



Acta de Otorrinolaringología & Cirugía de Cabeza y Cuello

www.revistaacorl.org



Reporte de casos

Síndrome de apnea obstructiva del sueño y origen fetal arteria cerebral posterior: primer reporte de caso

Obstructive sleep apnea syndrome and fetal origin of posterior cerebral artery: first case report.

Steve Amado-Galeano*, Mary Eugenia Posada-Alvarez**, Laura Parra-Correa***

* Otorrinolaringólogo, Somnólogo, Profesor Asociado de la Sección de Otorrinolaringología, Universidad Nuestra Señora del Rosario, Bogotá Colombia.

** Otorrinolaringóloga, Universidad Nuestra Señora del Rosario, Bogotá, Colombia.

*** Médica General, Universidad Nuestra Señora del Rosario, Bogotá, Colombia.

Forma de citar: Amado-Galeano YS, Posada-Alvarez ME, Parra-Correa L. Síndrome de apnea obstructiva del sueño y origen fetal arteria cerebral posterior: primer reporte de caso. Acta otorrinolaringol. cir. cabeza cuello. 2019;47(2):119-122. Doi: 10.37076/acorl.v47i2.461

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido: 26 de octubre de 2017

Evaluado: 18 de diciembre de 2017

Aceptado: 14 de junio de 2018

Palabras clave (DeCS):

Apnea Obstructiva del Sueño;
Polisomnografía; Trastornos
Cerebrovasculares.

RESUMEN

Los pacientes que presentan síndrome de apnea-hipoapnea obstructiva del sueño asociado a malformaciones cerebrovasculares tienen un riesgo aumentado de complicaciones vasculares isquémicas al no recibir el manejo médico adecuado, lo cual afecta su calidad de vida. La incidencia de malformaciones cerebrovasculares en este tipo de pacientes es desconocida, por lo que es necesario realizar estudios imagenológicos y polisomnográficos en aquellos que cursan con eventos cerebrovasculares. Se presenta el caso clínico de un paciente masculino de 57 años de edad, con antecedente de dos eventos cerebrovasculares asociados a cefalea de difícil control, somnolencia diurna, roncopatía crónica y apnea del sueño, a quien se le realizaron estudios de extensión. Se le diagnosticó síndrome de apnea-hipoapnea obstructiva del sueño severo asociado a origen fetal de arteria cerebral posterior; el paciente recibió manejo con un equipo de presión positiva con el cual ha tenido un control de los síntomas y una mejoría de su calidad de vida.

Correspondencia:

Steve Amado

Correo electrónico: steveamadog@gmail.com

Carrera 16 No. 82 85 Consultorio 607 Bogotá, D. C.

ABSTRACT

Key words (MeSH):

Sleep Apnea, Obstructive;
Polysomnography; Cerebrovascular
Disorders.

Patients who present obstructive sleep apnea syndrome associated with cerebrovascular malformations have an increased risk of ischemic vascular complications due to not receiving adequate medical management and thus affect their quality of life. The incidence of cerebrovascular malformations in this type of patient is unknown, so it is necessary to perform imaging studies and polysomnography in patients with cerebrovascular events. We present a case of a 57-year-old male patient, with a history of two cerebrovascular events associated with difficult control headache, daytime sleepiness, chronic snoring and sleep apnea, who underwent extension studies. Obstructive apnea-hypopnea of severe sleep associated with fetal origin of posterior cerebral artery; he received a positive pressure team with which he had control of symptoms and improvement of his quality of life.

Introducción

El polígono de Willis es un gran anillo anastomótico arterial presente en la cisterna basal del cerebro que une la arteria carótida interna con el sistema vertebrobasilar; las ramas de este anillo se distribuyen por todo el cerebro y, de esta manera, dan el riego arterial a todo el cerebro. Sus variaciones anatómicas desempeñan un papel importante en la patogénesis de las enfermedades cerebro y cardiovasculares (1).

El polígono de Willis presenta variantes anatómicas hasta en un 60 % de la población en general; muchos de ellos tienen implicaciones clínicas importantes como la aparición de eventos oclusivos y la disminución del riego sanguíneo normal de una región del parénquima cerebral (2, 3). Dentro de las variaciones que se presentan en el polígono de Willis está el origen fetal de la arteria cerebral posterior, siendo esta una alteración presente en el 10 % de la población general, y hasta en el 8 % se presenta en forma bilateral, la cual se debe a la persistencia de una arteria comunicante posterior prominente, cuya irrigación proviene de la arteria carótida interna (4-6).

El síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño asociada con este tipo de alteraciones en la circulación cerebral aumenta el riesgo de complicaciones en pacientes que no reciben tratamiento con presión positiva (2, 3).

El objetivo de esta revisión es poner en conocimiento de la comunidad médica el primer reporte de caso de un paciente con síndrome de apnea-hipopnea obstructiva de sueño y origen fetal de la arteria cerebral posterior.

Caso clínico

Paciente masculino de 57 años con antecedente de dos eventos cerebrovasculares, quien consultó por un cuadro clínico de 5 años de evolución consistente con cefalea hemisférica derecha asociada a fotofobia, parestesias en el hemicuerpo izquierdo y náuseas. Se inició el manejo con 250 mg de ácido valproico cada 8 horas, pero no mostró control de los síntomas; además, se solicitó una angiografía cerebral con contraste que evidenció origen fetal de arteria cerebral pos-

terior izquierda (Figura 1 y 2). El paciente refería roncopatía crónica intensa, despertares nocturnos con sensación de ahogo, pausas respiratorias evidenciadas por familiares, cefalea matutina intensa, xerostomía y sueño fragmentado no reparador. Se realiza evaluación con la escala Epworth de 17/24, Stop Bang riesgo alto; se realiza polisomnografía basal más oximetría que evidenció el tiempo total del sueño: 306 minutos; índice de apnea-hipopnea: 48,9 %; a expensas de apneas obstructivas: 24,3 %; hipopneas: 24,7 %; no relacionada con la posición, ronquido: 44,8 %; saturación promedio: 83 %; saturación mínima durante eventos respiratorios: 72 %; eficiencia de sueño: 74%; índice de microarritmias: 35,5/hora. Con base en esto se diagnostica síndrome de apnea-hipopnea obstructiva de sueño severa. Se realizó una polisomnografía de titulación de equipo con una corrección de evento con un equipo de presión positiva continua a 7 cm H₂O con máscara oronasal talla M, y se inició terapia con presión positiva.

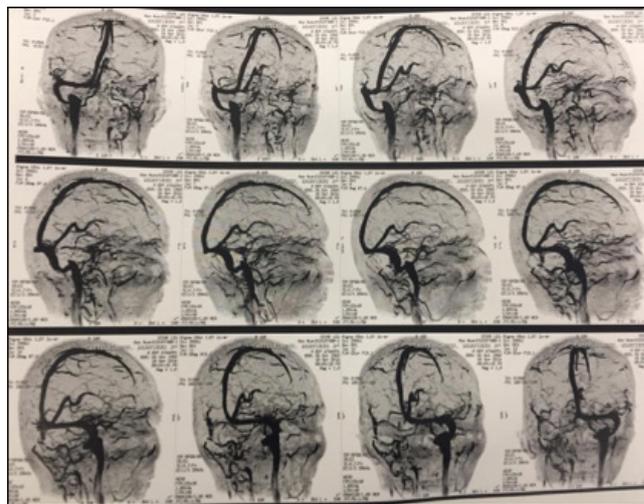


Figura 1. Angiografía cerebral con contraste con evidencia de origen fetal de arteria cerebral posterior izquierda.

Se realizó un seguimiento mensual por un semestre después del inicio del uso del equipo, y se encontró una mejoría de los síntomas y 6/24 en la Escala Epworth; además, neu-

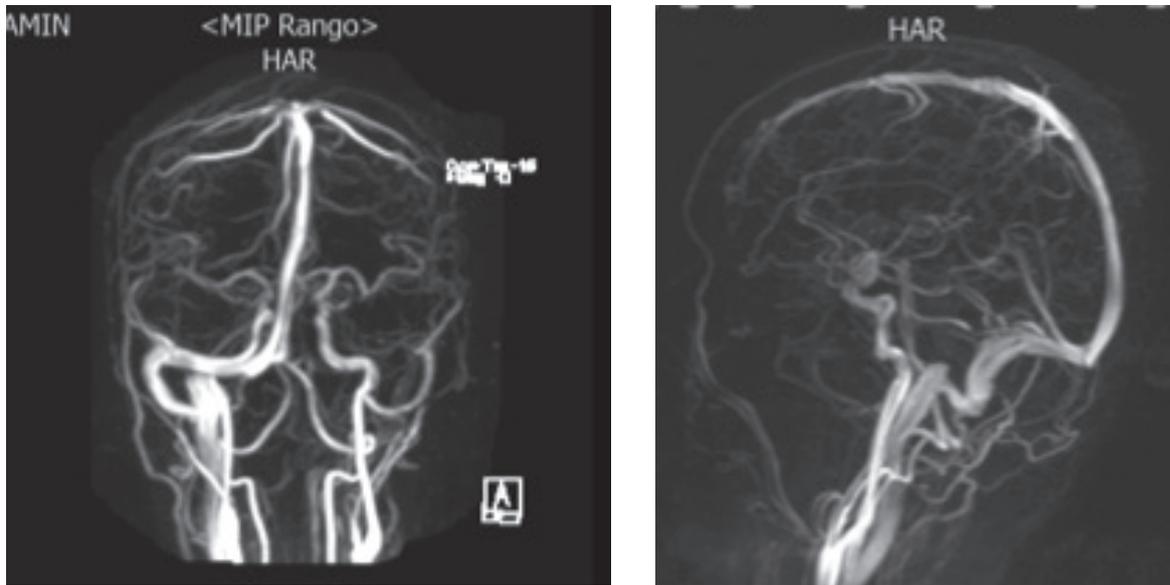


Figura 2. Angiografía cerebral con contraste con evidencia de origen fetal de arteria cerebral posterior izquierda corte coronal y sagital.

rología disminuye la dosis de ácido valproico a 250 mg al día. El paciente continúa en proceso de adaptación, con una evidencia de adherencia adecuada y tolerancia al equipo.

Revisión del tema

Variantes anatómicas del polígono Willis

El polígono de Willis es un anillo arterial anastomótico central localizado en la base del cráneo que provee el mayor flujo sanguíneo al cerebro; entre el 40-42 % de la población presenta una completa formación de esta estructura, por ello es muy frecuente encontrar variantes anatómicas que condicionan la aparición de diferentes patologías vasculares. La angiorresonancia es la herramienta más útil como método diagnóstico no invasivo para ponerlas de manifiesto (7, 8).

Existen múltiples variantes y anomalías en el desarrollo de las arterias que conforman el polígono de Willis, que comprometen la arteria carótida interna, la cerebral anterior, media, posterior y las arterias vertebro-basílicas (7, 8). Entre las más importantes encontramos: la duplicación de la arteria comunicante anterior, la cual presenta una prevalencia del 18 % en la población general; la fenestración de la luz, más frecuente en la arteria cerebral anterior y la arteria comunicante anterior, las cuales están más relacionadas con la aparición de aneurismas; la arteria cerebral anterior álgica, cuya presencia habla de la persistencia de la arteria embrionaria media del cuerpo calloso, asociada con proscencefalia y anomalías de la migración neural, que presenta una prevalencia del 0,2-4 %; la trifurcación de la arteria cerebral anterior en el segmento A2 por persistencia de la arteria callosa media; y la arteria cerebral media accesoria, que surge de la arteria cerebral anterior, y que puede asociarse con aneurismas en su origen (7).

Persistencia del origen fetal de la arteria cerebral posterior

Considerada como una variación importante, aquí la arteria cerebral posterior se origina en la porción supraclinoidea de la arteria carótida interna y no en la arteria basilar; en la literatura, este hallazgo se encuentra reportado en estudios anatómicos y de angiografía entre el 11-46 % en adultos humanos, ya sea con una presentación unilateral o bilateral (9, 10).

A nivel embrionario, esta variante ocurre por la falta de regresión del origen embriológico de la arteria cerebral posterior, que nace tardíamente de la arteria carótida interna, la cual debería involucionar progresivamente conforme la arteria basilar y la vertebral van aumentando su diámetro con el crecimiento del diencefalo y el mesencéfalo en la vida fetal; sin embargo, en este caso persiste la comunicación entre la arteria carótida interna y la arteria cerebral posterior en la vida adulta (9, 10).

En la definición propuesta por van Raamt y colaboradores, una arteria cerebral posterior de origen fetal se denomina completa si el segmento P1 no se visualiza en la angiografía por tomografía computarizada, en la angiografía por resonancia magnética o después de la inyección de contraste en la arteria vertebral; se considera una arteria cerebral posterior fetal parcial si el segmento P1 es más pequeño que la arteria comunicante posterior; o una arteria cerebral posterior fetal intermedia si el segmento P1 es tan grande como el segmento de la arteria comunicante posterior embrionaria (10).

Debe sospecharse de arteria cerebral posterior de origen fetal en pacientes con infartos en los territorios de circulación anterior y posterior de un hemisferio (9). Actualmente, los métodos más rápidos y seguros para detectarlas son la angiografía por resonancia magnética y la angiografía por tomografía computarizada (11).

A nivel imagenológico, los hallazgos más relevantes en la angiorresonancia contrastada son la presencia de una arteria comunicante posterior prominente, cuyo calibre se asemeja a la primera porción de la arteria cerebral posterior, y se caracteriza por provenir de la arteria carótida interna [el aporte sanguíneo del lóbulo occipital]; asimismo, el segmento P1 de la arteria cerebral posterior puede estar hipoplásico o ausente (12).

Este tipo de variante anatómica del polígono de Willis se ha relacionado con infartos de lóbulo occipital por oclusión de la arteria carótida interna, descrita en múltiples artículos científicos; en el síndrome de apnea-hipopnea del sueño se ha estudiado ampliamente que las vibraciones en la arteria carótida provocadas por el ronquido pueden producir una lesión endotelial y aterosclerosis, condicionando la progresión del infarto cerebral, y produciendo secuelas sobre todo de tipo visual (ceguera, anosognosia, prosopagnosia, síndrome de Aton y ceguera cortical). Esto causa mayores gastos en el sistema de salud, debido a la rehabilitación que esto implica, de ahí la importancia del diagnóstico de la apnea de sueño con una prueba de tamizaje como la polisomnografía basal en pacientes con este tipo de variantes, para prevenir la aparición de eventos cerebrovasculares y, así, disminuir los costos y prevenir el deterioro en la calidad de vida de los pacientes (12).

Conflicto de intereses

Ninguno por declarar

Agradecimientos

Al Dr. Nelson Alexis Delgado por su contribución y revisión académica.

REFERENCIAS

1. Ferlay J, Soerjomataram I, Dikshit R, et al. Cancer incidence and mortality worldwide: sources, methods and major patterns in GLOBOCAN 2012. *Int J Cancer*. 2015;136(5):E359-86.
2. Torre LA, Bray F, Siegel RL, et al. Global cancer statistics, 2012. *CA Cancer J Clin*. 2015;65(2):87-108.
3. Erickson B, Olawaiye A, Bermudez A, et al. Cervix uteri. En: *AJCC Cancer Staging Manual*. 8.a edición. Chicago: Springer; 2017. p. 649-59.
4. Marth C, Landoni F, Mahner S, et al. Cervical cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol*. 2017;28(suppl_4):iv72-iv83.
5. Wilbur DC, Mikami Y, Colgan TJ, et al. Tumors of the uterine cervix, glandular tumours and precursors. En: *WHO classification of tumours of female reproductive organs*. Lyon: IARC Press; 2014. p. 183-94.
6. Karamurzin YS, Kiyokawa T, Parkash V, et al. Gastric-type Endocervical Adenocarcinoma: An Aggressive Tumor With Unusual Metastatic Patterns and Poor Prognosis. *Am J Surg Pathol*. 2015;39(11):1449-57.
7. Kawakami F, Mikami Y, Sudo T, et al. Cytologic features of gastric-type adenocarcinoma of the uterine cervix. *Diagn Cytopathol*. 2015;43(10):791-6.
8. Talia KL, McCluggage WG. The developing spectrum of gastric-type cervical glandular lesions. *Pathology*. 2018;50(2):122-33.
9. National Comprehensive Cancer Network 2017, NCCN Guidelines version 1.2018. https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/cervical.pdf.