

Aneurisma fusiforme de la arteria cerebral media

M. Escosa-Bagé^a, R.G. Sola^a, R. Liberal-González^a, J.L. Caniego^b, C. Castrillo-Cazón^c

FUSIFORM ANEURYSM OF THE MIDDLE CEREBRAL ARTERY

Summary. Introduction. *The main objective of the treatment of intracranial aneurysms is to isolate them from the cerebral blood circulation. A fusiform aneurysm, because of its shape, cannot be treated using the usual techniques and usually requires techniques of arterial reconstruction and revascularization using by-pass. Currently it is possible to find the vascular territories with the greatest risk of causing neurological defects and where revascularization is necessary.* Case report. A 20 year old man with no previous history of illness who had several transient ischaemic episodes. Emergency laboratory tests, ECG and plain chest Xray were all normal. Imaging investigations showed the presence of a fusiform aneurysm of the anterosuperior division of the right middle cerebral artery. No associated systemic disease was detected. Wada's test showed the vascular territory with the greatest risk of neurological deficit. Extra-intra cranial by-pass was done from the right superficial temporal artery to the distal portion of the anterosuperior branch of this artery. The operation was done using a right pterion approach with dissection of the superficial temporal artery, and the aneurysm, trapping and termino-lateral anastomosis. Cerebral protectors and mild hypothermia were used during the operation. The post-operative course was uneventful. Anatomic-pathological diagnosis was of an atherosclerotic fusiform aneurysm with osseous and chondroid metaplasia. After six months follow-up the patient remains asymptomatic. Discussion and conclusions. Treatment of fusiform cerebral aneurysms is complex and usually requires procedures for cerebral revascularization. Correct pre-operative evaluation is essential to identify the vascular territory with the greatest risk of causing neurological deficit. Wada's test is useful for this, since it permits selective evaluation of the different vascular territories safely and quickly. High or low flow by-pass of these territories prevents cerebral ischaemia and permits the treatment of choice for these aneurysms. [REV NEUROL 2002; 34: 655-8]

Key words. By-pass. Fusiform aneurysm. Intraextracranial by-pass. Transient ischaemic episodes. Wada's test.

INTRODUCCIÓN

El objetivo principal del tratamiento de los aneurismas intracraneales (AIC) es su aislamiento de la circulación sanguínea cerebral [1]. La mayor parte de los aneurismas saculares pueden excluirse de la circulación mediante clipaje quirúrgico o embolización [2].

El aneurisma fusiforme (AF), por su morfología tortuosa y ectásica, no puede tratarse con las técnicas habituales y suele requerir las de reconstrucción arterial y revascularización mediante *by-pass* intracranial o extracranial [3]. Estas técnicas conllevan una morbilidad del 25% y una mortalidad del 30% [1].

Uno de los pilares fundamentales para el éxito del tratamiento es la correcta selección de estos pacientes mediante estudios preoperatorios complejos. Con técnicas como el test de oclusión endovascular con balón o el test de Wada podemos saber qué territorios vasculares producen déficit neurológico y, por tanto, deben revascularizarse [4].

Presentamos el caso de un AF de una rama principal de la arteria cerebral media (ACM). El tratamiento consistió en su exclusión de la circulación cerebral, junto con un *by-pass* extra-intracranial.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 20 años de edad, sin antecedentes personales de interés, que en septiembre de 1999 sufrió un cuadro brusco de hemiparesia motora

Recibido: 08.05.01. Aceptado tras revisión externa sin modificaciones: 16.06.01.

^a Servicio de Neurocirugía. ^b Servicio de Radiología. ^c Servicio de Anestesia y Reanimación. Hospital de la Princesa. Madrid, España.

Correspondencia: Dr. Marcos Escosa Bagé. Servicio de Neurocirugía. Hospital de la Princesa. Diego de León, 62, 7°. E-28006 Madrid. E-mail: escosamar@terra.es

© 2002, REVISTA DE NEUROLOGÍA

pura izquierda con disfasia motora, que se resolvió en 30 min. La analítica de urgencias (hemograma, bioquímica, iones, VSG, coagulación), el ecocardiograma (ECG), la radiografía simple de tórax y las constantes vitales a su llegada al Servicio de Urgencias fueron normales. La tomografía axial computarizada (TAC), con y sin contraste de urgencias, demostró una lesión irregular y heterogénea frontal derecha de unos 2 cm de diámetro, que se diagnosticó inicialmente de angioma cavernoso u oligodendroglioma. En los ganglios basales no se apreció ninguna alteración. En los días siguientes a su ingreso, el paciente presentó seis cuadros clínicos similares al inicial; todos ellos fueron autolimitados y se consiguió una total recuperación. La resonancia magnética (RM) (Fig. 1) demostró una lesión tortuosa, fusiforme y con vacío de señal en la parte proximal de la cisura de Silvio derecha, que se interpretó como una dilatación ectásica de la ACM derecha.

Igualmente, se apreció un infarto en los ganglios basales derechos. Se realizaron angiografía (Fig. 2) y angiografía con sustracción digital (Fig. 3), donde se confirmó la presencia de un aneurisma de morfología fusiforme que afectaba a la división anterosuperior de la ACM derecha.

Durante su ingreso se inició tratamiento médico con antiagregantes, difenilfenitoina y control estricto de la tensión arterial. Se investigó la presencia de enfermedades del colágeno, que fueron negativas.

Debido a la imposibilidad de realizar un test de oclusión con balón selectivo de dicha división anterosuperior, se efectuó un test de Wada. Se inyectaron 75 mg de amobarbital sódico en la división posteroinferior, sin que apareciera déficit neurológico alguno. Sin embargo, al inyectar 40 mg en la división anterosuperior se produjo, de forma súbita, hemiparesia izquierda, hemiparesia facial central izquierda y hemiparestesias de predominio en miembro superior izquierdo.

Ante estos estudios preoperatorios se decidió realizar un *by-pass* extra-intracranial, desde la arteria temporal superficial derecha a la división anterosuperior de la ACM derecha. Se realizó un abordaje pterional derecho y se disecó previamente la arteria temporal superficial. Mediante apertura proximal de la cisura de Silvio se accedió al tronco de la ACM. Una vez disecado el aneurisma, se realizó su clipaje. A continuación se anastomosó de forma terminolateral la arteria temporal superficial a la porción distal de la división anterosuperior. Una vez terminada la sutura, se reseco el aneurisma y se dejó un clip definitivo en el inicio de dicha rama. Durante el clipaje, y hasta la realización del *by-pass*, se utilizaron protectores cerebrales, se mantuvo ligera hipotermia (36 °C) y se controló la hipertensión

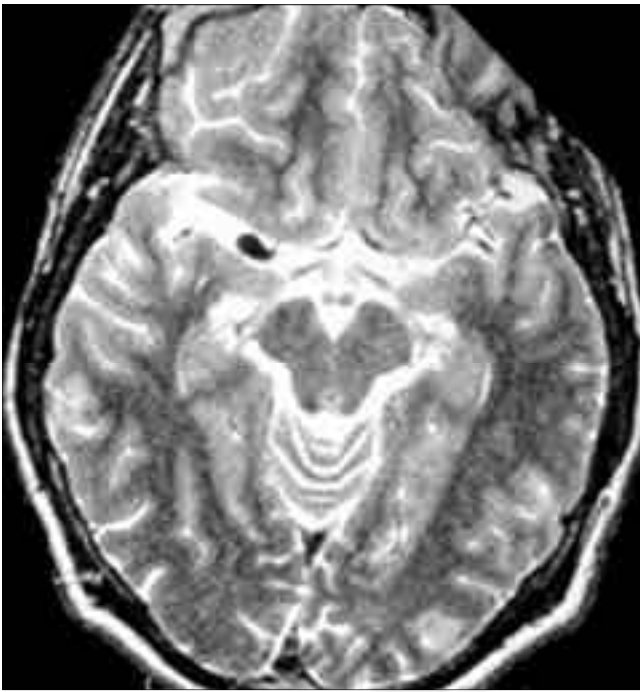


Figura 1. Resonancia magnética T₂.



Figura 2. Angiorresonancia.

arterial (hasta 145/90 mmHg) con expansores plasmáticos y fármacos simpatomiméticos.

En las primeras 72 h se mantuvo una tensión arterial de 150/90 mmHg, mediante expansores plasmáticos, y se administró heparina de bajo peso molecular en dosis profilácticas. La angiografía de control (Fig. 4) confirmó la exclusión del aneurisma, la permeabilidad del *by-pass* y la ausencia de hemorragia subaracnoidea y de colecciones subdurales.

El diagnóstico anatomopatológico fue de AF ateroesclerótico con metaplasia ósea y condroide. A los seis meses de evolución, el paciente se encuentra asintomático.

DISCUSIÓN

El objetivo principal en el tratamiento de los AIC es su aislamiento de la circulación cerebral [1]. Otros objetivos incluyen preservación de las arterias perforantes y adecuada circulación distal al aneurisma y de las arterias que nacen de él [1]. Actualmente, estos objetivos se consiguen mediante clipaje quirúrgico del cuello aneurismático o con tratamientos endovasculares (*coils* aneurismáticos que trombosan el aneurisma) [2].

Sin embargo, existen aneurismas complejos en los que el tratamiento endovascular o el clipaje quirúrgico no aseguran el flujo sanguíneo distal al aneurisma y de las arterias que nacen de él. Suele tratarse de aneurismas gigantes o AF, de los cuales nacen ramas perforantes u otras arterias. En estos casos se plantea la revascularización cerebral mediante técnicas de *by-pass* extraintracerebral y reconstrucción arterial [1,6].

En nuestro caso, el AF se localizó en la división anterosuperior de la ACM derecha. En el acto quirúrgico se observaron pequeñas arterias perforantes emergentes de la pared aneurismática, lo que explica el infarto de ganglios basales derechos observado en la RM preoperatoria.

Una vez conocida la ubicación y morfología del aneurisma, se plantearon las diferentes opciones terapéuticas. Una de ellas

consistía en la oclusión temporal de los vasos aferentes y eferentes del aneurisma, extirpación del mismo y reconstrucción vascular mediante sutura directa de los vasos [9]. Sin embargo, el tamaño del aneurisma descartó esta opción, ya que los diferentes extremos vasculares a suturar quedarían con tensión. La otra opción consiste en la combinación de la técnica anterior y un *by-pass* arterial desde la arteria temporal superficial que mantenga el flujo sanguíneo en las arterias eferentes del aneurisma [5,6].

Actualmente, existen métodos para predecir la tolerancia del paciente a la oclusión temporal o permanente de una arteria cerebral de forma selectiva [7, 8,10]. Estos métodos combinan el test de oclusión endovascular con balón y la medida del flujo sanguíneo cerebral en el territorio dependiente de la arteria estudiada—Doppler transcraneal, SPECT, tomografía por emisión de positrones (PET), tomografía computarizada con xenón, electroencefalograma (EEG)—. El riesgo de producir un ictus isquémico permanente con este método se ha estimado en 0,4% de cada 500 casos [11]. Aunque es un riesgo aceptable, nuestro paciente tenía como antecedentes dos infartos cerebrales y seis accidentes isquémicos transitorios. Además, era técnicamente imposible la colocación de un balón endovascular de forma selectiva en la división anterosuperior, dado que el aneurisma nacía en la misma bifurcación arterial.

La prueba del amobarbital sódico intracarotídeo (test de Wada) inactiva, de forma selectiva y transitoria, el territorio cerebral dependiente de la arteria estudiada. En la actualidad, el test de Wada forma parte de la evaluación prequirúrgica en las unidades de cirugía de la epilepsia de casi todos los centros [12]. En nuestro paciente, la inyección de 75 mg de amobarbital sódico en la división posteroinferior no ocasionó déficit neurológico alguno; sin embargo, la inyección de 40 mg en la división anterosuperior produjo hemiplejía izquierda, hemiparesia facial y parestesias de predominio en miembro superior izquier-



Figura 3. Angiografía.



Figura 4. Angiografía de control.

do. Tras 15 min, el paciente se recuperó totalmente y, más tarde, no sufrió ningún accidente isquémico secundario.

El procedimiento tiene dos ventajas sobre la oclusión endovascular con balón. Por un lado, no se altera el flujo sanguíneo cerebral distal a la arteria estudiada, lo cual disminuye el riesgo de ictus isquémico de la oclusión temporal con balón; por otro, la latencia producida desde la inyección de amobarbital sódico hasta la aparición del déficit neurológico es mínima, y permite evaluar con seguridad diferentes territorios vasculares y disminuir la duración de la prueba. Ante esta evidencia, se decidió realizar un *by-pass* terminolateral de la arteria temporal superficial a la porción distal de la división anterosuperior de la ACM.

Existen diferentes teorías sobre la patogenia de los AF cerebrales. Entre ellas destacan la aterosclerosis [13] y los defectos de la pared arterial, relacionados a su vez con otras enfermedades sistémicas [14]. En nuestro caso, el estudio histológico de la pared aneurismática reveló la presencia de res-

tos trombóticos intraarteriales y cambios ateroscleróticos intramurales. La edad de nuestro paciente (20 años) y la ausencia de factores de riesgo (hipercolesterolemia, hiperglucemia, hipertensión arterial, hábitos tóxicos), de antecedentes de enfermedades infecciosas y de enfermedades del tejido conectivo asociadas, descartaron la posibilidad de una etiología adquirida; resultaba más probable un defecto congénito de la pared arterial, lo que, a su vez, predispuso posteriormente a los cambios ateroscleróticos locales.

El tratamiento de los AF cerebrales es complejo y suele requerir un procedimiento de revascularización cerebral. Resulta fundamental una correcta evaluación preoperatoria, identificando los territorios vasculares con mayor riesgo de producir déficit neurológico. El test de Wada es útil en este sentido, ya que permite evaluar selectivamente los diferentes territorios vasculares de forma segura y rápida. El *by-pass* de alto o bajo flujo en dichos territorios previene la isquemia cerebral y es el tratamiento de elección en este tipo de aneurismas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chillón D, Meneses F, Molina A, Sola RG. Aneurisma gigante fusiforme de la arteria cerebral media. Tratamiento quirúrgico con clipaje múltiple: presentación de un caso. *Rev Neurol* 1998; 27: 978-83.
2. Malisch TW, Guglielmi G, Vinuela F, Duckwiler G, Gobin YP, Martin NA, et al. Intracranial aneurysms treated with the Guglielmi detachable coil: midterm clinical results in a consecutive series of 100 patients. *J Neurosurg* 1997; 87: 176-83.
3. Drake CG, Peerless SJ. Giant fusiform intracranial aneurysms: review of 120 patients treated surgically from 1965 to 1992. *J Neurosurg* 1997; 87: 141-62.
4. Bojanowski WM, Spetzler RE, Carter LP. Reconstruction of the MCA bifurcation after excision of a giant aneurysm. Technical note. *J Neurosurg* 1988; 68: 974-7.
5. Hopkins LN, Grand W. Extracranial-intracranial arterial bypass in the treatment of aneurysms of the carotid and middle cerebral arteries. *Neurosurgery* 1979; 5: 21-31.

6. Yasargil MG. Diagnosis and indications for operations in cerebrovascular occlusive diseases. In Thieme Medical Publishers. Microsurgery applied to neurosurgery. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 1969. p. 95-105.
7. Ogilvy CS, Carter BS, Kaplan S, Rich C, Crowell RM. Temporary vessel occlusion for aneurysm surgery: risk factors for stroke in patients protected by induced hypothermia and hypertension and intravenous mannitol administration. J Neurosurg 1996; 84: 785-91.
8. Segal DH, Sen C, Bederson J, et al. Predictive value of balloon test occlusion of the internal carotid artery. Skull Base Surgery 1995; 5: 97-107.
9. Miller JD, Jawad K, Jennett B. Safety of carotid ligation and its role in the management of intracranial aneurysms. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1977; 40: 64-72.
10. Standard SC, Ahuja A, Guterman LR, Chavis TD, Gibbons KJ, Barth

- AP, et al. Balloon test occlusion of the internal carotid artery with hypotensive challenge. Am J Neuroradiol 1995; 16: 1453-8.
11. Mathis JM, Barr JE, Jungreis CA, Yonas H, Sekhar LN, Vincent D, et al. Temporary balloon test occlusion of the internal carotid artery: experience in 500 cases. Am J Neuroradiol 1995; 16: 749-54.
12. Snyder PJ, Novelty RA, Harris LJ. Mixed speed dominance in the intracarotid sodium amylal procedure: validity and criteria issues. J Clin Exp Neuropsychol 1990; 12: 629-43.
13. Dandy WE. Intracranial arterial aneurysms. New York: Comstock; 1944. p. 46.
14. Anson JA, Lawton MT, Spetzler RF. Characteristics and surgical treatment of dolichoectatic and fusiform aneurysms. J Neurosurg 1996; 84: 185-93.

ANEURISMA FUSIFORME DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA

Resumen. Introducción. El objetivo principal del tratamiento de los aneurismas intracraneales es su aislamiento de la circulación sanguínea cerebral. El aneurisma fusiforme, por su morfología no puede tratarse con las técnicas habituales y suele requerir técnicas de reconstrucción arterial y revascularización mediante by-pass. Actualmente podemos conocer los territorios vasculares que tienen mayor riesgo de producir déficit neurológico y donde es necesaria la revascularización. Caso clínico. Varón de 20 años de edad sin antecedentes personales de interés que sufre varios episodios de accidentes isquémicos transitorios. La analítica de urgencias, el ECG y la radiografía simple de tórax fueron normales. Las pruebas de imagen demostraron la presencia de un aneurisma fusiforme en la división anterosuperior de la arteria cerebral media derecha. No se demostraron otras enfermedades sistémicas asociadas. El test de Wada demostró el territorio vascular con mayor riesgo de déficit neurológico. Se realizó un by-pass extraintracranial desde la arteria temporal superficial derecha a la porción distal de dicha rama anterosuperior. La intervención se realizó mediante un abordaje pterional derecho junto con disección de la arteria temporal superficial, disección del aneurisma, atrapamiento y anastomosis termino lateral. Durante la intervención se utilizaron protectores cerebrales e hipotermia ligera. El postoperatorio transcurrió sin complicaciones. El diagnóstico anatomopatológico fue de aneurisma fusiforme aterosclerótico con metaplasia ósea y condroide. A los seis meses de evolución el paciente se encuentra asintomático. Discusión y conclusiones. El tratamiento de los aneurismas fusiformes cerebrales es complejo y suele requerir un procedimiento de revascularización cerebral. Es fundamental una correcta evaluación preoperatoria que identifique los territorios vasculares con mayor riesgo de producir déficit neurológico. El test de Wada es útil en este sentido, ya que permite evaluar de forma selectiva los diferentes territorios vasculares de forma segura y rápida. El by-pass de alto o bajo flujo en dichos territorios previene la isquemia cerebral y resulta el tratamiento de elección en este tipo de aneurismas. [REV NEUROL 2002; 34: 655-8]

Palabras clave. AIT. Aneurisma fusiforme. By-pass. By-pass intracranial. Test de Wada.

ANEURISMA FUSIFORME DA ARTÉRIA CEREBRAL MÉDIA

Resumo. Introdução. O objectivo principal do tratamento dos aneurismas intra-cranianos é o seu isolamento da circulação sanguínea cerebral. O aneurisma fusiforme, pela sua morfologia, não se pode tratar com as técnicas habituais e habitualmente requer técnicas de reconstrução arterial e revascularização por by-pass. Actualmente podemos conhecer os territórios vasculares que representam maior risco de produzir défice neurológico e onde é necessária a revascularização. Caso clínico. Homem de 20 anos de idade sem antecedentes pessoais de interesse que sofre vários episódios de acidentes isquémicos transitórios. Os exames de imagem revelaram a presença de um aneurisma fusiforme na divisão anterosuperior da artéria cerebral média direita. Não se demonstraram outras doenças sistémicas associadas. O teste de Wada revelou o território vascular com maior risco de défice neurológico. Realizou-se um by-pass extra-intra-craniano desde a artéria temporal superficial direita até à porção distal do referido ramo anterosuperior. A intervenção realizou-se mediante uma abordagem pterional direita com excisão da artéria temporal superficial, excisão do aneurisma, compressão e anastomose termo lateral. Durante a intervenção utilizaram-se protectores cerebrais e hipotermia ligeira. O pós-operatório decorreu sem complicações. O diagnóstico anatomopatológico foi de aneurisma fusiforme aterosclerótico com metaplasia óssea e condróide. Aos seis meses de evolução, o doente encontra-se assintomático. Discussão e conclusões. O tratamento dos aneurismas fusiformes cerebrais é complexo e habitualmente requer um procedimento de revascularização cerebral. É fundamental a correcta avaliação pré-operatória que identifique os territórios vasculares com maior risco de produzir défice neurológico. O teste de Wada é útil neste sentido, uma vez que permite avaliar de forma selectiva os diferentes territórios vasculares segura e rapidamente. O by-pass de alto ou baixo fluxo e nos referidos territórios previne a isquemia cerebral e representa o tratamento de eleição neste tipo de aneurismas. [REV NEUROL 2002; 34: 655-8]

Palavras chave. AIT. Aneurisma fusiforme. By-pass. By-pass intracraniano. Teste de Wada.