

Aneurismas cerebrales: una causa infrecuente de accidente isquémico transitorio

A. Gómez-Sierra, C. Pérez-López, M. Budke, J.C. Fernández-Miranda,
R. Prieto, F. Álvarez

BRAIN ANEURYSMS: AN INFREQUENT CAUSE OF LITTLE STROKE

Summary. Introduction. *Ischemic symptomatology related to the presence of saccular brain aneurysms is infrequent, and this makes it difficult to reach a widespread agreement about the most suitable treatment.* Case report. *A 17-year-old male with symptoms of little stroke produced by distal embolisation of an aneurysm in the middle cerebral artery. The patient was treated by endovascular aneurysm exclusion.* Conclusions. *In patients with no other identifiable cause of ischemic attacks, the possible presence of a brain aneurysm must be taken into account. First choice treatment is the obliteration of the aneurysm using endovascular techniques. If the approach to the aneurysm (either endovascular or surgical) entails a high risk for the patient, another possibility is to use antiplatelet drugs.* [REV NEUROL 2003; 37: 1044-6]

Key words. Antiplatelet drugs. Brain aneurysm. Embolisation. Little stroke.

INTRODUCCIÓN

La sintomatología isquémica en relación con la presencia de aneurismas cerebrales saculares es infrecuente [1-7]. Por ello, no existe un acuerdo unánime en cuanto al tratamiento idóneo de estos casos.

Presentamos un caso clínico de un paciente de 17 años con accidentes isquémicos transitorios (AIT) producidos por embolización distal de un aneurisma de la arteria cerebral media (ACM), para el que se realizó un tratamiento endovascular. Se discuten las posibles alternativas terapéuticas.

CASO CLÍNICO

Paciente de 17 años de edad, sin antecedentes de interés, que ingresó en nuestro hospital por presentar, cuatro días antes de su ingreso, de forma brusca, un episodio de desviación de la comisura bucal y hemiparesia izquierda, con resolución completa en menos de 24 horas. El cuadro se repitió de forma similar 72 horas más tarde, con nueva mejoría, hasta la resolución del cuadro.

A su ingreso, el paciente estaba consciente y orientado, presentaba paresia facial central izquierda, hemiparesia izquierda de predominio braquial (4/5) y ligera hiperreflexia izquierda; la sensibilidad y la marcha eran normales. La recuperación del cuadro fue completa, pero 24 horas más tarde presentó un nuevo episodio de paresia facial central izquierda y hemiparesia izquierda (3+/5), con nueva resolución completa de la sintomatología.

Se realizó un TAC craneal urgente, que mostró un infarto lacunar en la cápsula externa derecha y una lesión hipercaptadora en relación con la ACM derecha, sugestiva de aneurisma (Fig. 1).

En la RM craneal se observan lesiones isquémicas lacunares en distintas fases de evolución en los núcleos lenticulares, la cápsula externa, la ínsula cortical y la corona radiada derechas (territorio de las arterias lentículoestriadas). También se identifica una imagen redondeada rodeada de un halo de hemosiderina, sugestiva de aneurisma de la ACM derecha (Fig. 2).

Ante la sospecha de la existencia de un aneurisma cerebral, se realiza una

angiografía cerebral, en la cual se aprecia un aneurisma del segmento M1 de la ACM derecha de 1,5 cm de diámetro máximo (craneocaudal), con retención de contraste en su interior (Fig. 3).

Se realizó un tratamiento endovascular del saco aneurismático con obliteración completa del mismo, sin complicaciones (Fig. 4). El paciente pudo ser dado de alta en pocos días, y sin tratamiento domiciliario. No ha vuelto a presentar sintomatología neurológica tras 4 años de seguimiento.

DISCUSIÓN

La sintomatología isquémica en relación con la presencia de aneurismas cerebrales saculares es infrecuente, y su incidencia varía entre un 0,6 y un 11% [1-7].

En la mayoría de los casos, el diagnóstico de embolización distal por el aneurisma se ha realizado por exclusión, y ocurrió en pacientes con escasos factores de riesgo cerebrovascular, como la hipertensión arterial, la diabetes o la estenosis arterial extracranial o intracranial. La edad media de presentación es de 54,9 años (intervalo: 35-72 años). Los síntomas isquémicos más frecuentes fueron déficit motores (47%), alteraciones sensitivas (11%), disfasia (23%) y déficit visuales (9%). La localización más frecuente de los aneurismas es la arteria carótida interna (40%) y la ACM (37%) [5,7-14] (Tabla).

La mayor parte de los aneurismas cerebrales asociados con isquemia son de pequeño tamaño (menos de 10 mm), aunque varios estudios sugieren que los aneurismas de mayor tamaño tienen una mayor predisposición a un entecimiento del flujo en su interior, con un mayor riesgo de trombosis [15,16]. También se han involucrado factores de flujo, debido al predominio de este fenómeno en los aneurismas de la circulación anterior [4]. La ausencia de trombosis en el interior del saco aneurismático, demostrada bien por angiorresonancia magnética o bien por angiografía convencional, no excluye la posibilidad de estos fenómenos isquémicos distales [11,16].

No existen evidencias clínicas de que el tratamiento quirúrgico de estos pacientes sea superior al tratamiento médico en cuanto a la reducción de accidentes vasculares isquémicos. Sin embargo, la recurrencia de los fenómenos isquémicos se reduce en los pacientes tratados quirúrgicamente, aunque esto conlleva un aumento de las complicaciones posquirúrgicas [1,8,13]. En la tabla

Recibido: 05.06.03. Aceptado tras revisión externa sin modificaciones: 08.07.03. Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario La Paz, Madrid, España.

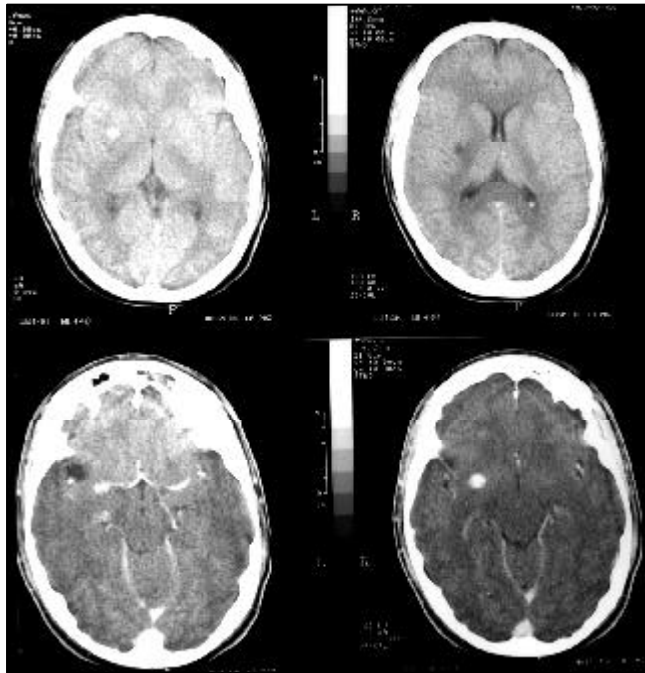
Correspondencia: Dr. Antonio Gómez-Sierra. Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario La Paz. Paseo de la Castellana, 261. E-28046 Madrid. E-mail: agomez_hulp@salud.madrid.org

© 2003, REVISTA DE NEUROLOGÍA

Tabla. Aneurismas cerebrales con síntomas isquémicos recogidos de la bibliografía, según tratamiento.

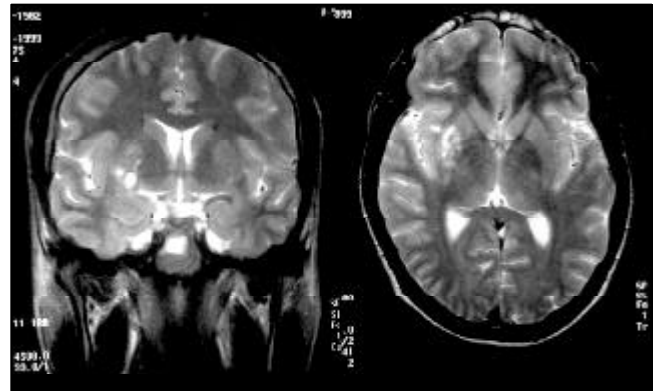
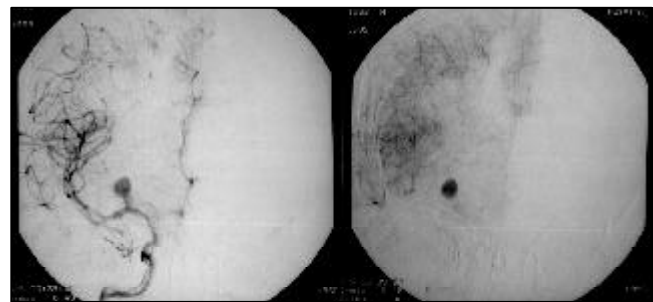
	Cirugía	Antiagregantes	Cirugía + antiagregantes	Ninguno	Total
Edad media (años)	52,3	57,5	56,2	56,9	54,9
Sexo	V: 5 M: 17	V: 4 M: 7	V: 1 M: 4	V: 4 M: 8	V: 14 M: 36
Localización del aneurisma	ACM: 11 ACI: 8 ACP: 2 AChoA: 1	ACI: 7 ACM: 4	ACA: 2 ACP: 1 ACM: 1	ACI: 8 ACM: 2 AcoA: 1 Basilar: 1	ACI: 23 ACM: 18 ACP: 3 ACA: 2 AChoA: 1 ACoA: 1 Basilar: 1
Tamaño medio del aneurisma (mm)	14,1	4,7	8	14,6	11,5
Tiempo medio de seguimiento (meses)	30,3	62,4	49,6	44,6	42,7
Síntomas isquémicos después del tratamiento	Sí: 3 No: 19	Sí: 4 (1 fallecimiento) No: 7	Sí: 0 No: 5	Sí: 4 (1 fallecimiento) No: 8	Sí: 11 (2 fallecimientos) No: 39
Morbilidad del tratamiento	Sí: 4 (1 fallecimiento) No: 18	Sí: 0 No: 11	Sí: 0 No: 5	–	Sí: 4 No: 34
Total pacientes	22	11	5	12	50

V: varón; M: mujer; ACM: arteria cerebral media; ACI: arteria carótida interna; ACP: arteria cerebral posterior; AChoA: arteria coroidea anterior; ACA: arteria cerebral anterior; ACoA: arteria comunicante anterior.

**Figura 1.** Arriba: TAC sin contraste; infarto lacunar en la cápsula externa derecha y lesión hiperdensa en el territorio de la ACM derecha. Abajo: lesión hipercaptadora en relación con el territorio de la ACM derecha.

se recogen los casos publicados de aneurismas cerebrales que produjeron síntomas isquémicos [4].

El tratamiento médico con antiagregantes plaquetarios es una alternativa, ya que se inhibe el proceso de agregación plaquetaria en el interior del saco aneurismático, y reduce presumiblemente

**Figura 2.** Izquierda: RM coronal en T₂. Derecha: RM axial en T₂; lesiones isquémicas lacunares en distintas fases de evolución en el territorio de las arterias lenticuloestriadas derechas e imagen redondeada sugestiva de aneurisma.**Figura 3.** Arteriografía cerebral anteroposterior diagnóstica; aneurisma del segmento A1 de la ACM derecha (izquierda), con retención de contraste en su interior (derecha).

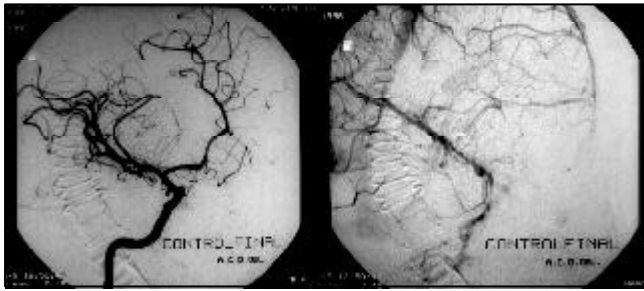


Figura 4. Arteriografía cerebral oblicua derecha postembolización; ocleración completa del saco aneurismático.

el riesgo de accidentes isquémicos [17]. La principal desventaja del tratamiento antiagregante es que persiste el riesgo de rotura del aneurisma, debido a que éste no se ocluye, por lo que este riesgo de hemorragia subaracnoidea secundaria al aneurisma debe tenerse en cuenta a la hora de decidir el tratamiento más adecuado. Es otro motivo más que debe hacer que nos inclinemos más por un tratamiento que excluya al aneurisma de la circulación.

En la actualidad, el tratamiento endovascular puede proporcionar una alternativa terapéutica a estos pacientes, a pesar de un riesgo intrínseco de fenómenos embólicos durante el procedimiento que oscila entre un 3 y un 11% [18,19]. Aunque no hemos encontrado en la literatura médica ningún caso tratado mediante embolización, creemos que se trata del tratamiento de elección, ya que, con un riesgo relativamente bajo en cuanto al procedimiento, se elimina el riesgo de nuevos fenómenos embólicos y de posibles sangrados del aneurisma. No obstante, se necesitarían estudios amplios para poder establecer el papel exacto de la terapia endovascular en los casos de aneurismas cerebrales asociados a fenómenos isquémicos.

Podemos concluir que en pacientes sin otra causa identificable de accidentes isquémicos, debe considerarse la presencia de un aneurisma cerebral proximal, y descartarse su presencia mediante técnicas de imagen adecuadas (angiorresonancia magnética).

El tratamiento de elección debe ser la ocleración aneurismática mediante técnicas endovasculares. Si éstas no fuesen posibles, se decidiría entre el abordaje quirúrgico o el tratamiento antiagregante, en función del riesgo quirúrgico y la experiencia del neurocirujano.

BIBLIOGRAFÍA

- Nagashima M, Nemoto M, Hadeishi H, Suzuki A, Yasui N. Unruptured aneurysms associated with ischaemic cerebrovascular diseases: Surgical indication. *Acta Neurochir (Wien)* 1993; 124: 71-8.
- Przelomski MM, Fisher M, Davidson RI, Jones HR, Marcus EM. Unruptured intracranial aneurysm and transient focal cerebral ischemia: A follow-up study. *Neurology* 1986; 36: 584-7.
- Qureshi AI, Isa A, Cinnamon J, Fountain J, Ottenlips Jr, Braimah J, et al. Magnetic resonance angiography in patients with brain infarction. *J Neuroimaging* 1998; 8: 65-70.
- Qureshi AI, Mohammad Y, Yahia AM, Luft AR, Sharma M, Tamargo RJ, et al. Ischemic events associated with unruptured intracranial aneurysms: multicenter clinical study and review of the literature. *Neurosurgery* 2000; 46: 282-90.
- Raps EC, Rogers JD, Galetta SL, Solomon RA, Lennihan L, Klebanoff LM, et al. The clinical spectrum of unruptured intracranial aneurysm. *Arch Neurol* 1993; 50: 265-8.
- Wiebers DO, Whisnant JP, Sundt TM Jr, O'Fallon WM. The significance of unruptured intracranial saccular aneurysms. *J Neurosurg* 1987; 66: 23-9.
- International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. Unruptured intracranial aneurysms: risk of rupture and risks of surgical intervention. *N Engl J Med* 1998; 339: 1725-33.
- Antunes JL, Correll JW. Cerebral emboli from intracranial aneurysms. *Surg Neurol* 1976; 6: 7-10.
- Fisher M, Davidson RI, Marcus EM. Transient focal cerebral ischemia as a presenting manifestation of unruptured cerebral aneurysm. *Ann Neurol* 1980; 8: 367-72.
- Fukuoka S, Suematsu K, Nakamura J, Matsuzaki T, Satoh S, Hashimoto I. Transient ischemic attacks caused by unruptured intracranial aneurysm. *Surg Neurol* 1982; 17: 464-7.
- Hoffman WF, Wilson CB, Townsend JJ. Recurrent transient ischemic attacks secondary to an embolizing saccular middle cerebral artery aneurysm. *J Neurosurg* 1979; 51: 103-6.
- Ohno K, Suzuki R, Masaoka H, Matsushima Y, Monma S, Inaba Y. Unruptured aneurysms in patients with transient ischemic attack or reversible ischemic neurological deficit: report of eight cases. *Clin Neurol Neurosurg* 1989; 91: 229-33.
- Sakaki T, Kinugawa K, Tanigake T, Miyamoto S, Kyoji K, Utsumi S. Embolism from intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1980; 53: 300-4.
- Stewart RM, Samson D, Diehl J, Hinton R, Dirmore QM. Unruptured cerebral aneurysms presenting as recurrent transient neurologic deficits. *Neurology* 1980; 30: 47-51.
- Black SPW, German WJ. Observations on the relationship between the volume and the size of the orifice of experimental aneurysms. *J Neurosurg* 1960; 17: 984-90.
- Schunk H. Spontaneous thrombosis of intracranial aneurysms. *AJR Am J Roentgenol* 1964; 91: 1327-38.
- Sutherland GR, King ME, Peerless SJ, Vezina WC, Brown GW, Chamberlain MJ. Platelet interaction within giant intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1982; 56: 53-61.
- Raymond J, Roy D. Safety and efficacy of endovascular treatment of acutely ruptured aneurysms. *Neurosurgery* 1997; 41: 1235-45.
- Viñuela F, Duckwiler G, Mawad M. Guglielmi detachable coil embolization of acute intracranial aneurysms: perioperative anatomical and clinical outcome in 403 patients. *J Neurosurg* 1997; 86: 475-82.

ANEURISMAS CEREBRALES: UNA CAUSA INFRECUENTE DE ACCIDENTE ISQUÉMICO TRANSITORIO

Resumen. Introducción. La sintomatología isquémica en relación con la presencia de aneurismas cerebrales saculares es infrecuente, lo que dificulta el consenso en cuanto al tratamiento más adecuado. Caso clínico. Varón de 17 años con sintomatología isquémica transitoria producida por embolización distal de un aneurisma de la arteria cerebral media. Se trató mediante exclusión aneurismática por vía endovascular. Conclusiones. En pacientes sin otra causa identificable de accidentes isquémicos, debe considerarse la presencia de un aneurisma cerebral. El tratamiento de elección es la ocleración aneurismática mediante técnicas endovasculares. Se puede optar por emplear antiagregantes plaquetarios si el abordaje al aneurisma (endovascular o quirúrgico) supone un elevado riesgo para el paciente. [REV NEUROL 2003; 37: 1044-6]

Palabras clave. AIT. Aneurisma cerebral. Antiagregantes. Embolización.

ANEURISMAS CEREBRAIS: UMA CAUSA RARA DE ACIDENTE ISQUÉMICO TRANSITÓRIO

Resumo. Introdução. A sintomatologia isquémica relacionada com a presença de aneurismas cerebrais saculares é rara, o que dificulta o consenso quanto ao tratamento mais adequado. Caso clínico. Homem de 17 anos de idade com sintomatologia isquémica transitoria produzida por embolização distal de um aneurisma da artéria cerebral média. Foi tratado por exclusão aneurismática por via endovascular. Conclusões. Em doentes sem outra causa identificável de acidentes isquémicos, deve considerar-se a presença de uma aneurisma cerebral. O tratamento de eleição é a ocleración aneurismática através de técnicas endovasculares. Pode-se optar pela utilização de antiagregantes plaquetários se a abordagem do aneurisma (endovascular ou cirúrgico) apresentar elevado risco para o doente. [REV NEUROL 2003; 37: 1044-6]

Palavras chave. AIT. Aneurisma cerebral. Antiagregantes. Embolização.