

Hemorragia subaracnoidea como forma de presentación de aneurisma disecante carotídeo

A. Lagares; J.A. Fernández-Alén; J. Porto*; J. Campollo**; A. Ramos**; L. Jiménez-Roldán y R.D. Lobato

Servicios de Neurocirugía, de Cirugía Vascular* y de Neurorradiología**. Hospital 12 de Octubre. Madrid.

Resumen

Las disecciones carotídeas se presentan con muy poca frecuencia en forma de hemorragia subaracnoidea. Sin embargo, la implicación de la disección arterial en la patogenia de algunos aneurismas de la pared dorsal o anterior de la carótida, tronco carotídeo y aneurismas “blister-like”, ha hecho que cobre interés la descripción de los aneurismas disecantes, ya que con frecuencia son lesiones de difícil tratamiento y requieren de técnicas quirúrgicas no habituales.

Presentamos el caso de una enferma que debutó con una hemorragia subaracnoidea en mal grado clínico secundaria a un aneurisma disecante de la carótida interna derecha, caracterizado por la presencia en el estudio angiográfico de una estenosis carotídea asociada a una dilatación postestenótica y al hallazgo de una lesión sacular que creció en el estudio de control. Se realizó un test de oclusión carotídea que mostró una asimetría en la aparición del drenaje venoso que determinó la conveniencia de practicar un by-pass extra-intracranial de alto flujo con injerto de safena para su tratamiento mediante sacrificio de la carótida interna. Ocho meses tras la cirugía la enferma no presenta focalidad neurológica alguna y los estudios de imagen muestran una resolución de la lesión carotídea con permeabilidad del bypass.

Se discuten las dificultades en el diagnóstico de estos aneurismas, sus características clínicas y radiológicas y los problemas en su tratamiento que casi siempre requieren de sacrificio arterial con o sin revascularización cerebral previa.

PALABRAS CLAVE: Hemorragia subaracnoidea. Aneurisma cerebral. Aneurisma disecante. Disección arterial. Arteria carótida interna. Revascularización cerebral.

Subarachnoid hemorrhage caused by a dissecting carotid artery aneurysm

Recibido: 10-11-06. Aceptado: 18-12-06

Summary

Dissecting aneurysms of the carotid artery as a cause of subarachnoid hemorrhage are rare. However, the association of arterial dissection with the etiology of some aneurysms of the dorsal or anterior wall of the carotid artery, carotid trunk or “blister-like” aneurysms has increased the interest in the description of dissecting aneurysms, as they are difficult to treat and require non-habitual surgical techniques. We present the case of a patient that presented with a poor grade subarachnoid hemorrhage secondary to a right carotid artery dissecting aneurysm characterised in angiography by a carotid artery stenosis accompanied by a post-stenotic dilatation and the finding of a saccular aneurysm that increased in size in the follow-up study. A carotid occlusion test showed an asymmetry in the opacification of the venous phase indicating the need for a revascularization procedure prior to arterial sacrifice. A high flow EC-IC bypass was performed using a saphenous vein graft prior to right carotid artery occlusion without morbidity. Eight months after the procedure the patient is free of neurological deficit. Control image studies demonstrate the resolution of the carotid lesion and the bypass permeability.

We discuss the difficulties in the diagnosis of these aneurysms, their clinical and imaging characteristics and the problems related to their treatment as they often require arterial sacrifice with or without prior cerebral revascularization.

KEY WORDS: Subarachnoid hemorrhage. Cerebral aneurysm. Dissecting aneurysm. Arterial dissection. Internal carotid artery. Cerebral revascularization.

Introducción

Es bien sabido que las disecciones carotídeas espontáneas son una causa de isquemia cerebral fundamentalmente en pacientes jóvenes, al igual que los aneurismas

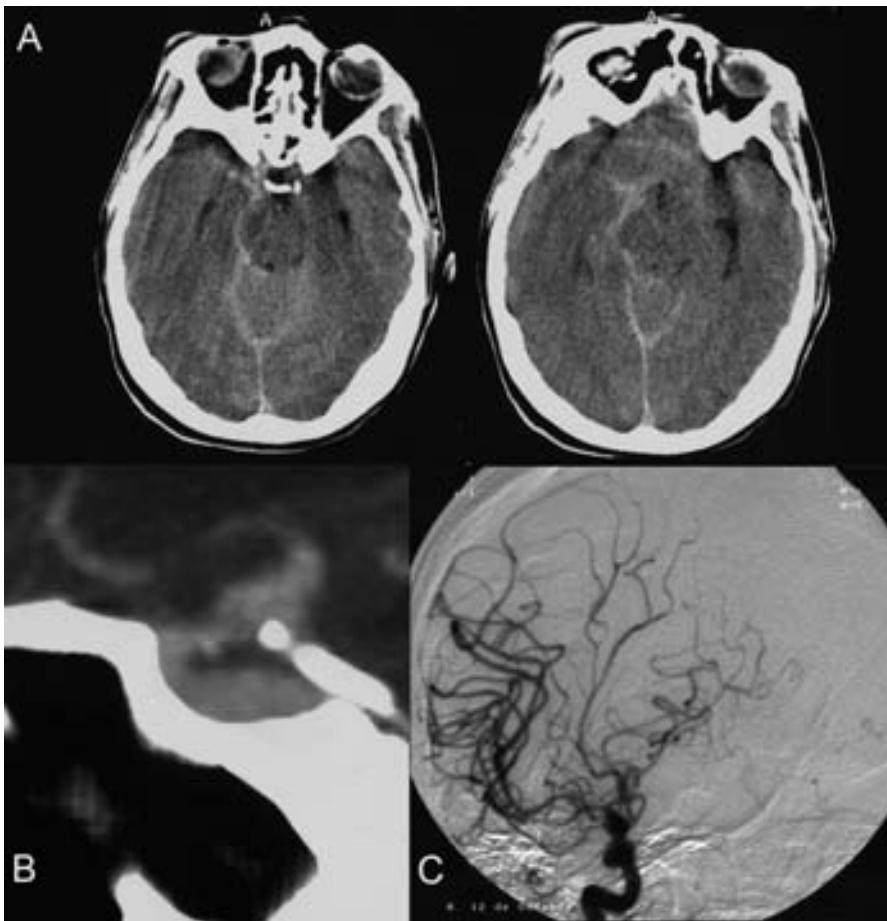


Figura 1. A) TC craneal realizado en urgencias que muestra hemorragia subaracnoidea a nivel de cisterna ambiens derecha. B) Angio-TC que muestra dilatación de la carótida supraclinoidea. C) Angiografía urgente que muestra dilatación de la carótida supraclinoidea derecha sin que se pueda determinar la existencia de un aneurisma sacular en dicha localización.

disecantes del territorio vertebrobasilar con frecuencia se presentan con hemorragia subaracnoidea³. Sin embargo, los aneurismas disecantes de la carótida interna son una causa rara de hemorragia subaracnoidea. Los casos descritos provienen fundamentalmente de la literatura japonesa, y en algunos el diagnóstico se hizo en la búsqueda de una causa de hemorragia subaracnoidea idiopática^{5,7}.

La disección arterial ha sido relacionada con la patogenia de algunos aneurismas de la pared dorsal o anterior de la carótida, tronco carotídeo y los aneurismas llamados “blister-like”¹⁰. Aunque es discutida la verdadera relación entre la disección arterial y estos aneurismas, su asociación ha hecho que aumente el interés de la descripción de estos casos, fundamentalmente dirigida a su diagnóstico y manejo terapéutico, ya que estas lesiones son complejas y requieren con frecuencia de técnicas quirúrgicas no habituales para su tratamiento⁶.

Se presenta el caso de una paciente que presentó hemorragia subaracnoidea secundaria a un aneurisma disecante de la carótida interna que presentó crecimiento durante su evolución y que requirió de revascularización cerebral para su tratamiento.

Caso clínico

Mujer de 34 años de edad que fue trasladada con el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea espontánea desde otro centro. Había presentado cefalea súbita asociada a pérdida de conocimiento y había requerido intubación orotraqueal para su traslado. A su ingreso en el Hospital 12 de Octubre presentaba un GCS de 8 (M5), con la pupila derecha mayor que la izquierda, siendo ambas reactivas. Se realizó una TC craneal que demostró la existencia de una hemorragia subaracnoidea centrada en cisterna ambiens derecha, así como un angio TC que demostró la existencia de un posible aneurisma de carótida derecha (Figura 1). Se realizó arteriografía cerebral urgente en la que no se observó un claro aneurisma sacular de la carótida, sino más bien una dilatación concéntrica de la misma (Figura 1). Tras la arteriografía se evidenció que la asimetría pupilar era mayor por lo que se realizó una nueva TC craneal que mostró un resangrado con incremento en el tamaño ventricular por lo que se colocó un drenaje ventricular externo. La enferma empeoró clínicamente presentando una hemiparesia izquierda y desarrollando en los TC de control un área de hipodensidad en el hemis-

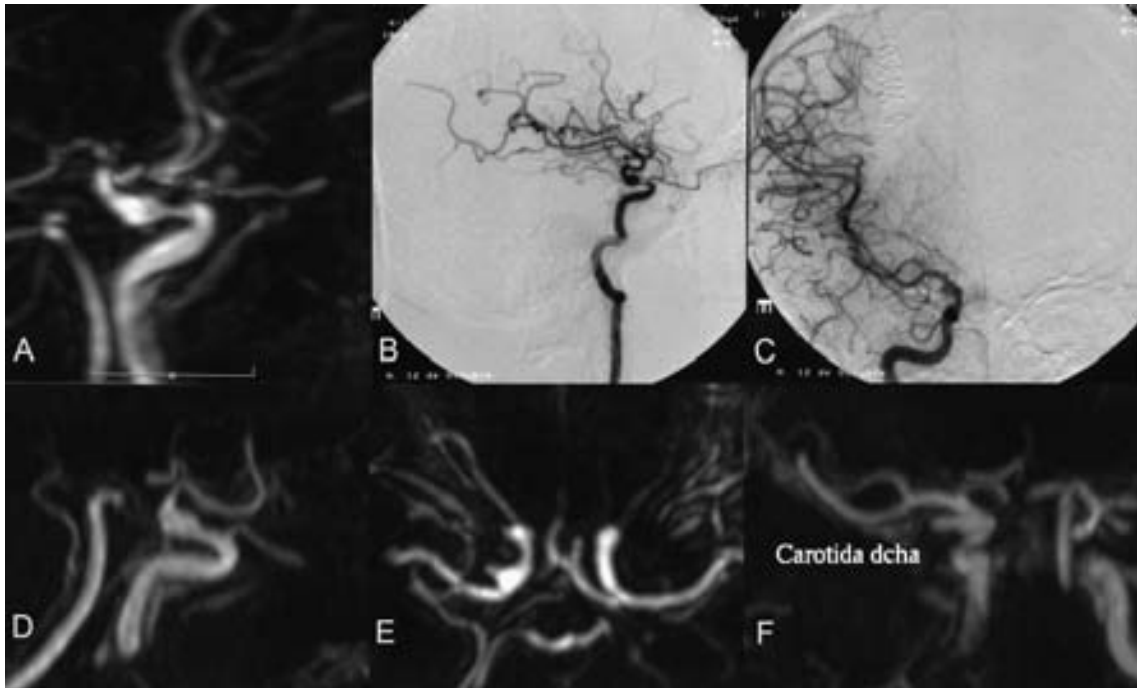


Figura 2. Angio-RM(A) que muestra importante estenosis de la carótida derecha asociada a dilatación post-estenótica concéntrica. Angiografía cerebral en proyección lateral (B) y AP (C) que muestra estenosis de la carótida derecha con dilatación postestenótica. En la proyección AP se muestra pequeña formación sacular en la cara lateral. Angio-RM una semana más tarde en proyección sagital (D), axial (E) y coronal (F) que muestra aumento importante de tamaño de la formación sacular en la cara lateral de la carótida derecha, manteniéndose la dilatación concéntrica de la misma.

ferio derecho asociada a efecto de masa hemisférico. Tras una semana se pudo realizar una RM que mostró la existencia de una lesión en la carótida derecha consistente en una estenosis a nivel clinoideo asociado a una dilatación postestenótica (Figura 2A). Una nueva arteriografía realizada dos días después confirmó estos hallazgos observándose la aparición de una lesión lobulada en la dilatación postestenótica que llevó al diagnóstico de disección carotídea con formación de un pseudoaneurisma (Figura 2B y C). Una RM realizada una semana después confirmó el diagnóstico observándose un aumento del tamaño del pseudoaneurisma (Figura 2D, E y F). Ante el crecimiento del mismo se consideró que el mejor tratamiento podría ser el sacrificio carotídeo asociado a un procedimiento de revascularización cerebral. El test de oclusión carotídeo mostró un retraso mayor a 4 segundos en el llenado de la fase venosa del hemisferio derecho, indicando la necesidad de un procedimiento de revascularización. Por ello se realizó un primer intento de by-pass de bajo flujo anastomosando la arteria temporal superficial a la rama angular de la arteria cerebral media derecha con apoyo de doppler y angiografía intraoperatoria previa a la oclusión carotídea definitiva. A pesar de la buena apariencia del by-pass y de que el doppler sugería un buen funcionamiento de la anastomosis, la angiografía intra y postoperatoria no con-

firmó su funcionamiento por lo que se decidió posponer la oclusión carotídea. Una semana más tarde se realizó un bypass de alto flujo utilizando vena safena, con una anastomosis proximal a nivel de carótida externa y distal a una rama M2 (Figura 3). Tras comprobar su funcionamiento mediante angiografía intraoperatoria se procedió a la oclusión de la carótida derecha. No se observó un incremento de la hemiparesia tras la cirugía aunque los TC de control iniciales mostraron un discreto incremento del efecto de masa por edema hemisférico. Se utilizó inicialmente anticoagulación durante la sutura vascular y antiagregación con reomacrodex durante las primeras 48 horas seguida de Adiro (Acido acetilsalicílico) posteriormente. La angiografía de control mostró un buen funcionamiento del by-pass con relleno de todo el árbol silviano y cerebral anterior derechos a través del mismo, con disminución del calibre de la dilatación carotídea y sin relleno del pseudoaneurisma (Figura 4). Tras mejorar progresivamente la fuerza en hemicuerpo izquierdo al alta la paciente era capaz de deambular independientemente. Ocho meses después hace vida normal y no presenta focalidad neurológica. La angio RM de control muestra permeabilidad del injerto vascular con restitución del diámetro de la carótida derecha (Figura 4).

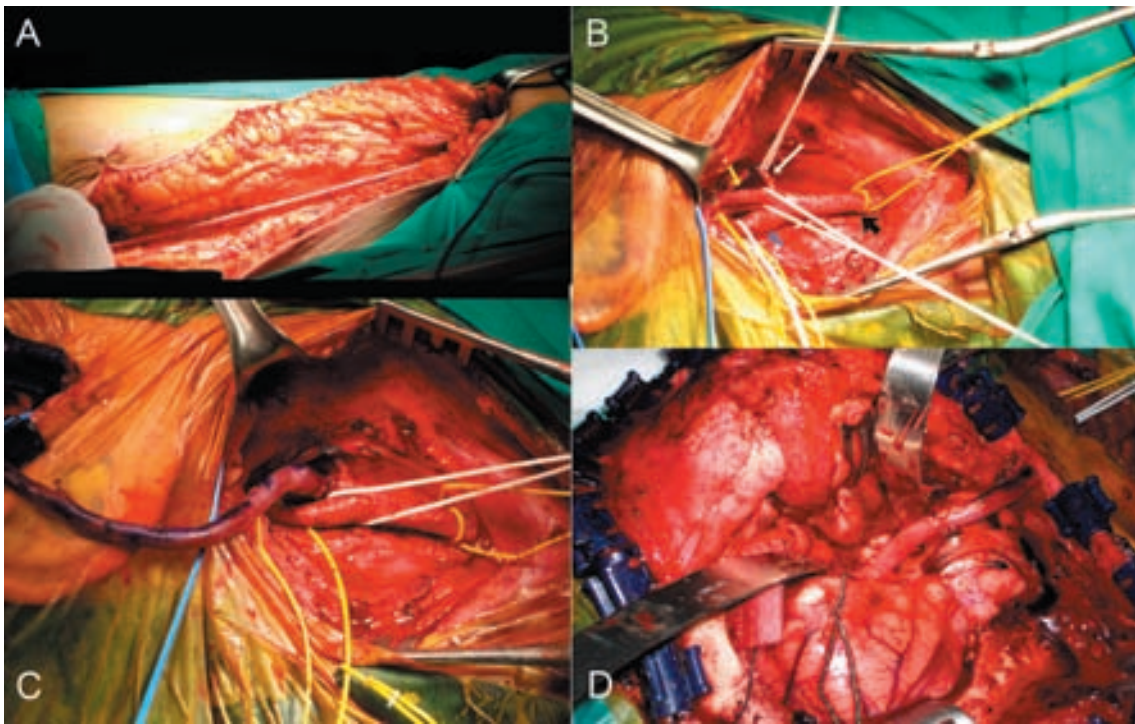


Figura 3. *By-pass* de alto flujo carótida externa-M2 derechas con vena safena. A) Exposición de la vena safena. B) Diseción cervical mostrando carótida común (flecha negra), carótida interna (flecha azul), carótida externa (flecha amarilla), tiroidea superior (flecha blanca). C) Anastomosis proximal latero-terminal en carótida externa. D) Anastomosis safena-M2, termino lateral finalizada con *by-pass* funcionante.

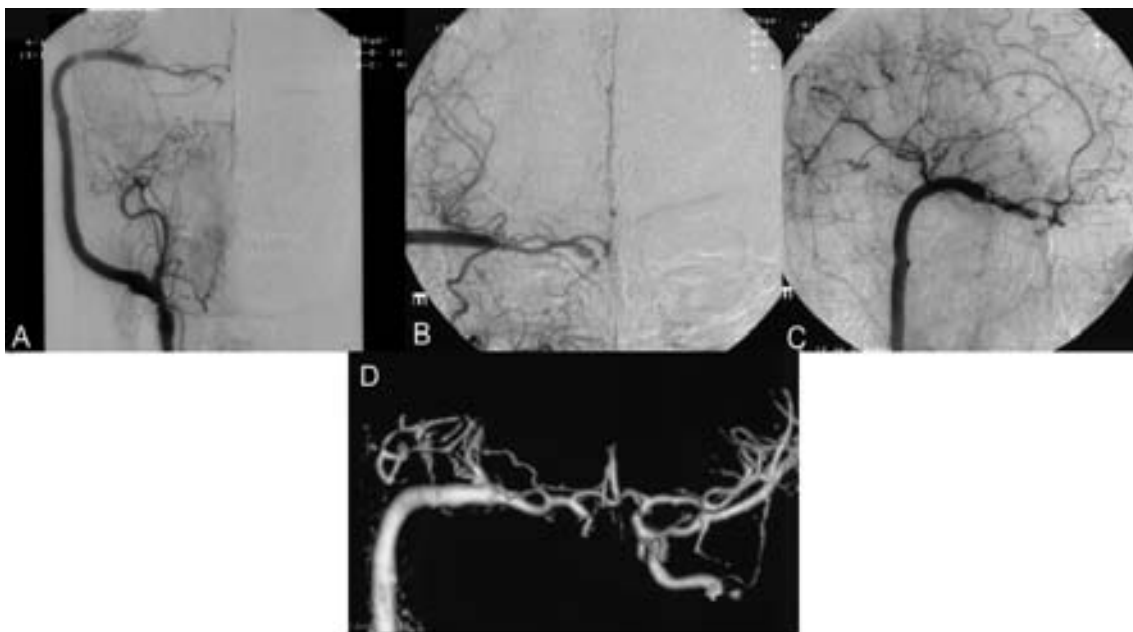


Figura 4. *Angiografía* postquirúrgica con inyección en carótida común derecha en proyección anteroposterior (A), lateral (B) y oblicua (C) que muestra adecuado relleno de la circulación del hemisferio derecho a través del *bypass* con disminución del relleno del aneurisma. *Angio-RM* ocho meses después (D) en la que se observa patencia del *bypass*, con resolución de la dilatación carotídea.

Discusión

Los aneurismas disecantes de la carótida interna son una causa poco reconocida de hemorragia subaracnoidea^{7,11,12}. A partir de series no seleccionadas de enfermos con hemorragia subaracnoidea espontánea en las que se buscó de forma retrospectiva la existencia de imágenes compatibles con disección arterial como causa del sangrado se ha calculado que los aneurismas disecantes de la ACI son responsables del 0,3% del total de las HSA espontáneas, y que aproximadamente se encuentran en un 3,1% de los casos de hemorragia subaracnoidea idiopática¹¹. Esta cifra tan baja ha hecho que algunos autores afirmen que esta entidad está infradiagnosticada y pudiera ser responsable del sangrado en enfermos con HSA idiopática. Así, Nakatomi y cols. encontraron en una serie de 30 enfermos con HSA idiopática seis que mostraron lesiones estenóticas u oclusivas carotídeas sugestivas de disección⁹. No obstante, la descripción de estos casos es poco frecuente y restringida a series y descripciones de casos de centros Japoneses.

Desde el punto de vista clínico estos aneurismas aparecen con mayor frecuencia en mujeres y como antecedente principal se encuentra la hipertensión^{4,7,11,13}. Parece que la tendencia al resangrado es mayor que en el caso de los aneurismas saculares. En el estudio de Okuma y cols., en el que se analiza una serie de 36 enfermos con aneurismas disecantes de la ACI que se presentaron con HSA espontánea, el 44% resangró antes del ingreso y un 25% antes de la cirugía¹¹. En cuanto a los hallazgos en la angiografía, el más frecuente es la presencia de estenosis previa a una dilatación arterial, seguida de lesiones estenóticas no relacionadas con vasoespasmo y por último la presencia de dilatación arterial sin estenosis previa^{11,12}. La presencia de una doble luz o flap intimal en la disección es muy poco frecuente a nivel intracranial. Los hallazgos son muy parecidos en la RM, siendo poco frecuente la existencia de doble luz o hipointensidad y señal rodeada de hiperintensidad. Por otro lado, si aparece una lesión sacular sobre la zona dilatada, es frecuente que ésta crezca en poco tiempo^{7,11}.

Las características clínicas en cuanto a la tendencia al resangrado y el crecimiento o inestabilidad de estos aneurismas vienen determinadas por la etiopatogenia de los mismos^{8,12}. En las arterias cerebrales normales la capa más resistente de la pared arterial es la lámina elástica interna. Las disecciones ocurren por una laceración y disrupción de la misma. Dependiendo de la profundidad de la disección en la pared arterial, la manifestación clínica variará, pero un porcentaje importante pueden cursar de forma asintomática. En otros casos, la disección empuja a la íntima del vaso, sin atravesar la media, estableciendo una lesión oclusiva de la arteria y produciendo de forma consiguiente isquemia o dando lugar a émbolos. Menos frecuentemente, la disección atraviesa la capa muscular, rom-

piendo incluso la adventicia y produciendo un sangrado subaracnoideo. En estos casos el mecanismo normal de reparación de la lesión es en primer lugar el taponamiento del foco de sangrado por un débil trombo, que posteriormente es sustituido por fibrina y ulteriormente por el desarrollo de una neointima que cubre el defecto a largo plazo. En los casos en los que se ha obtenido examen histológico de estas lesiones, el defecto mural estaba cubierto en parte por una débil adventicia y por fibrina^{8,11}. Este hecho explicaría la tendencia de estos aneurismas a crecer y romperse, y la dificultad que implica su abordaje quirúrgico directo. Otro aspecto de interés es la relación de estas lesiones con los aneurismas en ampolla o blister-like. Estos aneurismas, también denominados de la cara anterior de la de la carótida o pared dorsal, son considerados por algunos autores como aneurismas disecantes, por la frecuencia de hallazgos compatibles con disección arterial en la angiografía y porque comparten una misma etiopatogenia, ya que aparecen defectos de la elástica interna y están recubiertos por una débil pared de adventicia y fibrina, siendo también grande su tendencia al resangrado y crecimiento¹⁰. Otros autores, sin embargo, los consideran una entidad diferenciada, dada la ausencia de una doble luz, la no concurrencia total con signos de disección y la conversión de algunos aneurismas en ampolla a aneurismas de tipo más sacular¹. Quizás estos aneurismas sean fruto de una disección o disrupción de la elástica interna más focal o limitada espacialmente que en el caso que presentamos.

El tratamiento de estas lesiones es complejo y los resultados globales malos, dada su tendencia a la ruptura^{11,13}. La debilidad estructural de su pared hace que si se decide una exploración directa con intento de clipaje del aneurisma la frecuencia de ruptura intraoperatoria sea alta, resultando difícil la reconstrucción sin sacrificio de la arteria. Se han ensayado diferentes mecanismos de cobertura o "wrapping" con diferentes materiales, aunque la tendencia de estos aneurismas es hacia el crecimiento y la ruptura a pesar del recubrimiento^{11,13,15}. También se han intentado tratamientos endovasculares en estos casos, fundamentalmente la reparación mediante "stents" no recubiertos como es el neuroform^{®2}. En nuestro caso, sin embargo, la importante estenosis pre-aneurismática dificultaba el paso de un stent; por otro lado, no existen datos de la evolución de estos dispositivos a largo plazo, existiendo alta probabilidad de oclusión carotídea. Ante la posibilidad de sacrificio arterial durante la cirugía, o tras tratamiento endovascular, es imprescindible la realización de un test de oclusión previo al tratamiento. Además, parece claro que los mejores resultados en estos casos proceden del tratamiento mediante sacrificio arterial, bien proximal o mediante trapping, precedido o no de un procedimiento de revascularización según la tolerancia al test de oclusión^{11,13}. En la actualidad, la asimetría en la aparición del

drenaje venoso parece una técnica con la suficiente sensibilidad como para establecer la seguridad de un sacrificio arterial¹⁴. Si en esta prueba se observa una demora circulatoria de más de 2 segundos en el territorio del hemisferio cuya carótida se va a sacrificar sería necesaria la realización de un procedimiento de revascularización.

La decisión en cuanto a qué tipo de bypass utilizar es difícil de tomar. El mantenimiento de la permeabilidad de un injerto vascular se relaciona con el flujo que aporta. Si el bypass es de bajo flujo y no se procede a la oclusión carotídea, la probabilidad de que permanezca abierto es menor si no hay una situación de isquemia relativa, como puede que haya ocurrido en nuestro caso. Ante esta situación, es más probable que un bypass de alto flujo, como el de safena permanezca permeable, aunque es una técnica que conlleva un mayor riesgo de morbilidad. En este caso tras la comprobación de su buen funcionamiento mediante angiografía intraoperatoria se procedió a la oclusión proximal de la carótida afectada, siendo bueno el resultado a los 8 meses, dada la ausencia de clínica y déficits isquémicos y la desaparición del pseudoaneurisma carotídeo.

Bibliografía

1. Abe, M., Tabuchi, K., Yokoyama, H., et al.: Blood blisterlike aneurysms of the internal carotid artery. *J. Neurosurg.* 1998; 89: 419-424.
2. Fiorella, D., Albuquerque, F.C., Deshmukh, V.R., et al.: Endovascular reconstruction with the Neuroform stent as monotherapy for the treatment of uncoilable intradural pseudoaneurysms. *Neurosurgery* 2006; 59:291-300.
3. Gómez, P.A., Campollo, J., Lobato, R.D., et al.: [Subarachnoid hemorrhage secondary to dissecting aneurysms of the vertebral artery. Description of 2 cases and review of the literature]. *Neurocirugía.* 2001; 12: 499-508.
4. Hashimoto, H., Iida, J., Shin, Y., et al.: Subarachnoid hemorrhage from intracranial dissecting aneurysms of the anterior circulation. Two case reports. *Neurol. Med. Chir (Tokyo)* 1999; 39: 442-446.
5. Inamasu, J., Nakamura, Y., Saito, R., et al.: "Occult" ruptured cerebral aneurysms revealed by repeat angiography: result from a large retrospective study. *Clin. Neurol. Neurosurg.* 2003; 106: 33-37.
6. Lobato, R.D., Porto, J., Gómez, P.A., et al.: Aneurisma en ampolla (blister-like) de la carótida asociado a aneurismas múltiples y malformación arteriovenosa cerebral tratado con oclusión carotídea y bypass de alto flujo. *Neurocirugía* 2000; 11: 435-439.
7. Mizutani, T.: Subarachnoid hemorrhage associated with angiographic "stenotic" or "occlusive" lesions in the carotid circulation. *Surg.Neurol.* 1998; 49: 495-503.
8. Mizutani, T., Kojima, H., Asamoto, S.: Healing process for cerebral dissecting aneurysms presenting with subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2004; 54: 342-347.
9. Nakatomi, H., Nagata, K., Kawamoto, S., et al.: Ruptured dissecting aneurysm as a cause of subarachnoid hemorrhage of unverified etiology. *Stroke* 1997; 28: 1278-1282.
10. Ogawa, A., Suzuki, M., Ogasawara, K.: Aneurysms at nonbranching sites in the supraclinoid portion of the internal carotid artery: internal carotid artery trunk aneurysms. *Neurosurgery* 2000; 47: 578-583.
11. Ohkuma, H., Nakano, T., Manabe, H., et al.: Subarachnoid hemorrhage caused by a dissecting aneurysm of the internal carotid artery. *J. Neurosurg.* 2002; 97: 576-583.
12. Ohkuma, H., Suzuki, S., Ogane, K.: Dissecting aneurysms of intracranial carotid circulation. *Stroke* 2002; 33: 941-947.
13. Uhl, E., Schmid-Elsaesser, R., Steiger, H.J.: Ruptured intracranial dissecting aneurysms: management considerations with a focus on surgical and endovascular techniques to preserve arterial continuity. *Acta Neurochir. (Wien.)* 2003; 145: 1073-1083.
14. van Rooij, W.J., Sluzewski, M., Slob, M.J., et al.: Predictive value of angiographic testing for tolerance to therapeutic occlusion of the carotid artery. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 2005; 26: 175-178.
15. Yanaka, K., Meguro, K., Nose, T.: Repair of a tear at the base of a blister-like aneurysm with suturing and an encircling clip: technical note. *Neurosurgery* 2002; 50: 218-221.

Lagares, A.; Fernández-Alén, J.A.; Porto, J.; Campollo, J.; Ramos, A.; Jiménez-Roldán, L.; Lobato, R.D.: Hemorragia subaracnoidea como forma de presentación de aneurisma disecante carotídeo. *Neurocirugía* 2007; 18: 414-419.

Correspondencia postal: Alfonso Lagares. Servicio de Neurocirugía. Hospital 12 de Octubre. Crta de Andalucía km 5,4. 28041 Madrid.