

Tratamiento quirúrgico en los aneurismas intracraneales rotos asociados con infartos cerebrales

Lacerda Gallardo AJ,¹ Abreu Pérez D,² Rodríguez Sánchez LA,³ Vega Basulto SD⁴

RESUMEN

Introducción: La asociación de un evento isquémico, en pacientes con una hemorragia subaracnoidea aneurismática, resulta de bastante frecuencia en la práctica neuroquirúrgica y se encuentra muy relacionada con el vasoespasmo, que aparece en los estadios iniciales de la evolución de estos casos; su abordaje implica un mayor riesgo, así como la necesidad de aplicar algunas medidas para evitar complicaciones transoperatorias que pueden poner en peligro la vida del enfermo. **Material y método:** Se realizó un estudio observacional descriptivo de siete casos, operados en el Servicio de Neurocirugía del Hospital General de Morón, Cuba, en el periodo comprendido entre enero de 1996 y diciembre del año 2003, los cuales fueron portadores de aneurismas intracraneales rotos, en los que se asoció una enfermedad cerebrovascular isquémica, como factor agravante. **Resultados:** Todos los casos fueron manejados en la fase tardía de la evolución. Los aneurismas siempre se localizaron en el segmento anterior del círculo de Willis. La mayoría de los sacos fueron presillados. Sólo un paciente falleció, luego de tres meses de seguimiento postoperatorio con una excelente evolución, por un infarto agudo del miocardio. **Conclusiones:** La neuromonitorización transoperatoria y algunas medidas médicas de intervención ayudan a obtener buenos resultados. La morbilidad se encuentra relacionada, en mayor medida, con el estado clínico al momento de la cirugía que con accidentes quirúrgicos.

Palabras clave: cirugía de aneurismas, tratamiento quirúrgico, aneurismas e infarto cerebral.

Rev Mex Neuroci 2005; 6(3): 245-249

Surgical treatment in the broken intracranial aneurysms associated with cerebral infarction

ABSTRACT

Introduction: The association of an ischemic event in patients with an aneurysmatic subarachnoid hemorrhage, is frequent in neurosurgical practice and is found very related to the vasospasm, that appears in the initial stadia of the evolution of these cases; its approach implies a greater risk, as well as the need to apply some measures, to avoid transsurgical complications that can put in danger the life of the patient. **Material and method:** An observational, descriptive study was carried out with patients operated in the Service of Neurosurgery of the General Hospital of Morón, Cuba, in the period between January 1996 and December 2003, which were bearers of broken intracranial aneurysms, in which stroke was associated, as aggravating factor. **Results:** All the cases were handled in the late phase of the evolution. The aneurysms always were located in the anterior segment of the circle of Willis. The majority of the bags were stitched. Only a patient passed away, by acute heart attack of the myocardium after three months of postoperative follow-up with an excellent evolution. **Conclusions:** The transsurgical neuromonitorization and some intervention medical measures help to obtain good results. The morbility is found related in greater measure with the clinical state at the moment of the surgery, than with surgical accidents.

Key words: Aneurysm surgery, surgical processing, aneurysms and cerebral heart attack.

Rev Mex Neuroci 2005; 6(3): 245-249

1. Departamento de Neurocirugía. Hospital General Docente "Roberto Rodríguez", de Morón, Ciego de Ávila, Cuba.
2. Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría. Hospital General Docente "Roberto Rodríguez", de Morón, Ciego de Ávila, Cuba.
3. Unidad de Cuidados Intermedios del Adulto. Hospital General Docente "Roberto Rodríguez", de Morón, Ciego de Ávila, Cuba.
4. Departamento de Neurocirugía. Hospital Clínico Quirúrgico "Manuel Ascunce Doménech", de Camagüey, Cuba.

Correspondencia:

Dr. Ángel J. Lacerda Gallardo

Departamento de Neurocirugía. Hospital General Docente "Roberto Rodríguez", Morón 67210. Ciego de Ávila, Cuba.
E-mail: ajlacerda@trocha.cav.sld.cu

INTRODUCCIÓN

La cirugía de aneurismas intracraneales constituye un reto para todo cirujano neurológico, por su complejidad y la intensa presión a que se ve sometido durante ésta.

Aproximadamente, 6% de los humanos tiene el riesgo de padecer de un aneurisma intracraneal no roto. En los Estados Unidos, cada año más de 30,000 personas sufren de la ruptura de una de estas lesiones, lo que provoca una hemorragia subaracnoidea, y a pesar de la alta incidencia las consecuencias ca-

tastróficas y la existencia de suficiente evidencia sobre la predisposición genética para el desarrollo de éstos, poco se entiende todavía sobre la patología y patogénesis de esta enfermedad.¹

El abordaje a un subgrupo de pacientes, en los que la hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSAA) se asocia con otros fenómenos intracraneales o generales, que imprimen un riesgo sobreañadido al proceder quirúrgico, han sido denominados por algunos como portadores de aneurismas intracraneales críticos, ya sea por el estado clínico del enfermo, el tamaño del aneurisma, su localización, morfología o número.²

La asociación de un evento isquémico, en pacientes con una hemorragia subaracnoidea aneurismática, resulta de bastante frecuencia en la práctica neuroquirúrgica y se encuentra muy relacionada con el vasoespasmo, que aparece en los estadios iniciales de la evolución de estos casos³⁻⁵ y su abordaje implica un mayor riesgo, así como la necesidad de aplicar algunas medidas para evitar complicaciones transoperatorias, que pueden poner en peligro la vida del enfermo.⁶

El vasoespasmo es la principal complicación que encontramos en los pacientes atendidos por una hemorragia subaracnoidea en nuestro hospital.^{7,8} Con el presente informe, pretendemos exponer los resultados obtenidos por nuestro equipo de trabajo, en el manejo de un grupo de casos intervenidos en el Servicio de Neurocirugía del Hospital de Morón, quienes mostraban infartos cerebrales asociados con la ruptura de un aneurisma intracraneal en el momento de la cirugía.

MÉTODO

Se realizó un estudio observacional descriptivo, retrospectivo, de todos los pacientes intervenidos quirúrgicamente en nuestro servicio, portadores de una HSA de etiología aneurismática, en el periodo comprendido entre enero de 1996 y diciembre del 2003.

Durante ese lapso fueron atendidos 104 casos susceptibles de tratamiento quirúrgico por esta causa; de ellos, 88 (84.61%) fueron operados, 10 (9.61%) fallecieron antes de la cirugía y seis (5.77%) declinaron esta oferta médica. De los 88 intervenidos, siete (7.95%) presentaron diagnóstico de enfermedad cerebrovascular isquémica (infarto cerebral) asociada en el momento de la cirugía; estos casos constituyeron nuestro universo de estudio.

A todos los pacientes se les realizó estudio angiográfico de los cuatro vasos y tomografía axial computarizada (TAC), en las primeras 72 horas de ocurrido el *ictus* y, evolutivamente, de acuerdo con los requerimientos clínicos.

La evaluación del estado clínico al ingreso y en

el momento de la cirugía, se realizó según la clasificación de Hunt y Hess,⁹ mientras que el acúmulo de sangre en el espacio subaracnoidal, apreciado en la TAC, fue categorizado según el método de Fisher.¹⁰ Los resultados se evaluaron según la escala de resultados de Glasgow.¹¹

En el acto quirúrgico se les colocó a todos los pacientes una sonda flexible en el ventrículo lateral del lado afectado para monitorización transoperatoria de la presión intracraneal (PIC), evacuación de líquido cefalorraquídeo, para su control si fuera necesario, para lograr la flaccidez cerebral requerida en cada fase quirúrgica y para lograr una retracción cerebral por debajo de los 30 mm Hg.

Los datos fueron recogidos en una encuesta directamente de los expedientes clínicos por los autores, quienes evaluaron variables sociodemográficas, al tiempo que para el procesamiento de los datos fue utilizado un microordenador Pentium; se empleó el paquete estadístico EpiInfo, del cual resultaron los valores porcentuales y la distribución de frecuencias más empleadas. Los resultados son expresados en tablas y figuras para su adecuado análisis.

RESULTADOS

De la muestra, cinco eran hombres y dos, mujeres, con una edad promedio de 50.86 años (rango entre 33-60).

En todos se demostró angiográficamente un aneurisma intracraneal y la presencia del vasoespasmo de uno o varios grupos arteriales. Las imágenes hipodensas fueron evidenciadas en el primer estudio TAC o en estudios evolutivos, todos antes de la cirugía.

La presencia de sangre en las cisternas se apreció en la TAC realizada en las primeras horas de evolución del ictus y fueron categorizadas según la escala de Fisher. Tres casos mostraban un grado II y cuatro pacientes, un grado III.

Todos los sacos aneurismáticos se localizaron en el circuito anterior del círculo de Willis y ninguno presentó aneurismas múltiples (Tabla 1).

Las manifestaciones clínicas predominantes se encuentran en la figura 1. Cinco pacientes se encontraban en grado III y dos en grado IV de la clasificación de Hunt y Hess, al momento de la cirugía.

El intervalo de tiempo entre el inicio del cuadro y la intervención quirúrgica fue de 1.12 meses como promedio; los abordajes frontolateral y pterional de Yasargil fueron los empleados, mientras que el presillamiento del cuello del aneurisma fue el tratamiento más logrado (seis casos). En un paciente con aneurisma fusiforme del segmento M1 izquierdo, se realizó reforzamiento con poliuretano y pre-silla, según la técnica de Bederson.¹²

Los resultados a los seis meses de evolución posquirúrgica se aprecian en la figura 2. Sólo uno

falleció a los tres meses del postoperatorio, en su área de salud y por una causa extraneurológica (in-

Tabla 1
Características generales.

Sexo	Edad	Localización aneurisma	Tamaño	Angiografía	TAC Preoperatoria
M	52	Art. Com. Ant.	Pequeño	Vasospasmo A1 der.	Hipodensidad Fronto-polar der.
F	60	Art. Com. Post. der.	Mediano	Vasospasmo Ambas cereb. Ant.	Hipodensidad F-T der.
M	59	Art. Cereb. Media izq.	Mediano	Vasospasmo Cereb. Ant. y Media izq	Hipodensidad F-T-P izq.
M	33	Bif. ACI izq.	Mediano	-	Hipodensidad Temp. izq.
F	50	Art. Com. Ant.	Mediano	Vasospasmo A2 y M3 der.	Hipodensidad Frontal der.
M	55	Art. Com. Post. Der.	Grande	Vasospasmo Cereb. Ant y Media der.	Hipodensidad F-T izq.
M	47	Art. Cereb. Media izq	Mediano	Vasospasmo Cereb. Media izq.	Hipodensidad temporal izq.

Art. Com. Ant. (Arteria comunicante anterior), Art. Com. Post. (Arteria comunicante posterior), Bif. ACI (bifurcación arteria carótida interna intracraneal), Art. Cerb. Media (arteria cerebral media), Cereb. Ant. (Arteria cerebral anterior), F-T (frontotemporal), F-T-P (frontotemporoparietal), der. (derecha), izq. (izquierda).

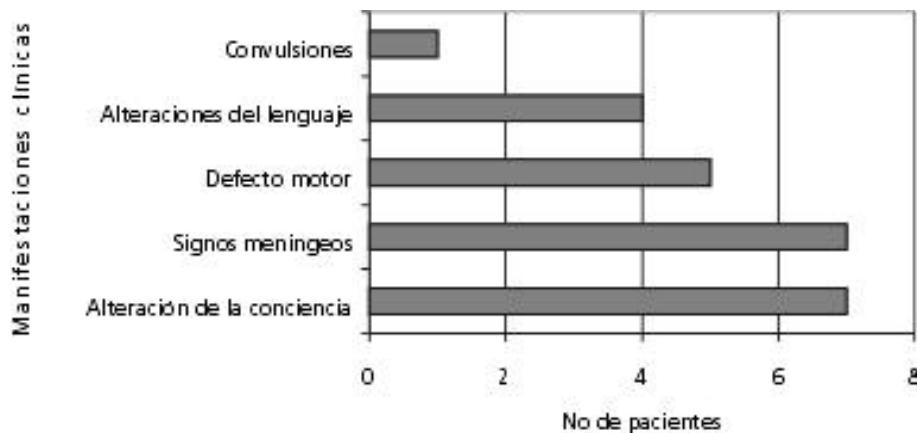


Figura 1. Manifestaciones clínicas.

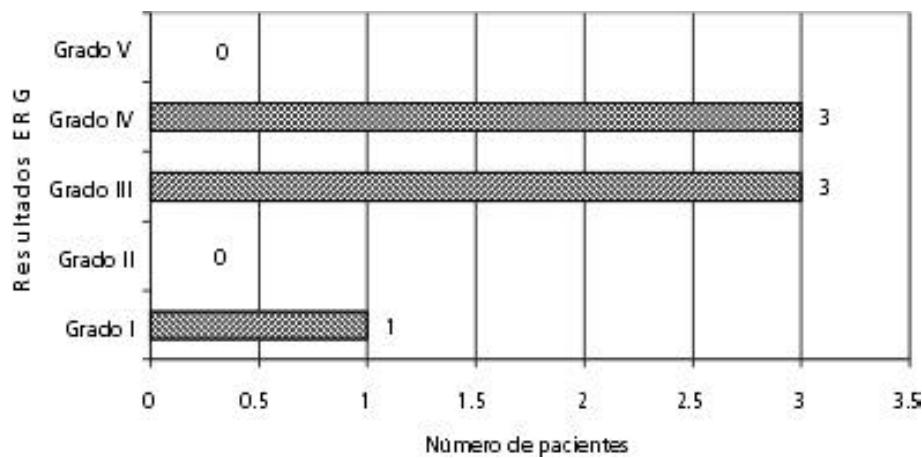


Figura 2. Resultados a los seis meses según ERG.

farto del miocardio), luego de una recuperación excelente.

DISCUSIÓN

En la presente casuística se demostró la existencia de fenómenos isquémicos en relación con la localización de los sacos aneurismáticos rotos, lo que hace suponer una dependencia causa-efecto, modificando la "filosofía" del manejo ante un aneurisma intracraneal. Cuando un aneurisma roto se acompaña de una enfermedad cerebrovascular isquémica, ésta generalmente se encuentra relacionada con el vasoespasio desarrollado a causa de la sangre vertida al espacio subaracnideo, y el tratamiento quirúrgico debe ser planificado con base en la intensidad y duración de los síntomas isquémicos, al igual que ocurre con aquellos pacientes que muestran iguales síntomas, pero con aneurismas no rotos,¹³ en los que las manifestaciones isquémicas se relacionan con fenómenos embólicos, originados en el saco aneurismático o por oclusión de la luz arterial, en casos de aneurismas disecantes.¹⁴⁻¹⁶

El momento ideal para la cirugía se hace dependiente del mejor estado clínico del enfermo, cuando las manifestaciones isquémicas y la hipertensión intracraneal han cedido, pues existen evidencias que valores elevados de la presión intracraneal (PIC) se relacionan con períodos prolongados de vasoespasio difuso, lo cual empeora la respuesta a las medidas terapéuticas utilizadas para su control.¹⁷

En nuestra serie, sólo dos casos (28.57%) experimentaron regresión o empeoramiento transitorio de su estado neurológico, luego de la cirugía. El número de enfermos es muy escaso y no permite llegar a conclusiones, pero se ha informado una elevada morbilidad en aquellos casos intervenidos por aneurismas intracraneales asociados con infarto cerebral, que fluctúan entre 10.8 y 25%, en comparación con la morbilidad en casos operados sin síntomas isquémicos (5.6%).¹⁸

Hemos tratado el edema cerebral isquémico, que apareció luego del presillamiento aneurismático, con dos medidas fundamentales, garantizando el aporte de oxígeno al territorio previamente isquémico, logrado a través de la hipertensión inducida o permitida en aquellos casos que la mostraban espontáneamente en el postoperatorio inmediato, sin sobrepasar el límite de 110-120 mm Hg, la presión arterial media (PAM), así como el uso de deshidratantes osmóticos como el manitol para reducir la PIC y facilitar una adecuada presión de perfusión cerebral (PPC), además de anticálcicos y reduciendo el consumo metabólico cerebral con el uso de thiopental a dosis bajas, para evitar la hipotensión arterial y caída de la hemodinamia que

produce su uso a altas dosis. Medidas similares han sido empleadas por otros autores.¹⁹

El empeoramiento de la sintomatología clínica en el postoperatorio puede deberse:

1. Al aumento del infarto preexistente.
2. Desarrollo de una nueva lesión isquémica.
3. El desarrollo de una hemorragia dentro del infarto ya existente.⁶

Los errores técnicos pueden influir en la aparición de déficits neurológicos. Desde finales de la década de los 70 y principios de los 80, se encontraron en algunos estudios experimentales que la compresión local (retracción quirúrgica), con valores superiores a los 30-40 mm Hg, producían cambios patológicos cerebrales caracterizados por edema y microhemorragias de la zona de retracción, lo que se traduce en déficits neurológicos postoperatorios.²⁰

El uso de retracción intermitente o mínima retracción, recomendada por algunos grupos,²¹ y el monitoreo transoperatorio de la presión intracraneal (PIC), representan alternativas para prevenir la aparición de complicaciones de este tipo.

El daño provocado a vasos sanguíneos durante la operación ha sido señalado como causa de déficit neurológico, sobre todo la inclusión en la presilla de arterias lenticuloestriadas de la arteria cerebral media,⁶ pero en nuestro criterio la morbilidad postoperatoria, en estos casos, se encuentra relacionada, en mayor medida, con el estado clínico del enfermo al momento de la cirugía, los que generalmente ya presentan elocuencia neurológica por lesiones irreversibles causadas por el infarto cerebral, que con los accidentes quirúrgicos que pueden sucederse en el acto operatorio.

Indiscutiblemente la manipulación quirúrgica de los vasos intracraneales puede desencadenar vasoespasio, que empeora el estado premórbido del paciente o la aparición de nueva elocuencia neurológica, lo que ha provocado la aplicación de medidas protectoras locales y sistémicas para evitar tales complicaciones como el mantenimiento de un óptimo balance hidroelectrolítico, la irrigación del área quirúrgica con soluciones de metilprednisolona, el uso de papaverina y anticálcicos intraarteriales, así como la angioplastia con balón, sólo disponible en centros dotados de altas tecnologías, la hipertensión hipervolémica inducida y otras medidas prometedoras que se encuentran en fase de investigación, como la terapia génica, donantes de óxido nítrico, el uso de magnesio y la irrigación cisternal mantenida.²²⁻²⁵

Las características clínicas, mostradas por este grupo particular de pacientes, nos obligan a considerarlos como portadores de aneurismas críticos, por

su asociación con fenómenos isquémicos cerebrales, que imprimen un mayor riesgo al tratamiento quirúrgico, necesario para solucionar definitivamente su enfermedad. La disponibilidad de neuromonitorización transoperatoria de la PIC, PAM y la PPC puede ayudar a obtener resultados satisfactorios.

REFERENCIAS

1. Peters DG, Kassam AB, Feingold E, Heidrich-O'Hare E, Yonas H, Ferrell R E, Brufsky A. Molecular anatomy of an intracranial aneurysm coordinated expression of genes involved in wound healing and tissue remodeling. *Stroke* 2001; 32: 1036.
2. Dorizi A, Basile L, Bellocchi S, Bonfanti N, Cartini E, Marra A, et al. Management of "critical" aneurysms of the anterior circulation: technical suggestions. *J Neurosurg Sci* 1998; 42: 57-60.
3. Topcuoglu MA, Pryor JC, Ogilvy CS, Kistler JP. Cerebral vasospasm following subarachnoid hemorrhage. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2002; 4(5): 373-84.
4. Osawa H, Fukui K, Otsuka G, Hattori K, Satake T, Miyazaki M. De novo cerebral aneurysms manifesting as repeated subarachnoid hemorrhage and cerebral ischemic stroke-case report. *Neurol Med Chir* 2002; 42(9): 391-5.
5. Shimoda M, Takeuchi M, Tominaga J, Oda S, Kumasaki A, Tsugane R. Asymptomatic versus symptomatic infarcts from vasospasm in patients with subarachnoid hemorrhage: serial magnetic resonance imaging. *Neurosurgery* 2001; 49(6): 1341-8.
6. Asari S. Surgical management of the unruptured cerebral aneurysm accompanied by ischemic cerebrovascular disease. *Clin Neurol Neurosurg* 1992; 94: 119-25.
7. Lacerda GAJ, Rodríguez SLA, Abreu PD. Tratamiento sistematizado de la hemorragia subaracnoidea. *Rev Ecuat Neurol* 2002; 11.
8. Lacerda GAJ, Díaz AJ, Hernández GO, Miranda RG. Cirugía de aneurismas intracraneales. *Rev Ecuat Neurol* 2001; 10: 38-41.
9. Batjer HH, Kopitnik TA, Guiller CA, Samson DS. Surgery for paraclinoidal carotid artery aneurysms. *J Neurosurg* 1994; 80: 650-8.
10. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by CT scanning. *Neurosurgery* 1980; 6: 1-9.
11. Jennet B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. *Lancet* 1975; 1(7905): 480-4.
12. Bederson JB, Zabramski JM, Spetzler RF. Treatment of fusiform intracranial aneurysms by circumferential wrapping with clip reinforcement. *J Neurosurg* 1992; 77: 478-80.
13. Wirth FP, Laws ER, Piepgas D, Scott RM. Surgical treatment of incidental intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 1983; 12: 507-11.
14. Qureshi AI, Mohammad Y, Yahia AM, Luft AR, Sharma M, Tamargo RJ, Frankel MR. Ischemic events associated with unruptured intracranial aneurysms: multicenter clinical study and review of the literature. *Neurosurgery* 2000; 46(2): 282-9.
15. Fukuhara T, Douville CM, Elliott JP, Newell DW, Winn HR. Relationship between intracranial pressure and the development of vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurol Med Chir* 1998; 38(11): 710-5.
16. Yamada SM, Nakane M, Aoki M, Nakayama H. Dissecting aneurysm of the anterior cerebral artery with severe subarachnoid hemorrhage during treatment for cerebral infarction. *Intern Med* 2003; 42: 433-5.
17. Ueda A, Hirano T, Katsura K, Makino K, Kai Y, Hamada J, Uchino M. A case of juvenile cerebral infarction caused by bilateral anterior cerebral artery dissection. *Rinsho Shinkeigaku* 2002; 42: 623-8.
18. Asari S, Yamamoto Y. Unruptured cerebral aneurysms: clinical analysis of 80 cases and its new classification. *Brain Nerve* 1986; 38: 693-700.
19. Artru F, Jourdan C, Convert J, Terrier A, Deleuze R. Treatment of ischemic cerebral edema with intracranial hypertension after neurosurgery of intracranial aneurysms. *Agressologie* 1990; 31(6): 367-71.
20. Fujimoto S, Kuyama H, Nishimoto K, Akioka T, Nagao S, Nishimoto A. Effect of local brain retraction on local cerebral blood flow and neural function. Experimental study. *Neurol Med Chir* 1982; 22: 893-900.
21. Papalini F, Torino R, Konsol O, Bochiardo E. Recomendaciones para el manejo de la hemorragia subaracnoidea aneurismática. *Rev Neurol Argen* 2003; 28: 50-4.
22. Suzuki S, Ogane K, Souma M, Ohkuma H, Iwabuchi T. Efficacy of steroid hormone in solution for intracranial irrigation during aneurysmal surgery for prevention of the vasospasm syndrome. *Acta Neurochir* 1994; 131: 184-8.
23. Badjatia N, Topcuoglu MA, Pryor JC, Rabinov JD, Ogilvy CS, Carter BS, Rordorf GA. Preliminary experience with intra-arterial nicardipine as a treatment for cerebral vasospasm. *AJNR Am J Neuroradiol* 2004; 25(5): 819-26.
24. Egge A, Waterloo K, Sjoholm H, Solberg T, Ingebrigtsen T, Romner B. Systematic review of the prevention of delayed ischemic neurological deficits with hypertension, hypervolemia, and hemodilution therapy following subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 2003; 98: 978-84.
25. Dorsch NW. Therapeutic approaches to vasospasm in subarachnoid hemorrhage. *Curr Opin Crit Care* 2002; 8(2): 128-33.

