

ANEURISMAS CEREBRALES EN LA INFANCIA. UN SOLO NOMBRE PARA DIFERENTES ENFERMEDADES

Flavio Requejo, Alejandro Ceciliano, Rolando Cárdenas, Francisco Villasante,
Roberto Jaimovich, Graciela Zúccaro

Hospital Nacional de Pediatría "Dr. J.P. Garrahan", Buenos Aires, República Argentina

RESUMEN

Objetivo. Resaltar la heterogeneidad de los aneurismas cerebrales en la población pediátrica.

Material y método. 19 pacientes con 20 aneurismas intracraneos fueron tratados en nuestro Hospital en los últimos 6 años.

Resultados. La edad media fue de 12 años (rango 10 meses a 17 años). 65 % de los aneurismas fueron saculares, 25% fusiformes, hubo un aneurisma infeccioso y otro lenticuloestriado distal. Los pacientes con aneurismas saculares fueron predominantemente varones y se manifestaron más comúnmente con hemorragia intracraneana (92%). Los aneurismas fusiformes se originaron posteriormente a una disección o fueron crónicos con trombo mural y ejerciendo efecto de masa. La terapéutica fue diferente según el tipo aneurismático.

Conclusión. Los aneurismas pediátricos son un grupo heterogéneo de enfermedades arteriales intracraneas con manifestaciones clínicas, morfología y terapéutica diferentes.

Palabras clave: aneurismas pediátricos, aneurismas saculares, aneurisma fusiformes, aneurismas fusiformes crónicos, aneurismas ventriculoestriados distales, aneurisma infecciosos.

INTRODUCCION

Los aneurismas cerebrales son raros en las dos primeras décadas de vida^{1,2}. Su incidencia es de 3,5% a 5% en pacientes menores de 20 años y 1% en pacientes de 15 o menos años. Es muy poco común en niños menores de cinco años de edad¹⁻⁴.

Es un hecho conocido que los aneurismas que afectan a la población pediátrica se diferencian de los del adulto en lo que hace a su morfología, prevalencia en varones, presentación clínica y respuesta al tratamiento⁵⁻⁸.

Diferentes autores señalaron la bifurcación de la carótida interna, las arterias de la circulación posterior y los segmentos distales de las arterias cerebrales anterior y media como sitios frecuentes de localización de aneurismas en niños. También se observó que los aneurismas en este grupo etario son frecuentemente fusiformes pudiendo alcanzar gran tamaño, manifestándose por lo tanto como lesiones ocupantes de espacio. Aneurismas disecantes de origen traumático y no traumático son más comunes en pediatría y se localizan preferentemente a nivel de la carótida supraclinoidea, la arteria cerebral media y en las arterias de la circulación posterior. Los aneurismas infecciosos (mal llamados micóticos) también predominan en niños^{6,8-10}.

En diferentes trabajos se ha notado que el tratamiento sea este microquirúrgico o endovascular es más exitoso en los niños que en los adultos, quizás debido a que la circulación leptomeníngea en este grupo etario es lo suficientemente efectiva como para contrarrestar el vasoespasmo producido por la hemorragia subaracnoidea^{5,11}.

En este trabajo estudiamos nuestros pacientes con aneurismas cerebrales de los últimos 6 años. Pudimos

observar que estas lesiones constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades de la pared arterial. Son morfológicamente disímiles entre sí, con diferentes etiologías, manifestaciones clínicas y abordaje terapéutico.

Posiblemente sería mejor en un futuro, agrupar y diferenciar los aneurismas pediátricos por su forma, etiología presumida y estrategia terapéutica.

MATERIAL Y MÉTODO

Es un estudio retrospectivo en el que se recolectaron todos los pacientes con aneurismas intracraneos desde enero de 2004 hasta mayo de 2010 de nuestro Hospital. Se reevaluaron las angiografías cerebrales digitales (ACD) y las angiogramas computarizadas (ATC) para observar la morfología, tipo y localización de los aneurismas. Las tomografías computadas (TAC) y las resonancias magnéticas (IRM) fueron analizadas para detectar la presencia de efecto de masa y/o trombo dentro del aneurisma y para clasificar al paciente según la escala de Fisher. La información del examen clínico, escala de Hunt-Hess y las enfermedades asociadas fueron extraídas de las historias clínicas.

Fueron excluidos del estudio los pacientes con aneurismas relacionados a malformaciones arteriovenosas, aneurismas venosos y aneurismas originados de ramos de la carótida externa.

En nuestro Hospital la elección de la modalidad terapéutica surge de la discusión de cada caso por neurocirujanos abocados a la disciplina microquirúrgica y endovascular.

RESULTADOS

Fueron tratados 19 pacientes con 20 aneurismas. El rango etario fue de 10 meses a 17 años (edad media 12 años). Hubo 14 varones y 5 mujeres. (Tabla1). Se decidió agrupar a los aneurismas por su morfología.

Tabla 1. Casos

Caso	Localización	Edad	Género	Enfermedad asociada	Hunt Hess, Síntomas	Grupo	Tratamiento	Resultado
1	ACoA	9 a	V		HS, HHII; FII	Sacular	Clip	Sin déficit
2	ACoP izquierda	15 a	M		HIC; HHIII; FIV	Sacular	Coil	Muerte
3	Bifurcación silviana derecha	15 a	M		HIC; HHIII; FIV	Sacular	Coils + Stent	Sin déficit
4	ACoP izquierda	15 a	V		HS; HHII; FI	Sacular	Clip	Sin déficit
5	ACoP derecha	14 a	V		III PAR; HHII; FI	Sacular	Clip	Sin déficit
6	Basilar	17 a	M	Esclerosis tuberosa	VII PAR	Fusiforme disecante	Stent + Coil	VII Par
7	Silviana ramo izquierdo	12 a	V	Endocarditis	HIC; HHIII; FIV	Infecioso	NBCA	Hemiparesia
8	ACoA	11 a	V		HS, HHII; FII	Sacular	Coil	Sin déficit
9	CI derecha	14 a	V		Trastorno visual	Fusiforme crónico	Coil	Trastorno visual
10	CI bifurcación izquierda	13	V		HIC; HHVI; FIV	Sacular	Coil	Sin déficit
11	Ramo silviano izquierdo	12	V		Efecto de masa; cefalea	Fusiforme crónico	Oclusión	Sin déficit
12	Bifurcación silviana izquierda	10 m	V		HIC; HHIV; FIV	Sacular	Coil	Hemiparesia
13	ACoP derecha	17a	V		HIC; HHIII; FIV	Sacular	Coil	Sin déficit
14	Lenticuloestriada Distal izquierda	3 a	V	Vasculitis	HIC; HHIII; FIV	Sin clasificación	No	Hemiparesia
15	Silviana segmento M1 izquierdo	13 a	M	SLE	HIC; II; FIV	Sacular	Clip	Hemiparesia
16	CI bifurcación izquierda	17 a	V		HIC; HH V; FIV	Sacular	Coil	Muerte
17	Basilar	17 a	V		HS; HHV; FIV	Fusiforme disecante	No	Muerte
18	Silviana segmento M1 izquierdo	4 a	V		Efecto de masa; cefalea	Fusiforme crónico	Oclusión	Sin déficit
19	CI bifurcación izquierda ACoA izquierda	12 a	M		HS; HHIII; FIV	Saculares ambos	Coil	Sin déficit

a: años; ACoA: complejo comunicante anterior; ACoP: segmento coroideo anterior de la carótida interna; ACoR: segmento comunicante posterior de la carótida interna; CI: arteria carótida interna; F: Escala Fisher; HH: Escala Hunt-Hess; HIC: hemorragia intracerebral; HS: hemorragia subaracnoidea; LES: Lupus eritematoso sistémico; M: Mujer; V: varón.

Aneurismas saculares

Trece de los 20 aneurismas fueron saculares (65%): cuatro del segmento comunicante posterior de la carótida interna (ACoP), dos del complejo comunicante anterior (ACoA), dos de la bifurcación silviana, tres de la bifurcación carotídea, uno del segmento coroideo anterior de la carótida interna y uno de la unión del segmento M1 de la silviana con una rama lenticuloestriada. En este grupo de aneurismas hubo ocho varones y cuatro mujeres con un rango etario de 10 meses a 15 años.

Hubo un caso de una niña con aneurismas múltiples (bifurcación carotídea y coroideo anterior).

Cinco pacientes con lesiones saculares presentaron hemorragia subaracnoidea, siete hemorragia intraparenquimatosa y uno parálisis del III par craneano.

La niña de 13 años con el aneurisma de la unión M1-ramo lenticuloestriado tenía diagnóstico previo de Lupus eritematoso Sistémico (SLE).

Una niña de 12 años presentó aneurismas múltiples (segmento coroideo anterior y bifurcación carotídea del mismo lado) sin antecedentes familiares conocidos.

Aneurismas Fusiformes

Cinco pacientes (25%) tuvieron aneurismas fusiformes sin antecedentes conocidos de trauma.

Dos lesiones fueron disecciones del tercio medio de la arteria basilar: una paciente de 17 años con diagnóstico de esclerosis tuberosa que presentó parálisis facial y un muchacho de 17 años con hemorragia subaracnoidea masiva y cefalea de cuatro días de evolución.

Los otros tres pacientes tenían aneurismas gigantes fusiformes de curso crónico con trombo mural laminado (catáfilas de cebolla): un adolescente de 14 años con trastornos visuales por aneurisma de la carótida interna supraclinoidea, un niño de 12 y otro de cuatro, ambos consultaron por cefalea y tenían aneurismas parcialmente trombosados en ramos proximales silvianos (M1).

Aneurismas infecciosos

Hubo un aneurisma infeccioso en el segmento M4 de la arteria silviana que presentó una hemorragia intracerebral. El niño tenía una endocarditis bacteriana con enfermedad reumática.

Aneurisma lenticuloestriado distal

Un niño de 3 años en estudio por una vasculitis del sistema nervioso central presentó un hematoma de ganglios basales, la ACD evidenció un aneurisma de 2 mm en una de las arterias lenticuloestriadas distal a M1.

TRATAMIENTO

Cuatro pacientes con aneurismas saculares fueron clipados (dos ACoP, uno ACoA y el de la unión M1-arteria lenticuloestriada).

Nueve aneurismas fueron embolizados con coils

(dos ACoP, tres de la bifurcación carotídea, un ACoA, un coroideo anterior y dos de la bifurcación silviana).

Los cuatro aneurismas parcialmente trombosados (fusiformes disecante crónicos) fueron tratados mediante oclusión endovascular de la arteria madre una vez superado el test de oclusión con balón.

Un paciente con aneurisma disecante fusiforme agudo fue tratado mediante la colocación de stent y coils.

El niño con el aneurisma de la arteria lenticuloestriada distal se manejó en forma conservadora y esta en seguimiento.

Tres pacientes fallecieron. Una muchacha de 15 años que debutó con un hematoma intracerebral (caso 2), se encontraba muy mal neurológicamente (Hunt-Hess V), fue operada de urgencia para aliviar la hipertensión endocraneana. Resangró durante su traslado a la sala de hemodinamia. Se le diagnosticó y embolizó con coils un aneurisma del segmento comunicante posterior de la carótida, pero murió 24 hs después. Un muchacho de 17 años fue internado en coma (caso 16), se encontraba hemodinámicamente inestable, la angiografía reveló un aneurisma de bifurcación carotídea que fue inmediatamente tratado con coils. Estando con medidas para aumentar la presión arterial por el vasoespasmo, resangró cuatro días después y murió. El último fue un adolescente de 17 años internado de urgencia en coma (caso 17), se quejaba de cefalea desde hacía cuatro días, atribuyéndose a abuso de alcohol. La CT Y ACTA revelaron hemorragia subaracnoidea masiva peritroncal y un aneurisma gigante disecante fusiforme del tercio medio de la arteria basilar. El paciente falleció en la sala de tomografía.

DISCUSIÓN

Teniendo en cuenta la morfología, localización y etiología, los aneurismas de nuestro estudio pueden ser agrupados en cuatro categorías: saculares, fusiformes, infecciosos y de la arteria lenticuloestriada distal (Tabla 1).

Los saculares y fusiformes fueron los más frecuentes en nuestros pacientes. Junto con los infecciosos son hallados comúnmente en las series de pacientes pediátricos con aneurismas^{5,8,10-12}.

La presencia de una enfermedad concomitante fue detectada en 4 de nuestros pacientes, esta asociación es observada con cierta frecuencia en la población pediátrica. Las enfermedades asociadas pueden causar (caso 7) o predisponer (casos 6, 14 y 15) la formación de los aneurismas^{5,8,13}.

Aneurismas saculares

Fue el tipo aneurismático más común hallado en nuestros pacientes, con un neto predominio masculino (8/4).

Los aneurismas saculares son dilataciones localizadas en bifurcaciones arteriales del polígono de Willis, son el tipo de aneurisma más común hallado en los adultos¹⁴. La mayoría se encuentra en la circulación anterior¹⁵. Se desconoce el mecanismo de formación



Fig. 1. Aneurisma sacular del complejo comunicante anterior (caso 1). A. DSA, carótida derecha, se visualiza un aneurisma del complejo comunicante anterior, ramo A1 de la cerebral anterior dominante. B. DSA: carótida izquierda, segmento A1 de la cerebral anterior hipoplásica. El mayor flujo derecho podría ser la causa de la formación del aneurisma.

de estas lesiones tanto en el niño como en el adulto, fenómenos acaecidos en la luz, la pared o aún en el medio extravascular pueden ser responsables de su génesis⁷. Fuerzas hemodinámicas sostenidas en el tiempo podrían causar la degeneración de la lamina elástica interna y desencadenar la formación del aneurisma¹⁶⁻¹⁸. (Fig. 1).

La teoría por la cual los aneurismas son congénitos está en revisión debido a que en las autopsias de niños fallecidos no se detectan por lo general estas lesiones¹⁹. Algunos autores creen que un defecto congénito de la pared arterial junto con fuerzas hemodinámicas podrían promover la formación de aneurismas en el periodo neonatal^{20,21}.

Los aneurismas saculares se manifiestan por lo general por sangrado subaracnoideo, la complicación más temida es el vasoespasmo^{22,23}.

De las enfermedades asociadas encontradas en nuestros pacientes es el Lupus Eritematoso Sistémico la que más claramente podría causar un aneurisma sacular (caso 13), ya que esta entidad genera fenómenos inflamatorios con necrosis fibrinoide y ruptura del tejido elástico de la pared arterial²⁴.

Debido a ser lesiones segmentarias, la mayoría de nuestros pacientes tuvieron un buen resultado tanto con la terapia endovascular como la microquirúrgica.

Aneurismas fusiformes

Este tipo de lesiones pueden ser agudas, generadas a partir de la disección de la pared o crónicas^{25,26}.

Los aneurismas fusiformes disecantes agudos se generan a partir de la ruptura de la lámina elástica interna que determina una hemorragia intramural. Si la disección avanza hacia la túnica media y adventicia se

producirá una hemorragia subaracnoidea (case 17)^{26,27}. El proceso de disección puede provocar cefalea, como en el caso 17 o parálisis de pares craneanos situados en la vecindad como en nuestro paciente del caso 6²⁸.

Amin observó una tasa de mortalidad de 53% en aquellos pacientes que habiendo presentado una hemorragia intracraneana permanecieron sin tratamiento²⁸.

En los aneurismas fusiformes disecantes el defecto de la pared arterial es más extenso que en los saculares. Por lo tanto creemos que la colocación de stent y coils por vía endovascular es una buena opción terapéutica²⁹ (Fig. 2).

Los aneurismas fusiformes crónicos se generan probablemente por problemas congénitos, adquiridos o iatrogénicos que causan un defecto en la túnica media arterial. Tienen un trombo mural en crecimiento continuo pudiendo alcanzar un gran tamaño, su sintomatología por lo tanto es dependiente del efecto de masa intracraneano, se los señala también como aneurismas parcialmente trombosados^{25,30,31} (Fig. 3).

La fisiopatología de estas lesiones se desconoce con exactitud, pero se cree que existen hemorragias subadventiciales a repetición que hacen que estos aneurismas aumenten progresivamente de tamaño, las hemorragias se generarían a partir de capilares situados dentro del trombo, esto explicaría la presencia de sangre en diferentes estadios en la IRM^{25,31} (Fig. 3B).

Debido a tener un segmento extenso de pared enferma, el tratamiento actual más efectivo consiste en la oclusión de la arteria^{12,30}.

Aneurismas infecciosos

Los aneurismas infecciosos, mal llamados micóticos afectan las arterias cerebrales distales cuando su origen es bacteriano. Son causados por émbolos sépticos

que impactan la pared vascular generando una trombosis mural. Comúnmente se rompen produciendo hematomas intraparenquimatosos⁵.

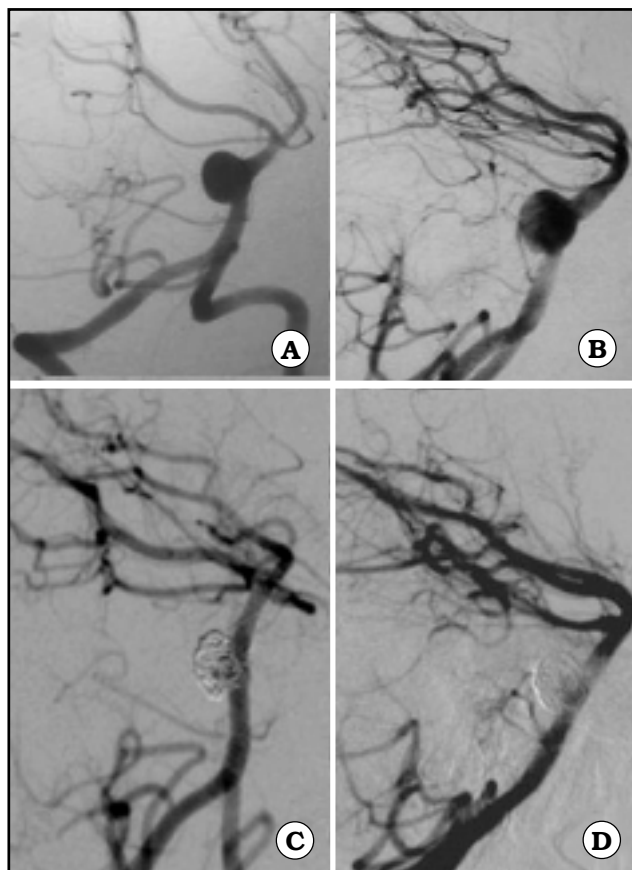


Fig. 2. Aneurisma fusiforme disecante (Caso 6). A y B. DSA: aneurisma fusiforme de la arteria basilar. C y D. Aneurisma tratado con stent y coils.

Nuestro paciente fue tratado ocluyendo el aneurisma con N-butylcyanocrilato por vía endovascular. El tratamiento con coils podría favorecer la ruptura de la frágil pared aneurismática³².

Aneurisma lenticuloestriado distal

Los aneurismas de las arterias lenticuloestriadas son muy raros, pueden estar asociados a la enfermedad de Moya-Moya, malformaciones arteriovenosas, los tumores intraventriculares y las vasculitis^{33,34}. Su ruptura genera hemorragia de ganglios basales y/o intraventricular [35]. Nuestro paciente se encuentra en seguimiento (caso 4) (Fig. 4).

Debido a la potencialidad de crecimiento de los vasos y la eventual aparición de aneurismas "de novo", creemos muy importante el seguimiento angiográfico a largo

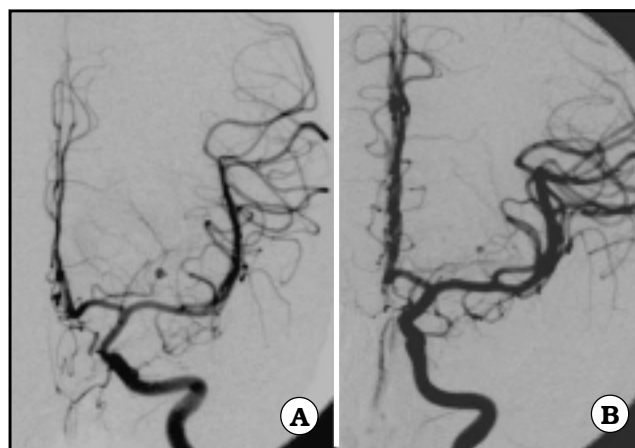


Fig. 4. Aneurisma lenticuloestriado distal (caso 14) A. Angiografía mostrando el aneurisma y vasoespasmo en la carótida supraclinoidea. B. Control a los seis meses: el aneurisma es más pequeño y no se observa vasoespasmo.



Fig. 3. Aneurisma fusiforme crónico (caso 11). A. Fase arterial, venosa y parenquimatosa de la angiografía: se visualiza un ramo temporal cortical temprano transformándose en un aneurisma fusiforme gigante. La cavidad aneurismática se llena parcialmente con contraste. B. IRM T2: múltiples capas de trombo en la pared aneurismática. C. IRM T1: franca disminución del tamaño aneurismático, 8 meses luego de ocluir la arteria enferma.

plazo de pacientes pediátricos con aneurismas de cualquier tipo⁸.

CONCLUSIÓN

Los aneurismas cerebrales hallados en los pacientes pediátricos son un grupo heterogéneo de enfermedades de la pared arterial. Tienen morfología, etiología, manifestaciones clínicas y abordaje terapéutico diferente.

Bibliografía

- Locksley HB. Report on the cooperative study of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage. Section V. 1. Natural history of subarachnoid hemorrhage, intracranial aneurysms and arteriovenous malformations. Based on 6,368 cases in cooperative study. **J Neurosurg** 1966; 25: 219-39.
- Ostergard JR, Voldby B. Intracranial arterial aneurysms in children and adolescents. **J Neurosurg** 1983; 58: 832-7.
- Pasqualin A, Mazza C, Cavazzani P, Sciencira R, Da Pina R. Intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage in children and adolescents. **Childs Nerv Syst** 1986; 2:185-90
- Proust F, Toussaint P, Garnieri J, Hannequin D, Legars D, Houtteville JP, Freger P. Pediatric cerebral aneurysms. **J Neurosurg** 2001; 94: 733-9
- Lasjaunias P, Wuppapapati S, Alvarez H, Rodesch G, Ozanne A. Intracranial aneurysms in children aged under 15 years: review of 59 consecutive children with 75 aneurysms. **Childs Nerv Syst** 2005; 21: 437-50.
- Heros R. Pediatric intracranial aneurysms. **J Neurosurg (2 Suppl Pediatrics)** 2006; 104: 77-8
- Agid R, Souza MP, Reintamm G, Books C, Linfane I, Winer J et al. The role of endovascular treatment for pediatric aneurysms. **Childs Nerv Syst** 2005; 21:1030-6
- Sanai N, Quinones-Hinojosa A, Gupta NM, Perry V, Sun PP, Wilson CB, Lawton MT. Pediatric intracranial aneurysms: durability of treatment following microsurgical and endovascular management. **J Neurosurg** 2006;104(suppl 2): 82-9
- Ventureyra ECG. **J Neurosurg (2 Suppl Pediatrics)** 2006; 104: 79-81.
- Liang J, Bao Y, Zhang H, Wrede K H, Zhi X, Li M, Ling F. The clinical features and treatment of pediatric intracranial aneurysm. **Childs Nerv Syst** 2009; 25: 317-24
- Hetts SW, Narvid J, Sanai N, Lawton MT, Grupta N, Fullerton HJ et al. Intracranial Aneurysms in Childhood: 27-Year Single-Institution Experience. **AJNR Am J Neuroradiol** 2009; 30: 1315-24.
- Xianli Lv, Chuhan Jiang, Youxiang Li, Xinjian Yang, Zhongxue Wu. Endovascular treatment for pediatric intracranial aneurysms. **Neuroradiology** 2009; 51: 749-54.
- Stiefel MF, Heuer GG, Basil AK, Weigle JB, Sutton LN, Hurst RW, Storm PB. Endovascular and surgical treatment of ruptured cerebral aneurysms in pediatric patients. **Neurosurgery** 2008 63:859- 66.
- Yong-Zhong G, van Alphen HA (1990) Pathogenesis and histopathology of saccular aneurysms: review of the literature. **Neurol Res** 199; 12: 249-55.
- Kassell NF, Torner JC, Haley EC Jr, Jane JA, Adams HP, Kongable GL. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 1: Overall management results. **J Neurosurg** 1990; 73: 18-36.
- Sekhar LN, Heros RC. Origin, growth, and rupture of saccular aneurysms: a review. **Neurosurgery** 198; 8: 248-60.
- Stehbens WE. Etiology of intracranial berry aneurysms. **Neurosurg** 1989; 70: 823-31.
- Foutrakis G, Howard Yonas H, and Robert J. Scialabassi RJ (1999). Saccular Aneurysm. Formation in Curved and Bifurcating Arteries. **Am J Neuroradiol** 1999; 20: 1309-17.
- Housepian EM, Pool JA (1958). A systemic analysis of intracranial aneurysms from the autopsy file of the Presbyterian Hospital, 1914 to 1956. **J Neuropathol Exp Neurol** 1958; 17: 409-23.
- Allison JW, Davis PC, Sato Y, James CA, Haque SS, Angtuaco EJC, Glasier CM. Intracranial aneurysms in infants and children. **Pediatr Radiol** 1998; 28:223-9.
- Nishio A, Sakaguchi M, Murata K, Egashira M, Yamada T, Izuo M, Nakanishi N. Anterior communicating artery aneurysm in early childhood. Report of a case. **Surg Neurol** 1991; 35: 224-9.
- Ohkuma H, Tsurutani H, Suzuki S. Incidence and significance of early aneurysmal re-bleeding before neurosurgical or neurological management. **Stroke** 2001; 32: 1176-80.
- Weaver JP, Fisher M. Subarachnoid hemorrhage: an update of pathogenesis, diagnosis and management. **J Neurol Sci** 1994; 125: 119-31.
- Kawamata T, Kagawa M, Kubo O, Takeshita M, Ujiie H, Sato K, Izawa M. Clinicopathological studies of three cases of cerebral aneurysms associated with systemic lupus erythematosus. "No Shinkei geka. Neurological surgery." **No Shinkei Geka**. 1991; 19(7): 633-9.
- Mizutani G, Miki Y, Fojima, Zuzuki H. Proposed classification of nonatherosclerotic cerebral fusiform and dissecting aneurysms. **Neurosurgery** 1999; 45: 253-9.
- Nakatomi H, Nagata K, Kawamoto S, Shiokawa S. Ruptured dissecting aneurysms as a cause of subarachnoid hemorrhage of unverified etiology. **Stroke** 1997; 28:1278 -1282
- Berger MS, Wilson CB. Intracranial dissecting aneurysms of the posterior circulation: Report of six cases and review of the literature. **J Neurosurg** 1984; 61: 882-94.
- Amin-Hanjani S, Ogilvy CS, Buonanno FS, Choi IS, Metz LN (1997). Treatment of dissecting basilar artery aneurysm by flow reversal. **Acta Neurochir (Wien)** 1997; 139: 44-51
- Wakhloo AK, Mandell J, Gounis MJ, Brooks C, Linfante , Winer, J et al. Stent-assisted reconstructive endovascular repair of cranial fusiform atherosclerotic and dissecting aneurysms. Long-term clinical and angiographic follow-up. **Stroke** 2008; 39:3288-96
- Leibowitz R, Do HM, Marcellus ML, Chang SD, Steinberg GK, Marks MP (2003). Parent Vessel Occlusion for Vertebrobasilar Fusiform and Dissecting Aneurysms. **Am J Neuroradiol** 2003; 24: 902-7.
- Krings T, Piske R, Lasjaunias P (2005). Intracranial arterial aneurysm vasculopathies: Targeting the outer vessel wall. **Neuroradiology** 2005; 47: 931-7.
- Misser SK, Lalloo S, Ponnusamy S. Intracranial mycotic aneurysm due to infective endocarditis—successful NBCA glue embolisation. **S Afr Med J**. 2005; 95(6):397-9, 403-4.
- Matushita H , Oliveira Amorim RL, Silva Paiva W, Cardeal DD, Campos Gomes Pinto FC. Idiopathic distal lenticulostriate artery aneurysm in a child. Case report and review of the literature. **J Neurosurg (5 Suppl Pediatrics)** 2007; 107: 419-24.
- Aviv RI, Benseler SM, DeVeber G, Silverman ED, P.N. Tyrrell PN, Tsang LM, Armstrong D. Angiography of Primary Central Nervous System Angiitis of Childhood: Conventional Angiography versus Magnetic Resonance Angiography at Presentation. **Am J Neuroradiol** 2007; 28: 9-15.
- Kaptain GJ, Sheehan JP, Kassell NF (2001). Lenticulostriate artery aneurysm in infancy. Case illustration. **J Neurosurg** 2001; 93: 538

ABSTRACT

Objective. The objective of this article is to highlight the fact that cerebral aneurysms in children are a heterogeneous intracranial arterial disease.

Material and methods. Nineteen children with 20 intracranial aneurysms were managed in our Hospital in the last four years.

Results. The median age was 12 years (range 10 months – 17 years). 65 % of the aneurysms were saccular, 25% were fusiform, there was one infectious and one distal lenticulostriate aneurysm. Patients with saccular aneurysms were predominantly males and presented more commonly intracranial he-

morrhage (92%). Fusiform aneurysms were dissecting in nature or chronic with intramural thrombus and mass effect. Therapy was tailored for every aneurysm type.

Conclusion. Pediatric aneurysms are a heterogeneous group of intracranial arterial diseases with different etiologies, diverse morphology and dissimilar clinical manifestations.

Key words: Pediatric aneurysms, saccular aneurysm, fusiform dissecting aneurysm, fusiform chronic aneurysm, distal lenticulostriate aneurysm, infectious aneurysm.