

Aneurisma intracraneal no roto

En el pasado la mayoría de los [aneurismas intracraneales](#) no rotos eran descubiertos en pacientes con previa ruptura de otro aneurisma o en individuos con síntomas o signos referibles al aneurisma no roto.

Con el incremento del uso de técnicas de imágenes no invasivas como tomografía computada (TAC), angioTAC, resonancia magnética (IRM) y angioRM, se diagnostican un creciente número de aneurismas intracraneales no rotos asintomáticos (incidentales).

Las reacciones inflamatorias e inmunológicas son comunes en los aneurismas intracraneales no rotos y pueden estar relacionadas con la formación del aneurisma y su rotura ¹⁾.

Epidemiología

La prevalencia de aneurisma no roto (ANR) es mayor en pacientes con [enfermedad renal poliquística](#) o una historia familiar positiva de [aneurismas](#) con [hemorragia subaracnoidea](#) que en personas sin comorbilidad.

En Finlandia y Japón, la mayor incidencia de hemorragia subaracnoidea no se explica por una mayor prevalencia del ANR, lo que implica un mayor riesgo de ruptura (Vlak y col., 2011).

El Estudio de Wiebers "sugiere que los pacientes con aneurismas cerebrales no rotos <7 mm de diámetro tienen una historia natural benigna (Wiebers y col., 2003), pero esto contrasta con la experiencia de los neurocirujanos, como Weir, que se enfrentan a pacientes con hemorragia subaracnoidea por ruptura aneurismática (Weir, 2002).

Diagnóstico

Durante las dos ultimas décadas ha aumentado la detección de los aneurismas no rotos por la nueva tecnología de diagnóstico (angiografía digital con sustracción, angiografía por resonancia magnética y la angiografía por tomografía computerizada tridimensional) y además a una política más activa de tratamiento para los pacientes con aneurismas intracraneales rotos.

La historia natural de los aneurismas intracraneales no rotos es mal entendida, como son los factores de riesgo asociados con la rotura de los aneurismas intactos, porque la escasez de estudios que hay son en número de pacientes insuficientes y los años de seguimiento.

En un estudio se siguieron ciento cuarenta y dos pacientes con 181 aneurismas no rotos desde 1950 hasta la muerte o la aparición de una hemorragia subaracnoidea o hasta 1997 a 1998. Fué estudiada la incidencia acumulativa anual de rotura de aneurismas como varios factores potenciales predictivos de rotura.

El tiempo medio del seguimiento fue de 19.7 años (rango 0.8-38.9 años). Durante las 2575 persona-año examinadas en mas detalle, hubo 33 primeros episodios de hemorragia por aneurismas no rotos previamente, para un promedio de incidencia anual de 1.3%. En 17 pacientes la hemorragia causo la muerte. El índice acumulativo de sangrado fue de 10.5% en 10 años, 23% en 20 años y 30.3% en treinta años después del diagnóstico. El diámetro del aneurisma no roto (riesgo relativo [RR] 1.11 por mm en diámetro, intervalo de confianza 95% [CI] 1-1.23, p = 0.05 y edad del paciente en diagnóstico

inversamente (RR 0.97 por año, 95% CI 0.93-1, $p = 0.05$) fueron significativamente predictores independientes para la rotura subsecuente del aneurisma después del ajuste para el sexo, hipertensión y grupo aneurisma. El estado del fumador activo en el momento del diagnóstico fue un significativo factor de riesgo para la rotura del aneurisma (RR 1.46, 95% CI 1.04-2.06, $p = 0.033$) después del ajuste para el tamaño del aneurisma, edad del paciente, sexo, presencia de hipertensión y grupo aneurisma. El estado de fumador activo en una covarianza tiempo-dependiente fue un más uniforme factor de riesgo significativo para la rotura del aneurisma (ajuste RR 3.04, 95% CI 1.21-7.66, $p = 0.02$).

Fumar cigarrillos, tamaño del aneurisma intracraneal no roto, y edad, inversamente, son importantes factores de riesgo determinantes para la subsecuente rotura del aneurisma. Los autores concluyen que tales aneurismas no rotos deberían ser tratados quirúrgicamente a pesar de su tamaño y del estado de los pacientes fumadores, especialmente en adultos jóvenes y de edad media, si es técnicamente posible y los pacientes tienen enfermedades a la vez que no lo contraindican. Dejar de fumar puede también ser una buena alternativa a la cirugía en pacientes ancianos con aneurismas de pequeño tamaño (Juvela 2000).

Hay pruebas de que algunos casos de HSA por aneurisma se producen tras actividad sexual y otros episodios de ejercicio físico intenso.

Se estima que estas actividades aumentan el riesgo de ruptura del aneurisma hasta 15-20 veces.

Por otra parte, múltiples series de casos han demostrado que el coito fué la actividad inmediata anterior en 3.8-14.5% de los pacientes que sufren rotura de un aneurisma cerebral, con una tasa más alta entre los varones (33%) en comparación con las mujeres (7%) (Reynolds 2010).

Las convulsiones como síntoma de presentación de los aneurismas intracraneales no rotos son raros.

Parece que hay una preponderancia de los aneurismas anatómicamente relacionados con la región temporomedial.

La excisión del aneurisma y su gliosis perifocal ofrece la posibilidad de una cura para la epilepsia (Hänggi 2010).

Tratamiento

El tratamiento, sigue siendo complejo e indefinido.

El objetivo, es evitar la ruptura y así la hemorragia subaracnoidea y todas las complicaciones derivadas.

Aunque esta afirmación es correcta, la indicación para el tratamiento debe basarse en un correcto equilibrio entre la historia natural y el riesgo del tratamiento:

Historia clínica del paciente, características del aneurisma...

Clipaje

Tratamiento endovascular: Modalidad de tratamiento cada vez más popular (Zacharia y col., 2011).

En EE.UU son tratados generalmente en estratos socioeconómicos altos y tienen más probabilidades

de estar asegurados, ser mujeres, y de raza blanca (Brinjikji y col., 2012).

Guía

Todavía tenemos una imagen muy incompleta de la prevalencia, el tamaño, la distribución, y la historia natural de los aneurismas no rotos.

Es muy posible que los aneurismas se pueden formar con rapidez, como lo sugiere Weir, y se rompa de forma prematura durante su fase de expansión, aunque todavía muy pequeño en su diámetro. La duración de este período de crecimiento de la ruptura es incierto. No parece haber evidencia razonable de que los aneurismas de ≤ 7 mm, una vez detectado (en un momento incierto después de su desarrollo) tienen una baja tasa de ruptura de más de un niño de 5 años período.² Tanto los médicos y sus pacientes, sin embargo, están preocupados sobre el riesgo de por vida, y datos a largo plazo todavía no existen.

- 1) con raras excepciones, todos los aneurismas no rotos sintomáticos deben ser tratados
- 2) aneurismas pequeños, incidentales de menos de 5 mm de diámetro deben ser manejados de manera conservadora en casi todos los casos
- 3) los aneurismas mayores de 5 mm en pacientes menores de 60 años de edad debe ser considerado seriamente para el tratamiento
- 4) aneurismas grandes, incidentales de más de 10 mm debe ser tratado en casi todos los pacientes menores de 70 años de edad aunque también se ha publicado su seguridad en mayores de 70 (Hwang y col., 2011).
- 5) microcirugía en lugar de coils debe ser la primera opción terapéutica en casos de bajo riesgo.
- 6) cada caso se debe discutir con un equipo neurointervencionista y neurocirujano vascular altamente experimentado de un centro médico terciario con un volumen de casos alto y utilizando un modelo de toma de decisiones diseñado para ofrecer sólo tratamientos de bajo riesgo. En ciertos pacientes para quienes el tratamiento y la historia natural acarrear un alto riesgo, tales como aquellos con aneurismas gigantes, el tratamiento no quirúrgico suele ser el preferido (Komotar y col., 2008).

Se ha sugerido una forma farmacológica de tratamiento con estatinas, beta-adrenérgicos, agentes bloqueantes y / o inhibidores de la angiotensina-la enzima convertidora de la angiotensina / bloqueadores de los receptores II para inhibir o retardar la formación de aneurismas, teniendo en cuenta algunos aspectos fisiopatológicos relacionado con el desarrollo de aneurisma, tales como: estrés hemodinámico, inflamación de la pared arterial, la formación de óxido nítrico, y la enfermedad ateromatosa (Valença, 2013).

Bibliografía

Brinjikji, Waleed, Alejandro A Rabinstein, Giuseppe Lanzino, and Harry J Cloft. 2012. "Racial and Ethnic Disparities in the Treatment of Unruptured Intracranial Aneurysms: A Study of the Nationwide Inpatient Sample 2001-2009." *Stroke; a Journal of Cerebral Circulation* (November 6). doi:10.1161/STROKEAHA.112.671214.

Hänggi, Daniel, Peter A Winkler, y Hans-Jakob Steiger. 2010. Primary epileptogenic unruptured

intracranial aneurysms: incidence and effect of treatment on epilepsy. Neurosurgery 66, no. 6 (Junio): 1161-1165. doi:10.1227/01.NEU.0000369515.95351.2A.

Hwang, S-K, G Hwang, C W Oh, S-C Jin, H Park, J S Bang, y O-K Kwon. 2011. «Endovascular treatment for unruptured intracranial aneurysms in elderly patients: single-center report». AJNR. American Journal of Neuroradiology 32 (6) (Julio): 1087-1090. doi:10.3174/ajnr.A2458.

Juvela, S, M Porras, y K Poussa. 2000. Natural history of unruptured intracranial aneurysms: probability and risk factors for aneurysm rupture. Neurosurgical Focus 8, no. 5: Preview 1.

Komotar, Ricardo J, J. Mocco, y Robert A Solomon. 2008. «Guidelines for the Surgical Treatment of Unruptured Intracranial Aneurysms: the First Annual J. Lawrence Pool Memorial Research Symposium-Controversies in the Management of Cerebral Aneurysms». Neurosurgery 62 (1): 183-194
10.1227/01.NEU.0000311076.64109.2E.

Reynolds, Matthew R, Jon T Willie, Gregory J Zipfe

Valença, Marcelo M. 2013. “‘Sit Back, Observe, and Wait.’ Or Is There a Pharmacologic Preventive Treatment for Cerebral Aneurysms?” Neurosurgical Review 36 (1) (January 1): 1-10.
doi:10.1007/s10143-012-0429-7.

1)

Chyatte D, Bruno G, Desai S, Todor DR. Inflammation and intracranial aneurysms. Neurosurgery. 1999 Nov;45(5):1137-46; discussion 1146-7. PubMed PMID: 10549930.

From:
<https://neurosurgerywiki.com/wiki/> - **Neurosurgery Wiki**

Permanent link:
https://neurosurgerywiki.com/wiki/doku.php?id=aneurisma_intracranial_no_roto

Last update: **2025/03/10 15:04**

