Bernoulli, trae como consecuencia la tendencia de la lesión a un ensanchamiento progresivo (fig. 6).

### Fuerzas de corte

Las paredes vasculares se ven afectadas en dos componentes direccionales: (1) perpendicular o normal, fuerza de distensión producto de la presión transmural y (2) la fuerza de corte en el plano de o tangencial a la superficie de la pared vascular. La fuerza de corte además es dependiente de varios factores, incluyendo la viscosidad y los cambios en la velocidad relativa de distancia de la pared; de tal forma, las fuerzas de corte en las paredes vasculares es mayor inmediatamente a puntos adyacentes de máximo rango de flujo sanguíneo, donde el rango de corte es mayor.

La viscosidad es una propiedad intrínseca de cada fluido y se basa en las fricciones existentes entre las láminas adyacentes en movimiento. Fluidos tales como el agua se denominan newtonianos cuando la viscosidad es constante en un amplio rango y la fuerza de corte se relaciona en forma lineal con el rango de corte. La sangre es un fluido no newtoniano en el cual la viscosidad disminuye en rangos muy bajos de promedios de flujo y en vasos muy pequeños. Este fenómeno se denomina efecto de Fahraues-Lindqvist. El comportamiento no newtoniano de la sangre tiene la tendencia a disminuir las fuerzas de corte bajo algunas circunstancias, siendo este fenómeno restringido a vasos con un diámetro menor de 0.5 mm.

En 1972 Fry demuestra los efectos histológicos profundos de la fuerza de corte en las paredes vasculares. Los altos niveles de fuerzas de corte causan severos daños endoteliales progresando hacia una total desintegración del citoplasma. El

daño a la lámina elástica interna ocurre en regiones sujetas a los más altos niveles de fuerzas de corte. También bajo este mismo principio se pueden demostrar efectos histológicos máximos en áreas en donde el flujo se acelera en la transición de una porción ancha a una estrecha de un vaso. La combinación entre la fuerza de corte y el daño al endotelio y la lámina elástica interna es un factor crítico en la formación y crecimiento aneurismático en el punto de ramificación y curvaturas vasculares.

## FLUJO SANGUÍNEO

### Flujo laminar y turbulento

El flujo sanguíneo normal es ordenado, independientemente de que circule por arterias principales o por ramas arteriales, con velocidades altas hacia el centro del vaso y menores cerca de las paredes. El flujo laminar se divide en los puntos de ramificación y normalmente no se torna turbulento ni desordenado; sin embargo se torna turbulento en las cercanías de zonas de estenosis crítica u oclusiones parciales. Al igual que niveles elevados de fuerzas de corte, el flujo turbulento causa un severo daño al endotelio y a la lámina elástica interna. Los efectos histológicos de las fuerzas de corte y el flujo turbulento son indistinguibles; la turbulencia al parecer no juega un papel en el desarrollo y crecimiento de los aneurismas. La importancia de la turbulencia como factor hemodinámico en aneurismas, es un tema de controversia. Las vibraciones ocurren durante la fase del ciclo cardíaco, pero las variaciones del flujo son regulares más que turbulentas. Se desconoce qué tanto estas vibraciones contribuyen directamente en los cambios patológicos en la pared aneurismática.

### Flujo en curvaturas vasculares

Las curvaturas causan fuerzas centrífugas que movilizan el flujo laminar hacia las paredes de la misma, este movimiento produce altos rangos de corte y como consecuencia fuerzas de corte altas cerca de las paredes. Las curvaturas también causan "flujos secundarios" en el plano axial del vaso, dando como resultado patrones de rotación helicoidal en direcciones opuestas; conjuntamente estos factores producen altos niveles de fuerzas de corte en la curvatura externa, soslayando la tendencia de los aneurismas laterales a formarse en estas regiones.

### Flujo a través de ramas arteriales

Estudios experimentales han demostrado que los rangos de corte y las fuerzas más altas están inmediatamente distales al punto de flujo apical de

las bifurcaciones y que los rangos de corte más bajos, opuestos a estos puntos.

Los flujos opuestos a los puntos de bifurcación se caracterizan por un "vértice inmerso" con un área de relativa quietud en la cual la agregación plaquetaria y la formación de trombos tiende a ocurrir. Es interesante cómo la distribución clínica de lesiones ateroscleróticas son dependientes de las fuerzas de corte y corresponden a aquellas regiones de menor fuerza y mayor quietud. De tal forma, el "vértice inmerso" es más importante en la formación de aneurismas ateroscleróticos que en lesiones saculares.

### Propiedades de vasculatura y paredes aneurismáticas

La pared vascular está sujeta a fuerzas "normales" causadas por presiones transmural dirigidas perpendicularmente hacia la pared. La tensión o la fuerza dirigida circunferencialmente/unidad de longitud se define por la ley de Laplace. La fuerza de tensión que promueve la ruptura de la pared arterial es dependiente de la tensión y el adelgazamiento de la pared. A mayor presión transmural o radio vascular y mayor adelgazamiento de la pared, mayor la fuerza inductora de ruptura. Estos factores se interrelacionan en aneurismas gigantes.

De lo anterior se desprende que la fuerza de tensión es la promotora de la ruptura aneurismática. A una determinada presión, las fuerzas se incrementan con el diámetro. En un aneurisma con un diámetro constante y presión transmural, la fuerza de tensión es mayor donde se adelgaza la pared. Dado que la mayoría de los aneurismas son más delgados en el domo, no es de extrañar que la ruptura ocurra en este sitio. La ruptura de un aneurisma gigante es un problema clínico significativo; sin embargo, su relativa tendencia a crecer puede explicarse en parte por el adelgazamiento de sus paredes, lo que reduce las fuerzas de tensión y parcialmente detiene la tendencia a la ruptura causada por un mayor diámetro.

Las relaciones entre fuerzas, tensión de la pared, diámetro vascular y adelgazamiento de la pared se complican por las propiedades elásticas de los vasos sanguíneos. Esto puede ser expresado como un módulo de elasticidad, donde se fuerza un cambio en el diámetro después de aplicada una fuerza. El módulo estático de elasticidad de Young es el radio de la fuerza de la elongación y puede ser considerada como la tendencia de un vaso para resistir la dilatación. Esta es una relación no lineal en los vasos sanguíneos, donde el módulo estático de elasticidad es mayor que el largo del

diámetro. Aun más, el módulo estático de elasticidad es mayor en aneurismas que en arterias; por esta razón, un determinado incremento en el diámetro, aumenta la fuerza de tensión más rápidamente en aneurismas, predisponiendo a la ruptura.

## **VISCOELASTICIDAD**

### **Módulo estático de elasticidad**

El módulo estático de elasticidad de Young es un número real que se obtiene de pruebas estáticas; sin embargo, los vasos sanguíneos también poseen propiedades viscosas, importantes por la pulsatilidad de flujo en sistemas biológicos. Las fuerzas inductoras de ruptura de la pared son proporcionales a la amplitud de las presiones de los pulsos ocurridos con cada contracción cardíaca. Esta propiedad viscoelástica de los vasos puede ser descrita como el módulo de presión-elongación. Un mayor cambio en el radio se asocia con un menor módulo de presión de elongación y consecuentemente una menor tensión en la pared, que pudiera traer como consecuencia, la ruptura. De tal forma los vasos menos flexibles y los aneurismas experimentan la mayor fuerza sobre la pared durante la sístole.

### **Módulo de viscoelasticidad dinámica**

Las propiedades viscosas de la pared vascular hacen que la relación fuerza: elongación sea dependiente del tiempo. Esto se debe a que un material viscoelástico posee un menor tiempo para alcanzar su máxima deformación cuando la fuerza de pulsación ocurre a altas frecuencias; en otras palabras, el módulo de viscoelasticidad dinámica es significativamente mayor que el módulo estático. De esto se desprende que las fuerzas inductoras de una ruptura sean mayores a altas frecuencias de pulsación; esto sugiere que un aneurisma se rompe durante altas frecuencias cardíacas, fenómeno documentado en la arteria carótida humana. No obstante, un aneurisma puede romperse en un momento dependiente de tiempo y de relajación bajo condiciones de altas presiones de pulso y contracciones cardíacas rápidas.

Varios factores hemodinámicas interactúan para promover una fuerza contra la pared, lo suficiente para la ruptura de un aneurisma, incluyendo presión transmural, diámetro aneurismático, presión del pulso, frecuencia cardíaca, adelgazamiento de la pared y propiedades viscoelásticas dinámicas de la pared aneurismática.

## **Factores hemodinámicas en la etiología y crecimiento de los aneurismas**

La teoría congénita en la formación de aneurismas proviene de la descripción de Forbus sobre los defectos musculares de las arterias cerebrales. El postula que los aneurisma son lesiones adquiridas como resultado de una cascada de eventos que se inicia en defectos de la media. Debido a que consideraba que los defectos de la media tenían un origen congénito, su descripción de la formación de aneurismas ha sido llamada "teoría congénita"; subsecuentemente se ha demostrado que los defectos de la media aumentan con la edad, lo que significa que son defectos adquiridos. Los defectos de la media se presentan en el 80% de las personas, portadoras o no de aneurismas. Los vasos con defectos de la media tienen una mayor fuerza de tensión. Esta observación sugiere que los defectos en la lámina elástica interna es un factor crítico en el crecimiento de los aneurismas. Pareciera que los cambios degenerativos en la lámina elástica interna en el sitio deficiente de la media se sucede para que se forme un aneurisma.

Tanto la fuerza de corte y la turbulencia son fenómenos hemodinámicos primarios capaces de producir cambios degenerativos en la lámina elástica interna. La turbulencia generalmente no se considera un factor principal en los vasos bifurcados. Es importante reconocer que las elevaciones de la presión transmural, per se, no son una causa suficiente para producir alteraciones patológicas que lleven a la formación de un aneurisma. Tomando estas observaciones en conjunto, la fuerza de corte cerca del cuello del aneurisma podría ser el factor hemodinámico preponderante en la formación y crecimiento de un aneurisma. Esto explica el por qué del desarrollo de aneurismas en arterias nutricias de malformaciones arteriovenosas de alto flujo y presiones bajas.

### **Hemodinamia intra-aneurismática**

Muchos parámetros hemodinámicas son comunes tanto para los aneurismas gigantes, como para los no; de hecho, el tamaño en sí tiene poca influencia en los patrones básicos de la circulación intra-aneurismática. De hecho, es la relación de la geometría específica la que altera el flujo sanguíneo intra-aneurismático. La creencia de que los aneurismas gigantes tienen su origen en pequeñas lesiones saculares se fundamentan en el hecho de que éstos se originan en las mismas locaciones. La progresión de pequeño a gigante ha sido demostrado angiográficamente. Los aneurismas gigantes fusiformes y los ectásicos también se forman como resultado de dilataciones arteroescleróticas,

principalmente en la unión vértebro-basilar. A pesar de las similitudes entre los aneurismas pequeños y los gigantes, existen diferencias obvias, como la relativa frecuencia de los segundos a crecer y a tener una tendencia en la mayor incidencia de trombosis intra-aneurismática.

Existen dos tipos principales de aneurismas gigantes saculares: laterales y terminales. Los estudios realizados por German y Black han identificado uno de los principios geométricos fundamentales de la dinámica aneurismática que corresponde a la relación del radio del volumen intra-aneurismático con el área del orificio; cuando esta relación excede 25:1, es más frecuente que ocurra la trombosis. En los aneurismas laterales se pueden identificar tres zonas distintas de flujo: la zona de influjo en el cuello distal, la zona de eflujo en el cuello proximal y una zona central de bajo flujo cerca del centro y hacia los lados. De la identificación de estas tres zonas (zona de influjo distal), se desprende que las velocidades de flujo y de tal forma, las fuerzas de corte y la energía cinética, son mayores en la zona de influjo. Es interesante como la zona de influjo distal está sometida a la mayor fuerza hemodinámica, ya que los aneurismas saculares crecen en esta región. En aneurismas laterales el cuello distal es similar a la bifurcación arterial. Las fuerzas hemodinámicas en esta región son suficientes para deformar y desplazar las espirales de alambre colocadas endovascularmente en el intento de obliterar un aneurisma. Durante la diástole existe un período de flujo reversible. Estos cambios direccionales, podrían inducir fuerzas de corte adicionales y daño en esta región, reforzando el por qué del crecimiento aneurismático

en el cuello. De estas se desprende además del por qué de la importancia hemodinámica de la zona de influjo distal. Un cuello residual post-tratamiento, particularmente cerca de la zona de influjo distal, es el origen más probable del recrecimiento de un aneurisma (fig. 7).

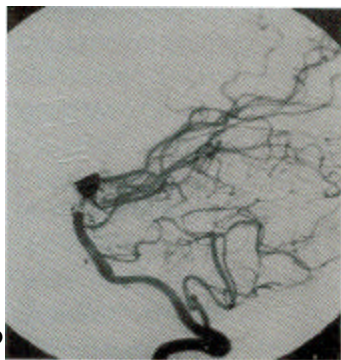


Figura 7

Las velocidades de flujo cerca del centro de un aneurisma lateral son sólo una pequeña fracción de la velocidad de la arteria nutricia; en términos generales, solamente valores del 15% de las velocidades de flujo axial de la arteria nutricia se pueden medir. Las velocidades de flujo central disminuyen proporcionalmente a la relación del área del saco,

volumen: orificio, lo que significa que a mayores relaciones, menores flujos centrales aneurismáticos. Esta relación se altera con el flujo pulsátil. De hecho, la velocidad de flujo en el centro de un aneurisma es directamente proporcional a la presión del pulso.

Muchos factores hemodinámicos interrelacionados influyen en la tendencia de los aneurismas gigantes a trombosarse o a permanecer permeables. Debido a que la trombosis se relaciona con las velocidades de flujo, aquellos factores que disminuyen las velocidades, promueven la trombosis y viceversa. Aneurismas con sacos relativamente grandes y sujetos a bajas presiones de pulso, tiene mayor tendencia a trombosarse. Recalcando el hecho que las presiones de pulso se relacionan con propiedades viscoelásticas de la pared aneurismática, en bases hemodinámicas, aquellos con paredes rígidas están propensos a mayores presiones de pulso y menor tendencia a trombosarse. En esta discusión no se toman en cuenta aspectos patológicos trombogénicos importantes del interior de la pared de los aneurismas gigantes.

Existe evidencia de que los aneurismas trombosados crecen como consecuencia de hemorragias entre el trombo y la pared interna. Así mismo este fenómeno se ha atribuido a hemorragia de la pared aneurismática interna. Existe una explicación hemodinámica alternativa; las velocidades de flujo sanguíneo máximas y las energías cinéticas ocurren cerca de la pared del cuello distal. En esta localización las fuerzas son suficientes como para promover el crecimiento del aneurisma y deformar las espirales endovasculares, promoviendo la disección de sangre entre el trombo y la pared interna.

Los aneurismas terminales o localizados en bifurcaciones arteriales pueden tener una gran variedad de configuraciones. Todos los aneurismas terminales tienen características comunes, incluyendo arteria principal y arteria secundaria. El 90% de los aneurismas terminales se originan en bifurcaciones asimétricas. Un análisis de las fuerzas hemodinámicas en los aneurismas terminales indica diferencias con los laterales. Las velocidades de flujo central en los aneurismas terminales es por lo general mayor que en los laterales y excede en 50% al flujo axial de la arteria nutricia. El estancamiento del flujo intra-aneurismático ocurre cuando el diámetro del saco excede 2.5 veces el tamaño del cuello. El sitio de entrada primario de flujo en aneurismas terminales depende de la geometría y de la relación de flujos de la arteria secundaria. Tal y como sucede en los aneurismas laterales el flujo llega

a través de la porción distal del cuello, adyacente a la rama de eflujo dominante, saliendo cerca del lado no dominante de la arteria de eflujo o de la porción central del orificio con eflujo simétrico.

En aneurismas terminales con eflujo simétrico, el flujo intra-aneurismático es altamente inestable, con fluctuaciones espontáneas en velocidades de 18 a 24%. Los rangos de flujo en aneurismas terminales es mayor cerca del cuello y menor en el fondo, con fuerzas de corte y cambios patológicos de inducción de crecimiento cerca del cuello.

Muchas fuerzas hemodinámicas interactúan en la formación, crecimiento y ruptura o trombosis de los aneurismas gigantes. Los altos niveles de energía cinética y fuerzas de corte cerca del cuello causan cambios patológicos, promoviendo el crecimiento en esta región, pudiendo provocar recurrencia si no se obliteran adecuadamente, pudiendo ser el origen de hemorragia en el aneurisma con trombosis intraluminal. Además de la importancia de las fuerzas de corte en el crecimiento, estos factores hemodinámicos no conllevan a la ruptura del aneurisma en forma directa. Las fuerzas de tensión causan ruptura y están relacionadas a la presión transmural, diámetro aneurismático, presión del pulso, frecuencia cardíaca y adelgazamiento de la pared; estos factores se encuentran ligados a las propiedades dinámicas viscoelásticas de la pared aneurismática. La trombosis de un aneurisma gigante, resultado de bajos flujos en el saco, está críticamente relacionada con la relación del volumen del saco con el tamaño del cuello y se ve influenciado por la presión del pulso y las propiedades viscoelásticas del aneurisma.

## PRESENTACION CLINICA

Arbitrariamente se define como un aneurisma intracraneano gigante a uno con un diámetro mayor de 2.5 cm; además de los grandes avances en imágenes y técnicas quirúrgicas durante las dos últimas décadas, los aneurismas gigantes continúan siendo un gran reto terapéutico (fig. 8).

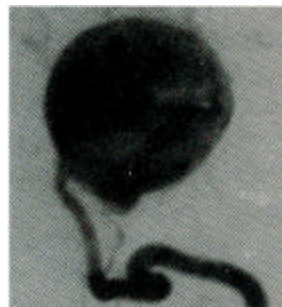


Figura 8

Los intentos pioneros de su tratamiento no eran nada esperanzadores y los resultados ban aparejados con el desastre; muchas lesiones eran descubiertas accidentalmente durante la exploración quirúrgica de un paciente con sintomatología de crecimiento lento y progresivo de una neoformación; en vista de los pobres

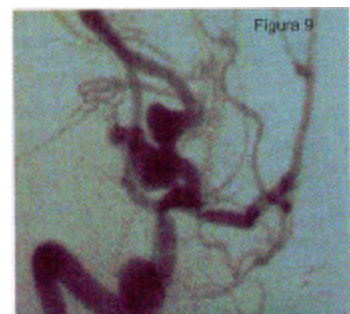
resultados, muchos neurocirujanos recomendaban la observación o la ligadura de la arteria proximal (Hunter).

Se puede considerar que fue Drake el pionero, quién con ideas renovadoras propone que muchas de estas lesiones pueden ser abordadas directamente con buenos resultados; en su gran serie de 174 aneurismas gigantes operados, reporta excelentes o buenos resultados en cerca del 70% de los casos. Rompiéndose el tabú y con los recientes avances en neurorradiología, terapia endovascular, neuroanestesia y técnicas microquirúrgicas se confirma que es posible obtener buenos resultados en el manejo de estos pacientes.

## Aspectos clínicos de la patogénesis

Los aneurismas gigantes pueden ser saculares o fusiformes; los saculares son los más comunes y cada tipo posee una etiopatología distinta. Los saculares comienzan siendo pequeños y con el paso del tiempo hay un crecimiento tanto del cuello como del saco; se cree que esto sea el resultado del flujo turbulento que lesiona el endotelio; la cicatrización ocurre al depositarse el trombo en sentido subyacente, con la consecuente fibrosis y formación de nuevo epitelio; este ciclo se continúa, resultando en un crecimiento lamelar y concéntrico del aneurisma. El desarrollo de la lesión involucra un proceso activo con un cúmulo irregular y disipación plaquetaria y de detritus de trombos de fibrina. Es el delicado proceso de equilibrio entre el proceso de cicatrización y la creciente tendencia a la ruptura por la presión laminar que determina las manifestaciones clínicas de un aneurisma sacular en particular.

Los aneurismas fusiformes gigantes son más comúnmente ateroscleróticos en naturaleza; algunas enfermedades vasculares de la colágena como el síndrome de Marfán, Ehlers-Danlos y el lupus eritematoso sistémico predisponen a la formación de aneurismas fusiformes



aneurisma gigante fusiforme de arteria cer.me

(fig. 9). Se cree que el punto final es el trauma multifocal del endotelio, dando como resultado el debilitamiento de todo el segmento del vaso. La presentación frecuentemente es el resultado del efecto de masa, pero no es infrecuente la relación con isquemia e infarto del tejido cerebral subyacente, secundario al involucramiento del orificio de ramas vasculares.

La duración de los síntomas es extremadamente variable; aproximadamente un 11% de los pacientes tienen síntomas de alarma por más de cinco años y el 3% por más de diez años; después de un interrogatorio cuidadoso, un 50% de los pacientes recuerda haber sufrido una historia previa compatible con un episodio de hemorragia subaracnoidea remoto.

La depresión global del estado de despierto causada por el efecto distante de masa, comúnmente asociada a tumores cerebrales, rara vez se observa en pacientes portadores de aneurismas gigantes y esto se debe primariamente a la ausencia de edema vasogénico extenso asociado con masas aneurismáticas; cuando hay subreactividad, esto probablemente sea la consecuencia de hidrocefalia obstructiva o compresión de la formación reticular ascendente.

¿Existe alguna diferencia entre los aneurismas gigantes que se rompen y aquellos que se presentan con síntomas de efecto de masa? La respuesta es: no.

Los aneurismas intracraneeanos gigantes tienen tres tipos de patrón de presentación clínica: pseudotumoral, hemorragia e isquemia cerebral.

### Síndromes pseudotumorales

Los aneurismas gigantes usualmente se presentan con síntomas de efecto de masa y disfunción neurológica progresiva. Los síntomas y signos dependerán del sitio de localización del aneurisma e involucramiento del tejido nervioso adyacente. Los síntomas de efecto de masa son por lo general crónicos, aunque también pueden aparecer de forma aguda. Por definición el efecto de masa es el resultado de la compresión del tejido cerebral por el aneurisma y no por la de un hematoma asociado y secundario a la ruptura. Los aneurismas originados en la arteria carótida cavernosa o intracraneeana proximal y sus ramas (oftálmica, comunicante posterior, coroidea anterior), así como en el complejo de la comunicante anterior se presentan con disfunción de los movimientos oculares y/o de la visión. Rara vez un aneurisma de esta localización, en particular los del complejo comunicante anterior, se presenta con síntomas de disfunción del eje hipotálamo-hipofisario.

Los aneurismas de la bifurcación carotídea y de la arteria cerebral media generalmente se presentan con síntomas de compresión hemisférica (paresia, disfasia y crisis parciales complejas); rara vez un aneurisma gigante de esta localización alcanza dimensiones tales que dé síntomas de disfunción del lóbulo frontal, evidenciado por cambios de personalidad y demencia.

Los aneurismas gigantes de la circulación posterior generalmente producen parálisis variables de pares bajos, al igual que datos de compresión del tallo cerebral, tales como la parálisis bulbar y paresias.

Aquellos que se originan de la bifurcación basilar generalmente producen demencia y alteraciones de la memoria reciente y rara vez producen diplopia por afección del motor ocular común, lo que es típico de lesiones del complejo basilar-cerebelosa superior; las lesiones más caudales afectan al sexto par, mientras que los de la unión vértebro-basilar y los de la unión vertebralposterocerebelosa inferior afectan pares bajos, produciendo debilidad facial, sordera, debilidad lingual, disfagia y ronquera. Algunas veces las lesiones de la unión vertebralbasilar puede presentarse con hidrocefalia obstructiva.

### Hemorragia

En algún momento se creyó que los aneurismas gigantes rara vez se rompían, sin embargo, se sabe que estas lesiones frecuentemente se presentan con ruptura y hemorragia subaracnoidea (fig. 10). La hemorragia es más común que ocurra en el espacio sub-



Figura 10

aracnoideo ya que el vaso nutricio descansa en las cisternas de la base. La incidencia real de ruptura varía de serie a serie, pero en términos generales está entre 20 y 70%. La causa más común de mortalidad en casos manejados en forma conservadora es la hemorragia subaracnoidea; además, aunque raro, se ha visto que un aneurisma gigante completamente trombosado, puede llegar a romperse.

### Manifestaciones isquémicas

Aproximadamente un 4% de los aneurismas gigantes se presenta con sintomatología isquémica, como un episodio isquémico transitorio reversible o una apoplejía; se supone que este tipo de presentación es la consecuencia de un tromboembolismo distal originado en un trombo en el interior del saco. Este tipo de manifestaciones es más frecuente en aneurismas localizados en la arteria carótida interna o la cerebral media, aunque se ha observado en cualquier localización.

## MANIFESTACIONES MENOS COMUNES

### Cefalea

La cefalea es muy a menudo una queja primaria del paciente portador de un aneurisma gigante; sin embargo, rara vez es el síntoma más importante o

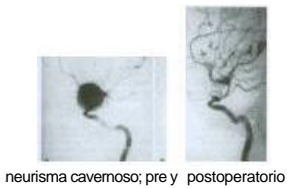


único; puede ser localizada o estereotipada, o puede ser de tipo ictal. Las cefaleas generalizadas pueden ser causadas por pequeñas y múltiples hemorragias, hidrocéfalo o irritación meníngea. La cefalea aguda e intensa, asociada a rigidez nuchal, fotofobia y alteración en el estado de despierto deben alertar sobre la presencia de una hemorragia subaracnoidea extensa.

**Convulsiones**

Las lesiones que con más frecuencia provocan convulsiones son las localizadas en la arteria cerebral media y esto se debe a la compresión cortical; es más frecuente que las convulsiones se asocien con otros síntomas de disfunción neurológica. En hallazgos de autopsia se ha identificado que los pacientes portadores de aneurismas gigantes y que presentaron convulsiones, tenían compresión de las porciones superior y media del temporal y la corteza subfrontal con grados variables de infarto y evidencia de hemorragia antigua.

**ANEURISMAS CAVERNOSOS (Fig. 11)**



aneurisma cavernoso; pre y postoperatorio

Mención aparte merecen los aneurismas gigantes localizados en el espacio extradural, el seno cavernoso; estos aneurismas son más frecuentes en mujeres de

edad media y que son generalmente hipertensas. Dependiendo del centro y de la serie, los aneurismas cavernosos tienen una incidencia entre el 3 y el 39% de todos los aneurismas gigantes y de éstos, aproximadamente el 21% son bilaterales, de los cuales el 15% son gigantes. En contraposición con los intradurales, los cavernosos tienen una historia natural más benigna. Usualmente el diagnóstico se establece en base a un hallazgo de imagen, o durante el estudio por síntomas de compresión neurovascular. Entre los síntomas vasculares se pueden incluir la hemorragia subaracnoidea, las fístulas carótido-cavernosas, epistaxis, hematoma subdural, embolia o fenómenos isquémicos distales al aneurisma. Los síntomas compresivos son el resultado del compromiso de estructuras nerviosas adyacentes y dependen de la localización, tamaño y dirección de crecimiento del saco.

**NEURORRADIOLOGIA**

No cabe duda que los avances recientes en las imágenes de diagnóstico han contribuido grandemente en la evaluación preoperatoria de los

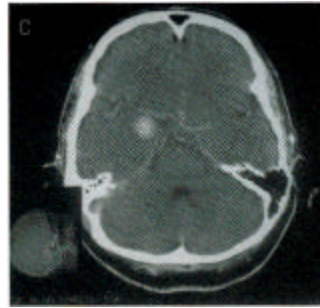


Figura 12

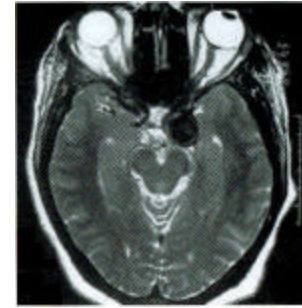


Figura 13

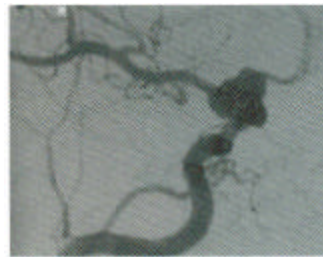


Figura 14

pacientes con aneurismas gigantes. En la mayoría de los pacientes es necesario tener una tomografía computada, resonancia magnética y angiografía cerebral (fig.12,13,14). La sensibilidad de las imágenes

de resonancia no sólo permiten una mejor demostración del aneurisma, si no que además permiten el entendimiento adecuado del cuello aneurismático y su asociación arterial y anatomía cerebral (fig. 15, 16).

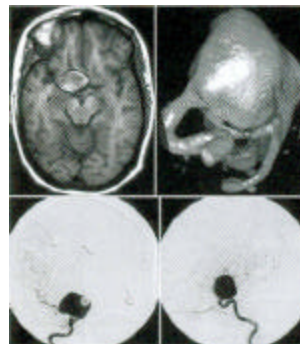


Figura 15



Figura 16

La angiografía sigue siendo esencial en el diagnóstico de los aneurismas gigantes (fig. 17, 18, 19); la evaluación arteriográfica requiere de una

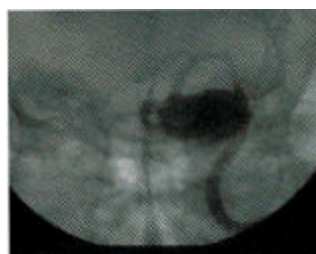


Figura 17

visualización adecuada y de alta calidad de los 4 ejes de la totalidad de la circulación cerebral. Deberán de obtenerse proyecciones demostrativas del tamaño, configuración y proyección de la lesión, así como de las relaciones

del cuello con la arteria principal y la existencia de ramas adyacentes y potenciales perforantes; además, la información adicional de la circulación

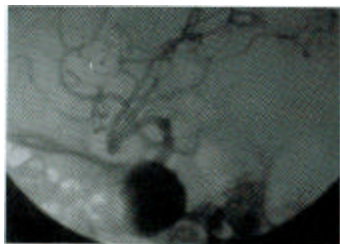


Figura 18

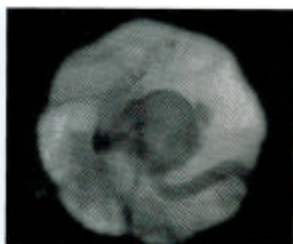


Figura 19

extracraneal es muy importante en la eventualidad de planearse un puente; también, deberá de determinarse la circulación colateral. El flujo a través de la comunicante anterior hacia el hemisferio contralateral deberá de documentarse con técnicas de compresión contralateral, mientras que la comunicación carótido-basilar se hace comprimiendo el eje ipsilateral al momento que se inyecta el medio a través de la arteria vertebral del mismo lado (test de Allcock).

La mayor limitación de la angiografía es que provee únicamente imágenes del lumen, lo que significativamente minimiza el verdadero tamaño de la lesión. El uso de la tomografía o de las imágenes de resonancia magnética nuclear aporta mejores detalles relativos a la localización anatómica, verdadero tamaño y extensión de la trombosis intraaneurismática (fig. 20, 21, 22, 23, 24, 25).

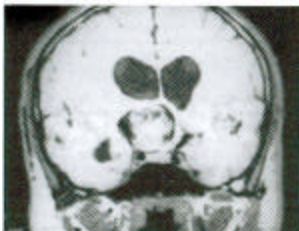
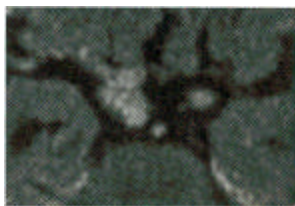


Figura 20



ANEURISMA GIGANTE DE ACI DER.  
Figura 21

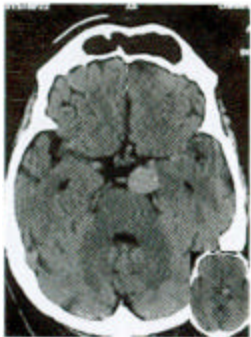


Figura 22

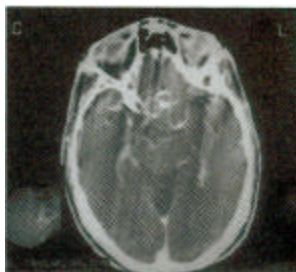


Figura 23

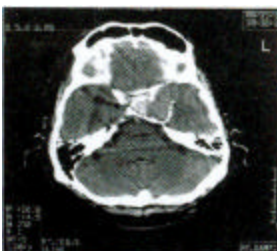


Figura 24



Figura 25

Típicamente la imagen no contrastada de un aneurisma gigante se caracteriza por la hipodensidad parcial (calcificación) del borde que rodea a una lesión homogénea e hipodensa, correspondiente a la porción trombosada del saco; en la resonancia magnética la imagen se aprecia homogénea, de isointensa a hiperintensa hacia el centro. El medio de contraste resalta dichas características (fig. 21, 25).

En tiempos más recientes la angio-resonancia ha demostrado ser muy útil en la valoración integral de aneurismas gigantes (fig. 15, 16, 26, 27, 28). El aspecto de un aneurisma en las imágenes de



Figura 26



Figura 27



Figura 28

resonancia puede ser muy variable y complejo (fig. 27, 28); un típico aneurisma de flujo alto presenta imágenes con señal de vaído tanto en T1, como en T2; los aneurismas parcialmente trombosados presentan imágenes con patrones mucho más complejos; generalmente

un flujo de vacío se aprecia en el lumen permeable, rodeado por láminas con señales de intensidad altas y bajas debidas a hemosiderina y metahemoglobina en el interior del trombo. Si el flujo a través de un lumen permeable es turbulento, se puede ver una señal isointensa, haciendo esto difícil el poder diferenciado de un trombo sin la administración de medio de contraste. Usualmente la administración del medio rellena la pared del aneurisma. Las imágenes obtenidas mediante la angioresonancia llegan a ser exquisitas para el cirujano, llenas de detalles acerca del aneurisma y de las estructuras vasculares circundantes y asociadas. Con la metodología utilizada hoy en día, los estudios tridimensionales aportan una información muy importante para tomar decisiones terapéuticas.

### ESTRATEGIAS DE MANEJO QUIRURGICO

El éxito en el manejo quirúrgico de un aneurisma gigante estriba en comprender que cada lesión es única y por lo tanto, requerirá de una

estrategia de tratamiento individual. La solución a cada problema no es sólo una técnica específica y su ejecución, si no y lo más importante, un criterio adecuado. En el tratamiento de los aneurismas gigantes se ha desarrollado una gran variedad de métodos y abordajes quirúrgicos (fig. 29, 30, 31). El principio básico del tratamiento es la exclusión de la lesión de



Figura 29



Figura 30



Figura 31

la circulación arterial, preservando el flujo sanguíneo normal en la arteria principal y sus ramas (fig. 32); las opciones de manejo

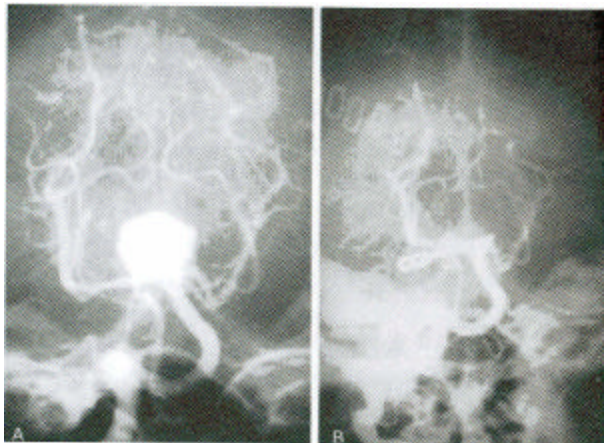


Figura 32

incluyen: clipaje directo del cuello (fig. 33), atrapamiento, y oclusión intraluminal (espirales y balones).

**Clipaje directo del cuello aneurismático**

El tratamiento ideal es el clipamiento directo del cuello, lo que puede ser un reto formidable y su factibilidad se da al momento de la intervención, después de

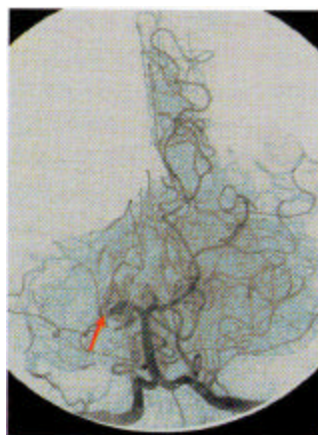


Figura 33

haber delineado la anatomía vascular regional, así como el tipo, configuración y localización del aneurisma. Es de vital importancia lo adelgazado y compresible del cuello; la presencia de placas calcificadas de ateroma, trombo intraluminal y la relación y localización de ramas primarias y perforantes importantes con el cuello del aneurisma.

Los pasos importantes en la preparación para el clipaje de la lesión son los mismos que con aneurismas saculares no gigantes. Primero, se obtiene el control

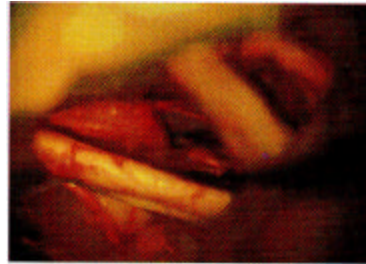


Figura 34

proximal y distal y los vasos principales aferentes y eferentes a la región del cuello deben de ser identificados (fig. 34); en este momento, tanto el aneurisma, como su cuello se disecan; sin embargo y debido al tamaño del saco y la tensión de éste, esta maniobra suele ser difícil, el uso de atrapamiento electivo y temporal en este momento puede ser muy útil. Una vez que el cuello del aneurisma, las ramas arteriales y las perforantes se han delimitado adecuadamente, se puede intentar colocar el clip definitivo.

Es muy importante tener una gran cantidad de clips de diferentes tipos, largos y con altas presiones de cierre; fenestrados largos y cortos y de ángulo variable. En la actualidad existen una gran variedad de opciones. Rara vez un único clip logra obliterar un aneurisma gigante, esto debido a que la mayoría de las lesiones tienen cuellos anchos, gruesos y contienen placas ateromatosas calcificadas (fig. 35, 36, 37, 38, 39). Al momento de colocar el clip definitivo se debe de estar



Figura 35



Figura 36



Figura 37



Figura 38

preparado para las complicaciones desastrosas potenciales; en casos en el que el cuello contenga placas ateromatosas, el clip pudiera no ser totalmente oclusivo y puede migrar hacia la arteria principal estenosándola u ocluyéndola; si el cuello es frágil, el clip puede lacerado;



Figura 39

además, material tromboembólico pudiera propagarse del saco a ramas distales y provocar secuelas isquémicas. Con el fin de disminuir estas complicaciones, se pueden utilizar múltiples técnicas de clipaje, en tandem, en paralelo, de seguridad. La técnica de seguridad consiste en colocar un segundo clip a través del primario, incrementando las presiones de cierre. El clipaje en tandem involucra la aplicación de múltiples clips fenestrados cortos a lo largo de la base del saco hasta que el cuello aparezca ocluido;

esta técnica tiene la ventaja que al aplicar una fuerza uniforme a lo largo de la totalidad de la base del saco, se hace improbable la migración del clip; además, el lumen arterial se preserva y se reconstruye (fig. 40).



FIGURA 40

Finalmente la técnica en paralelo consiste en aplicar múltiples clips perpendiculares al eje de la arteria principal; esta técnica tiene el gran inconveniente de poder dejar un residuo de cuello sin obliterar; si esta eventualidad surgiera, el residuo deberá asegurarse con algodón, músculo o clips especiales, ya que esto pudiera llegar a dar lugar al desarrollo recurrente de la lesión.

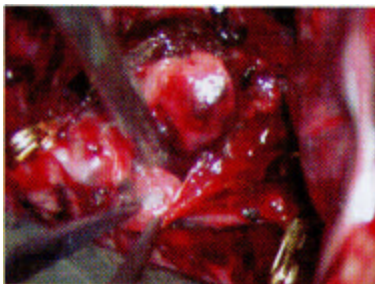


FIGURA 41

aneurisma y esto se obtiene más fácilmente con el atrapamiento temporal (fig. 41); a pesar de su utilidad, este método conlleva el riesgo de provocar isquemia en el territorio del vaso o de los vasos ocluidos, pudiéndose minimizar el riesgo al utilizar

Es muy común en estos aneurismas el no poder delimitar el cuello de ramas principales adyacentes; ante esta situación son muy útiles los métodos para disminuir el volumen de bulto del

hipertensión y agentes de protección cerebral. Bajo ninguna circunstancia el atrapamiento temporal deberá de ser utilizado más allá de los límites de vulnerabilidad. Duke Samson reporta que en términos generales la oclusión temporal puede ser tolerada por más de 30'. La reperfusión intermitente continúa siendo un tema controversial, lo que no es congruente con nuestra experiencia y observaciones, sugiriéndose que ésta es neuroprotectiva durante isquemia focal.

El atrapamiento temporal es utilizado concomitantemente con técnicas de descompresión simultánea del saco, bien a través del mismo o del vaso principal, con la finalidad de tener el cuello visible y hacer posible la colocación del clip definitivo (Samson).

El paro cardíaco hipotérmico es útil en ciertos aneurismas gigantes difíciles, principalmente en aquellos del circuito posterior, donde es importante contar con un campo exangüe y amplio; a pesar de no ser una técnica reciente, pues se utiliza desde los 50's, los avances recientes la han puesto nuevamente en boga. Entre las complicaciones de la técnica se pueden mencionar la isquemia cerebral, hemorragia prolongada durante la reperfusión, hemorragia postoperatoria y arritmias cardíacas; en manos muy experimentadas se ha reportado una morbilidad del 15%, por lo que considero que ésta sólo está justificada en casos y situaciones extremas.

A pesar del deseo natural en el cirujano por clipar el aneurisma, hay que tener en mente que habrá lesiones que no se puedan clipar; el cirujano neurovascular debe de saber cuándo detenerse y abandonar su intento por ocluir una lesión y proseguir con una estrategia alternativa.

### **Oclusión proximal del vaso principal (ligadura hunteriana)**

Cuando no se puede clipar un aneurisma gigante existe una opción que usualmente es efectiva, la ligadura hunteriana. La meta de la oclusión de la arteria principal es la de disminuir la presión sobre el domo aneurismático, eliminando el flujo sanguíneo, obteniendo como resultado la trombosis y la obliteración permanente del saco; la oclusión se debe hacer lo más próxima al aneurisma como sea posible, eliminando el riesgo de la propagación del trombo hacia ramas adyacentes o la génesis de complicaciones tromboembólicas (fig. 42, 43).

El mayor riesgo al utilizar esta técnica es la de provocar isquemia e infarto cerebral secundaria a trombosis y a tromboembolismo. Con la finalidad de disminuir estos riesgos, se deberán de considerar algunos factores; primero, la existencia de flujo sanguíneo colateral, lo que se obtiene mediante la

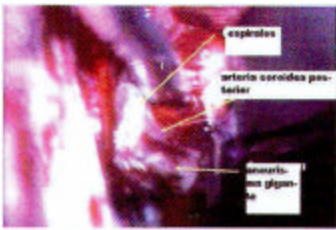


Figura 42

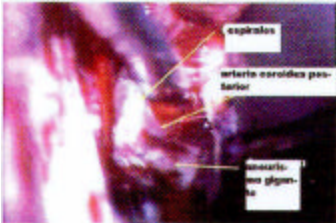


Figura 43

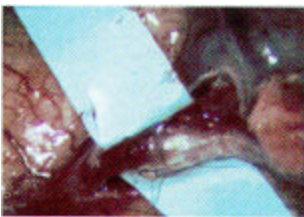


Figura 44

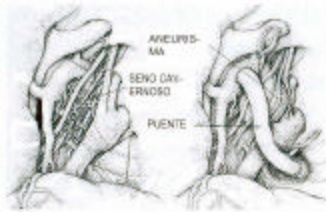


Figura 45

angio-grafía, métodos endo-vasculares y tecnología del metabolismo y calidad de flujo sanguíneo colateral; si se corrobora la carencia de colaterales adecuadas, entonces se deberá de planear un puente microvascular pre o transoperatorio (fig. 44, 45).

El uso del microtorniquete de

permitiendo la sutura o la colocación de clip(s). Además, este procedimiento permite preservar el flujo sanguíneo en el vaso principal.

Otra alternativa, utilizada en el pasado, es el recubrimiento y reforzamiento de las paredes del aneurisma; este procedimiento rara vez provee el recubrimiento total de la lesión y por ende, conlleva el riesgo de crecimiento y sangrado. Es mi opinión muy personal que con los adelantos y la tecnología en procedimientos microvasculares, este método no tiene cabida hoy en día en el manejo de los aneurismas gigantes.

### ATRAPAMIENTO TEMPORAL ELECTIVO

Este procedimiento merece un capítulo aparte y ha abierto la posibilidad de que todos o casi todos los aneurismas gigantes sean hoy en día tributarios de ser abordados directamente y clipados con bastante seguridad (fig. 41 ).

En la evolución de las técnicas quirúrgicas en el manejo de los aneurismas, la meta primordial ha sido siempre el colocar adecuadamente un clip permanente en la base de la lesión para excluirlo de la circulación (fig. 46,47). Drake y Yasargil han hecho énfasis en la importancia de la buena colocación del clip, excluyen-

Drake ha facilitado la oclusión proximal del vaso principal; inmediatamente después de la exploración quirúrgica se deberá de realizar el método endovascular de la oclusión con balón desprendible, estando el paciente despierto, con el fin de evaluar la presencia de datos de isquemia cerebral, teniéndose la oportunidad de revertir el procedimiento en caso de intolerancia.

A pesar de que la ligadura hunteriana carece de ser un método reconstructivo directo, sigue siendo una buena opción en el manejo de estos pacientes portadores de aneurismas gigantes complejos. Según lo reportado por Drake, hasta en un 84% de pacientes manejados mediante una ligadura hunteriana, se obtienen buenos resultados.

### Atrapamiento, aneurismorrafia y recubrimiento

El atrapamiento involucra la oclusión proximal y distal del vaso principal; esta técnica ofrece la posibilidad de descomprimir el saco y con ello tener la opción de colocar un clip permanente; sin embargo, con el fin de tener éxito, el vaso principal no deberá de poseer ramas vitales, o al menos, éstas deberán de tener potenciales colaterales; en estos casos es recomendable además, hacer un puente distal (fig. 41,45).

La aneurismorrafia es la resección del saco con reconstrucción microvascular del vaso principal; es una técnica demandante, que requiere que los tejidos tanto del vaso, como del cuello, no sean friables,



Figura 46



Figura 47

do las ramas perforantes importantes del mismo. Sin embargo, durante la disección de un aneurisma gigante, la ruptura transquirúrgica y la naturaleza bulosa, limitan la visibilidad y el adecuado posicionamiento del clip; además, la turgencia y calcificación de un aneurisma pueden causar el deslizamiento del clip hacia el vaso principal.

Entre los intentos históricos por mejorar y hacer que la disección sea segura, se ha utilizado en forma rutinaria la hipotensión controlada; sin embargo, el riesgo de infarto cerebral en un cerebro reciente y agudamente traumatizado sujeto a hipo tensión, posterior a hemorragia subaracnoidea, existe en forma muy alta. Muchos autores han preconizado el uso de normotensión controlada durante la clipadura del vaso aferente y eferente circundantes al aneurisma. Se puede considerar que fue Pool el pionero en el atrapamiento temporal de un aneurisma. Este tiempo de protección

permite abrir el saco de la lesión para remover coágulos y detritus calcificados, así como realizar una adecuada disección del saco, sin el riesgo de ruptura intraoperatoria.

### Utilidad del atrapamiento temporal

De diferentes formas, el atrapamiento temporal hace que el clipamiento de un aneurisma gigante se haga con cierto grado de seguridad. Pool describió la técnica de ir colocando el o los clips temporales cada vez más cerca del aneurisma, en forma secuencial, hasta que el cuello pueda ser manipulado en forma segura; en la mayoría de los casos, la técnica sigue siendo utilizada. En aneurismas gigantes del complejo arteria cerebral anterior -comunicante anterior- recurrente de Hübner, el saco del aneurisma se debe de manipular en forma excesiva con el fin de identificar los vasos colaterales prominentes, como la A1 contralateral; además, es importante disecar las pequeñas perforantes adheridas al cuello. El primer clip temporal se coloca en el vaso de aporte sanguíneo principal, proveyendo seguridad adicional en las maniobras de disección subsecuentes; posteriormente se colocan los clips necesarios con el fin de aislar el cuello de la circulación y a continuación y en forma expedita, se disecciona la totalidad del cuello y se coloca el clip permanente; también, el atrapamiento temporal disminuye el riesgo de ruptura del saco y su adecuada visualización al disminuir su volumen, lo que además, impide que el clip se deslice hacia el vaso principal; cuando no se han excluido de la circulación la totalidad de las colaterales a la lesión, la ruptura transoperatoria puede sobrevenir por llenado del saco por reflujo; además de oscurecer el campo operatorio, el sangrado puede provocar un fenómeno de robo sanguíneo en territorios de distribución vascular de dichas colaterales, incrementando las posibilidades de un déficit isquémico. En casos en que el domo esté parcialmente trombosado y/o calcificado, esta maniobra permite la apertura del saco (aneurismorrafia) y la formación de un cuello más adecuado para ser clipado en forma definitiva.

El atrapamiento transitorio puede realizarse también con métodos endovasculares; en aneurismas gigantes complejos de la bifurcación basilar, el control y la visibilidad vascular proximal puede ser difícil y limitada, además de que el campo operatorio es profundo y muy pequeño, por lo que el uso de varios clips temporales, oscurece y dificulta más la visibilidad; en estos casos, la colocación de un balón vascular dentro de la arteria basilar, permite el control proximal. Si se requiriera el aislamiento total

del aneurisma, se deberán colocar clips transitorios en ambas arterias cerebrales posteriores; además, con esta técnica es posible retirar la sangre en la región de los clips temporales; otra maniobra que es posible realizar con el atrapamiento total es la de Dallas, facilitando la deflación del saco y con ello, la posibilidad de crear un cuello más adecuado para la colocación final de un clip permanente. Esta técnica es también aplicable en aneurismas de otras localizaciones, como aquellos situados en la bifurcación carotídea (aneurismas dorsales) (fig. 48).

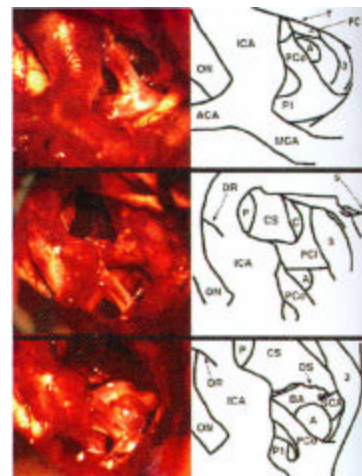


Figura 48

La colocación adecuada de los clips temporales facilita en gran medida la colocación del clip definitivo, disminuyendo el riesgo de sangrado excesivo durante una ruptura prematura. En algunos casos, es difícil poder identificar adecuadamente los vasos en los cuales deberán de colocarse los clips temporales y es en éstos, cuando mediante técnicas endovasculares, se podrá tener un control vascular proximal adecuado. El pensamiento final del cirujano será el evitar el daño isquémico durante el período de tiempo utilizado para el atrapamiento temporal y la respuesta se obtiene al recordar la fisiopatología de la isquemia cerebral transitoria.

### Clips temporales

En la actualidad existen una gran variedad en el tamaño, materiales y fuerzas de cierre. La longitud varía desde 1 a 25 mm; los materiales incluyen metales no ferromagnéticos y aleaciones diseñada: para disminuir la reactividad de los tejidos biológicos y los inertes con el campo magnético de las imágenes de resonancia.

Una de las mayores preocupaciones es la fuerza de cierre de los clips permanentes, ya que si la presión arterial es capaz de provocar la apertura del clip, el llenado del saco sería catastrófico; de tal forma, las presiones de cierre deben de ser considerables; en el caso de los tipos de clips diseñados especialmente para reforzar el clipamiento, deben de tener fuerzas de cierre de 300 g.

Los clips permanentes requieren suficiente fuerza para mantenerse cerrados en contra de la presión arterial; sin embargo algunos estudios ha demostrado la fragmentación de la lámina elástica y de las fibras

musculares, así como infiltración de neutrófilos en la lámina muscular interna de la arteria si se utilizan clips permanentes. Estos traumas histológicos a la pared del vaso hacen pensar en la trombosis tardía, vasoespasmos o separación de la íntima si se coloca un clip permanente y posteriormente se retira. Con el uso cada vez más común de los clips transitorios, se han diseñado un serie especial para interrumpir el flujo con el mínimo daño a la íntima; estos clips temporales incluyen dispositivos con fuerzas de cierre entre 50 y 90 g. Hoy en día existen una gran variedad de ellos, de diferentes largos y formas, similares a los permanentes. Sundt diseñó unos microclips utilizados primordialmente en el manejo de malformaciones arteriovenosas, pero que son de gran utilidad en la cirugía de aneurismas y tienen fuerzas de cierre entre 10 y 50 g es recomendable que cuando se piense en utilizar el atrapamiento temporal se elija el clip temporal con menor fuerza de cierre.

En la serie de casos analizados por Samson y Batjer, una de las causas de morbilidad importante es la de incluir ramas perforantes en las hojas del clip temporal, con fuerzas de cierre capaces de provocar daño endotelial y muy importante, el tiempo utilizado de atrapamiento. Es recomendable que cuando se decida a realizar el atrapamiento, se deberá de hacer sobre bases juiciosas.

El evitar el infarto durante el atrapamiento temporal es un proceso evolutivo basado en nuestro entendimiento de los procesos fisiopatológicos de la isquemia cerebral transitoria; el manejo debe incluir el control de la presión endocraneana aumentada y la turgencia cerebral, provocadas por los métodos de retracción utilizados aún por algunos cirujanos (fig. 49); deberá de evitarse tanto la hiper, como la hipotensión, manteniendo una oxigenación adecuada. Durante la inducción anestésica es importante el evitar la presión transmural intra-aneurismática excesiva, manteniendo la presión de perfusión cerebral.



Figura 49

Es muy importante mantener monitorizadas las demandas metabólicas durante todo el acto operatorio; entre los parámetros utilizados se incluyen, el electrocardiograma, la capnografía, el estetoscopio esofágico, la temperatura, la presión arterial invasiva y de ser posible, la presión intracraneana; también es recomendable la vigilancia constante de la presión de perfusión y un trazo electro-encefalográfico antes,

durante y después del atrapamiento transitorio; entre los métodos de monitoreo opcionales están la colocación de un catéter arterial pulmonar con el fin de determinar el funcionamiento miocárdico, la saturación de oxígeno del bulbo yugular, para determinar los cambios en las demandas metabólicas sugestivas de isquemia focal y el Doppler transcranial que puede mostrar alteraciones en las velocidades de flujo.

Durante la emergencia de la anestesia es muy importante el evitar la hipotensión, manteniendo la presión de perfusión y la oxigenación al momento de la extubación.

La utilidad del uso de clips temporales en la cirugía de aneurismas ha demostrado ser un avance importante en microcirugía, permitiendo la deflación de la lesión, su apertura o escisión, para la adecuada colocación del clip permanente; sin embargo, su riesgo, es la posibilidad de la isquemia cerebral.

Al tener como posibilidad en la estrategia quirúrgica el atrapamiento temporal electivo, es indispensable conocer la fisiopatología de la penumbra isquémica; la mayoría de la información aceptable en relación al tiempo limítrofe para el atrapamiento proviene de estudios en el laboratorio; el concepto de penumbra denota una región de tejido perfundido colateralmente, rodeando un área central de mayor densidad isquémica. En las regiones de penumbra el infarto no se produce siempre y cuando se mantenga la funcionalidad de las bombas iónicas de membrana por el ATP. Varios estudios de laboratorio han demostrado que la recuperación funcional de las neuronas corticales se relaciona con la duración y el grado de la isquemia; por lo tanto, ambas son igual de importantes. Se estima que aproximadamente el 55% de los requerimientos metabólicos neuronales se utilizan para alcanzar la activación (potenciales de acción de la actividad sináptica); sin embargo, el 45% se utiliza para mantener la integridad celular, como proteínas, lípidos y síntesis de ácido nucleico. Se ha demostrado que posterior a un período de isquemia transitoria, se inhibe la síntesis proteica como consecuencia de un decremento mínimo en el flujo sanguíneo; los niveles normales son de 60cc/100 g/min y los umbrales de alteración de síntesis proteica son muy cercanos a lo normal, 55cc /100g / min.

Los neurotransmisores son liberados aproximadamente cuando el flujo sanguíneo decrece a niveles de 35cc/100g/min, iniciándose la alteración en el metabolismo energético y con la potencial apertura en los canales de calcio; finalmente la depolarización de la

membrana neuronal sucede cuando se alcanzan cifras de 15cc/100g/min, adicionalmente estimulada por la liberación del neurotransmisor glutamato; de tal forma la liberación de glutamina en el área afectada presenta un reto al suplemento metabólico inadecuado; el resultado es una ampliación gradual del centro del infarto en las áreas de depleción de ATP. Después de unas horas desaparece la penumbra, convirtiéndose en infarto; definiéndose la penumbra como la región de isquemia con flujos sanguíneos de 10a30cc/100g/min, siendo lo normal de 60, aproximadamente. La isquemia irreversible se presenta cuando los flujos están por debajo de 10cc/100g/min. Los flujos de penumbra se mantienen si se restablecen entre un tercio y tres horas. Sin embargo, flujos permanentes por debajo de 18cc/100g/min no se toleran debido a la supresión de la síntesis proteica. Estos conceptos son la base científica en la ventana terapéutica para la viabilidad cerebral, explicando también las limitantes en duración y reversibilidad de la isquemia transitoria observada clínicamente durante el atrapamiento temporal en cirugía de aneurismas.

Cuando uno decide realizar un clipamiento temporal, habrá que preguntarse el por qué un infarto se extiende desde una región de penumbra o de encéfalo potencialmente ocioso y la posible respuesta es la génesis de depresiones de depolarización en el tejido cerebral dañado; el glutamato puede ser el gatillo de dicha depolarización, incrementando la demanda metabólica de bombas iónicas; este proceso incrementa los requerimientos de glucosa y oxígeno en un 200% de lo normal; además, al retirarse los clips temporales, el proceso metabólico de reperfusión incluye la génesis de leucotrienos, dando como resultado la presencia de radicales libres, los que atacan los lípidos de membrana vulnerables; la peroxidación resultante compromete la función normal de membrana y la viabilidad neuronal.

### REFLEXION CONCEPTUAL Y PERPECTIVAS FUTURAS

La definición arbitraria ha llevado al reconocimiento de una entidad clínico-patológica única, recibiendo mucha atención en la literatura neuroquirúrgica. Estas excepcionales lesiones tienen una presentación clínica, historia natural y reto terapéutico distintos. Entre las características que dificultan su manejo se incluyen su gran volumen, trombosis parcial y calcificaciones, cuello ancho y la incorporación del vaso principal al aneurisma.

Usualmente los aneurismas gigantes se presentan con síntomas y signos de compresión; sin embargo, si no se detectan o tratan, pueden llegar a producir hemorragias, con resultados de mal son lesiones curables y por ende, debe de considerarse el tratamiento (fig. 50).

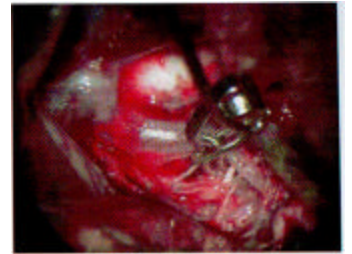


Figura 50

Como en cualquier afección tratable, se requiere de una decisión adecuada, basada en un análisis cuidadoso de los riesgos de la historia natural y las opciones terapéuticas; además, nuestro conocimiento en relación a la historia natural es limitada en cuanto a los aneurismas gigantes no tratados, sugiriéndose que éstos pudieran tener un futuro pobre, excepto por aquellos extradurales. Afortunadamente hoy en día existen una gran variedad de opciones y combinaciones de tratamiento, debiendo ser éste siempre individualizado a cada paciente, después de haber considerado su edad, estado general de salud, condición neurológica, síntomas y signos al momento de la evaluación y la reacción psicológica al saberse portador de una lesión potencialmente letal.

Las opciones de tratamiento varían de acuerdo a la localización específica y configuración del aneurisma. Las opciones de tratamiento incluyen desde manejo conservador, a base de antiplaquetarios o anticoagulantes, hasta procedimientos quirúrgicos y/o endovasculares reconstructivos. En nuestra opinión, el tratamiento ideal para cualquier aneurisma intracranial es la exclusión de la lesión de la circulación cerebral mediante la colocación de un clip en el cuello de la lesión (fig. 51, 52). Para aquellas lesiones con efecto de masa, la descompresión con deflación del saco o la trombectomía es mandatorio. La terapia

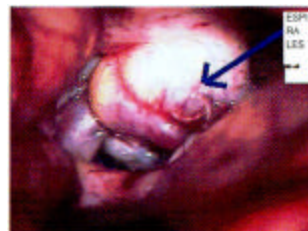


Figura 51



Figura 52

endovascular, con obliteración endosacular de la lesión, no disminuye el efecto de masa y además, conlleva el riesgo de la recanalización de la lesión



en el transcurso del tiempo, lo que ocurre frecuentemente (fig. 51).

Cuando en un caso en particular se ha visto que no es posible excluir la lesión de la circulación cerebral y que el procedimiento elegido es el atrapamiento definitivo, se deberá planear la realización de un puente arterial previo o durante el mismo acto operatorio (fig. 44, 53).

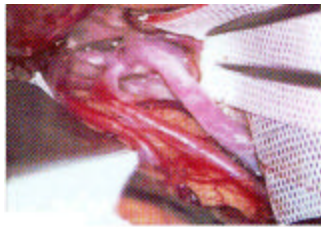


Figura 53

Cada intervención terapéutica se asocia a riesgos y deben de ser considerados sobre bases de evidencia científica y no anecdótica. Nunca se deberá de considerar a un aneurisma gigante como de intratable hasta no haber agotado todas las opciones y haberlo discutido con cirujanos con mayor experiencia (fig. 54, 55), existiendo aún un grupo de casos en los que la no

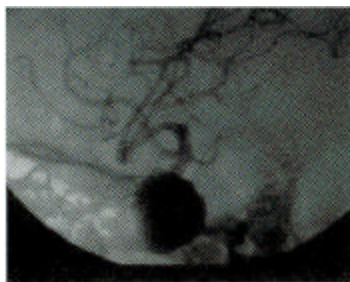


Figura 54

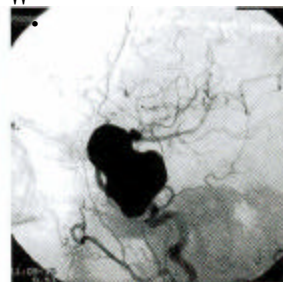


Figura 55

intervención es la mejor opción; dentro de esta categoría podríamos incluir a aquellos de edad avanzada con síntomas mínimos, con pobres expectativas de vida por su estado de salud general; sin embargo, hay que hacer énfasis en que la edad por sí sola no es motivo de contraindicación de tratamiento.

Después de muchos años de experiencia, se concluye que abordar y clipar un aneurisma gigante es el mejor método de excluir la lesión de la circulación cerebral; es la técnica más duradera y efectiva y protege al paciente de futuras hemorragias y efecto de masa progresivo; la cirugía se ha visto beneficiada por una gran cantidad de adelantos tecnológicos, los que han contribuido en disminuir la morbi-

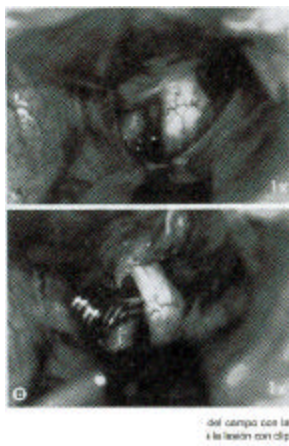


Figura 56

mortalidad de estos casos muchas veces difíciles (fig. 32, 56).

Muchas veces es *muy* difícil el poder establecer

claramente el tamaño y la configuración del cuello a través de una angiografía convencional o por substracción digital; sin embargo, con nuevos métodos utilizados en los estudios digitales,

combinados con técnicas de rotación de imágenes (360 grados), se puede establecer claramente la clipabilidad de la lesión. Con el uso de microcatéteres llevados hasta el cuello de la lesión o en sus cercanías (aneurismograma), se pueden determinar elementos de información adicional. Aún así y con todos los adelantos en neuroimagen, muchos aneurismas gigantes tienen que ser explorados quirúrgicamente y es entonces cuando se puede decidir si es tributario de excluir la lesión de la circulación sin correr el riesgo de generar isquemia o infarto cerebral.

Con la reciente incorporación de técnicas de cirugía de base de cráneo, es posible

accesar lesiones complejas con un mínimo riesgo de provocar isquemia o aumentar la morbilidad; estas técnicas permiten una menor tracción de tejido encefálico y por ende, conllevan una menor morbilidad (fig. 57).



Figura 57

Los adelantos obtenidos en las técnicas anestésicas, con medicamentos neuroprotectivos, proveen la posibilidad de aislar temporalmente un aneurisma gigante con clips transitorios o técnicas endo-vasculares, con el fin de poder diseccionar adecuadamente el cuello y finalmente colocar el clip o los clips permanentes con mayor seguridad. Con el objetivo de eliminar el efecto de masa, estas técnicas se pueden adjuntar a una maniobra de Dallas (Samson), permitiéndole al cirujano la posibilidad de abrir el saco y retirar trombos organizados y con ello, labrarse un mejor cuello para la colocación final del clip permanente. El trombo se puede extraer rápida y fácilmente utilizando un aspirador ultrasónico. En aquellas lesiones en las que se anticipa un tiempo prolongado de clipamiento transitorio, es posible y recomendable utilizar técnicas de hipotermia y arresto circulatorio, en especial en los casos en los que el control proximal es difícil.

Los avances en la tecnología de los clips y el conocimiento de las propiedades físicas necesarias le han permitido al cirujano contar con un arsenal de opciones en cuanto a tamaño y configuración de los clips. La experiencia nos ha enseñado que en lesiones con cuellos *muy* anchos es mejor colocar varios clips en tandem que uno largo. Una opción útil es la

aplicación de clips de reforzamiento de Sundt.

Hoy en día, el abordaje directo y clipamiento de un aneurisma gigante es el tratamiento de elección (fig. 58, 59, 60).

Los aneurismas gigantes son un reto formidable

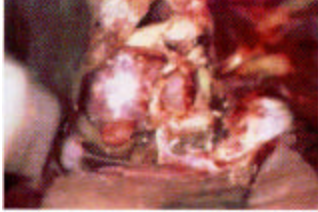


Figura 58



Figura 59



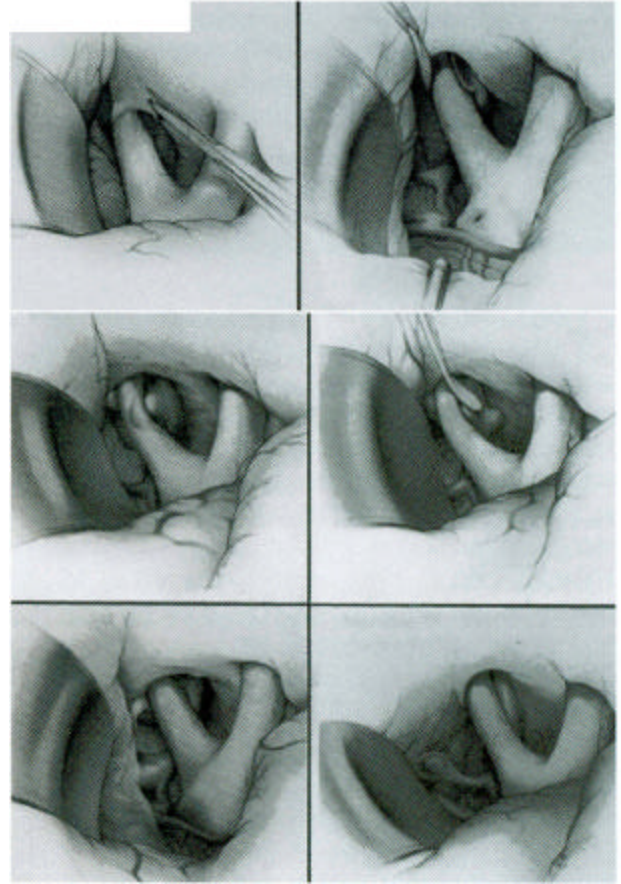
Figura 60

y la suma o amalgamamiento de diversas estrategias de abordaje podría mejorar el acceso a lesiones complejas. Existen diversas y variadas descripciones de

abordajes, descritas por múltiples autores; sin embargo, la importancia de la trayectoria de visión, separada de la trayectoria de trabajo, especialmente durante la colocación final del clip definitivo, es bien conocida por cirujanos experimentados. Muchas de estas lesiones están a una profundidad importante, rodeadas de una anatomía compleja y esto es todo un reto para lograr colocar el clip con un mínimo de morbilidad (fig. 50). Muchas veces no es posible exponer el vaso principal en un trayecto lo suficientemente largo como para facilitar el colocar clips transitorios.

En cirugía de aneurismas gigantes es importante el tener dentro de la estrategia un tiempo extradural, lo que reduce el trauma de la tracción al tejido encefálico; inclusive, la disección extensa y cuidadosa de áreas complejas, como el espacio paraselar, es clave en el manejo de muchas de estas lesiones complejas.

Es parte de nuestra filosofía que estas lesiones deben de ser manejadas únicamente por cirujanos con suficiente experiencia y los resultados deberán de sopesarse basándose en una evaluación honesta. Excepto en circunstancias poco usuales, la mayoría de los cirujanos adquieren poca experiencia en el manejo de estas lesiones, pero la práctica constante en el laboratorio, el conocimiento detallado de la anatomía microquirúrgica, de las técnicas de cirugía de base de cráneo y sobre todo, el asesoramiento con un colega más experimentado, harán que el manejo quirúrgico directo de estas lesiones tengan un futuro promisorio (fig. 61, 62, 63).



Figuras 61, 62

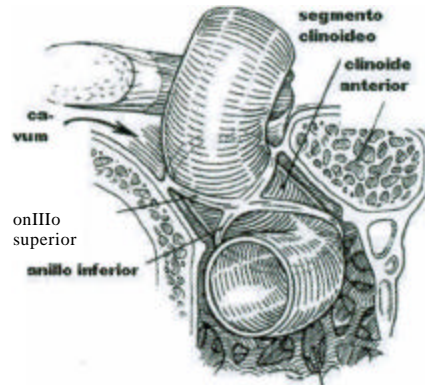


Figura 63

## PERSPECTIVAS FUTURAS

Durante las dos últimas décadas se han generado avances técnicos colosales en el manejo de los aneurismas gigantes, dándonos razones suficientes para ser optimistas al llegar al siglo 21; hubo momentos en los que en la psique neuroquirúrgica no se concebía un tratamiento para este tipo de lesiones, considerándose por muchos escépticos, como inconcebibles, sin embargo, con el mejor entendimiento en la fisiopatología y la manipulación farmacológica

de la isquemia cerebral, se hace posible que en el cercano futuro, podamos desarrollar métodos para prolongar la tolerancia encefálica a la isquemia. Deberemos desarrollar técnicas que nos permitan tiempo adicional para reconstruir una vasculatura alterada y patológica (fig. 64 ).

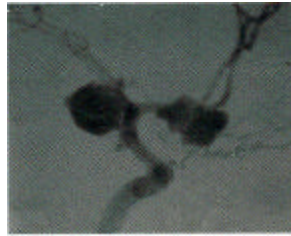


Figura 64

La asociación con neuroanatomistas y el estudio constante nos permitirán un mejor conocimiento de los territorios de las arterias perforantes, con lo que los procedimientos de aislamiento transitorio de la circulación, nos permitirán evitar las complicaciones ocasionadas por una isquemia prolongada o innecesaria.

Finalmente, el rápido crecimiento obtenido por la terapia endovascular y su tecnología en constante desarrollo, serán una luz de esperanza para muchos pacientes y una opción que probablemente haga ver nuestros actuales esfuerzos como una forma arcaica de manejar los aneurismas gigantes (fig. 65, 66, 67, 68). La experiencia continúa nos dará estrategias de tratamiento más seguras y efectivas, cuidadosamente individualizadas para cada caso y cada lesión.

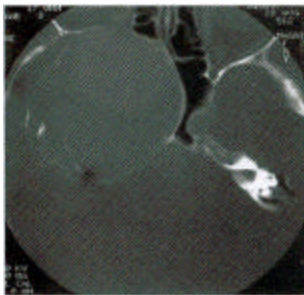


Figura 65

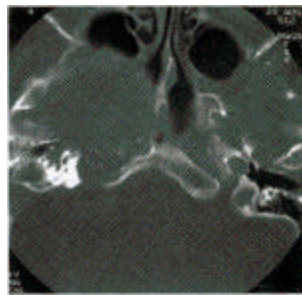


Figura 66

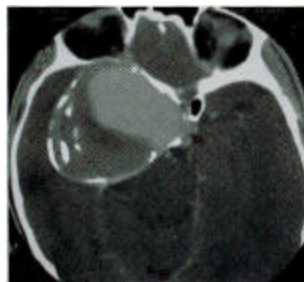


Figura 67

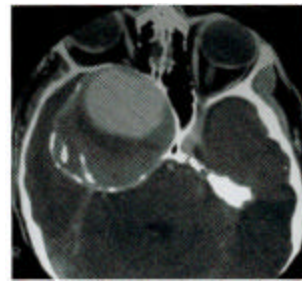


Figura 68

## PENSAMIENTOS FINALES

Los aneurismas intracraneales gigantes son una entidad única (fig. 69) que continúa siendo un reto difícil para el neurocirujano.

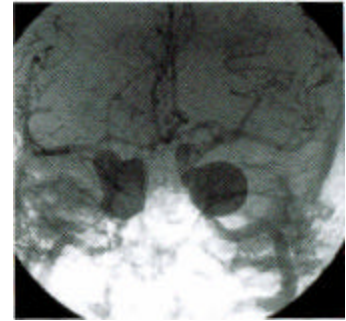


Figura 69

Durante las tres últimas décadas se han dado grandes zancadas en el manejo

quirúrgico de estas formidables lesiones. El avance continuo en la comprensión de la fisiopatología y el desarrollo farmacológico en neuroprotección indudablemente ayudarán en el tratamiento de estas lesiones; pero lo más importante y de mayor impacto probablemente sea la detección precoz de los aneurismas, antes de que éstos alcancen proporciones gigantes.

El rápido desarrollo y la proliferación de técnicas endovasculares probablemente reduzcan el número de aneurismas gigantes tributarios de manejo quirúrgico. Los intentos pioneros en obliterar los sacos fueron poco satisfactorios debido a ruptura, crecimiento, colapso y migración del balón. Las espirales metálicas colocadas dentro del saco con el fin de promover la trombosis, pareciera ser un método seguro, pero sólo el seguimiento prolongado nos dirá si la trombosis intraluminal es la cura permanente.

## **DEDICATORIA**

A mis Mentores en cirugía cerebrovascular, a los Pioneros de la neurocirugía costarricense y muy especialmente, a todos nuestros PACIENTES.

**M.S.G.N.**