

FORMAS CLÍNICAS DE LOS ANEURISMAS ARTERIALES INTRACRANEANOS

ALEJANDRO H. SCHROEDER
ALEJANDRO SCHROEDER OTERO

Debemos a Dandy¹ la difusión de los conocimientos de los aneurismas arteriales intracraneanos y la posibilidad de intervenirlos con éxito en muchos casos; este autor describió 108 casos de aneurismas arteriales, algunos de ellos múltiples (15%). Dandy nunca utilizó la arteriografía debido a los peligros provocados por el Thorotrast, sustancia que se usaba hasta entónces; sobre todo le impresionó la conclusión de Ekstrom y Lindgren (1938), de que en 60% de los casos inyectados con Thorotrast se producían trombosis cerebrales. Idéntica razón mantenía a nosotros alejados de la angiografía. Pero en 1946, en un viaje a Norte América, conocimos una sustancia que se utilizaba allí y con la cual empezamos a practicar las primeras arteriografías. La inocuidad de la misma está demostrada con la práctica de 400 arteriografías que hemos realizado en el Instituto de Neurología, sin accidentes.

Hemos utilizado la angiografía en las epilepsias³. También la hemos utilizado casi sistemáticamente en los tumores cerebrales⁴; la angiografía en los tumores cerebrales no solo permite hacer un diagnóstico de localización sino también, a veces, de la naturaleza del tumor. En los hematomas sub-durales no solo permite diferenciar estos de los intracerebrales y localizarlos con una precisión casi matemática, sino que también es utilísima en casos de localización excepcional⁵. En los quistes hidáticos da una imagen bastante característica⁶.

Pero sobre todo nos está siendo utilísima la arteriografía en los casos en que sospechamos de aneurismas arteriales cerebrales, porque ella nos revela que las hemorragias meningeas de los jóvenes, frecuentemente repetidas y a menudo determinando la muerte, no son debidas a meiotragias vasculares como lo enseñaron los autores clásicos, sino que a aneurismas congénitos vasculares; más raramente esos aneurismas son de origen micótico (4,5% en la estadística de Dandy) o de origen arterio-esclerótico (16,2% en la estadística de Dandy) en los hombres de edad; casi nunca son de origen específico.

Aplicando sistemáticamente la angiografía a todos los casos que venían a nosotros con el síndrome de hemorragia meningeas, con o sin el

Trabajo del Instituto de Neurología de Montevideo (Uruguay).

síndrome descrito por Dandy (parálisis extrínsecas en los ojos, sobre todo del III par), hemos podido verificar aneurismas arteriales en 30 casos. Como veremos más adelante, hay otras formas clínicas de los aneurismas arteriales fuera de los que producen hemorragias meníngeas y determinan parálisis extrínsecas de los ojos.

TÉCNICA

Para la arteriografía usamos la técnica transcutánea. Una hora antes de realizarla se inyecta 1 cm³ de atropomorfinina; si el enfermo ha tenido ataques epilépticos se le dan 0,10 g de luminal la noche anterior. Previa a la inyección de Nosylan se hace el test intradérmico y conjuntival. Se coloca el enfermo en decúbito dorsal con la cabeza en hiperextensión. A 3 o 4 cm por encima de la articulación externo-clavicular y sobre el trayecto de la carótida primitiva palpada previamente se hace anestesia local con novocaína al 1%, infiltrando los planos superficiales y también los profundos. Luego, con una jeringa de 5 cm³ cargada con suero fisiológico y armada con una aguja nº 17 ó 18, se punciona la carótida primitiva. Una vez bien canalizada esta, o sea, cuando se tiene la seguridad de estar bien en la luz de la carótida, bombeando suave y repetida vez con el suero de la jeringa, se adapta a la aguja una jeringa de 20 cm³ con la interposición, entre jeringa y la aguja, de un tubo de goma con adaptador para la aguja y, en el extremo del tubo adaptado a la jeringa, una llave de doble paso. Se vuelve a verificar la buena canalización de la aguja en la carótida, se cambia entónces la jeringa de suero por otra con Nosylan al 35% y se inyecta éste en el tiempo de 6 segundos (20 cm³). Se sacan 4 o 6 placas durante la inyección. Se comienza a hacer las radiografías cuando solo quedan 5 cm³ en la jeringa. Como la circulación cerebral dura unos 6 segundos las placas deben hacerse en ese lapso de tiempo. En el primer segundo se rellenan las arterias; un segundo despues se rellenan las arteriolas y comienzan a llenarse las venas superficiales; en el tercer segundo se llenan las venas profundas; en el quinto se llenan los senos laterales; en el sexto practicamente ya no se ve relleno de los vasos cerebrales. Despues de terminada la inyección de Nosylan se lava el sistema vascular con 20 cm³ de suero fisiológico. Se debe hacer siempre arteriografía lateral y antero-posterior para localizar las lesiones arteriales en su posición endocraneana.

Los enfermos toleran muy bien la arteriografía en la inmensa mayoría de los casos; a menudo los enfermos de policlínica se van directamente a su casa, salvo que se constate una afección grave que obligue a internarlos.

En los primeros casos de hemorragia meníngea en que resolvimos hacer la arteriografía esperábamos que el enfermo mejorara, o sea que desapareciera la rigidez de la nuca, el estado de somnolencia o de coma en que nos llegaba. Pero la triste experiencia de 4 casos de muerte por una recidiva de la hemorragia durante la espera para hacer la arteriografía, nos obligó a cambiar de conducta. Hoy hacemos la arteriografía cualquiera que sea el estado en que llegue el enfermo. La experiencia nos ha mostrado que los enfermos no empeoran con la arteriografía; y que es mas aún, que a veces los enfermos mejoran sin una explicación plausible.

También hemos cambiado de conducta en cuanto al momento de hacer la terapéutica quirúrgica de los aneurismas vasculares. En los primeros casos preparábamos el enfermo con la compresión diaria progresiva hasta llegar a 30 minutos de compresión digital para hacer la ligadura de la carótida, ya primitiva, ya de la carótida interna, según los casos. Hoy, a los enfermos que llegan con sospecha de aneurisma vascular arterial, se les hace la arteriografía de inmediato y también la terapéutica quirúrgica de inmediato en las condiciones que más abajo se verá leyendo los casos que van a continuación.

FORMAS CLINICAS

Exponemos algunos casos típicos para la clasificación de las formas clínicas que hemos observado en los aneurismas vasculares cerebrales. Es muy probable que en la medida que nuestra experiencia en los aneurismas arteriales cerebrales se amplie, tengamos que extender el cuadro de las formas clínicas con que se presentan los aneurismas arteriales cerebrales: 1) La forma más frecuente es la de la clásica *hemorragia meníngea*; 2) Otra forma bastante frecuente es la descrita por Dandy, o sea con *parálisis de los músculos extrínsecos de los ojos*, acompañada de dolores en el territorio del trijémico; 3) Las formas *pseudo-tumorales*: cefaléa de mayor o menor duración acompañada de atrofia de un nervio óptico y de parálisis de los músculos extrínsecos de los ojos, o cefaléas seguidas de alteraciones psíquicas o embotamiento progresivo sin síntomas focales, ni parálisis oculares; 4) La forma *pseudo-encefálica*, en la que el enfermo en plena salud es atacado de cefaléas, fiebre y somnolencia; 5) La forma con *epilepsia clínicamente esencial* sin síntomas de localización y sin síntomas de hipertensión.

OBSERVACIONES

Formas de hemorragia meníngea

Caso 1 — F. S., 48 años, casado, argentino, examinado en 25-5-1949. *Enfermedad actual* — Ayer a mediodía estaba bebiendo alcohol y luego del primer sorbo tuvo una crisis de cefaléa paroxística frontal con mareo y colapso.

Exámen — Al ingreso al Hospital, hora 13, paciente de aspecto sudoroso, pálido, quejándose de fotofobia, palidez y se halla ligeramente confuso. Al exámen: rigidez de nuca franca, pupilas en miosis regulares, mucosas pálidas, vientre defendido donde se palpa un hígado grande, reflejos osteotendinosos universalmente vivos. A la hora 14 hace un chучo violento con pérdida de materias, inquietud, agitación y mayor confusión mental; signo de Babinsky espontáneo a derecha; rigidez de nuca en tabla; pupilas en miosis; reflejos vivos; presión arterial 21-12; pulso 90. A la hora 15 el enfermo está casi en coma, con 37,5°C de temperatura axilar; pulso y presión igual; no existen paresias; alteraciones del ritmo respiratorio sin tipo definido; inquietud; signo de Babinsky bilateral. A la hora 16 el paciente entra en coma franco, con 38°C de temperatura. A la hora 20, coma profundo; síndrome meníngeo; respiración profunda, miosis puntiforme. El exámen mostró: enfermo en coma profundo, sudoroso; fondo de ojo con papilas normales y arterias con reflejo central algo aumentado sin irregularidades de calibre, ni signos de Gunn; retina sin particularidades; miosis bilateral; al levantarle los párpados se ve una mirada conjugada hacia abajo; no hay rotación cefálica; rasgos simétricos; rigidez de nuca intensa; signo de Babinsky bilateral; pulso 140 regular; presión arterial 18-10; 40 respiraciones por minuto, profundas, esbozando un ritmo de Cheyne-Stokes. Se hace la punción lumbar extrayendo 2 cm³ de líquido ligeramente hemorrágico. El enfermo sale del coma en 3 días, con oxígeno permanente y coramina cada 6 horas. Al 5º día hace una congestión pulmonar y entra en coma con hemiplegia derecha. Se le hace arteriografía en coma.

Arteriografía (7-6-1949) — Se hace arteriografía izquierda con placas laterales y antero-posteriores. Se obtiene un relleno vascular bastante bueno que muestra la existencia de un pequeño aneurisma izquierdo por encima y por de-

lante de la silla turca y los vasos del territorio de la silviana bruscamente amputados en los dos tercios de su trayecto (fig. 1). La angiografía hace pensar que se ha colectado un gran coágulo por debajo del lóbulo temporal. Se resuelve, de acuerdo a este resultado, intervenir con urgencia.

Intervención (7-6-1949) — Se hace un colgajo izquierdo descubriendo el lóbulo temporal. La dura-madre aparece oscura como si por debajo hubiera sangre colectada. Abierta esta parece una hemorragia sub-dural difusa, abundante, que se extiende por sobre todo el cerebro expuesto. Se expone la parte profunda del lóbulo temporal y la arteria silviana aparece envuelta en un coágulo organizado. Se abre en algunas partes la aracnoides, saliendo líquido y sangre. Se cierra la dura dejando una pequeña abertura en la parte más baja del lóbulo temporal. Se cierran los demás planos como de costumbre.

El enfermo fallece a los 8 días de la intervención. La necropsia mostró la existencia de un aneurisma en el círculo de Willis.

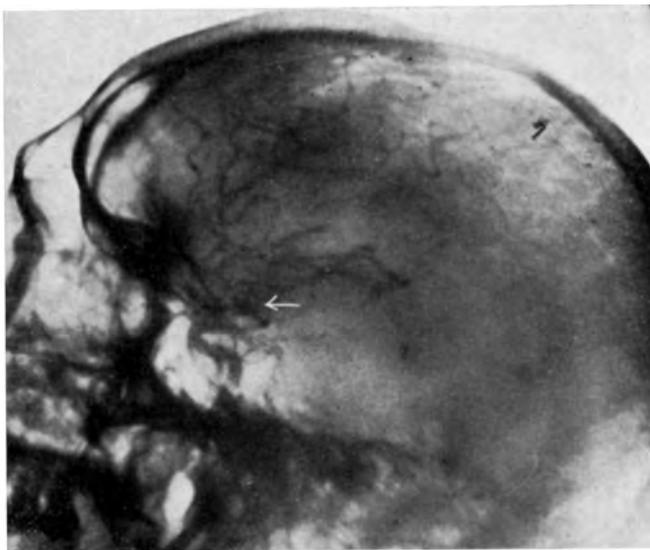


Fig. 1 — Caso 1 (F. S.). Pequeño aneurisma izquierdo por encima y por delante de la silla turca.

Caso 2 — J. C., 21 años, uruguayo, soltero, vendedor de diarios, ingresado a la Sala Soca del Prof. García Otero, por cefaléas. *Enfermedad actual* — Hace aproximadamente 48 horas comienza con cefaléa intensa y decaimiento; consulta en la puerta del Hospital donde lo encuentran febril y con un síndrome meníngeo; se le hace la punción lumbar saliendo líquido hemorrágico. Antecedentes: Al parecer fué siempre sano. Hace dos años, chancro sifilítico no tratado.

Exámen — Paciente lúcido pero molestado por las cefaléas; estado general bueno; piel y mucosas bien coloreadas; 38°C de temperatura axilar; pulso 86; presión arterial 13-8; síndrome meníngeo discreto; resto del exámen neurológico y general sin particularidades. Dos días despues de internado aparece ptosis discreta del párpado derecho con midriasis. Al otro día aumentan la ptosis palpebral y la midriasis, y se instala una paresia de los movimientos oculares, salvo el de adducción; el enfermo está algo embotado. Al día siguiente, hemiparesia iz-

quierda que predomina en la cara y miembro superior. Se decide hacer arteriografía.

Arteriografía — Se hacen placas laterales y antero-posteriores. Se obtiene un buen relleno vascular, sobre todo en las placas arteriales, que demuestran la existencia de un doble aneurisma del sífon carotídeo derecho, sin que existan desplazamientos de los gruesos troncos vasculares (fig. 2). Como preparación para la ligadura de la carótida se aconseja iniciar la compresión progresiva de la carótida primitiva de ese lado y realizar una arteriografía del otro lado para descartar una malformación semejante controlateral que contraindicara la ligadura. A las 48 horas de realizada la arteriografía el enfermo entra en coma progresivamente.

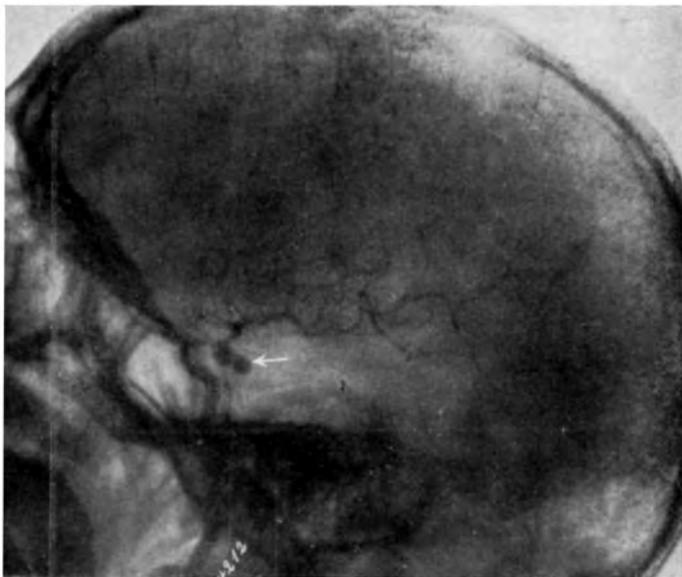


Fig. 2 — Caso 2 (J. C.). Doble aneurisma del sífon carotídeo a la derecha.

Intervención — En la noche, de urgencia, se le hace la ligadura de la carótida primitiva. A la mañana siguiente el enfermo ya ha salido del coma y contesta a algunas preguntas aunque algo embotado. A los dos días de la ligadura está completamente lúcido, con completo retroceso de la hemiparesia izquierda. Los síntomas oculares no se han modificado.

Evolución — A los 20 días el paciente es visto nuevamente; ha comenzado a trabajar, se siente bien aunque se queja de una leve cefaléa; la ptosis del párpado ha disminuído y comienza a mover el globo ocular; ha comenzado el tratamiento antisifilítico con mercurio y bismuto.

Este caso tiene de importante, clínicamente, el hecho de que empezó por un cuadro típico de hemorragia meníngea (confirmada por la punción lumbar con líquido hemorrágico) y que a las 48 horas aparecieron las parálisis oculares. Es interesante el caso en cuanto demuestra que, aunque tenía sífilis en actividad, ésta no era la causa del síndrome. Quirúrgicamente nos enseña que aún estando el paciente en coma y sin preparación previa, la ligadura de la carótida restableció al enfermo.

Formas con parálisis oculares extrínsecas

Caso 3 — P. C., 71 años, casado, uruguayo. *Enfermedad actual* — Saliendo a pasear despues de una abundante comida siente de repente un gran dolor en la nuca y deseos de vomitar; un médico le tomó la presión constatando máxima de 23; fué enseguida para su casa y visto por otro médico, quién le recetó hielo en la cabeza, vitamina B₁ y cama; a las 24 horas aparece ptosis del párpado derecho y luego cierre total del ojo; cefaléas muy intensas. Antecedentes: A los 60 años fué a consultar médico por unos dolores precordiales y se los trataron como de origen nervioso. A esa edad le constataron presión de 18, yendo en aumento hasta hace dos años en que tenía 27.

Exámen — Enfermo que representa la edad y aún más; memoria algo debil. Ojo izquierdo: bien. Ojo derecho: bordes papilares borrosos. Pupila derecha más grande que la izquierda. La derecha no reacciona ni a la luz ni a la acomodación. El ojo izquierdo conserva los movimientos. El ojo derecho no lo puede elevar y existe paresia interna. Los reflejos osteotendinosos en los miembros superiores salen débiles de ambos lados; reflejos rotulianos y aquilianos no salen de ambos lados; signo de Babinsky a la izquierda; signo de Oppenheim a la derecha; resto del exámen sin particularidades.

Arteriografía (24-3-1950) — Aneurisma del sifón de la carótida derecha (fig. 3).

A este enfermo no se le hizo terapéutica quirúrgica porque teniendo 71 años era muy peligrosa la ligadura de la carótida, aún con la preparación previa de compresiones cada día mas prolongadas hasta 30 minutos como se hizo en el caso 8. También era grave el abordaje directo del aneurisma intracraneano. El enfermo, una vez en la cama y puesto en tratamiento dietético y medicamentoso, tenía 18 de presión. Vivió hasta los 71 años con su aneurisma; un desarreglo en la vida provocó una crisis de hipertensión que produjo la ruptura del aneurisma.

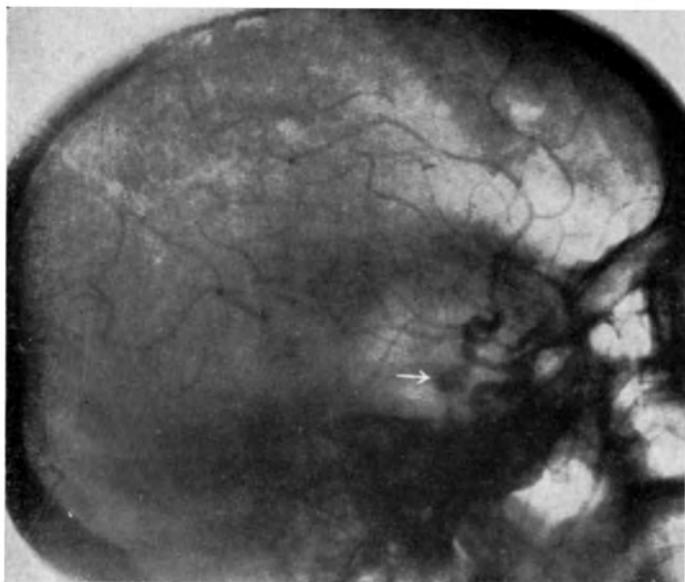


Fig. 3 — Caso 3 (P. C.). Aneurisma del sifón de la carótida derecha.

CASO 4 — M. R. L. P., 51 años, casada, uruguaya. *Enfermedad actual* — Comienza hace dos meses con cefaléa supraorbitaria izquierda que se irradia a región occipital izquierda, apareciendo en cualquier momento del día, durando varias horas y se acompañando, en sus exacerbaciones, de mareos, náuseas y vómitos; desde hace 14 días, dolor particularmente intenso, apareciendo en horas de la mañana y durando uno o dos minutos; desde hace 8 días, disminución de la hendidura palpebral izquierda con visión doble; desde hace 6 días, ptosis palpebral total. Antecedentes: hace 3 años, proceso inflamatorio en la rodilla derecha; desde hace 3 meses está en amenorréa.

Exámen — Buen estado de nutrición y general; mucosas bien coloreadas; temperatura 37°C. Papila izquierda algo congestiva; pupila derecha y sus reflejos normales; pupila izquierda en midriasis acentuada con abolición de los reflejos; ptosis completa del párpado izquierdo, estando el ojo desviado hacia arriba y afuera; parálisis total del motor ocular común, extrínseca y intrínseca; reflejo corneano izquierdo disminuído; hipoestesia de rama superior izquierda del trijémico; muy ligera hipoestesia de rama media y sensibilidad normal de la rama inferior; surco naso-geniano izquierdo menos acentuado que el derecho; el estudio de los movimientos de la cara no revela ninguna parálisis; resto del exámen neurológico normal. Tonos cardíacos bien golpeados; segundo tono de timbre algo alterado; pulso regular (68). Presión arterial 13-7; la enferma relata que tuvo una vez 18. *Exámenes de laboratorio* — Orina normal. Wassermann en la sangre negativa.

Arteriografía (13-4-1951) — Existe una doble deformación aneurismal franca del sifón carotídeo izquierdo en su porción superior terminal, próxima a su bifurcación, de tamaño mediano y de contornos nítidos. Estos hechos se comprueban tanto en la placa lateral como en la antero-posterior. Existe además en la lateral un discreto levantamiento del grupo silviano de ese lado (fig. 4).

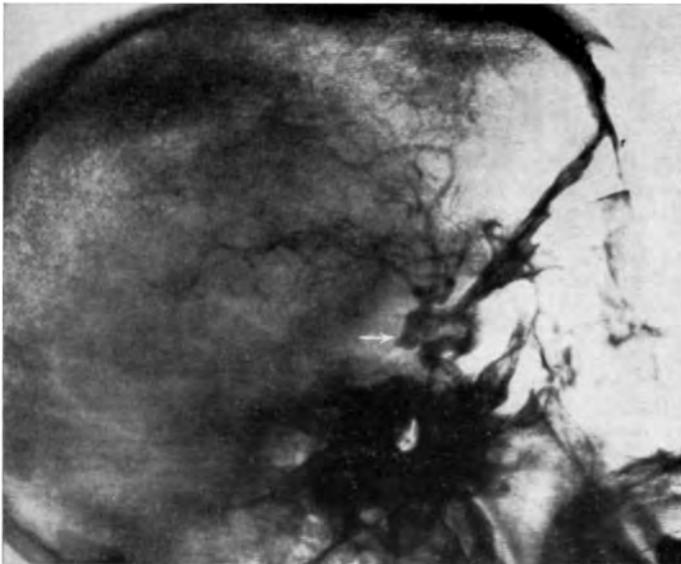


Fig. 4 -- Caso 4 (M. R. L. P.). Doble deformación aneurismal del sifón carotídeo a la izquierda.

A las 6 de la mañana siguiente la cefaléa exacerba, irradiándose a región occipital izquierda, durando 30 o 40 minutos, acompañada de sensación de pulsación intracranéana y de vómitos; se practica un minuto de compresión de la carótida primitiva izquierda. A las 16 horas del día siguiente se repite el mismo episodio de hipertensión, por lo cual resolvemos intervenir de inmediato.

Intervención (13-4-1951) — Bajo anestesia local se realiza la descubierta de la carótida primitiva del lado izquierdo. Se hace la compresión progresiva del vaso en la mesa operatoria durante una hora sin que la enferma acuse la más mínima deficiencia de ese hemisferio, por lo que se practica la ligadura doble del vaso con hilo grueso de seda. La enferma sale en perfectas condiciones de la mesa operatória.

Evolución — En el post-operatorio inmediato se la vigila cada media hora hasta las 8 de la mañana siguiente, hora en que la enferma estaba perfectamente lúcida, habiendo desaparecido su cefaléa y sus vómitos y pidiendo que le dieran de comer. Después ha seguido muy bien, comenzando a mover su párpado superior izquierdo. Conserva íntegros los movimientos del hemicerpo derecho y no tiene alteración de la palabra. Alta el 30 de abril de 1951.

Este caso es típico en las manifestaciones clínicas del aneurisma por parálisis oculares, pero en el se agrega hipoestesia de las dos ramas superiores del trijémino. La ligadura precoz hecha lentamente por los fenómenos amenazantes que tuvo la enferma, con desaparición de los síntomas en el post-operatorio demuestran que la operación estaba bien indicada.

Forma pseudo-encefálica

Caso 5 — O. R., 20 años, casada, examinada en el 3-1-1951. *Enfermedad actual* — El 1º de Enero tiene fuertes cefaléas que la obligan a guardar cama. Durante los dos días siguientes aparecen temperatura (38,2°C a 38,5°C), vómitos y somnolencia.

Exámen — Somnolencia, rigidez de nuca, vómitos frecuentes; fondo de ojo normal; el resto del exámen neurológico normal. El exámen cardíaco enseña una enfermedad mitral típica. En el 6 de Enero aparece borramiento del bordo nasal de ambas papilas; se le hace punción lumbar que demuestra abundantes glóbulos rojos y 0,30 g de albúmina por mil; se le indica penicilina y estreptomina. En el 9 de Enero, la somnolencia es más profunda, el edema de la papila es franco, la cefaléa es más intensa a izquierda; hay un reflejo plantar derecho dudoso; llamada y estimulada la enferma contesta bien a las preguntas.

Exámenes de laboratorio — *Exámen de orina*: densidad 1.020; 33,50 g de uréa por mil; cloruros, vestigios; 0,45 g de albúmina por mil; células epiteliales, pocos glóbulos de pus, glóbulos rojos, algunos cilindros hialinos granulosos. *Uréa en sangre*: 0,34 g por mil. *Glucosa en sangre*: 1,70 por mil. *Eritrosedimentación*: 1ª hora, 130 mm; 2ª hora, 137 mm. *Índice de Katz* 85. *Hemograma*: 3.700.000 glóbulos rojos por mm³; hemoglobina 78%; valor globular 1,05; glóbulos blancos 10.400 por mm³.

Arteriografía (15-1-1951) — Las laterales y antero-posteriores demuestran un levantamiento franco del grupo silviano en la faz arterial y un aneurisma de medianas dimensiones a ese nivel, lejos de la porción inicial de la silviana. Las placas antero-posteriores confirman lo mismo, mostrando un desplazamiento franco del grupo silviano y, hacia adentro y arriba, un aneurisma de las ramas de la silviana. Se hace diagnóstico arteriográfico de hemorragia colectada temporal izquierda a punto de partida de un aneurisma de las ramas de la silviana (fig. 5).

Intervención — Anestesia general con eter. Colgajo parieto-temporal izquierdo-bajo, mostrando la dura tensa y azulada. Abierta esta, el cerebro hace hernia. Se punciona en la parte más saliente con trocar de Cushing, saliendo 10 cm³ de sangre negra. Se abre el cerebro en ese sitio con una incisión lineal y, cerca de la corteza, aparece un coágulo y se lava la cavidad con suero. Se busca el aneu-

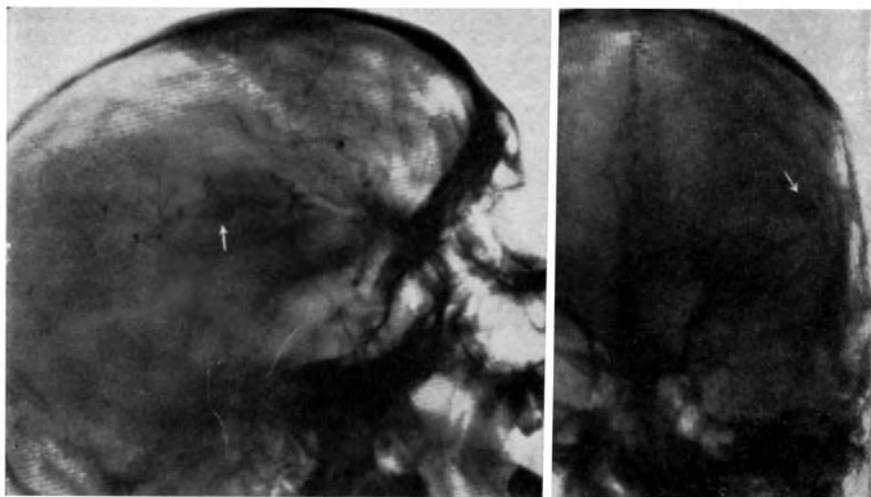


Fig. 5 — Caso 5 (O. R.). Levantamiento y desplazamiento hacia adentro de las arterias del grupo silviano (colección hemorrágica temporal izquierda); aneurisma lejos de la porción inicial de la silviana.

risma que no se encuentra, dejando "gelfoam" en el fondo de la cavidad y en los puntos que sangran de ella. Al cerrar la dura-madre se deja un pequeño Cushing, pues el cerebro hace hernia.

Post-operatorio — La enferma sale rápidamente del estado de sueño; desaparecen los vómitos y desciende la temperatura; se empieza a alimentar por la boca dentro de las 24 primeras horas, tolerándolo bien. Alta en perfectas condiciones.

Esta enferma empieza su cuadro clínico con cefaléas, vómitos y somnolencia, que se hacen progresivamente más profundos. El exámen del líquido cefalorraquídeo deja duda sobre la naturaleza de la lesión; podría ser una encefalitis a tipo hemorrágico. La cefaléa predominante en el lado izquierdo del cráneo nos guió para el lugar de la arteriografía. En este caso la existencia de la enfermedad mitral y la velocidad de sedimentación hace pensar en la naturaleza micótica del aneurisma causante de la hemorragia.

Formas pseudo-tumorales

Caso 6 — E. P. de V., 45 años, uruguaya, casada. *Enfermedad actual* — Comienza hace un mes el cuadro, en que el esposo notó, al despertarse, que la enferma tenía una respiración estertorosa, con espuma en la boca y que decía incoherencias al hablarle. Este episodio duró una hora al cabo de la cual recobró la consciencia, quedando con cefaléas fronto-parietales que se irradiaban hacia la nuca; vómitos de alimentos; fiebre de 38°C y rigidez de nuca. A los 15 días tiene un segundo episodio similar a este que duró un rato. Ha notado disminución de la visión desde el primer episodio. Ha tenido sensaciones parestésicas de los 4 miembros pero sin pérdida de fuerzas. No ha tenido trastornos de la micción.

Exámen — Paciente con aspecto febril, se quejando de cefaléas frontales; pulso 66, regular. "En el campo visual, disminución concéntrica a la izquierda y

un ensanchamiento de la mancha ciega bilateral. En la retina del lado derecho, algunos puntos blancos periféricos que parecen de aspecto degenerativo; en el ojo izquierdo, hemorragia retiniana yuxtapapilar situada en la capa de las fibras ópticas (este tipo de hemorragia se observa frecuentemente en hipertensiones intracranicas bruscas, como por ejemplo en hemorragias meningeas); los bordes de la papila están algo borrosos de ese lado, pero es lógico que esto suceda por la extravasación que tiene que haber junto con la hemorragia; en el ojo derecho no hay edema papilar; las arterias presentan signos de esclerosis de tipo hipertensivo, particularmente en los entrecruzamientos arterio-venosos en donde hay signos de Gunn bastante marcados" (Dr. Rodríguez Barrios). Pupilas normales; salen los reflejos fotomotor y acomodación-convergencia. No hay rigidez de nuca, pero duele la cabeza en la flexión hacia adelante. Tono muscular normal en los miembros superiores; fuerzas disminuidas en la extensión del antebrazo izquierdo; motilidad conservada; coordinación normal; los reflejos bicipitales salen bien; el resto de los reflejos osteo-tendinosos débiles. Los reflejos cutáneos abdominales no salen. En los miembros inferiores, hipotonía muscular; fuerza algo disminuida en la extensión de las piernas; motilidad conservada; coordinación normal; reflejo rotuliano izquierdo muy débil; el derecho no sale; reflejos aquilianos bien; no hay Babinsky; no hay clonus; signo de Oppenheim bilateral. En la posición parada y con los ojos cerrados la paciente tiene oscilaciones, sobre todo antero-posteriores; la marcha es lenta con sensación de que las piernas le van a claudicar; oscila algo hacia ambos lados.

Arteriografía — El angiograma derecho muestra la existencia de un aneurisma pediculado de la comunicante anterior o de la cerebral anterior derecha (fig. 6). El resto del angiograma es normal. Para descartar la existencia de lesiones bilaterales se hace arteriografías del otro lado, que demuestran un angiograma normal y que el aneurisma no se llena por ese lado.

Intervención — Anestesia general con pentotal-eter y local con novocaína. Colgajo frontal estético derecho. Abierta la dura-madre aparece el cerebro algo

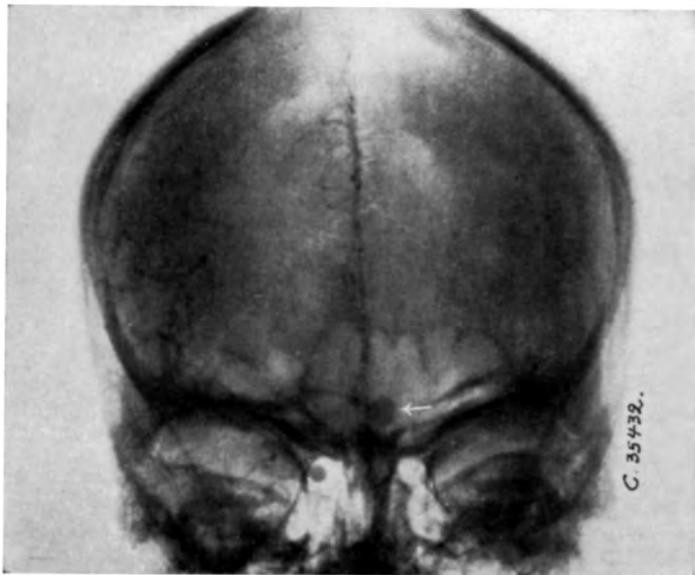


Fig. 6 — Caso 6 (E. P. V.). Aneurisma pediculado de la comunicante anterior o de la cerebral anterior derecha.

edematoso y congestivo. El abordaje de la comunicante se realiza por la línea media, reclinando el lóbulo frontal para arriba y afuera. Se llega así a visualizar la comunicante; en la parte inmediata a ella sangra abundantemente con carácter de sangre arterial. Se cohibe la hemorragia mediante compresión local y la doble compresión arterial en el cuello. Al pretender abordar el posible sitio del aneurisma vuelve a sangrar profusamente y con el mismo carácter. Realizamos la misma maniobra y se cohibe nuevamente. En la imposibilidad de visualizar con toda nitidez el punto de partida de la sangre colocamos en el punto que sangra músculo y "gelfoam". Controlada la hemorragia hacemos el cierre sólo con los planos superficiales sin la parte ósea debido a que el edema del lóbulo frontal impide cerrar el plano dural. Sutura de la piel en dos planos con puntos separados de hilo. Vendaje. Previamente a realizar el colgajo se practicó, a través de un orificio parietal derecho, una punción ventricular con el fin de aliviar la tensión cerebral y salió líquido hemorrágico sin mayor tensión. Durante la intervención se le dieron a la enferma 800 cm³ de sangre.

Post-operatorio — A las 4 horas de operada la paciente había recobrado el conocimiento. El resto del post-operatorio fué sin incidencias. A los 10 días de operada, paciente apirética con menos cefaléas y sin ninguna otra molestia. Fué dada de alta al mes de operada, totalmente recuperada.

Es de notarse en este caso el inicio del cuadro clínico por ataques convulsivos con pérdida de conocimiento seguida de cefaléas y vómitos y un pulso lento. El fondo de ojo con papilas borrosas pero con la hemorragia retiniana yuxtapapilar hizo sospechar la hemorragia meningea que obligó a la arteriografía que hizo el diagnóstico. Este caso por su inicio pudo ser considerado como un tumor cerebral y el aspecto del fondo de ojo lo podemos ver también en los empujes agudos de los tumores cerebrales.

Caso 7 — J. R., 45 años, viudo, español, conductor de ómnibus, examinado en el 24 de Marzo de 1950. *Enfermedad actual* — Desde hace 4 meses uno compañero de trabajo le nota algunas rarezas y distracciones. La enfermedad actual comienza alrededor del 10 de este mes con cefaléas, vómitos y decaimiento. Pudo volver posteriormente al trabajo pero debió abandonarlo por el decaimiento y las cefaléas. Tiene disminución de fuerzas de la mano izquierda desde la iniciación de este cuadro.

Exámen — Lengua saburral y húmeda; paciente febril (38,5°C). Paciente orientado relativamente bien en el tiempo y en el espacio; desganado, ideación lenta, a veces hostil, otras veces contestando con bromas durante el exámen; en cuanto se le deja se duerme; ligera disartria. Papilas muy congestivas y borrosas, menos en los bordes temporales; campo visual clínicamente normal. Ligera paresia facial izquierda tipo central. El paciente saca la lengua con desviación a derecha. En los miembros superiores: fuerzas y tono normales; la maniobra índice-nariz izquierda ni derecha no se hacen bien debido al estado psíquico del enfermo, pero a izquierda impresiona como una ataxia; hiperreflexia a la derecha; a la izquierda los reflejos salen bien. Reflejos cutáneos abdominales débiles a la izquierda. En los miembros inferiores: paresia izquierda; a derecha la movilidad es normal; la prueba talón izquierdo-rodilla derecha no es normal; reflejos osteotendinosos se obtienen a izquierda y son muy débiles a derecha; reflejo cutáneo plantar derecho normal; a la izquierda, dudoso. Presión arterial 15-9. *Exámenes de laboratorio* — Uréa en sangre 0,33 g por mil. *Reacción de Wassermann en sangre* negativa. *Hemograma*: 4.500.000 glóbulos rojos por mm³; hemoglobina 96%; valor globular 1,06; glóbulos blancos 9.700 por mm³ (neutrófilos 77%, eosinófilos 1%; monócitos 4%, linfócitos 18%). *Tiempo de coagulación* 6 minutos. *Tiempo de sangría* 2,30 minutos. *Electroencefalograma*: disminución de voltaje en todo el hemisferio derecho.

Arteriografía — A la derecha y en proyección lateral, doble aneurisma proyectado sobre la silla turca. En la proyección antero-posterior se ve un aneu-

risma cerca de la silla turca y otro en el trayecto de la silviana, vecino al punto en que esta pasa a la convexidad cerebral (fig. 7).

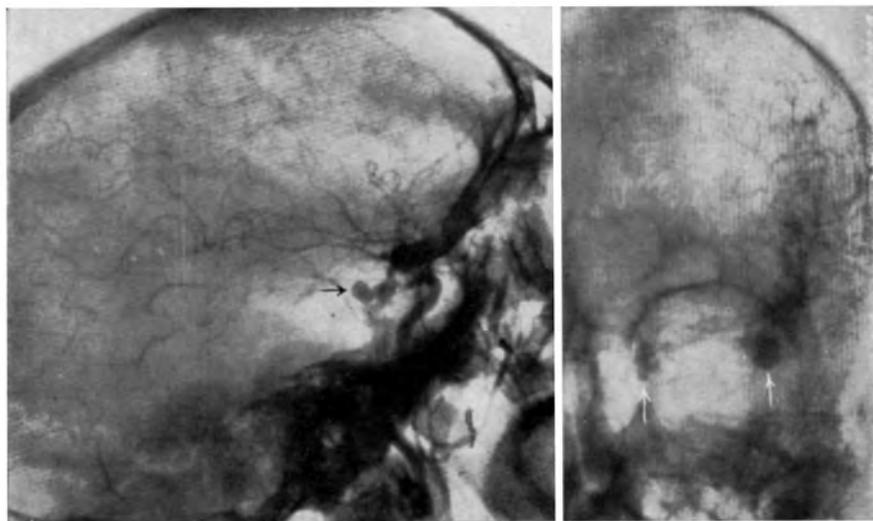


Fig. 7 — Caso 7 (J. R.). En proyección lateral, doble aneurisma proyectado sobre la silla turca. En proyección antero-posterior, un aneurisma cerca de la silla turca y otro en el trayecto de la silviana, vecino al punto en que esta pasa a la convexidad cerebral.

Operación (21-4-1950) — Anestesia general y local con novocaína a 1%. Colgajo para exponer la fosa temporal y visualizar el aneurisma que está junto a la silla turca. Previamente se le había descubierto la carótida interna derecha y pasado una ligadura que se dejó suelta para que, en caso de que uno de los aneurismas se rompiera en la exploración intracraneana, pudiera ser ligada rápidamente. Se explora cuidadosamente el polo temporal siguiendo el valle de la silviana de afuera a adentro, no encontrando aneurisma ni signo de ruptura en todo ese trayecto. Luego se explora la clinóide anterior derecha y el nervio óptico de ese lado, maniobras que se realizan con el separador de iluminación. Se produce una hemorragia importante, que se repite cada vez que se intenta ver el aneurisma. Se tiene la sensación de que ella procede del aneurisma que la arteriografía señala en ese sitio. En la imposibilidad de poner un clip al pedículo de ese aneurisma que no se puede visualizar, se resuelve cerrar. Se cierra también la herida del cuello sin hacer la ligadura de la carótida interna.

Post-operatorio — El enfermo ha tolerado perfectamente la intervención.

En el 14 de Septiembre de 1950 se le hizo la arteriografía del lado izquierdo, que demostró no haber aneurisma en ese lado. Se le hace entonces la ligadura de la carótida primitiva derecha, que fué perfectamente tolerada. En el 16 de Septiembre de 1950, el estado del enfermo es muy bueno; no presenta ni la más ligera hemiparesia. Posteriormente volvió a su trabajo de chauffeur de ómnibus.

El inicio de este caso con sus alteraciones psíquicas progresivas y a las cuales se le agregan cefaléas, vómitos y papilas borrosas, hace pensar en un tumor o absceso. La disminución de voltaje de todo un hemisferio volvió el diagnóstico para hemorragia meníngea que la arteriografía confirmó por la presencia de dos

aneurismas de la silviana. La terapéutica ideal no fué posible, o sea poner un clip en el pedículo del aneurisma que sangraba. Pero la ligadura de la carótida demostró que esta también es eficaz.

Caso 8 — M. G. de P., 65 años, viuda, uruguaya, examinada en el 24 de Septiembre del 1948. *Enfermedad actual* — Hace 2 años comenzó a perder la visión del ojo izquierdo hasta perderla totalmente 5 meses despues. Poco tiempo despues comienza a notar la ptosis del párpado superior de ese lado, que se fué haciendo progresiva y completa poco despues de su ceguera. Nunca tuvo diplopia ni dolores. Desde hace 5 meses sensaciones parestésicas al nivel de las ramas media y superior del trijémino; también tiene obstrucción nasal del lado izquierdo a partir de la misma fecha. Desde hace algunos meses acusa flojedad en los miembros inferiores. Antecedentes: reacción de Wassermann en la sangre repetidamente negativa; hipertensión arterial desde hace algún tiempo (Mx. 18); poliuria con polaquiguria nocturna desde hace algún tiempo.

Exámen — Paciente apirética en regular estado de nutrición; palidez de piel y mucosas; arco senil marcado. Psiquismo y lenguaje de acuerdo a la edad. Atrofia óptica a izquierda; papila derecha normal. Anisocoria: ojo izquierdo en midriasis, no reaccionando a la luz y con abolición del reflejo consensual; en el ojo derecho, reflejo fotomotor y consensual normales. Ptosis palpebral izquierda. Globo ocular izquierdo desviado hacia afuera, casi inmóvil, aunque insinúa pequeños movimientos de lateralidad. Abolición del reflejo corneano izquierdo; muy discreta hipoestesia a todas las formas de la sensibilidad en el territorio del oftálmico izquierdo. Liger a hipoacusia bilateral; pruebas calóricas normales, salvo que el ojo izquierdo, que está fijado para los movimientos, reacciona muy poco. Miembros superiores adelgazados, con hipotonía; los reflejos bicipitales salen bien en ambos lados; los otros reflejos muy débiles. Reflejos cutáneos abdominales no son obtenidos (paredes muy flácidas). En los miembros inferiores: masas musculares disminuídas globalmente; hipotonía marcada bilateral; fuerzas algo disminuídas globalmente; movimientos activos normales; reflejos tendinosos algo débiles; reflejos cutáneos plantares en flexión; hipopalestesia bilateral. Marcha dificultosa, sólo posible si la enferma se apoya en otra persona; discreta tendencia al taconéo. Taquicardia; esbozo de ritmo a 3 tiempos en la punta; presión arterial 14,5-8,5. *Electrocardiograma*: Taquicardia (ventricular) sinusal de 103 por minuto; espacio PR 0,20; preponderancia ventricular izquierda; onda T positiva en las tres derivaciones. *Exámenes de laboratorio* — Orina normal. *Urée en sangre* 0,24 g por mil. *Reacción de Wassermann en la sangre* negativa. *Líquido cefalorraquídeo* incoloro; Pandy debilmente positivo; Nonne dudoso; albúmina 0,30 g por mil; citología 2,7 por mm³. *Hemograma*: glóbulos rojos 3.600.000 por mm³; hemoglobina 75%; valor globular 1,04; glóbulos blancos 7.400 por mm³. *Estudio radiológico*: Silla turca de diámetros agrandados con las clinoides posteriores poco visibles. Una placa enfocando los agujeros ópticos muestra poco nitidez del contorno inferior del agujero óptico del lado izquierdo. La hendidura esfenoidal de ese lado también se ve borrosa. *Cronaximetría de los músculos maseteros*: Masetero derecho normal; en el masetero izquierdo no fué obtenida respuesta con la intensidad máxima tolerada por la enferma.

Arteriografía — Gran aneurisma que asienta en el sifón carotídeo izquierdo y que dilata mucho la silla turca (fig. 8).

En el 21 de Enero de 1949 se inicia la compresión manual y gradual de la carótida primitiva izquierda en el cuello, que la enferma tolera muy bien; se llega hasta 30 minutos de compresión.

Intervención (23-2-1949) — Anestesia local con novocaína. Incisión horizontal a la altura del cartilago cricoides. Descubierta de la carótida primitiva. Se pasa un trozo de fascia lata extraído previamente de la misma enferma. Se cose con dos puntos de seda fina. Sobre la tira de fascia lata se hace una ligadura de seda gruesa. Se espera una hora antes de cerrar la herida.

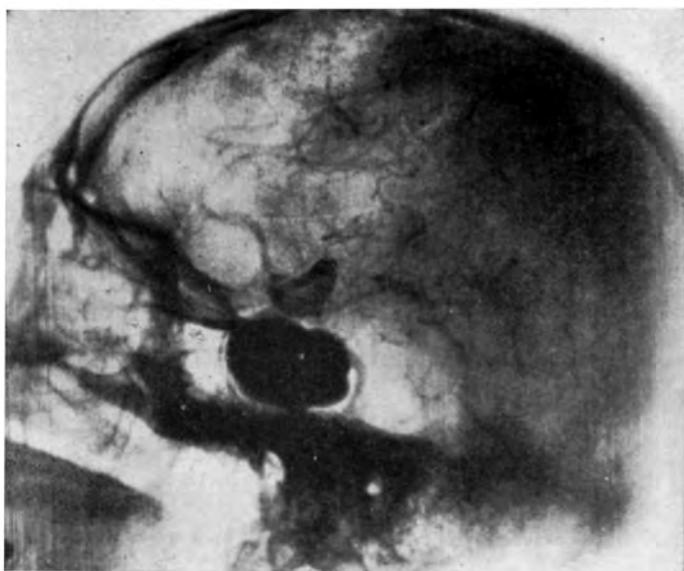


Fig. 8 — Caso 8 (M. G. P.). Gran aneurisma en el sífon carotídeo izquierdo y que dilata mucho la silla turca.

Post-operatorio excelente. La paciente ha pasado perfectamente; no hay modificaciones neurológicas en los miembros derechos; el pulso temporal y facial se palpa perfectamente a derecha y no se siente a izquierda. Alta en el 23 de Abril de 1949: poco han cambiado los síntomas oculares y los trastornos sensitivos subjetivos y objetivos de la sensibilidad de la cara.

La pérdida progresiva de la visión, seguida de atrofia del nervio óptico con parálisis de los nervios extrínsecos y hipoestesia de la primera rama del trijémico y con una dilatación y erosión de la silla turca, hizo pensar en un tumor benigno por larga evolución. La arteriografía demostró que era un enorme aneurisma que hemos detenido en sua evolución con la ligadura de la carótida primitiva mediante previa preparación por compresión progresiva.

Forma de epilepsia clínicamente esencial

Caso 9 — H. V., 34 años, soltero, examinado en Agosto de 1951. *Enfermedad actual* — Desde hace 2 años ataques de epilepsia que comienzan con pérdida brusca de conocimiento y en las que tuerce los ojos y se muerde los labios; no recuerda nada del ataque, ni de lo que lo precede. Ha tenido alrededor de 20 ataques, los más de día; de noche sólo ha tenido 3 ataques.

Exámen — Sólo tiene el reflejo plantar derecho en débil flexión y el izquierdo en viva flexión. Todos los *exámenes serológicos* negativos. *Electrencefalograma*: actividad δ en la región temporal derecha y actividad epileptiforme de diversos tipos; durante el sueño las alteraciones se hacen todavía más evidentes y a veces se bilateralizan sincrónicamente, lo cual hace pensar que la lesión es profunda en aquellas regiones.

Arteriografía — Aneurisma en el trayecto de la silviana en la porción en que comienza recorrido havia la corteza cerebral, a 4 o 5 cm de su nacimiento (fig. 9).

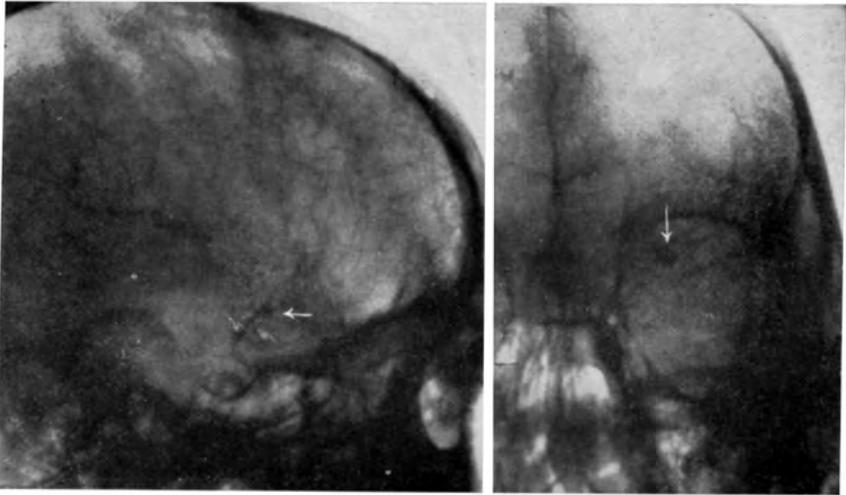


Fig. 9 — Caso 9 (H. V.). Aneurisma en el trayecto de la silviana derecha en la porción en que comienza recorrido hacia la corteza cerebral, a 4 o 5 cm de su nacimiento.

Intervención — Colgajo temporal derecho para exponer el lóbulo temporal, apareciendo la silviana muy levantada como en la arteriografía. Se punciona con trócar en la dirección del polo temporal saliendo 10 a 15 cm³ de líquido con glóbulos rojos (este líquido en el exámen dió 0,80 g de albúmina por litro). Se abre el polo temporal con una incisión con bisturí eléctrico y con el aspirador se va abriendo la materia cerebral hasta caer en una pequeña cavidad a paredes lisas y en cuya porción profunda aparece el aneurisma del tamaño de un garbanzo chico. El aneurisma es sesil a la arteria silviana, sangrando continuamente. En la imposibilidad de ligar el aneurisma se coloca un trozo de músculo temporal de 3 cm de largo y 1 de ancho y, encima del músculo, dos trozos de "gelfoam". Se hace hemostasis cuidadosa, se cierran los diversos planos dejando en la duramadre, en su parte inferior, una abertura de 3 a 4 cm de largo.

Post-operatorio — Alta 10 días después, no habiendo ninguna reincidencia. Se le prescriben Theantoin (2 cápsulas al día).

CONSIDERACIONES FINALES

Insistimos en que la clasificación que hemos presentado de las formas clínicas de los aneurismas arteriales intracraneanos es una nota previa a la clasificación definitiva de las mismas.

Los casos descritos van precedidos en su mayoría de cefaléas antes de aparecer los otros síntomas. Por eso creemos que debe pensarse en la posibilidad de un aneurisma arterial intracraneano frente a todo caso con cefaléas a localización sobre todo retro-orbitaria y frontal unilateral. Sobre todo sí en la radiografía de cráneo y en el fondo de ojo no encon-

tramos causa que explique esas cefaléas. La arteriografía delucidará el caso.

RESUMEN

Los autores exponen las modalidades clínicas que presentan los aneurismas arteriales intracraneanos, baseando su clasificación en experiencia propia que es de 30 casos, y exponen 9 casos típicos que describen clínica y arteriográficamente, relatando el método quirúrgico utilizado. El diagnóstico del aneurisma arterial y la localización del mismo se hace siempre de manera precisa por la arteriografía, método que tiene un mínimo de riesgo (los autores han hecho 400 arteriografías sin accidente grave).

Los autores consideran la clasificación propuesta como previa que, a medida que se amplie la experiencia, habrá que modificar o completar. La clasificación empleada es la que va a continuación: 1) formas de hemorragias meningeas; 2) formas con parálisis de los músculos oculares extrínsecos; 3) formas pseudo-tumorales; 4) formas pseudo-encefálicas; 5) formas con epilepsia clínicamente esencial.

SUMMARY

The authors explain the clinical aspects presented by the arterial intracranial aneurisms. They base their classification in their own experience which is of 30 aneurisms and present 9 typical cases which they describe clinically and arteriographically, and the surgical method used. The diagnostic of the arterial aneurismas and its localization is always accurately obtained by the arteriography (the authors have made 400 arteriographies without a serious accident).

They consider the classification that follows as previous and susceptible of being modified or enlarged according to experience: 1) form with meningeal hemorrhages; 2) form with paralysis of the extrinsic muscle of the eyes; 3) pseudo-tumoral form; 4) pseudo-encephalitic form; 5) form with epilepsy, clinically essential.

BIBLIOGRAFIA

1. Dandy, W. — Intracranial Arterial Aneurysms, 1944.
2. Rogers, L. — Carotid ligation for intracranial aneurysms. Report of a case studied by electroencephalography. *Brit. J. Surg.*, **33**:309-311, 1944.
3. Schroeder, A. H., Arana, R., Fuster, B., Gomensoro, J. B. y Schroeder Otero, A. M. — Contribución al tratamiento quirúrgico de la epilepsia. *An. Fac. Med. de Montevideo*, **35**:321-364, 1950.
4. Schroeder, A. H. — La angiografía en los tumores cerebrales. *Actas del Congreso Internacional de Cirugía, Buenos Aires, 1950* (en prensa).
5. Schroeder, A. H., Arana, R. y San Julian, J. — Hematoma subdural opto-quiásmático. *An. Fac. Med. de Montevideo*, **36**:17-20, 1951.
6. Schroeder, A. H. — Quiste hidático cerebral. *IV Congreso Internacional Sudamericano de Neurocirugía, Pôrto Alegre, 1951* (en prensa).