

LOS ANEURISMAS INTRACRANEANOS

FERNANDO CABIESES MOLINA Y CARLOS A. SALDÍAS BRAVO

La historia de los aneurismas cerebrales como entidad clínica data desde el año 1761 cuando Morgagni de Padua (1) describe dilataciones de las ramas posteriores de ambas arterias carótidas.

Más tarde, Biumi (2) en 1778 describe en Milán una ruptura aneurismática intracraneana, dando una clara descripción de la enfermedad ahora llamada "Hemorragia subaracnoidea espontánea" y presentando el aneurisma roto como hallazgo de autopsia.

La siguiente contribución significativa fué hecha por Gull, del "Guy Hospital", quien en un progresista artículo científico revisa la literatura y describe seis casos con observaciones clínicas y sus respectivos protocolos de autopsia.

Hutchinson (3) es el primero en realizar el diagnóstico in vivo, en un paciente que tenía un aneurisma cerebral en el año 1875, confirmando poco años más tarde con la necropsia.

El diagnóstico del aneurisma cerebral en la Clínica, recibe un gran aporte con las publicaciones de Symonds en 1923 (4), quien emite en 5 enfermos un acertado diagnóstico, que más tarde sería ratificado por la autopsia en tres de ellos.

Es en estos últimos lustros en que se presta gran atención a esta afección vascular, siendo Egaz Moniz de Lisboa (5) el iniciador de la era radiodiagnóstica. En 1927 describe la primera Angiografía cerebral y 6 años más tarde de utilizado dicho método practica el primer diagnóstico radiográfico del aneurisma cerebral, exponiendo el caso en un importante artículo.

Lohr y Jacobi (6) desarrollan dicho procedimiento en Alemania en el año 1931. Otras contribuciones europeas, son las publicaciones de Bignami y Serra Trias, Wölf, y Schmidt, Takahashi, Lorenz, Toeniss, Fisher y otros (7).

En Norte América, contribuyen al estudio de este importante capítulo, Lohman y Myerson (8) en 1936. En 1937, Elvidge (9) publica

una excelente contribución. Dos años más tarde aparecen publicaciones de Turnbull (10), Ning, Sánchez Pérez (11). McDonald y Korb (12) estudian la literatura y analizan 1125 aneurismas del cerebro. Gross (13) en el mismo año, empieza una serie de experiencias en animales en busca de una sustancia menos tóxica que el Thorotrast, que hasta entonces era la sustancia más usada como medio de contraste para la arteriografía cerebral. Logra introducir en el año 1941 el Diodrast disminuyendo el riesgo de esta prueba radiológica.

Es Dandy (14) quien en forma clara, precisa e inteligente, aporta una serie de trabajos basados en su vastísima experiencia.

En los últimos años, se ha despertado un mayor interés en el capítulo del tratamiento, y merecen mencionarse los trabajos de Dott (15), Matas (16), Krayenhül (17), Dandy (14), List y Hodges (18), Gross (13), Popen (19), Olivecroma (20) y otros (21), quienes han hecho una extensa revisión y han aportado nuevas técnicas operatorias, aumentando las esperanzas de los pacientes que padecen este tipo de malformación vascular.

En nuestro medio merece citarse la tesis de Bachillerato del Dr. E. Flores (22) basada en 19 casos de hemorragias subaracnoideas asistidas en el Hospital Obrero de Lima hasta el año 1947, recalcando el autor lo importante del aneurisma cerebral como causa de dicho síndrome clínico.

La presente comunicación es un extracto de la tesis que sobre el mismo tema presentó uno de nosotros (C.A.S.B.) para optar el grado de Bachiller en Medicina en la Universidad Mayor de San Marcos. El interés que ha despertado el tema nos ha llevado a publicar los puntos saltantes de los problemas tratados en la Tesis mencionada (23) con objeto de relevar esta importante entidad vascular, causante de un relativo porcentaje de la mortalidad hospitalaria, puesto que son enfermos que al desencadenar el cuadro agudo de una ruptura aneurísmica en el cerebro, son prontamente remitidos a centros médicos generales que, por carecer algunas veces de orientación especializada, demoran el diagnóstico y retardan el tratamiento etiológico de la hemorragia subaracnoidea. Acentuaremos la importancia de los signos y síntomas prodrómicos, para llamar la atención de los internistas, que, por lo general, tienen el primer contacto con enfermos de esta naturaleza.

La bibliografía mundial del capítulo de aneurismas intracraneos es enorme y crece día a día dado el interés que en este punto han tomado los neurólogos y neurocirujanos de todo el mundo. Una revisión de ella sería prácticamente imposible en un artículo de esta naturaleza,

por lo que nos limitaremos solamente a mencionar algunas de las contribuciones en nuestro concepto más importantes.

Material de Trabajo.—En el texto de esta comunicación se exponen 31 casos recolectados durante el período comprendido desde julio de 1948 hasta julio de 1951. Los 19 primeros fueron atendidos por uno de nosotros (F.C.M.) en el Graduate Hospital de la Universidad de Pensilvania en el Servicio del Profesor R. A. Groff, a quien agradecemos su dirección y supervigilancia en el tratamiento de estos casos, así como su amable permiso para publicarlos independientemente. Los casos restantes fueron atendidos en el Hospital Arzobispo Loayza (Servicio del Profesor Carlos Villarán) y en la Clínica Anglo-Americana de Lima.

Posteriormente a Enero de 1951, hemos agregado a nuestra casuística 5 casos más que no fueron incluidos en la tesis de Saldías (23).

En los 31 pacientes, se presentaron 32 aneurismas cerebrales perteneciendo al paciente F. S. dos aneurismas de la arteria cerebral posterior derecha.

La distribución de las lesiones, ha sido la siguiente:

Arteria Carótida interna izquierda:	11	aneurismas	(33%)
Arteria Carótida interna derecha:	8	„	(24%)
Arteria Cerebral Media:	1	„	(3%)
Arteria Comunicante anterior:	2	„	(6%)
Arteria Cerebral Posterior:	2	„	(6%)
Arteria Cerebral Anterior:	2	„	(6%)
Fístula Arterio Venosa:	1	„	(3%)
Aneurismas arterio Venosos:	4	„	(12%)

Como puede apreciarse en el cuadro 1, existe una marcada discrepancia entre los diversos autores en cuanto a la distribución más frecuente de los aneurismas. Podría pensarse que, por tratarse el trabajo de MacDonald y Korb (12) de una recopilación de los aneurismas publicados desde el año 1761 hasta 1939, con un total de 1125 casos, estaría más cerca de la realidad en cuanto a la distribución.

Pero no hay que olvidar que cuando se publicaron dichos casos, el aporte clínico al diagnóstico era mínimo, siendo la mayor parte hallazgo de autopsias; es por este motivo que son tan bajos los porcentajes de los aneurismas de la carótida interna en las publicaciones antiguas, ya que la sintomatología que aportaban estaba fuera del alcance de los autores, falleciendo el paciente en la mayoría de los casos de alguna otra dolencia, o bien de la ruptura del mismo aneurisma que, por ha-

ber desarrollado una sintomatología atípica, escapaba de las manos del anatómo-patólogo.

Son las publicaciones modernas las que realmente están más cerca de la realidad, pues se encuentran basadas en pruebas clínicas tan certeras como la Arteriografía cerebral, localizándose el proceso aneurismático en pacientes que sólo presentan escasos síntomas, aparte de otros signos que, veremos luego, son pasajeros, pero bien interpretados nos dan la localización del aneurisma.

Dentro de los aneurismas arterio-venosos hemos hallado 4 casos, es decir el 12% del total de los aneurismas cerebrales que consignamos. Cushing y Dandy (20) independientemente expresan que este tipo de aneurisma constituye el 0.5% al 1% de las mal formaciones. Tonnis (20) encuentra que constituye el 3.7% y Olivecrona (21) en una serie de 3.202 tumores cerebrales halla 60 aneurismas arterio-venosos, es decir, el 1.8%. Nuevamente encontramos cierta disparidad en los resultados; creemos nosotros que la explicación radica en que instituímos en todo paciente, aunque aporte una sintomatología muy vaga y escasa la Arteriografía cerebral y por esto nuestro alto porcentaje.

En el cuadro 2 hacemos una exposición de la incidencia en cuanto al sexo y edad de los pacientes, que en el presente trabajo consignamos, presentando al mismo tiempo una comparación con las cifras de otros autores.

A este respecto parece existir un completo acuerdo en que el sexo femenino aporta el mayor número de casos de aneurismas arteriales. Igualmente MacDonald y Korb (12) asignan en su estadística 574 aneurismas al sexo femenino y 529 al masculino.

Vemos así mismo en el cuadro, que es dentro del lapso de los 40 a 60 años donde existe mayor incidencia de esta entidad clínica. El 54% de los pacientes expuestos por MacDonald y Korb (12) frisaban de esta edad.

Desde el punto de vista de su origen y estructura, los aneurismas arteriales pueden ser clasificados en tres grandes categorías:

El micótico, muy poco frecuente involucra en la elaboración de su historia una fuente de trombos.

El aneurisma arterio-esclerótico ha despertado interesantes discusiones que aun se encuentran en el tapete. No hay sino las cifras tan discrepantes que los autores han hallado al respecto para darnos cuenta de los criterios parcializados con que han sido recopilados los diferentes casos. Dandy (14) refuta la estadística de McDonald y Korb

(12) indicando que la heterogeneidad de las fuentes de información de estos autores, no permite la formación de un criterio exacto.

Los estudios más recientes indican que la gran mayoría de estas lesiones son de origen congénito, siendo materia de polémica el mecanismo de su formación Forbus (24) en 1930, describe defectos en la capa media de la arteria, consignando una falta o defecto de tejido muscular en esa zona, concluyendo que dicha lesión predominaría en los puntos de bifurcación de las arterias, dándose origen al aneurisma arterial en dicho sector. Dandy, sin embargo (14) al encontrar muchos aneurismas fuera de las bifurcaciones arteriales, rechaza dicha teoría y atribuye el origen de los aneurismas a pequeños mamelones embrionarios que quedan como residuo de la formación fetal de las arterias cerebrales.

Hager (1) explica el origen del aneurisma sacular, como la falta de desaparición total de vasos arteriales que durante el desarrollo fetal están presentes, pero que más tarde entrarán en regresión. Esto sucede normalmente en el feto, pero de no ocurrir así, existiría una gran posibilidad de que se originara un aneurisma.

Slany (1) en 1938, confirma esta teoría, presentando dos casos de aneurisma en la arteria comunicante posterior; mejor dicho en el lugar que le correspondería a este vaso, puesto que en ambos casos dicha arteria estaba ausente.

Efectivamente después de los casos presentados por Slany se han publicado otros similares es decir que en lugar de haberse producido la total reabsorción de vasos arteriales, presentes en el feto, quedaron como vestigios de su embrionaria existencia los aneurismas respectivos.

El caso que mencionamos como arterio-esclerótico, tuvo comprobación histológica pues la paciente falleció pocos momentos después de ingresar al hospital.

Debemos mencionar aquí que los autores modernos asignan un valor muy escaso a la lúes como factor etiológico del aneurisma cerebral.

Para el clínico es conveniente advertir que la presencia de sangre en el líquido céfalo raquídeo puede originar reacciones de fijación de complemento positivas. Esto ha sido la causa de la difundida creencia de la etiología lúética en la hemorragia sub-aracnoidea punto que debe tenerse en cuenta para el enjuiciamiento de los casos clínicos en la actualidad.

En nuestra casuística presentamos cuatro pacientes que padecieron previamente de lúes, pero la necropsia en dos de ellos (Casos

A. D. y O. T.) la descartó como factor etiológico. El tercer caso Ch. J. fué intervenido, siendo dado de alta en perfectas condiciones, sin llegarse a ninguna conclusión al respecto. El cuarto caso B. V. es de interés por el elaborado problema clínico que presentó.

Síntomas y signos.

La mayor parte de enfermos que presentamos en nuestra casuística perdieron el conocimiento al instalarse la hemorragia sub-aracnoidea. 9 de ellos sin embargo mostraron como único síntoma, vértigos, mareos, cefalea, convulsiones generalizadas, ceguera transitoria, etc. Con la rara excepción de algunos casos en los que la localización del aneurisma provocan cuadros neurológicos crónicos, basados en el compromiso de estructuras nerviosas vecinas al aneurisma, puede decirse que el aneurisma intracraneal en la mayoría de los casos origina súbitos y severos síntomas cerebrales.

Es en el instante de la ruptura del aneurisma o durante el simple dislaceramiento de la adventicia del vaso, accidente mucho más frecuente que el primero, cuando la sintomatología del aneurisma cerebral se hace más evidente.

La hemorragia subaracnoidea que sobreviene por tal motivo será la responsable del inicio repentino; el paciente súbitamente aqueja un severo dolor de cabeza, se compromete generalmente la conciencia lo que oscilará entre un discreto oscurecimiento de la vista, y el establecimiento de un coma profundo. En ciertas oportunidades hay convulsiones y Dandy (14) se vale de este signo para aventurarse en un diagnóstico de localización. Para él las convulsiones de tipo tónicas correspondería a una hemorragia de la fosa posterior, y las clónicas a una hemorragia que ha sobrevenido en alguno de los hemisferios cerebrales. En nuestra casuística fué muy raro dicho signo. Instalado el cuadro, y acompañado generalmente en su inicio de vómitos, la temperatura corporal paulatinamente comienza a ascender en un gran porcentaje de casos llegando a un promedio de 38°; alza iérmica que es acompañada de la aceleración del pulso, excepto en los casos, donde la hemorragia es tan severa, que causa un cuadro de hipertensión endocraneana, desarrollándose una bradicardia.

En el examen clínico nos encontramos con un paciente víctima de una intensa cefalea, con náuseas y vómitos generalmente, que si no ha desarrollado un coma profundo, bien puede demostrarnos un estado de delirio, de confusión mental, y en ciertas oportunidades, las menos por cierto, encontrarse sin alguna alteración de la conciencia.

Si el examen lo practicamos 24 horas más tarde ya se apreciarán manifestaciones de irritación meníngea: rigidez nuchal, Kernig positivo, etc. Si el paciente se ha recuperado, cierto grado de fotofobia es frecuente. Los reflejos tendinosos estarán ausentes o difíciles de hallar, siendo el signo de Babinski habitualmente conseguido.

Ahora bien al estar frente a un paciente, cuyo tipo de historia corresponde a lo arriba descrito, y en quien a través del examen clínico se ratifica la presunción de que estamos frente al desarrollo de una hemorragia, una punción lumbar será la prueba más concluyente para llegar al diagnóstico de hemorragia subaracnoidea lo que nos llevará a pensar en un aneurisma cerebral, pues se ha comprobado que la gran mayoría de las hemorragias subaracnoideas están supeditadas a un proceso aneurismático.

El L. C. R. será francamente sanguinolento en el inicio, y xantocrómico después y durante varios días, estando igualmente, en el inicio, la presión elevada.

El hemograma nos indicará leucocitosis y el examen de orina: albuminuria, y en cierta oportunidad glucosuria.

Prosiguiendo con el estudio de la hemorragia subaracnoidea que se ha instalado debemos realizar el diagnóstico diferencial con el resto de hemorragias cerebrales que se pueden instalar aparte de las desarrolladas por un proceso aneurismal. Una anamnesis bien dirigida o en su defecto, un examen clínico bien cuidadoso nos permitirán descartar la posibilidad de un factor traumático, estableciendo claramente que se trata de una hemorragia subaracnoidea espontánea.

Existe con menor frecuencia tumores que al desarrollarse en el cerebro provocan efracciones de vasos por un efecto mecánico, las que motivaran hemorragias subaracnoideas. En este caso serán los antecedentes los que declaren la etiología tumoral siempre y cuando por supuesto no se halla desarrollado en un área muda, en cuyo caso la evolución, la ventriculografía y otras pruebas tan concluyentes como esta serán las que nos encaminen a la verdad.

Indudablemente que al ocurrir una ruptura vascular en el encéfalo existe una gran posibilidad que se comprometen determinadas áreas parenquimales, de acuerdo a la localización del aneurisma, y sobre todo al volumen de sangre que irrumpe en el tejido noble, causando trastornos neurológicos de localización.

Igualmente, al albergarse los aneurismas en los gruesos troncos arteriales del cerebro y a su vez, al correr dichos vasos por el espacio subaracnoideo, las hemorragias por ruptura de aquellas lesiones impli-

carán una mayor área de superficie debido a su fácil difusión y por lo tanto abarcarán más difusamente los centros nerviosos, produciendo en éstos, procesos de irritación o de destrucción en grado más avanzado.

De existir la malformación vascular en un vaso arterial que se introduce dentro del parenquima cerebral, localización aneurismática que rara vez ocurre, la hemorragia complicaría sólo pequeñas áreas por su misma ubicación anatómica. Habría pocas posibilidades que se extendiera la hemorragia a menos que la ruptura fuera total y la hemorragia masiva.

Es así como se ve con bastante frecuencia en la clínica que pacientes que han desarrollado una hemorragia subaracnoidea, presenten trastornos motores a saber, hemiplejías, monoplejías, paresias y otros signos que veremos oportunamente.

Algunos autores especialmente Dandy (14) han tratado de atribuir a los signos desencadenados por la hemorragia un valor determinante en la localización del aneurisma. Es bajo este criterio que considera las cuadriplejías como fruto de un aneurisma de la arteria basilar o de una arterial vertebral. Y las hemorragias por aneurisma de la cerebral media como generadores de hemiplejías completas y de larga evolución.

El criterio que hemos adoptado al respecto es la siguiente: los signos de localización neurológicas frente a una hemorragia subaracnoidea masiva, no deben de tomarse en consideración, con la misma intensidad que otras entidades nerviosas; pueden producirse cuadriplejías, por ruptura de un aneurisma de la arteria cerebral anterior y hemiplejías homolaterales, desarrolladas por aneurismas de la vertebral.

Igualmente, de comprometer la hemorragia, ya sea directa o indirectamente el área del lenguaje, se produciría trastornos de la expresión como hemos tenido oportunidad de observar en varios enfermos cuyo síntoma de inicio fué una afasia, dependiendo la evolución lógicamente al grado de compromiso de dicho centro. Los casos que estudiamos evolucionaron satisfactoriamente.

Otro síntoma que desencadena la hemorragia subaracnoidea es la cefalea, síntoma que por su intensidad y constancia es el que más alarma al paciente.

El súbito dolor que se despierta en la ruptura vascular, se debe probablemente a la excitación de las fibras simpáticas de la adventicia vascular, dolor que se diferencia en intensidad con la cefalea residual, ocasionado por la hipertensión intracraneal y la irritación meníngea producida por la sangre extravasada.

CUADRO 1

DISTRIBUCION DE LOS ANEURISMAS ARTERIALES INTRACRANEANOS.

	Mc Donald y Korb. (1939)	Richardson (1941)	Hamby (1942)	Dandy (1944)	Nosotros (1951)
Nº de casos	1125	53	46	133	28
Cerebros interna ..	19%	24.52%	30.40%	44.40%	68%
Cerebral ant. y Comun. ant.	23%	24.52%	43.40%	18.8 %	17%
Cerebral media ...	29%	30.18%	30.00%	19.5 %	4%
Cerebral post. ...	3%	3.77%	4.2 %	1.5 %	7%
Basilar	14%	11.32%	4.2 %	12.30%	—
Vertebral	7%	5.66%	—	3.76%	—
Cerebelosas	1%	—	2.1 %	0.7 %	4%
Comun. post.	4%	—	2.1 %	—	—

CUADRO 2

INCIDENCIA EN RELACION AL SEXO Y LA EDAD.

	Yaskin (1942)	Hamby (1942)	Dandy (1944)	Wolff (1945)	Nosotros (1951)
Hombres	31	55	47	23	9
Mujeres	19	75	61	23	13
1—10	1	1	1	1	—
10—20	3	1	7	1	—
20—30	4	10	15	5	2
30—40	8	24	21	8	5
40—50	17	43	21	19	10
50—60	12	30	27	9	4
60—70	4	15	12	3	1
70—80	1	6	7	1	—

El dolor más típico que da una pauta para localizar al aneurisma es el ocurrido por la ruptura aneurismática en la arteria carótida interna; el dolor es lancinante, de localización orbitaria con irradiación hacia la región frontal del mismo lado y hemicara correspondiente. Este dolor debe ser siempre buscado durante el interrogatorio clínico pues además de darnos casi siempre la localización del aneurisma, nos orienta en el estudio arteriográfico.

En ciertas oportunidades el inicio del dolor es tan severo y la pérdida del conocimiento tan súbita, que el enfermo no recuerda, al recuperarse la localización del dolor, pero más tarde sin embargo, al disminuir la cefalea global, esta tiende a laterizarse, lo que tiene gran importancia orientadora.

En otras oportunidades, la cefalea predomina en la región occipital con la irradiación a la espalda y en ciertas oportunidades se ha irradiado hasta la región lumbar. (14)

Debemos también tomar en consideración el dolor provocado por las hemorragias subaracnoideas producidas por rupturas de malformaciones vasculares de la médula espinal, cuyo cuadro clínico ha sido descrito por Wyburn-Mason (25). Por lo general estos pacientes inician el cuadro con un dolor agudo a nivel del raquis, que rápidamente se irradia hacia la cabeza.

Dandy en su obra de "Aneurismas intracraneanos" (14) llega a la siguiente conclusión: "Tal vez la evidencia más importante de un aneurisma es la súbita, repetida y aguda cefalea en la fosa orbitaria o región fronto temporal, frecuentemente seguida de una ptosis del párpado superior y parálisis extraocular del mismo lado".

Efectivamente en nuestra casuística, consignamos alto porcentaje del parálisis del motor ocular común, en pacientes en quienes más tarde se confirmó la presunción diagnóstica con la ayuda de los rayos X, visualizándose el aneurisma en la arteria carótida, en el mismo lado de la parálisis.

El compromiso de este par craneano no involucra necesariamente una ruptura aneurismática; es suficiente que se establezca adherencias entre la malformación vascular y dicho nervio, para que se manifieste la paresia, o en grado más avanzado la parálisis.

Debemos hacer hincapié en la marcada rareza de las neuritis aisladas del tercer par. Es por esto que, aunque no exista una historia de hemorragia subaracnoidea espontánea, es imperativo realizar un estudio arteriográfico en pacientes que han desarrollado una parálisis aislada de dicho nervio, ya que los aneurismas del sifón carótideo constituyen el

factor etiológico primario de este signo neurológico. Parálisis de otros pares craneanos vinculados con la motilidad ocular se presentan, pero en menor frecuencia; el paciente se queja generalmente de visión doble como sucedió en varios casos que más tarde presentaremos.

Compromisos de otros pares, lo hemos podido apreciar en los casos que luego adjuntaremos. Desarrollaron algunos de ellos: parálisis del facial (central generalmente); compromiso del quinto par, especialmente en los aneurismas supraclinoideos.

Expondremos oportunamente los casos M. T. y D. D. que padecieron de una sordera y tinnitus como resultado del desarrollo de un aneurisma en la bifurcación de la cerebral anterior y de un aneurisma de la arteria cerebelosa antero inferior, respectivamente. Poppen (3) refiere el caso de una neuralgia del glosofaríngeo a raíz de un aneurisma cerebral.

Al instalarse la hemorragia subaracnoidea, indudablemente que ocurre una alza de la presión intracraneana, que se traducirá en ciertas oportunidades por un edema de la papila, que tarda por lo menos 48 horas en instalarse. Este signo a veces está acompañado de hemorragias retinianas. El edema de papila lo consignamos en 4 casos.

Aparte de los signos y síntomas descritos anteriormente, que son lo que con mayor frecuencia acompañan el desarrollo del aneurisma arterial, merecen citarse otros, que si bien son menos frecuentes, en cambio han originado controversias en cuanto a su importancia como factor desencadenante. Nos referimos en especial a la presión arterial.

Wolff, en sus 46 casos describe 5 hipertensos (10.8%), Richardson y Hyland (33) encuentran en sus 108 casos, 10 hipertensos (9.2%). En nuestra casuística figuran 3 pacientes con hipertensión (10%); ahora bien, ¿contribuye la hipertensión arterial al desarrollo de la aneurisma arterial? Es al respecto que se plantearon polémicas, llegándose a la conclusión de que existe solo cierta vinculación entre la presión elevada y el momento de la ruptura; es decir que un golpe hipertensivo muy bien puede conducir al desgarramiento del aneurisma, pero sin contribuir a la formación del mismo.

Al presentarse en la clínica un paciente que concomitantemente a su aneurisma padece de una hipertensión arterial, podría incurrirse en errores en cuanto al diagnóstico, ya que el clínico con mucha razón podría vincular la presencia de una hemorragia subaracnoidea con una ruptura vascular de un vaso sometido al constante efecto de una presión sanguínea elevada. Es por esto que serán los otros síntomas y

signos que hemos descrito, y las pruebas clínicas que describiremos las que nos den una pauta para el diagnóstico certero.

Lo que si es positivo es el valor de la hipertensión arterial en el pronóstico. En el párrafo anterior hemos hablado del golpe hipertensivo como elemento desencadenante de la ruptura vascular. Sin embargo, los autores están de acuerdo en que no es necesario que exista una previa hipertensión para que estalle el aneurisma ante un golpe hipotensivo; suficiente es en muchos casos un ejercicio violento o el coito para que se instale la hemorragia subaracnoidea en paciente sin historia hipertensiva. (26)

Y aún más se instalan hemorragias en pacientes en completo reposo como sería el sueño, caso O. T. de nuestra serie. Lo que refuta la teoría del esfuerzo muscular como causa desencadenante única de la ruptura del aneurisma cerebral.

Hemos considerado en la casuística general 4 casos de aneurisma arterio-venoso del cerebro, pues consideramos que al igual que el aneurisma arterial, es una entidad que dentro de la patología quirúrgica del encéfalo va conociéndose mejor con el aporte de la arteriografía cerebral.

Los casos que presentamos pertenecían al sexo femenino, cuyo promedio de edades correspondería a la tercera década; época que para Toennis (20) es la más dispuesta a desencadenar los síntomas de tal afección congénita, por constituir un período donde las actividades físicas se desenvuelvan al máximo.

Los síntomas cardinales que aporta esta afección son: ataques epilépticos de tipo Jacksoniano, la hemorragia subaracnoidea con su cortejo sintomático, u otras veces hemorragias intracerebrales, dejando, ambas al paciente muchas veces con secuelas de tipo motor. En los casos que consignamos se desarrolló una hemorragia subaracnoidea con pérdida del conocimiento en dos de las enfermas; la tercera desencadenó desde el primer momento una hemiplejía derecha. El cuarto caso solo presentó convulsiones.

Se señalan casos en la literatura (20) en que es posible percibir un soplo craneano, cuando ramas de la carótida externa contribuyen a irrigar la malformación, siendo raramente notado cuando dicha malformación pertenece enteramente a la carótida interna, como sucedió en los casos que anotamos. Agrega el autor, que la celalea es frecuente pero no característica. En algunos casos se ha comprobado la existencia de exoftalmus, dice Cushing (27), y tal síntoma se evidenciaría en un 20% de los casos. El exoftalmus de los aneurismas arterio-venosos no

es pulsátil y la literatura nos demuestra que únicamente en casos muy aislados se ha podido ver esta característica; nosotros no lo hemos apreciado en los pacientes aquí presentados.

El diagnóstico debe confirmarse con el estudio arteriográfico. La encefalografía puede también llevar algunas veces al diagnóstico, aunque nunca con tanta exactitud. En nuestra serie no se practicó en ninguna oportunidad la inyección de aire.

Fistulas arterio-venosas.

Sabemos, por anatomía, que la arteria carótida pasa a través del seno cavernoso, es decir a través de una cámara que es una vena dilatada. Esta disposición es única en el organismo y constituye un dispositivo especial apto para la formación de fístulas arterio-venosas.

Al examinar Dandy (28) 29 protocolos de autopsia en portadores de esta lesión, comprobó que 16 eran de origen traumático y 19 espontáneos. Para otros autores como Locke (29) habrían un 68% de origen traumático y un 32% espontáneos.

En general, es frecuente ver en las fracturas de la base del cráneo, lesiones del seno cavernoso que darían lugar en ciertas oportunidades a desgarramientos de la carótida interna; Asenjo (30), asigna dentro de su casuística, pacientes que han desarrollado dicha lesión, por haber sufrido traumas con un elemento punzante como el estoque o florete, que al penetrar por la nariz o la órbita haya originado dicho daño.

En el caso que anotamos, se estableció la fístula a raíz de un accidente automovilístico, que le ocasionó la pérdida del conocimiento durante dos semanas. Al recuperarse notó la protrusión del globo ocular derecho, síntoma de valor inestimable para el diagnóstico.

El exoftalmus se explica en este caso de la siguiente manera: el torrente arterial se vierte en el interior del seno cavernoso y comunica al interior de él, la alta presión propia de esta importante arteria. Esto trae como consecuencia una ectasia del sistema venoso tributario al seno. De estas venas, las que tienen paredes menos resistentes son las oftálmicas, de aquí que se dilaten y se produzca la rica sintomatología de la cavidad orbitaria.

Otro signo de valor que presentó el enfermo, fué la apreciación de un soplo de timbre bajo, audible en el ojo derecho y región fronto-temporal del mismo lado, signo que igualmente asignan (30) como frecuente, al igual que paresias de los músculos extra-oculares. El paciente que consignamos, después de ocurrido el accidente, tenía visión doble y cefalea discreta, síntoma que asimismo hace referencia dicho autor.

Modificaciones en el fondo de ojo es lógico que sucedan, puesto que existe un marcado compromiso de los vasos retinianos. En el paciente G. W. se visualizaron manchas hemorrágicas y exudados, con una papila derecha de límites borrosos.

El cuadro en general corresponde íntegramente a lo que se ha denominado exoftalmus pulsátil, y lleva según Scheweinitz y Holloway (31), en un 20% de los casos, a la ceguera, complicación que no se tuvo que lamentar en este paciente, pues como veremos luego fué dado de alta después de ser intervenido, en condiciones satisfactorias.

Diagnóstico radiográfico.

Hemos visto que la típica historia de un aneurisma roto, de los dos tercios anteriores del círculo de Willis, está dada generalmente por el inicio súbito de una severa cefalea unilateral frontal, que se extiende en forma rápida hacia la región posterior del cráneo o bien lo abarca en su totalidad, sobreviniendo, en la mayoría de las veces, un estado de coma de intensidad y duración variables, que oscila entre minutos y días, sorprendiendo al paciente después de recuperarse, con una ptosis del párpado superior del ojo del lado afectado, una cefalea rebelde que abarca hasta la nuca y signos motores que muchas veces lo invalidan por un tiempo prolongado, amén de otros signos secundarios que en forma detenida hemos expuesto más arriba.

El hallazgo de sangre en el L. C. R., ratifica el diagnóstico de una hemorragia subaracnoidea que ya habíamos presupuesto. Este resultado nos acerca más aún al proceso etiológico desencadenante de tal hemorragia. Pero falta la prueba decisiva, es decir, obtener la visualización de los vasos cerebrales para localizar en forma certera el lugar, forma, tamaño, etc., del aneurisma cerebral, para lo cual practicaremos en él la arteriografía cerebral.

Pero surge un problema: ¿se debe instituir dicha prueba en un paciente que recientemente ha desarrollado un accidente vascular en el cerebro? Al respecto Poppen (19) no titubea en inyectar thorotrast o diodrast a través de una aguja de calibre 18 por la carótida, puesto que según él, el aumento de la presión intra-arterial causado por la inyección se disiparía antes de alcanzar el lugar de la ruptura aneurismática. Otros autores como Gross (13) esperan, para someter al paciente a dicha prueba, que el L. C. R. esté claro; Elvidge (9) igualmente no lo hace antes de las dos semanas de transcurrida la hemorragia subaracnoidea. Hodes (32) también contraindica la arteriografía en la fase aguda del accidente vascular; además en su monografía so-

bre "Angiografía Cerebral" publicada en 1947, expresa: "igualmente se debe contraindicar la arteriografía en una avanzada arterioesclerosis cerebral, en extrema hipertensión arterial, cuando exista una debilidad senil o cuando el paciente padezca de una descompensación cardíaca".

Ambas tendencias, la de esperar hasta que el paciente se haya recuperado, o la de proceder inmediatamente a la arteriografía, tienen razones muy atendibles a su favor. Es más, las razones aducidas caen muchas veces dentro del terreno de la especulación y es más difícil discutir su valor, ya que la experiencia clínica en esta rama es pequeña y carece de comprobaciones definitivas. Sin el propósito de adoptar una cómoda posición ecléctica, nosotros apoyamos la tendencia de realizar el estudio angiográfico de 7 a 10 días después de ocurrido el accidente. Las razones para esto son diversas: por un lado no estamos de acuerdo con Poppen (19) al pensar que el aumento de la presión intra-arterial producida por la inyección de sustancia opaca sea despreciable. En múltiples ocasiones hemos visto la sustancia opaca pasar a la vertiente de la carótida opuesta, lo que es prueba ineludible de que la presión a que fué inyectada aquella sustancia será mayor que la presión arterial normal del individuo. Es más, el solo hecho de que se obtenga un reemplazo casi absoluta de la sangre de las ramas arteriales por la sustancia opaca, nos indica que la presión a que se inyectó fué mucho mayor que la presión arterial normal. Hasta qué punto este aumento de la presión intra-arterial puede provocar una segunda hemorragia, es algo difícil de determinar, e indudablemente varía en cada caso. Por otro lado nos parece siempre prudente no someter a un paciente a un estudio arteriográfico si es que éste se encuentra en un grado de shock o padeciendo de una cefalea intensa o en un estado en que le es imposible cooperar al máximo con el operador. Esta cooperación es indispensable para realizar un buen estudio arteriográfico con anestesia local. Decimos local porque la general está obviamente contraindicada en un paciente con hemorragia subaracnoidea reciente. Otra razón que nos parece de gran fuerza, es el hecho de que el inicio súbito de los intensos síntomas de una hemorragia subaracnoidea, así como el estado del paciente durante los primeros días de ocurrida aquella, no permite por lo general establecer con exactitud el territorio vascular afectado. El estudio del caso de H. M. ilustrará este punto; la parálisis del tercer par apareció solamente varios días después de la hemorragia y fué lo único que salvó a la paciente de ser sometida a múltiples estudios arteriográficos.

Es indudable que la tendencia de esperar unos días para realizar

la arteriografía no deja de entrañar un serio peligro para el paciente. Figuran en la literatura casos que repitieron la hemorragia inmediatamente después de la primera. En el caso O. T. que presentaremos oportunamente se desarrolló una segunda hemorragia después de 20 años de la primera. Es posible que de haber realizado una arteriografía unos días antes de la segunda hemorragia hubiéramos salvado la vida de la paciente, atacando la lesión a tiempo. Desgraciadamente éste es uno de los muchos casos, en el ejercicio de la medicina, en que se encuentra uno con las manos atadas y por más sincera que sea la auto-crítica, ésta siempre enjuicia los hechos después de sucedidos, ya que la poca experiencia en la materia hace imposible tomar decisiones en un sentido u otro. Si en el caso O. T. se hubiera programado la arteriografía para unas horas antes del segundo accidente, habría sido muy fácil culpar a este procedimiento de la catástrofe que terminó con la vida de la paciente.

El enjuiciamiento de estos problemas debe quedar, por lo tanto, para un futuro en que la experiencia clínica del mundo científico basada en estadísticas bien llevadas pueda decidir la conducta rutinaria más aconsejable. Por el momento cada caso debe estudiarse aisladamente y juzgarse con benevolencia y comprensión.

A pesar de que la clínica en la mayoría de las veces, nos indica el lado del aneurisma, en ciertas oportunidades nos encontramos en la necesidad no solo de tener que visualizar ambas arterias carótidas sino de inyectar también la sustancia opaca a través de las vertebrales para obtener en esta forma una completa visualización del sistema arterial del cerebro.

En nuestro concepto, todo paciente que ha tenido una sola hemorragia subaracnoidea comprobada, debe ser sometido dentro del tiempo prudencial a estudios arteriográficos encefálicos completos, que prueben o descarten definitivamente la presencia de un aneurisma. Aún existen, y especialmente en nuestro medio, quienes conociendo las posibilidades de la existencia de un aneurisma en un individuo que ha sufrido una hemorragia subaracnoidea, adoptan una actitud conservadora basada en la posibilidad real, pero poco probable, de que pasen muchos años antes de que una nueva hemorragia se presente, o de que por alguna causa esta hemorragia sea la única que se ha de presentar en la vida del paciente. Tal posición es inaceptable. Es verdad que existen casos aislados de personas que han tenido hemorragias a repetición, espaciadas o no, habiendo sobrevivido a todas ellas. Pero el estudio estadístico

revela que a mayor número de hemorragias las posibilidades de sobrevivir a ellas se hace cada vez menor.

Es por esta razón que adoptamos la tendencia de instituir un estudio arteriográfico completo hasta lograr determinar la posición del aneurisma, y en el caso de no existir éste, llegaremos al pleno convencimiento de que la hemorragia se debió a una causa ajena a la entidad clínica que nos ocupa, como sucedió en el caso J. D. de la tesis de Landa (34), en que después de haberse llevado a cabo un exhaustivo estudio arteriográfico se llegó a la conclusión de que el accidente ocurrido por el paciente seguramente se debió a la efracción de un pequeño vaso por un golpe hipertensivo.

Actualmente, la arteriografía por punción ha logrado simplificarse en tal forma, que constituye un procedimiento inocuo, de riesgo mínimo y que no provoca mayores molestias al paciente, pudiéndose realizar toda ella con un material que está al alcance de cualquier hospital medianamente montado.

En la mayoría de los pacientes se usó la inyección percutánea. Habiéndose efectuado el arteriograma, previa disección de la carótida, sólo en los casos en que existían evidentes manifestaciones de la localización del aneurisma, practicándose inmediatamente después de obtenidas las placas radiográficas, la ligadura de la carótida o primera fase del tratamiento quirúrgico del aneurisma cerebral.

La radiografía simple en el diagnóstico del aneurisma cerebral es de escasa importancia para llegar a conclusiones definitivas a menos que ocurran calcificaciones en las paredes del aneurisma o bien éste produzca en la silla turca un proceso destructivo, en cuyo caso la radiografía sugeriría la posición de la malformación (33), tal como ocurrió en la paciente E. F.

En nuestra práctica neuro-quirúrgica utilizamos por lo común la arteriografía por punción según las técnicas descritas en la tesis presentada a la Facultad de Medicina por nuestro colaborador Rodolfo Landa (34). La descripción detallada y la crítica de estas técnicas cae fuera del tema de este artículo. Debemos decir sin embargo, que por razones tratadas en detalle en la tesis mencionada, insistimos en la utilización de la técnica ciega con anestesia local. Este procedimiento, si se lleva a cabo siguiendo nuestras instrucciones, es una prueba perfectamente tolerable y tolerada por el paciente, y presenta un porcentaje mínimo de complicaciones además de no entrañar ningún peligro mayor que el de cualquier otro procedimiento de diagnóstico neuro-radiológico, excepción hecha de las radiografías simples.

Pronóstico

Consideramos en este capítulo sólo los aneurismas que han desencadenado síntomas de ruptura, pues se describen en la literatura aneurismas descubiertos en la mesa de autopsias, en pacientes que en ningún pasaje de su vida demostraron la presencia de esta malformación vascular, y cuyo deceso se produjo por causa ajena a ella.

Revisando la opinión de los autores sobre el porcentaje de enfermos que fallecieron al desencadenar su primer accidente vascular, el promedio de sobrevivientes a este primer ataque, número de hemorragias recurrentes, lesiones residuales de tipo neurológico, etc., nos encontramos con una serie de referencias un tanto discrepantes.

Hyland (35) llega a la siguiente conclusión en su monografía dedicada sólo a este capítulo del aneurisma cerebral: de 191 pacientes: 100 murieron entre los 6 primeros meses después de ocurrido el accidente que los trajo al hospital, es decir que hubo una mortalidad del 53%. De estos 100 pacientes fallecidos: 26 tuvieron un solo episodio de carácter fatal, falleciendo el resto de los pacientes a consecuencia de ataques recurrentes. De los 91 pacientes que sobrevivieron: el 10% repitieron el ataque 3 meses después del inicial, el 50% lo repitieron pero dentro de las dos semanas del primero y el 40% reprodujeron un nuevo ataque antes de que se hubieran recuperado del inicial, es decir, que hubo una considerable proporción de recurrencia a los pocos días del original.

Este autor concluye diciendo: "el estudio de esta serie de 191 pacientes confirman nuestras previas observaciones que la inconsciencia durante el ataque, la edad avanzada y la hipertensión arterial pre-existente que pueda portar el paciente empeoran el pronóstico inmediato. El promedio de edad de los pacientes con hemorragia fatal fué aproximadamente 8 años más de la edad de los pacientes que sobrevivieron. También se encontró que la hipertensión fué común entre los pacientes con hemorragia fatal, puesto que el 66% de hipertensos fallecieron. En cuanto a los signos que desencadenaron los pacientes hay que hacer notar que es de relativo valor pronóstico la sintomatología del cuadro, puesto que el 60% de los pacientes que desencadenaron la hemorragia fatal, desarrollaron signos similares en un 40% de los pacientes que sobrevivieron".

Es la estadística observada por Hyland una prueba concluyente del peligro que significa para el paciente el tratamiento conservador. Si en forma detenida vemos los resultados publicados por aquel autor, apreciaremos que de los 74 enfermos fallecidos por ataques recurrentes pudo

en un gran porcentaje evitárseles dicho fin, si otro hubiera sido la conducta seguida. Con un criterio conservador Hyland no pudo evitar un índice de mortalidad tan alto, sobre todo en estos pacientes que después de haber desarrollado su ataque inicial, muy bien pudieron ser considerados como pacientes quirúrgicos, y en esta forma quizás se hubiera obtenido un resultado más favorable. Hacemos hincapié en estos datos porque en forma clara expresan los resultados conseguidos en pacientes conducidos con temperamento conservador, resultados muy diferentes a los que hemos obtenido con los enfermos que figuran en la presente serie, que en su mayoría fueron considerados desde un principio como pacientes quirúrgicos.

Dandy (14), en el capítulo pertinente de su obra, postula lo siguiente: "el resultado inmediato de la ruptura depende de la extensión de la hemorragia y de la existencia de tejido que se oponga a la arteria en el punto de la ruptura". El sugiere que si la hemorragia pasa directamente al espacio subaracnoideo, la ruptura causará generalmente la muerte, mientras que si pasa hacia el tejido cerebral, el tejido adyacente cohibirá la hemorragia y se evitará la muerte inmediata.

Autores como Richardson (26), Magee (36), Wolf (37), Hirschfield (38), están de acuerdo que un 40 a 50% de los pacientes fallecen víctimas del ataque inicial; que de los sobrevivientes un alto porcentaje repiten los ataques, pero pasado el primer año del accidente original, existe una buena posibilidad de larga supervivencia, a pesar de que la amenaza de repetir la hemorragia está siempre presente.

Nuevamente llamamos la atención sobre las conclusiones a que llegan estos autores sobre el pronóstico de los pacientes que a pesar de sobrevivir al ataque inicial tienen la probabilidad de que una nueva hemorragia sea fatal. Es indudable que con los pacientes que fallecen a consecuencia del primer golpe hemorrágico, no existe la posibilidad de evitárseles tal fin. Pero en cuanto al resto de pacientes, es decir a los que sobreviven al primer ataque, el médico si tiene armas con que evadir un nuevo accidente. Es por esto, repetimos, que bajo un criterio quirúrgico debe observarse a los pacientes que han sobrevivido la primera hemorragia y no esperar que un nuevo accidente sea la causa de su fallecimiento.

Revisando ahora las secuelas que acompañarán al paciente por un tiempo prolongado después de ocurrido el accidente vascular, por supuesto de pacientes que no han sido operados, mencionamos: paresias de determinados músculos, alteraciones visuales discretas, ligeros trastornos de la sensibilidad, es decir, lesiones neurológicas de pequeña

magnitud, los casos que padecen de secuelas de mayor consideración son, por suerte, los menos.

Exponemos a continuación la experiencia obtenida con el estudio de los 31 pacientes que figuran en la casuística del presente trabajo.

Se ha obtenido hasta el momento de la presentación de este trabajo un índice de supervivencia de 61%: a la fecha 19 pacientes están vivos y en condiciones satisfactorias. La mortalidad ha sido de 39%, habiendo fallecido 12 pacientes.

De los 12 pacientes fallecidos, cuatro de ellos murieron antes de que la intervención quirúrgica fuera posible. Otros cinco fallecieron después de haber sido sometidos a la primera fase del tratamiento quirúrgico, es decir, la ligadura de la carótida común. A este respecto debemos decir que en tres de ellos se practicó la ligadura de la arteria en el cuello como un intento desesperado de salvar la vida de la paciente, y que en realidad puede considerarse que la muerte fué debida esencialmente a la intensidad de la hemorragia producida por la ruptura del aneurisma que llevó a la operación.

Otro paciente falleció en forma accidental en el post-operatorio inmediato por una complicación respiratoria aguda provocada por la aspiración del vómito. De los dos casos restantes, uno murió en el acto operatorio mismo por la hemorragia incontrolable de un aneurisma arterio-venoso, y el otro murió de meningitis tuberculosa dos meses después de la operación.

Es interesante anotar que solamente uno de los pacientes que padecía hipertensión arterial falleció. Es decir, que la hipertensión influyó poco en la mortalidad; pero no por esto descartamos el concepto de algunos autores de que la hipertensión agrava el pronóstico.

En relación a la morbilidad del acto operatorio, debemos mencionar algunas secuelas neurológicas como trastornos motores de algunos pares craneales (III y IV), discretos trastornos del lenguaje, parestias de ciertos grupos musculares, etc. Sin embargo, debemos decir que todas estas lesiones tuvieron una duración breve, pues desaparecieron a las pocas semanas después de la operación.

Tratamiento

Tócanos ahora exponer uno de los capítulos de mayor importancia en el tema que nos ocupa: el tratamiento quirúrgico del aneurisma intracraneano. Pero hagamos antes una breve exposición de la forma como se debe conducir a un paciente que ha sido víctima de una ruptura aneurismática con la consiguiente hemorragia subaracnoidea.

El factor más importante es el reposo en cama, mientras no se repita la hemorragia ni aparezca otra complicación, que como veremos oportunamente modificaría la conducta a seguir.

Nuestra conducta con los pacientes ha sido la siguiente: al recibir al paciente discutimos primero la posibilidad de someterlo al diagnóstico arteriográfico cuanto antes, pues juzgamos que el factor tiempo es de vital importancia en el tratamiento de este tipo de enfermo.

Si el enfermo nos llega en un estado de estupor o de coma y con una punción lumbar certificamos la presencia de sangre en el líquido céfalo raquídeo, vigilaremos atentamente su evolución inmediata, ejecutando la siguiente conducta: reposo absoluto, tratamiento sintomático de la cefalea a base de drogas: la codeína en dosis de 0.04 gr. 3 veces al día unida con la aspirina, ha sido un elemento de alivio para los pacientes que concomitantemente están sedados con barbitúricos.

Si apreciamos que el paciente se va recuperando, postergamos la arteriografía hasta que se halle recuperado totalmente; si en cambio vemos que el paciente se va sumergiendo en un coma profundo, es entonces que actuamos inmediatamente conduciéndolo a la sala de Rayos X para obtener la localización del aneurisma, y si es posible abordarlo, efectuaremos la operación momentos después, como lo hicimos en los casos L. M., O. T., S. S., etc.

Si las circunstancias no nos obligan a adoptar medidas tan urgentes esperamos un tiempo prudencial antes de someterlo al tratamiento radical. En este caso, obtenida la arteriografía y visualizado el aneurisma, sometemos al paciente lo antes posible al primer tiempo operatorio, y luego esperamos aproximadamente de 10 a 15 días para someterlo al acto final, o sea a la ligadura del aneurisma.

Pero antes veamos cuales son las ventajas y desventajas del acto operatorio. Los autores modernos están en completo acuerdo que como requisito fundamental para el tratamiento de cualquier tipo de aneurisma intracraneano, está el conocimiento de la circulación colateral potencial a través de las arterias comunicantes anterior y posterior.

Uno de nosotros ha resumido en 1949 (39) las bases fisiológicas y las consideraciones hemodinámicas que deben tenerse en cuenta para enjuiciar el grado de operabilidad de los aneurismas intracraneanos. Nuestro concepto a este respecto no ha variado esencialmente y procuramos siempre realizar en todo paciente las diversas pruebas que nos permiten orientarnos sobre la hemodinámica del círculo de Willis en cada caso particular. Algunas veces es imposible llegar con las pruebas a nuestro alcance a un conocimiento exacto de este aspecto de la fisiolo-

gía del paciente y puede decirse que en algunas ocasiones el resultado quirúrgico ha sido excelente a pesar de nuestro desconocimiento previo de la anatomía dinámica de los vasos cerebrales en cada caso específico.

Dandy (14) menciona los siguientes métodos quirúrgicos para el tratamiento del aneurisma:

- Ocluyendo con un clip en el cuello del saco aneurismático,
- cogiendo el aneurisma entre un clip intracraneal y la ligadura de la carótida interna en el cuello,
- cogiendo el aneurisma entre dos clips intracraneales,
- incidiendo el aneurisma y clausurando el vaso,
- abriendo el aneurisma e insertando rápidamente una pieza de músculo para llenar el saco y coagularlo con el electrocauterio,
- volteando por detrás el aneurisma y coagulándolo a través de su cuello o en el propio aneurisma.

Dentro de esta exposición de métodos que recomienda dicho autor, en una gran parte de los casos que se mencionan en el presente trabajo se practicó el primer procedimiento pero con una ligera variante, poniendo dos clips en vez de uno en el cuello del aneurisma. En los restantes sólo se puso un clip en el cuello del aneurisma como lo preconiza Dandy.

Otro punto que debe discutirse en este capítulo es el tratamiento del aneurisma utilizando solamente la ligadura de la carótida a nivel del cuello.

Indudablemente hay autores que son de opinión de que es éste el tratamiento principal y suficiente. Por desgracia, el conocimiento del aneurisma intracraneal, como entidad clínica, data de un tiempo relativamente corto y no existe en la literatura a nuestro alcance ningún estudio estadístico comparativo de los diversos procedimientos. En este sentido únicamente citaremos la experiencia derivada de los casos que aquí presentamos, en un intento modesto de aclarar el punto. Es innegable que la ligadura de la carótida a nivel del cuello, poco o nada puede hacer con respecto a los aneurisma situados más allá del círculo de Willis, ya que si la cancelación del vaso mayor va a producir una disminución de la presión sanguínea de la zona interesada, esta disminución se va a encontrar repartida en todo el territorio hidrográfico dependiente del círculo anastomático mismo y no, como se pretende, del vaso ligado. (39)

Determinaciones del flujo sanguíneo cerebral realizadas antes y después de la ligadura de la carótida (39), indican que en ausencia de trastornos neurológicos, el flujo total del cerebro no varía. Por otro lado es lógico suponer que aquellos aneurismas situados en los troncos principales pueden ser beneficiosamente influenciados por la ligadura proximal del vaso, aunque no se realice la ligadura distal. Sin embargo, el caso M. T. es una prueba palpable de que alguna vez esta ligadura es del todo eficaz para evitar una catástrofe.

La paciente E. F. en quien por razones familiares y personales de la paciente misma, nos contentamos solamente con la ligadura proximal, se presentó un año después a morir en nuestro Servicio del Hospital Arzobispo Loayza, con las características evidentes de una hemorragia masiva provocada por la ruptura de su aneurisma.

Existe un grupo de pacientes que merece discusión especial. Se trata de aquellos casos en que ante una catástrofe inminente, con una hemorragia subaracnoidea en marcha, el cirujano se ve precisado a realizar un arteriografía en condiciones adversas y plantear un tratamiento de urgencia. En los casos en que la arteriografía ha indicado un aneurisma en o por debajo del círculo de Willis, hemos ligado la carótida correspondiente tan pronto como el diagnóstico arteriográfico fué confirmado. Desde luego el número de casos que aquí presentamos es muy pequeño para sancionar en un sentido u otro las ventajas o desventajas de este tratamiento. Como puede verse, todos los casos han terminado con la muerte del paciente y un juicio ligero podría llevarnos a considerar que es un procedimiento letal o por lo menos sin valor alguno. Sin embargo, el hecho de que se haya recurrido a la intervención como el último y desesperado esfuerzo en un caso deshauciado, resta valor a una crítica demasiado severa, especialmente tomando en consideración el hecho de que aún cuando la intervención suspendiera el progreso de la hemorragia, los daños causados por ésta ya eran irreversibles y fatales. Este argumento se encuentra apoyado en el caso O. T. en el cual, como señala la fotografía respectiva, la ruptura del aneurisma ocasionó la destrucción de la región hipotalámica, provocando lesiones de necesidad mortal.

Con relación al tratamiento quirúrgico de los aneurisma arterio-venosos, las posibilidades han sido cuidadosamente contemplados en las últimas publicaciones de Cabieses, Saldías y Landa (40) a la cual referimos al lector para evitar repeticiones innecesarias.

Para finalizar este capítulo hagamos un examen del resultado obtenido con la intervención quirúrgica.

Fueron intervenidos 25 pacientes, falleciendo 7 después de la operación por diversas causas que consignaremos en sus respectivas historias, es decir, que el porcentaje de supervivencia alcanzado en los casos intervenidos ha sido 72%, cifra bastante halagadora si la comparamos con la obtenida por otros autores.

Historias clínicas

En este capítulo haremos la exposición de las historias clínicas de los enfermos que se han utilizado para la documentación de la presente monografía. A continuación de una historia resumida, expondremos la conducta que se siguió con el paciente y por último el tratamiento que se instituyó. En los casos en que el paciente falleció, se hará una breve reserva del protocolo de autopsia, si es que ésta fué practicada.

Nos valdremos de la fecha de ingreso para, en forma cronológica, mostrar dichas historias, correspondiendo las 12 últimas a los pacientes atendidos en Lima.

CASUÍSTICA

1

Nombre: L. M. Edad: 52 años. Sexo: femenino.

Diagnóstico: Aneurisma de la carótida interna derecha (supraclinoideo).

Fecha de ingreso: 7 de julio de 1948. Fecha de alta: 21 de julio de 1948.

Hasta un mes antes de su ingreso no presentaba ningún trastorno, salvo discretas cefaleas, zumbidos de oídos, que fueron interpretados por un médico como signos de hipertensión arterial.

Aparecen entonces ataques súbitos de cefalea localizada en la región superciliar derecha, que duraron 3 a 4 días. Después de estos síntomas prodrómicos, la cefalea se intensificó llegando a perder el conocimiento durante varios minutos. Cuando se recuperó sintió náuseas acompañadas de vómitos, dolor intenso en la espalda y rigidez de la nuca.

Se hospitaliza y se le hace el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea. A los 3 días nota visión doble y caída del párpado derecho, instalándose una completa ptosis palpebral. Permaneció desorientada con persistencia de una cefalea frontal derecha. Luego de varios días se constata ligera mejoría, siendo transferida al Servicio Neuroquirúrgico para estudios ulteriores.

Examen clínico: Presión arterial: Mx. 160 - Mn. 70. Parálisis completa del III par derecho. Reflejos profundos exaltados, clonus del pie izquierdo. Resto del examen y pruebas de rutina de Laboratorio: normales.

Evolución.—Al día siguiente de su admisión al Departamento Neuroquirúrgico, un mes después de la hemorragia subaracnoidea, se le practica un arteriograma abierto en la carótida común derecha, bajo anestesia general, apreciándose un aneurisma en la porción supraclinoidea de la carótida interna. Antes de cerrar la herida del cuello, la carótida interna fué ligada.

Se practica 5 días después una craneotomía fronto-parietal derecha, bajo anestesia general. Es expuesto el aneurisma sacular y atrapado entre dos clips de plata.

El post-operatorio inmediato fué magnífico. Dos días después, sin embargo, desarrolla una hemiparesia izquierda más marcada en el brazo y cara, lo cual fué interpretado como consecuencia de un edema cerebral post-operatorio. Este síntoma fué desapareciendo lentamente y el día que fué dada de alta, sólo padecía de una pequeña dificultad y debilidad en la mano izquierda y la herida operatoria perfectamente cicatrizada, permaneciendo aún con la parálisis del III par, que desapareció con el tiempo. A la fecha la enferma se encuentra libre de síntomas.

2

Nombre: D. A. Edad: 40 años. Sexo: femenino.

Diagnóstico: Aneurisma de la carótida interna izquierda (supraclinoideo).

Fecha de ingreso: 20 de julio de 1948. Fecha de alta: 6 de agosto de 1948.

15 días antes de su ingreso siente un súbito dolor de cabeza, seguido por la pérdida del conocimiento. Se le remite al hospital donde se le practica una punción lumbar que revela un líquido hemorrágico. Recupera la conciencia después de varias horas notando una visión doble. El párpado izquierdo comienza a ptosarse para desarrollarse luego una parálisis completa del III par izquierdo, siendo transferida al Servicio de Neurocirugía para su estudio.

Examen clínico: Parálisis completa del III par izquierdo. Resto del examen incluso pruebas de Laboratorio de rutina: normales.

Evolución.—A los dos días de ingresada se le practica una arteriografía abierta, comprobando un aneurisma supraclinoideo. Inmediatamente se procedió a ligar la carótida común.

Se practica, a los 5 días, una Craneotomía frontal izquierda, bajo anestesia general, siendo expuesto el aneurisma y ligado entre dos clips.

La paciente soportó el procedimiento satisfactoriamente, quedando sin síntomas, salvo una ligera afasia que apareció dos días después y que fué regresionando paulatinamente.

La herida evoluciona favorablemente siendo dada de alta con la parálisis del III par y trazas de la afasia motora. Estos síntomas desaparecieron pocas semanas después y a la fecha la enferma se halla en muy buenas condiciones.

3

Nombre: R. A. Edad: 24 años. Sexo: masculino.

Diagnóstico: Aneurisma de la A. comunicante anterior derecha.

Fecha de ingreso: 25 de setiembre de 1948, 25 de octubre de 1948. Fecha de alta: 11 de octubre de 1948, 4 de noviembre de 1948.

Nota un mes antes de su ingreso, una cefalea generalizada con sensación de latidos y cuya duración fué de 4 días. Después de este período presenta náuseas y vómitos y la cefalea súbitamente se vuelve intolerable, perdiendo el conocimiento por varios minutos. Recupera la conciencia en el hospital, a los 20 minutos, persistiéndole la cefalea. Se le practica una punción lumbar y se encuentra una presión de 40 cms. y un líquido hemorrágico. Punciones reptidas muestran: desaparición progresiva de la sangre y descenso de la presión espinal, junto con la mejoría de su con-

dición general y desaparición de su cefalea. Estuvo hospitalizado dos semanas al cabo de las cuales fué dado de alta.

El día 25 de setiembre, es decir el día de su ingreso al servicio, acusa una cefalea súbita, localizada esta vez en el ojo y región temporal derecha, acompañada de náuseas, vértigo, y diplopia en el ojo derecho. Es entonces que se hace la consulta neuroquirúrgica.

Examen clínico: Paciente alerta, inteligente. Rigidez nuchal. Reflejos profundos exaltados. Resto del examen y pruebas de laboratorio: normales.

Evolución.—Al ingresar se le practica una punción lumbar encontrándose un líquido sanguinolento y con una presión de 30 cms. Se le prescribe una P. L. cada tres días.

A los 5 días se le practica una arteriografía derecha que revela la existencia de un aneurisma sacular de la arteria comunicante anterior derecha, practicándosele la ligadura inmediata de la carótida común. Se le remite a su casa durante dos semanas a fin de dar tiempo a la instalación de la circulación colateral.

El día 25 de octubre es readmitido, practicándosele dos días después una craneotomía fronto-parietal derecha, bajo anestesia general. Se expuso la región quiasmática y se descubrió el aneurisma el cual fué ligado con dos clips de plata. Es interesante anotar que en este caso se visualizó el punto de hemorragia que había desencadenado el cuadro.

La recuperación fué perfecta y fué dado de alta a los siete días de operado, sin ningún síntoma neurológico. Las visitas de control indican que ha permanecido libre de síntomas.

4

Nombre: P. P. Edad: 41 años. Sexo: femenino.

Diagnóstico: Aneurisma de la carótida interna izquierda (supraclinoideo).

Fecha de ingreso: 4 de noviembre de 1948. Fecha de alta: 27 de noviembre de 1948.

Hace tres semanas comienza a padecer cefaleas discretas, acompañadas de náuseas y malestar general. A los siete días de iniciada dicha sintomatología, al reclinarse sobre una ventana, sufre una severa cefalea temporal izquierda y a la semana el párpado izquierdo comienza a ptosarse, para estar completamente ptosado a los 3 días.

Examen clínico: Parálisis completa del III par izquierdo. Resto del examen y análisis rutinarios de laboratorio: normales.

Evolución.—Al ingresar se le practica una punción lumbar con un resultado normal. A los 5 días se realiza un arteriograma abierto demostrándose la existencia de un aneurisma supraclinoideo izquierdo. Se le practicó luego la ligadura de la carótida común de ese lado.

A los 8 días de la arteriografía se le realiza una craneotomía frontal izquierda, visualizándose el aneurisma citado el cual fué atrapado entre dos clips.

El post-operatorio se realizó sin ninguna novedad hasta el tercer día en que apareció una afasia motora progresiva.

El día 27 es dada de alta con una discreta afasia en vías de regresión, persistiendo la parálisis del III par que paulatinamente fué desapareciendo. Tres meses más tarde la paciente era neurológicamente negativa, como continúa hasta la fecha.

Nombre: R. C. Edad: 41 años. Sexo: femenino.

Diagnóstico: Aneurisma de la carótida interna izquierda (intracraneal).

Fecha de ingreso: 8 de diciembre de 1948. Fecha de alta: 9 de enero de 1949.

En los últimos 6 meses la paciente ha perdido cerca de 20 libras de peso, sintiendo fatiga y pérdida de peso.

Hace tres meses sufrió un dolor lancinante en el ojo izquierdo con vértigos y discreta rigidez nuchal. Es remitida a un hospital donde se le practica una P. L. hallándose el L. C. R. sanguinolento. El dolor permaneció inalterable, y dos semanas después del inicio, el párpado izquierdo se ptosa, desarrollándose una diplopía. El día de su ingreso la cefalea había desaparecido.

Examen clínico: El examen neurológico y el físico es esencialmente negativo, aparte de una parálisis completa del III par izquierdo. Pruebas de rutina de laboratorio: completamente normales.

Evolución.—Al ingresar se le practica una arteriografía abierta la cual revela un aneurisma de la carótida interna, procediéndose a la inmediata ligadura de la carótida cervical.

El día 29 del mismo mes, se le somete a una craneotomía frontal izquierda, siendo expuesto el aneurisma y atrapado entre dos clips. La herida evolucionó bien pero en cambio aparece al segundo día de operado una afasia, que regresiona al octavo día, dándosele de alta con una discreta afasia y la parálisis del III par. Ambos síntomas desaparecieron algunas semanas después y desde entonces el enfermo no ha presentado más síntomas neurológicos.

Nombre: G. B. Edad: 41 años. Sexo: masculino.

Diagnóstico: Aneurisma de la arteria cerebral anterior derecha.

Fecha de ingreso: 11 de diciembre de 1948. Fecha de alta: 24 de diciembre de 1948.

Este paciente es un bebedor crónico de alcohol. Ha tenido cefaleas discretas por un período indefinido.

Una semana antes de su admisión estaba bebiendo cerveza, cuando sorpresivamente presentó náuseas y vómitos, intensa cefalea fronto-occipital que permaneció inalterable, desapareciendo, el resto de los síntomas.

Al no ceder la cefalea, decide hospitalizarse a los 6 días, hallándose en el hospital un L. C. R. hemorrágico y rigidez nuchal. En vista de estos hallazgos se le remite al Servicio de Neurocirugía.

Examen clínico: Edema papilar bilateral de una dioptría, más marcada en el ojo izquierdo. Paresia del facial central a la izquierda. Rigidez de nuca y signo de Kerning bilateral. Resto del examen esencialmente negativo. Pruebas de laboratorio de rutina: normales.

Evolución.—En vista de la historia y del edema de papila, pocas veces visto en relación con un aneurisma, se practica primero una ventriculografía, el día 15 de dicho mes, cuyo resultado fué negativo.

Se realiza dos días después un arteriografía cerrada en la carótida derecha, apreciándose un aneurisma de la cerebral anterior derecha, rodeado de vasos anormales.

Tres días después se practica la ligadura de la carótida común, para luego realizar

la ligadura del aneurisma in situ. Se le dió unos días a petición suya, con el compromiso de regresar en enero para tal intervención.

Este paciente regresa el 18 de enero de 1949 con síntomas que hacían prever la instalación de un nuevo accidente vascular. Por eso, el mismo día se le practica una craneotomía frontal derecha, encontrándose el saco aneurismático rodeado de adherencias, lo que requirió una cuidadosa disección, para ligarse luego utilizando un clips de plata (Operación practicada por el Dr. R. A. Groff).

El paciente fué dado de alta a los 15 días en perfectas condiciones, y ha continuado asintomático hasta la fecha.

7

Nombre: I. C. Edad: 47 años. Sexo: femenino.

Diagnóstico: Aneurisma de la carótida interna derecha (supraclinoideo).

Fecha de ingreso: 12 de diciembre de 1948. Fecha de alta: 5 de marzo de 1948.

Anamnesis.—Horas antes de su ingreso al hospital, la paciente estaba en perfectas condiciones, hasta que desarrolló un súbito e intenso dolor de cabeza, que se irradiaba desde el vértex hasta la región dorsal del tórax. Pierde el conocimiento por varios minutos, y al recuperar, la cefalea persistía acompañada de vómitos, siendo remitida inmediatamente al servicio.

Examen clínico: Ligera desorientación, náuseas y vértigos. Discreta rigidez nuchal. Resto del examen: normal. Pruebas de rutina de laboratorio: normal.

Evolución.—Al ingresar se le practica una P. L. encontrándose un líquido hemorrágico con una presión de 240 mm. Al día siguiente una nueva punción revela una presión de 330 mm. Desde su ingreso desarrolla un ligero edema de papila bilateral.

Permanece en observación. El día 8 de enero del siguiente año desarrolla una diplopía. Es en estos días que tiene cambios en la personalidad, caracterizados por un estado de irresponsabilidad y euforia.

Una arteriografía a los tres días, efectuada sobre la carótida derecha, revela una formación aneurismática supraclinoidea en el lado correspondiente, practicándosele luego la ligadura de la carótida común.

El 26 de enero de 1949, se realiza bajo anestesia general, una craneotomía frontoparietal derecha. El aneurisma es visualizado y en plena maniobra quirúrgica se rompe, requiriendo la aplicación de clips sobre la carótida interna, para practicar su ligadura, siendo controlada la hemorragia en esta forma. Luego se realizó la ligadura del aneurisma.

Después de la intervención la paciente nota una debilidad en su brazo izquierdo, para desencadenar a los 3 días una hemiparesia completa izquierda, por edema postoperatorio. A los pocos días se instalan convulsiones de tipo Jacksoniano que requieren el uso de anti-convulsivantes.

Es dada de alta el 5 de marzo con la parálisis del III par y una discreta paresia de la mano izquierda. En cuanto a los cambios en su personalidad, se acentuaron después de la operación, pero fueron lentamente regresionando llegando el día de su alta a la casi completa normalización. Esta paciente, una enfermera graduada, retornó a sus actividades normales cuatro meses después de la intervención, neurológicamente negativa.

Nombre: A. B. Sexo: masculino. Edad: 42 años.

Diagnóstico: Aneurisma de la A. comunicante anterior.

Fecha de ingreso: 17 de enero de 1949. Fecha de alta: 24 de enero de 1949.

Este enfermo ha recibido hace años un tratamiento discontinuado anti-luético.

El mes de octubre del año 1948, estando en relativo bienestar, nota ligera dificultad al hablar y cefaleas ocasionales.

Al siguiente mes presenta un súbito dolor de cabeza que paulatinamente va aumentando de intensidad, perdiendo el pacient la conciencia a los 20 minutos. Es remitido a un hospital donde se le practica una P. L. encontrándose un líquido hemorrágico. A los pocos instantes de haber ingresado recupera la conciencia, pero durante 4 horas queda desorientado, desapareciendo poco a poco la cefalea. A los pocos días es dado de alta en aparente mejoría.

El 24 de diciembre tiene otro episodio de cefalea intensa, esta vez sin pérdida de conocimiento, pero queda afásico por 40 minutos, con rigidez del cuello y alza térmica. Se le remite al mismo hospital donde una nueva P. L. revela sangre en el L. C. R., siendo entonces referido al Servicio de Neurocirugía.

Examen clínico: Al ingresar presenta un sensorio completamente normal, cooperando en el interrogatorio. Pupila derecha más grande que la opuesta y sin reacción a la luz. Movimientos oculares extrínsecos normales. Ligera paresia facial central izquierda. Reflejos profundos ausentes en los miembros inferiores. Resto del examen neurológico: normal. La prueba de Wassermann fué encontrada negativa en sangre y positiva en el L. C. R., el cual era xantocrómico, con 97 linfocitos y 111 mg. de proteínas.

Evolución.—Se le practica al ingresar una arteriografía cerrada, visualizándose un aneurisma de la arteria comunicante anterior.

Se le prepara para intervenirlo. Súbitamente hace convulsiones, ingresando en estado de coma. Presentaba al examen una hemiparesia izquierda, paresia facial del lado derecho, reflejo a la luz abolido en ambos ojos. La presión arterial, que había sido normal durante su estadía en el servicio, ascendió a 200 de máxima y 100 de mínima. Una nueva P. L. reveló líquido sanguinolento con una presión de 65 cm. Fallece a la hora.

Necropsia.—Se visualiza un aneurisma de la comunicante anterior, que estaba roto. Existía igualmente un gran hematoma intracerebral en la región ventral de ambos lóbulos frontales.

Nombre: B. Y. Edad: 60 años. Sexo: femenino.

Diagnóstico: Aneurisma de la carótida interna (supraclinoideo).

Fecha de ingreso: 11 de febrero de 1949. Fecha de fallecimiento: 11 de febrero de 1949.

Estando la paciente en buenas condiciones tiene, en forma brusca, el 1º de enero de 1949, convulsiones generalizadas que a los pocos minutos ceden sin dejarle ninguna secuela.

A los 5 días de permanecer en relativa mejoría, resbala sobre la nieve, acusando una intensa cefalea y sobreviniendo a continuación un estado estuporoso. Se le atiende en un hospital donde, al practicársele una P. L., hallan un L. C. R. sanguinolento, haciéndose el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea espontánea. Permanece en

iguales condiciones hasta que, a los 5 días de estar hospitalizada, el estado estuporoso se intensifica entrando en un coma profundo, siendo transferida al Servicio de Neurocirugía del Graduate Hospital.

Examen clínico: Paciente comatosa que no responde a ningún estímulo. No se encuentran signos neurológicos de localización. Una punción lumbar indica: 32 cm. de presión y fuerte hemorragia.

Evolución.—Expira a la hora de su ingreso.

Necropsia.—Se encuentra una gran hemorragia subaracnoidea y un gran aneurisma arterio-esclerótico en la carótida izquierda en la región supraclinoidea, que estaba roto.

10

Nombre: E. F. Edad: 48 años. Sexo: masculino.

Diagnóstico: Aneurisma de la carótida interna derecha (supraclinoideo).

Fecha de ingreso: 21 de abril de 1949. Fecha de alta: 31 de mayo de 1949.

Hace 4 semanas que en forma sorpresiva le aparece una severa cefalea, acompañada de náuseas y vómitos. Al día siguiente persiste el cuadro y se le agrega trastornos del lenguaje. Es enviado a un hospital donde, al practicársele una P. L., encuentran un líquido hemorrágico.

Progresivamente se va reponiendo, hasta hace dos días que comienza a sufrir un estado de depresión mental, desarrollando una hemiparesia izquierda. Una nueva P. L. revela sangre en el L. C. R. Se le remite al Servicio.

Examen clínico: Paciente desorientado. Marcada rizidez nuchal y Kerning positivo. Desviación conjugada de los ojos a la izquierda. Hemiparesia izquierda con aumento de los reflejos. Sensibilidad y resto del examen normal. El laboratorio sólo revela como anomalía una leucocitosis.

Evolución.— La hemiparesia va evolucionando favorablemente. El día 29 se le practica una arteriografía cerrada en el lado derecho, que indica una falta de visualización de la arteria cerebral anterior derecha, con desplazamiento del grupo Silvano y una deformación de la porción alta del sifón carotideo. No se ligó la carótida por temor a desencadenar una hemiplejía, pues había la evidencia de una deficiente irrigación.

El 11 de mayo se le practica una Craneotomía y se encuentra en el lóbulo temporal un tejido cerebral reblandecido que fué aspirado. En la región quiasmática se encontró un gran aneurisma que se encontraba trombosado, no efectuándose su ligadura.

El post-operatorio fué bueno a parte de una epididimitis secundaria a una infección urinaria. Es dado de alta en estado satisfactorio. Una visita de control en junio de 1950 indicó que la hemiparesia izquierda había desaparecido, aunque existía todavía una hemianopsia del mismo lado. Posteriormente el paciente se reincorporó a sus actividades normales.

11

Nombre: V. W. Edad: 37 años. Sexo: femenino.

Diagnóstico: Aneurisma de la carótida izquierda (supraclinoideo).

Hace tres meses se despierta con una intensa cefalea occipital, con una ceguera total de una hora y un período confusional de 24 horas. La cefalea persistió durante 2 días siendo remitida a un Hospital donde se le practica una P. L. obteniéndose un

líquido sanguinolento. La mayor parte de las 5 semanas siguientes estuvo desorientada y con discreta amnesia.

Tuvo otros 2 períodos de cefalea, obteniendo en ambas oportunidades el L. C. R. sanguinolento.

En dicho nosocomio se le realiza una arteriografía cerrada el día 29 de marzo y se visualiza un aneurisma de la carótida interna izquierda. Al practicársele el arteriograma se presentó un episodio de laringoespasma, requiriéndose una traqueotomía de urgencia. Hay que hacer notar que la arteriografía se practicó con anestesia general, sin intubación. El día 14 de abril se realiza la ligadura de la carótida común siendo luego transferida al Servicio de Neurocirugía del Graduate Hospital.

Examen clínico: El examen neurológico, aparte de una antigua deformación de la pupila izquierda por un trauma, era negativo.

Evolución.—El día siguiente de su admisión se le practica una craneotomía frontal izquierda bajo anestesia general, exponiéndose el aneurisma supraclinoideo de la carótida interna izquierda. No fué posible disecar el saco aneurismático, aplicándose un clip por encima del aneurisma.

La recuperación fué excelente, la herida evolucionó muy bien, siendo dada de alta a los 7 días de operada en perfectas condiciones. A la fecha la enferma se encuentra asintomática.

12

Nombre: L. J. Edad: 53 años. Sexo: femenino.

Diagnóstico: Aneurisma de la carótida interna izquierda (supraclinoideo).

Fecha de ingreso: 14 de setiembre de 1949. Fecha de alta: 26 de octubre de 1949.

Estando en perfectas condiciones de salud, hace un mes, al inclinarse siente un súbito dolor en el cuello y región occipital, seguido por pérdida del conocimiento durante 15 minutos, aproximadamente.

Se va recuperando progresivamente, notando al quinto día la caída del párpado superior izquierdo, paralizándose la mayor parte de los movimientos del ojo y permaneciendo éste desviado lateralmente.

La cefalea como la parálisis persistió hasta el día de su ingreso, en que nuevamente pierde el conocimiento por quince minutos, se recupera y a las dos horas vuelve a perderlo por 20 minutos, transfiriéndose al servicio cuando ya se había recuperado.

Examen clínico: La presión arterial era 120.90. La auscultación de los pulmones indicaba estertores bronquiales en la base del pulmón izquierdo. Corazón aumentado de volumen, con un soplo sistólico de grado II y taquicardia sinusal.

El examen neurológico muestra una rigidez marcada de la nuca y Kerning positivo. Los pares craneales revelan una completa oftalmoplejía izquierda, con la vista desviada hacia ese lado, con ptosis del párpado del ojo izquierdo. Paresia facial central izquierda. Reflejos profundos exaltados en el lado izquierdo. El resto del examen y las pruebas de laboratorio son normales.

Evolución.—La radiografía del tórax muestra un discreto aumento de volumen del corazón con cierta dilatación de la aorta, que sugiere una enfermedad hipertensiva cardio-vascular. Las radiografías simples de cráneo no denotan anormalidad. Se practica un E. C. G. hallándose una hipertrofia ventricular izquierda con trastorno miocárdicos.

El 19 de setiembre se le practica una arteriografía izquierda, que revela solamente un alargamiento del sifón carotideo.

El 20 del mismo mes se le remite a la sal de operaciones y bajo anestesia local se le coloca un clamp en la carótida común, en cual tiene que retirarse a los 5 minutos, porque la enferma ingresa en un profundo coma, mostrando una completa hemiplejía derecha con paresia del facial central derecho y marcada hipertensión arterial.

Permanece en coma durante 3 horas, recuperándose progresivamente, mostrando al anochecer sólo una hemiparesia derecha, pero con gran confusión mental. A los cuatro días se había recuperado íntegramente.

El día 12 de octubre se le practica una craneotomía fronto-temporal izquierda encontrándose una dilatación aneurismática de la carótida interna izquierda, estando las paredes de la arteria marcadamente ateromatosis. Se procede luego a ligar la carótida interna por debajo del aneurisma.

En el post-operatorio permaneció la paciente en profundo estupor hasta el día 16 que comienza a recuperarse. A los dos días aparece una afasia.

El 28 es dada de alta habiendo mejorado en forma notable su afasia y de la hemiparesia derecha.

Posteriormente informaron los familiares que había fallecido a los dos meses de haber sido dada de alta, con clara evidencia de hemorragia subaracnoidea.

13

Nombre: L. G. Edad: 50 años. Sexo: masculino.

Diagnóstico: Aneurisma de la A. anterior derecha.

Fecha de ingreso: 17 de setiembre de 1949. Fecha de fallecimiento: 23 de setiembre de 1949.

Tres meses antes de ingresar al Servicio padece de intensas cefaleas con cortos períodos de remisión. Desde el inicio del cuadro desarrolla una hemiparesia izquierda con marcada desorientación.

Examen clínico: Examen físico negativo. Presión: Mx-140 y Mn-80. Una P. L. indica líquido hemorrágico. Existe una marcada desorientación mental. Nistagmus y edema papilar. Hemiparesia izquierda más marcada en la pierna que en el brazo. Hiperreflexia izquierda con Hoffman y Babinski en dicho lado. Se presume con estos datos que el paciente tiene una lesión en el lóbulo frontal derecho, probablemente vascular y, por el inicio súbito, vinculado con un aneurisma. Los exámenes de laboratorio son enteramente normales.

Evolución.—Las radiografías de tórax y de cráneo no indican nada anormal. El 20 de setiembre se le practica un arteriografía que muestra un defecto de relleno de la arteria cerebral anterior derecha y la presencia de una zona densa, esférica, que se interpreta como imagen sospechosa de aneurisma.

La arteria cerebral media aparecía ligeramente desolazada hacia abajo, siendo esta imagen interpretada como debida a una posible hemorragia intercerebral.

Durante la noche del 22 de setiembre el paciente desarrolla convulsiones de tipo Jacksoniano comprometiendo el brazo izquierdo, a pesar de habersele administrado difenil-hidantoína y fenobarbital desde el día 19.

A las 2.30 de la madrugada del día 23 el paciente repite las convulsiones, falleciendo minutos después.

Necropsia.—La necropsia mostró la presencia de un aneurisma de la Cerebral Anterior derecha.

Nombre: G. W. Edad: 18 años. Sexo: masculino.

Diagnóstico: Fístula carotídea-cavernosa derecha.

Fecha de ingreso: 27 de setiembre de 1949 — 23 de enero de 1950.

Fecha de alta: 8 de octubre de 1949 — 4 de febrero de 1950.

Anamnesis.—Estando el paciente en buenas condiciones de salud, sufre en el mes de abril de 1949 un accidente automovilístico, perdiendo el conocimiento durante dos semanas. Al recuperarse nota una ligera protrusión del globo ocular acompañada de discreta cefalea. La protrusión paulatinamente se va acentuando, notando que la visión se hace doble, disminuyéndole la agudez visual por aquel ojo. Es por este motivo que decide hospitalizarse en el Servicio.

Examen clínico.—Llama la atención el marcado exoftalmus derecho. En el aparato circulatorio se percibe un discreto soplo funcional sistólico de punta. Presión arterial: Mx. 105 y Mn. 65. El examen neurológico revela un paciente alerta, cooperador. El exoftalmus derecho no es sólo acentuado sino también pulsátil. Un soplo de timbre bajo se ausculta en el ojo derecho y región fronto-temporal del mismo lado. Moderada inyección conjuntival de ese ojo. Pupilas normales y movimientos oculares conservados. La papila derecha borrosa, encontrándose en el fondo de ojo manchas hemorrágicas y exudados. Resto del examen normal, aparte de una discreta debilidad de la mano derecha. Reflejos profundos moderadamente hiperactivos en todos los segmentos. Clonus bilateral del tobillo, más acentuado a la derecha, Babinski y Hoffman positivos en ambos lados. Datos de Laboratorio: normales.

Evolución.—El 29 de setiembre se le practica un arteriograma, comprobándose una dilatación aneurismática del sífon carotídeo, el cual se comunica con el seno cavernoso.

El día 4 de octubre se le traslada a la sala de operaciones donde, bajo anestesia local, se le practica la ligadura de la carótida común del lado derecho.

No se presenta ningún trastorno después de la operación, notándose que la protrusión y pulsatilidad, al igual que el soplo del ojo han desaparecido. Es dado de alta condicionalmente, comprometiéndose a volver si notara alguna molestia.

El 23 de enero de 1950 reingresa. El exoftalmus al igual que el soplo se habían reinstalado. Procedemos a una nueva evaluación del paciente.

Nuevo examen neurológico.—Marcado exoftalmus derecho con considerable edema de la conjuntiva de dicho lado. La musculatura extrínseca de ojo mostraba alguna limitación de los movimientos debido a la protrusión del ojo. La retina derecha se encontraba hiperémica con borramiento de la papila de ese lado. El soplo se auscultaba sobre el ojo derecho, pero era más intenso que el primitivo. La hiperreflexia había desaparecido. El laboratorio indicaba discreta anemia.

Evolución del reingreso.—El 24 de enero bajo anestesia endotraqueal se practica una craneotomía frontal. Se localiza la carótida interna por encima del nivel fistuloso y se liga. Consecutivamente se liga la arteria carótida interna y externa del lado derecho. No bien había terminado este procedimiento el ojo se normalizó en un 50% y dejó de latir. En su postoperatorio presentó convulsiones en el lado izquierdo del cuerpo acompañadas de afasia motora. Las convulsiones fueron fácilmente controladas con anti-convulsivantes, regresionando la afasia a tal punto que el día de su alta, el 4 de febrero, sólo estaba incapacitado de expresar algunas palabras. El exoftalmus fué paulatinamente regresionando. Una visita de control en mayo de 1945 nos demuestra que es halla en perfectas condiciones. Desde entonces ha continuado asintomático.

Nombre: E. K. Edad: 46 años. Sexo: femenino.

Diagnóstico: Aneurisma de la Carótida Interna derecha (supracarótidea).

Fecha de ingreso: 28 de octubre de 1949. Fecha de alta: 11 de noviembre de 1949.

Anamnesis.—Hace dos meses que padece de trastornos oculares: diplopía y dificultad para acomodar. Desde hace un mes presenta una cefalea supraorbitaria derecha.

Hace 8 días nota la caída de su párpado superior derecho, con incapacidad para levantarlo al segundo día. Según la enferma la agudeza visual de ese ojo no se alteró.

Examen clínico.—El estado general revela un buen desarrollo. La presión arterial indica Mx. 100 y Mn. 80. Resto del examen físico normal.

El examen neurológico acusa una completa parálisis del III par derecho.

Hiperalgesia en el lado derecho del cráneo. Los análisis de laboratorio, incluyendo serología, fueron negativos. El E. E. G. reveló que los potenciales estaban ligeramente bajos en el lado derecho, en relación con el izquierdo. Esto se interpretó como una posible interferencia en la circulación en el lado derecho.

Evolución.—El 1° de noviembre se le practica una arteriografía cerrada, visualizándose un aneurisma cerca del origen de la comunicante posterior. El día 3 la carótida fue ligada, bajo anestesia local. Al día siguiente las pupilas estaban iguales y la ptosis menos marcada. Continúa la mejoría, no apareciendo complicación neurológica alguna.

El segundo tiempo quirúrgico, i. e.: la craneotomía, no llegó a practicarse en esta paciente por existir serias dudas acerca de la permeabilidad de la arteria comunicante anterior. Las últimas noticias de la paciente, en Julio de 1950, indican que se encontraba libre de síntomas.

Nombre: I. S. Edad: 29 años. Sexo: masculino.

Diagnóstico: Aneurisma de la A. cerebral posterior derecha.

Fecha de ingreso: 26 de diciembre de 1949. Fecha de fallecimiento: 5 de enero de 1950.

Hace de 6 a 7 semanas que sufre una cefalea casi constante, habiéndosele intensificado en las últimas semanas.

3 días antes de ingresar al servicio pierde el conocimiento en forma súbita. Se le remite a un Hospital donde se le practica una P. L., llegándose a la conclusión de que se trataba de una hemorragia subaracnoidea, presentando además signos de irritación meníngea.

Examen clínico. Presión arterial: Mx. 122 y Mn. 70.

El examen neurológico revelaba un paciente somnoliento pero consciente y orientado. Pares craneales de caracteres normales. Rigidez nuchal y signo de Kerning positivo. No hay trastornos motores. Reflejos disminuidos. Sensibilidad y resto del examen normales. El Laboratorio indica una leucocitosis de 13,000 con serología negativa.

Evolución.—Radiografía de pulmones y cráneo normales. Persiste la rigidez nuchal y el estado de somnolencia.

El 2 de enero se intensifica el sopor y aparece confusión mental con acentuación de signos meníngeos. Se encuentra Babiniski en el lado izquierdo. Una P. L. revela líquido fuertemente hemorrágico y con una presión de 15 cm. El día 4 recupera espontáneamente la conciencia.

Al día siguiente entra nuevamente en profundo estupor y se aprecia una hemiplejía flácida izquierda. Se lo traslada a la Sala de Operaciones donde, con anestesia local, se

liga la carótida primitiva derecha. Horas después ingresa en profundo coma, la pupila derecha deja de reaccionar a la luz y se dilata. Expira al anochecer.

Necropsia.—Se encuentra una efusión pleural bilateral y moderada congestión en ambos pulmones. En el cerebro se aprecia un aneurisma roto en la arteria cerebral posterior derecha, otro gran aneurisma sacciforme que ha producido, al romperse, un gran hematoma intracerebral en el área temporo-parietal derecha.

17

Nombre: Ch. J. Edad: 40 años. Sexo: masculino.

Diagnóstico: Aneurisma de la Carótida interna izquierda (intra-caneano).

Fecha de ingreso: 4 de enero de 1950. Fecha de alta: 12 de marzo de 1950.

Anamnesis.—El paciente llega al servicio con incapacidad para abrir el ojo izquierdo. No puede dar datos ciertos acerca de su enfermedad. A pesar de todo, refiere que semanas antes de la Pascua de 1948 despertó una mañana con incapacidad de abrir el ojo mencionado. Desde entonces ha estado sufriendo de visión doble. Existe el antecedente de haber sido tratado de un chancho hace veinte años.

Examen clínico.—Presión arterial: Mx. 135 y Mn. 80. Al examen físico sólo ligera hipertensión de la presión. El examen revela un paciente alerta pero poco inteligente. Parálisis completa del III par izquierdo con una retinopatía arterioesclerótica de grado I. Paresia del facial derecho. En el fondo de ojo se encontró una papila pálida. Resto del examen y pruebas de laboratorio: normales.

Evolución. Se le practica una radiografía de cráneo que resulta normal. La radiografía del tórax mostraba un ligero enfisema. El E. C. G. era normal.

Una arteriografía practicada el 18 de enero revelaba la presencia de un aneurisma de la Carótida interna izquierda a 5 mm. debajo de su bifurcación. A los 2 días se le practica la ligadura de la carótida común izquierda.

El paciente evoluciona satisfactoriamente mostrando una considerable mejoría de la parálisis del III par, la cual a la semana de la operación es mínima.

El 19 de febrero se le practica una Craniectomía frontal izquierda bajo anestesia general. Se visualiza el aneurisma por debajo de la bifurcación de la carótida interna izquierda, siendo atrapado entre dos clips. En el post-operatorio el paciente desarrolla una ligera hemiparesia derecha que fué acentuándose hasta llegar a hemiplejía.

A las 72 horas ingresa en un estado estuporoso, indicando el L. C. R. una presión de 30 cm., desencadenando el paciente con frecuencia convulsiones Jacksonianas en el lado derecho a pesar de las fuertes dosis de anticonvulsivantes.

A los pocos días va saliendo del estado estuporoso paulatinamente. Sin embargo, persiste la hemiplejía derecha. Se le somete a un tratamiento fisioterápico, habiendo recuperado al fin del mes la movilidad del brazo. El resto de signos neurológicos mejoraron incluso la parálisis de III par, dándosele de alta el 12 de marzo sólo con una discreta paresia de la extremidad inferior derecha. Los signos oculares habían desaparecido. La última visita de control, en Julio de 1950, demuestra que el paciente continúa neurológicamente negativo.

18

Nombre: L. L. Edad: 15 años. Sexo: femenino.

Diagnóstico: Aneurisma arterio-venoso de la Cerebral Anterior izquierda.

Fecha de ingreso: 8 de enero de 1950. Fecha de alta: 19 de febrero de 1950.

Anamnesis.—Estando en perfectas condiciones de salud, la paciente es víctima en el colegio, de una súbita hemiplejía derecha, afasia y confusión mental marcada. Se le conduce a un Hospital donde se le practica una P. L. objetivando L. C. R. sanguinolento. La paciente es remitida al Servicio de Neurocirugía del Graduate Hospital.

Examen clínico.—Buen desarrollo somático. Presión arterial: Mx. 100 y Mn. 50.

Desorientación con acentuada afasia motora, paresia del facial central derecho. Rigidez de nuca con Kerning positivo. Hemiparesia derecha flácida. Análisis de rutina y serología: normales.

Evolución.—Al día siguiente de su ingreso, es decir a las 24 horas de iniciada la hemorragia subaracnoidea, se le practica un arteriograma que revela una gran anomalía arterio-venosa en la cisura longitudinal, anterior a la corteza motora y dando la impresión de que su principal aporte arterial procedía de la cerebral anterior izquierda. El día 14 la paciente está alerta, la afasia y la hemiparesia han regresionado notablemente.

El 18, bajo anestesia endotraqueal, se le practica una Craneotomía fronto-parietal izquierda. En el área 6 se encuentra una zona reblandecida adyacente al seno sagital, se incide y se encuentra un gran hematoma, el cual se encuentra rodeado casi completamente por la anomalía arterio-venosa. El hematoma fué extirpado. Las ramas arteriales de la anomalía provienen de la cerebral anterior izquierda y el drenaje es a expensas de venas distendidas que van a desembocar al seno sagital. Todos estos vasos, aferentes y eferentes, son clausurados con clips, consiguiéndose en esta forma excluir la anomalía arterio-venosa y hacer una extirpación total.

La paciente soporta en forma satisfactoria la intervención, estando después de ella con las únicas molestias de una ligera paresia de la pierna derecha y paresia bilateral del IV par.

1º de febrero desencadena un proceso febril, con rigidez nuczal y mostrando en el líquido 1,800 células con 97 % de polinucleares. Los cultivos son negativos. Se le trata con Penicilina que controla la fiebre.

El día 19 es dada de alta sin otra sintomatología que una discreta paresia del VI par que desapareció a las 2 semanas. A la fecha se encuentra en buenas condiciones.

19

Nombre: M. T. Edad: 32 años. Sexo: femenino.

Dagnóstico: Aneurisma de la carótida interna izquierda (intracraneano).

Fecha de ingreso: 12 de enero de 1950. Fecha de alta: 7 de febrero de 1950.

Anamnesis.—El 24 de diciembre de 1948 acusa súbitamente cefalea occipital y trastornos en el oído, tinnitus y además vértigos y náuseas. Se le atiende en un Hospital donde la P. L. revela un líquido incoloro y a presión normal. Es trasladado al Servicio de Neurocirugía.

Examen clínico.—Presión arterial: Mx. 120 y Mn. 75.

Paciente alerta, despierta. Rigidez nuczal. Sordera bilateral más acentuada en el lado izquierdo. Resto del examen y pruebas de laboratorio: normales.

Evolución.—Las radiografías de cráneo y tórax son normales. El E. C. G. es normal. el fondo de ojo y la campimetría no presentan alteración. Una nueva P. L. es de caracteres normales.

El 20 de enero se intenta una arteriografía cerrada en el lado derecho, sin obtener éxito. El 24 del mismo mes se realiza una arteriografía abierta, la cual muestra caracteres normales de los vasos cerebrales.

El día 10 de febrero se le practica una arteriografía abierta en el lado izquierdo. En

esta oportunidad se visualiza un pequeño aneurisma casi en la bifurcación de la carótida interna, de 6 mm. de diámetro.

El 4 de febrero la paciente entra en coma profundo, con rigidez nuchal. Se le remite a la Sala de Operaciones, practicándose la ligadura de la carótida común izquierda. La enferma permanece en coma, falleciendo tres días después.

Necropsia.—Se encontró una hemorragia subaracnoidea generalizada. Se seccionó el cerebro, encontrándose el aneurisma roto en la base de la cerebral anterior.

20

Nombre: M. H. Edad: 18 años. Sexo: Femenino.

Diagnóstico.—Aneurisma arterio-venoso de la Cerebral Media izquierda.

Fecha de ingreso: 3 de Agosto de 1950. Fecha de alta: 16 de Noviembre de 1950.

Anamnesis.—Hace dos meses que la enferma se queja de discretas cefaleas frontales y ahogos de poca intensidad.

El 3 de agosto del presente año la enferma cae bruscamente al suelo en estado inconsciente, instalándose momentos después vómitos. Es remitida inmediatamente a la Posta Sanitaria, donde al cabo de 3 horas recupera el conocimiento, presentando incapacidad para hablar. En estas condiciones la enferma es hospitalizada. No ha presentado fiebre ni convulsiones durante el cuadro.

Examen clínico.—Enferma emotiva que llora constantemente por la incapacidad de hablar. Presión arterial: Mx. 100 y Mn. 65. Examen físico de caracteres normales. El examen neurológico revela parálisis facial central derecha. Abolición de la motilidad activa en el hemicuerpo derecho con hipotonía de estos segmentos. Resto del examen y pruebas de laboratorio: normales.

Evolución.—Al ingresar se le practica una P. L., encontrándose un líquido hemorrágico. A los tres días comienza a articular palabras, reconociéndose en ella una afasia de tipo nominal. Paulatinamente van regresando la hemiplejía y la parálisis facial.

Des días después se le practica una arteriografía que no arroja ninguna luz por dificultades técnicas. Un nuevo arteriograma revela un aneurisma arterio-venoso de la Silvana izquierda.

Realizado así el diagnóstico etiológico y de localización se planteó a la familia la posibilidad de un tratamiento neuro-quirúrgico, estableciendo claramente las ventajas de la operación y las secuelas neurológicas obvias que tal operación podría producir. Los familiares rehusaron la conducta quirúrgica por lo cual la enferma es dada de alta después de habérsele permitido tiempo suficiente para la recuperación parcial de sus funciones neurológicas.

La enferma siguió evolucionando favorablemente siendo dada de alta el 16 de noviembre con una discreta paresia facial derecha, habiendo desaparecido casi totalmente la afasia nominal. Se comprobó además discreta hiperreflexia osteo-tendinosa en el lado derecho. A la fecha las secuelas neurológicas mencionadas persisten, pero no ha vuelto a presentar hemorragia.

21

Nombre: D. D. Edad: 30 años. Sexo: Masculino.

Diagnóstico.—Aneurisma de la A. Cerebelosa ántero-inferior derecha.

Fecha de ingreso: 29 de Setiembre de 1950. Fecha de alta: 20 de Noviembre de 1950.

Anamnesis.—Hace 7 meses: mareos intensos y vértigos durante dos horas, con vó-

mitos pero sin cefalea. A los pocos días se le instala en forma progresiva un zumbido en el oído derecho.

Los ataques vertiginosos con los síntomas de la primera oportunidad se le han presentado en 5 oportunidades, siendo la última hace 5 semanas.

En los últimos días se ha instalado una cefalea de corta duración y de presentación casi diaria, localizada en la región aurículo-temporal derecha.

Examen clínico.—El examen somático no revela ninguna anomalía. El neurológico muestra un paciente inteligente, cooperador. Discreta sordera derecha con Weber lateralizado. Fatigabilidad motora de la pierna izquierda. Reflejos abdominales abolidos en el lado izquierdo. Resto del examen y pruebas de laboratorio: normales.

Evolución.—Un E. E. G. obtenido el 23 de agosto del mismo año, revelaba una disritmia del lado derecho.

Las pruebas vestibulares indicaban una disminución de la función derecha. El día de su ingreso una radiografía de cráneo no mostraba alguna anomalía.

Los campos visuales eran normales, al igual que una arteriografía practicada.

El 30 de octubre se le realiza una ventriculografía, encontrándose una discreta asimetría del sistema ventricular, de significación no establecida. En estas condiciones decidimos la exploración de la fosa posterior.

Se practicó una Craneotomía sub-occipital que reveló la presencia de un aneurisma de la arteria Cerebelosa ántero-inferior. No fué ligado el vaso porque ello hubiera equivocado a una sordera completa, una parálisis facial, una asineria cerebelosa y trastornos tanto de la cara como del medio cuerpo correspondiente, lo que habría constituido un precio muy elevado para la desaparición de los síntomas que llevaron al paciente al servicio.

La evolución del paciente fué más satisfactoria de lo que se esperaba, pues con un tratamiento medicamentoso a base de Dramamina los síntomas regresionaron admirablemente, dándosele de alta. La visita de control indicó la desaparición total de la sintomatología padecida por el paciente.

22

Nombre: H. M. Edad: 54 años. Sexo: Femenino.

Diagnóstico.—Aneurisma de la Carótida Interna derecha (sifón carotídeo).

Fecha de ingreso: 15 de Noviembre de 1950. Fecha de alta: 27 de Diciembre de 1950.

Anamnesis.—El 2 de noviembre, después de la comida, siente un súbito dolor de cabeza de fuerte intensidad, seguido de vómitos alimenticios. Se le agregan a estos síntomas trastornos parastésicos de los miembros inferiores. Al día siguiente amanece con temperatura de 38°5 por lo que se le prescribe antibióticos. La cefalea y el resto de síntomas entran en regresión hasta hace cuatro días en que la cefalea se intensifica nuevamente viéndose precisada a hospitalizarse.

Examen clínico.—Al ingresar una P. L., revela un líquido xantocrómico. La presión arterial dentro de límites normales. El examen físico no denota anomalías. El examen neurológico arroja: ligera midriasis del ojo izquierdo. Papilas ligeramente borrosas en su parte superior. Reflejos osteo-tendinosos ligeramente exaltados en el brazo izquierdo. Discreta asineria en la prueba índice-nariz izquierda. Rigidez nucal y Kerning positivo bilateral. A la presión de las regiones temporales el dolor se exagera.

Evolución.—La cefalea va regresionando durante su internamiento, estableciéndose en la región occipito-temporal derecha. El párpado superior derecho comienza a ptosarse a los pocos días de su hospitalización, signo que sumado a la anisocoria hace pensar en un Horner derecho. La paciente es dada de alta presentando sólo la paresia del párpado.

A los 2 días de estar nuevamente en su casa, presenta una parálisis franca del III par. internándose nuevamente en la clínica.

A los 3 días de internamiento se le practica una arteriografía objetivándose un aneurisma de la carótida interna derecha, supraclinoideo. Es intervenida dos horas más tarde, ligándosele la carótida común en el cuello. El 20 de diciembre se realiza una craneotomía fronto-temporal derecha, haciéndose la cura quirúrgica del aneurisma, cogiéndolo a través de su cuello con un clip de plata. La enferma evoluciona magníficamente, dándosele de alta a los 10 días únicamente con parálisis del III par. Esta secuela neurológica desapareció lentamente en el término de los dos próximos meses. A la fecha la enferma está completamente asintomática y restituida a sus labores habituales.

23

Nombre: S. S. Edad: 49 años. Sexo: Masculino.

Diagnóstico.—Aneurisma de la Carótida interna derecha.

Fecha de ingreso: 4 de Octubre de 1950. Fecha de fallecimiento: 5 de Octubre de 1950.

Este paciente, que sufría de cefaleas esporádicas, siente una noche, después de una succulenta comida, malestar general con vómitos y cefalea intensa, quejándose inmediatamente después de un adormecimiento del lado izquierdo del cuerpo, perdiendo el conocimiento a las pocas horas de iniciado el cuadro.

Examen clínico.—Estado de coma y respiración tipo Cheyenne-Stockes. Edema bilateral de la papila. Pupila derecha dilatada.

Evolución.—Se establece el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea por aneurisma y, sin estudio arteriográfico se le traslada a la Sala de Operaciones, dada la clara localización del proceso y lo urgente del caso. Se practicó inmediatamente una descompresión subtemporal derecha y, al incidir la duramadre, se da salida a sangre coagulada. Al evacuar dicho coágulo la cavidad que había originado permitió ver en forma dificultosa un punto sangrante muy profuso, evidentemente arterial y a la altura del sífon carotídeo, que fué cancelado con clips de plata y electrocauterio. Al final de la intervención, se notó marcada mejoría en el paciente. Desgraciadamente a las pocas horas de la operación el paciente vomitó bruscamente y aspiró el vómito, pereciendo asfixiado sin que se hubiera podido hacer nada por él.

24

Nombre: O. T. Edad: 30 años. Sexo: Femenino.

Diagnóstico.—Aneurisma de la carótida interna izquierda (sífon carotídeo).

Fecha de ingreso: 11 de Noviembre de 1950. Fecha de fallecimiento: 20 de Noviembre de 1950.

Con el antecedente de haber sido tratada de una lues hace muchos años, esta paciente sufría de cefaleas de tipo migraínico. Diez días antes de su ingreso, 2 semanas después de su último parto, le sobreviene una súbita e intensa cefalea con pérdida del conocimiento y relajación de esfínteres.

Examen clínico.—Rigidez nuchal. P. L. con líquido hemorrágico. Presión arterial 180-100. Estado estuporoso pero sin presentar ningún signo de localización.

Evolución.—Por medio de sedantes y reposo absoluto la enferma fué recuperándose, disminuyendo también la presión arterial. A los 3 días de su ingreso referían un discreto dolor en la región temporal izquierda y debilidad en el brazo derecho. Cuando la paciente dormía, el día 19 de dicho mes, despierta bruscamente con una intensa cefalea,

perdiendo el conocimiento momentos después. El examen practicado revelaba una desviación de la mirada hacia la derecha, pupilas puntiformes y marcado nistagmus horizontal, con reflejos tendinosos abolidos. Quince minutos más tarde se realiza un arteriograma de ambas carótidas, obteniéndose una clara visualización radiográfica del aneurisma sacular en el sífon carotídeo izquierdo. Se liga la carótida minutos después, siendo la paciente retirada a su cuarto. Evoluciona con fiebre alta, permaneciendo en estado comatoso. Fallece dos días después.

Necropsia.—Gran hemorragia subaracnóidea e intracerebral, con destrucción de la región hipotalámica. Visualización del aneurisma roto.

25

Nombre: R. E. Edad: 39 años. Sexo: Femenino.

Diagnóstico.—Aneurisma arterio-venoso de la cerebral media derecha.

Fecha de ingreso: 27 de Diciembre de 1950. Fecha de alta: 7 de Febrero de 1951.

El 21 de junio de 1947, estando en perfectas condiciones, pierde el conocimiento en forma súbita, previos mareos. Al cabo de unos minutos recupera el conocimiento presentando vómitos y cefalea intensa, para instalarse luego una temperatura de 37^o5. Se interna en un Hospital donde se le practica una P. L. constatándose sangre en el L. C. R. Se le da de alta a los 3 meses, libre de síntomas, excepto marcada visión borrosa.

El 26 de diciembre de 1950 amanece con una cefalea de irradiación a la nuca y espalda, que se va intensificando y cuya zona de mayor dolorabilidad correspondía a la región parieto-temporal derecha. Momentos después presenta vómitos e hipertermia de 38^o.

Examen clínico.—Presión arterial 100-60. Discreta rigidez nuchal. El examen clínico y neurológico no revelan ninguna alteración.

Evolución.—El día 8 de enero una arteriografía descubre un aneurisma arterio-venoso derecho en el grupo de las arterias silvianas. El 18 de enero se lleva a cabo una Craneotomía parieto-temporal derecha, lográndose ligar el drenaje venoso de la fístula así como la carótida interna. Para más detalles sobre este caso ver la publicación aparte de Cabieses-Saldías-Landa (40). La enferma evoluciona con una paresia izquierda que a los pocos días va desapareciendo, siendo dada de alta el 7 de febrero en condiciones satisfactorias pero con una hemianopsia izquierda. Las visitas de control muestran la desaparición progresiva de todas estas secuelas neurológicas.

26

Nombre: E. F. Edad: 32 años. Sexo: Femenino.

Diagnóstico.—Aneurisma de la Carótida Interna izquierda (sífon).

Fecha de ingreso: 20 de Agosto de 1950. Fecha de alta: 1^o de Setiembre de 1950. Fecha de fallecimiento: 10 de Agosto de 1951.

Desde hace tres meses sufre un dolor difuso en la región frontal, a predominio izquierdo y acompañado de visión borrosa. El dolor se intensifica un mes más tarde, sobre todo en la región fronto-orbitaria izquierda, con sensación vertiginosa, obnubilación visual y ruidos en el oído izquierdo.

Al remitírsele a la Asistencia Pública pierde el conocimiento por 10 días, recuperándolo en el hospital. En dicho lugar persiste la cefalea, notándose después la caída del párpado superior izquierdo y la desviación del ojo hacia afuera. Una P. L. indica la presencia de sangre en el L. C. R.

A los 3 días de hospitalización es dada de alta, pero reingresa para consulta según recomendación médica. Es en esta oportunidad que consulta a nuestro Servicio.

Examen clínico.—Presión arterial 200-100. Examen físico de caracteres normales. Examen neurológico: paresia del III izquierdo. Papilas pálidas, especialmente la izquierda cuyos vasos están algo adelgazados. Una radiografía de cráneo muestra la ausencia de clinoides posteriores en el lado izquierdo. Una P. L. arroja caracteres normales. Telera-diografía y Addis: normales.

Evolución.—El día 29 de agosto se realiza una arteriografía cerebral, visualizándose un aneurisma del sífon en la carótida izquierda. El día 30 se liga la carótida común, bajo anestesia local. La cefalea regresiona al igual que la paresia del III par. Se contempló entonces la necesidad de completar el tratamiento quirúrgico tratando el aneurisma in situ, pero la enferma rechazó la indicación en vista de sentirse completamente bien. La última visita de control, en febrero de 1951, indicó que la enferma estaba nuevamente sufriendo cefalea en el lado izquierdo de la cabeza. El 10 de agosto de 1951, la paciente es traída al hospital en estado de coma, con la historia de una ruptura aneurismática, falleciendo a las pocas horas de su ingreso.

27

Nombre: B. V. C. Edad: 20 años. Sexo: Femenino.

Diagnóstico.—Aneurisma de la Carótida interna derecha (sífon).

Fecha de ingreso: 27 de Abril de 1951. Fecha de alta: 22 de Mayo de 1951. Fecha de fallecimiento: Julio 15 de 1951.

Sufre desde hace muchos años de cefaleas discretas que abarcan la totalidad del cráneo. Dos meses antes de su ingreso, a los pocos momentos de haber dado a luz, sintió una súbita e intensa cefalea acompañada de vómitos y escalofríos. Hace una semana presentó bruscamente un cuadro de estupor que fué motivo de su internamiento. Al recuperar la conciencia comenzó a notar visión doble y ptosis del párpado superior derecho. El dolor se encuentra ahora localizado en la región derecha del cráneo.

Examen clínico.—Discreta rigidez nuchal. Parálisis completa del III par derecho. El resto del examen y las pruebas de laboratorio son normales, salvo Kahn ++++.

Evolución.—Aunque esta enferma presentaba reacciones serológicas fuertemente positivas en sangre, la presencia de una marcada xantocromía en el L. C. R., así como la historia de la enfermedad nos llevaron a realizar una arteriografía el mismo día de su ingreso al servicio. El sífon carotídeo parecía indentado en el sitio en que normalmente aparecen los aneurismas. La arteria carótida común fué ligada ese mismo día bajo anestesia local y una semana más tarde, se realizó una Craneotomía fronto-parietal derecha explorando la región quiasmática. Se encontró un aneurisma pequeño y trombosado en la región supraclinoidea de la carótida interna derecha. Esta lesión fué excluida de la circulación con clips de plata.

La paciente evolucionó bien y fué reinternada en un servicio de medicina con el objeto de tratar su lues. El día 22 de mayo, fecha de su traslado, la herida había cicatrizado y el ojo estaba regresando a la normalidad. Se inició un tratamiento con Penicilina y tres días más tarde la enferma comenzó a quejarse nuevamente de cefaleas y malestar general. Repetidas punciones lumbares, mostraron siempre una marcada reacción meningea de tipo linfocitario. El cuadro empeoró rápidamente y llevó a la paciente a la muerte.

Necropsia.—Ante nuestra gran sorpresa, la causa de la muerte fué una meningitis tuberculosa. La disección del círculo de Willis nos permitió comprobar a cielo abierto

la presencia de los restos trombosados del aneurisma del sínón carotídeo, completamente excluido de la circulación.

28

Nombre: E. N. Edad: 15 años. Sexo: Masculino.

Diagnóstico.—Aneurisma arteriovenoso de la cerebral media.

Fecha de ingreso: 30 de Marzo de 1951. Fecha de fallecimiento: 19 de Abril de 1951.

Hace cinco años comienza a padecer de episodios de intensa cefalea brusca que se acompaña con compromiso marcado de la conciencia. Estos episodios se presentan en varias oportunidades. Más adelante, comienza a presentar convulsiones generalizadas con una frecuencia de una o dos por semana.

Examen clínico.—Existe una marcha muy discretamente hemiparética del lado derecho, con aumento de los reflejos tendinosos de ese lado. El resto del examen físico y sistémico es normal.

Evolución.—Una radiografía de cráneo muestra una zona marcadamente vascularizada a la altura del parietal izquierdo. Una arteriografía de la carótida correspondiente, muestra la presencia de una anomalía vascular a ese nivel. El día 14 de abril se intenta una craneotomía con objeto de reseca la lesión, pero debido a la marcada pérdida de sangre se decide proseguir la operación en un segundo tiempo. La lesión vascular se encontraba tanto en el espacio subdural, como en la corteza cerebral, el espacio epidural y el hueso, haciendo el decolamiento del hueso prácticamente imposible. Cinco días más tarde, se intenta nuevamente la extirpación de la lesión, pero el paciente fallece en la mesa como consecuencia de una hemorragia incontrolable.

29

Nombre: R. R. Edad: 26 años. Sexo: Femenino.

Diagnóstico.—Aneurisma intracraneano de localización indeterminada.

Fecha de ingreso: Febrero 20, 1951. Fecha de fallecimiento: Febrero 23, 1951.

Se encontraba en perfecto estado de salud hasta doce días antes de su ingreso al Hospital, en que estando realizando el acto sexual, se le presentó bruscamente una intensa cefalea localizada en la región parietal derecha. Inmediatamente después se presenta un ataque convulsivo generalizado con pérdida de conocimiento fugaz, seguido por vómitos y malestar general.

La cefalea se mantiene en toda su intensidad, con ligeras variaciones, por lo cual ingresa al Hospital.

Examen clínico.—Discreta dilatación de la pupila derecha con motilidad extrínseca del ojo normal. Rigidez moderada de la nuca, con Kerning positivo. Reflejos tendinosos disminuidos. El resto del examen es normal. La presión arterial es 100-60. Una punción lumbar revela un líquido marcadamente xantocrómico.

Evolución.—La enferma comenzó a mejorar marcadamente con el reposo y la medicación sintomática prescrita. Se planteó la posibilidad de una arteriografía, y en plenos preparativos, cuando la paciente se encontraba reposando en su cama, se queja de un súbito e intolerable aumento de la cefalea, pierde la conciencia, y muere pocos segundos después antes de que fuera posible realizar ningún intento quirúrgico.

A pesar de todas nuestras gestiones, fué imposible obtener permiso para la autopsia.

Nombre: C. T. Edad: 27 años. Sexo: Femenino.

Diagnóstico.—Aneurisma de la cerebral media derecha.

Fecha de ingreso: Mayo 11, 1951. Fecha de alta: 9 de Junio, 1951.

Un mes antes de su ingreso, la paciente se encontraba realizando sus ocupaciones diarias cuando desarrolla bruscamente un cuadro convulsivo acompañado por pérdida de conocimiento que dura 8 horas. Al despertar, en el Hospital, aqueja marcada cefalea generalizada y malestar y debilidad general. Es atendida en un Servicio de Medicina, donde ninguna de las investigaciones de rutina arrojan datos concluyentes. Una punción lumbar muestra, después de dos semanas, líquido xantocrómico.

.. Examen clínico.—Presión arterial 130-90. Cefalea global. Fuera de la ausencia de reflejos abdominales, el examen neurológico es negativo dos semanas después de su ingreso.

Evolución.—El día de su ingreso al Servicio, se realiza una arteriografía bilateral, encontrándose, en el árbol de la carótida interna derecha, un aneurisma a nivel de la cerebral media. El 23 de Mayo, se realizó la ligadura de la carótida común como primer tiempo quirúrgico. Una semana más tarde, se practica una Craneotomía fronto-temporal derecha, mediante la cual se visualiza un aneurisma en la cerebral media, a 1 cm. por encima de su origen, en plena cisura de Silvio. El aneurisma fué ocluido colocando un clip de plata en su cuello.

El post-operatorio fué excelente, y la enferma fué dada de alta 9 días después de la operación. Frecuentes visitas de control, nos indican que la paciente no ha tenido más molestias.

Nombre: C. Z. Edad: 40 años. Sexo: Masculino.

Diagnóstico: Aneurisma de la comunicante anterior.

Fecha de ingreso: Junio 9, 1951. Fecha de alta: Junio 24, 1951.

Ocho días antes de su ingreso, a raíz de un agitado juego de foot-ball, sufre de un intenso dolor de cabeza que no cede a ningún analgésico ni a ningún tratamiento médico. Fuera de este intenso síntoma, y de un moderado malestar general, el paciente no presenta ninguna otra molestia. El dolor es más acentuado en el lado derecho del cráneo.

Examen clínico.—Paciente en intenso sufrimiento por la cefalea. Rigidez nuchal y signo de Kernig. Una punción lumbar muestra líquido xantocrómico.

Evolución.—El 12 de Junio, se realizó una arteriografía de ambas carótidas; en la obtenida desde la carótida derecha, pudo visualizarse la imagen de un aneurisma en las vecindades de la arteria comunicante anterior. El paciente mejoró rápidamente con tratamiento sintomático, y rehusó por el momento cualquier acto quirúrgico.

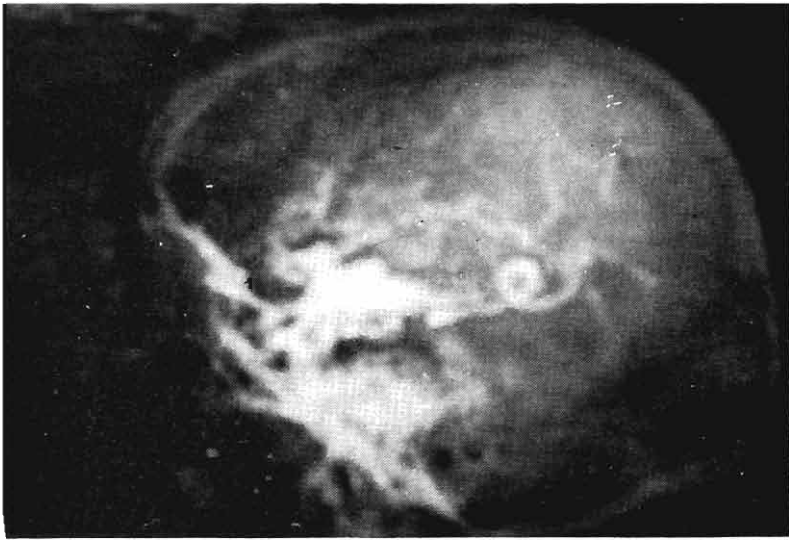


Fig. 1.—Caso R. E. Aneurisma arteriovenoso de la silviana derecha.

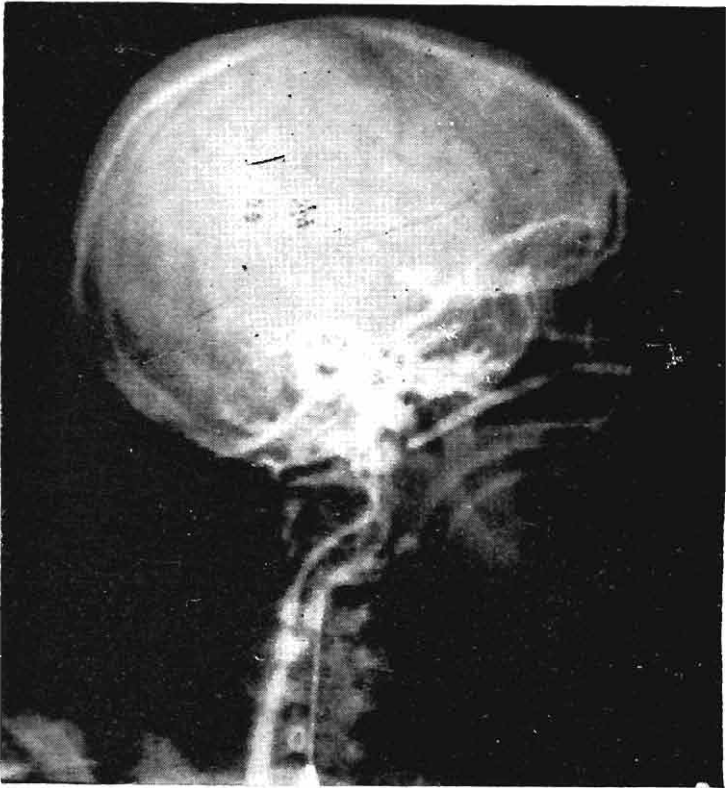


Fig. 2.—Caso O. T. Aneurisma roto en el sín carotídeo derecho.

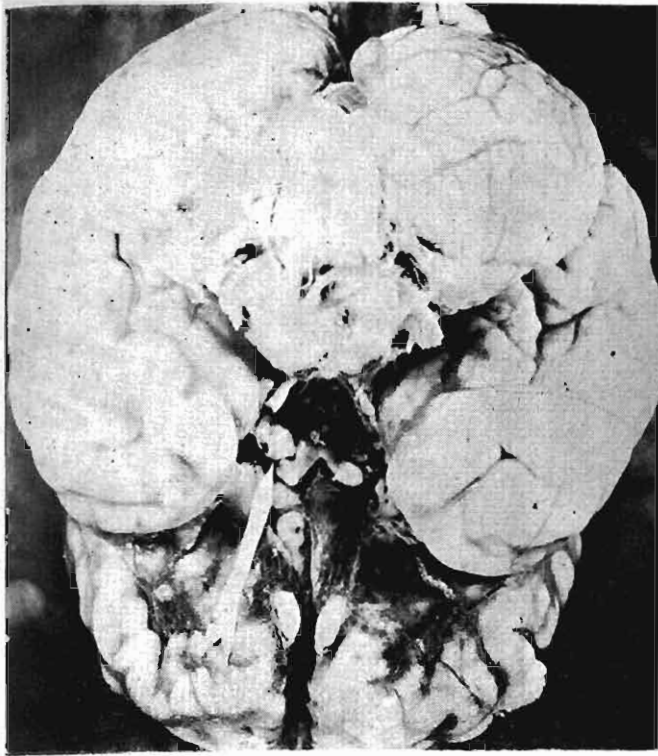


Fig. 3.—Caso O. T. Aneurisma roto en el silón carotídeo derecho.

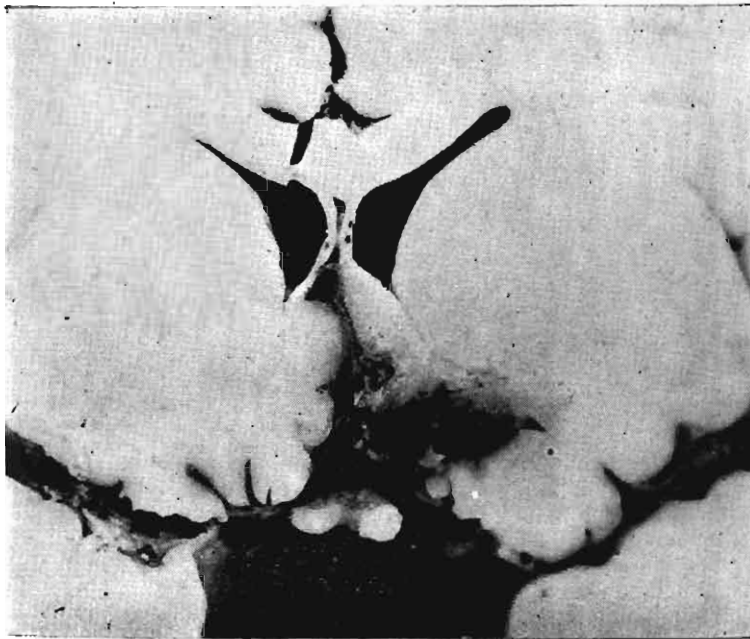


Fig. 4.—Caso O. T. Hemorragia con destrucción del hipotálamo.

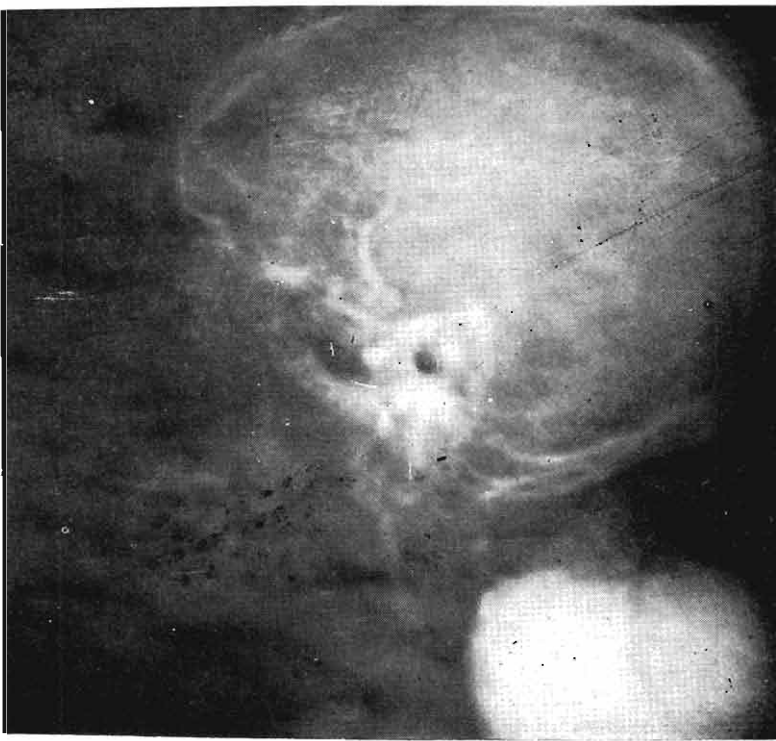


Fig. 5.—Caso E. F. Aneurisma del silón carotideo izquierdo.

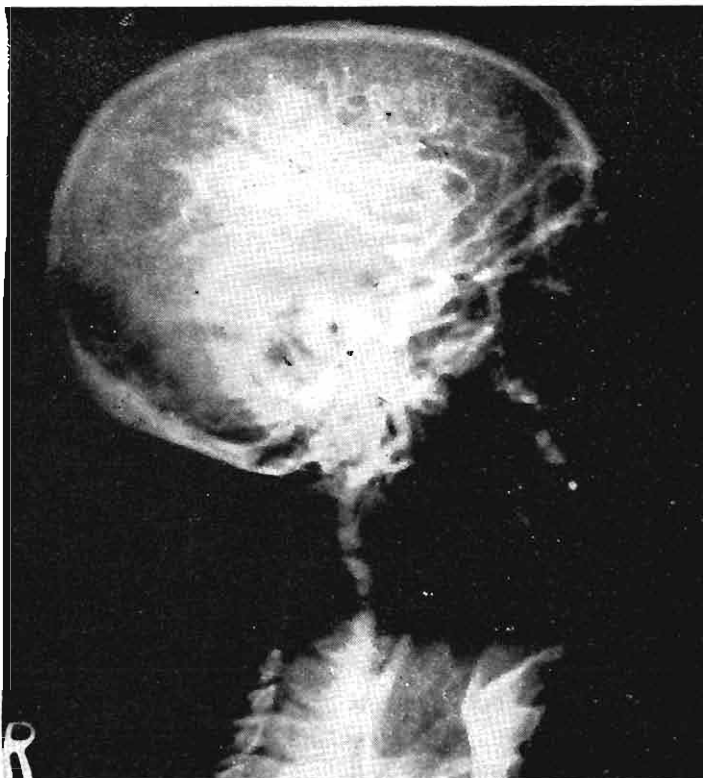


Fig. 6.—Caso H. M. Aneurisma del silón carotideo derecho.

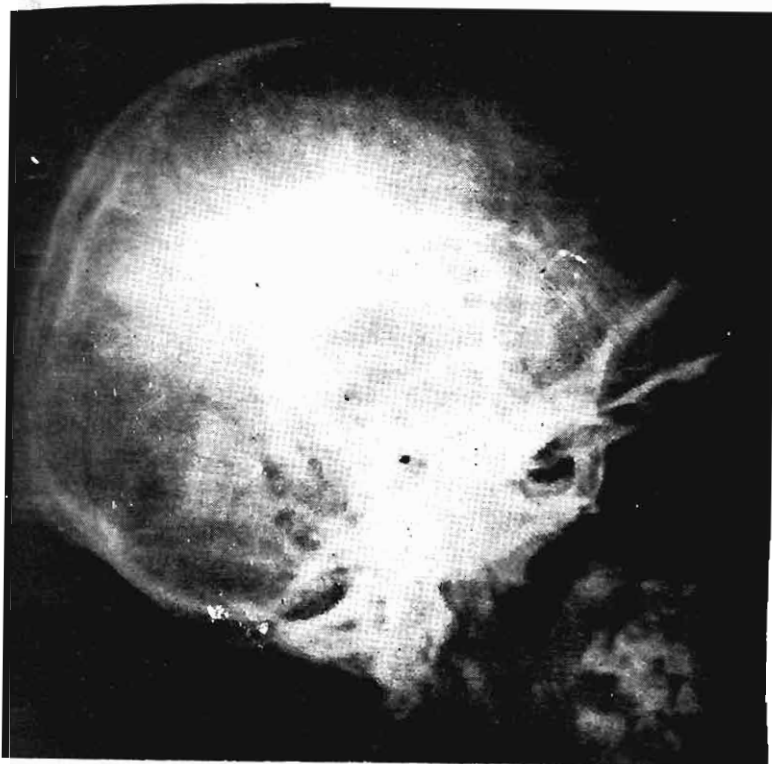


Fig. 7.—Caso M. H. Aneurisma arteriovenoso de la cerebral media derecha.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Citado por DANDY W. *Intracranial arterial aneurysm*. 1944.
- 2.—Citado por McDONALD y KORB. *Intracranial aneurysms*. Arch. Neurol and Psychiat. 1939, 42: 298-328.
- 3.—Citado por McDONALD y KORB. *Intracranial aneurysms*. Arch. Neurol and Psychiat. 42: 298-328.
- 4.—Citado por POPPEN J. *Intracranial aneurysms*. Lahey Clinic. Boston. 1944.
- 5.—EGAZ MONIZ. *Radiodiagnostic de la circulation cerebrale*. Rev. Neurol. 1936, 65: 1358-1387.
- 6.—Citado por HODES P. *Cerebral angiography*. Amer. Journ. Roent. and Rad. Ther. 1947.
- 7.—Citado por GREEN J. *Cerebral angiography*. Amer. Journ. Roent. and Rad. Ther. 1948, 59, N° 5 May.
- 8.—LOMAN MYERSON. *Visualization of cerebral vessels by direct intracarotid injection of thorium dioxide (torotrast)*. Amer. Jour. Roent and Rad. Ther. 1936. 35: 188-193.
- 9.—ELVIDGE A. *Cerebral vassels studied by angiography*. Amer. Resea. Ner Ment. Dis Proce. 1937, 1938: 110-149.

- 10.—TURNBULL F. *Cerebral angiography by direct injection of the common carotid artery.* Amer. Journ. Roent. and Rad. Ther. 1939, 41: 166-172.
- 11.—Citado por GREEN J. *Cerebral angiography.* Amer. Roent and Rad. Ther. 1948, 59, N° 5 May.
- 12.—MCDONALD y KORB. *Intracranial aneurysms.* Arch. Neurol and Psychiat. 1939, 42: 298-328.
- 13.—GROSS. *Cerebral arteriography, its place in neurologic diagnosis.* Arch. Neurol. Psychiat. 1941, 46:704-714.
- 14.—DANDY W. *Intracranial arterial aneurysms.* 1944.
- 15.—DOTT N. *Cephalic aneurysmal formation.* Jour. Neurol. Psychiat. 1943, 6:158-159.
- 16.—MATAS R. *Aneurysms of the circle of Willis.* Ann. Surg. 1938, 107:660-680.
- 17.—KRAYENBUHL H. SCHWEIZ. Arch. f. Neurol. u. Psychiat. 1941, 47:155-236.
- 18.—LIST y HODGES. *Intracranial angiography,* Journ. Neurosurg. 1946, 3:25-45.
- 19.—POPPEN J. *Diagnosis of intracranial aneurysms.* Amer. Journ. of Surg. 1948.
- 20.—OLIVECRONA, *Tratamiento quirúrgico de los aneurismos arterio-venosos.* Actas Luso-Españolas de Neurocirugía y Psiquiatría. 1947.
- 20.—(bis) OLIVECRONA. *Arteriovenous aneurysms of the brain.* Arch. Neurol. Psych. 1948, 59:567-602.
- 21.—Citado por ELVIDGE A. *Surgical treatment of aneurysms of the anterior communicating arteries diagnosed by angiography and electro-encephalography.* Journ. Neurosurg. 1950, 7:13-32.
- 22.—FLORES E. *Aneurismas arteriales y Hemorragias subaracnoideas.* Tesis 1947.
- 23.—SALDÍAS C. *Contribución al estudio de los aneurismas intracraneanos.* Tesis 1951.
- 24.—FORBUS W. *On the origen of familiary aneurysms of the superficial cerebral arteries.* J. Hopkins Hosp. 1930, 47. 239.
- 25.—WYBURN MASON. *Vascular abnormalities and tumors of the spinald cord.* 1944.
- 26.—RICHARDSON y HYLAND *intracranial aneurysms.* Medicine 1941, 20:1.
- 27.—Citado por ASENJO A. *Afecciones vasculares quirúrgicas del encéfalo.* 1945.
- 28.—DANDY W. *On the pathology of carotid-cavernous aneurysms.* Amer. Journ. Ophth. 1941, 24:365.
- 29.—Citado por ASENJO A. *Afecciones vasculares quirúrgicas del encéfalo.* 1945.
- 30.—ASENJO A. *Afecciones vasculares quirúrgicas del encéfalo.* 1945.
- 31.—SCHEINTZ G. *Pulsating exophthalmus, etiology, symptomatology, pathogenesis and treatment in diseases of the eye.* A handbook of Ophthalmic practice. 1925.
- 32.—HODES P. *Cerebral angiography.* Amer. Journ. Roent and Rad. Ther 1947.
- 33.—DAVIDOFF. *The abnormal pneumoencephalogram.* 1950.
- 34.—LANDA R. *La arteriografía en el diagnóstico neurológico.* Tesis 1951.
- 35.—HYLAND H. *Prognosis in spontaneous subarachnoid hemorrhage.* Arch. Normal Psych. 1950, 63:61-78.
- 36.—MAGCE. *Spontaneous subarach hemorrhage.* Lancet 1949.
- 37.—WOLF G. *Prognosis of subarachnoid hemorrhage and ist relation to long term managment.* Jour. Amer. Med. Assoc. 1945, 129:715-718.
- 38.—HIRSCHFIELD B. *Spontaneous subarahnoid hemorrhage.* Jour Med. Soc. of N. Jersey. 1943, 39:494-497.
- 39.—CABIESES F. *Mecanismos de la circulación cerebral.* 1949.
- 40.—CABIESES, SALDÍAS, LANDA. *Consideraciones sobre el tratamiento quirúrgico en un caso de aneurisma arterio-venoso.* 1951.