

LA CIRCULACIÓN CEREBRAL EN CONDICIONES PATOLÓGICAS IV. EL ANEURISMA

Horacio Fontana, Héctor Belziti, Flavio Requejo, Sebastián Buratti, Mario Recchia

RESUMEN

Las investigaciones realizadas hasta ahora acerca de las dimensiones de los aneurismas cerebrales tienen un margen de error nada despreciable debido a las diversas metodologías empleadas y a la falta de estandarización de las mismas, como así también a las dificultades inherentes. Han proliferado muchas clasificaciones con puntos de corte diversos de acuerdo a la intención de los autores (tamaño de ruptura, riesgo quirúrgico, entre los objetivos más buscados). Los conceptos emitidos según estos criterios tienen, pues un valor relativo.

La caracterización morfológica del aneurisma, iniciada por German y Black hace casi 60 años, puede ser una alternativa válida a emplear en conjunto con las dimensiones. La razón de aspecto, es un intento en este sentido, aunque posiblemente insuficiente. La forma del saco es un tema al que se le ha dado poca importancia en la práctica, salvo la multiloculación, en la toma de decisión quirúrgica.

Opinamos que los aneurismas incipientes deberían tener forma semiesférica y que la aparición del cuello genera posiblemente cambios en el saco, que hacen que cambie de forma, más probablemente hacia un elipsoide irregular. La aparición de loculaciones termina dando la forma definitiva al saco.

Si la forma indicara el estado del desarrollo del aneurisma, debería analizarse este tema en mayor profundidad. La angiogramografía puede resultar de gran ayuda para este menester.

La aparición, crecimiento y ruptura de un aneurisma podrían estar relacionados con algunos factores estáticos, como la hipertensión arterial, el aumento de la resistencia cerebrovascular y el aumento de la pulsatilidad arterial.

Palabras clave: aneurisma cerebral, fisiopatología.

En la parte III de nuestra revisión¹ hemos visto los aspectos dinámicos de la circulación en las arterias cerebrales, los puntos débiles de las mismas y las condiciones generales que influyen en las características de la circulación por ellas, así como las teorías que se han esbozado para explicar la influencia de los factores hemodinámicos en el origen de los aneurismas cerebrales.

Ahora quisiéramos dedicarnos a analizar los aspectos estáticos y dinámicos de la circulación por el mismo aneurisma y los factores que influyen en su crecimiento y ruptura.

Parece que en general, estos temas no han sido tratados con la profundidad y frecuencia que merece un padecimiento tan curioso y de consecuencias potencialmente tan graves para la función y la vida de los pacientes.

Además de nuestra personal ignorancia en el tema en el momento de asomarnos al mismo, debemos decir que el problema de la circulación en los aneurismas está siendo estudiado en profundidad recién en estos últimos años, por lo que aunque se ha progresado mucho en algunos aspectos, como el modelado por computación de la misma, todavía no hay resultados que puedan presentarse como definitivos², debido a su extrema complejidad, por lo que por el momento, pareciera que nos encontramos en una etapa poco más que descriptiva y para nada sistemática de este conocimiento.

Un modesto intento de actualizar el tema y tratar de

pensar “en voz alta” acerca del mismo parece pues, oportuno.

1. ESTRUCTURA DEL ANEURISMA

1a.- Dimensiones

1a.a.- Tamaño. Las tablas 1 a 6 muestran las agrupaciones por tamaño de los aneurismas hechas por diferentes investigadores³⁻¹¹. Los criterios que manejamos para definir “pequeños, medianos, grandes, y gigantes”, son pues tan sólo aproximados, salvo para los gigantes, en que casi todos los autores coinciden.

Tabla 1. Cuadro comparativo de la clasificación por tamaño según distintos autores

	Sugai Shoji/68 mm	Yasargil 84 mm	Redekop Ferguson/94 mm
Baby		< 2	
Pequeño	< 4	2-6	<12
Mediano	5-7	6-15	12-25
Grande	> 8	15-25	> 25
Gigante		25-60	

Tabla 2. Tamaño de los aneurismas según Sundt, 1991

Saculares: < 15 mm
Globulosos: 15- 25 mm
Gigantes: > 25 mm

Tabla 3. Tamaño de los aneurismas según Locksley, 1969.

Grupo 1: < 3 mm
Grupo 2: 3- 6 mm
Grupo 3: 7- 10 mm
Grupo 4: 11- 25 mm
Grupo 5: 25- 50 mm

Tabla 4. Tamaño de los aneurismas según McCormick, 1970

2- 3 mm
3,2- 5 mm
6- 10 mm
11- 15 mm
16- 20 mm
21- 50 mm

Tabla 5. Tamaño según Weir y Loch Macdonald, 1996

<3 mm
3- 10 mm
10- 25 mm
>25 mm

Tabla 6. Primer ISUIA (1998), segundo ISUIA (2003)

1998	2003
2- 5 mm	2- 7 mm
6- 9 mm	7- 12 mm
10- 14 mm	13- 24 mm
15- 24 mm	≥ 25 mm
> 25 mm	

Aparte de esta profusión de clasificaciones, parece haberse elaborado poco acerca del tamaño en la literatura.

Precisión de nuestras medidas. En su estudio en autopsias, McCormick³ nos dice que: "medidas precisas tridimensionales fueron difíciles de obtener debido a las irregularidades y lobulaciones múltiples presentes en algunos aneurismas" -¿Y en los otros?

El resultado es que aunque "todos los aneurismas fueron medidos en tres dimensiones con calibres de una precisión de 0,2 mm" presenta y comenta solamente datos de "la dimensión mayor de cada aneurisma". Este autor hace notar la diferencia de dimensiones de un mismo aneurisma medido antes o después de perfusión a presión arterial normal, así que las medidas anatomopatológicas están un par de mm por debajo de lo real^{3, 12}.

Un hecho objetivo es que los aneurismas son medidos en la práctica, a partir de los datos de la angiografía, que se trata de un método poco seguro para este menester. Primero, por la deformación de las estructuras a partir de la divergencia de los rayos, que produce un efecto de aumento del tamaño sobre la placa. Segundo, debido a esta razón, debería llevar el paciente un objeto radio opaco de tamaño conocido colocado aproximadamente a la misma altura que el aneurisma,

para poder comparar sus dimensiones con las de aquél¹³, cosa que pocos realizan de rutina. Tercero, porque con la angiografía delineamos **la cavidad** del saco aneurismático, sin tener información del espesor de su pared. Cuarto, no sabemos si nuestra mejor proyección del aneurisma, es exactamente perpendicular a su eje mayor en todos los casos. Por último, no se han generalizado protocolos precisos para la obtención de las imágenes, y las medidas son tomadas simplemente en base a la experiencia de cada uno¹⁴.

Es tradición que los aneurismas rotos aparecen más pequeños¹⁵. Posiblemente por la invasión de su cavidad por el trombo hemostático. Este trombo es luego organizado desde afuera¹⁶.

También podría deberse a compresión por el trombo desde afuera¹⁵.

En poco tiempo, el tamaño de la luz puede volver a aumentar, incluso a dimensiones mayores que antes de la ruptura¹⁶. "El tamaño de un aneurisma es dinámico"¹⁷.

Teniendo esto en cuenta y la discrepancia que existe con otros estudios, parece anecdótica la conclusión que extraen Carter et al¹³ de sus datos retrospectivos de un solo servicio, acerca del menor tamaño de ruptura de los aneurismas a medida que se ubican más distalmente en el árbol arterial cerebral, en este orden: oftálmicos, bifurcación carotídea, tope de la basilar, cerebral media, comunicante posterior, comunicante anterior, distales de la cerebral anterior. Hay que explicar por qué el tamaño de los de co. post. es menor al romperse, que los de cerebral media, si son más proximales. Para estos autores se debería a que la arteria que presta pared al aneurisma es la comunicante, que tiene paredes más delgadas. La idea que proponen es que, a medida que los aneurismas proceden de arterias de menor calibre, sus paredes son más delgadas y frágiles, tendiendo a una ruptura más precoz. Pero en arterias de menor calibre, también la presión es menor, así que habrá que buscar otros factores que ayuden a explicar estos resultados en caso de ser confirmados.

En un estudio relativamente reciente, por ejemplo, Weir et al¹² encuentran una secuencia diferente para el tamaño de los aneurismas rotos: oftálmicos, cerebral media, bifurcación carotídea, comunicante anterior, comunicante posterior, bifurcación basilar.

Influencia de la edad. En la mencionada estadística de Carter et al¹³, los autores observan un aumento de tamaño con la edad.

Sin embargo, esta no es la opinión de todos los que tomaron en consideración este tema.

Quienes aceptan una influencia de la edad, asumen con ello un concepto que indica que el aneurisma es un proceso continuo y prolongado, que lleva a la distensión progresiva, y finalmente la ruptura del saco, cuando la pared no tolera más la tensión.

Quienes no ven influencia de la edad, piensan que los aneurismas tienen una idiosincrasia difícil de determinar, y que es posible que se desarrollen o se rompan más o menos bruscamente.

Quizá ambas posturas conlleven algo de verdad, de acuerdo al caso.

Como veremos, nosotros pensamos que la evolución temporal del saco, tiene una relación directa con su forma, por un lado, y con eventos todavía no bien comprendidos de la circulación cerebral, como fenómeno general o quizá en algunos casos, regional, por otro. La modificación del curso de procesos biológicos que acompañan al desempeño normal del los vasos y sus formaciones aneurismáticas, también podrían estar involucrados.

Utilidad de las clasificaciones por tamaño. Las tablas de clasificación de aneurismas respecto al tamaño que adjuntamos, muestran una diferente exigencia de detalle, según sean hechas por los cirujanos que van a tratar a los pacientes, o por los investigadores que desean conocer cuál es el tamaño límite desde el punto de vista estadístico, a partir del cual se hace muy probable la ruptura de un aneurisma intracraneano.

En la clásica serie de Wirth¹⁸, la morbilidad quirúrgica para aneurismas incidentales de menos de 5 mm fue de 2,3%, de 6- 15 mm, 6,8% y de 16- 25 mm, 14%. De la misma manera, para Orz et al¹⁹, más recientemente, los 16 mm marcan una diferencia entre un resultado favorable, por debajo de esa medida, y desfavorable (20% de morbilidad) por encima de ella.

Más sensato parece Solomon²⁰ al tomar como límite para sus resultados quirúrgicos, un tamaño de 10 mm, con una morbilidad de 1%. Entre 10 y 25 mm tiene 5% de morbilidad mayor y en los gigantes, la morbilidad alcanza al 20%.

Un tema bastante discutido, y en el que será difícil ponerse de acuerdo, es a partir de qué tamaño, un aneurisma está en condición de romperse. La influencia de tal punto en la conducta a aconsejar a un paciente con un aneurisma no roto parece evidente, aunque podría llegar a tratarse de un pseudo problema, como veremos más adelante.

1a,b. "Geometría". Desde mediados de la década del 50 hasta principios de los 60 del siglo pasado, German y Black²¹ desarrollaron un modelo experimental de aneurismas en carótida común en perros, a la que, luego de arteriotomía, se suturaba un fondo de saco de la vena yugular externa. Este modelo ha sido ampliamente usado en distintas especies²², para diferentes abordajes experimentales e incluso es también usado como método de entrenamiento en sutura vascular en ratas²³.

Estos autores comprobaron que sobre 21 animales⁽²⁴⁾, el aneurisma se trombosó en 11 en forma completa, parcialmente en 2 y permaneció permeable en los otros ocho. Parecieron encontrar una relación entre el área del orificio de comunicación con la arteria y el volumen del saco, expresada en el cociente V/A . Los aneurismas se mantuvieron permeables al menos una semana, cuando el resultado del cociente era 25 o menos, y definitivamente permeables, cuando era de 23 o menos. Esta fue la primera vez en que se estableció de manera cuantitativa, una relación cuello- tamaño del saco, que aún hoy sigue teniendo alguna validez en la clínica, sobre todo para el caso de los aneurismas gigantes con cuello pequeño²⁵.

Los autores atribuyeron esto a factores hemodinámicos y ya hablaron de "in y out flow" en aquél momento. Establecieron que dentro del aneurisma, la velocidad es inversamente proporcional al volumen. Así, a mayores volúmenes, más lento el flujo y mayor permanencia de la sangre en el saco, favoreciendo la trombosis.

Dos décadas después, Black et al emplearon un método aparentemente engorroso para obtener moldes de aneurismas intracraneanos no rotos, y estudiar sus características internas, así como su relación cuello-volumen. En la figura 1 reproducimos la delimitación del cuello de uno de sus casos, luego de haberlo separado del vaso madre por corte²⁶. No tenemos noticia de que el método haya seguido empleándose.

Que la hemodinamia dentro del aneurisma no depende solamente de la geometría propia, sino también de su relación con el vaso que lo alberga, fue demostrado cabalmente hace poco por Yoshino et al²⁷, quienes modificaron un solo factor en este modelo: el ángulo de implantación del fondo de saco venoso sobre la arteria, consiguiendo una permeabilidad de 100% (Fig. 2).

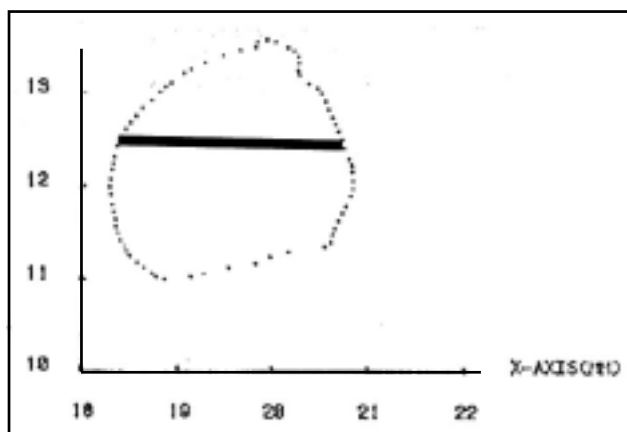


Fig. 1. Perímetro del cuello de un aneurisma según Black et al²⁴. Sumando los cuadriláteros obtenidos entre puntos, como mostramos, se obtiene la superficie del cuello.

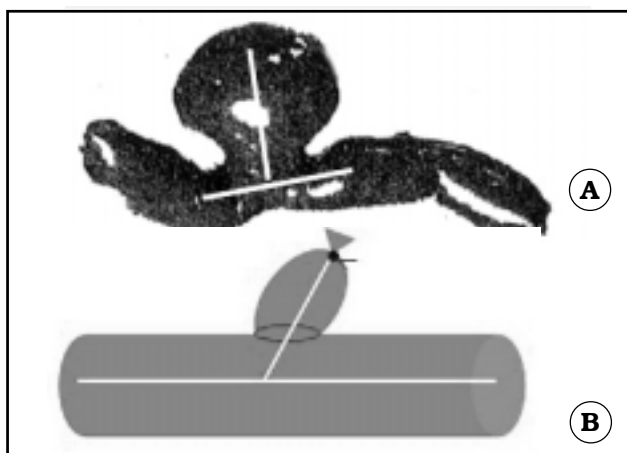


Fig. 2. A. Molde de goma de un aneurisma experimental tomado de Black y German²¹. Obsérvese que el saco es perpendicular al eje de la arteria. B. Esquema de la técnica de Yoshino y col.²⁷ mostrando la oblicuidad del aneurisma respecto al eje de la arteria.

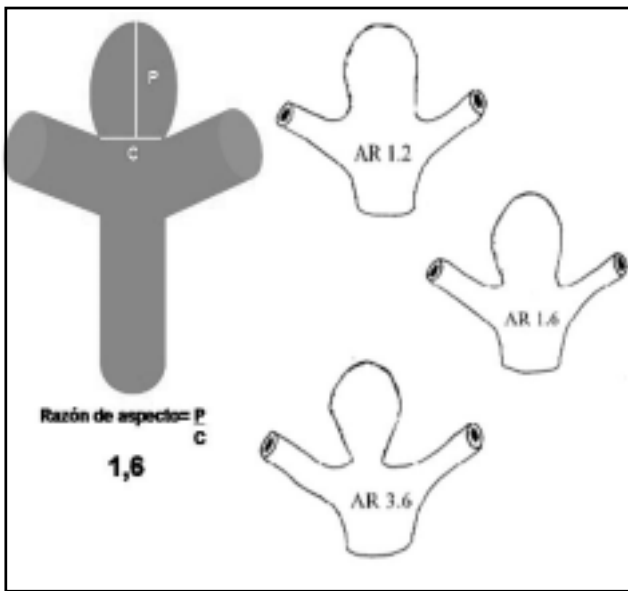


Fig. 3. La relación o razón de aspecto según Ujiie et al²⁹ a la izquierda. A la derecha, tres relaciones de aspecto características, según Weir et al¹⁵

Lo que deja de enseñanza la experiencia de German y Black es que, para que un aneurisma se mantenga permeable, la sangre debe circular activamente a través del mismo.

Hasta ese momento la permeabilidad de estos aneurismas se garantizaba mediante la realización de un cuello muy grande⁽²⁸⁾, varias veces superior al diámetro de la carótida, lo cual los aleja un poco de lo que sucede en la situación clínica, en que frecuentemente, el diámetro del cuello es aproximadamente semejante al del vaso madre²⁵.

1a, c.- "Relación de aspecto". En 2001 Ujiie et al²⁹ basados en estudios experimentales propios, midieron retrospectivamente la relación entre el diámetro del cuello del aneurisma y su "profundidad" (Fig. 3), en un grupo del total de sus pacientes (aquellos en que estas medidas podían ser tomadas) estableciendo que relaciones por encima de 1,6 indicaban que el aneurisma estaba en condiciones de romperse.

Como se ve, es una forma de razonamiento parecida a la de German y Black, y de la misma manera, se puede decir que las solas dimensiones del aneurisma, sin tener en cuenta la geometría de su relación con el vaso madre³⁰, y/o la de el vaso madre mismo³¹, son datos quizá insuficientes para caracterizarlo, aunque podrían mejorar la sola evaluación del tamaño¹⁵.

1a, d. Volumen. Después de la época de German y Black, poco se tuvo en cuenta el volumen del saco aneurismático, hasta que las técnicas endovasculares llegaron al punto de determinar que para excluir el aneurisma de la circulación, éste debía encontrarse bien compactado con coils. La determinación del volu-

men de la lesión y la de los coils introducidos, se transformaron así en un dato a tener en cuenta³².

La medida del volumen a partir de la información de la angiografía es, como era de esperarse, inexacta, por las dificultades para extraer de ella los datos necesarios, como comentamos antes, y por cierta insuficiencia en la aplicación de la siguiente fórmula, bastante generalizada por cierto^{32,33}.

$$V = 4/3\pi (a/2) (b/2) (a+b/4)$$

que da el volumen de un elipsoide con dos de los tres diámetros iguales.

Comparados los resultados de la aplicación de esta fórmula, y los obtenidos mediante cálculo computarizado a partir de la angiografía 3D, resultó que la fórmula daba otros valores (mayores, en general, en un orden de aproximadamente 30%, en el 47% de los casos y menores en el 23%), lo que era de prever, aunque el método tridimensional también tiene un error nada despreciable, de alrededor de 5% en más³² (¿divergencia del haz de Rx como explicamos antes?), además de que es al menos en parte, operador dependiente³². En el trabajo mencionado, los volúmenes de los aneurismas variaron entre 4 y 4.264 mm³ (0,4 y 4,264 cm³).

La sobreestimación del volumen calculado en el 47% de los casos puede depender del uso de una fórmula no adecuada. Es posible que en este grupo de aneurismas, los tres ejes del elipsoide hayan sido de diferente dimensión, habiéndose dejado quizá sin medir, el menor de ellos. Los planos de las tomas angiográficas van destinados a visualizar **mejor** el aneurisma, es decir exponerlo en sus dos ejes mayores, sin prestar demasiado interés a un eventual tercer eje de menor dimensión. Esto puede ser cierto especialmente en el caso de los aneurismas silvianos. Sin embargo, la mayor discrepancia ocurrió en los aneurismas de la unión de la carótida con la comunicante posterior. Estos aneurismas suelen tener una forma más aproximada a un cono truncado, con una semiesfera en la base.

La determinación de las dimensiones de un aneurisma puede mejorar significativamente en un futuro cercano, por la utilización de nuevos métodos de imagen como la angiografía por resonancia magnética, pero especialmente la angiografía por TC multislice³⁴, métodos éstos que además tienen la particularidad de no ser invasivos. Por otro lado, permiten la evaluación del espesor de la pared³⁵, detalle que no estamos acostumbrados a tener en cuenta.

1b.- Forma

1b, a.- La esfera. "...Y no hay medio de persuadirme de que entre las curvas hay algo más perfecto y noble que la superficie de la esfera [...] Así pues ya Aristóteles argumentó a favor de que todo el mundo se halla clausurado dentro de una esfera [...] no hay necesidad de ulterior prueba de que **lo curvo ha sido empleado en la arquitectura del mundo.**" Johannes Kepler. El secreto del universo³⁶.

Más allá del prestigio de la esfera en la antigüedad y de las muchas propiedades que se le encontraron, nos interesa ahora una en especial, la de que **se trata del cuerpo que dentro de la menor superficie, encierra el mayor volumen, o lo que es lo mismo, a igual superficie, máximo volumen contenido.**

Por esta razón, parece que cuando el aneurisma se inicia, luego del proceso de debilitamiento ulterior de una porción posiblemente ya débil de la pared, por factores que analizamos antes¹, debería ser esférico (hemisférico), ya que su contenido está introducido en él a presión y la cantidad de tejido que cede es escasa. Hemos realizado un calco y alguna reproducción de cortes o fotografías de casos clínicos incipientes y experimentales presentados por distintos autores, en donde se puede observar la constancia de la forma hemisférica^(37- 42) (Fig. 4).

También parecen pertenecer a este estadio los aneurismas de tipo I y II de Suzuki y Ohara⁽¹⁶⁾, que pocas veces superan los 3 mm de diámetro mayor, aunque pareciera que estos casos ya tienen cuello (ver más abajo).

La esfera teórica tiene otra propiedad interesante, y es que todo punto de su superficie puede ser polo o parte cualquiera de ella, es decir una indiferencia y una equivalencia absoluta de la ubicación de los puntos que la delimitan. **Se trata por definición, de un cuerpo no polar.**

Cuando aparecen polos en la realidad, debido a la presencia de un eje de rotación, p. ej., como la Tierra, el cuerpo tiende a dejar de ser una esfera, para transformarse en un **elipsoide**.

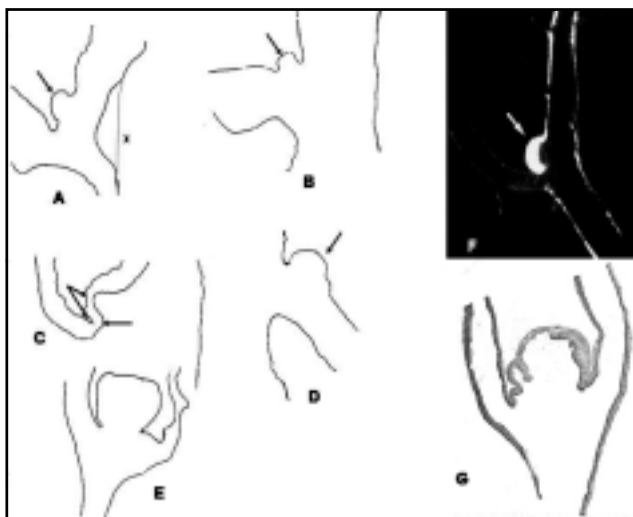


Fig. 4. Calcos de cortes histológicos tomados de distintos autores. A: Stehbens³⁹, "área de adelgazamiento" de la pared. En X, perfil de una almohadilla de la adventicia. B y D: tomados de Hassler⁴¹. C: tomado de Futami⁴². Es el ángulo de una bifurcación con un aneurisma experimental incipiente. Las flechas externas, marcan lo que para nosotros son defectos de la media. La flecha que está en la luz, señala una pequeña almohadilla entre ambos, incluida en la pared del aneurisma. E: tomado de Carmichael⁴⁰. Se trata de un aneurisma desarrollado, con su cuello, y ha perdido la forma esférica, a pesar de no ser grande. F: tomado de Nagata³⁷ y col. aneurisma experimental en rata. G: tomado de Forbus³⁸.

1b, b.- La polarización de la esfera. El cuello. El aneurisma incipiente carece de una parte fundamental de su estructura, que es el cuello.

Steiger¹⁴, en un estudio de simulación por computadora del crecimiento de los aneurismas, demostró que si la pared es homogénea, el aneurisma se mantiene esférico. El cuello es una zona que limita el crecimiento del aneurisma a expensas de la pared arterial, posiblemente cuando se encuentra, en su expansión lateral, con una parte de la misma que presenta una capa media íntegra (luego de incorporar todo el defecto de la media y/o zonas hipoplásicas, como describiera Carmichael⁴⁰. Si encuentra una resistencia mayor que la del defecto, como en el caso de hipoplasia de la media, podría "deformarse". El mismo Steiger en estudios de simulación, encuentra que si el aneurisma tiene una forma "sui generis" en su origen, la misma persistirá durante el crecimiento¹⁴.

Llegada a su límite de la usura de la pared de la arteria, la semiesfera original, alcanzará rápidamente su ecuador, y una vez superado el mismo, se formará el cuello. El cuello tiene, en general, un diámetro parecido al de la arteria madre²⁵. Posiblemente en los casos en que el aneurisma incorpora porciones de la pared con la capa media hipoplásica (displásicas) o atróficas como las descritas por Carmichael⁴⁰, el cuello pueda tener un diámetro mayor que el del vaso madre.

1b, c.- Otras formas. Elipsoide. La esfera es una forma extrema de un elipsoide en que todos los radios son iguales. Frecuentemente, sin embargo, el aneurisma puede adoptar la forma de un elipsoide de revolución, con dos diámetros iguales, o mejor, con los tres diámetros diferentes, como comentamos antes.

Multilocularidad. Aunque más frecuente entre los aneurismas de comunicante anterior, cualquier aneurisma puede adoptar esta forma. En algunos casos se la puede atribuir a una historia de rupturas previas del saco. Desarrollamos este aspecto más abajo.

1c. Estructura de la pared

Es interesante observar la descripción que de la pared aneurismática han hecho distintos autores, para comprobar las coincidencias y diferencias entre ellos, y tratar de comprender, a partir de éstas, cuáles pueden haber sido sus causas. Esto nos debería ayudar a entender algunos procesos fisiopatológicos que tienen su respuesta biológica en la estructura de la pared del saco.

1c. a.- Coincidencias. Ausencia de elástica. Prácticamente todos los autores^{37- 45} coinciden en que en un aneurisma ya formado, la elástica interna se detiene a nivel del cuello, o se insinúa apenas en la pared del aneurisma. Algunos encuentran restos de elástica en los estudios de microscopía electrónica, que podrían corresponder a la primitiva membrana degenerada, o más posiblemente a una producción nueva, subintimal, probablemente en relación con engrosamientos de la misma en zonas de bajo stress de deslizamiento

(cambios ateroscleróticos). Se encuentran depósitos de lípidos, en general pequeños, intra o extracelulares, y depósitos de calcio.

La celularidad de la pared es descripta en general, como escasa. Algunas células musculares, posiblemente en relación con las fibras elásticas y pocos fibroblastos.

La pared es predominantemente colágena, hialinizada en zonas donde la celularidad es mínima.

Disidencias. Una observación contradictoria.

Nyström⁴⁶, en un estudio ultraestructural, en 1963, describe **una membrana elástica interna íntegra**, aunque alterada, más gruesa y con fenestras más grandes y células musculares por fuera de ella, formando una capa media más delgada que la de la arteria original. Esta membrana es discontinua solamente a nivel de la ruptura. La íntima bien conservada y una mayor colagenización general de la pared, que en el vaso original. En las fenestras de Eversen y por fuera de la elástica interna, se encuentran eritrocitos libres. Entre las fenestras más grandes se observan capilares que han proliferado desde los vasa vasorum del aneurisma. Nyström encuentra fibras colágenas normales, con una periodicidad de 600 Angstroms y otras "inmaduras" con una periodicidad de 800 Angstroms entremezcladas, que él opina que se trata de colágeno de tipo fetal.

Lo que describe Nyström es un vaso normal, como dice Stehbens⁴⁷, con algunas alteraciones. Es dudoso que las imágenes que muestra y describe, pertenezcan a la pared de un aneurisma, o todo lo que se ha dicho sobre esta patología, debe ser tirado por la borda.

La íntima, sana para este autor, como vimos, está bastante alterada en zonas para Stehbens^{39,47}, que encuentra adelgazamientos extremos, o engrosamientos, con alteraciones de la membrana basal que está engrosada, multilaminada o faltante, y muchas veces hay una protrusión polipoide de la íntima hacia la luz del vaso, lo mismo que separaciones más o menos extensas del endotelio de su membrana basal. Las uniones entre las células endoteliales son variables pero pueden ser de tipo abierto, o incluso haber espacios vacíos entre ellas. El engrosamiento intimal para este autor es constante en el orificio de entrada al aneurisma.

Para Meyerman y Yasargil⁴⁸, sólo el 10% de los aneurismas obtenidos en cirugía, presentan una íntima completa. Ésta falta habitualmente en áreas extensas, o existen espacios entre las células endoteliales. Para Scanarini^{49,50}, la íntima presenta algunos defectos, que se manifiestan como cráteres en imágenes de scanning, o discontinuidades mayores con acumulación de trombo de fibrina o eritrocitos. Esta misma descripción hacen Hashimoto y col en el barrido de superficie con microscopio electrónico de sus aneurismas experimentales⁵¹.

Probablemente, la íntima de un aneurisma deba estar alterada por dos tipos de mecanismo: a) degenerativo, respondiendo a factores hemodinámicos, incluso formación de placas de aterosclerosis, como describen bien Stehbens y otros autores^{39,40,42-45}, b) los defectos y cráteres tendrían que deberse a una distensión más

o menos brusca de la pared, aunque ningún autor ha elucidado acerca de su causa. Es bueno recordar aquí que la distribución de la tensión no es pareja a través del espesor de la pared, siendo mayor en las capas internas que en las externas⁵².

Es interesante el aporte del grupo de Hashimoto en este sentido, porque describe daños intinales muy severos, coincidentemente con un tipo de aneurismas experimentales de formación relativamente rápida, con gran tendencia romperse, y a hacerlo precozmente^{37,51}.

Daños mayores de la íntima, como en los casos de Meyerman y Yasargil, pueden ser debidos en parte, a la forma de obtención del material: "coagulación del cuello" y clipado⁴⁸, que puede haber dañado una íntima muy delicada, teniendo también en cuenta que es probable que el mayor daño producido por la coagulación sea en las capas más internas de la pared.

Algunos autores describen **disecciones**⁴² de la pared del aneurisma, donde la sangre se abre paso hacia el exterior en una zona bastante distante, a veces, del punto de efracción intimal.

En los aneurismas no rotos, es posible que estas alteraciones sean de menor grado.

Se podría decir en resumen, que la íntima de los aneurismas debe presentar alteraciones de mayor o menor importancia y de distinto tipo, de acuerdo a su estado evolutivo, pero **no puede ser normal**.

En la pared, se describen células musculares de dos tipos, unas elongadas y adelgazadas y otras hipertróficas con tendencia a la forma estrellada. Presentan una membrana basal frecuentemente engrosada y muchas veces separada de la célula. En el espacio intercelular se pueden encontrar restos celulares y fragmentos de elástica. Hay imágenes necróticas no muy frecuentes. Otras células encontradas son monocitos a veces con vacuolas lipídicas que les dan la apariencia típica de "células espumosas".

Hay fibroblastos y células musculares que se les parecen.

La adventicia es parecida a la de los vasos normales y puede presentar "vasa vasorum".

Colágeno. Carmichael⁴⁰ dice que la pared aneurismática tiene dos capas, una que deriva de la íntima y otra de la adventicia. Ambas están constituidas básicamente por colágeno. En la externa, las fibras están dispuestas más laxamente, parcialmente hialinizadas y mezcladas con fibras elásticas "de tipo adventicial". Esta capa está bien desarrollada a nivel del cuello, pero se adelgaza hacia el fondo del aneurisma.

La capa más interna está constituida por "tejido conectivo compacto de textura fibrilar indistinta", que varía de espesor, pero **siempre** es más grueso que la íntima del vaso madre. En algunas zonas, esta capa es más gruesa, con más contenido celular, y muestra focos de infiltración ateromatosa.

Whittaker y col.⁵³ realizaron un estudio del colágeno del aneurisma mediante el microscopio de contraste de fases y encontraron un menor retardo de fase en zonas periféricas, especialmente alrededor del punto de ruptura. Concluyeron que se debe a la presencia de un

colágeno más inmaduro, con menor proporción de uniones intermoleculares. Este colágeno es típico en las zonas de cicatrización temprana y las zonas de reparación de un aneurisma recientemente roto. El período de mayor resangrado corresponde al de la presencia en la cicatriz de mayor cantidad de colágeno inmaduro, que tiene menor resistencia a la tensión.

Como la pared de un aneurisma es tejido vivo⁵⁴, **debe depositar nuevo colágeno a medida que el saco se distiende para equilibrar el aumento de tensión, con un aumento de espesor.** El desequilibrio entre estos dos procesos, podría llevar a la ruptura del saco aneurismático²⁵.

La consideración de alteraciones de la matriz extracelular amorfa o del colágeno, inducidas genéticamente y que producirían un debilitamiento de la pared aneurismática están fuera de esta presentación y han sido tratadas en forma extensa recientemente⁵⁵.

Apoptosis. También se ha encontrado recientemente⁵⁶ una alteración general de las paredes arteriales con un aumento de la apoptosis, en pacientes con aneurismas rotos, que se manifestaría también en la pared del saco, zona de por sí de escasa celularidad, disminuyendo la capacidad reparadora necesaria para mantener un espesor adecuado.

2. CRECIMIENTO DEL ANEURISMA

Es una creencia intuitiva que los aneurismas aumentan de tamaño hasta que se supera la resistencia de la pared y se rompen, “estallan”, a la manera de un globo. Es poco probable que las cosas sucedan ni siquiera infrecuentemente de esta manera.

Se han publicado muchas observaciones, en angiografías repetidas, acerca del aumento de tamaño de los aneurismas, y este es un fenómeno que requiere una explicación además de la intuitiva.

Tres son los mecanismos que se han sostenido para explicar el crecimiento de los aneurismas:

a) crecimiento por distensión; b) crecimiento a partir del cuello; c) crecimiento por loculación.

a) Distensión. La tensión circunferencial en la pared de una esfera.

Habíamos visto en la parte II, que la tensión (T) en la pared de un vaso cilíndrico era

$$T = \frac{P \cdot r}{d}$$

donde P es la presión endoluminal, r el radio y d el espesor de la pared.

En una esfera esta fórmula se modifica ligeramente^{57,58}:

$$T = \frac{1}{2} \frac{P \cdot r}{d}$$

(forma de la ley de Pascal para este caso). Las razones de este cambio son complejas desde el punto de vista

matemático, basadas en la “teoría de capas múltiples”⁵⁷, pero la conclusión a sacar es que **en la esfera, la tensión de la pared es la mitad de la de un vaso cilíndrico**⁵⁷ de igual radio y espesor parietal. Siempre la esfera nos sorprende...

a) 1. Efecto del elipsoide. Paradójicamente, al transformarse en un elipsoide, no es necesario que el aneurisma aumente de volumen. A igual volumen, lo que aumenta en este caso, es la superficie, al deformarse la esfera. Por la ley de Laplace, aumentará la tensión de la pared especialmente en la cúpula, que corresponde al diámetro mayor. Notemos que si medimos este aneurisma en la angiografía después de la deformación, encontraremos que su tamaño aumentó, aunque el volumen que contiene es el mismo que cuando era esférico (Fig 5).

Esta transformación morfológica del aneurisma indicaría, a nuestro criterio, que se encuentra preparado para seguir creciendo. Por otro lado, **aumenta la relación de aspecto.**

a) 2. Resistencia de la pared. Por su constitución, la resistencia de la pared del aneurisma a la distensión (estiramiento) es debida solamente al colágeno.

Steiger²⁵ ha resumido los experimentos realizados con bandas de tejido obtenido en autopsia o quirúrgicamente, de la pared y cuello de aneurismas y arterias, llegando a la conclusión de que el fondo del aneurisma y en menor medida las paredes, se encuentran cercanos al punto de relajación del material en el momento del pico sistólico.

Debemos recordar que las fibras de tejido conectivo se comportan como material elástico solamente ante estiramientos bruscos. El estiramiento prolongado, bajo una determinada fuerza estable, muestra una relajación progresiva del tejido, que se considera debida al deslizamiento molecular dentro del mismo (desgarro) **por sus propiedades viscosas.** Esto es lo que produce la **deformación definitiva** del tejido.

Al distenderse la pared por efecto de la presión, aumenta el radio y disminuye el espesor, que favorecen una distensión mayor, entrándose en una retroalimentación positiva⁵⁸, que puede llevar a la ruptura del aneurisma.

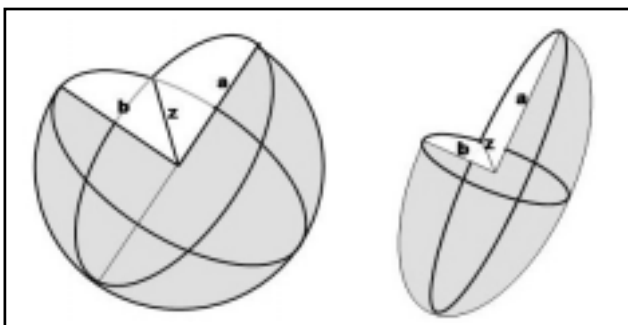


Fig. 5. Esfera, mostrando todos sus radios iguales y elipsoide irregular, mostrando sus tres radios desiguales en un sistema de coordenadas tridimensionales. Si el cuerpo es elástico, se podría transformar la esfera en elipsoide mediante “compresiones” externas o “tensiones” internas. El cuerpo aumentará su superficie, pero no su volumen. Esta “redistribución” de la superficie, debería modificar su estructura, “condensándola” o “enrareciéndola” en distintos sectores.

Sin embargo, el estímulo más fuerte para la aposición de nuevo colágeno es justamente el estiramiento, por lo que aquellos aneurismas que no se rompen, pueden alcanzar nuevos puntos de equilibrio **engrosando su pared**. Esto indicaría que los aneurismas más grandes deberían tener las paredes más gruesas, según esta teoría. Es posible que si el espesor de la pared se mantiene en un 2,4% de la longitud del radio, el aneurisma no se rompa. Para Steiger, **esta relación sería una constante biológica de los aneurismas no rotos**, según las medidas que él mismo obtuvo²⁵.

Ferguson⁵⁸ propuso como causa del debilitamiento de la pared colágena del aneurisma, las vibraciones producidas por el flujo turbulento dentro del mismo.

Los efectos del flujo turbulento en la dilatación post estenótica en las arterias habían sido extensamente estudiados por Roach⁵⁹ en 1963. Esta autora encontró que la dilatación se producía sin alteración histológica aparente de la arteria, salvo el menor espesor de la pared, y pensó que se debía a una alteración estructural de las fibras elásticas que se debilitan y de las fibras colágenas, que pierden sus uniones, debido a la vibración⁵⁹. Más recientemente, se ha visto que el flujo en los aneurismas no sería turbulento, sino alterado, por lo que se tiende a desvalorizar el efecto de la vibración como causa²⁵.

a) 2. Explicación de la loculación según esta teoría. En las zonas más delgadas de la pared, el nacimiento de una vesícula aneurismática hija, puede tener un efecto benéfico, porque debido a su menor radio, según la ley de Pascal, soportará menos tensión a igual presión²⁵. **La loculación sería otra forma de respuesta biológica a la tensión, para alcanzar un nuevo punto de equilibrio.**

b) crecimiento a partir del cuello. Teoría del "shear stress". Esta teoría pertenece al grupo de Moret⁶⁰ y fue esbozada en base al estudio de un caso de un paciente con aneurisma silviano derecho a partir de cuya angiografía, estos autores hicieron una simulación de circulación computarizada en dos dimensiones, ya que data de 1992.

Merece la pena reproducir someramente el estudio para poder comprobar cómo de observaciones falsas, se pueden obtener resultados **verosímiles** lo que no implica **verdaderos**.

En la figura 6 reproducimos, una imagen oblicua de la angiografía del paciente, y al lado, la geometría de arteria y aneurisma que esbozaron para el estudio computarizado.

Se observa que se trata de un aneurisma silviano pequeño, ubicado en el origen de una rama precoz. Esta rama es delgada, pero para nada despreciable, y a nadie se le ocurriría p. ej., clipar la misma junto con el cuello, por temor a producir un déficit isquémico, sobre todo si fuera el lado izquierdo. En hemodinamia, el nacimiento de toda rama que signifique más del 10% del caudal del vaso produce alteraciones significativas del flujo en el mismo²⁵. Sin embargo, los autores decidieron sacarla de su esquema y considerar a éste, como un caso de aneurisma lateral, como los que preparaban German y Black.

Lo más grave, es la asunción que hicieron de la geometría de la arteria madre, levemente curva, cuando sabemos que **en esta zona la arteria es fuertemente curva mientras pasa de M1 a M2**, lo que se hubiese mostrado fácilmente en una proyección de frente. No se puede suponer la forma de un vaso a partir de una sola proyección. Este es un conocimiento neurorradiológico elemental, que ha sido ignorado por los autores.

En la reconstrucción del flujo, encuentran que durante el comienzo de la sístole, la corriente penetra por la parte proximal del cuello, circula en la dirección de las agujas del reloj, y sale por la parte distal. Durante el período de desaceleración del ciclo cardíaco (fin de la sístole) el flujo se invierte, penetrando la corriente circulatoria por la parte distal del cuello, y saliendo por la proximal (Fig. 6). Atribuyen el crecimiento del aneurisma a la tensión de cizallamiento cambiante, que puede producir daño de la porción endotelial de la pared, produciendo dilatación primaria del cuello, seguida por agrandamiento del resto del aneurisma.

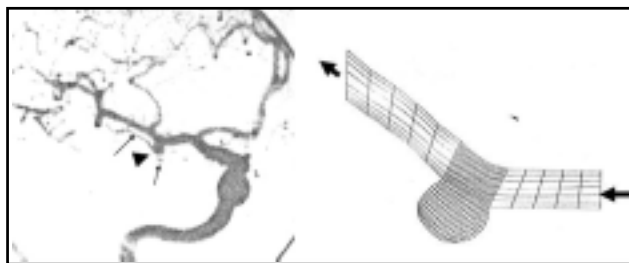


Fig. 6. Angiografía y esquema del vaso con su aneurisma en la simulación computarizada del flujo del caso de Moret y col.⁶⁰, en la angiografía, la punta de flecha indica el aneurisma y la flechas la rama colateral de la a. cerebral media. En el esquema, las flechas indican la dirección del flujo.

Una simulación del flujo en un vaso con la misma "geometría", pero sin aneurisma, los convence de que, durante las etapas tardías del ciclo, hay una separación de las corrientes de flujo, con recirculación, a nivel de la zona que va a constituirse en la parte proximal del cuello (Fig. 7). Por esto, conjeturan que **allí es donde comienza a formarse el aneurisma, a partir de una lesión de la íntima**. Una vez desarrollado el pequeño aneurisma, la parte distal del cuello es la que más sufre la tensión de cizallamiento, y el aneurisma **va entonces creciendo hacia distal**, mientras se agranda (Fig. 8).

Extraña explicación, que parece tener poco que ver con los conocimientos que nos costó adquirir en nuestra parte III sobre la circulación en vasos de trayecto irregular, especialmente los curvos. Además, olvidan **el nacimiento de una rama a nivel de la parte proximal del cuello**, que aunque pueda no tener un gran efecto hemodinámico por su calibre, difícilmente produzca una separación de las corrientes periféricas a su nivel, sino un acercamiento de las mismas.

A pesar de todas sus aporías, la hipótesis y su esquema, aparecen como seductores. Podría ser que modificada adecuadamente, y con datos más sólidos, termine abrigando algo de verdad.

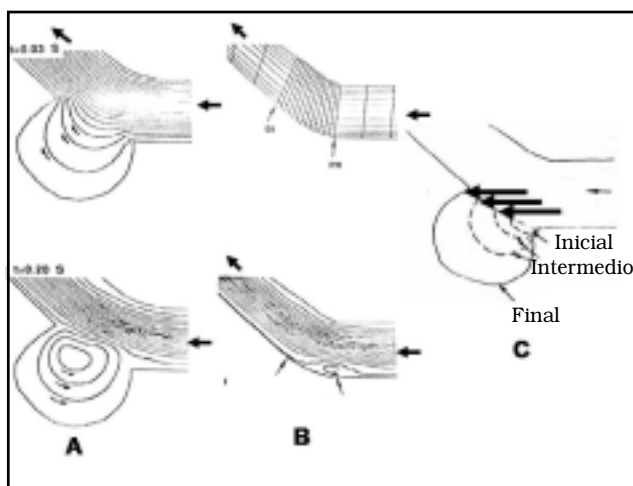


Fig. 7. A: Simulación de la circulación computarizada en el aneurisma de la fig. 6 según el grupo de Moret⁶⁰. En fases tempranas de la sístole el flujo es de proximal a distal, para rápidamente invertirse y hacerse en dirección contraria a las agujas del reloj en las fases finales. B: Flujo simulado en una arteria igual pero sin aneurisma. Encuentran que hay una separación del flujo en fases avanzadas de la sístole, que llega a presentar fenómeno de recirculación, en la zona donde se formó el aneurisma. Esto dañaría la íntima generando el saco incipiente. C: Esquemática del crecimiento de éste aneurisma según los autores, por el efecto de la tensión de cizallamiento a nivel de la porción distal del cuello (flechas largas). En B arriba, está destacada la zona del aneurisma con PR: porción proximal, DI: distal. Las flechas en cada esquema indican la dirección del flujo.

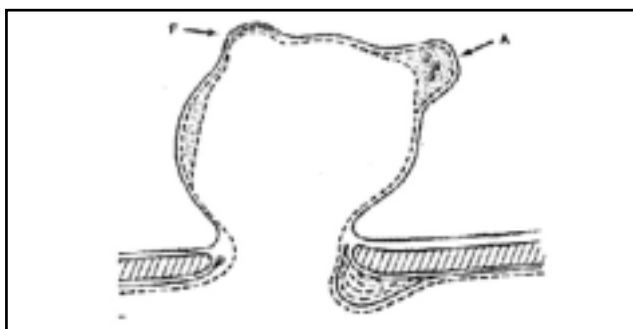


Fig. 8. Diferentes formas de loculación del aneurisma según Crompton⁵⁴. Un lóculo secundario puede formarse por degeneración fibinoide (F) o por degeneración aterosclerótica (A). Obsérvese el engrosamiento intimal del vaso portador a nivel de la entrada al aneurisma. Éste es un fenómeno de la parte proximal de la boca del cuello, por lo que probablemente el flujo sea hacia la izquierda.

c) Crecimiento por loculación

En los años 60, Crompton adquirió gran experiencia en el estudio de los aneurismas cerebrales por tener a su disposición la serie de McKissock. Pudo realizar la autopsia de 289 casos⁵⁴ de los cuales 271 estaban en condiciones de aportar los datos necesarios.

Pudo determinar el lugar de ruptura, que se produjo en el ápex en 227, en el cuerpo en 38 y en el cuello en sólo seis. Estos hallazgos coinciden con los de Crawford⁴⁴.

En los aneurismas rotos, encontró que el 57% eran multiloculados y sólo el 16% en los no rotos. Pero si tomaba los mayores de 4 mm de los no rotos, el porcentaje de multiloculación subía al 26%. Sacó como conclusión, **que la multiloculación está en relación directa con el tamaño.**

Crompton encontró que el tamaño crítico de un aneurisma para comenzar su propensión a romperse es de 4 mm, que el pico de ruptura de los 10 mm se da entre 55 y 60 años, que es la media de ruptura de los aneurismas, y el pico de los de 5 mm está más distribuido (recordemos que son medidas de autopsia).

Crompton no cree que haya buenas razones para pensar que un aneurisma comienza tempranamente en la vida y se va agrandando progresivamente, sino más bien que comienzan a cualquier edad y se agrandan rápidamente.

Estudiando los aneurismas rotos, encuentra material que se tiñe como la fibrina, en la zona de ruptura, que se extiende desde allí, a áreas mayores o menores de la pared del saco, a veces del lado de la luz, otras, cubierto por endotelio. Por fuera de la zona de **necrosis o degeneración fibrinoide, encontraba un infiltrado inflamatorio.**

Encontró el mismo infiltrado en **aneurismas no rotos**, con áreas de necrosis fibrinoide. Consideró estos fenómenos como **primarios**, especialmente el infiltrado celular. Las áreas de degeneración se encontraban principalmente en el fondo del saco, pero también en las paredes y rara vez en el cuello. Estas alteraciones ocurrían principalmente **en aneurismas de más de 4 mm**

Estos infiltrados producen para él, un debilitamiento de la pared, que cede, y luego se organiza, formando una burbuja o "lóculo" secundario. Éste puede trombo-sarse, organizarse y tomar apariencia ateromatosa. A través de estas zonas débiles puede también producirse una franca ruptura, o una pequeña pérdida, que se organice y cure, produciendo agrandamiento del aneurisma con engrosamiento del componente adventicial de la pared. Si se forma trombo mural, se engrosará la íntima, con cambios ateroscleróticos (Fig. 8).

El comienzo del proceso puede ser desencadenado por un estímulo mecánico, o isquémico. Una causa de isquemia es la disección subintimal en la pared del aneurisma.

Esta teoría de Crompton fue retomada por Suzuki y Ohara en los ochenta¹⁶.

Ellos estudian primero los aneurismas no rotos y los dividen en cuatro tipos. Los tipo I tienen paredes y cuello delgados y miden en general menos de 3 mm. Los tipo II tienen fondo engrosado y cuello fino, y miden menos de 3 mm. Los tipo III tienen paredes irregulares y cuello de paredes delgadas y miden 3 mm término medio. Los tipo IV tienen paredes y cuello de grosor irregular y miden más de 3 mm o 4 mm.

Dicen que los tipo I y II son aneurismas incipientes y los III y IV son más tardíos. Recordemos que para Crompton el tamaño de 4 mm era crítico, apareciendo degeneraciones de la pared a partir del mismo.

Luego estudiaron aneurismas rotos¹⁶ y constataron un diámetro máximo superior a 4 mm. En aquellos casos

que fallecieron antes de las tres semanas, constataron la presencia de una lámina protectora de **fibrina** cerrando la zona de ruptura. Sólo encontraron trombo junto con ella, en los casos de resangrado. Después de las tres semanas, la lámina protectora se ve reforzada por la organización desde la aracnoides y la proliferación de capilares, que producen frecuentemente pequeños sangrados en la pared, que se trombosan y son organizados, produciendo un engrosamiento de la misma. **En otros casos los sangrados desde los capilares son mayores, y producen una nueva hemorragia aneurismática.**

Todos los fenómenos descriptos, hacen que los aneurismas **aparezcan de mayor tamaño** cuando son operados.

Resumen conceptual sobre el crecimiento de los aneurismas

Tratando de sacar un beneficio para la práctica, de los temas que venimos de discutir, deseáramos hacer notar que, aparte del tamaño, y factores generales de riesgo, se conoce poco hasta ahora sobre la forma de determinar qué evolución tendrá un aneurisma no roto en su futuro próximo o alejado, ni cómo es el proceso por el cual se rompe.

De acuerdo a lo visto en la parte III y la actual de este trabajo, los aneurismas aparecen como una respuesta de los vasos cerebrales a una sobrecarga hemodinámica, destinada a producir una amortiguación del pulso sistólico, cuando el sistema falla en este menester.

La función amortiguadora de los aneurismas

Jain⁶¹ y Crompton⁵⁴ han hecho notar que de dos aneurismas escalonados en el mismo sistema vascular, se romperá primero el más proximal. El ejemplo típico es el aneurisma de comunicante posterior y silviano del mismo lado. En cambio, la asociación comunicante posterior- comunicante anterior, no sigue esta regla, y muchas veces el que se rompe primero es el de comunicante anterior, mostrando la influencia ejercida por la circulación del otro lado, o por los factores hemodinámicas conocidos a ese nivel (Fig. 9).

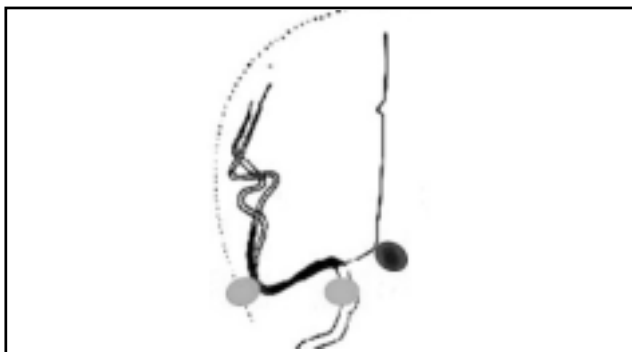


Fig. 9. Esquema que muestra la influencia del aneurisma proximal, según Jain⁶¹ y Crompton⁵⁴. El aneurisma distal que está en el eje principal del vaso, está "protegido" por el proximal, que habitualmente se rompe primero. No sucede así con los aneurismas de la comunicante anterior, que suelen romperse antes.

Jain previene acerca de no dejar el aneurisma distal sin clipar, una vez tratado el proximal, porque con el tratamiento se ha perdido el poder amortiguador que se ejercía sobre el distal.

Los investigadores del ISUIA^{10,11}, encontraron una mayor propensión a la hemorragia, en aquellos pacientes con aneurismas múltiples no rotos que ya fueron tratados por una HSA previa, comparados con los que no habían sufrido este evento. No hacen un comentario acerca de las posibles causas de esta enigmática constatación, pero parece plausible atribuirlo a la pérdida del poder amortiguador de un aneurisma proximal tratado después de la primer hemorragia. No disponemos de los datos acerca de localización y cantidad de aneurismas tratados la primera vez en el grupo de pacientes con HSA previa en esos estudios, así que el aporte es sólo hipotético.

La prevalencia de los aneurismas

Calculada en cifras de alrededor del 2,3 al 5% de la población adulta⁶²⁻⁶⁵ (hasta 17% para Hassler si se cuentan los aneurismas de 2 mm o menos)⁶⁵, y un índice de ruptura bajo, que oscila entre el 0,5 y el 1,3% por año en estudios actuales, nos podrían inclinar a pensar que podría existir una "fisiología normal" de los aneurismas (de la que poco sabemos) ya que la mayoría están destinados a acompañar al individuo hasta el fin de sus días por otras causas.

Desde este punto de vista, la ruptura podría ser asumida como una "enfermedad" o complicación del aneurisma.

¿Cuándo el aneurisma pasa por un "desarrollo esperable" y cuándo se enferma?

Con los datos que poseemos hasta ahora, daremos una opinión al respecto analizándolo desde el punto de vista de la forma, que parece ser un aspecto promisorio.

Se podría clasificar a los aneurismas en: a) formaciones en crecimiento; b) formaciones estables; c) formaciones en degeneración.

a) Los aneurismas pequeños con forma de casco de esfera, los aneurismas elipsoides lisos.

b) Aneurismas con cuello, de forma esférica.

c) Sacos de forma anómala, policíclicos o multiloculados.

Pacientes con sacos tipo a) y c), estarían en riesgo de ruptura, cualquiera sea el tamaño

¿Qué cambia para que un aneurisma que alcanzó la estabilidad comience a crecer o degenera y se rompa?

Si atendemos al notable estudio de Jain⁶¹, debería producirse una modificación en la resistencia cerebrovascular, de aparición más o menos brusca, intermitente o permanente o, de otro modo, un aumento de la pulsatilidad del flujo, podría producir el mismo resultado.

En la práctica, un aumento de la tensión arterial, que produzca una respuesta autorreguladora con vasoconstricción cerebral, sería un mecanismo plausible de aumento de la resistencia cerebrovascular. Ésta aumenta también con los aumentos de la PIC, durante un esfuerzo, por ejemplo, aunque en este caso, la presión transmural disminuye, pero la pared del saco es comprimida

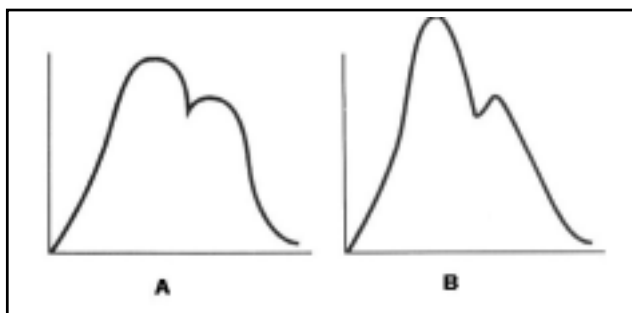


Fig. 10. Esquemas de la onda de pulso en un paciente joven (A) y añoso (B), tomado de Standard y Hopkins⁶⁶.

desde adentro y desde afuera, por lo que la tensión radial puede aumentar. En cuestiones de deformación de la pared, la presión extraluminal no se resta de la endoluminal, para determinar la presión transmural⁵⁷.

La edad es un factor de aumento de la pulsatilidad por aumento de la rigidez de la pared arterial, lo que hace que el primer y segundo pico sistólicos se junten, por reflexión más rápida de la onda del pulso⁶⁶ (Fig. 10). Conste que estamos considerando aquí, sólo factores estáticos, ya que nos queda por aclararnos en otra oportunidad, los factores hemodinámicos.

CONCLUSIÓN

Aunque queda un trecho importante por andar en nuestra búsqueda de profundización de la comprensión de la patología aneurismática, podemos resumir algunos conceptos tomados de la bibliografía y otros esbozados desde nuestra elucubración personal, que deberían ser confrontados con un conocimiento más profundo de los campos básicos que pueden contribuir a ello, especialmente la matemática, la geometría, la física y la biología.

Exponemos estos conceptos en forma resumida, para dejarlos claros y estimular una investigación que los confirme o rectifique:

1. Se debe trabajar intensamente a partir de la angiotomografía multislice, para aclarar la forma, dimensiones tridimensionales y volumen de los aneurismas, que hasta ahora han sido medidos pobremente. Este desarrollo no sólo significa un gran adelanto en el aspecto asistencial, por su baja invasividad, sino también en el conocimiento más exacto que tendremos del aneurisma, en cada uno de nuestros pacientes.

2. El tamaño como predictor del riesgo de ruptura de los aneurismas con el conocimiento actual, parece una estimación estadística de poco valor para el paciente individual. Aspectos cualitativos de su estructura, como la relación de aspecto, la forma, la presencia de localizaciones y el espesor de la pared, podrían ser de mayor utilidad en una toma de decisión, además de los factores generales conocidos. La influencia de las relaciones geométricas con el vaso portador y sus ramas, como la geometría del vaso mismo, serán motivo de análisis con el estudio de la hemodinamia de los aneurismas.

3. Es posible que en su desarrollo el aneurisma pase por un período incipiente en que tiene forma de cúpula de esfera o hemiesfera, para luego adquirir cuello, pudiendo en ese momento mantener la forma, o transformarse en un elipsoide. El crecimiento por distensión puede en algún momento, dar origen a una dilatación localizada, para disminuir la sobrecarga de una porción débil de la pared. La localización también puede darse por degeneración fibrinoide o aterosclerótica de la pared.

4. Los aneurismas podrían ser parte de una respuesta de los vasos cerebrales a las tensiones en ellos generadas, para amortiguar su efecto.

5. Los factores estáticos que pueden influir en el crecimiento y ruptura de un aneurisma son, además de la presión arterial, un aumento de la resistencia cerebrovascular o un aumento de la pulsatilidad del flujo.

Bibliografía

- Fontana H, Belziti H, Requejo F, Buratti S, Recchia M. La circulación cerebral en condiciones normales y patológicas. Parte III. El flujo sanguíneo en los vasos de la base. *Rev Argent Neuroc* 2007; 21:187-99.
- Viñuela F. Flujo intraaneurismático en aneurismas cerebrales: rol del análisis por flujo computacional. Conferencia en la Semana del Intervencionismo Mínimamente Invasivo, abr-may 2007.
- McCormick WF, Acosta-Rua GJ. The size of intracranial aneurysms. An autopsy study. *J Neurosurg* 1970; 33: 422-7.
- Sugai M, Shoji M. Pathogenesis of so called congenital aneurysms. *Acta Path Jap* 1968; 18: 139-60. (Citado por McCormick).
- Yasargil MG. *Microneurosurgery*. Vol I. Thieme, Stuttgart, 1984.
- Redekop G, Ferguson G. Intracranial aneurysms. En: Carter, L Ph, Spetzler, RF eds.: *Neurovascular surgery*. McGraw- Hill, N. York, 1994.
- Weir B, Loch Macdonald R. Aneurysms and subarachnoid hemorrhage. En: Wilkins, RH, Rengachary, SS, eds.: *Neurosurgery*. Vol. II. McGraw- Hill, N. York, 1996.
- Sundt Th M. *Surgical techniques for saccular and giant intracranial aneurysms*. Williams & Wilkins, Baltimore, 1991.
- Locksley HG. Natural history of subarachnoid hemorrhage, intracranial aneurysms and arteriovenous malformations. En: Sahs, AL (Ed.) *Intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage*. Lippincot, Philadelphia, 1969.
- Unruptured Intracranial Aneurysms. Risk of rupture and risks of surgical intervention. *New Eng J Med* 1998; 339: 1725-33.
- Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. *New Eng J Med* 2003; 362: 103- 10.
- Weir B, Disney L, Karrison Th. Sizes of ruptured and unruptured aneurysms in relation to their sites and the ages of the patients. *J Neurosurg* 2002; 96: 64-70.
- Carter BS, Sheth S, Chang E, Sethl M., Ogilvy CS. Epidemiology of size distribution of intracranial bifurcation aneurysms: smaller size of distal aneurysms and increasing size of unruptured aneurysms with age. *Neurosurgery* 2006; 58: 217-23.
- Weir B, Amidei C, Kongable G, Findlay JM, Kassell NF, Kelly J, et al. The aspect ratio (dome/neck) of ruptured and unruptured aneurysms. *J Neurosurg* 2003; 99: 447-51.
- Kassell NF, Torner, JC. Size of intracranial aneurysms. *Neurosurg* 1983; 12: 291-7.
- Suzuki J, Ohara H. Origin and growth of cerebral aneurysms. A clinicopathological study. En: Pia, HW, Zierski, J eds.: *Intracranial aneurysms*.
- Barrow DL, Reissner A. Natural history of intracranial aneurysms and vascular malformations. *Clin Neurosurg* 1992; 40: 3-39.
- Wirth FP. Surgical treatment of incidental intracranial aneurysms. *Clin Neurosurg* 1986; 33: 125-35.
- Orz YI, Hongo K, Tanaka Y, Nagashima H, Osawa M, Kyoshima K, et al. Risks of surgery for patients with unruptured intracranial aneurysms. *Surg Neurol* 2000; 53: 21-9.
- Solomon RA, Fink ME, Pile-Spellman J. Surgical management of unruptured intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1994; 80: 440-6.
- German WJ, Black SPW. Experimental production of carotid aneurys-

- ms. **New Eng J Med** 1954; 250: 104-6.
22. Guglielmi G, Ji C, Massoud TE, Kurata A, Lownie SP, Viñuela F, Robert J. Experimental saccular aneurysms. II a new model in swine. **Neuroradiology** 1994; 36: 547-50.
 23. Pia HW, 1975-76. Comunicación personal.
 24. 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.
 25. Steiger HJ. Pathophysiology of development and rupture of cerebral aneurysms. **Acta Neurochir** 1990; supp. 48.
 26. Black SPW, Leo H-L, Carson WL. Recording and measuring the interior features of intracranial aneurysms removed at autopsy: method and initial findings. **Neurosurgery** 1988; 22: 40-4.
 27. Yoshino Y, Niimi Y, Song JK, Khoyama S, Shin YS, Berenstein A. Preventing spontaneous thrombosis of experimental sidewall aneurysms: the oblique cut. **AJNR** 2005; 26: 1363-5.
 28. Graves VG, Strther CM, Partington CR, Rappe A. Flow dynamics of lateral carotid artery aneurysms and their effects on coils and balloons: an experimental study in dogs. **AJNR** 1992; 13: 189-96.
 29. Ujjie H, Tamano Y, Sasaki K, Hori T. Is the aspect ratio a reliable index for predicting the rupture of a saccular aneurysm? **Neurosurgery** 2001; 48: 495-503.
 30. Hoi Y, Meng H, Woodward SH, Bendok BR, Hanel RA, Guterman LR, et al. Effects of arterial geometry on aneurysm growth: three dimensional computational fluid dynamics study. **J Neurosurg** 2004; 101: 676-81.
 31. Hassan T, Timofeev EV, Saito T, Shimizu H, Ezura M, Matsumoto Y, et al. A proposed parent vessel geometry-based categorization of saccular intracranial aneurysms: computational flow dynamics analysis of the risk factors for lesion rupture. **J Neurosurg** 2005; 103: 662-80.
 32. Morris P. Practical neuroangiography. Williams & Wilkins, Baltimore, 1997.
 33. Piotin M, Daghman B, Mounayer C, Spelle L, Moret J. Ellipsoid approximation versus 3D rotational angiography in the volumetric assessment of intracranial aneurysms. **AJNR** 2006; 27: 839-42.
 34. Matsubara S, Hadeishi H, Suzuki A, Yasui N, Nishimura H. Incidence and risk factors for the growth of unruptured cerebral aneurysms: observation using serial computerized tomography angiography. **J Neurosurg** 2004; 101: 908-14.
 35. Jones BV. Luminal and mural imaging of aneurysms. **AJNR** 2003; 24: 299-300.
 36. Kepler J. El secreto del universo. Alianza Universidad, Madrid, 1992.
 37. Nagata I, Handa H, Hashimoto N, Hazama F. Experimentally induced aneurysms in rats. Part VI. Hypertension. **Surg Neurol** 1980; 14: 477-90.
 38. Forbus WD. On the origin of miliary aneurysms of the superficial cerebral arteries. **Bull Johns Hopkins Hosp** 1930; 47: 239-84.
 39. Stehbens WE. Histopathology of cerebral aneurysms. **Arch Neurol** 1963; 8: 272-85.
 40. Carmichael R. The pathogenesis of noninflammatory cerebral aneurysms. **J Path Bact** 1960; 62: 1-19.
 41. Hassler O. Morphological studies of the large cerebral arteries with reference to the aetiology of subarachnoid hemorrhage. **Acta Psych Neurol Scand (Suppl)** 1961; 154: 1-145.
 42. Futami K, Yamashita J, Higashi S. Do cerebral aneurysms originate at the site of medial defects? Microscopic examinations of experimental aneurysms at the fenestration of the anterior cerebral artery in rats. **Surg Neurol** 1998; 50: 141-6.
 43. Walker AE, Allegre GW. The pathology and pathogenesis of cerebral aneurysms. **J Neuropathol Exp Neurol** 1954; 11: 128-34.
 44. Crawford T. Some observations on the pathogenesis and natural history of intracranial aneurysms. **J Neurol Neurosurg Psychiat** 1959; 22: 259-66.
 45. Crompton MR. The pathogenesis of cerebral aneurysms. **Brain** 1966; 89: 797-814.
 46. Nyström SHM. Development of intracranial aneurysms as revealed by electron microscopy. **J Neurosurg** 1963; 20: 329-37.
 47. Stehbens WE. Ultrastructure of aneurysms. **Arch Neurol** 1975; 32: 798-807.
 48. Meyerman R, Yasargil MG. Ultrastructural studies of cerebral aneurysms and angiomas gained operatively. **Adv Neurol** 1978; 20: 557-67.
 49. Scanarini M, Mingrino S, Giordano R, Baroni A. Histological and ultrastructural study of intracranial saccular aneurysmal wall. **Acta Neurochir** 197; 43: 171-82.
 50. Scanarini M, Mingrino S, Zuccarello M, Trincia G. Scanning electron microscopy (SEM) of biopsy specimens of ruptured intracranial saccular aneurysms. **Acta Neuropathol** 1978; 44: 131-4.
 51. Nagata I, Handa H, Hashimoto N, Hazama F. Experimentally induced cerebral aneurysms in rats: VII. Scanning electron microscope study. **Surg Neurol** 1981; 16: 291-6.
 52. Fontana H, Belziti H, Requejo F, Buratti Recchia M. La circulación cerebral en condiciones normales y patológicas. Parte II. Las arterias de la base. **Rev Argent Neuroc** 2007; 21: 65-70.
 53. Whittacker P, Schwab ME, Canham PB. The molecular organization of collagen in saccular aneurysms assessed by polarized light microscopy. **Con Tiss Res** 1988; 17: 43-53.
 54. Crompton MR. Mechanism of growth and rupture in cerebral berry aneurysms. **Brit Med J** 1966; 1: 1138-42.
 55. Krex D, Schakert HK, Schackert G. Genesis of cerebral aneurysms. An update. **Acta Neurochir** 2001; 143: 429-44.
 56. Pentimalli L, Modesti A, Vignati A, Marchese E, Albanese A, DiRocco F et al. Role of apoptosis in intracranial aneurysm rupture. **J Neurosurg** 101: 1018-25.
 57. Patel DJ, Vaishnav RN. Basic hemodynamics and its role in disease process. University Park Press, Baltimore, 1980.
 58. Ferguson GG. Physical factors in the initiation, growth, and rupture of human intracranial saccular aneurysms. **J Neurosurg** 1972; 37: 666-77.
 59. Roach MR. Changes in arterial distensibility as a cause of poststenotic dilatation. **Am J Cardiol** 1963; 12: 802-15.
 60. Gonzalez, CF, Cho, YI, Ortega, HV, Moret, J. Intracranial aneurysms: flow analysis of their origin and progression. **AJNR**, 1992, 13: 181-188.
 61. Jain KK. Mechanism of rupture of intracranial saccular aneurysms. **Surgery** 1963; 54: 347-50.
 62. Rinkel GJ, Djibuti M, Algra A, et al. Prevalence and risk rupture of intracranial aneurysms: a systematic review. **Stroke** 1998; 29: 251-6.
 63. Weir B. Unruptured intracranial aneurysms: a review. **J Neurosurg** 2002; 96: 3-42.
 64. Chang HS. Simulation of the natural history of cerebral aneurysms based on data from the ISUIA. **J Neurosurg** 2006; 104: 188-94.
 65. Sekhar LN, Heros RC. Origin, growth, and rupture of saccular aneurysms: a review. **Neurosurgery** 1981; 8: 248-60.
 66. Standard SC, Hopkins LN. Principles of neuroendovascular intervention. En: Maciunas, RJ, Ed.: Endovascular Neurological intervention. Neurosurgical Topics. Am. Ass Neurol. Surgeons, Park Ridge, 1995.

SUMMARY

The investigations about the dimensions of cerebral aneurysms are not precise because of the different methodologies that have been employed and the absence of their standardization, so as the inherent difficulties. There is plenty of classifications by size of the cerebral aneurysms with different cutpoints after the goals of the authors (determination of the size of rupture or of the surgical risk are the most searched). The consequent concepts of those criterions have then, relative value.

The morphologic characterization of aneurysms initiated by German and Black almost sixty years ago may be a valid alternative to employ in practice as a complement of the dimensions. The aspect ratio points in this sense but could be insufficient.

The shape of the sack has been given little attention in practice, except for multilocularity, in surgical decision making. We think that incipient aneurysms should have a semiesferic shape and that the neck apparition possibly generates changes in the sack, that makes it to change to an irregular ellipsoid. Loculation definitely gives the terminal shape to the aneurism. If the shape would indicate the development stadium of the aneurism, it could become an issue that deserves to be analyzed in detail. Angio CT could be of great help to this aim.

The initiation, growth and rupture of a cerebral aneurysm could be related to some static factors such as: hypertension, increase of cerebrovascular resistance and the increase of arterial pulsatility.

Key words: cerebral aneurysms, pathophysiology.