

**HEMICOREA E INFARTO LACUNAR EN ADOLESCENTE COMO
MANIFESTACIÓN INICIAL DE UN ANEURISMA INTRACRANEAL NO ROTO**

AUTORES:

**JUAN ALEJANDRO HINCAPIÉ BAENA
ANDRES FELIPE LOAIZA CHALARCA
FRANCISCO JAVIER LONDOÑO OCAMPO
MARCELA MARULANDA ARANGO**

ASESOR:

**DR. HANS CARMONA VILLADA
DOCENTE, NEUROCIRUJANO.**

COLABORADORES:

**DR. JORGE IVAN OSPINA
DOCENTE, MEDICO RADIOLOGO.**

**JAVIER CASTAÑO.
ING. GERENTE, CEDICAF.**

**AREA DE CIRUGIA
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS CLINICAS
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
UNIVERSIDAD TECNOLÓGICA DE PEREIRA
HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN JORGE**

1. RESUMEN

Caso clínico de un paciente de diecisiete años de edad, a quien se le descubrió un aneurisma no roto (ANR) de la bifurcación de la arteria carótida interna izquierda, sin factores de riesgo asociados y cuyas únicas manifestaciones clínicas fueron: hemicorea y hemiparesia derecha de un mes de duración, las cuales desaparecieron progresivamente después del tratamiento quirúrgico del aneurisma (Clipaje).

2. INTRODUCCIÓN

Los ANR son lesiones arteriales adquiridas resultantes de un defecto congénito de la capa elástica interna. Su hallazgo suele ser incidental al realizar estudios para la detección de otras enfermedades, sin embargo un pequeño porcentaje producen síntomas y es en la búsqueda de la etiología de éstos que se descubre el ANR.

Su complicación más temida es la ruptura que ocasiona hemorragia subaracnoidea (HSA) con muerte en la mitad de los casos en los primeros quince días y morbilidad posterior en la otra mitad.

La epidemiología de los ANR se comporta al igual que los aneurismas rotos; son más frecuentes en mujeres que en hombres 3:2. El 90% se localizan en la circulación anterior del polígono de Willis, en la bifurcación de las arterias y por lo general se manifiestan después de la quinta década de la vida.

Se han identificado algunos factores de riesgo para desarrollar aneurismas cerebrales como: hipertensión arterial, antecedentes familiares de aneurismas, tabaquismo, estado posmenopáusico, consumo de cocaína y alcohol, hipercolesterolemia y enfermedades congénitas del tejido conectivo como: riñón poliquístico, síndrome de Ehlers-Danlos tipo IV, neurofibromatosis tipo I y síndrome de Marfan.

El método diagnóstico de elección es la angiografía de sustracción digital y el tratamiento al descubrirlo, en general, es quirúrgico, sea por Clipaje o tratamiento endovascular.

3. CASO CLINICO

Nombre: J.B.

Edad: 17 años.

Fecha de ingreso: Enero 8 del 2004.

Fecha de egreso: 10-2-04 ISSR.

AP: Ninguno de relevancia. Niega consumo de fármacos o psicoactivos.

AF: Aneurisma en prima segunda materna?

Diagnostico definitivo: Aneurisma sacular de cuello pequeño en la bifurcación de la arteria carótida interna izquierda.

Enfermedad actual:

Paciente con cuadro clínico que inicia el 30/12/2003 con cefalea pulsátil generalizada, continua, de leve a moderada intensidad, que se prolongó hasta el 02/01/2004 y que no respondía a los analgésicos comunes (AINES) y que desapareció espontáneamente.

Siete días después de haber desaparecido la cefalea, el paciente empieza a presentar mareo sin pérdida de la conciencia, pérdida súbita de la fuerza en miembro inferior derecho. Por lo cual consulta al ISSR y al día siguiente presenta hemiparesía derecha severa de predominio crural, con movimientos coreiformes en miembro superior derecho y parestesias de hemicara derecha. Se le tomó TAC cerebral simple sin hallazgos patológicos. Por tal razón se le realizaron: test de ELISA, ANAS, TSH, factor reumatoide, todos sin ninguna anormalidad. Después de dos semanas aproximadamente fue valorado por neurocirugía y le encontró al examen físico: Signos Vitales; Presión arterial 135/85 mm/Hg, Pulso 82; Frecuencia respiratoria 15, afebril; Fuerza miembro superior derecho 3/5, miembro inferior derecho 2/5. Hiperreflexia, Hoffman en miembro superior derecho y Babinsky positivo y signo de péndulo positivo, en miembro inferior derecho. Pares craneales normales. Se le solicita RNM que muestra infarto en brazo posterior de la cápsula interna izquierda. Se le indica arteriografía la cual informa aneurisma sacular de la arteria comunicante posterior izquierda de diámetros mayores de 10 x 5 mm bilobulado, con cuello pequeño. Se decide llevar a cirugía el 5 de febrero no encontrando estigmas de sangrado previo, y aneurisma sacular en la bifurcación de la arteria Carótida izquierda hacia A1. Se observaron las arterias perforantes lenticuloestriadas y probablemente ramas de la arteria coroidea anterior adheridas al domo del aneurisma. No complicaciones intraoperatorias.

Manejo postoperatorio en UCI donde el paciente evolucionó satisfactoriamente sin signos de vasoespasma postoperatorio como dificultad para el habla o

compromiso de conciencia. Hemiparesia derecha igual que en el preoperatorio y sensibilidad conservada la cual fue recuperando lentamente pero se observó desde los primeros días postoperatorios disminución franca de la corea. La cual al momento es casi imperceptible.

Después de cinco meses de la cirugía se le realizó:

- Ecografía renal buscando la asociación con enfermedad poliquística, no evidenciando alteraciones.
- RNM simple de cerebro que mostró: infarto postoperatorio de la rodilla de la cápsula interna izquierda la cual no se manifestó clínicamente en el postoperatorio. Y cicatriz del infarto preoperatorio en el tercio medio del brazo posterior de la cápsula interna izquierda. Tálamo y globo pálido se observan sin alteraciones.

4. MARCO TEÓRICO

ANEURISMAS INTRACRANEALES NO ROTOS

4. 1. DEFINICION

Los aneurismas no rotos (ANR) son lesiones adquiridas resultantes de una combinación de debilidad local de la pared del vaso como consecuencia de un defecto congénito de la capa muscular media y degeneración de la membrana elástica interna; son dilataciones vasculares sin evidencia patológica o historia de una ruptura a través de las paredes arteriales.

Al igual que el resto de los aneurismas, estos se localizan más comúnmente en los puntos de ramificación de las mayores arterias que cursan a través del espacio sub-aracnoideo en la base del cerebro.

El hallazgo de un aneurisma no roto significa entonces la toma de decisiones rápidas por el riesgo que significa para el paciente la posible ruptura del mismo y la posibilidad de desarrollar una hemorragia subaracnoidea como complicación.

4.2. EPIDEMIOLOGIA

Prevalencia de aneurismas

Por lo general el hallazgo de los aneurismas no rotos, es incidental, bien sea en estudios de cualquier otra patología o mediante autopsias. Sin embargo, en la

mayoría de estudios en los cuales se han realizado autopsias con exploración cerebral se encontró que los aneurismas no rotos se presentan en menor número de casos que los aneurismas rotos, en la misma población, estos últimos se presentan en 1% o más de los adultos que mueren en hospitales.

Aunque el hallazgo sea incidental, la mayoría de los estudios coinciden en que la presentación de los aneurismas es más frecuente después de los cincuenta años, al igual que la ruptura. Los aneurismas y su ruptura son más frecuentes en las pacientes mujeres y cuando su diámetro es menor comparado con los gigantes (mayor a 2 cm).

Los adultos sin factores de riesgo de HSA tendrían una prevalencia de aneurismas del 2% aproximadamente. De acuerdo con los reportes de autopsia, la prevalencia de los aneurismas en general, va desde menos de 0.2% a más de 9% (1, 2, 3, 4, 5,6,7,8,9) con una prevalencia de 0.6 a 4.2 % para los aneurismas no rotos (8, 10,11,12,13,14).

Por lo general, los aneurismas rotos y no rotos se presentaron en pacientes mayores de 50 años, como lo muestra los estudios:

La presentación de la ruptura también varía según el género, es así como en un estudio de 583 casos de ruptura de aneurismas más de la mitad estaban en un rango de 50-80 años y la relación hombre / mujer fue 2:3. (15)

En una serie de 153 autopsias Mc Cormick y Nofzinger encontraron que la edad media de los aneurismas no rotos fue de 57.9 años y el diámetro promedio fue de 3.9 mm. Y para los aneurismas rotos la edad media fue de 46.3 años y el diámetro fue de 9.9 mm(16).

TIPO DE ANEURISMA	DIÁMETRO PROMEDIO	EDAD PROMEDIO
ROTO	9.9 mm	46.3 años
NO ROTO	3.9 mm	57.9 años

Respecto a estos varios autores han sugerido que deben ser operados en cuanto son encontrados. Como Rosernon y cols (17) estimaron en un estudio clínico en pacientes vivos, una prevalencia media de aneurismas no rotos de 0.6 % (rango 0.1-2.9%). Ellos creen que no se ha encontrado un tamaño para predisposición de ruptura en los ANR y por esto recomiendan cirugía al encontrarlos debido a la tasa estimada de mortalidad 50-60% y la tasa estimada de morbilidad del 20-25% posterior a una HSA aneurismática; además por la ausencia de mortalidad según la literatura y la tasa baja de morbilidad (4%) después de la cirugía de los ANR.

La ruptura de un aneurisma cerebral saculado es el cuarto trastorno vascular cerebral más frecuente. 70-80% de las HSA se dan por ruptura de un aneurisma sacular. (18)

Una tasa de mortalidad de 55% después de una ruptura y una tasa de morbilidad hasta del 50% ha sido reportada en varios estudios(19,20,21). Cuando se asocia la HSA aneurismática a vaso espasmo cerebral (40% de los casos) aumenta la mortalidad al 74%. (22)

Incidencia de aneurismas

Según los múltiples estudios realizados en las últimas tres décadas, la incidencia de los aneurismas se ha mantenido estable y se estima que es 1.6, más alta en mujeres que en hombres.

El riesgo anual de ruptura de ANR ha sido calculado por varios autores de 0.1 a 5% (23,24,25,26,27,28,29).

Los pacientes que han tenido una hemorragia tienen alto riesgo de desarrollar un nuevo aneurisma, el 2 % desarrollan nuevos aneurismas al año, y en esto, la incidencia de ruptura es del 6 por 10000 al año. (26)

Un estudio realizado por Yasui y col de seguimiento de aneurismas intracraneales no rotos en 360 pacientes entre 1969 y 1992 mostró:

- Los pacientes con aneurismas intracraneales no rotos tienen una tasa acumulativa de sangrado del 20% a los 10 años y 35% a los 15 años después del diagnóstico inicial.
- La tasa anual promedio acumulativa de sangrado para aneurismas únicos fue de 1.9% y para los múltiples 6.8% diferencia estadísticamente significativa.
- No hay diferencias significativas en cuanto al riesgo de sangrado en pacientes con un aneurisma no roto y enfermedad de base (HSA, infarto e isquemia cerebral y otras) o la ubicación del aneurisma. (30)

Lo anterior podría sugerir que aunque la comorbilidad de los pacientes con ANR no modifica el curso natural de la enfermedad, la complicación más frecuente y por tanto la más temida es la hemorragia. Además que existe la posibilidad que después del sangrado se desarrollen nuevos aneurismas.

Frecuencia

A pesar de ser un defecto congénito de la pared arterial, la edad de presentación de los aneurismas está alrededor de los cincuenta años, aunque se puede manifestar en cualquier etapa de la vida.

DECADA	PORCENTAJE DE PRESENTACIÓN
1	1%
2 ^a	2%
3 ^a	6%
4 ^a	15%
5 ^a	26%
6 ^a	28%
7 ^a	16%
8 ^a	6%

(31)

Aneurismas familiares

Una predisposición genética para tener aneurismas intracraneales saculares ha sido reportada en la literatura en un rango entre 2.4 – 29.4% en familiares de primer grado y del 7-20 % entre familiares de 2 – 3 grado de consanguinidad con aneurismas (32,33).

Aneurismas en la niñez

Son raros con una incidencia de apenas 0.6-1.9%. Es muy común que presenten HTA, coartación de la aorta o riñón poliquístico. Casi el 90% de los tratados quirúrgicamente fueron exitosos.(31)

4. 4. ETIOPATOGENIA

Las causas para el desarrollo de aneurismas son múltiples y han sido ampliamente estudiadas con el fin de prevenirlas. Sin embargo no han podido ser reducidas a un número exacto y podría decirse que la teoría de la formación de los aneurismas es multifactorial y tiene que ver con factores genéticos, medioambientales, biofísicos y con la edad del paciente, todos pueden estar interrelacionados para que aparezca la lesión vascular o cada uno por si solo actuar para que este se presente.

Factores genéticos

Existe una asociación entre los trastornos del tejido conectivo (riñón poliquístico, síndrome de Ehlers-Danlos tipo IV, neurofibromatosis tipo I, síndrome de Marfan, poliarteritis nodosa) y los aneurismas. (18,31)

Medioambientales

- Cigarrillo: Se ha establecido que el de desarrollar un aneurisma es 3 -10 veces mayor en los pacientes fumadores porque el cigarrillo disminuye la efectividad de la alfa uno antitripsina, que inhibe las proteasas (elastasa). Las proteasas degradan los tejidos conectivos, incluyendo la pared arterial.
- Hipertensión arterial: Existe una posible asociación entre HTA crónica y la formación de aneurismas; se propone que la HTA causa injuria endotelial que lleva a acumulación subendotelial de fibrina, infiltración celular y edema de las células endoteliales que compromete la difusión de nutrientes hacia la intima disminuyendo la producción de elastina y aumentando la producción de colágeno por las células musculares lisas. La elastina al ser reemplazada gradualmente por colágeno, produce degeneración de la lámina elástica interna y debilitamiento de la pared arterial. Adicionalmente, si la HTA produce oclusión de la vasa vasorum que irriga la adventicia y la media externa llevaría a necrosis y compromiso mayor de la pared arterial (35)
- Alcohol: El alto consumo de alcohol se ha asociado con alto riesgo de hemorragias.
- Hipercolesterolemia: Aunque no existe mucha literatura al respecto, este factor ha sido mencionado como predisponente en la formación de aneurismas.
- Consumo de cocaína: La cocaína produce una hiperactividad simpática la cual causa vasoconstricción focal y ataques transitorios de hipertensión generando flujo turbulento que influyen en la formación y el crecimiento de un aneurisma.(34)

Factores biofísicos

Los aneurismas se presentan generalmente en las bifurcaciones, fenestraciones o “branch points” vasculares. El domo del aneurisma se encuentra en la dirección

de máximo flujo hemodinámico en la parte pre-aneurisma de la arteria madre. El estrés hemodinámico generado del impacto del flujo en el punto de la bifurcación es alto. La degeneración local de la lámina elástica interna del vaso puede resultar como efecto de estas fuerzas lo que favorece la aparición del aneurisma en estos sitios. El tejido elástico de las arterias es particularmente sensible a la vibración, el rol de la elastina es mantener tensión contra la PA mientras que el del colágeno es más de soporte del vaso. Si el aneurisma no se rompe el daño de la intima y la media es reparada por la formación de un trombo y posteriormente por la invasión de fibroblastos depósito de colágeno y formación de endotelio. (31)

Edad del paciente

Wiebers (36), encontró que no existe correlación significativa entre la edad del paciente y el tamaño del aneurisma en el estudio de las lesiones no rotas. En pacientes mayores de 59 años la tasa de ruptura fue de 48% posterior al diagnóstico de aneurisma no roto, fue el doble que la de pacientes menores de 59 años (24%) esto fue aplicable para pacientes con aneurismas de más de 10mm.

Tasa de crecimiento

La tasa de crecimiento de los aneurismas no es predecible y no parecen progresar continuamente o inexorablemente(37). Se realizó un estudio donde no se encontró un patrón de crecimiento aneurismático ni relación entre crecimiento e HTA, edad o localización del aneurisma. La relación entre crecimiento y sangrado no es clara.

4.5. ENFERMEDADES ASOCIADAS

Riñón poliquístico

Los resultados de estudios de autopsias han demostrado que la prevalencia de aneurismas intracraneales en enfermedad poliquística renal va de 7.3 – 40%. Algunos autores han sugerido que la prevalencia de aneurismas no rotos asintomático y enfermedad poliquística renal es de aproximadamente 15%.(38)

Hipertensión

En un estudio de 20767 ancianos; la HTA estuvo presente en 43,2% de pacientes con aneurismas no rotos y en 34,4% de la muestra aleatoria. Se estableció una tasa final de HTA y aneurismas de 44%.La hipertensión arterial no se considera involucrado en el origen pero si en el desarrollo(39)

- HTA-estrés-arteriosclerosis-aneurisma-SAH. Parece ser la sucesión de eventos presentes en muchos pacientes.

Malformaciones arteriovenosas

Aproximadamente un paciente de cada 15 con malformaciones arteriovenosas presentará un aneurisma asociado. De pacientes que tengan lesiones rotas aproximadamente uno en 100 tendrá una MAV. (18,31)

Coartación de la aorta

La probabilidad de aneurisma en pacientes con coartación de la aorta es 4 veces más grande que en la población general. La incidencia de aneurismas en coartación de la aorta en estudios retrospectivos es del 2.5-10.6%. La edad en que se rompen los aneurismas en estos pacientes es menor debido a la alta incidencia. La HTA fue encontrada en todos los pacientes; la mitad de los aneurismas se encontraron en la circulación anterior; 34% tenían múltiples aneurismas. Hay que tener en cuenta que estos pacientes tienen alto riesgo de aneurismas de arteria espinal debido al incremento de flujo en estas arterias. (31)

Displasia fibromuscular

(FMD) es una angiopatía multifocal (de etiología desconocida) que afecta más frecuente a las ramas aórticas con múltiples constricciones y dilataciones aneurismáticas. Se ha demostrado su presencia en vasos vertebrales e intracraneales con predilección por la carótida interna. La incidencia de aneurismas cerebrales en FMD varía de 20-50%. La deficiencia de colágeno tipo 3 (que está involucrado en la reparación) también está involucrado. (31)

4.6. CARACTERISTICAS GENERALES DE LOS ANEURISMAS

Anatomía

Las arterias cerebrales tienen 3 capas: una externa adventicia principalmente formada por colágeno, una $\frac{1}{2}$ de músculo liso y una íntima formada por capas de colágeno, elastina y endotelio. Estas arterias se diferencian de las del resto del cuerpo (de similar tamaño) porque la $\frac{1}{2}$ y la íntima son más delgadas y estas carecen de subcapa elástica externa; además la adventicia de estas no está sostenida por tejido que la rodee como en el resto del cuerpo. (18,31)

Generalmente son de forma esférica pero en ocasiones el crecimiento es asimétrico (bilocular multilocular). La mayoría de los aneurismas cerebrales tienen un cuello que se alarga con el tiempo y va incluyendo los bordes de los brazos arteriales que lo rodean. (31)

Anatomía microscópica

Generalmente no se encuentran vasavasorum en el aneurisma; las paredes de los sacos grandes son relativamente acelulares y se componen predominantemente de tejido hialino densos parches de hemosiderina, calcificaciones e infiltraciones de macrófagos.

El sitio previo de ruptura se puede marcar por adelgazamiento de la capa fibrosa, infiltrado inflamatorio, macrófagos con restos de hemosiderina en su interior. La composición normal de la pared es solo por la intima y la adventicia con tejido fibrohialino entre ellas. (31)

Localización y distribución

Carótida interna 37%, Cerebral anterior 31%, Cerebral media 13%, Basilar 9%, Vertebrales 5% (31,35)

El restante 5% ocurren en las 10 arterias menores (primitiva, perforante, periférica, brazos) se han identificado 37 sitios diferentes donde se presentan aneurismas (31)

La bifurcación de la arteria basilar es el lugar más común para aneurismas de la circulación posterior (40)

Tamaño

General/ se clasifican en pequeños 12mm o menos, grandes 12-25mm, gigantes 25mm o más. En general a mayor tamaño mas dificultad en el tratamiento (181). Hay evidencia en la literatura que la mayoría de los aneurismas rotos tenían entre 15 y 25 mm., y que causan síntomas diferentes a rotura a 7mm, que el riesgo de rotura es relativamente bajo a 5mm o menos.

Multiplicidad

Uno de cada 5 pacientes con aneurismas tienen más de uno. (31,35)

4. 7. MANIFESTACIONES CLINICAS

ANEURISMAS NO ROTOS

Pueden ser sintomáticos o asintomáticos, las manifestaciones clínicas no hemorrágicas incluyen embolización distal proveniente de lesiones trombosadas, compresión de nervio craneal como la del VI par que no localiza la lesión y ocurre como consecuencia de su largo trayecto dentro del cráneo, que lo hace muy vulnerable; o la del III par que sí localiza un aneurisma que lo comprime, generalmente en la carótida interna a nivel de la arteria comunicante posterior o focalización por efecto de masa. La mayoría de los pacientes que presentan SAH tienen 2 o más aneurismas de los cuales se rompe uno. El único factor que mostró importancia previctoria para la rotura fue el tamaño. (31,35)

ANEURISMAS GIGANTES

Se considera que su tamaño debe ser mayor a 25 mm. Representan 5% del total de los aneurismas, tienen predilección por la carótida interna proximal en un 50%, y circulación post en un 25%; generalmente se presentan como un tumor, dolor de cabeza y pérdida de visión, síndrome de par craneal, también se puede presentar demencia, confusión, convulsiones y hemiparesias. Otros síntomas pueden ser disfunción hipotálamo hipofisiaria y el síndrome del seno cavernoso. (31)

4.8. DIAGNÓSTICO

La manera más común de diagnosticar un aneurisma no roto es retrospectivamente después de que éste sangre. (38)

Aneurismas intracraneanos:

1. Angiografía convencional sirve para la detección y determinación de las características anatómicas.
2. Angiografía por RMN: No existen riesgos prácticamente y pueden detectarse aneurismas de 2 -3 mm.
3. Angio TAC helicoidal: Se utiliza para la planeación quirúrgica, muestra la relación de la lesión con las estructuras óseas del cráneo.

Los aneurismas no rotos asintomáticos son diagnosticados comúnmente con imágenes de RM, angiografía RM y TAC.

TAC y angiografía RM: Sensibilidad del 76 a 98%, y Especificidad del 85 a 100%.

Estos métodos son pobres comparados con la angiografía DS (Gold-Standard) para detectar aneurismas más pequeños de 5mm los cuales son hasta 1/3 de los ANR. (38)

4.9. TRATAMIENTO

CLIPAJE

Se pone un clip en el cuello del aneurisma y se ha mejorado con la introducción de técnicas micro quirúrgicas, microscopio quirúrgico bipolar y clips “self-closing”.

TERAPIA ENDOVASCULAR

La terapia endovascular involucra la inserción de espirales metálicas suaves dentro del lumen del aneurisma.

A través de electro trombosis se forma un trombo local alrededor de los espirales, dentro del aneurisma. El objetivo es la obliteración completa del saco aneurismático.

CIRUGÍA PARA ANEURISMAS NO ROTOS

Indicaciones para cirugía

1. Síntomas severos progresivos.
2. Aumento del tamaño del aneurisma.
3. Localización en la línea media.
4. Tasas anticipadas de morbi-mortalidad por ruptura del aneurisma: La mortalidad por ruptura de aneurismas previamente no rotos alcanza más del 80%.

Tasas de morbi-mortalidad de la cirugía

Según varios autores la morbilidad varía entre 0 y 16.7% y la mortalidad entre 0 y 7.7%. (41,42,43)

Complicaciones posquirúrgicas

Puede ocurrir una ruptura por dejar una porción de pared desprotegida o puede dañarse durante la cirugía.

Los autores de varios estudios han demostrado que el tamaño de los aneurismas es un factor importante en el resultado quirúrgico, a mayor tamaño más complicaciones (41, 43, 44, 45).

La edad del paciente ha sido sugerida como un predictor independiente de resultados quirúrgicos pobres. (41,46)

La embolización con espiral se ha asociado con 4% de morbilidad y 1% de mortalidad. Sin embargo la oclusión del aneurisma se ha alcanzado sólo en el 52 al 76% de los casos. (47)

Recurrencia de aneurismas después de embolización

En un estudio de 455 aneurismas tratados con espirales de Guglielmi 395 tuvieron cuellos residuales post embolización, recanalización ocurrió en 17 % de pacientes con pequeños aneurismas de pequeños cuellos, 42% de pacientes con pequeñas lesiones de cuello amplio, 87% con grandes aneurismas y 90% con gigantes. (48)

COREA

Se define como un movimiento arrítmico involuntario, enérgico y rápido sin propósito alguno, desde el punto de vista anatomopatológico se debe a lesión difusa externa del cuerpo estriado.(49) En general la corea asociada a aneurismas cerebrales se ha documentado en reportes de casos cuando los aneurismas se ubican en la circulación posterior; por ejemplo del ápex de la arteria basilar comprometiendo las arterias tálamo perforantes y tálamo geniculadas, ramas de la arteria cerebral posterior o cuando ocurre un infarto lacunar que compromete el cuerpo estriado, tálamo o subtálamo contralateral a la disquinesia(50)

Piccollo et al, estableció en sus estudios que en el 76 % de las coreas vasculares las imágenes diagnosticas revelaron numerosos infartos lacunares en los ganglios basales, tálamo y materia blanca asociados con leucoaraiosis (múltiples y pequeñas lesiones secundarias a infartos lacunares), lo que hacia imposible determinar cual era el infarto causante de la corea. Además concluyeron que los infartos lacunares que afectan a los ganglios basales y a los circuitos motores son comunes, pero clínicamente los desordenes de movimiento no son atribuibles a ellos. (51,52)

Fisiopatología de la corea

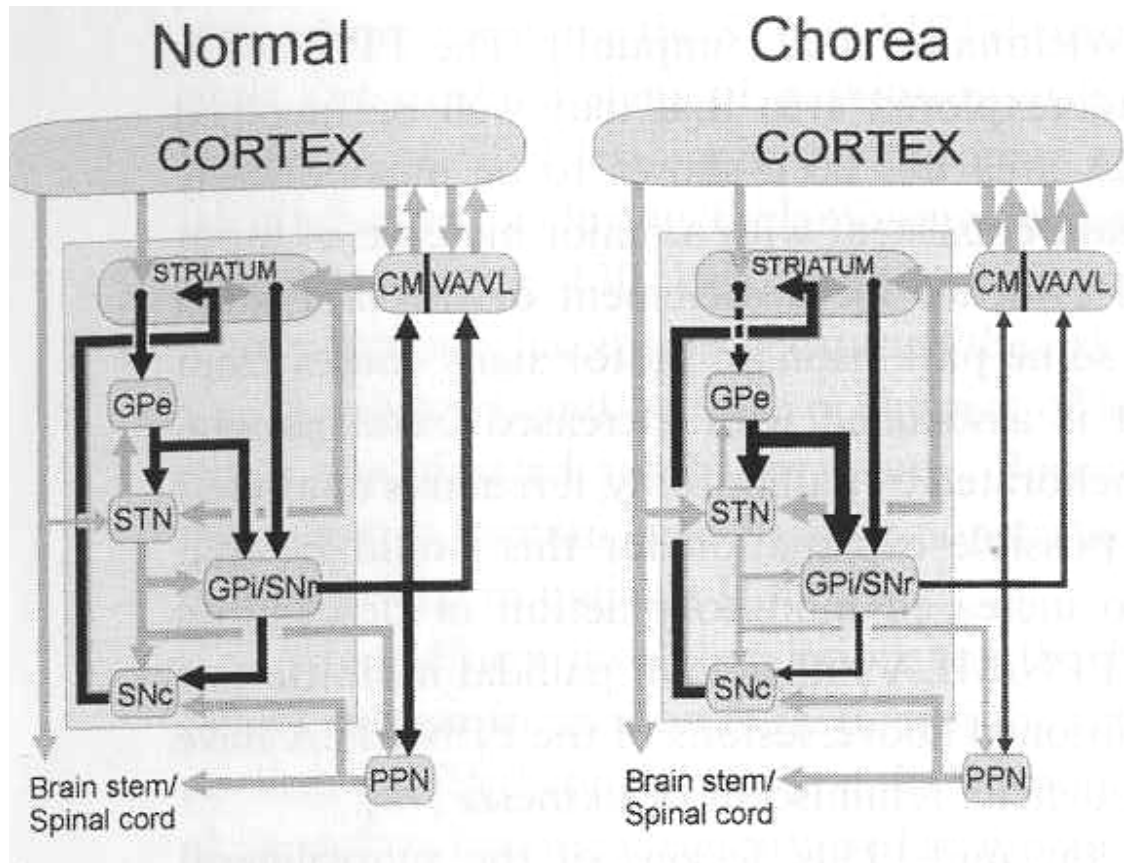


Figura 1. Diagrama esquemático del circuito ganglio-tálamo – cortical. (54)

CM: Núcleo Centro Medial del Tálamo
 Gpi: Globo Pálido Interno.
 Gpe: Globo Pálido Externo.
 VA: Núcleo Ventral Anterior del Tálamo.
 VL: Núcleo Lateral del Tálamo.
 STN: Núcleo Sub - talámico.
 SNc: Sustancia negra

Inicialmente las áreas neuronales que se proyectan del estriado al globo pálido externo se ven afectadas ocasionando una reducción de la inhibición de las neuronas del globo pálido externo. Y un subsecuente incremento en la inhibición de las neuronas del STN, resultando en una disminución de las eferencias del globo pálido interno. (54).

INFARTOS LACUNARES

Un infarto lacunar se define como lesiones que ocurren generalmente de manera múltiple, con un diámetro entre 0.5-10 mm .(55). Se ubican en orden de frecuencia en: sustancia blanca de los hemisferios cerebrales, núcleo caudado, brazo posterior de la cápsula interna, tálamo y putamen. Se encuentran mayoritariamente en hipertensos y personas con arterioesclerosis. (56)

Se diferencian de los infartos embólicos en que estos últimos son de mayor tamaño y se ubican generalmente en la corteza cerebral (sustancia gris), un porcentaje importante son de tipo hemorrágico. Los pacientes por lo general tienen antecedentes de enfermedad cardíaca asociada (fibrilación auricular, valvulopatías, endocarditis, IAM recientes, entre otras).

SINTOMAS ISQUEMICOS

En un estudio clínico multicéntrico con revisión de la literatura, publicada en el Neurosurgery de febrero del 2002 se reportan 82 casos de ANR que presentaron síntomas isquémicos que incluyen 47% déficit motor, disfasia 23%, pérdida sensorial 11%, anormalidades en el campo visual 9% y otras 20%. En estos pacientes la edad media de presentación fue 52.9 + - 11.5 años. Los aneurismas asociados estaban más comúnmente localizados en la carótida interna 40% y cerebral media 37%. Fue posible hacerle seguimiento a largo plazo (50.4 + - 44.5 meses), a 41 pacientes, de los cuales: 21 recibieron tratamiento quirúrgico, 9 antiagregantes plaquetarios y 11 sin tratamiento.

De los 21 que recibieron tratamiento quirúrgico, un paciente presentó un accidente isquémico transitorio (TIA). 2 pacientes convulsionaron postoperatorio y uno murió durante el seguimiento.

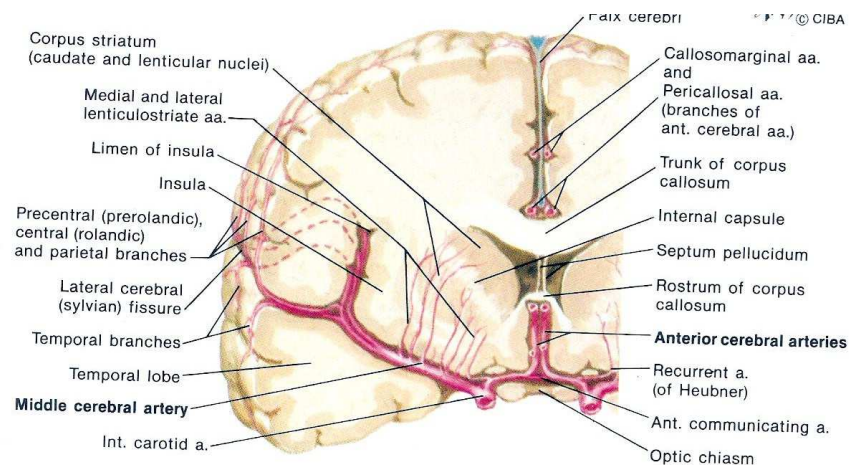
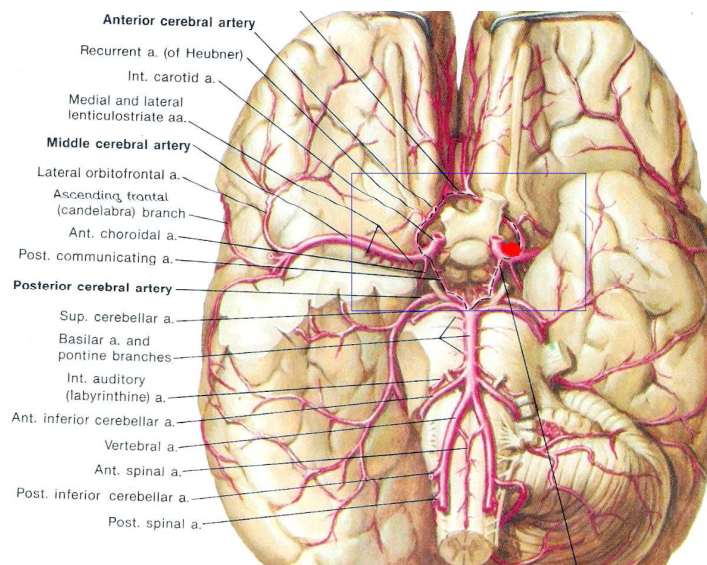
Se concluyó que el riesgo de ACV isquémico recurrente es bajo, ningún paciente experimentó ACV mayor o inhabilitante y todos los síntomas recurrentes fueron transitorios, presentándose la mayoría el primer año después de los síntomas iniciales. Los eventos isquémicos podrían asociarse con ANR relativamente pequeños y probablemente son debidos a embolización hacía una arteria distal desde el saco aneurismático. (53)

La prevalencia de los síntomas isquémicos asociados a un ANR va desde 0.6 a 11%. (53)

5. DISCUSIÓN

Se presentamos un cuadro clínico exótico de un paciente de 17 años de edad, quien consulto por hemiparesia y hemicorea derecha días después de haber tenido cefalea, sin antecedentes personales de relevancia, y a quien se le practicó un TAC cerebral simple que fue reportado normal y una RNM de cerebro que mostró un infarto lacunar en el brazo posterior de la cápsula interna izquierda. Este hallazgo posiblemente explique la hemiparesia del paciente pero desde el punto de vista anatómico-clínico no explica el cuadro de hemicorea. Posteriormente al paciente se le realizó una arteriografía cerebral que informó un aneurisma de la arteria comunicante posterior izquierda de 10x5 mm. El paciente fue llevado a cirugía donde se halló un aneurisma bilobulado en la bifurcación de la arteria carótida interna y la arteria cerebral media, el cual tenias adheridas a su domo algunas ramas arteriales de la arteria coroidea anterior y lenticuloestriadas.

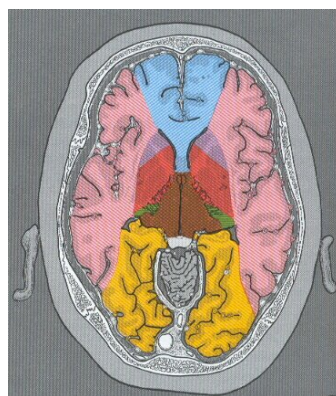
Zona del aneurisma



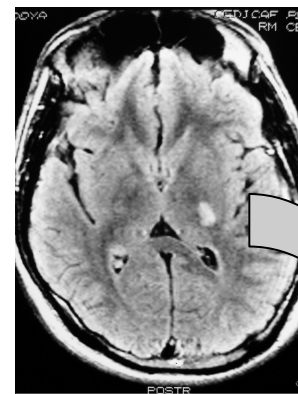
Existen varias posibilidades para explicar el por qué del infarto lacunar, la hemiparesia y hemiparesia como manifestaciones de un aneurisma no roto:

¿Pudo el aneurisma generar un émbolo que produjera el infarto?

La teoría consiste en que el aneurisma hubiese generado un trombo intravascular, el cual por el flujo turbulento se desprendió posiblemente hacía la arteria coroidal anterior izquierda (brazos proximales), generando un infarto en el brazo posterior de la cápsula interna y una lesión no visible por métodos radiológicos en los ganglios basales, su territorio de irrigación. Lo cual es poco probable debido a que dicha arteria se encuentra proximal a la ubicación del aneurisma y aunque fuera distal, un émbolo tomaría una ruta diferente hacía una arteria de mayor flujo, produciendo un infarto embolico de características diferentes al infarto lacunar, que fue el tipo de infarto que presentó este paciente.

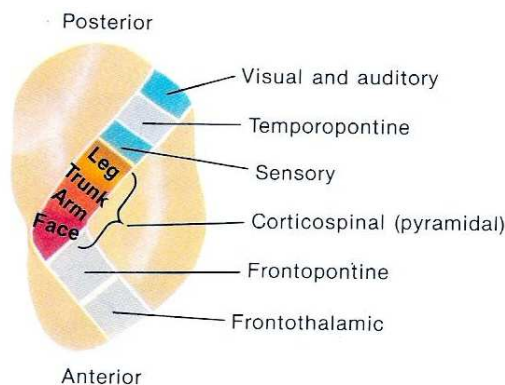


	terminale Äste der A. cerebri anterior
	terminale Äste der A. cerebri media
	terminale Äste der A. cerebri posterior
	zentrale Äste der A. cerebri anterior
	zentrale Äste der A. cerebri media
	zentrale Äste der A. cerebri posterior und der penetrierenden Äste der A. communicans posterior
	A. choroidea anterior



Anterior

Posterior



Horizontal section through internal capsule to show location of principal pathways

¿Pudo el aneurisma por si mismo comprimir el tálamo y causar la corea?

Esta teoría es poco probable debido a su ubicación relativamente lejana aunque en la literatura se encuentran algunos casos son debidos a aneurismas gigantes y no se ha reportado hasta el momento uno de tamaño pequeño que pudiese ocasionar un cuadro clínico como el que se describe aquí.

La otra posibilidad es que como la arteria coroidea anterior y las arterias lenticuloestriadas estaban situadas debajo del saco aneurismático (adheridas a él), su crecimiento rápido generó compresión en ellas y posterior infarto de su área de irrigación, a favor de esta teoría está el hallazgo de un aneurisma bilobulado que habla de una dilatación brusca del domo aneurismático asociado a la cefalea centinela del paciente, que la isquemia en el territorio de irrigación (estriado y globo pálido) de las arterias lenticuloestriadas si puede producir un cuadro de corea como el de nuestro paciente. La rápida mejoría del cuadro fue producto de la descompresión del domo aneurismático que produjo el clipaje con posterior recuperación del flujo sanguíneo hacia las arterias comprometidas.

6. CONCLUSIONES

- Este es un caso raro, cuya presentación clínica no fue típica de un ANR, es por esto que se hace necesario tener en cuenta los ANR como causa de corea en pacientes sin antecedentes neurológicos, aunque sean jóvenes.
- Debido a la morbi - mortalidad asociada a la ruptura de los aneurismas, se considera que la conducta terapéutica más adecuada, para un ANR, es la cirugía.
- A pesar de que los infartos lacunares tengan una ubicación en los estudios radiológicos, no siempre tienen una correlación anatomo-clínica en el paciente.
- En los pacientes jóvenes las manifestaciones neurológicas (corea y hemiparesia) no siempre se deben a patologías infecciosas, es necesario tener en cuenta la patología vascular y en especial los aneurismas para prevenir su posible ruptura.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Fox JL: Intracranial aneurysms. New York:Springer'Verlag,1983, pp15-18
2. Inagawa T, Hirano A: Ruptured Intracranial Aneurysms: an autopsy study of 133 patients. Surg Neurol .33:117-123,1990
3. Mc Cormick WF, Nofzinger JD. Saccular Intracranial Aneurysm. An autopsy study. J Neurosurg 22:155-159 1965
4. Pitt GN: The Goulstonian Lectures on some cerebral lesions. Br Med 1: 827-882, 1890
5. Riggs HE, Rupp C: Miliary aneurysms: relation of anomalies of the circle of willis to formation of aneurysms. Arch Neurol Psychiatry 49:615-616, 1943
6. Schmidt M: Intracranial aneurysms. Brain 53:489–540, 1930
7. Stehbens WE: Aneurysms and anatomical variation of cerebral arteries. Arch Pathol 75:45–64, 1963
8. Stehbens WE: Pathology of the Cerebral Blood Vessels. St.Louis: Mosby, 1972, pp 351–470
9. Turnbull HM: Intracranial aneurysms. Brain 41:50–56, 1918
10. Chason JL, Hindman WM: Berry aneurysm pf the circle of Willis. Results of a planned autopsy study. Neurology 8: 41-44,1958
11. Cohen MM: Cerebrovascular accidents. A study of 201 cases. Arch Pathol 60:296-307,1955
12. de la Monte SM, Moore GW, Monk MA, et al: Risk factors for the development and rupture of intracranial berry aneurysms. Am J Med 78:957-964,1985
13. Inagawa T, Hirano A: Ruptured Intracranial Aneurysms: an autopsy study of 133 patients. Surg Neurol 34:361-365,1990

14. Richardson JC, Hyland HH: Intracranial aneurysms. A clinical and pathological study of subarachnoid and intracerebral hemorrhage caused by berry aneurysm. *Medicine* 20:1-83, 1941
15. Bowen DA: Ruptured berry aneurysms: a clinical, pathological and forensic review. *Forensic Sci Int* 26:227–234, 1984
16. McCormick WF, Nofzinger JD: Saccular intracranial aneurysms. An autopsy study. *J Neurosurg* 22:155–159, 1965
17. Rosenorn J, Eskesen V, Schmidt K: Unruptured intracranial aneurysms: an assessment of the annual risk of rupture based on epidemiological and clinical data. *Br J Neurosurg* 2: 369–377, 1988
18. Cotran SR, et al: *Patología estructural y funcional*, 6th ed. México, Mc Graw Hill Interamericana, 2000, p. 1357-1360
19. Hijdra A, Braakman R, van Gijn J, et al: Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: complications and outcome in a hospital population *Stroke* 18:1061-1067, 1987
20. Hop JW, Rinkel GJ, Algra A, et al: Case-fatality rates and functional outcome after subarachnoid hemorrhage: a systematic review. *Stroke* 28: 660-664, 1997
21. Whisnant JP, Phillips LH II, Sundt TM Jr: Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: timing of surgery and mortality. *Mayo Clin Proc* 57:471–475, 1982
22. Juvela S, Porras M, Heiskanen O: Natural history of unruptured intracranial aneurysms: a long-term follow-up study. *J Neurosurg* 79:174–182, 1993
23. Heiskanen O, Poranen A: Surgery of incidental intracranial aneurysms. *Surg Neurol* 28:432–436, 1987
24. Inagawa T: Multiple intracranial aneurysms in elderly patients. *Acta Neurochir* 106:119–126, 1990
25. Jane JA, Kassell NF, Torner JC, et al: The natural history of aneurysms and arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 62: 321–323, 1985
26. Mount LA, Brisman R: Treatment of multiple aneurysms—symptomatic and asymptomatic. *Clin Neurosurg* 21: 166–170, 1974

27. Mount LA, Brisman R: Treatment of multiple intracranial aneurysms. J Neurosurg 35:728–730, 1971
28. Wiebers DO, Whisnant JP, O'Fallon WM: The natural history of unruptured intracranial aneurysms. N Engl J Med 304: 696–698, 1981
29. Winn HR, Almaani WS, Berga SL, et al: The long-term outcome in patients with multiple aneurysms. Incidence of late hemorrhage and implications for treatment of incidental aneurysms. J Neurosurg 59:642–651, 1983
30. Yasui N, Suzuki A, et al: Long term follow up study of unruptured intracranial aneurysm. Neurosurg 40: 1155-1161, 1997
31. Carter TL. Spetzler RF: Neurovascular surgery. Ed Mc Graw Hill. Pag 625-643. 1995
32. Leblanc R, Melanson D, Tampieri D, et al: Familial cerebral aneurysm: a study of 13 families. Neurosurgery 37:633-639, 1995
33. Leblanc R, Worsley K, Melanson D, et al: Angiographic screening and elective surgery of familial cerebral aneurysms: a decision analysis. Neurosurgery 35: 9-19, 1994
34. Nanda, A.; et al. "Intracranial aneurysms and cocaine abuse: Analysis of Prognostic indicators", en Neurosurgery, 2000, 46: 1036-1069.
35. Pedroza A. Compendio de Neurocirugía; Fundación pro-universitaria Hospital Universitario del Valle. Primera edición. Pág 129-134. 2003
36. Wiebers DO, Whisnant JP, Sundt TM Jr, et al: The significance of unruptured intracranial saccular aneurysms. J Neurosurg 66:23–29, 1987
37. Allcock JM, Canham PB: Angiographic study of the growth of intracranial aneurysms. J Neurosurg 45:617–621, 1976
38. Weir B. Unruptured intracranial aneurysms: a review. J Neurosurg 96:3-42, 2002
39. Taylor CL, Yuan Z, Selman WR, et al: Cerebral arterial aneurysm formation and rupture in 20,767 elderly patients: hypertension and other risk factors. J Neurosurg 83:812–819, 1995

40. Dumon Aaron, et al. Surgical management of unruptured basilar artery bifurcation aneurysms, *Neurosurg Focus* 13 (3): Article 3, 2002.
41. The international Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators: Unruptured intracranial aneurysms- risk of ruptured and risks of surgical intervention. *N Engl J Med* 339: 1725-1733, 1998.
42. King JT Jr, Berlin JA, Flamm ES: Morbidity and mortality from elective surgery for asymptomatic, unruptured, intracranial aneurysms: a meta analysis. *J NEUROSURG* 81: 837 –842, 1994.
43. Raaymakers TW, Rinkel GJ, Limburg M. et al: Mortality and morbidity of surgery for unruptured intracranial aneurysms: a meta analysis, *Stroke* 29: 531-1538, 1998.
44. Mizoi K, Yoshimoto T, Nagamine Y, et al: How to treat incidental cerebral aneurysms: a review of 139 consecutive cases. *Surg Neurol* 44: 114-121, 1995.
45. Orz YI, Hongo K, Tanaka Y, et al: Risks of surgery for patients with unruptured Intracranial aneurysms. *Surg Neurol* 53: 21-29, 2000.
46. Khanna RK, Malik GM, Qureshi N: Predicting outcome following treatment of unruptured intracranial aneurysms: a proposed grading system. *Jneurosurg* 84: 49-54, 1996.
47. Brilstra EH, Rinkel GJ, van der Graaf Y, et al: Treatment of intracranial aneurysms by embolization with coils: a systematic review. *Stroke* 30:470–476, 1999
48. Hayakawa M, Murayama Y, Duckwiler GR, et al: Natural history of the neck remnant of a cerebral aneurysm treated with the Guglielmi detachable coil system. *J Neurosurg* 93:561–568, 2000
49. Victor M, Ropper A: Principios de neurología. Séptima edición. Ed Mc Graw-Hill. Pág. 73.2002.
50. Kase,C.S.,Maulsby, G.O., de Juan, E., Mohr, J.P.:Hemichorea-hemibalismo and lacunar infarction in the basal ganglio. *Neurology*, 1981;31:452
51. Piccolo I, et al: Sporadic Chorea: Analysis of a general hospital series. *Eur Nerol* 41: 143-149, 1999. 52. Piccolo I, et al : Cause and course in a series of

patients with sporadic chorea. Journal of Neurology 250 : 429-435, 2003

53. Qureshi AI, Mohammad Y et al: Ischemic events associated with unrupted intracranial aneurysms: Multicenter clinical study and review of the literature. J Neurosurg 46: 282-293.2000.
54. Mayberg MR, Winn R: Surgical treatment of movements disorders. Neurosurgery Clinics of North America. Vol 9, 224,250,230. 1998.
55. Fisher, CM. : Lacunes: Small, deep cerebral infarcts. Neurology, 15: 764, 1965.
56. Winn, H. , Haley, E. Berner, R.: Cerebral blood flow regulation in normotension and hypertension. En: Guthrie, G., Kotche, T. : Hypertension and the brain. New York Futura Publishing Co, 1984.