

# Nuevas variables involucradas en la génesis y ruptura aneurismática

Héctor Humberto Gómez Acevedo, Segio Gómez Llata

## RESUMEN

Es sabido que la presión de pulso es una onda y que tiene velocidades mucho mayores que el flujo sanguíneo. Tales características son inherentes a la transmisión de energía vibratoria y obligan a la resonancia. Este fenómeno ha sido inadecuadamente entendido como el producto de la turbulencia del flujo sanguíneo y sin trascendencia en la patología circulatoria o aneurismática. La resonancia en el nuevo modelo se propone como generada por la presión de pulso, presentándose sobre segmentos predecibles como lo son las bifurcaciones y aneurismas, generando fuerzas muy intensas de elongación debidas a desacoplamientos vibratorios. Se implantaron 40 aneurismas en la aorta abdominal de ratas *Wistar* machos mediante técnicas microquirúrgica. Inmediatamente después se realizaron mediciones de la presión de pulso mediante cronómetro electrónico.

**Palabras clave:** presión de pulso, resonancia, aneurismas, ruptura.

## NEW VARIATIONS INVOLVED IN THE GENESIS AND RUPTURE OF ANEURYSMS

### ABSTRACT

It is a well known fact that the pulse is a wave and has more speed than the blood flow. This transmits a vibratory energy and produces a resonance. This phenomenon has been misunderstood as product of turbulence and without importance in vascular pathology. The resonance was studied in a model 15 demonstrated its importance in the bifurcations where the aneurysms are more frequently present. We im-

planted 40 aneurysms in the abdominal aorta of rats and measured the pulse pressure with an electronic chronometer and detected an increase of pressure in the wall of the aneurysm.

**Key words.** blood flow, resonance, pressure aneurysm, rupture.

La génesis de la patología aneurismática ha sido ampliamente estudiada pero pobremente entendida<sup>1-3</sup>. Esta es una patología devastadora, ya que la hemorragia subaracnoidea que causa puede dejar secuelas incapacitantes de forma permanente al paciente que la padece en caso de que este no fallezca.

Esta entidad es de la mayor importancia médica, dado que el 5% de la población mundial es portadora de aneurismas<sup>2-4</sup>. Dentro de los factores relacionados se han encontrado defectos genéticos para la producción de colágeno y algunas infecciones de la pared de la arteria, también han sido descubiertas como etiológicas pero ello no explica su enorme prevalencia entre la población<sup>4-9</sup>.

Por otra parte, se ha encontrado que los aneurismas son más frecuentes en las cercanías del polígono de Willis con un 21% para la arteria cerebral media, 20% para la arteria comunicante anterior y 21% para la carótida interna en su segmento comunicante posterior, con ligeras variaciones de acuerdo a las diferentes series<sup>10-13</sup>. La patología puede presentarse en diversas arterias de forma simultánea, siendo este caso

Recibido: 3 enero 2006. Aceptado: 24 enero 2006.

Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Subdirección de Neurocirugía. Correspondencia: Sergio Gómez Llata. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Subdirección de Neurocirugía. Insurgentes Sur # 3877 Col. La Fama 14269 México, D.F.

del 18% de los pacientes<sup>8,10-12</sup>.

### **Perspectiva histórica y médica**

La palabra aneurisma proviene del griego *ana* (de un lado a otro) y *aury* (ancho), ensanche o dilatación. El término se aplica médicamente para denominar a la bolsa formada por dilatación o rotura de una de las paredes de una arteria o vena, estas son dilataciones localizadas en la pared de la arteria<sup>13-15</sup>. Fue en el siglo II d.C. cuando Galeno utiliza la palabra aneurisma para describir el ensanchamiento patológico de las arterias<sup>13,14</sup>. En su formación, crecimiento y ruptura se interrelacionan factores genéticos, anatómicos hemodinámicos y degenerativos<sup>13-16</sup>.

Morgagni en 1761 informó del primer caso de un aneurisma cerebral y la primera descripción patológica se atribuye a Francisci Biumi al detectar en material de autopsia un aneurisma cerebral roto<sup>13</sup>. La primera descripción clínica se realizó por Blackall en 1813 en una mujer de 20 años con la ruptura de un aneurisma de la bifurcación de la arteria basilar<sup>17</sup>. En el siglo XIX Hutchinson diagnostica un aneurisma cerebral en un paciente<sup>18-22</sup>. En 1927 Egas Moniz desarrolla la arteriografía por punción percutánea, con lo cual fue posible llegar a un diagnóstico exacto<sup>19</sup>.

### **Epidemiología e historia natural**

La prevalencia de aneurismas en series de autopsias va desde 0.2 a 8%, estimándose actualmente que entre el 2 al 5% de la población general es portadora de aneurismas. El aneurisma se rompe en menos del 1% de la población y del 0.4 al 0.6 % de todas las muertes son por ruptura del mismo. La incidencia anual de hemorragias subaracnoideas (HSA) se estima entre un 10 y 11 por cada 100 000 habitantes y la ruptura del aneurisma representa el 75 al 80% de las causas no traumáticas representativas en nuestro país, en E.U.A. la HSA se presenta en 21,000 pacientes por año y se asocia a una morbilidad y mortalidad combinada de entre el 50 y 65%<sup>13-15</sup>. La mayor incidencia de aneurismas ocurre entre los 40 y 60 años de edad con pico a los 55 años. Los varones son más susceptibles a los de la arteria comunicante anterior (3:2) y los aneurismas de la cerebral media tienen una tendencia a tener la misma frecuencia por sexo<sup>16-18,20</sup>. La incidencia de aneurismas intracraneales en más de un miembro de la misma familia es rara, sin embargo, hay informes de pacientes con importante historia familiar en donde se sospecha cierta predisposición genética asociada a factores degenerativos vasculares. La inci-

dencia de aneurismas múltiples en pacientes con historia familiar de aneurismas es mayor que en la población general, el pico ocurre en la cuarta década de la vida y la edad promedio de ruptura de aneurisma en pacientes con aneurismas familiares es menor que en el resto de la población, de tal forma que a los 50 años el 70% de estos pacientes ha presentado un sangrado en comparación con el 40% de los casos esporádicos<sup>18,19</sup>. Los aneurismas en la infancia son raros y en diversas series representan del 0.6 al 2% del total de aneurismas<sup>21</sup>.

### **Aneurismas rotos y no rotos**

El primer síntoma clínico de un aneurisma es usualmente resultante de la HSA, también llamada *apoplejía aneurismática* por Bramwell (1934), que da como manifestación cardinal la más intensa de las cefaleas, acompañado de náuseas, vómitos, rigidez de nuca, llegando hasta pérdida del estado de alerta y coma<sup>22</sup>.

Existen diversas series que analizan la evolución de esta entidad, ya que la ruptura de aneurismas se asocia con un alto riesgo de muerte subsecuente o discapacidad. Varios autores han evaluado la evolución de los aneurismas rotos, Ask-Upmark en 1950, Pakarinen en 1967, el primer estudio cooperativo de 1958; 1964 (Locksley)<sup>22</sup>, 1984, 1990; 1998<sup>22,23</sup> son algunos de los estudios más representativos. La mortalidad en el estudio cooperativo de 1958-1965 en el día uno fue de 10%, en la primera semana el 27%, dentro del primer mes el 49% y a los 6 meses el 61%<sup>16</sup>. Los aneurismas pueden presentarse de diversas formas siendo el más común la hemorragia subaracnoidea, aunque la HSA también puede presentarse debido a malformaciones arteriovenosas intracraneales o espinales (4 al 5%), angiopatías o vasculitis que afectan el sistema nervioso central, disecciones arteriales, infecciones, desórdenes sanguíneos o de la coagulación, infartos arteriales hemorrágicos arteriales y venosos, tumores, intoxicaciones y de un 15 al 20% de todas las HSA se desconoce la causa a pesar de realizarse una búsqueda exhaustiva<sup>24,25</sup>.

La HSA se asocia a hemorragia intraparenquimatosa entre 20 y 40% de los casos, con hemorragia intraventricular en un 15 a 40% de los casos y con sangrado subdural entre el 2 al 5% de los pacientes. Aunque del 5 al 10% de los casos no se visualiza la HSA en la tomografía computada dentro de las primeras 48 horas del sangrado, entonces una punción lumbar es mucho más útil<sup>25,26</sup>. Uno de 10 a 15% de los pacientes mueren antes de llegar al hospital y al cabo de la primera semana de sangrado entre el 15 y el 27%

de los pacientes habrán fallecido, siendo las primeras causas de muerte el resangrado y el vaso espasmo en porciones similares. El riesgo de resangrado es de 38% aproximadamente en pacientes sin tratamiento definitivo. Entre un 20 y 30% de los casos resangran en las dos primeras semanas; el 4% en las primeras 24 horas, el 16% a las dos semanas, 50% a los 6 meses y 3% al año, con una tasa de mortalidad del 70%. La tasa de sangrado en aneurismas rotos y no rotos es igual y es de 1% anual (46%). El espasmo arterial ocurre entre los días 5 y 12, con una incidencia angiográfica de 60 a 70%, con síntomas neurológicos en el 30%, provocando la muerte en un 7% de los pacientes y secuelas severas en otro 7%. La mortalidad a los 30 días oscila entre el 35 y 45%. Los sobrevivientes que no son tratados en forma definitiva y que logran pasar el periodo de 6 meses (mortalidad acumulativa del 60%) quedarán en riesgo de resangrado de 3.5% anual durante la primera década. Por otra parte, los aneurismas no rotos identificados angiográficamente se romperán a una tasa anual entre el 1 y 2% para el aneurisma asintomático y de 6.25% para el sintomático. A pesar de los avances en el tratamiento el pronóstico global continúa siendo pobre, de tal forma que un 50% de los sobrevivientes tendrán secuelas mayores y sólo un tercio logran recuperarse a su condición preexistente. Consecuentemente encontramos que la HSA secundaria a ruptura aneurismática es una enfermedad presente en un estimado de 21,000 pacientes por año en los Estados Unidos de Norteamérica, con efectos devastadores al llevar a la muerte o a la invalidez a más del 50% de los pacientes y que adicionalmente condiciona el desvío de recursos para el cuidado y rehabilitación, así como a la pérdida de ingresos por discapacidad o muerte prematura<sup>15</sup>. El riesgo mortalidad quirúrgica en aneurismas no rotos es del 3%.

### Anatomía de los aneurismas intracraneales

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

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

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

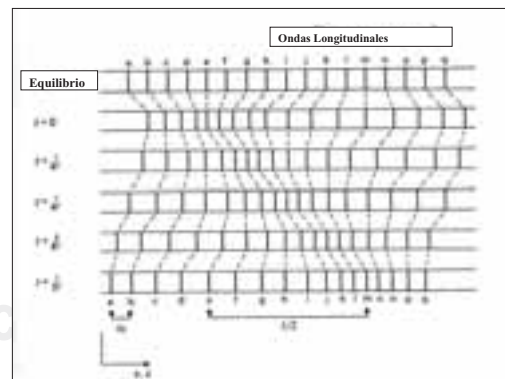
La ruptura de los aneurismas ocurren en un 84% de los casos en el domo, 14% en el cuerpo y 2% en el cuello. Se han identificado diferencias entre las arterias cerebrales de mediano calibre y las sistémicas, estando formadas estas últimas por una lámina elástica interna y una capa muscular media más delgadas.

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

### Consideraciones hemodinámicas

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

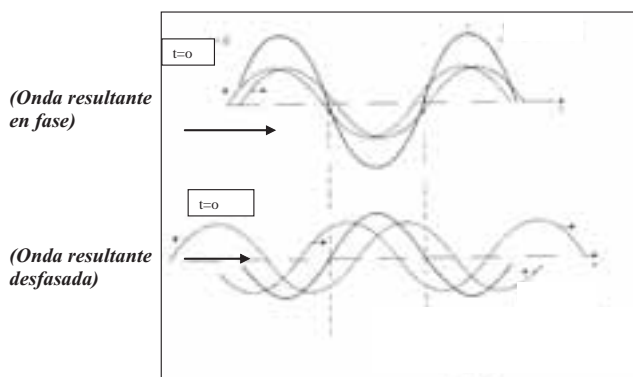
La onda de presión de pulso es una onda de transmisión longitudinal.



**Figura 1.** Se muestra el comportamiento de un medio conductor al ser sometido al esfuerzo de compresión-elongación por una onda longitudinal en diferentes momentos de un ciclo.

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

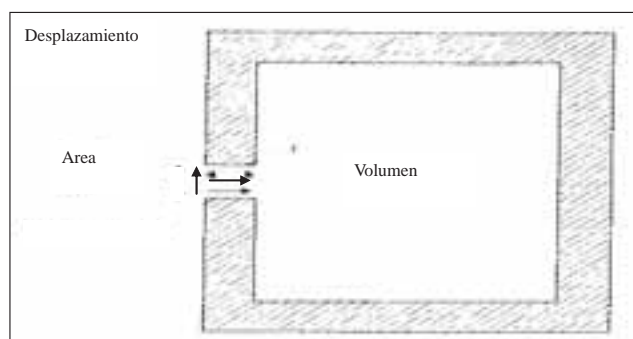
Dicha onda genera resonancia únicamente cuando se encuentra en fase<sup>2</sup>.



**Figura 2.** (Las ondas alcanzan una sumatoria máxima cuando las cimas coinciden, incluyéndose los múltiplos y submúltiplos de la distancia entre cimas (ondas armónicas)).

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

Dicha resonancia también aparece de forma previsible a ciertas frecuencias en las bifurcaciones de ductos<sup>36</sup> y en las cavidades cerradas conectadas al ducto<sup>36</sup> llamándose resonadores de Helmholtz, no existiendo razón por la cual este fenómeno no pudiera existir dentro del sistema arterial si la frecuencia de la onda de pulso y los diámetros de las arterias son los adecuados<sup>36-37-10</sup>.



**Figura 3.** ( Modelo esquemático de un Resonador de Helmholtz el cual se define como una cavidad cerrada con un orificio de entrada por el cual ingresan ondas de presión).

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

Al asumirse en otros estudios<sup>35-38-39</sup> que la función más importante del sistema arterial es la de transmitir energía mediante su vibración transversal para así facilitar el flujo sanguíneo hasta la microcirculación, se encuentra un sistema muy eficiente al mantener una gran presión de pulso a lo largo de la arteria para una potencia ventricular dada. El sistema arterial se puede describir entonces como un conjunto de muchos Windkessels infinitesimales. La unión estrecha arterial conecta a todos los Windkessels y los hace vibrar de forma unida.

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

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

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

**Fig. 4.** Ecuación

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

Se ha asumido que en estado de reposo el sistema arterial actúa como un sistema oscilatorio uniformemente distribuido lo cual trae como consecuencia la superposición de muchas ondas armónicas

a través de las paredes arteriales y en la sangre adherida. Cada tipo de vibración tiene su frecuencia característica, la cual depende de la geometría, de la densidad de masa, la elasticidad y de la sujeción del sistema arterial. Si la frecuencia cardíaca se encuentra cerca de la frecuencia natural de vibración del sistema arterial, el sistema se encontrará proclive a la resonancia al coincidir las frecuencias. En tal caso como ya se dijo, la presión de pulso se maximiza. Los resultados teóricos indican que la frecuencia cardíaca es proporcional a la velocidad de fase de alta frecuencia de la presión de pulso e inversa a la longitud del animal<sup>35</sup>. La presión de pulso aumentada incrementa la perfusión en lechos vasculares<sup>38</sup>. También se ha considerado para efectos de estudio que la presión de pulso al moverse a lo largo de una arteria elástica llena de sangre podrá ser considerada como un Windkessel, teniendo, por lo tanto un comportamiento oscilatorio con una frecuencia angular  $V_0$  y un coeficiente de amortiguamiento. El movimiento direccional de un elemento en el segmento de pared y de la adherencia fluidica fue considerado. La ecuación resultante ha sido resuelta en estudios previos para ambos extremos de una arteria de longitud  $L$ . La solución analítica permitió que existen rangos de frecuencia  $f_n$  para producir resonancia<sup>38</sup>.

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

De existir este fenómeno y general este fuerzas de consideración (no despreciables) sobre las paredes arteriales, las teorías hemodinámicas se verán beneficiadas con un mejor explicación de la generación aneurismática, la cual pudiera trascender obligadamente a la fisiopatología hipertensiva por lesión arteriolar y resonancia hemodinámica a nivel del tallo cerebral, así como en la génesis de ateromas<sup>43</sup>.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se seleccionaron 40 ratas *Wistar* machos entre

los 220 y los 480 g de peso. A cada una de éstas se les dejó en ayuno desde la noche previa a la cirugía.

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

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

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

Se procedió a la utilización del sistema de magnificación mediante microscopio con lente de 250 mm marca Karl Reiss para la disección de la aorta en su porción abdominal e inmediatamente distal a la emergencia de las arterias renales en un tramo previo a la emergencia de las arterias espermáticas, separando la aorta de la cava.

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

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

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

### RESULTADOS

Al transformar los decibeles en Watts/cm<sup>2</sup> la presión de pulso fue 170.72 y 120.76 veces mayor sobre la pared del aneurisma que en la pared de la arteria pre y pos aneurisma respectivamente, obteniéndose los valores registrados en la tabla 1.

**Tabla 1.** Se obtuvieron 40 lecturas en decibeles (-). Para un intervalo de confianza del 99% que requiere una t de student mínima de 2.412 se encontró una t de 8.91 y una t de 8.38 al comparar las medias de la pared del aneurisma con las medias de la arteria pre y pos aneurismática.

Preaneurisma	Aneurisma	Postaneurisma
1.7.53	4.08	6.43
2.4.65	3.46	4.54
3.4.89	3.46	5.01
4.5.38	3.56	6.31
5.4.89	3.26	3.77
6.3.88	3.67	3.98
7.3.88	3.77	3.46
8.3.46	3.15	3.36
9.3.77	2.78	7.38
10.4.00	2.50	5.66
11.4.00	3.46	6.33
12.5.79	3.56	6.33
13.6.05	1.01	4.44
14.6.32	3.89	6.33
15.5.91	3.68	8.03
16.8.38	3.79	8.20
17.5.02	3.79	3.88
18.4.21	4.40	4.10
19.4.10	3.99	4.32
20.4.43	3.21	5.01
21.4.66	3.67	5.90
22.5.90	3.47	5.90
23.6.46	3.88	6.18
24.6.32	4.49	6.32
25.6.04	3.67	6.04
26.6.31	3.67	5.77
27.6.31	3.47	5.90
28.6.04	3.88	6.04
29.5.77	4.49	5.77
30.5.90	3.67	5.90
31.5.77	3.77	5.90
32.5.91	3.68	8.03
33.8.38	3.79	8.20
34.5.02	3.79	3.88
35.4.21	4.40	4.10
36.4.10	3.99	4.32
37.6.31	3.67	5.77
38.4.43	3.67	5.01
39.5.77	3.77	5.90
40.5.20	3.77	3.08

Una vez transformada la escala logarítmica que utilizan los decibeles se condensaron los resultados en la figura 6.

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

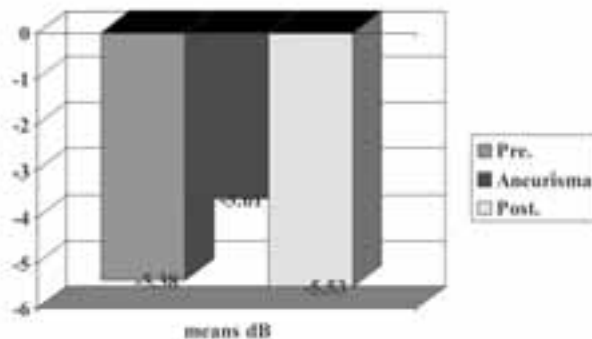


Figura 5. Se comparan las medidas del aneurisma en forma gráfica.

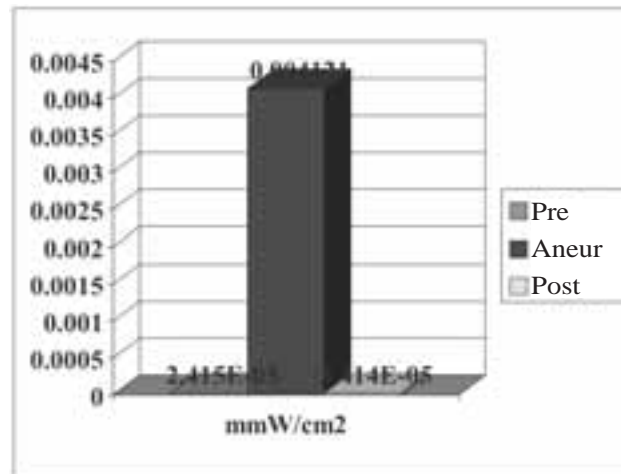


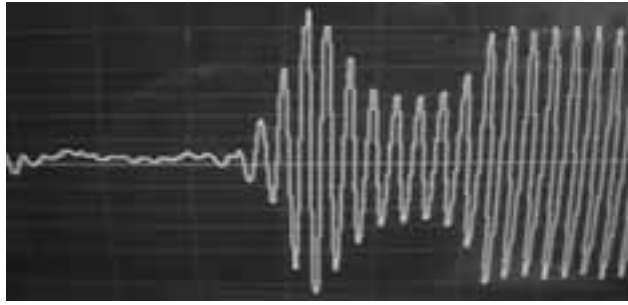
Figura 6. Resultado de la transformación de la escala logarítmica.



Figura 7. Se muestra la onda de presión máxima al inicio de la pulsación arterial y separada de esta por su mayor velocidad.

### DISCUSIÓN

El modelo propuesto involucra la transmisión de la energía generada por la contracción ventricular mediante una onda de pulso cuya velocidad es aproximadamente 10 veces mayor a la velocidad del flujo



**Figura 8.** Se muestra la onda de presión máxima nuevamente al inicio de la pulsación arterial.

sanguíneo. Recordando que la definición de fuerza es el producto de la masa (en este caso de la sangre) por la aceleración (primera derivada de la velocidad) podemos determinar que la fuerza<sup>36,37</sup> ejercida sobre las paredes arteriales por la onda de presión de pulso es definitivamente mayor que la que ejerce el flujo sanguíneo. Por otra parte, se eligió el realizar mediciones a seis diámetros de distancia del implante debido a que se sabe que el flujo helicoidal desaparece usualmente en las arterias en esa distancia posterior a una perturbación<sup>4</sup>.

Dentro de los modelos físicos y matemáticos que describen y definen el fenómeno de resonancia en cualquier sistema dinámico, se sabe que una condición para la existencia de la sumatoria de ondas y el consecuente efecto de resonancia es que las ondas deben encontrarse en la misma frecuencia o al menos en armónicos similares<sup>36</sup>. Lo anterior nos permite inferir que al tener los flujos helicoidales (o turbulentos) necesariamente frecuencias variables, no es posible la generación de resonancia mediante el flujo sanguíneo<sup>4</sup>.

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

acotar que la presión de pulso alcanza mayor velocidad, (por lo tanto, ejerce mayor fuerza sobre las paredes arteriales) en pacientes con esta enfermedad.

Se sabe adicionalmente que en casi todos los casos, los aneurismas aparecen en las bifurcaciones arteriales y el domo del mismo se dirige en la dirección que tomaría la sangre de no existir dicho aneurisma<sup>7-5</sup>. En concordancia a lo anterior, otro punto de apoyo a la existencia de la resonancia hemodinámica radica en la existencia de resonancia detectada en bifurcaciones para un rango adecuado de diámetros internos de los conductos en coincidencia de las frecuencias de las ondas<sup>36-37</sup>.

Por tales motivos es factible suponer que la resonancia hemodinámica es una variable que existe dentro de la circulación arterial, generando fuerzas muy importantes sobre segmentos limitados, en particular en zonas próximas al polígono de Willis, específicamente en bifurcaciones en donde los desacoplamientos vibratorios debilitan la pared arterial, facilitando así la aparición de aneurismas y una vez generados estos se comportan como resonadores de Helmholtz<sup>36</sup> con lo cual precipitan su ruptura.

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

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

## CONCLUSIONES

El modelo propuesto y sustentado mediante los resultados involucra a la resonancia hemodinámica como un fenómeno capaz de concentrar fuerza de consideración en sectores arteriales con características morfológicas específicas, como lo son bifurcaciones y

espacios cerrados conectados a la arteria, proveyendo de un mejor entendimiento en cuanto a la fisiopatología aneurismática. Al predecirse y ser medidas las fuerzas significativas generadas por la resonancia en este trabajo con respecto a los aneurismas, se descubre la posibilidad de que éstos también estén involucradas en otras patologías de gran importancia, como lo son la aterosclerosis y la hipertensión arterial sistémica.

## REFERENCIAS

1. Krex, D. *Acta Neurochir* (Wien) Jan 2001, Vol 143 (5).
2. Porges G., *Applied Acoustics* Ed. Edward Arnold 1977. London pp 3-80.
3. Tippens E Paul., *Applied Physics*. Ed. McGraw-Hill 1985 U.S.A. pp 460-73
4. Dawson Beth., *Basic & Clinical Biostatistics*, Third Edition, McGraw-Hill 2001, U.S.A. pp 56-276
5. Kobayashi S., *Neurosurgery of Complex Tumors and Vascular Lesions*. 1st ed, Churehill-Livingstone, 1997.
6. Seott Atlas. *Magnetic Resonance*, Ed. Me Graw-Hill. 1997, U.S.A. pp 578-623
7. Wiebers DO, Whisnant JP, Sundt TM, et al, *The significance of un ruptu red in tracraniel sacular aneurysms*. *J Neurosurg* 1987;66; 23-9.
8. Fox JL. *Intracranial Aneurysma*. Springer Verlag, New York, 1983.
9. Youmans JR, (ed.) *Neurosurgical Surgery*. 3rd ed. W.B. Saunders. Philadelphia 1990.
10. Wilkins Robert, *Neurosurgery*, Ed. McGraw-Hill. 1996, U.S.A. pp 2091-429.
11. Rhoton A L: *Cranial Anatomy and Surgical Approaches*. 1st ed, Lippineott Williams & Wilkins 2003.
12. Greenberg MS. *Handhook of Neurosurgery*. 5th ed, Thieme, 2001.
13. Raps EC, Galetta SL, Solornon RA, et al. *The clinical spectrum of unruptured intracranial aneurysms*. *Arch Neurol* 1993;50: 265-8.
14. Redekop G, Ferguson G. *Intracranial Aneurysms*. Philip Carter, Spetzler RF, Harnilton MG, *Neurovascular Surgery*. McGraw Hill, Inc. 1994.
15. Chyatte D. *The Epidemiology, genetics and clinical behaviour of intracranial aneurysms*. AANS Publications Committee, 1993; 1-20.
16. Rhoton AL, Saeki N, Perimutter D, Zeal A. Microsurgical anatomy of common aneurysm sites. *Clin Neurosurg* 1979;26:248-306.
17. Stehbens WE. Etiology of intracranial berry aneurysms. *J Neurosurgery* 1989;70:821-31.
18. King JT. Epidemiology of aneurismal subarachnoid hemorrhage. *Cerebral Aneur Neuroimag Clin North America* 1997;7(4):659-68.
19. Weir B. Intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage. An overview. Wilkins RH, Rengachary SS, eds. *Neurosurgery*. Vol 2. McGraw Hill Book Co. 1985.
20. Rhoton AL. Anatomy of sacular aneurysms. *Surg Neurol* 1980; 14:59-66.
21. Cedzich C, Schramm J, Rockellein G. Multiple middle cerebral artery aneurysms in an infant. *J Neurosurg* 1990;72:806-9.
22. Yasaf'gil MG, Krayenbül H. *Arterial aneurysms: cerebral, angiography*. Ed. Thieme Verlag, Stuttgart, 1982.
23. Pouyenne H. Les aneurysm sacculaires multiples du systeme carotidien supraclinoïdie. Etude anatomoclinique et thérapeutique. *Neurochirurgie* 1973; (19)3:3-89.
24. Barinagarrementeria, F, Cantú C. *Enfermedad vascular cerebral*. Clínica de EVC, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. México D.F.
25. Lasner TM, Raps EC. *Clinical evaluation and management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage*. *Cerebral Aneurysms Neuroimag Clin North America* 1997;(7)4:669-78.
26. Brayce KA, Weir J, Findlay M, Mielke BW. Pathology of aneurysms and vascular abnormalities afectin the central nervous system in: neurosurgery: *the cientific basis of clinical practice*. Chapter 37, Vol. 1, 615-32.
27. Kassel NF, Torner JL. Aneurysms bleeding; a preliminary report from the cooperative study. *Neurosurg* 1983; 13:479-81.
28. Jane JA, Win HR. The natural history of intracranial aneurysms rebleeding during the acute and long term period and implication for surgical management. *Clin Neurosurg* 1977;24:208-15.
29. Heiskanen O. Risk of rebleeding from unruptured aneurysm in cases with multiple intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1981;55:524.
30. Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1968;28:14-20.
31. Connors OJ III. *Interventional neuroradiology, strategies and practical techniques*, WB Saunders Co, Filadelfia 1999.
32. Viñuela F, Duckwiler G, Mamad M. Guglielmi detachable coil embolization of acute intracranial aneurysms: perioperative anatomical and clinical outcome in 403 patients. *J Neurosurg* 1997;86:475-82.
33. Crompton MR. Mechanism of growth and rupture in cerebral berry aneurysm. *Br Med J*, 1966;16(1)51-5.
34. Wilkins R. *Neurosurgery*, 2a ed, *Endovascular treatment of cervical cerebral aneurysms*. McGraw Hill, Nueva York, 1995.
35. Hopkins, LN. *Endovascular approach to central nervous system disease*. Neurosurgery clinics of North America, WB Saunders Co. Filadelfia 1994.
36. Yuh-Ying Lin Wang, Chang CC, Chen JC, Hsiu H, Wang WK. Pressure wave propagation in arteries. A model with radial dilatation for simulating the behaviour of a real artery. *Engineering in Medicine and Biology magazine*, IEEE; 1997;16(1)51-5.
37. Yuh-Ying Lin Wang, Lia WC, Hsin Hsiu, Ming-Yie Jan, Wei Kung Wang. Effect of length on the fundamental resonance frequency of arterial models having radial dilatation. *Biomedical Engineering*, IEEE 2000;(47)3:313-8.
38. Yuh-Ying Lin Wang, Ming-Yie Jan, Hsin Hsiu, Yi Chiang, Wei-Kung Wang. *Hemodynamics with total energy* [Engineering in medicine and biology 24th Annual Conference and the Annual Fall Meeting of the biomedical Engineering Society] EMBS/BMES Conference. Proceedings of the Second Joint 2002;(2):1240-1.
39. Yoshigi, Masaaki. Characterization of embryonic aortic impedance with lumped para meter models. *Am J Physiol* 1997; 273:19-27.
40. Molino Paola. Beat-to-beat estimation of windkessel model para meters in conscious rats. *Am J Physiol* 1998; 274:171-7.