MINISTERIO DE EDUCACION

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA CIUDAD DE EVA PERON

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

T I T U L A D A:

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA Y ANEURISMA INTRACRANEAL TRATAMIENTO QUIRURGICO.

PADRINO DE TESIS

PROF. Dr. José A. Cabrero

Tesis de Doctorado de

OSCAR ALBERTO QUIROGA ABASTO

AÑO 1 9 5 2

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA CIUDAD DE EVA PERON

AUTORIDADES

RECTOR:

Ingeniero Carlos Pascali

VICERECTOR:

Dr.Pedro Guillermo Paternosto

SECRETARIO GENERAL:

Dr.Carmelo Puciarelli

PROSECRETARIO GENERAL:

Dr.Juan Carlos Nievas

SECRETARIO ADMINISTRATIVO:

Don.José Muñoz

CONTADOR GENERAL:

Prof.Enrique Jorge Mateo Barbier

CONSEJO UNIVERSITARIO

Prof.Dr.Alberto Gascón

Prof.Dr.José P.Uslenghi

Prof.Dr.Pedro Guillermo Paternosto

Prof.Dr.José F.Molfino

Prof.Dr.Carlos María Harispe

Prof.Dr.Nicolás Gelormini

Ingeniero Manuel Ucha Udabe

Ingeniero Agripino R.Spampinatto

Ingeniero José María Castiglione

Ingeniero José S.Vidal

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

AUTORIDADES:

DECANO:

Prof.Dr.Alberto Gascón

VICEDECANO:

Prof.Dr.José P.Uslenghi

SECRETARIO:

Prof.Dr.Flavio J.Briasco

PROSECRETARIO:

Señor Rafael G.Rosa

CONSEJO DIRECTIVO:

Prof.Dr.José P.Uslenghi

Prof.Dr.Carlos Floriani

Prof.Dr.Fidel A.Maciel Crespo

Prof.Dr.Enrique C.Baldassare

Prof.Dr.Valentín C.Girardi

Prof.Dr.Ernesto L.Othaz

Prof.Dr.Pedro A.Crocchi

Prof.Dr.Aldo E.Imbriano

Prof.Dr.Francisco Martóne

Prof.Dr.Manuel M.del C.Torres

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA CIUDAD DE EVA PERON

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES HONORARIOS

Dr.Rophille Francisco

Dr.Greco Nicolás V.

Dr.Soto Mario L.

PROFESORES TITULARES

Prof.Dr.Argüello Diego M.-Cl.Oftalmológica

Prof.Dr.Baldássare Enrique C.-F.F.y T.Terapeutica

Prof.Dr.Bianchi Andrés C.-Anatomía y F.Patológica

Prof.Dr.Caeiro José A.-Patol.Quirúrgica

Prof.Dr.Canestri Inocencio F.-Med.Operatoria

Prof.Dr.Carreño Carlos V.-Hig.y Med.Social

Prof.Dr.Cervini Pascual R.-Cl.Ped.y Puericultura

Prof.Dr.Corazzi Eduardo S.-Pat.Méd.Ia.

Prof.Dr.Christmann Federico E.B.-Cl.Quirúrg.IIa.

Prof.Dr.D'OvidioFrancisco R.E.-Pat.y Cl.de la Tub.

Prof.Dr.Échave Dionisio.-Fís.Biológica

Prof.Dr.Errecart Pedro L.-Cl.Otorrinolaringológica

Prof.Dr.Floriani Carlos.-Parasitología

Prof.Dr.Gandolfo Herrera Roberto.-Cl.Genicológ.

Prof.Dr.Gascón Alberto.-Fisiología y Psicología

Prof.Dr.Girardi Valentín C.-Ortopedia y Traumat.

Prof.Dr.Irigoyen Luis.-Embriología e Hist.Nor.

Prof.Dr.Lambre Rómulo R.-Anatomía Ia.-

Prof.Dr.Lyonnet Julio H.-Anatomía IIa.

Prof.Dr.Maciel Crespo Fidel A.-Semiol.y Cl.Prop.

Prof.Dr.Manso Soto Alberto E.-Microbiología

Prof.Dr.Martinez Diego M.J.-Pat.Méd.IIa.

Prof.Dr.Mazzei Egidio S.-Cl.Médica IIa.

Prof.Dr.Montenegro Antonio.-Cl.Genitoulógica

Prof.Dr.Monteverde Víctorio.-Cl.Obstétrica

Prof.Dr.Obiglio Julio R.A.-Medicina Legal

Prof.Dr.Othaz Ernesto L.-Cl.Dermatosifilográfica

Prof.Dr.Rivas Carlos I.-Cl.Quirúrgica Ia.

Prof.Dr.Rossi Rodolfo.-Cl.Médica Ia.

Prof.Dr.Sepich Marcelino J.-Cl.Neurológica

Prof.Dr.Uslenghi José P.-Radiología y Fisioterapia

Prof.Dr.Arditti Rocha J.J.-Cl.Psiquiatrica (Int.)

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA CIUDAD DE EVA PERON

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES ADJUNTOS

Prof.Dr.Acevedo Benigno S.-Quím.Biológica
Prof.Dr.Andrieu Luciano M.-Cl.Médica Ia.
Prof.Dr.Barani Luis Teodoro.-Cl.Dermatosifilóg.
Prof.Dr.Bach Víctor Eduardo A.Cl.Quirúrgica Ia.
Prof.Dr.Baglietto Luis A.-Medicina Operatoria
Prof.Dr.Bellingi José.-Pat.y Cl.de la Tuberc.
Prof.Dr.Bigatti Alberto.-Cl.Dermatosifilog.
Prof.Dr.Briasco Flavio J.-Cl.Pediat.y Puericult.
Prof.Dr.Calzetta Raúl V.-Semiol.y Cl.Propedeut.
Prof.Dr.Carri Enrique L.-Parasitología
Prof.Dr.Cartelli Natalio.-Cl.Genitourológica
Prof.Dr.Castedo César.-Cl.Neurológica
Prof.Dr.Castillo Odena Isidro.-Ortopedia y Traumat.
Prof.Dr.Conti Alcides L.-Cl.Dermatosifilográfica
Prof.Dr.Correa Bustos Horacio.-Cl.Oftalmológica
Prof.Dr.Curcio Francisco.-Cl.Neurológica
Prof.Dr.Caino Héctor Vicente.-Cl.Médica Ia.
Prof.Dr.Cabarrou Arturo.-Cl.Médica Ia.
Prof.Dr.Crocchi Pedro A.-Radiología y Fisioterap.
Prof.Dr.Chescotta Néstor A.-Anatomía Ia.
Prof.Dr.Dal Lago Héctor.- Ortopedia y Traumatol=
Prof.Dr.De Lena Rogelio D.A.-Higi.y Med.Social
Prof.Dr.Dragonetti Arturo R.-Med.y Hig,Social
Prof.Dr.Dussau Alejandro.-Medicina Operatoria
Prof.Dr.Dobric Beltran Leonardo.-Pat.y Cl.de la Tub.
Prof.Dr.Fernandez Audicio Julio C.-Cl.Ginecol.
Prof.Dr.Fuertes Federico.-Cl.de Enf.Infec.y P.T.
Prof.Dr.Garibotto Román C.Pat.Méd.IIa.-

Prof.Dr.Garcia Olivera Miguel A.-Med.Legal
Prof.Dr.Giglio Irma C.de.-Cl.Oftalmológica
Prof.Dr.Girotto Rodolfo.-Cl.Genitourológica
Prof.Dr.Gotusso Guillermo C.-Cl.Neurológica
Prof.Dr.Guixá Héctor L.-Cl.Genicológica
Prof.Dr.Gorostarzú Carlos M.-Anatomía Ia.
Prof.Dr.Ingratta Ricardo N.-Cl.Obtétrica
Prof.Dr.Imbriano Aldo Enrique.-Fisiología y Psic.
Prof.Dr.Lascano Eduardo Florencio.-Anat.y F.Pat.
Prof.Dr.Logascio Juan.-Pat.Médica Ia.
Prof.Dr.Loza Julio César.- Higiene y Med.S.
Prof.Dr.Lozano Federico F.-Cl.Médica Ia.
Prof.Dr.Mainetti José M.-Cl.Quirúrgica Ia.
Prof.Dr.Martini Juan L.-Cl.Obstétrica
Prof.Dr.Manguel Mauricio,-Cl.Médica IIa.-
Prof.Dr.Marini Luis C.Microbiología
Prof.Dr.Martinez Joaquín D.A.-Sem.y Cl.Propedeut.
Prof.Dr.Matusevich José.- Cl.Otorrrinolaring.
Prof.Dr.Mailij Elías.-Pat.y Cl.de la Tubercul.
Prof.Dr.Michelini Raúl E.-Cl.Quirúrgica IIa.-
Prof.Dr.Morano Brandi José F.-Cl.Ped.y Puericul.
Prof.Dr.Moreda Julio M.-Rad.y Fisioterapia
Prof.Dr.Nacif Víctorio.-Rad.y Fisioterap.
Prof.Dr.Naveiro Rodolfo.-Pat.Quirúrgica
Prof.Dr.Pereira Roberto.-Cl.Oftalmológ.
Prof.Dr.Prieto Elias Heberto.-Embriología e H.N.
Prof.Dr.Prini Abel.-Cl.Otorrinolaringológica
Prof.Dr.Penín Raúl.-Cl.Quirúrgica Ia.
Prof.Dr.Polizza Amleto.-Med.Operatoria
Prof.Dr.Ruera Juan.-Pat.Médica Ia.
Prof.Dr.Sánchez Héctor J.-Pat.Quirúrgica.
Prof.Dr.Torees Manuel M.del C.

Prof.Dr.Trinca Saúl.-Cl.Quirúrgica IIa.

Prof.Dr.Tau Ramón.-Semiología y Cl.Propedeu.

Prof.Dr.Tosi Bruno.-Cl.Oftalmológica

Prof.Dr.Tropeano Antonio.-Microbiológia

Prof.Dr.Tolosa Emilio.-Cl.Otorrinolaringológica

Prof.Dr.Vanni Edmundo O.F.U.-Semiol.y Cl.Propedeu.

Prof.Dr.Vázquez Pedro C.-Pat.Méd.IIa.-

Prof.Dr.Votta Enrique.-Pat.Quirúrgica

Prof.Dr.Zabludovich Salomón.- Cl.Méd.IIa.-

Prof.Dr.Zatti Herminio.-Cl.deEnf.Infec.y P.T.

Prof.Dr.Rosselli Julio.-Cl.Ped.y Puericult.

Prof.Dr.Schaposnik Fidel.-Cl.Méd.IIa.-

Prof.Dr.

A

MIS

PADRES

A

MIS

HERMANOS

A L S E R V I C I O D E

N E U R O C I R U G I A

" MANUEL BALADO"

D E L I N S T I T U T O D E C I R U G I A

D E L A P R O V.D E Bs.As.

Consideraciones anatómicas sobre el Polígono de Willis.-

El círculo de Willis abastece íntegramente las necesidades circulatorias del cerebro. A su constitución concurren las 2 arterias vertebrales que se suman para formar el tronco basilar, y las 2 carótidas internas, de las cuales una sola: la carótida izquierda, recibe la corriente sanguínea en la misma dirección con que circula en la aorta.

Este polígone arterial es impar y medio. Aunque desde Willis se le conocia como un exágono, tiene en realidad siete lados, siendo por consiguiente un heptágono. Está formado a) adelante: por las dos cerebrales anteriores, reunidas por la comunicante anterior (quedan así consignados los tres lados poligonales anteriores). b) Atras: por las dos cerebrales posteriores, ramas del tronco basilar . c) a los lados: por las dos comunicantes posteriores (quedan nombrados los cuatro lados restantes).

El Polígono de Willis está verdaderamente suspendido en la gran cisterna basal, es decir, en un espacio fluído. De este modo el líquido céfaloraquideo le presta alguna protección hidráulica, pero ella no puede ser homologada con la de los tejidos fijos que sirven de sostén a los vasos de cualquier otra región del organismo. En adición las paredes de los elementos del polígono y sus ramas son característicamente delgadas; en los exámenes necrópsicos se presentan colapsadas a causa de su tenuidad, debido a la pobreza de su capa media y por que las fibras elásticas están reunidas en una lámina única: la elástica interna.
Otro aspecto digno de subrayar es que el pplígono de

Willis constituye un circuito angular, con canales conectados casi en ángulo recto, puntos que deben soportar la fuerza del flujo sanguíneo especialmente en el lado izquierdo, donde, como ya explicamos más arriba, los impulsos del ventrículo izquierdo sons transmitidos en línea directa en virtud de que la corriente sanguínea corre en la misma dirección en las arterias aorta y carótida izquierda. Tienen estos vasos un variable potencial de abastecimiento colateral,usualmente grande.

De Vriese sugirió que hay una diferencia en las dimenciones relativas de los elementos constituyentes del polígono de Willis del adulto y del feto. En el embrión y en el feto, el calibre de los componentes del polígono es relativamente más uniforme. Esta referencia se hace en relación al adulto típico. Dandy estableció un tipo estándar normal, después de un estudio personal en una serie consecutiva de autopsias generales y una cosulta de la literatura médica. Las relaciones establecidas por este autor son: la arteria comunicante anterior del tipo estandar corresponde a 1/2 o 2/3 del calibre del segmento proximal de la cerebral anterior. La arteria cerebral anterior a 1/2 del calibre del la carótida interna. La arteria comunicante posterior a 1/2 del calibre de la arteria cerebral posterior y esta última arteria a 1/2 del calibre de la basilar.

Testut al referirse a la comubicante anterior señala que es una arteria anastomótica transversal de uno a tres milímetros de longitud solamente, que une las dos atterias cerebrales anteriores.

Moniz cita el estudio de F. de Almeida, autor que establecio las siguientes dimensiones para esta colateral: En el 54 % de los casos de 1, 5 a 3, 5 mm. de longitud; en el 15 % de los sujetos de o,5 a 1 mm y en el 11 % de los casos entre 4 y 5 mm. Las variaciones en el diámetro señaladas por Almeida son las siguientes: hasta un milímetro en el 6% de los casos, de 1 a 2,5 mm. en el 84 % de los individuos y de 3 mm en el 10 %. El conocimiento de estas variaciones tiene trascendencia y la terapéutica quirúrgica de los aneurismas intracraneales está sujeta a la naturaleza de ellas. Igualmente, la correlación circulatoria entre ambos hemisferios, de acuerdo a estos resultados, es infima án la mayoria de los casos. Busse investigó esta región en 400 casos y halló la comunicante anterior normal en el 43 %, en los demás sujetos constituían formas duplicadas. Este autor demostró que la comunicante anterior resulta de la coalescencia de un sistema plexiforme de capilares que constituyen en el embrión el sistema vascular cerebral. Esta coalescencia es frecuentemente incompleta o anormal.

En 1803 casos adultos copilados de la literatura médica por Dandy (Adachi-Hasebe: 83 casos; Blackburn: 220 casos; Busse: 400 casos; De Vriese: 50 casos; Fawcet: y Blakford: 700 casos; Stopford: 150 casos; Windle: 200 casos), la comunicante anterior fué considerada normal en el 63% de ellos. En el 37 % restante se describieron varias formas de duplicación. Los resultadas de Almeida son semejantes, pués encontró una colateral única en el 56 % de sus observaciones y formas de duplicación o anómalas en el 44 %.

Dandy en su libro esquematiza 10 tipos de variación en un diagrama, a la descripción de los mismos agregamos los promedios establecidos por Almeida para observaciones semejantes. Pueden existir 2 comunicantes anteriores completas, de igual o diferente calibre y su frecuencia corresponde el 18% de los casos (Almeida, un triple vínculo anastomótico entre ambas cerebrales en el 6% de los individuos; una verdadera red anastomótica de conductos de distinto calibre que reunen ambas cerebrales anteriores, 6% de los casos; puede existir una comunicación directa en un punto localizado de la pared de las cerebrales anteriores o asimismo llegar a formar un verdadero tronco común, como sucede cuando las vertebrales se unen para dar la basilar y luego resolverse en dos o más ramas. Este tipo ha sido apreciado en el 4%; la cerebral anterior de un lado se desarrolla predominantemente y se bifurcajusto en el lugar que recibe la cerebral anterior del lado opuesto que semeja una colateral anastomótica, tipo observado en el 10% de los casos; la comunicante anterior única en forma de S o de Y o bien simplemente recta, tiene una frecuencia que corresponde al 56% de los casos.

La comunicante anteriortambién puede ser filiforme o dar orígen a la persistencia de un ramúsculo arterial perteneciente al cuerpo calloso. Ausencia de la comunicante anterior fué reportada solamente en tres casos de los 1.803 revisados por Dandy.

Las variaciones anatómicas de las comunicantes posteriores han sido apreciadas en la literatura médica como a continuación resumimos.
De Vriese en sujetos de 13 a 89 años de edad, con edad promedio de 52 años, halla las siguientes incidencias

cidencias: colaterales posteriores estándar o normales 58%; colaterales anormales 42%, estas últimas pueden distribuirse en dos grupos: a) colaterales de calibre grande 26%; b) colaterales de calibre pequeño 16%; en una serie de 50 casos. El mismo autor en fetos halla: colaterales de calibre grande (normales en el feto) en el 75%; colaterales de calibre pequeño en el 10% y colaterales de tipo adulto estándar en el 15%.-

Fetterman y Moran en un estudio de 200 cerebros analizados en autopsias consecutivas los años 1936-1939, en individuos de 38 a 84 años de edad, con edad promedio de 59 años, hallaron calaterales de tipo estándar o normal que denominan "Textbook Picture" en el 50% de los casos; colaterales filamentosas o ausentes uni o bilateralmente en el 23 % de las observacines, corresponderían al grupo de colaterales anormales de pequeño calibre. Un 27 % queda sin determinar por exclusión se trataría de colaterales de calibre grande, no aparecen en el estudio del autor por no ser pertinentes a sus análisis.

Fawcett y Blackford estudiando 700 casos consignan un 73 % de colaterales de tipo estándar o normal (Complete Ands Symmetrical), 23 % de colaterales de calibre grande y 4 % de colaterales de calibre pequeño.

Adachi-Hasebe en 83 japoneses entre 9 y 85 años, hallaron colaterales normales en sólo el 11% , colaterales de calibre grande en el 40 % y de tipo colateral pequeño en el 49 %.-

Las cuatro serie citadas corresponden a casos sin aneurismas. Un análisis indica que hay poco acuerdo

en los resultados. En las series de Adachi y Fawcett y Blackford las fórmulas se invierten totalmente. Dandy tabulando este material obtiene los siguientes porcientos: Colaterales de tipo estándar o normal 48%. Colaterales de calibre grande 29% y colaterales de calibre pequeño 23%, en un total de 1033 casos.

Este mismo autor presenta 30 casos don aneurismas, de 15 a 70 años de edad. Edad promedio 42 años, habian 20% de colaterales de tipo estándar o normal. 60% de colaterales de calibre grande y 20% de colaterales de calibre pequeño. Además reune 28 casos tomados de la literatura (de 16 a 84 años). con edad promedio de 54 años, donde se hallaron calaterales de tipo estándar o normal en el 29%, de calibre grande 25% y de calibre pequeño 46%. En estas nuevas series se destaca el invremento de colaterales anormales cuando el aneurisma está presente.

Ketelaer transcribe la clasificación de Kleis que ha subdividido las anomalías en 3 grupos principales.

1) El tipo normal simétrico, presenta simetría de forma y simetría de posición de sus elementos (corresponde al descripto en los tratados clásicos) Representa el 28,5% de los 325 casos estudiados.

2) El tipo anormal simétrico, donde los vasos presentan un calibre anormal, mayor o menor que el del tipo estándar, pero conservan la disposición simétrica.

3) El tipo anormal asimétrico subdividido en:

a)Grupo asimétrico, con asimetría de forma (según el calibre y el número de los vasos).

b)Grupo asimétrico, con asimetría de posición.

El más importante es el grupo con asimetría de forma puesto que la posición de los vasos dependería casi siempre de su forma.

De Vriese describe más de 20 variantes a nivel del segmento posterior del polígono de Willis.

Dandy de 1803 casos copilados de la literatura médica hall66 que la comunicante posterior de un lado estaba ausente en el 3% de los casos. En otro 3% ausente en ambos lados y de muy pequeño calibre y a veces impermeable en el 12%.

La longitud del segmento intracraneal de la carótida interna está sujeta a variaciones, dependiendo de ello sus ramas pueden ser de tipo alto o bajo, pero la relación de ramas y bifurcación es constante según Dandy.

La clásica descripción de Testut dice que las carótidas internas, después de suministrar la oftálmica, terminan en un ramillete de ramas divergentes: las cerebrales media y anterior, la coroida anterior y la comunicante posterior. Aceptamos la descripción de Dandy, según quién, la carótida interna termina en una bifurcación que da origen a la cerebral anterior y a la cerebral media mientras que la coróidea anterior es una rama de la carótida interna y la comunicante posterior tiene igual carácter, naciendo de la propia carótida interna en posición más proximal que la rama anterior. Dandy subraya que las descripciones erróneas están repetidas en muchas publicaciones de la literatura. En consideraciones de estas discriminaciones anatómicas, según Dandy, los aneurismas de la carótida interna son generalmente intracisternales, visibles a la inspección de la base del cerebro

en tanto que los aneurismas de la cerebral media son generalmente intracerebrales, es decir, del valle silviano. Apunta el autor citado, que considerando esta causa de error podrían modificarse los altos porcentajes de aneurismas de la media cerebral, en ralación a los porcientos atribuidos a los aneurismas de la carótida interna.

Laubry halló un caso de ausencia completa de la carótida interna (una rama de la basilar en la posición de la comunicante posterior continuaba con la cerebral media correspondiente a ese lado, daba origen a la oftálmica y esta a una ramita para la cerebral anterior).

Dandy estableció la ausencia congénita de la carótida izquierda de una niña de 16 años, en 1929.

Fisher en 1914reportó la ausencia bilateral de las carótidas internas, en un sujeto de 39 años, que falleció de hemorragia cerebral sin acusar sintomatología en vida. Este autor refirió asimismo 6 casos de ausencia unilateral de la carótida.

Ausencia de la carótida común derecha fué referida en un caso por Boyd.

Berry y Anderson estudiaron un caso de ausencia de fusión de las vertebrales (la arteria vertebral de uno de los lados terminaba directamente como arteria cerebelosa inferior).

Aneurisma intracraneal. Consideraciones patológicas . Clasificaciones etiológicas.- No hay bases indubitables para establecer la clasificación etiológica de un aneurisma. Los cambios degenerativos que sufre la pared del aneurisma son semejantes si provienen de un previo foco inflamatorio, un

proceso arterioesclerótico o si son reacciones secundarias a una dilatación aneurismal de orden congénito. Un acucioso estudio histológico de la pared del aneurisma y de los vasos no complicados, asimismo la valoración de estados patológicos asociados hará menos incierta la clasificación. Walsh y King hacen la siguiente clasificación general del aneurisma intracraneal, fundándola en la naturaleza morfológica y etiología de la lesión. Consideran dos grupos:

1) Aneurismas arteriovenosos que comprenden:

a) Fístulas entre carótida interna y el seno cavernoso.

b) Aneurismas cirsoideos.

2) Grupo de aneurismas subdividido en:

a) Aneurismas seculares.

b) Aneurismas fusiformes.

Los aneurismas sacciformes son clasificados etiologicamente como sigue:

A) Miliares, localizados en los pequeños vasos, generalmente en la sustancia cerebral. Serían consecuecia de cambios ateromatosos.

B) Micóticos, por acción de embolias septicas sobre las paredes vasculares. Localizados en los vasos del polígono de Willis pero también en todos los otros vasos cerebrales. Estan relacionados con la endocarditis bacterial u otra complicación séptica.

C) Post-traumáticos.

D) Congénitos o "berry" aneurismas, como resultado de las deficiencias congénitas de las paredes de los vasos en sus bifurcaciones. Localizados en el polígono de Willis, en las grandes arterias del cerebro y también en la meningea media.

Forbus en 1930 manifiesta que los diferentes tipos de aneurismas de las arterias de mediano tamaño pueden clasificarse en los siguientes tres grupos:

1) Inflamatorio.

2)Traumático

3)Congénito.

Pero igualmente menciona otros tres grupos de caracter complementario.

a) Los dehnungs-aneurysmen (Busse) (Enrich)

b) Los Pseudosaneurismas (Ellis) (Pick)

c)Los aneurismas arterioescleróticos (Kerpola)

Declara que los términos "congénito" y"multiple miliar"deben considerarse sinónimos. Excluye los "aneurismas miliares", llamados así por Charcot y Bouchard, por ser ajeno al tema de su trabajo. Ellos corresponden a los aneurismas de los vasos intracerebrales.

Chase en 1932, interpreta a los aneurismas como índice de enfermedad vascular, relacionada con uno de los siguientes procesos patológicos:

1) Inflamatorio.

2) Degenerativo.

3) Malformación congénita.

El grupo inflamatorio está integrado por dos subtipos.

a) Tipo granulomatoso (la mayoría sifilíticos) en los cuales la pared vascular está infectada de afuera a dentro.

b) Tipo embólico. El émbolo bacteriano es llevado desde un foco distante, los vasos se infectan de dentro afuera.

Colliers en 1931 considera dos grupos:

1)De Etiología conocida (Infecciones gonocócicas o puerperales; estrnosis aortica, donde la hipertensión en el area cerebral causaria lesiones en la túnica

media, con posterior desarrollo de aneurismas de estas arterias; excepcionalmente en la paliarteritis aguda nodosa (Kusmaul); y en la arterioesclerosis, 2) De causa no bien determinada, los consideraaos congénitos (Eppinger y otros)ocasionados por un defecto congénito local (Colliers subraya que Forbus ha demostrado los defectos se la túnica media pero hubo de invocar factores determinantes no conocidos para explicar la formación aneurismal); en opinión de Colliers probablemente de origen infectivo., causados por una sepsis de bajo grado, la que sería por otra parte pobre en síntomas. Introduce la deno minación de "berry aneurismas" que sugiere sus caracteres morfológicos.

La mayoría de los autores clasifican los aneurismas en 3 grupos:

1) Congénito.

2)Arterioescleroso.

3)Micótico.

Agregando muchos un 4º grupo: Sifilítico.

(Branwell E., Dandy, Ectors, Herman y Mac Gregor, Richardson y Hyland, Sands y otros), algunos suman también el traumático (Martland, Sahs).

Nosotros vamos a analizar los siguientes grupos etio lógicos:

1) Congénito

2) Arterioesclerótico.

3) Embolicomicótico

y haremos alusión a los grupos:

4) Sifilítico.

5) Post-traumático .

Aneurismas congénitos.- Han recibido diversas deno-

minaciones: "Aneurismas congénitos". "Aneurismas del desarrollo". "Aneurismas de las bifurcaciones". "multiple miliar". "berry aneurismas"y "dehnungd aneurysmen".

Eppinger en 1887 sugirió que el pequeño aneurisma del polígono de Willis o de sus ramas principales era debido a defectos congénitos de la pared arterial. El citado defecto está localizado en la lámina elástica interna, de acuerdo a Eppinger y otros autores (cita de Chase) fundamenta tal afirmación el hecho de que la lámina elástica interna cesa bruscamente en el mismo borde del saco aneurismal. Forbus critica ésta interpretación y subraya que el antedicho defecto de la elástica interna nunca ha sido demostrado en otro lugar que nos sean las propias paredes del aneurisma constituído.

Fearnsides en 1916 apunta que el grupo de aneurismas intracraneales que denomina "no inflamatorio" tiene por factor esencial de su formación a una debilidad congénita de la pared arterial, em los puntos de unión o de bifurcación de los vasos arteriales y que también están ligados íntimamente a la hipertensiónarterial en su desarrollo.

En 1929 Parkes Weber - Bode señalan que los aneurismas llamados congénitos, son presumiblemente consecuencia de un defectuoso desarrollo congénito de la pared vascular, en un área localizada. El aneurisma en sí no sería congénito. Sin embargo nacería de una base desarrollada congenitamente.

Forbus publicó el trabajo más importante sobre el tema en 1930, a propósito de un individuo de 24 años el que en su examen postmorten presentó pequeños aneurismas múltiples, sacciformes, locali-

zados en las arterias cerebrales superficiales (cerebral media, izquierda y derecha y cerebral anterior), todos localizados en los ángulos de bifurcación de los vasos, sin ninguna evidencia de inflamación aguda o crónica en relación con el aneurisma. Forbus determinó en este caso un definido defecto de la muscularis en varios puntos de bifurcación de las arterias cerebrales medias, también de paredes indenmes de todo cambio degenerativo o inflamatorio.

En 33 casos de control, considerados normales, 25 veces evidenció el hiatus de la túnica media de arterias cerebrales, los defectos fueron igualmente hallados en arterias mesentéricas y coronarias, asimismo en niños como en adultos, con frecuencia semejantes en ambos. De 2 recién nacidos, autopsiados, uno mostraba los defectos. El autor descarta los procesos degenerativos o inflamatorios como causales del defecto muscular, para concluir que sólo resta la posibilidad de la malformación muscular. Según Forbus, las arterias a nivel de su bifurcación tienen una pared deficiente, presentando la íntima y la lámina elástica íntegras, pero, con presencia de lagunas en la túnica muscular y hasta una ausencia total de fibras musculares. Explica estos hechos del siguiente modo: En el embrion los vasos arteriales están representadps primitivamente por una simple capa endotelial.

Las fibras musculares de la túnica media se desarrollarán secundariamente y de modo independiente en torno a la primitiva capa endotelial a partir de masas de células mesenquimatosas indiferenciadas, las cuales estarían irregularmente distribuidas en una primera etpa y luego alcanzarían una distribución regular. Ahora bien, mientras el desarrollo de la

muscular de los troncos arteriales se ha completado el mismo en sus ramas se iniciará recién posteriormente, de este modo las capas musculares del tronco y ramas no están en contacto y puede que él jamás llegue a establecerse, resultando de este hecho el defecto señalado. Comprende también este trabajo un estudio experimental de la hidrodinámica circulatoria. Forbus establece que la presión sanguínea se ejerce con mayor frecuencia precisamente sobre el punto del defecto anatómico. La dilatación aneurismática sería función de la acción de la presión sanguínea y de la fuerza de resistencia del defecto vascular. Las lesiones parietales del aneurisma se interpretan como secundarias. Así la reacción proliferativa de la íntima se explica ya sea como un intento de restablecer la continuidad regular de la pared vascular, ya sea como una reacción al traumatismo producido por corrientes irregulares en el interior del aneurisma. Los procesos de la lámina elástica que pueden desarrollar hasta su total desaparición son considerados un proceso degenerativo de causa no establecida. Cree Forbus que no puede excluirse la posibilidad de una reacciónde tipo arterioesclerótico. Los engrosamientos de la íntima anteceden o suceden a la formación aneurismal, en el último caso pueden ser la causa de la degeneración subsecuente de la lámina elástica, pero también la elástica puede presentarse modificada sin evidencia de alteraciones de la íntima. El factor mecánico no tiene pruebas evidentes de su acción, pero opina Forbus que la membrana por acción de las distensión que soporta pueda

sufrir segmentación de sus fibras y gradual desintegración. Finalmente el saco del aneurisma esta sujeto a procesos de trombosis, organización, calcificación, crecimiento del saco, pérdida de resistencia y ruptura con consecuente hemorragia subaracnoidea
La localización usual de estos aneurismas son las arterias del polígono de Willis, más como demuestra el interesante trabajo de Herman y Mac Gregor, con el estudio de un caso de su experiencia personal, excepcionalmente el aneurisma se localiza en una arteria intracerebral (niño de 4 y 1/2 años, fallecido de hemorragia cerebral de foco frontal, abierta en ventrículo lateral, originada en un aneurisma de 6mm. de diámetro con asiento en una de las ramas profundas de la arteria cerebral anterior dentro de la sustancia cerebral, en adición otro aneurisma pequeño, los caracteres de los mismos fueron típicos, ellos desarrollaron a partir de defectos similares a los descriptos por Forbus).

Sucediendo a la publicación de Forbus aparecieron una serie de nuevos estudios en los qu e se discute lo establecido por éste autor.

Tuthill en 1933 en una examen de seis casos con aneurismas y 5 casos de control, niega los defectos mediales de Forbus y considera las lesiones descriptas por este autor como artefactos de preparación.

Por otra parte Karmally y Monohar (1937) a propósito de un caso hacen un minucioso estudio histológico y arriban a la conclusión de que los aneurismas sacciformes son en su mayoría congénitos, pero piensan que los defectos mediales nos dan una

explicación completa de su formación y que la lámina elástica podría mantener su integridad en presencia de tales defectos, los cuales pueden ocurrir igualmente a alguna distancia del ángulo de bifurcación, ser de distribución irregular y que la explicación embriológica de los defectos mediales no está libre de objeción.

Sahs en 1943, basado en sus investigaciones es adicto a la teoría de la debilidad congénita de la pared arterial, como factor responsable de la mayoría de los aneurismas de este tipo.
La ocurrencia de estas lesiones en el ángulo de bifurcación arterial, su asociación con anomalías congénitas del polígono de Willis y malformaciones en otros órganos abonarían en pró de ésta interpretación. La hipertensión arterial jugaría posiblemente un rol en la ruptura y sería difícil avaluar la acción de otros factores tales: la influencia de agentes tóxicos o procesos degenerativos sobre la pared arterial.

Richardson y Hyland (1941) interesados en dilucidar la naturaleza de los defectos mediales que describieron Forbus, y dada la diversidad de opiniones vertidas al respecto hacen investigaciones personales (1 caso fallecido por ruptura de un"berry aneurisma" y en otros 7 de control). Examinan varias bifurcaciones arteriales.

Para obviar las objeciones de Tuthill realizan cortes seriados, con material incluído en parafina. En 5 de 8 casos definidos e indiscutibles defectos mediales fueron establecidos. Los autores aceptan que los defectos juegan un rol en la formación de los aneurismas aunque no pueden

soportar por sí la patogenia aneurismal y las siguientes objeciones son hechas por estos autores:

1) Los defectos de la media están presentes frecuentemente en casos sin aneurismas.

2) Los aneurismas son raros en la infancia y adolescencia, los defectos están presentes en éstas edades.

3) Los aneurismas son raros en otras arterias y los defectos han sido igualmente hallados en ellas.

4) Los aneurismas son más comunmente únicos que múltiples.

Concluyen Richardson y Hyland que los defectos a) Predisponen y b) Determinan la localización, pero que inciden otros factores adicionales en el desarrollo de los aneurismas.

Glyn (1940) igualmente hace un intento de resolver el conflicto, de si los defectos estructurales o,los factores degenerativos juegan un rol mayor en la causalidad de los aneurismas. Realizó un escrupuloso examen de la bifurcaciones arteriales en 10 casos con aneurisma del polígono de Willis y en otros 15 de control sin aneurismas. Además una prueba experimental de simple insuflación para determinar la resistencia del tejido elástico y muscular a la distensión, concluye que los defectos mediales tienen una pequeña importancia pero el hecho de que la totalidad del tejido elástico se halla concentrado en una sola lámina: la elástica interna y no distribuido en las túnicas media y adventicia como en los demás vasos, coloca según su perecer, a este tejido en condiciones desfavorables frente a la injuria y los procesos degenerativos.

Glyn constata la degeneración arterioesclerótica secundaria de los aneurismas.

En resumen los defectos mediales descriptos por Forbus y negados por Tuthill han sido aceptados y demostrados por la mayoría de los investigadores. Su verdadero rol patogénico no está claramente establecido. Pueden ser considerados como factores predisponentes del desarrollo aneurismal y determinantes de la localización de la lesión, pero quedan obscuras las causas que impulsan y coadyuvan la formación y evolución del aneurisma. Se ha recalcado la importancia de la integridad de la elástica interna, contemplándose esta condición como suficiente para impedir la formación del aneurisma, en presencia de los defectos de la muscular. Finalmente no todos los aneurismas pueden ser explicados por esta hipótesis. La alternativa es dada por los estudios de Busse, Dandy, Ayer y otros. Hay tal vez en la teoría postulada por Ectors.

Dandy (1944) declara que no puede ser establecido si los anerismas son potenciales o verdaderos al nacimiento. Luego destaca el hecho conocido de que los aneurismas de la carotida intracraneal se originan en sitios donde no hay ramas colaterales, por otra parte en su material tiene una serie de casos en ninguno de los cuales hay una rama arterial en el sitio del aneurisma, además señala que en la mayoría de su casuística el aneurisma abarca un área suficiente espaciosapara incluir una o más ramas por lo que ellos pueden o no surgir de una bifurcación. Dandy afirma que la conclusión de forbus sobre el sitio del origen del aneurisma, no puede ser considerada tatalmente cierta y lo establecido por Forbus deberá considerarse sólo como una de las explicaciones de los aneurismas de tipo congénito. Dandy proporciona

otra expllicación para los aneurismas congénitos, basado en el estudio embriológico del sistema vascular. Los vasos arteriales se forman a partir de una red capilar por procesos de fusión y de evolución, como consecuencia de esta evolución restan ocasionalmente pequeños vestigios sobre los troncos arteriales, la presencia de estos residuos sería la causa del desarrollo de los aneurismas. Los aneurismas de la carótida intracraneal , localizados en sitios en los cuales en el adulto no existen colaterales se explican por la persistencia parcial de ramificaciones embriológicas primitivas que normalmente se atrofian tatalmente., pero cuya evolución puede ser incompleta dando lugar a la formación de aneurismas de cuello estrecho. Otras veces la continuidad de troncos arteriales normales, es interrumpida por el proceso de evolución capilar.

Conceptos semejantes son los vertidos por Busse (1920) quién limita su estudio a las cerebrales anteriores y comunicante anterior, en 400 autopsias. Concluye que el así llamado "dehnungs-aneurysmen" deriva de anomalias del desarrollo de las paredes vasculares, defectos que iriginan zonas localizadas de locus minoris resistenciae, sujetas a la acción de la presión sanguínea. Busse también concebía el desarrollo de la comunicante anterior a aprtir de una red de vasos de menor calibre, muchos de los cuales sufren un proceso de obliteración y otros se fusionan para formar un conducto permeable permanente. Los vasos obliterados constituirían cordones fibrosos con adherencia sobre la comunicante anterior y zonas adyacentes. También señaló la variabilidad de la estructura de la arteria comunicante anterior. Hipoplasia en una o todas las túnicas de

la arteria, asimismo sobre los puntos de adherencia de los cordones fibrosos, describe alteraciones en la estructura de la capa muscular, defectos que darían lugar a la formación de aneurismas sacciformes. Busse y Emerich señalan que esta hipoplasia de la pared vascular relacionada con los cordones fibrosos de evolución está ligada a todos los vasos principales del polígono de Willis y también puede ser hallada en los puntos de bifurcación.

Estos autores consideran que el aneurisma está representado por una simple dilatación de la pared vascular en la que pueden reconocerse todas las túnicas normales de la pared arterial (dehnungs-aneurysmen". en las primeras etapas de su evolución, posteriormente sobreviene una degeneración de la túnica muscular y de la membrana elástica acompañada de proliferación de la túnica interna, quedando así en definitiva constituído un aneurisma cuya estructura es la comunmente descripta.

En concepto de Ayer (1934) las anomalias a que está sujeto el polígono de Willis, tamaño y disposción de sus elemen tos, pueden también traducirse en falsos esbozos arteriales, constituyendo verdaderos aneurismas congénitos, presentes al nacer. En la casuística de Ayer hay 2 casos de 6 a 10 años, de aneurismas congénitos en primos maternos). Los aneurismas con asiento en vasos aparentemente sanos se explican en concepto del autor citado como efecto de la acción de factores mecánicos, distensión y estiramientos, a los que está especialemante predispuesto el sistema arterial del polígono de Willis y sus ramas, cuyas principales peculiaridades anatómicas resumimos acá siguiendo a Ayer:

1) Carencia de estructuras de soporte

2) Tenuidad de la pared vascular.

3) Angulación del cause de la corriente.

4) Calibre relativamente pequeño de los vasos.

En conclusión los factores mecánicos serían suficiente causa etiológica para producir el desarrollo de este tipo de aneurisma. Cualquier distinción entre congénitos sería imposible, pero subraya Ayer su duda de que todos sean congénitos.

También Pluvinage (1949) sostiene que los aneurismas resultan de una dilatación sobre un hiatus de la pared arterial en el punto de abocamiento de una colateral embrionaria.

Ectors tiene la concepción de una ruptura vascular primitva y la posterior formación de un pseudoaneurisma secundario. Este autor hace resaltar los siguientes hechos: Que en la clínica el primer sístoma revelador de un aneurisma sacciforme es practicamente siempre una hemorragia meningea., El cuello del aneurisma es usualmente muy estrecho en comparación al saco mismo y por ello difícil de explicar una distinción simple en la arteria, considerando además la forma característica del saco.

Puntualizando diremos que aquellos aneurismas no ubicados en una bifurcación arterial encuentran explicaciónasequible en la teoría desarrollada por Busse, Dandy , etc. (Defectos en la línea de fusión de las 2 arterias neurales longitudinales, darían explicación a los aneurismas con este asiento. La arteria Trigeminal es una colateral primitiva entre los sistemas carotideo y basilar, con el desarrollo de la comunicante posterior este vaso involuciona. Cuando ella persiste en el adulto

puede dar lugar en el sitio de su origen embriogénico a un aneurisma a causa de existir un defecto parietal, ajeno a toda bifurcación o un esbozo de vaso residual. Esto da explicación al desarrollo de aneurismas en la porción cavernosa de la carótida. El abastecimiento ocular es primeramente subdividido por las arterias oftálmicas primitivas dorsal y ventral, posteriormente sustituídas por la arteria oftálmica definitiva.

Los aneurismas de la carótida intracraneal, localizados en el sitio de origen de las oftálmicas primitivas tienen una explicación en la incompleta evolución de las mismas. Aneurismas de esta Naturaleza pueden tener forma atípica. También en las proximidades de la comunicante posterior pueden hallarse numerosos vasos embrionarios; algunos pasan a la hipófisis y otros pueden dar origen a aneurismas. Igual interpretación se aplica a los aneurismas de la cerebral anterior en el punto de origen de las olfativas primitivas.

A las anormalidades del polígono nos hemos referido en un capítulo anterior, destacando su mayor incidencia en aquellos casos con aneurismas. El hallazgo coetáneo de ambos hechos habla en favor del origen congénito de la lesión, del mismo modo la asociación de aneurismas saculares con angiomas.

Egas Moniz publica su observación de 2 aneurismas de la carótida con un angioma de la callosa marginal y de la paricallosa derecha y otro de la convexidad del hemisferio cerebral derecho con participación de las arterias cerebrales frontales y parietales.

En nuestra casuística el caso M.S. número 6 corresponde a la asociación de un angioma con 3 grandes aneurismas saculares de igual localización.

Rouques publicó un caso semejante.

Los aneurismas congénitos estan asociados igualmente a otras manifestaciones de naturaleza congénita, así han sido encontrados asociados con coartación aórtica.

Parkes Weber destaca el rol que presumiblemente juega la hipertensión arterial, en el segmento proximal aórtico y sus ramas, sobre los puntos débiles desarrollados congénitamente. Cita dos casos personales, uno de ellos (intracraneal) con aneurisma de una rama de la cerebral media izquierda, en un sujeto de 40 años muerto por ruptura de la lesión.

Woltman y Shelden, publican un caso: hombre de 21 años con coartación aórtica asociada a un aneurisma del ángulo formado en su nacimiento por la cerebral posteriorque sufrió ruptura.

Baker y Shelden publican otro caso: joven de 25 años con diagnóstico en vida de coartación aórtica y aneurisma intracraneal. En este caso fué la lesión neurológica la que primeramente les llamó la atención. El paciente había sufrido 2 o 3 episodios de ruptura del aneurisma intracraneal.

Garvey cita el caso de Lichtenberg y Gallagher, similar al anterior, en una enferma de 12 años, en la que las 2 condiciones fueron diagnosticadas envida (coartación aórtica y ruptura intermitente del aneurisma).

Green F. H. citado por Parkes Weber describe la asociación de coartación aórtica con 3 aneurismas cerebrales subrayando que estos casos apoyan la tesis del carácter congénito de estas lesiones. Igualmente la asociación ha sido constatada en otros 2 casos por Walsh y King. También Parker (caso 2) reportó un caso de coartación y aneurismas del polígono con no menos de 3 episodios de hemorragia

///

subaracnoidea.

La asociación de aneurismas, de naturaleza congénitay riñón poliquístico ha sido reportada en numerosaspublicaciones de la literatura médica.

Ketelaer cita las publicaciones de Denger 1904. Sieber 1905, quien publica 212 casos de riñón poliquístico de los cuales 10 fallecieron de hemorragia cerebral. C. Coombs 1910 que reporta 42 casos con riñón pdiquístico con 5 muertes por hemorragia cerebral. Katz y Mühe: un caso de aneurisma rupturado de la comunicante anterior y otros 2 casos con aneurismas sin ruptura de la arteria cerebral media, todos asociados con riñon poliquístico.

Crowley y Martland en 1939 relatan la asociación de aneurisma de la cerebral media roto en un caso y en otro aneurisma doble de igual localización sin ruptura.

Ketelaer cita a Gardner que ha descripto la coexistencia de un aneurisma intracraneal con un proceso de diverticulosis intestinal.

Parkes Weber menciona los casos de J.B. Greenfield, de hemorragia subaracnoidea en 2 miembros de la misma familia, atribuidos a aneurismas intracraneal.

Ectors cita a Gowers 1890 y Brain 1946, autores que también han subrayado el caracter familiar de ciertos aneurismas intracraneanos. Debemos consignar por otra parte los 2 casos del material de Ayer en 2 miembros de la misma familia de 6 a 10 años respectivamente. Comenta Ectors que casos de esta naturaleza no escapan a la crítica estadística.

Aneurismas arterioescleróticos.- La importancia de la arterioesclerosis como factor causal en el

desarrollo de aneurismas intracraneales es distintamente apreciada en las diversas publicaciones.

Ha sido considerada como tal en los estudios de Eppinger 1887. Fearnsides 1916. Kerpola 1919. Este último hace un estudio en casos con aneurismas, de los vasos arteriales que no están en relación con la lesión misma. Observa una degeneración de la túnica media especialemente en los puntos de origen de los pequeños vasos. Tales procesos degenerativos son seguidos de la formación de tejido conectivo, coetaneamente acompañados de cambios proliferativos en la íntima y otros degenerativos de la lámina elástica interna.

Kerpola opina que la alteración de la media es primaria.

Todas estas modificaciones causarían el desarrollo del aneurisma. El punto de vista individual corresponde a que se señala como primarios los cambios de la túnica media, excepto ésto, todo responde a un proceso arterioesclerótico corriente.

Schmidt (1930) considera que la arterioesclerosis es una causa frecuente de aneurismas. Clasifica 11 de sus 19 aneurismas de arterioescleróticos, no establece diferencias en la estructura de las paredes de un aneurisma arterioesclerótico y los que no lo son y declara que es difícil determinar si el aneurisma o la arterioesclerosis es el proceso primario. Un aneurisma preexistente podría sufrir una degeneración arterioesclerótica como cual uier otro vaso. Schmidt no encuentra razón aceptable para considerar el aneurisma especialmente predispuesto a este proceso. Además destaca que la arterioesclerosis es un proceso caprichoso en localización y extensión, pudiendo presentarse en áreas vasculares limitadas, si es de caracter generalizado considera que es probablemente la única causa del aneurisma.

Tuthill en 1933 estudia 6 pacientes con aneurismas

y 5 casos de control, poniendo especial interés en examinar los defectos mediales descriptos por Forbus, en 4 de sus casos los aneurismas eran de la bifurcación.

Examinada la estructura histológica de los aneurismas varias etapas de cambios arteriosescleróticos fueron establecidas en todos ellos. En 2 casos la íntima e taba indemne en los vasos que originaban el aneurisma; Forbus para distinguir un aneurisma congénito de otro arterioesclerótico basaba su criterio precisamente en esta ausencia de cambios de la íntima vascular en la cual se originaba el aneurisma y por otra parte tenian en cuenta el tamaño y localización de este; Tuthill considerando que el saco aneurismal de stos aneurismas presentó típicos cambios arterioescleróticos (fibras colágenas, células de grsa, hialinas y colesterol, en un caso y en el otro la diferencia era que estaban presentes fibras elásticas segmentadas acompañadas de fibras colágenas, libres de grasa) que por otra parte fueron halladas áreas localizadas de absorción grsa, áreas con cambios hiperplásticos, fibras elásticas segmentadas y fibras colágenas en otras ramas vasculares, concluye que estos sus casosdeben clasificarse como arterioescleróticos. Otros 2 de sus casos eran pequeños aneurismas, ubicadosen los ángulos de bifurcación arterial, pero los vasos que los originaban presentan cambios arterioescleróticos, por lo que fueron atribuidos a esta etiología. de lo que se deduce que ni el tamaño ni la simple ubicación pueden sustanciar una clasificación. Al ocuparse la estructura histológica de los aneurismas arterioescleróticos y congénitos Forbus había establecido que: en la arterioesclerosis la segmentación de la fibras

elásticas es el cambio final del proceso, mientras que en el aneurisma congénito los cambios degenerativos y segmentación del tejido elástico fundamentan el engrosamiento intimal. Discutiendo estos conceptos Tuthill considera que la segmentación de las fibras elásticas es seguida del desarrollo de fibras colágenas, excepto cuando hay simultanea presencia de fibroblastos, células grasas y colágeno .

Las fibras elásticas no desarrollarían en tales formaciones, por que la obsorción de grasa tiende a destruir las fibras colágenas y si la grasa es absorvida las fibras colágenas y elásticas sons destruídas, quiere decir ésto que la presencia de fibras elásticas segmentadas en el procesos arterioesclerótico final se explicaria por la existencia de fibras colágenas cuando aún no se ha constituído las células grasas, por el contrario, la ausencia def fibras colágenas y elásticas en el tejido hialino es atribuida a su destrucción previa por la absorción de grasa. Concluye Tuthill que la presencia o ausencia de fibras elásticas está determinada por el tipo de arterioesclerosis desarrollado.

Ectors el referirse al examen histológico de los aneurismas saculares, sostiene que se presentan varias posibilidades por lo que lo clasifica a estos 3 grupos:

1) Este grupo corresponde a aneurismas que poseen una pared constituída por túnica íntima, lámina elástica, capa muscular, perfectamente individualizadas, es decir, con los caracteres histológicos de una arteria normal. Son de pequeño tamaño y excepcionalmente raros, se cuenta con las observaciones de Busse, 2 casos

Pluvinage, un caso, Richardson un caso, A nuestro entenderestos son indiscutiblemente congénitos (dehnungs-aneurysmen).-

2) Este grupo de casos corresponde a aquellos donde la pared del aneurisma está constituída casi exclusivamente por tejido conjuntivo, más o menos hializado. A nivel del cuello del aneurisma desaparecen los elementos que constituyen la estructura normal de la arteria. Los casos de este tipo serían con mucho los más frecuentes.

3) Este grupo es intermediario. En la pared aneurismal de estos casos se demostrarian alteraciones de la íntima, desaparición de la túnica muscular, fragmentación o desaparición de fibras elásticas.

Igualmente Pluvinage muestra que la muscular está ausente en la generalidad de los aneurismas saculares.

En tanto las fibras elásticas pueden estar alteradas o haber desaparecido. Ectors y Pluvinage han observado contrariamente a lo sostenido por Tuthill la coexistencia de importantes cantidades de grasa y de fibras elásticas, evidencias objetivas que contradicen las nociones sistematizadas suscriptas por Tuthill.

Los 2 últimos grupos de Ectors son los que sucitan las discuciones etiológicas.

Las modificaciones sufridas por la íntima en el saco aneurismal son: irregularidades de esta túnica en la mayoría de los casos, presentando nódulos fibrosos y engrosamiento ateromatoso, en algunos casos vetas de material calcáreo, otras veces una simple proliferación o se conserva normal.-

Diminutas extravasaciones de eritrocitos y fagocitos con pigmento sanguíneo han sido observadas con frecuencia en la pared de los aneurismas (Ectors, Richardson e Hyland). En otras ocasiones elementos inflamatorios, algunos linfocitos, elementos plasmocitarios, macrófagos y excepcionalmente leucocitos polimorfonucleares.

Iguales observaciones hacen muchos autores y todos estan conformes, en que la presencia de estos elementos no es suficiente para sugerir una etiología infecciosa del aneurisma.

Ha sido supuesto que se trata de una reacción a la infiltración hemorrágica de la pared aneurismal o bien a la distensión del tejido fibroso. Para Ectors pueden ser atribuidos a la resorpción terminal de un hematoma periférico.

Las infiltraciones hemorrágicas de la pared aneurismal sugieren a Richardson que la hemorragía subaracnoidea tal vez ocurra por un proceso de gradual disección de la pared sacular, sin necesidad de la hipertensión sanguínea. Consideración que deseamos subrayar.

Para este mismo autor la presencia de mesoarteritis y periarteritis explica las adherencias con los nervios craneanos.

De todo esto podemos concluir que en la estructura de la pared aneurismal no hay elementos de juicio que nos permitan establecer diferencias entre aneurismas arterioescleróticos y congénitos y que los cambios de la pared aneurismal y los del proceso arterioesclerótico se confunden, pese a todos los intentos por establecer particularidades. Dandy admite una base arterioesclerótica, y nos parece el criterio justo, si la atreria de origen esta dilatada o engrosada por un proceso similar

Sindica la basilar, vertebrales y carótida internas como el lugar de elección de estos aneurismas y su sugerencia alcanza por supuesto a aquellos aneurismas arterioescleróticos que no son saccifórmes.

La edad del paciente en relación a esta causa etiológica es diversamente apreciada, Para Strauss Globus y Ginsburg, la arterioesclerosis de los vasos cerebrales es el procesos patológico con más frecuencia responsable del desarrollo aneurismal y su ruptura. Independientemente de la edad del paciente, Busse anotó que algunos de los aneurismas por él estudiados se hicieron aparentes alrededor de los 40 años. Interpretó que la arterioesclerosis jugaba algún papel en su desarrollo. Shore citado por Ketelaer cree que ellos son propios de la edad media y avanzada, y frecuentes. Berger niega la relación de los aneurismas con la arterioesclerosis en casos por debajo de la 4° década. Y para Zenker toda lesión aneurismática mostraría degenración arterioesclerótica después de un tiemó de evolución. Lange piensa que la arterioesclerosis es responsable de los aneurismas seniles. Wilson y también Grinker citados por Ectors, estiman que cuando un aneurisma congénito no ha sufrido ruptura antes de los 45 años, está predispuesto a romperse en la vejez en ocasión de la formación in situ de un ateroma. Angrist, citado igualemente por Ectors, cree que la mayor parte de los aneurismas considerados como arterioescleróticos son en realidad congénitos y que las lesiones congénitas tienen una propensión aumentada a desarrollar reacciones de naturaleza arterioesclerótica local. Informa que constató la degeneración

arterioesclerótica secundaria en todos sus casos de aneurismas congénitos que habían evolucionado hacia la ruptura fatal.-

Creemos que el aneurisma arterioesclerótico es más frecuente pas da la edad media y antes de ella sólo excepcional.

Su frecuencia ha sido establecida en el estudio estadístico de Mac Donald y Korb en el 49% 5 de los casos (49,5%). En la casuística de Dandy esta cifra sólo se eleva al 16,2 de sus casos. Dickmann acepta una cifra semejante 15 al 16 % que nos parece las más aproximada a la realidad. Para Branwell E. la arterioesclerosis es solo factor ocasional. Mrtland en su serie de 54 casos clasifica a uno como arterioesclerótico, localizado en la basilar en una mujer de 54 años. Para Ley y asociados la ausencia de lesiones vasculares generalizadas o cardíacas, es usualmente índice del caracter congénito del aneurisma.

El criterio de List es que la mayor parte de los aneurismas extradurales son arterioescleróticos mientras que los intradurales serían en general congénitos . Ectors adhiere su opinión a esta concepción y añade que los aneurismas extradurales son generalmente ampulares, con lesión extendida de la pared arterial, desarrollando en individuos mayores de 50 años con escasa propensión a la ruptura dada su localización.

Puntualizando: hemos expuesto los cambios histológicos descriptos de la estructura de la pared aneurismal, reconociendo que no aportam criterio suficiente para establecer el origen etiológico de la lesión que la forma, tamaño y localización tampoco son elementos

decisivos, que la edadpor sí sola no tiene valor pués si bien en individuos jóvenes las arterias vecinas están libres de todo proceso degenerativo, pueden a veces ser asiento de modificaciones y del aneurisma que atendiendo a esta razón se clasificará como arterioesclerótico. En los otros casos sería forzoso admitir una arterioesclerosis muy localizada, circunscripta a la lesión aneurismal . Hemos visto que la frecuencia es distintamente apreciada, indudablemente en relación al diferente criterio que fundamentó los análisis. Finalmente subrayaremos el hecho de que la arterioesclerosis senil es muy frecuente y sin embargo los aneurismas múltiples de esta edad excepcionales. Es imprescindible el estudio histológico del aneurisma y de los vasos cerebrales en relación con él.

Aneurisma embólico-micóticos.- Son originados por émbolos de gérmenes de escasa virulencia. Tales los de la endocarditis vegetante. Parker (1926) da la siguiente explicación de la formación d los aneurismas de origen micótico; Las embolias septicas anidan en el lúmen y obliteran la luz vascular parcialmente.
La pared vascular sufre un proceso de reblandecimiento inflamatorio y queda expuesta a la dilatación aneurismal.
Estos procesos pueden ser múltiples, igualmente pueden ocurrir la arteritis sin signo de embolia, los gérmenes lesionan los vasavasorun y producen una arteritis sin la presencia de una definida endocarditis, reconocen que esta última noción es muy discutida.
Church, citado en varios trabajos, habría publicado el primer caso de aneurismas de este origen,presentando

una serie de 13 casos, en sujetos por debajo de los 20 años.

Es conocida la frecuencia con que los aneurismas de esta etiología fué determinada en los exámenes post-morten, acompañando a la endocarditis en los trabajos publicados en el siglo pasado como bien destaca Ayer.

Schmidt cita los trabajos de Ponfick 1873. Eppinger 1887. Wichern 1911. Loewenhardt 1923. Grenn 1926, pero en su estadística no tiene sino un caso probable de esta etiología. Mac Donald y Korb estima su frecuencia en 12,2% y Dandy en 4,5% Dickmann acepta un 5 a 6%.

Esser ha destacado la rapidez de desarrollo de estos aneurismas que termian en la ruptura después de un corto tiempo de evolución, lo que encuedra muy bien en la sintomatología del aneurisma sacciforme, asimismo recordamos que Colliers sugiere una etiologia micótica modificada como explicación del aneurisma sacciforme, y que Ectors opina de que no estamos facultados para excluir formalmente el origen embólico de los aneurismas sacciformes y que los clasifica como congénitos por admitir una tendencia imperante.: La ausencia de reacciones inflamatorias características no excluiría un origen embólico viejo. Como se ve queda abierto un nuevo interrogante sobre el origen verdadero del aneurisma sacciforme.

El aneurisma micótico tiene predilección por los vasos de los hemisferios cerebrales, así en los casos de Dandy, 5 pacientes, todos ellos estaban ubicados sobre la cerebral media y en uno de los casos, en adición había aneurismas de tipo similar sobre la cerebral posterior. Todos evolucionaron hacia la rup-

tura y se constatóexudado purulento ocurrida ésta. Dandy destaca la importancia del antecedente de una endocarditis vegetante y concluye que la complicación cerebral es terminal.

Aneurisma sifilítico: De acuerdo a lo establecido en los trabajos más recientes el rol de la sífilis parece ser muy limitado.

Fearnsides (1916) en una serie de 44 casos no halló ningún aneurisma atribuible a esta etiología, peroes necesario destacar que solo dos de sus casos de autopsia correspondían a aneurismas localizados en las arterias basilar y vertebral. Destaca muy especialmente Fearnsides que el proceso sifilítico al desarrollarse en los pequeños vasos cerebrales, antes que un adelgazamiento produce un engrosamiento de las paredes con trombosis de la circulación, o sea una endoarteritis obliterante de Heubner. Haría excepción a esta regla las arterias basilar y vertebrales. Igualmente los conceptos suscribe Martland.

La arteria basilar y las vertebrales como la carótida serían el asiento más común del aneurisma sifilítico intracerebral, lo que se explica en consideración del mayor calibre de estas arterias.

Sossman (1926) piensa que el 5% de los aneurismas intracraneales son debido a la sífilis. Mac Donald y Korb indica un 5% 6 (5,6%)para este tipo de aneurismas en sujetos cuya edad iba de 20 a 75 años. En 54 casos de la serie Martlnand no habían aneurismas atribuibles a esta etiología. Ettors relata un caso de un aneurisma ampular, en una mujer sifilítica que evolucionó sin

sin ruptura y con compresión de los nervios oculares y nervio optico.

Strauss y colaboradores (1932) en una revista de las publicaciones admite un 5 a 10% de aneurismas de esta etiología. Ayer (1934). Sahs (1943) sólo anotan el escaso rol etiológico de la sífilis.

Schmidt en 1930 en 4 pacientes sifiliticos de su serie no alcanzó que los aneurismas fuern debidos a esta etiología. Sus pacientes presentaban reacciones positivas en sangre y líquido céfaloraquideo.

Garvey cita a Krabbe y Backer quienes reportan un caso con una gran aneurisma localizado en la arteria basilar, en un sujeto de 40 años, en el cual el origen sifilítico fué investigado histológicamente (en la pared del aneurisma los vasos del tejido conectivo estaban rodeados por células plasmáticas y linfocitos, ello fué observado asimismo en los vasos meningeos y medulares). También Garvey cita el caso de Shore, en el cual la autopsia puso en evidencia 4 aneurismas. Según el autor la reacción celular de la pared del aneurisma y Wassermann en el líquido cefaloraquideo sugieren sífilis como el factor causal. En nuestro caso J.J. Nº 5 se discute la posibilidad de su origen específico, inclinándonos a la etiología congénita.

<u>Aneurismas traumáticos.</u>- La mayoría de los autores consideran dificil estableeer la relación de aneurisma y trauma. Aquellos que reconocen esta causa etiológica sostienen que los antecedentes deben encuadrar dentro de determinadas normas. Las normas que poseemos son una adquisición de la Medicina Legal y en concepto de Ketelaer aportan suficiente criterio para establecer que este tipo de aneurisma es una entidad real.-

Jungmichel estableció los siguientes elementos de juicio:

1) Acción del agente traumático sobre la cabeza , no es necesario que la calota haya sido lesionada.

2) Los síntomas de conmoción deben existir después del traumatismo.

3) Deben persistir entre el momento del traumatismo y la demostración de la lesión aneurismal, síntomas subordinados:cefalea, crisis de epilepsia, parálisis, etc.

4) El sistema cardiovascular debe ser normal.

5) La presencia de aneurismas múltiples está contra la etiología traumática.

6) Es necesario un tiempo de latencia mínimo de algunos díasentre el accidente y la ruptura aneurismal.

7). La ruptura del aneurisma debe producirse sin nuevo traumatismo.

8) La presencia de pigmento sanguíneo (hemosiderosis) a nievl de la lesión aneurismal, tiene una gran significación en las piezas de autopsia.

La formación del aneurisma traumático ha sido explicado por Kahlau (citado por Ketelaer) del modo siguiente:Se produce una necrosis de las paredes arteriales, atribuída al extásis de los vasa-vasorun ocasionada por la acción mecánica. Si el trastorno se desarrolla rápidamente la pared no resiste a la acción de la presión sanguínea. Pero puede formarse tejido de granulacióny la consiguiente curación cicatrizal. Si el área cicatrizal es extensa sería vencida por la presión sanguínea y el aneurisma quedaría constituído.

Ketelaer menciona como capaces de dar origen al aneurisma traumático a los siguientes agentes: exploraciones quirúrgicas. Fracturas del cráneo. Traumatismos del cráneo que provocan simples desplazamientos

de la masa encefálica y accidentes de torción y tracción de los vasos cerebrales. La completa o parcial ruptura de las paredes arteriales sería la causa anatómica del desarrollo de estos aneurismas.

Por otra parte M. Schmidt en los casos de traumatismo creía difícil poder excluir la posibilidad de un aneurisma preexistente. Igual Garvey le dedicó pocas líneas y los consideró una probabilidad incierta. Tambien Sahs no pasa de mencionarlos en su clasificación etiológica y consignar que el traumatismo juega un menor rol causal y finalmente Martland deshecha esta etiología dado que ha pesar de cuidadosos estudios patológicos no halló ningun aneurisma atribuible a la etiología traumática de manera directa. Sinembargo le atribuye al traumatismo un rol indudable en la ruptura, 21 de sus casos tienen el antecedente de injurias, y además subraya que en muchos casos siendo el accidente súbito el paciente generalmente cae y sufre un traumatismo secundario, hecho que debe dilucidarse cuidadosamente. Por último, dentro de ésta misma línea, de pensar, cabe señalar el desacuerdo entre la frecuencia de los traumatismos y la frecuencia con que se observan aneurismas de esta índole, lo que se opone a la génesis traumática de los aneurismas. En resumen deben guardarse todas las reservas antes de considerar a un aneurisma de origen traumático. Cabe destacar la trascendencia médico-legal del problema.

Incidencia del aneurisma intracraneal. La frecuencia con que han sido establecidos los aneurismas intracraneales es un tanto diferente y vinculada de una

parte con la naturaleza del material utilizado y por otra parte a la técnica de autopsia empleada ya que siendo ella defectuosa muchos aneurismas pueden pasar ignorados como bien se destaca en numerosas publicaciones, la pequeña magnitud de la lesión en unos casos o el hecho de ir incluida en un coágulo son factores que conspiran contra su determinación. Valiosa ha sido la ayuda prestada por la angiografía en la apreciación de la frecuncia de estas lesiones y desde que su uso se ha sistematizado tenemos una noción más exacta del número con que coinciden ellas.

En la neuropatología, sinembargo, algunas veces no es posible arribar al diagnóstico, ni por la clínica ni la radiología o en los casos de autopsia a pesar de todos los cuidados descubrir la lesión aneurismal y descartar su existencia.

Tomanos de distintas publicaciones los siguintes datos estadísticos, que resumimos en el cuardo adjunto:

Autores	Nº total autopsias	casos C.Aneu.	%
Fearnsides	5432	44	0,80
Newton Pitt	9000	23	0,25
Conway	6232	43	0,69
Krayenbhül	7452	21	0,28
Martland	2500	38	1,52
Szekely	11500	157	1,40
Osler	800	12	1,50
Garvey	200	4	2.00
Verga	27000	7	0,026
Busse	400	39	9,75
Richardson	4618	40	0,87
Turnbull	4547	42	0,92

Se puede aceptar una indidencia de 0,5 a 1 ó 1,5% en el total de autopsias realizadas, si bien en muchas series ella es apreciada en cifras más bajas. En opinión de Asenjo en el material hospitalario se presentarían en la proporción de 0,5 % mientras que en los casos de muerte súbita ella sería 3 veces mayor 1,5%.

Edad.- Los aneurismas intracraneales pueden ser encontrados en todas las edades. En la serie de Dandy el más joven de los pacientes tenía 8 años de edad y el más viejo 81, con una edad promedio aproximada de 45 años (108 casos con aneurismas).

En la serie de Richardson (40 casos con aneurismas) el caso de menor edad fué el de un paciente de 21 años y el más viejo contaba 89 años. Edad promedio de estos casos 50 años.

En la casuística de Martland (39 casos con aneurismas y otros 5 probables) el paciente de menor edad tenía 14 años y el más viejo 67, con edad promedio de 41 años.

En los casos de Schmidt (18 pacientes con aneurisma) las edades variaban entre 11 y 75 años.

La tabla siguiente resumen en detalle la casuística de Dandy y Jaeger, de acuerdo a su distribución por décadas:

Edad: (Décadas)	1a.	2a.	3a.	4a.	5a.	6a.	7a.	8a.	9a.
Dandy	1	7	15	21	21	27	12	7	
Jaeger	0	1	2	6	4	6	10	2	
Totales	1	8	17	27	25	33	22	9	

En la tabla se observa una mayor incidencia entre la 3a. y 7a. décadas con una elevación en la 6a. Debemos aclarar que el dato de la edad del paciente generalmente se refiere al momento en que

es descubierta la lesión: clínicamente (usualmente en ocasión de una hemorragia subaracnoidea) radiológicamente, a la operación o a la autopsia.

Dada la rareza de los aneurismas en la la. década y su escasa frecuencia en la 2a. vamos a dedicar unas líneas especiales a ellos.

Ketelaer destaca de acuerdo a las publicaciones por él revisadas la frecuencia de la etiologia aneurismal en la muerte súbita del infante y que la hemorragia subaracnoidea de este origen no sería rara en el niño; recuerda que Alpers y Forster, quienes se han ocupado del problema sugieren la realización de estudios en series en los niños fallecidos al nacer como el medio necesario para dar más luz al problema.

Forster y Alpers publicaron un caso de hemorragia meningea ocurrida en un niño de 7 semanas de edad, con recidiva mortal 6 semanas más tarde, habiéndose identificado como causa un aneurisma roto en la arteria basilar que poseía los caracteres histológicos del aneurismas congénito y en adición la coexistencia de un riñón poliquístico. (cita de Ketelaer).

Los mismos autores tienen un caso 2° en un niño de 6 años de edad.

Dandy cita el caso publicado por Dial y Maurer de un aneurisma de la vertebral, que sufrió ruptura fatal cuando el paciente contaba 2 años de edad.

Hemos transcripto con algún detalle el caso de Herman y Mc. Gregor en otro capítulo, de l niño de 4 y 1/2 años de edad que murió por ruptura

de un aneurisma.

Parker recuerda el caso de Fearnsides, ocurrido en un niño de 19 meses de edad, quién presentó un aneurisma localizado en el ángulo formado por la reunión de la arteria cerebral anterior izquierda y comunicante anterior.

En el trabajo de O. Sugar se cita la observación de Bremer quien reconoció en un embrión humano de 42 semanas el más precoz "Berry aneurisma" conocido. Uno de los casos de Dandy tubo un accidente de ruptura a los dos años de edad, en el que la lesión calcificó posteriormente y fué operado a los 24 años de edad.

Ayer cuenta con 3 casos en niños de menos de 15 años. Recordamos también los 13 casos citados de Church en sujetos menores de 20 años. Por último Ketelaer cita una serie de trabajos, tales los 2 casos de Russell y Nevin, otro de Ford, y los publicados por Jaeger y Forbus, Jacks, Griolet, Martinez, Turnbull y otros.

Sexo y raza.- Los casos están uniformemente distribuidos entre ambos sexos, con ligera preponderancia en las muejeres, según se puede apreciar en las publicaciones médicas. Adquiere notable significación el trabajo de Mac Donald y Korb en el cual están recopilados 1125 casos publicados que se dividen así: Hombres: 519 y Mujeres: 574. Para su mejor apreciación transcribimos en una tabla los resultados de otros autores sumados a la ya indicada.

Autores:	Hombres	Mujeres
Richardson e Hyland	18	32
Dandy	47	61
Jaeger	4	27
Mac Donald y Korb	519	574
Totales	588	694

En la tabla las cifras son mayores en el sexo femenino. Una compulsa más numerosa podría nivelar estos resultados.

Dandy ha destacado la alta incidencia de las formaciones aneurismales en la población negra de su país.

Adachi-Hasebe estableció la más alta incidencia de polígonos arteriales anormales en japoneses. Es conocida la relación entre antecedentes de esta naturaleza y el desarrollo de los aneurismas.

Localización de los aneurismas intracraneales: La localización más usual de estos aneurismas corresponde a los elementos del polígono de Willis, siendo más raros en la convexidad cerebral y excepcionales en la profundidad de la masa encefálica. (Herman y Mac Gregor, citado anteriormente. Ferarnsides, 2 casos desarrollados en la propia masa encefálica a expensas de la cerebral media. Otras observaciones son las de Schmidt d e aneurisma en el lóbulo temporal y la de Bastian (1869), citado por Ectors en el núcleo lenticular).

Hemos confeccionado un cuadro con datos obtenidos en las publicaciones de la literatura médica.

Autores:	G.	F.	M.	W.	H.	S.	D.	R.	Totales
Carot. int.	23	8	-	2	14	7	59	13	126
Cereb.med.	44	21	-	12	8	6	7	26	140
Cereb.ant.	14	6	7	2	7	2	25	13	117
Comun.ant.	8	10	8	1	13	1			
Oftálmica	-	-	-	-	-	2	-	-	2
Basilar.	41	1	4	1	2	5	16	6	76
Vertebral	7	-	1	2	-	-	5	3	18
Cereb.post.	6	-	2	-	2	-	2	2	14
Comun post.	8	1	2	1	1	2	-	-	15

Cbelos. inf.	3	2	-	3	1	-	-	-	9
Cereb prof.	-	2	-	1	-	-	-	-	3
Total de Casos	154	51	36	21	46	26	133	53	520

Las siglas significan: G. Gowers; F. Fearnsides; M: Magge; W: Wichern; H: Hamby; S: Schmidt; D: Dandy; R: Richardson e Hyland.

El total de casos suman 520 aneurismas de los cuales 385 están localizados en la parte anterior del polígono de Willis y solamente 132 en la parte posterior del citado circuito arterial.

El mayor número de casos corresponde a la cerebral media: 27%; una cifra semejante a la carótida interna; y 24 %; sumando los de la comunicante anterior y cerebral anterior también se alcanza un porciento aproximado a los anteriores: 22%; del resto de las localizaciones sólo la basilar es asiento frecuente de la lesión: 14,5%.

En el trabajo de Mac Donald y Korb están tabulados 1023 casos, los autores determinaron que 19% de estos aneurismas estaban ubicados sobre la carótida interna. En la cerebral anterior y comunicante anterior 23 %y en la cerebral media 29%.

Para los mismos vasos Dandy estableció en sus 133 aneurismas proporciones diferentes: 44% 19% y 20% respectivamente; este autor explica que la diferencia de resultados sobre los aneurismas ubicados en la carótidainterna y media cerebral tiene su origen en una diferente concepción anatómica que dimos a conocer en un capítulo anterior, hecho que tiene transcendencia clínica desde que los aneurismas de la carótida interna deben ser

considerados intracisternales y los de la cerebral media alojándose en el valle silviano. Debemos hacer notar que los resultados de la tabla no están libres de esta objeción.

Ectors aclara que las estadísticas antiguas pres ntan bajo un mismo encabezamiento tanto los aneurismas intradurales como los extradurales. Los aneurismas del seno cavernoso son extradurales. La diferenciación es fundamental, de los puntos de vista clínico y terapéutico. En los casos de Dandy 47 son intradurales y 12 extradurales.

El material de Dandy involucra 108 casos con 133 aneurismas (en algunos casos fueron múltiples) distribuidos sobre 120 casos (a veces con más de un aneurisma sobre un mismo vaso) Expresa Dandy que la incidencia que hallo de aneurismas múltiples puede ser mayor ya que muchos de sus casos no tuvieron otro control que el operatorio. La noción de multiplicidad ha sido señalada frecuentemente en la lite ratura.

Richardson e Hyland anotaron 53 aneurismas en 40 casos (únicos 30, dobles en 7, triples en 3); Pluvinaje halló en 50 casos 71 aneurismas. Schmidt 26 aneurismas en 23 individuos.

En nuestra casuística el caso N°5 presenta aneurismas múltiples de la cerebral media, varios sobre el mismo tronco arterial.

Si bien algunos autores han destacado la preferencia de los aneurismas por uno o otro lado (Bradford Wichern los hallaron más frecuentes en el lado izquierdo. Kérpola los encuentra predominado en el lado derecho , citas de Schmidt) las estadísticas en conjunto revelan que los aneurismas se distribuyen por igual en ambos lados:

Autores	Nº total de casos	Derechos	Izquierdos	Medios
Schmdt	26	8	13	5
Dandy	133	59	53	21
Fearnsides	50	26	24	
Wolf y Col.	36	16	8	12
Hamby	46	11	20	15
Jaeger	31	17	13	1 bilateral
Totales	218	133	131	54

Dimensiones del aneurisma.- El tamaño de los aneurismas es variable. Va desde aquellos que no pueden ser apreciados sin dificultad al simple examen visual, comparados a un grano de mostaza o a una cabeza de alfiler, hasta aquellos del tamaño de un puño o de un huevo. Como se señala en las observaciones de Branwell 1887, Beadles, Reinhardt, Dandy, aneurisma ampular del tamaño de una mandarina.

Entre los casos de Richardson las variaciones de tamaño iban de los 3 mm el más pequeño a los 5 cms el más grande, siendo los más frecuentes aquellos de 0,5 a 1cm. Nuestro caso Nº 1 E.J.R presentaba un aneurisma del tamaño de un huevo, localizado en el segmento supra clínico de la carótida.

Schmidt comenta que no encuentra conexión entre el tamaño del aneurisma y su localización en las diferentes arterias y le atribuye al factor etiológico y a la edad un rol más preponderante en la determinación del tamaño del aneurisma.

Caracteres macroscópicos del saco aneurismal.- La pared del saco aneurismal se presenta unas veces lisa con la apariencia de las propias arterias basales y otras irregular o nodular a causa de ser asiento de un procesos arterioesclerótico. Generalmente se desarrollan libres en el espacio subaracnoideo pero igualmente pueden observarse sacos incluídos en el tejido cerebral adyacente, en el que actuan por compresión o erosión, como sucede en los aneurismas de la comunicante anterior, cerebral media y bifurcación carotídea.

De acuerdo a su forma vamos a dividir los aneurismas en 3 grupos:

1) Aneurismas sacciforme o sacular. De forma redondeada u ovoide, comunican que el lúmen arterial por un cuello generalmente estrecho, su tamaño no es mayor que la de un guisante, particularidades a las que debe su denominación. La pared sacular presenta superficie lisa y a veces irregular y nodular, la ubicación más común de estos aneurismas son los vasos del polígono de Willis, sus ramas principales en su swgmento proximal, las vertebrales y la arteria basilar.
Los aneurismas congénitos pertenecen en su mayoría a este grupo. Según la opinión de List la mayoría son intradurales. El carácter lobulado que estos aneurismas presentan frecuentementey el hecho de que anteriormente los conformen una serie de cavidades puestas en comunicación unas con otras por intermedio de ventanas estrechas (histológicamente hay un grupo de ellos, en los que todo elemento de estructura normal está ausente a partir del cuello aneurismal, estando la pared del aneurisma constituída por tejido conjuntivo

hialinizado), llamó la atención de Ectors quien destacó estas particularidades. La división que este autor establece, en consideración a la estructura histológica de este tipo de aneurismas, la hemos citado con anterioridad en el capítulo sobre etiología .

Aneurismas ampulares: Representan una dilatación ampular en un segmento limitado o igualmente dilatación de un área extensa de la pared arterial. Tienen tendencia a un gran crecimiento, se desarrollan principalmente sobre la carótida intracavernosa, presentan escasa tendencia a la ruptura; de los 11 casos de Dandy sólo 2 sufrieron ruptura, uno de los cuales causó una hemorragia meningea al hacerlo en la cavidad subdural y el 2º caso en el seno mismo constituyendo una fístula arteriovenosa. Su escasa tendencia a la rupturase ha explicado por la protección que le presta la pared dural del seno. Pueden erosionar duramadre y continuar su desarrollo intraduralmente (casos de Jefferson y Dandy). Son de origen congénito para Dandy y arterioesclerótico para List.

Aneurismas Fusiformes: Se trata de una dilatación segmentaria de la arteria basilar, vertebrales o de la carotida interna en su porción intradural e infraclinoidea. La lesión afecta a personas de edad avanzada y su evolución clínica es progresiva, desplaza los pares craneanos, sufre ruptura excepcionalmente.

En los aneurismas fusiformes de la arteria basilar la arteria sufre un proceso de dilatación y alargamiento y como consecuencia una deformación

casi constante en Sitálica, las arterias vertebrales pueden integrar la lesión, afecta a pacientes de más de 50 años de edad.Comrpime los nervios y formaciones nerviosas vecinas. Es asiento de ateromas,procesos de trombosis. Dandy tiene 11 casos publicados. Pluvijaje 2. Ectors transcribe la observación de van Bogaert y cita otras más (Möser,Ruston, Southard). La afección ha sido considerada de etiología arterioesclerósa.

Los aneurismas fusiformes de la cafotida interna afecta el segmento intradural e infraclinoideo. Las paredes son irregulares, presentan dilataciones secundarias múltiples (histológicamente hay 2 tipos: modificaciones de la muscular y elástica, reemplazada en partes por tejido fibroso. En la íntima los procesos son: degeneración secundaria con hialinización y necrosis con calcificación).

La dilatación aneurismal rechaza el nervio optico arriba hacia adelante o atras, la sintomatología está en relación con el desplazamiento de los nervios, la lesión generalmente es bilateral.
3 Casos de Dandy en una serie de 6 y 4 casos de los 5 de la Ley. Evolución por distensión progresiva, la ruptura es excepcional (un caso de Dandy) sufrió ruptura expontánea), pueden sufrir trombosis.

Desarrollan en pacientes de más de 50 años Dandy los consideró arterioescleróticos en tanto Ley sugiere el concurso de una hipoplasia congénita de la túnica media para que sea posible el desarrollo del aneurisma.

Agrega Ectors bajo este encabezamiento el aneurisma en serpentin, descripto por Saphir, Moniz y Taptas (citas de Ectors. Se trata de distensiones de las porciones endo y exocraneanas de la carótida, en forma de dilataciones fusiformes. Se producen por

dilataciones activas debidas a excitaciones parasimpáticas anormales (Taptas).

Hemorragia subaracnoidea expontánea

Definición.-

Symonds definió el sindrome hemorragia subaracnoidea expontánea, limitándolo a los casos de hemorragia producida en el espacio subaracnoideo cuyo origen no es traumático.

Richardson e Hyland puntualizan la necesidad de su naturaleza primaria. Aceptamos la definición, pero nos parace importante recalcar que la mayoria de los casos son ocasionados por aneurismas intracraneales y mal formaciones vasculares.-

Causas de la hemorragia subaracnodea.-En la estadistica de Richardson y Hyland se cuentan 34 casos fatales de hemorragias subaracnoideo,en 27 de ellos se determinó como causa de la hemorragia la rotura de un berry aneurisma,en un caso se trató de un angioma del cerebelo (individuo de 22 años de edad)y en los 6 restantes la causa de origen no fué descifrada.Explican estos autores que en 9 casos autopsiados hallarón en 5 el aneurisma y en los restantes 4 no.En unos de estos realizaron una cuidadosa disección 12 años más tarde y un aneurisma de la comunicante anterior fué hallada.

En 24 autopsias posteriores con cuidadosas disecciones hallaron la lesión aneurismal en 22 casos.De estos hechos concluyen que es bastante posible que en sus primeras necropsias hubieran sido pasado por alto algunos aneurismas y por otra parte destacan la dificultad de individualizar unmpequeño aneurisma incluido en una masa sanguineay por tanto sostienen la hipótesis de que en sus casos pudo estar presente.En fin en consideración de que el 90 % de los casos en los cuales se realizaron autopsias ciudadosas encontraron el aneurisma,creen en la posibilidad de que en la mayoría de sus casos con sobrevida la hemorragia sibaracnoidea fué causada por la ruptura aneurismal,en pocos casos sería causada por una malformación angiomatosa.Estos autores no verificaron ninguna otra causa etiológica (sifilis o arterioesclerosis.

Sands sobre 120 casos de hemorragias subaracnoideas atribuyó solamente 25 al aneurisma intracraneal (con

12 muertos y 13 sobrevidas, no obstante tiene un grupo de 27 casos de causa no determinada y otros grupos importantes de su estadística son: las hemorragias de origen arterioesclerótico (30 casos) y las que suceden en el curso de una enfermedad infecciosa (16 casos) Este Autor considera probable que muchos de los casos del grupo de etiología no determinada pueden haber sido causados por aneurismas no reconocidos, algunos por lesión focal degenerativa arterioesclerótica o por un disturbio funcional vasomotor.

Declara Sahs que en su concepto la causa principal de la hemorragia subaracnoidea no traumática es el aneurisma intracraneal y él hace la revista de una serie de 64 casos de hemorragia subaracnoidea causada por aneurisma intracraneal roto.

Tiene 12 casos autopsiados y considera que las dificultades para identificar el aneurisma son a veces múltiples y recomienda fijar el cerebro en formalina si la causa de la hemorragia no puede ser determinada de primera intensión y así en muchos casos el aneurisma puede ser descubierto sólo después de minuciosa disección. Sahs ha observado aneurismas en 12 autopsias. Hacen la salvedad de que en los casos en los cuales el paciente sobrevivió existe la posibilidad etiológica de un trauam no reconocido, neoplasia, hemorragia secundaria a una hemorragia cerebral masiva.

Martland en una serie de 54 autopsias en casos de hemorragia subaracnoidea encontraron 38 casos de berry aneurismas rupturados, 1 caso de aneurisma arterioesclerótico también roto y 5 casos atribuidos a aneu-

rismas problamentes pequeñas no descubiertos por autopsiasLos 10 restantes corresponden a 9 casos de arteria cerebrales hipoplásicas rotas y un caso vaso arterioesclerótico roto..También este autor destaca que fallas de técnica en la necropsia pueden facilmente dejar pasar sin constatarlo al aneurisma.De por sí sus datos necrópsicos son categóricos sobre la importancia del rol etiológico del aneurisma intracraneal.

Hamby determina que el 93,6 % de sus casos de autopsias en hemorragias subaracnoideas la causa era la ruptura de un aneurismamen adición en otros 6 pacientes igual causa fué determinada por operación.En un caso de autopsia se determinó la ruptura de una arteria espinal.En otro caso de hemorragia subaracnoideo y hematoma subdural el origen no fué determinado en la necropsia,considera lógico deducir en casos no probados el porcentaje debido a aneurismas sería semejante a aquel de los casos constatados.Su estádistica copmrende un total de 130 casos de hemorragia subaracnoidea,para los casos no probados la etiología sería diversa.

Symonds en un análisis de 124 casos de la literatura consiguió identificar la causa en 71,solo 11 veces encontró referido el aneurisma,en 24 casos la arterioesclerosis y en 10 casos la sífilis.Symonds pensaba no obtante que en el grupo de casos más numerosos (41 paciente) de hemorragias de origen no reconocido el aneurisma pudo ser la causa no identificada de la mayoría.

Gull en su época ya anotaba que la aparente rareza del aneurisma como causa de la hemorragia no era tal, se debía al hecho de que ellos no eran especialmente buscados y recalcó que no podían ser hallados sin un intento específico.

En la serie de Magee 58 casos fueron objeto de autopsia y en 43 de ellos aneurismas con ruptura fueron encontrados; en los restantes la hemorragia subaracnoidea estaba circunscripta a los espacios subaracnoideos pero ninguna lesión aneurismática fue hallada. Nuevamente en esta serie se destaca la elevada incidencia de la lesión aneurismal constatada y resta tanto como en todas las otras series la posibilidad de que un número de estas lesiones hayan escapado a su verificación.

En los casos de Wolf, Goodell y Wolff, en 16 pacientes con hemorragia subaracnoidea en los cuales los vasos fueron expuestos por operación o autopsia, se verificaron aneurismas en 10. 5 provienen de casos quirúrgicos (pacientes con signos de localización clínica y arteriogramas positivos), y 11 autopsias acuciosas pero sin disecciones especiales proceden los otros 5 casos, en los restantes 6 casos ninguna causa pudo ser establecida .

Ayer en exámenes postmorten de 14 casos pudo determinar en todos la lesión aneurismal.

A. Dekaban y D. Mc.Eachern en una reciente publicación analizan 143 casos de hemorragia subaracnoidea, hemorragia intrcerebral y aneurisma intracraneal, 87 corresponden a casos con hemorragia subaracnoidea. Las causas fueron: en 30 casos ruptura constatada de un

aneurisma, en 1 caso ruptura de una comunicación arteriovenosa anormal, y en 65 casos no determinada 33 casos fueron fatales, en 26 fué hallado por autopsia un aneurisma rupturados, en un caso una arteria anormal con ruptura En los otros casos 6 la autopsia no fué realizada. Como los anteriores igualmente estos resultados son sugestivo.

Schmidt advirtió la posibilidad de que todos los casos fatales de hemorragia subaracnoidea fueran causadas por una aneurisma, es otro de los autores que no opinan que no encontrar la lesión aneurismal al exámen necrópsico no excluye la existencia del mismo.

Kernoham y Woltman publican 4 casos interesantes de pacientes fallecidos después de una operación abdominal sin complicaciones, a causa de una hemorragia subaracnoidea p producida por necropsis focal primaria de la pared arterial de las vertebrales en 2 casos y de la cerebelosa posteriores e inferiores en otros 2, que ellos atribuyen a un probable infarto focal, asímismo los autores sugieren que algunos casos de hemorragia subaracnoidea de origen no determinado pudieran tener esta explicación.

Wechsler y colaboradores piensan que la mayoría de los casos con recuperación, en pacientes que sufren una hemorragia subaracnoidea no obedecen probablemente a un aneurisma intracraneal y sugieren la posibilidad del concurso de infecciones u otras causas desconocidas establece Wechsler de acuerdo a los estudios angiográfico de sus pacientes, que muchos acsos de hemorragia subaracnoidea especialmente con lesión focal, son el

resultado de malformaciones vaculares antes que de aneurismas y que las recurrencias repetidas en estos casos son más frecuentes ya que en el aneurismas intracraneal el óbito sucedería en el 1º a 2º ataque y de este modo el diagnóstico angiográfico es importante en cuanto al pronóstico y tratamiento de la lesión.

En una enferma de 6 años,Matera-Insausti constataron la ocurrencia de 3 episodios de hemorragia subaracnoidea y en adición otros dos probables con signos cerebelosos de localización por lo cual supieron la existencia de una malformación vascular posiblemente aneurismática en fosa posterior. El acto quirúrgico demostró una neoformación de hemisferio cerebeloso izquierdo. Este es el primer caso de la experiencia de los autores hasta la fecha de su publicación. Acompañan su trabajo de un análisis del problema diagnóstico y de la patogenia de este tipo de hemorragia.

Sands suma 4 casos de neoplasia en una serie de 120 hemorragias subaracnoideas. Strauss y colaboradores determinan hemorragia subaracnoidea en solo 1 caso de 150 tumores verificados, y las hemorragias en neoplasias son siempre excepcionales.
Castex (citado,por Matera) se refiere a los factores hormonales que incidirian en la patogenia de los epi sodios hemorrágicos, refiriendo los accidentes hemorrágicos recidivantes que coinciden con épocas de evulación y las hemorragias suplementarias que aparecen los períodos menstruales (Follet y Chavrel).
Del Sol se ocupa de los accidentes hemorrágicos sub-

aracnoideas que siguen al tratamiento por sueroterapia antítetanica, explicando el fénomeno por mecanismoanafilático o alérgico.

En fín Sands divide su material en 8 grupos que corresponden a los siguientes encabezamientos :1)Trauma.2)Degeneración arterioesclerótica de los vasos.3)Embolia. 4) Aneurismas intracraneales rupturados.5) Hemorragia cerebral masiva que invade los espacios subaracnoideos. 6) Hemorragia intraventricular. 7)Discrasias sanguinea. 8) Neoplasias.Además cita el autor que se han reportado casos en el shock por Metrazol o insulina.

En resumen la hemorragia subaracnoidea puede ocurrir en una variedad de afecciones, pero excluidas las hemorragias traumáticas ellas obedecen en su gran mayoría a la presencia de un aneurisma intracraneal que ha sufrido el accidente de ruptura, recirdemos los significativos resultados de Richardson y Hyland 90 % de los casos y de Hamby 93,6 %, en 2° lugar se deben las hemorragias a malformaciones vasculares y estas evidencias nacen de los resultados que aportan los exámenes autópsicos y las pruebas angiográficas elementos de juicio indiscutibles.2)Si los exámenes autópsicos no llevan la intención preconcevida de buscar la lesión anesurismática y si no se recurre a técnicas especiales, queda la posibilidad de pasar por alto un porcentaje elevado de estas lesiones .

3)Que no hallar la lesión en el examen autópsico no es un elemento de juicio inequívoco para descartar la existencia de esta lesión cuando otras causas patogénicas no son identificadas como responsables de la he-

morragia subaracnoidea. 5) No vamos a profundizar el análisis de las causas patogénicas de la hemorragia subaracnoidea expontánea y hasta nos privamos del estudio de las malformaciones vasculares que juntamente con los aneurismas son las causas más importantes y también pueden beneficiarse como aquellos del tratamiento quirúrgico.

Ruptura de los aneurismas.- Cuando un aneurisma sufre una ruptura la localización del punto del saco aneurismal en que ella se produjo puede ser aparente al simple examen visual o no, en este segundo caso es posible determinar en el mismo en el curso de un estudio microscópico (una infiltración de eritrocitos determinando un fenómeno de disección de la pared del saco o también una verdadera luz que no fué descubierta macroscópicamente, tal vez a causa de que la pared conserva su elasticidad en estos casos y convierte en virtual la abertura).
La magnitud de la lesión causada por la ruptura que va desde el estallido del saco al proceso de disección señalado, juega un papel principal en la determinación de la forma clínica que adoptará la hemorragia subaracnoidea su más inmediata consecuencia.
Asimismo tienen un rol que incide sobre la cantidad de la hemorragia y el cuadro clínico, la localización del aneurisma y dependiendo de ella la presencia o ausencia de elementos que estan en aposición con el aneurisma en el punto de la ruptura. Así estructuras vecinas, lll par o el piso del craneo adyacente obturan por adherencia la abertura del saco (Dandy) y si es la sustancia cerebral la vecina,la sangre pasa dentro de ella pero Dandy interpreta que este puede ser el motivo de la

detención de la hemorragia, logrando constituirse un falso saco que está sujeto a expansión y que evolucionará como un proceso que ocupa espacio. Si bien no puede ser descartada esta posibilidad entendemos que toda vez que la hemorragia interesa la sustancia cerebral ello implica una complicación desfavorable la mayoría de las veces.

La hemorragia irrumpe usualmente en los lagos o cisternas basales y rápidamente alcanza el espacio subaracnoideo espinal y si ella es abundante tiende a invadir los espacios corticales siguiendo el trayecto de las cisuras. Esta vía está constituida por espacios subaracnoideos estrechos (espacios subaracnoideos que corresponden a los surcos y circunvoluciones hemisféricas) que son invadidos con lentitud y dificultad por la hemorragia y así en el acto quirúgico o en la autopsia aparecen extensamente ocupados por sangre o una fina lámina de coágulo, tal que sugieren una extravasación general de todo el árbol arterial cerebral, igualmente en la convexidad del hemisferio se nota una congestión difusa y diferentes grados de edema cerebral.

Si la hemorragia procede de la convexidad del hemisferio cerebral, los siguientes factores influyen en su desarrollo: la malla de traveculas de los espacios subaracdoideos y la estrechez de estos espacios subaracnoideos que cubren las circunvoluciones son obstáculos de orden anatómico que la hemorragia debe salvar en su trayecto hacia las cisternas, dicho drenaje ocurre sin la incidencia de fenómenos de compresión o de daño cerebral si la hemorragia es de desarrollo lento. Pero si

se produce una hemorragia masiva y el flujo de desagüe no compensa al flujo de la hemorragia,hay un incremento de la tensión local,ante este evento la resistencia de la piamadre puede ser vencida y queda abierta un camino a la sangre hacia la propia sustancia cerebral (hemorragia meningocerebral de Froin),o bien la que cede es la hoja visceral de la aracnoides dando lugar a la invasión del espacio aracnoideo y la constitución del hematoma subdural.La sangre que dislacera el tejido nervioso constituye en él una cavidad anfractuosa ocupada por el coágulo,si el proceso destructivo continua alcanza los ventriculos laterales y se constituye por tanto la hemorragia ventricular.Otra posibilidad es la que describe en unos de sus casos Jefferson,en el que él aneurisma vierte su sangre directamente en el espacio cere - bral de los lóbulos frontal y temporal y no en los espacios subaracnoideos.Si en caso como el presente la hemorragia en los ventrículos laterales y en el tercer ventrículo siguiendo la via del estrecho acueducto de Silvio y finalmente atravez del techo del 4 ventrículo alcanza secundariamente los espacios subaracnoideos.Es obvio subrayar que el lóbulo cerebral lesionado depende esencialmente de la localización del aneurisma.Los aneurisma del segmento anterior del póligono de Willis que nacen en la arterias comunicantes anteriores y cerebrales anteriores lesionan el lóbulo orbitario o a veces ambos lóbulos frontales desde su cara media y si ellos son muy distales a la bifurcación carotidea interesan al cuerpo calloso,

El lóbulo frontal también puede ser lesionado desde un aneurisma de la arteria cerebral media y aneurismas de la misma arteria igualmente pueden dislacerar los lóbulos temporal y parietal, o a travez de la ínsula alcanzar la capsula interna ó los núcleos grises centrales. Los aneurismas de la bifurcación carotídea lesionan el lóbulo temporal y el hipocampo.

La sangre atravesada forma un coagulo alrededor del punto de ruptura, la malla de traveculas de los espacios subaracnoideos que dificultan la difusión de la sangre ayudaría tal vez a promover dicha formación. La magnitud del hematoma es distinta y varia de acuerdo a su localización y a la intensidad de la hemorragia y puede ser localizado, un lugar apropiado para su constitución es el valle silviano. Cuando existe lesión de la masa encefálica se encuentra el hematoma alojado en la cavidad formada. La evolución que sufre el hematoma es variable, puede ser objeto de resorción. En las observaciones de Ectors se constataron colonizaciones periféricas del hematoma, por policucleares y linfocitos al 6 º día y el ppoceso de fagocitosis tiene su iniciación a partir del 3º día (Alpers). Al cabo de un mes (siempre de acuerdo al estudio de Ectors) se observa intensa infiltración inflamatoria (linfocitos, plasmocitos y macrófagos). Un proceso de organización de los hematomas viejos, que quedan encapsulados por tejido conjuntivo de granulación, es otra de las contigencias a ocurrir; de suceder esto queda constituída una formación quística de naturaleza inflamatoria crónica. Si tal cavidad mantiene su comunicación

con el lumen arterial quedaría formada una cavidad pseudo-aneurismal (Ectors). Y los aneurismas polilobulados de forma sacular como referimos anteriormente, de acuerdo a este autor reconocerían este origen, serían causados por urpturas sucesivas del pseudo saco y formación de nuevas cavidades todas en comunicación.

Finalmente la evidencia anatómica, de la posibilidad de cura expontánea del aneurisma por trombosis total del saco ha sido observada en un caso por Dandy, en un enfermo que falleció a consecuencia de la ruptura de un aneurisma arteriovenoso congénito del lado opuesto. Otros dos casos de su serie estaban casi completamente trombosados pero se produjo la ruptura en el pequeño lúmen que restaba. Igualmente el caso 1 de la publicación de Dott (1933) es dado como ejemplo de curación expontánea por trombosis del saco aneurismal.

Nuestro caso Nº 6 que corresponde a una lesión asociada de triple aneurisma sacular y aneurisma arteriovenoso de igual localización, presentaba como se constantó posteriormente en la pieza estirpada uno de los sacos aneurismales totalmente trombosados y el mismo no aparece detenido en los estudios angiográficos, en los que solamentese ve el resto de las lesiones.

Las meninges presentan modificaciones, aparecen engrosadas y teñidas, los exámenes necropsicos demuestran moderada proliferación e infiltración de grandes y pequeños elementos monunucleares, macrófagos con muestras de pigmentos férricos, principalmente distribuidos en las proximidades de los vasos sanguíneos. En la corteza cerebral y estratos subcorticales puede estar presente una reacción glial, con numerosos elementos que rodean a los vasos

Estudio clínico de la hemorragia subaracnoidea.- Ahora nos toca referirnos al estudio de la sintomatología clínica de la hemorragia subaracnoidea.

Edad y sexo.- Puede producirse en todas las edades.En la estadística de Hamby el paciente más joven tenía 7 meses de edad y el maś viejo 74 años de edad,promedio de la serie 45 años de edad.

En la serie de Sahs el más joven de los pacientes tenía 14 años,el maś viejo 72 años de edad,la edad promedio fué de 43 años.

Entro los casos de Martland el más joven fué un individuo de 14 años,el más viejo contaba 67 años.La edad promedio fué:41,5 años (aproximadamente).

En la casuistica de Strauss,Globus y Ginsburg el enfermo más joven tenía 17 años y el más viejo 68 años.Edad promedio:31,3 años.

Los casos de Wolf se ven en detalle en el cuadro.La edad promedio fué:55,5 años (aproximadamente).

Igualmenete los casos de Richardson y Hyland.La edad promedio fué :46 años de edad.

En la casuistica que presentamos la edad de los pacientes es:23,32,38,41,45,47,50,51,53 y 54 años,edad promedio 43,4 años.

Edad por decadas	2º	3º	4º	5º	6º	7º	8º	9º
Wolf	2	5	8	19	8	3	1	-
Martland	5	13	7	12	13	4	-	-
Magee	9	76	56	9	-	-	-	-
Richardson	4	15	21	30	25	19	2	2
TOTALES	20	109	92	70	46	26	3	2

Las cifras importante se distribuyen entre la 3º, 4º y 5º

décadas, teniendo significación tambien los casos ocurridos en la 6a. década y mucho menor aquellos distribuidos en la 8a. y 2a.

De los datos estadísticos se desprenden conclusiones: que los casos son raros en la infancia;en los adolescentes y adultos jóvenes ocurre la mayor incidencia; la edad promedio de la hemorragia subaracnoidea está por debajo de la edad promedio de la hemorragia cerebral.

Para los datos consignados en el cuadro caben las siguientes aclaraciones: En los casos de Magee la edad de los enfermos está limitada por la edad de enrolamiento en el Ejército Norte Americano, pués se trata de ese material.

Los casos de Martlannd en la 2a. década en su mayoría fueron de hipoplasia congénita de las arterias cerebrales.-

Sexo.- Reproducimos los datos de varias estadísticas.

	Hombres	Mujeres
Martland	27	27
Strauss	21	13
Wolf	23	23
Hamby	55	75
Falconer	18	22
Serv.M.Balado	5	5
Totales	149	165

La distribución según el sexo es similar, con ligera preponderancia para el sexo femenino.

Antecedentes anannesicos que pueden valorarse.-Deben considerarse los antecedentes que tengan una influencia mediata sobre la integridad anatómica del árbol vascular cerebral. Ellos son las enfermedades infecciosas: Sífilis, tuberculosis pulmonar, neumonía,gripe,tifoidea,

También la infección reumática incluyendo asimismo la tonsilitis, por otra parte debe igualmente considerarse las afecciones degenerativas vasculares. Finalmente aquellos factores que inciden sobre los cambios tensionales de la circulación; constispación crónica, hemorroides, etc.

Caracter del accidente hemorrágico.- Los síntomas hacen aparición brusca en la mayoría de los pacientes (90 % en los casos de Hamby), mientras ellos gozan de aparente salud, siendo establecida la presencia de síntomas premonitorios ocacionalmente (10 % Hamby). No obstante es posible que la sintomatología se desarrolle gradualmente en periodos de algunas horas a varios dias. Sorprende el ataque a la mayoría de los pacientes durante el ejercicio de sus ocupaciones habituales (en la oficina, en el trabajo cotidiano, en el hogar, o en sujetos que simplemente se hallan de pié, caminando, sentado, etc). 90 % Magge; 78% Richardson). En el número apreciable de casos se inicia durante el sueño o en el momento de despertarse (circuntancias en las cuales la presión sanguinea se encuentra al margen de las grandes variaciones de presión).

En un porcentaje menor de casos el ataque se produce concecutivamente a esfuerzos físicos o emosionales o traumas de carácter mediano a los cuales se puede considerar como probables factores precipitantes.

Factores considerados precipitantes.- Deseamos detallar la índole de los factores precipitantes.

1) Esfuerzo físicos; antecedentes de estas naturaleza deben ser liberalmente interpretados y ellos se refieren

a una serie de actividades en las que está presente el esfuerzo físico: en un acto momentáneo (por ejemplo levantar o cargar objetos de mucho peso), o en trabajos y en ejercicios que lleva a la fatiga (deportes)

2) Traumatismos.- Hay que incluir los traumas groseros y considerar sólo los de carácter leve y mediano (cabecear una pelota, una caída simple, etc.) y establecer con el episodio de hemorragia una relación inmediata, de minutos, horas o a lo más días, para aceptar su acción precipitante. Los antecedentes traumáticos en los casos de nuestra serie no son de este origen.

3) Coito.- En casi todas las publicaciones hay ejemplos de casos desencadenados como consecuencia del acto sexual, en el curso del mismo o de inmediato a el. El caso más interesante y significativo a este respecto es el de un paciente a quien sus 2 ataques de hemorragia subaracnoidea se desencadenan durante el contacto sexual. (Furtado) En nuestra casuística este antecedente está presente en los casos Nº 7 y 4.

4) Otros factores: En algunos casos de hemorragia subaracnoidea ha ocurrido coincidiendo con esfuerzos de orden funcional, tal el acto de /defecar, casos probablemente relacionados con accesos de vómitos postoperatorios, en operaciones abdominales (Richardson) crisis emocionales: nuestros casos 3 y 5; embriaguez, han sido relacionados con el ataque que (Strauss y Asociados); la insolación y el golpe de calor también han sido referidos como factores precipitantes de la hemorragia. Asimismo algunos autores las consideran jugando un rol etiológico, Pero por supuesto estos factores no tienen la misma importancia en el proceso de ruptura que los factores intrínsecos que obran sobre los vasos y so—

sobre la lesión aneurismal.

En resumen: a) todo factor que cause aumento de la tensión arterial. b) factores que incidan sobre la fragilidad vascular.

Síntomas premonitorios.- Algunos síntomas pueden ocasionalmente preceder al ataque de hemorragia subaracnoidea pero ninguno puede ser considerado definitivamente como antecesor de la hemorragia.
Estos síntomas pueden ser: cefaleas que es el síntoma de incidencia más constante, frecuentemente asociada a otras manifestaciones: vértigo: generalemete provocado por los cambiso de posición; disturvios visuales: diplopia, amblipía, ataxia en la marcha u otras manifestaciones que traduzcan un disturbio cerebral.

Migraña y cefaleas migranoides.- En la literatura se hallan referencias sobre la relación de la hemorragia subaracnoidea y migraña. Así Adie presentó 7 casos, en uno de ellos un aneurisma congénito fué hallado en el examen necropsico. Dassen publicó ya un caso de aneurisma de la arteria comunicante posterior y él subraya su relación con la migraña. Wolf y asociados tienen 7 casos (15%) con migraña definida y otros 12 casos con cefaleas períodicas recurrentes uni o bilaterales. Solamente uno de los casos de Dandy corresponde a una migraña definida con 5 años de duración y este fué el único síntoma hasta la ruptura del aneurisma, localizado en la carótida intracraneal homolateral, este autor sugiere que el aneurisma interesa fibras del simpático carotideo. Otro de sus casos presentó cefaleas recurrentes unilaterales pero no verdadera migraña En la serie de Richardson e Hyland hay cuatro casos con migraña, en dos de los cuales des-

aparecio la sintomatología después del accidente de hemorragia subaracnodea. Magee encuentra en el material examinado por él, 9 casos clasificados de migraña y en 3 casos se trató de migraña oftalmopléjica con los característicos disturvios visuales subjetivos antecediendo a una oftalmoplejía.

Adie señaló el desarrollo de hemianopsia permanente con los ataques de migraña, asimismo la asociación de migraña con signos focales de epilepsia, aunque este autor piensa que no es necesaria la presencia de un aneurisma para explicar estos síntomas y cree en la existencia de pequeños accidentes vasculares asociados con infarto cerebral. En fin la migraña hace pensar principalmente en su relación con aneurismas de la carótida interna y ocasionalemente con los de otra localización.

Para terminar citaremos los conceptos de Branwell con respecto al síndrome migraña, que a nuestro entender son los que mejor difinen el síndrome en cuestión: este autor dice que: "las parálisis oculares períodicas y recurrentes y la migraña oftalmopléjica, probablemente son siempre o casi siempre, síndromes de origen vascular; siendo la parálisis ocular debida a la presión sobre el nervio, ya sea: a) por un aneurisma sangrante; b) por una aneurisma intacto, o una arteria en relación anormal con el nervio; y en este último caso los síntomas resultan cuando el aneurisma o la arteria que yacen sobre el nervio son temporariamente distendidas como una consecuencia de cambios vasomotores, tales como los que acompañan a un ataque de migraña".

Hipertensión vascular arterial. Entre los desórdenes constitucionales la hipertensión arterial sería en opinión de Richardson el único que merece ser considerado más que incidental, 16 de sus casos de su serie presentan este antecedente con anterioridad al ataque, asimismo la presión permaneció elevada en los casos que recuperaron; 5 enfermos de la serie de Wolf y colaboradores tenian la presión alta y de ellos 3 definida enfermedad hipertensiva. Durante la fase aguda de la enfermedad los enfermos pueden presentar un incremento de las tensiones diastólicas y sistólicas de caracter transitorio. En nuestra serie pacientes presentaron el antecedente de hipertensión con anterioridad a la hemorragia, de ellos tenian evidente enfermedad hipertensiva.

Primeros síntomas.- La cefalea es el más común de los síntomas iniciales, ella está frecuentemente asociada a los vómitos y éstos ocasionalmente suelen antecederle. La pérdida de conciencia es otro de los síntomas de comienzo, muchas veces el paciente es encontrado sin conocimiento o el pierde la conciencia a sólo minutos del primer síntoma. También en algunos casos la pérdida de la conciencia puede acontecer pocas horas después del ataque. La muerte puede sobrevenir estando el paciente en este estado y hay períodos de recuperación variables hasta de días en casos que evolucionan desfavorablemente. En los pacientes con recuperación los períodos de pérdida de conciencia son también variables abarcando minutos, días y hasta una semana. Nuestra casuística ilustra bien esta variabilidad.

Otros sínyomas del ataque son: vértigo, convulsiones, debilidad de distribución hemipléjica, dolores en miembros inferiores y en el cuello, trastornos de la palabra, mentales, disturbios visuales, escalofríos, postración.
Los signos focales (Biemond y ter Braak cita de Ketalaer) se harían manifiestos una vez que la hemorragia se ha detenido, después que la abertura aneruismal es obturada por la formación de un trombo, y este proceso puede invadir los vasos e interrumpir la circulación, igualmente puede desprenderse un émbolo y alojarse en una rama colateral.
A continuación daremos un análisis de la sintomatología en la afección, en su período de estado.
Signos meningeos.- En el cuadro clínico de la hemorragia subaracnoidea expontánea están presentes signos que indican una irritación de las emmbranas mèningeas, en la mayoría de los casos, causados por la alteración de la sangre en el líquido céfalo-raquídeo (Branwell E.)
La rigidez de nuca es un signo que se halla en el periodo agudo, aunque no llega a contituirse inmediatamente en todos los casos, no obstante en 41% (14 de 34 casos) de Strauss fué hallado como un síntoma prodromico.
Este signo carece de valor de localización estubo presente en 151% (77 casos) de la estadística de Magge, siendo por tanto después de las cefaleas el signo de más alta incidencia. Para Dandy es debido a la colección de sangre en fosa posterior.
El signo de Kerning, está practicamente siempre presente, generalmente asociado con la rigidéz de nuca, puede

ser bilateral, este signo tampoco tiene valor de localización, puede manifestarse varias días después del episodio hemorrágico. Igualmente Dandy interpreta que su presencia es causada por la colección de sangre en fosa posterior. La asociación de rigidez de nuca y Kerning positivo fué establecida en 32 de 34 casos (94%) de Strauss y colaboradores. Sadds establece que estos signos no alcanzan la severidad con que se presentan en los casos de meningitis infecciosa y atribuye este autor al hecho de que la sangre es menos irritante que el exudado purulento de aquellos procesos.

En 3 de sus casos halló Sadds los signos de la rigidez de nuca a pesar de que ellos se encontraban profundamente comatosos y con flaccidez.

Los vómitos de caracter súbito y violento que a veces llegan a persistir por espacio de horas, han sido determinados con frecuencia. Magee los encontró en el 43% de sus casos (64 de sus 150 casos) y en el 76 % de los pacientes Dekaban y Mc. Earchern.

Fotofobia: Es un signo consginado en casi todos los trabajos y ella estaba presente en 11 de los casos de Magee 7% y en 78% de la serien Dekaban y Mc.Earchern.

Hiperestesia, que es manifestación de la irritación meningea se encuentra en algunos pacientes.

Posiciones antialgicas.- El cuello es hallado a veces en extensión moderada, Los miembros superiores adoptan usualmente la posición de extensión con el antebrazo en pronación. Los miembros inferiores en extensión.

Rigidez en la parte superior de la columna ha sido ob-

servada por Strauss.

Transtornos sensitivos subjetivos.- Dolor de la localización occipital y lumbar son fenómenos característicos de la hemorragia subaracnoidea.

Un intenso dolor acompaña la ruptura del aneurisma que produce la hemorragia. Este hecho es de tal relieve que Howell citado por Matland subraya que el diagnóstico es frecuentemente inducido por que el paciente grita ("Oh my head") para de inmediato perder la conciencia.

Habría una relación entre la intensidad del dolor y la magnitud de la ruptura. Es más intenso cuando la ruptura es grande (Dandy) probablemente debido a la injuria de fibras simpáticas. Este dolor de la ruptura es un dolor de aparición súbita y debe distinguirse de aquel otro que sigue y persiste algún tiempo, una vez que se ha recobrado la conciencia, cefalea que debe atribuirse a la hemorragia que causa presión intracraneal e irritación meningea.

La cefalea que está presente después de la ruptura cuando la hemorragia se extiende en los espacios subaracnoideos ha sido descripta por Dandy con los siguientes caracteres: dolormmás pronunciado en la región occipital y que se extiende hacia abajo por el dorso hasta a veces alcalzar la región lumbar.

Cuando la cefalea se produce consecutivamente a la ruptura del aneurisma dentro de la masa cerebral, estaríade acuerdo el autor citado, localizadas a un lado de la cabeza y este lado corrsponde al lado de la localización de la hemorragia. Estos dolores pueden ser frontales, temporales y occipitales. Se puede considerar que

si bien ellos no indican la exacta localización pueden orientar sobre el lado en que se encuentra el aneurisma, ya que las más veces son ipsolaterales.
Nattras concibe los dolores de ruptura como debidos al aumento del volúmen líquido en el espacio subaracnoideo.
De ahí que el drenaje del mismo contribuiría a su alivio.
En cuanto al valor localizador de las cefaleas, la manifestación más importante corresponde a los dolores localizados en el territorio del V par, acudados en la región frontal, parietal y ocular.
Dolores que están presentes en gran número de aneurismas que asientan en la carótida interna, sujetos a expanciones de su pared o a pequeñas rupturas y que cuando tienen caracter recurrente y son severos serían casi patognomónicos de esta localización aneurismal en opinión de Dandy.
En resumen se ha prestado atención a la intensidad, localización, irradiación de las cefaleas, destacándose el carácter variable del dolor (frontal, uni o bilateral; frontoocular, frontoocciptal, occipital, generalizado) y otras veces su valor localizador.
El dolor lumbar fué hallado en algunos casos de Wolf y colaboradores. Iguales observaciones fueron hechas por Magee, Strauss, Es atribuído a la hemorragia en el espacio occipital.

Modificaciones de los reflejos: Babinsky.- Es un sintoma frecuente pero carece de valor localizador, dado que generalmente es bilateral. Es importante señalar que puede ser observado en ausencia de toda paresia.,

como nuestros casos Números 7 y 10; en los casos de hemorragia subaracnoidea por aneurisma rupturado, cuando el babinsky es unilateral y más relativamente cuando siendo bilateral predomina en uno de los lados puede ser recordado como medio de algún valor en la localización del lado del aneurisma (Dandy). Igualmente pueden presentarse otros reflejos patológicos (clonus, etc.)

Reflejos profundos.- Arreflexia o hiporeflexia generalizada puede ser observada en las faces agudas. Ausencia o disminución en los reflejos tendinosos en miembros inferiores, especialmente del patelar , con conservación de otros reflejos ha sido encontrada (Branwell E.,Sands y otros). Más aún también se han observado reflejos exaltados (Sands) o simplemente conservados.

En resuemn la variabilidad de los reflejos es completa.

Reflejos superficiales: Los reflejos superficiales abdominales frecuentemente están abolidos o disminuidos y ocasionalemente conservados.

Otros reflejos patológicos pueden ser hallados (Oppenheim, Chaddock, positivos).

La explicación de los trastornos reflejos en concepto de Richardson es el afecto comprensivo de la hemorragia subaracnoidea sobre la corteza y vias espinales, de ahí que ellos desaparecen con prontitud con el mejoramiento del paciente.

Trastornos motores: Entre los fenómenos motores se encuentran: modificaciones del tono muscular, de los movimientos activos y pasivos, de los movimientos automáticos, transtornos de la coordinación, etc.

La hemiplejia completa o parcial puede acontecer con la ruptura arterial independientemente de la localiza-

cion de la lesión, pero con más frecuencia es síntoma de los aneurismas de la arteria cerebral media. Cabe también destacar que las lesiones que tienen asiento sobre el grupo silviano dan hemiplejias más completas y con menor tendencia a recuperar. La hemorragia de un aneurisma de la carótida interna puede formar un hematoma en el valle silviano, ocasionando el desarrollo de una hemiplejia o hemiparesia, Las monoplejías o monoparesias sugieren una hemorragia con origen a la cerebral anterior. Los transtornos deficitarios bilaterales se explican por compresión del tronco cerebral y advierten sobre la posible localización de una lesión aneurismal en las arterias basilar o vertebral o comunicante posterior. Cuando los trastornos motores evolucionan progresivamente hablan en favor del crecimiento expansivo de un aneurisma. Otras veces el desarrollo de una embolia o un trombo explican algunos casos de estos déficits funcionales.

También puede presentarse signos de irritación cortical,tal la desviación conjugada de los ojos y de la cabeza ocurrida de inmediato al episodio de ruptura, posición de contractura de las extremidades, convulsiones.

Las crisis epileptiformes se observan con frecuencia en el 26% de los casos en la serie de Dekaban.

En 20 pacientes generalizadas y en 3 enfermos focales; en la estadística de Dandy en el 20% de los sujetos, en la casuística de Hamby 14% de las veces; en 17% de los casos de Wolf y colaboradores; 13% de los Magee y en 9% de Richardson. Las convulsiones en opinión de Dandy no deben ser consideradas como resultado de la simple hemorragia

subaracnoidea sino del daño cerebral que ocasionan o bien se deben al desarrollo expansivo de un aneurisma y su localización, según Hamby los fenómenos de la localización pueden también deberse a los cambios ocasionados por la anoxia secundaria, consecuencia de la hemorragia.
Las conculsiones pueden tener caracter focal o ser generalizadas, las convulsiones focalizadas induciran a pensar en lesiones vasculares relacionadas con las arterias cerebrales, media y anterior.
Según Dandy los aneurismas de los hemisferios cerebrales causan las convulsiones de tipo clónico y los de fosa posterior ataques tónicos.
Lesiones en la zona muda se manifiestan por ataques de Petit, mal que preceden a veces tiempos muy largos a la aparición de las convulsiones.
Clínicamente no se tienen elementos para diferenciar ataques convulsivos que son causados por un aneurisma en si de aquellos provocados por su ruptura (Dandy)

Oftalmoplejias.- Producida la ruptura de un aneurisma el nervio motor ocular común es el más frecuente afectado; luego el VI par y otros nervios craneales no oculomotores V y VII pares, dan las lesiones más comunes de hallar; viene a la memoria la mayor incidencia de los aneurismas en la porción anterior del polígono de Willis, pués las manifestaciones de los nervios craneanos depende de la presión que ejercen sobre ellos los aneurismas o en su defecto que las hemorragias actuen interesando nervios a distancia de la lesión en sí.

Dandy destaca la importancia de la asociación de agudo dolor frontoocular con oftalmoplejias, las mismas que pueden desarrollar horas, días o semanas después del

comienzo del dolor. Hamby halló 50 casos con oftalmopleJias en su serie, repartidas por mitades entre los casos letales y aquellos con sobrevida. Magee en el 10% de su casuística de hemorragias subaracnoideas. Strauss, Globus y Ginsburg observaron paresias del III, IV y VI par en 16 casos de su serie (51%) En la Experiencia de Richardson e Hyland el III y VI par son los más afectados, uno de ellos o los fueron encontrados paralizados en 8 de sus casos. En la serie de Dandy el 30% de sus pacientes con aneurismaintracraneal presentó paresias del III par., la frecuencia con que este y los otros nervios son afectados, como ya sugerimos antes, está en función de las estrechas relaciones del nervio interesado con la carótida intracraneal. En fin puntualizaremos que en el momento del ataque hemorrágico se encuentran diversas alteraciones de los pares oculomotores y también de otros pares craneanos, lesiones que son consecuencia de la hemorragia en sío por el contrario son estados previos a la hemorragia subaracnoidea motivados por ejemplo por la ya referida compresión ocasionada por el aneurisma y que con el accidente de ruptura tienen una evolución variable, mejoran o se acentuan.

Es digno de hacer resaltar el carácter recurrente de las paresias y parálisis de los pares craneanos. El herpes zoster (labal y oftálmico)en el territorio del V par traduce la irritación del ganglio de Gasser.

Modificaciones pupilares.- Diferentes cambios han sido observados en lo referente a las modificaciones pupilares Ketelaer señala que la pupila se encuentra dilatada y fija en el momento de la hemorragia y que luego de

transcurridas 2 a 4 semanas aún permanece dilatada la pupila pero reacciona con pequeñas contracciones. Sands rubraya la singularidad de los fenómenos pupilares, marcada variabilidad del tamaño forma y manifestaciones reflejas de día a día. Se puede encontrar anisecoria, discoria, anisodiscoria, puede observarse ausencia de reflejo a la luz y a la acomodación o también reacción paradójica a la luz. Pueden hallarse pupilas en miosis o midriasis. En conclusión en los enfermos con hemorragia subaracnoidea se halla toda suerte de alteraciones pupilaresen relación a dos hechos fundamentales: Primero) a las alteraciones propias de la enfermedad o estado orgánico previo a la hemorragia. Segundo: a las alteraciones consecutivas a la inundación sanguínea de las cisternas basales que dterminan desde lesiones del III y V par hasta alteraciones de los tubérculos cuadrigeminos. Todo esto vinculado a las vias reflejas pupilares, sin entrar a considerar los fenómenos de denervación pupilar consecutiva a la compresión de los elementos que pasan por la endidura esfenoidal determinado por las grandes aneurismas y los hematamas voluminosos del valle silviano.

El examen oftalmoscópico nos trae las siguientes observaciones:

Edema de papila.- Ha sido considerado como un índice del aumento de la presión intracraneal. (Dandy) Strauss) y colaboradores).-, y por otra parte como consecuencia de una gran hemorragia dentro de la vaina del nervio opt ico. En este último caso su comienzo es súbito (Calhaun, Ridoch-Goulden, Branwell, Sadns, Simonds).

Por lo general es un trastorno bilateral. En raras ocasiones se presenta como un gran edema de papila, más usualmente se ven simples borramientos de las márgenes o una papila de extasis; Sands ha creido encontrar un cuadro carac-

terístico que describe así: márgenes claramente delineadas y el centro de la papila más elevado que la periferia, con venas congestivas y poco tortuosas.

Aparecen por lo general como consecuencia de un proceso de hipertensión crónica, es raro que el edema de papila se haga ostensible en las primeras 48 horas posteriores a la iniciación de la hemorragia, Hamby señala que ninguno de sus casos se estableció antes del 7º día de enfermedad, por su parte Magee en su serie de 150 pacientes descubrió el edema el primer día en 5 casos y en seis pacientes después del 13º día. En relación a esto explica Paton que los efectos de la hipertensión brusca usualmente no afectan al nervio óptico y la papila porque conducen al paciente al óbito antes que el edema pueda ocurrir.

La frecuencia con que se presenta el edema de papila es distintamente apreciada. Calhoul señala que es el cambio intraocular más frecuente de observar, Martland a su vez, declara que es un signo que por regla está ausente.

En la serie de Richardson e Hyland (118 casos de hemorragia subaracnoidea) el edema de papila fué hallado en enfermo y en otros siete casos asociados con hemorragias. Consideran que es un índice de la severidad de la hemorragia subaracnoidea, pués en su casuística la incidencia de edema de papila y hemorragias oculares fué grande en los casos mortales. En todos la tensión del líquido céfalo-raquideo superaba los 300 mm. de agua. En 150 casos de Magee el 7, 3 % presentaron edemas de papilas, de ellos el 54 % (6 pacientes) fallecieron. En la estadística de Dandy (108 casos) de aneurismas intracraneales), el 10 % presentó edema de papila, ocasionalmente

sin la coexistencia de hemorragias oculares. De los 130 casos de hemorraria subaracnoidea estudiados por Hamby se hallo en el 14% el edema de papila. En 124 casos algunos personales y el resto copilados de la literatura, Symonss en su monografia clasifa sólo hallo en el 11% mención especial de hemorragias o edema de papila. Strauss y colaboradores en una serie de 34 casos de hemorragia subaracnoidea establecieron cambios en la papila en el 44%. En las dos quintas partes edema franco y el resto papilas flous.

Se han señalado como factores de importancia en la determinación del edema de papila y las hemorragias oculares, la rapidez del ataque, la severidad de la hemorragia y la localización del punto sangrante; las localizaciones próximas a la vaina subaracnoidea del nervio optico contribuirían al más fácil desarrollo del edema. Griffith y colaboradores citados por Richardson señalaron la frecuencia de elevadas hipertensiones intracraneales sin la ocurrencia de edema de papila en pacientes con hemorragia subaracnoidea expontánea; de sus investigaciones concluyeron que una cantidad de hemorragia suficiente puede bloquear los espacios perinourales, impidiendo la formación del edema de papila. Cuando el bloqueo es incompleto y esto ocurriría en presencia de otros factores predisponentes (bloqueo ventricular parcial, hipertensión maligna, glioma, trombosis de los senos) se presenta el edema de papila. Otros autores no han hallado incidencia de estos factores predisponentes.

En resumen de acuerdo a lo explicado en la bibliografía y a lo observado en nuestra casupistica los pacientes con hemorragia subaracnoidea pueden presentar edema de papila o no. Si aparece el edema de papila puede manifestarse en tod s las gamas; borramiento de las márgenes, edemas discretos, edemas intensos y edemas con hemorragia. La etiopatología del edema y las hemorragias se debe a 2 factore e Vinl .

1)irrupción de la sangre en las vainas del nervio óptico, hecho conocido como determinante de edema de papila y 2)hipertensión endocraneana que se puede desarrollar muy comunmente en los hematomas endocraneanos.

Hemorragias retinianas y subhialoideas. Han sido observadas ya independientemente o bien concomitantemente con el edema de papila.

En un intento de aclarar la patogenia de las hemorragias Doubler y Marlow, realizaron secciones longitudinales y transversales del nervio óptico. Hallaron las vainas del nervio muy distendidas por sangre que aparentemente habia forzado la lámina cribosa, para irrumpir más allá de ella. Para Symonds estas observaciones patológicas dilucidad la patogenia de la cuestión. Riddoch y Goulden discuten esta opinión y apoyan su criterio en los trabajos experimentales de Schwalve, quién demostró que un líquido inyectado en el espacio subaracnoideo no va más allá del fondo de saco del extremo anterior del nervio optico,y de Sicard que establece que una inyección subaracnoidea de tinta china no penetra la vaina pial del nervio. A su vez Riddoch y Goulden hacen un estudio microscópico y confirman que la sangre que distiende la cubierta meningea no infiltra el nervio ni la vaina vascular dentro del nervio. Estos autores concluyen que hemorragias de retina, subhialoideas y edema de papila son debido a una obstrucción de la circulación venosa de retorno.

El estasis venoso ha sido explicado por el hematoma de la vaina del nervio óptico que comprime directamente la vena dentro la vaina óptica, o según postula Calhoun por una tracción que sufre la vena, en el punto en que ella alcanza el nervio óptico, como resultado de la separación de las vainas pia y aracnoideas, por la hemorragia. Otros autores hblan de complejos hemodinámicos presión del líquido céfaloraquideo en la vaina del nervio óptico, asociado a una comprensión de la vena centraly por otra parte a éstasis de la circulación cerebral.

Asimismo el flujo cerebral puede estar aumentado, es decir hay estasis venosa y pletora arterill.

En los casos de ingurgitación venosa sin o con edema de papila, la explicación del bloqueo venoso es para muchos autores la más satisfactoria. En opinión de Dandy, cuando las hemorragias de retina existen asociadas al edema de papila, son ambos causados por un incremento de la presión intracraneal. Calhoun destaca que la hemorragia de retina puede estar presente libre de edema de papila y de ingurgitación venosa, cree que en estos pudo haber existido la hipertensión venosa intraocular , con caracter transitorio, pero suficiente para ingurgitar los capilares vasculares y producir una hemorragia sin dar cambios manifiestos en la papila, restaurándose posteriormente a este evento la circulación normal.

El tipo de hemorragia más característico es la hemorragia subhialoidea, usulamente ú-nica, grande y circular.Puede ser múltiple y coexistir con otros cambios, tal el edema de papila; ha sido considerada casi patognomónica de la hemorragia subaracnoidea y aparecería localizada en el mismo lado que el aneurisma si ella es unilateral.

A veces de carácter fugaz, así en 2 pacientes de Dandy que fueron controlados a 10 y 60 minutos respectivamente, después del primer examen, las hemorragias habían dejado de ser aparentes.
La frecuencia de la aparición de hemorragias de retina ha sido apreciada en las publicaciones como sigue:
en 13 oportunidades (12 %) Richardson e Hyland constataron hemorragias retinianas, en 7 edema y hemorragia estaban asociados, en sólo 2 la hemorragia fué subhialoidea.
Hamby estableció en su serie de 130 casos de hemorragia subaracnoidea, un 10% de hemorragias de retina usualmente asociadas a edema de papila, en 6 la hemorragia fué de tipo subhialoideo. Strauss y asociados hallaron hemorragias de retina en 6 casos (17,6%) en su serie de 34 enfermos.

Modificaciones de los campos visuales: Es difícil investigar en pacientes que han sufrido una hemorragiasubaracnoidea defectos de los campos visuales y la agudeza visual, unas veces por el deterioro mental del paciente en el período agudo de la afección y otras oportunidades por las paresias o parálisis oculomotoras Los casos de hemianopsia homónima los atribuye Jefferson a una complicación de los tractos ópticos y si la hemianopsia tiene caracter persistente a una probable trombosis de la arteria cerebral posterior.
Fundamentando su opinión en el estudio patológico de 3 casos de su experiencia, Richardson e Hyland manifiestan que la hemianopsia homónima puede ser el resultado del daño directo de las radiaciones ópticas

También Walsh y King en uno de sus casos atribuyen el defecto a posible lesión de las radiaciones ópticas o de los tractos.

En sólo 2 casos de su serie encontraron Richardson e Hyland complicaciones de los nervios ópticos y quiasma, en uno de ellos la pérdida de la visión fué progresiva y antecedió al episodio hemorrágico en 3 meses, una atrofia óptica fué constatada en el examen de fondo de ojo. La anamnesis de algunos pacientes indica la existencia de defectos de la visión antes de tener lugar el ataque de hemorragia.

Asimismo los campos visuales de un mismo paciente en observaciones perfodicas, establecen que estas lesiones estan sujetas a variaciones, así los déficits hemianópsicos pueden remitir súbita o gradualmente una amaurosis bilateral involucionar hasta quedar solamente un escotoma central unilateral.

En casos de amaurosis de un ojo y déficit temporal del otro ojo es diffcildilucidar si el déficit fué en principio bitemporal u homónimo. Tal nuestro E. R. Nº 1, con probable amurosis de un ojo y defecto temporal en el otro. Nos inclinamos en este caso por el defecto homónimo, causado por compresión de la cintilla ópticapor un gran aneurisma carotideo.

Resumen: En el examen de un paciente con hemorragia subaracnoidea, se puede constatar en el período agudo si el exmane es posible o posteriormente defectos del campo visual. Es indudable que ellos abedecen a causas etiológicas definidas:

1) presencia del aneurisma en sí
2) la lesión consecutiva a hemorragias complicas, por hematomas coleccionados en el espacio subaracnoideo, por hemorragia intracerebral, por trombosis de los vasoscerebrales posteriores.

Transtornos Psíquicos: Son múltiples los transtornos psíquicos que han sido señalados. Los episodios hemorrágicos proporcionan usualmente una abolición más o menos completa de las funciones de la conciencia; confusión, somnolencia, sopor, semicoma y comoprofundo. En los períodos pre y posthemorrágicos los pacientes tambien pueden manifestar disturbios de las funciones psíquicas, transtornos de la memoria, de la atención, transtornos de la ideación, delirios, transtornos de la conducta, apatia, irritabilidad, estado vertiginoso, exitaciónpsicomotriz, insomnio, transtornos tipohistérico constituyen la gama de las alteraciones psíquicas.
El síndrome de Korsakoff ha sido descripto, y su persistencia apreciada en 2 a 3 s3manas.
Los fenómenos del período inicial (confusión, inconciencia) se consideran expresión del incremento de la presión intracraneal y los que aparecen posteriormente una consecuencia de la irritación meningea y de la reabsorción sanguínea (Natrass).
Hamby en su serie de 130 casos de hemorragia subaracnoidea, estableció la existencia de disturbios mentales en 86 casos, incidiendo 56 de ellos en los casos mortales.
Magee en 150 casos encontró 75(50%) con pérdida de la conciencia.
Dekaban y Mc. Earchern determinaron que el 75% de su serie de 88 pacientes con hemorragia subaracnoidea presentaron delirio o estado comatoso.-

Strauss y colaboradores establecieron pérdida de la conciencia en 9 de sus casos (26,4%) estupor en 2 (5,8%) confusión mental o psicosis en 3 (8,8%).

En nuestra serie el paciente S.M. Nº 4 presentó un cuadromental que mejoró en el lapso de 1 año permitiendo la readaptación ambiental del paciente. En los demás pacientes de la serie también ejemplos de diversos disturbios psíquicos.

Transtornos Generales.- Fiebre. Varios Autores señalan que la temperatura está usualmente aumentada.

En la serie de Dekaban 81 de 87 casos (9,3%) tienen temperatura entre 37,4 y 38,5 (100 y 102 F.) la mayoría por una período de 3 días y sólo 10 durante todo el período de internación. En la serie de Magee la fiebre fué ocasional, presente en 9 casos (6 %) a niveles de 37,4 a 39° (100 y 103 F). Un caso de excepción 40,7° (106 F.); aumentos similares reporta Sands, quien observó que luego de una semana retorna a nieveles normales gradualmente, de acuerdo a la experiencia de Wolf esta elevación se manifestaría al cabo de las priemras 24 horas de iniciado el accidente hemorrágico. En realidad la fiebre no posee caracres específicos; en algunos casos hay un incremento progresivo hasta que sobreviene la muerte del paciente; la fiebre alta en el comienzo del cuadro no sería necesariamente de mal pronóstico en opinión de Ketelaer, pero como recalca Sands, generalmente indica lesión cerebral y puede manifestar la inundación ventricular, es entonces su pronóstico desfavorable; se ha sugerido también que está presente en los hematomas coleccionados en rededor del bulbo y cuando tiene carácter elevado y

persistente se piensa en factores infecciosos en tanto que las temperaturas medias de larga duración y las altas de corta duración son consideradas ajenas a este origen.

Dekaban interpreta las elevaciones recurrentes de temperatura, en ausencia de factores infecciosos, como signo de repetición de la hemorragia. En fin Strauss y sus asociados subrayan que la presencia de fiebre puede ser un elemento de confusión para quien no esté familiarizado con el síndrome.

Transtornos respiratorios. En las hemorragias de fosa posterior es más habitual hallar modificaciones respiratorias, las variaciones de las alteraciones respiratorias van de la disnea a la parálisis bulbar. Esta última puede anteceder al paro cardíaco. Los síntomas respiratorios están en relación con el tipo y localización de la hemorragia desarrollada y los fenómenos tóxicos asociados. Las complicaciones pulmonares pueden ocurrir edema de pulmón y neumonía por aspiración.

Transtornos cardio circulatorios. El pulso sufre modificaciones diversas. Puede estar acelerado a causa de la fiebre, pero no guarda relación con la curva térmica manteniéndose el pulso más lento que lo que corresponde al incremento de la temperatura. El pulso persistente rápido es considerado como signo de mal pronóstico (Sands) El pulso Rápido puede estar también relacionado con un cuadro de Shock. Más usualmente la frecuencia del pulso está disminuída al rededor de las 60 pulsaciones por minuto, dependiendo del invremento de la presión intracraneal.

La presión arterial usualmente se mantiene en límites normales, así de 63 casos controlados

por Magge en 52 de las cifras fueron inferiores a los 150 mm de mercurio. Pero cuando existe una presión intracraneal la presión arterial puede ser observada muy elevada. Strauss hallo hipertensión en sólo 3 de sus casos.

Para algunos autores existiría una caída de la presión arterial en el momento de ruptura.

Modificaciones del líquido céfaloraquideo.

Hay modificaciones en el aspecto, la tennión, la fórmula citológica y la constitución química del líquido céfaloraquideo.

Un acucioso estudio fué el que presentó Froin en 1904 su tesis sobre las hemorragias subaraanoideas. La punsión lumbar prueba que en las primeras horas de un episodio de hemorragia subaracnoidea el líquido céfaloraquideo aparece ya mezclado con la sangre de la hemorragia y que igualmente hay un incremento de la tensión. Corrientemente es usado en el test de los 3 tubos para delucidar el origen de la hemorragia, ya que ella puede ser motivada por una punsión traumática.

Cuando la sangre procede de una hemorragia subaracnoidea aparece tiñiendo uniformemente el líquido céfaloraquideo en todas las pruebas. Si se deja los tubos en reposo no se produce el fenómeno de coagulación. Los glóbulos rojos sedimentan en el fondo del tubo y el líquido sobrenadante aparece coloreado por la presencia de pigmentos sanguíneos alterados y su matiz varia del amarillo oro al marrón. La coloración de este líquido supranadante es debida al proceso de hemólisis, sufre cambios y va palideciendo gradualmente, hasta que finalmente el líquido céfaloraquideo recobra su aspecto cristal de roca.

La intensidad de la mezcla está lógicamente en

relación con la magnitud de la ruptura y asimismo con la localización, es así que el líquido céfalo-raquideo contiene más sangre en las hemorragias de la base que en las hemor agias de la convexidad o de los ventrículos.

El espectroscopio muestra las bandas de absorción de la oxihemoglobina y de la hemoglobina y se puede obtener las reacciones químicas propias de los pigmentos biliares.

Richardson e Hylland hacen una revista de 24 casos para determinar el tiempo en que la hemorragia fresca desaparece, el momento que aparece la xantrocronía y el tiempo requerido para que el líquido céfaloraquideo retorne a la normalidad.

Sangre fresca,reconocida por la presencia de glóbulos frescos, desaparece en períodos que flutuan entre 4 y 9 días, ahbiendo establecido los autores un término promedio de 9 días.

En 3 casos la xantocromía estubo presente, posiblemente en el término de 12 horas y en otros 3 a las 24 horas.

En dos casos entre 24 y 72 horas y en 3 entre 72 y 96 horas. La xantocromía estaría entonces presente entre el 1º a 4º día de la iniciación de la hemorragia.

La normalización del líquido céfaloraquideo ocurre en esta serie en un promedio de 20 días.

El aumento de la presión registrado por el manómetro consigna como las más frecuentes cifras que flutuan entre 370 mm a 270 mm. Un incremento de la presión por encima de los 200 mm de agua fué establecido en el 81 % de los pacientes de Dekaban.

Las reacciones celulares señaladas indican en las etapas precoces leucocitosis.

La proporción de leucocitos y eritrocitos es la misma que existe en la sangre. Posteriormente hay un aumento de polimorfonucleares, después de 4 a 5 días, aparecen grandes mononucleares y eosinofilos, más tarde linfocitos; la linfocitosis decrece paulatinamente y al fin de un mes sólo se halla pocos linfocitos conteniendo fragmentos de glóbulos rojos.

La determinación de proteinas total en muestras de líquido céfaloraquideo mezclado con sangre, proporcionó a Richardson las siguientes cifras; 20 a 100 mm de cc. Ketelaer dá las determinaciones de Lindsay:100 mgrs % y de Krayenbühl 110 mgrs.%

Las reacciones de Pandy y Nonne se presentan positivas.

Las curvas de oro y mastic coloidal muestran pequeñas alteraciones.

La reacción de Vassermann casi siempre negativa.

La glucosa puede hallarse ligeramente aumentada (59 mgr%).

Cuando la hemorragia ha sido bloqueada por cualquier causa el líquido céfalaraquideo se presentará cristal de roca.

Modificaciones en sangre: Hay leucocitosis. Strauss y sus asociados consideran tal si las cifras alcanzan a los 10.000 glóbulos blancos, aumentos mayores son frecuentes 15 a 16.000 elementos, hay desviación manifiesta de la fórmula leucocitaria a la derecha Aumento de polinucleares), se da significación a la polinucleosis cuando los leucocitos polimorfonucleares suma un 85% o más. Sadns halló las cifras de polinucleares generalmente entre 65 a 80 %.

Otras modificaciones son: aumento de la tasa de hemoglobina. Igualmente de proteinas sanguíneas la urea y creatinina suelen estar aumentadas, puede existir un estado de anemia secundaria. Symonds anota un aumento de los pigmentos biliares.

Modificaciones en la orina. Se ha recalcado repetidamente en las publicaciones la presencia de una gligosuria transitoria y de albuminuria masiva. Symonds cita las publicaciones de Widal, Guillain y Vincent, Scjneider, Gerest y Lafond, Chauffard, Froin y Goldflan, autores que hallaron casos de al buminuria masiva transitoria, en pacientes con hemorragia subaracnoidea, también recuerda los trabajos experimentales de Bernard Y Vulpian, en relación a la albuminuria por lesión nerviosa.

Considera la albuminuria masiva como un inusual acompañante de la hemorragia subaracnoidea y sugiere que es originada por disturbios de los centros nerviososrelacionados a la secreción renal, pero reconocía que no había pruebas para excluir una lesión renal incidente, que es evidente en nuestro caso Nº 10. Cita Cookson al respecto el caso publicado por Hall como ejemplo de albuminuria sin lesión renal demostrable.

El sedimento urinario presenta cilindroshialinos y granulosos, eritrocitos y leucocitos en muchos casos.

Strauss y colaboradores encontraron albuminuria en 9 casos, 6 en clindruria, pero en ninguno albuminuria masiva, que tampoco estubo presente en la serie de Sands, si bien este autor tambien anota

que ocasionalmente puede hallarse albumina en la orina que no puede atrubuirse a una causa renal, Schmidt por su parte señala que la albuminuria se presentó en sus casos pero no de carácter masivo. Magee observó albuminuria de carácter transitorio en el 10% de su serie, frecuentemente masiva, en los pacientes de Cookson fué transitoria y ligera. Este autor subraya que la albuminuria puede presentarse en cualquier condición acompañada de coma.-

La glucosuria se ha visto frecuentemente con caracter transitorio, reconoce igualmente un origen central.

Magee la observó en 7 de sus casos (5%) Mc. Iver la hallo ocasionalmente asociada a hiperglucemia.

Las orinas pueden presentar un incremento en la tasa de pigmentos biliares, generalmente ácidas.

Complicaciones mediatas.- Trombosis y embolias. casos de curación expontánea por trombosis total de un saco aneurismal han sidos reportados (Dandy Dott) pero este evento es inusual. Si la trombosis no está localizada y afecta los principales troncos arteriales es motivo de complicaciones serías, que son más frecuentes en las arterias cerebral posterior, basilar media. Los focos de trombosis son también el sitio de origen de los desprendimientos embólicos. La incidencia de este tipo de complicaciones ha sido reportado con mayor frecuencia en los sujetos hipertensos.

La consecuencia de los procesos arriba citados es el reblandecimiento cerebral, sin embargo uno

puede descubrir zonas de reblandecimiento y el territorio vascular correspondiente estar indemne al examen histológico. Es decir los vasos son completamente permeables. Tales lesiones han sido atribuídas a la compresión de la arteria y según algunos serían trastornos vasoespasticos, actuando como espina generatriz una lesión aneurismal.

Hidrocefalia. Richardson e Hyland han observado esta complicación, según su experiencia , un aneurisma de gran tamaño puede obturar el 4° ventrículo y ocasionar la muerte por dilatación aguda del sistema ventricular.

Este mecanismo de producción de la hidrocefalia no es único y así lo prueban las observaciones de Krayenbühl citadas por Ketelaer, en las que los mecanismos de obstrucción no estaban implicados (acueducto, agujero de Magendi, los de Luschka estaban permeables y las granulaciones de Pachioni intactas), sin embargo logró demostrar fuerte reacción conjuntiva de las venas piales y formación de quistes aracnoideos. Esta Reacción de las venas significa una pérdida de las de resorción, lo que de acuerdo a Cushing limita igualmente las posibilidades de resorpción restantes.

Ectors cree que la hidrocefalia debe ser atribuída en algunos casos a la atrofia cerebral progresiva, consecutiva a la anoximia relativa, sin fenómenos de hipertensión endocraneana, unilateral y del lado del aneurisma.

Dado que la hemorragia subaracnoidea puede complicarse de edema cerebral de diferentes grados, sugerimos que

la hidrocefalia en muchos casos sea see secundaria al edema de cerebro.

Fenómenos de denervación de los pares craneanos.- Distintas anomalias de los moviemientos oculares, de los movimientos palpebrales y de la reacción pupilar han sido descriptas como consecuencia de fenómenos de regeneración funcional.

Walsh y King observaron pacientes con parálisis total del III par, de algunos años de antigüedad, que sometidos a factores emotivos: tal,el miedo, emociones de índole sexual, acción de agentes de orden físico: un baño de agua fría o químico; instilaciones conjuntivales, reaccionaban con la elevación del párpado superior afectado por la parálisis, la pupila dilatada e inerte, también presentaba contracción súbita y la del lado normal permanecia sin modificación. Explican los autores estos fenómenos por la Ley de Cannon.

Ford y Woodhall y Walsh y King, ha observado movimientos de orden anómalo del párpado superior y del globo ocular, el mecanismo de estos fenómenos es explicado por Wash y King, como un impulso recibido por todos los músculos inervados por el III par y dado que la acción de los rectos superior e inferior se anula mutuamente, accionan manifiestamente sólo el recto interno y el elevador del párpado superior.

Jefferson proporciona otra explicación. Según él, los movimientos orizontales del globo ocular hacia adentro son un fenómeno de sinergia con el músculo recto externo,y la elevación del párpado superior es debida a la acción del músculo de Müller

pués aún en ~~el~~ estado de parálisis completa le es posible al parpado superior elevarse unos milímetros, durante una fracción breve de tiempo. Ford y Woodhall, Walsh y King, también han observado y descripto los moviemientos anormales de la pupila. Fenómenos capaces de persistir después de la curación del aneurisma.

Fenómenos de denervación del III par que se manifiestan por movimientos en msa y contractura facial, desviación de los rasgos faciales cuando el sujeto está bajo el influjo de estímulos emocionales han sido descriptos por Waodhall y otros.

Estos fenómenos son secuelas de las compresiones que sufren los nervios craneales por el proceso anerrismal que tambień es causa de la mayoría de las hemorragias subaracnoideas.

Sintomatología focal del aneurisma.- como nuestro estudio se refiere a la hemorragia subaracnoidea y al aneurisma intracraneal, vamos a presentar un sumario de la sintomatología focal del aneurisma, Esta dependede la localización de la lesión y traduce los fenómenos de compresión de las estructuras vecinas o el grado en que se afecta la circulación de un segmento. No todas las localizaciones aneurismales presentan una localización caracteristica y la más definida está presente en los aneurismas de la carótida interna.

En la arteria carótida intracraneal reconocemos 3

segmentos.

1) Segmento precavernoso.

2) Segmento intracavernoso, carótido canal o segmento infraclinoideo.

3) Segmento supracavernoso o supraclinoideo.

Aneurismas carotideos precavernosos.- Comprende los aneurismas del segmento carotideo que va desde la salida de la carótida del conducto carotideo hasta que ella alcanza la duramadre. Cuando llegan a determinado desarrollo se expresan por la siguiente sintomatología: Exoftalmia unilateral no pulsatil, atrofia óptica primaria, palpilitis. Tienen tendencia al gran desarrollo sin ruptura, separando su crecimiento la duramadre de la base del craneo. Su evolución es lent a y protegida por la meninge dura (Ketelaer)

Aneurismas carotideos infraclinoideos.- Son los aneurismas que se desarrollan en el segmento carotideo encerrado en el seno cavernoso, por tanto de una porción extradural de la arteria o sea del canal carotideo. Se manifiestan por el síndrome de Foix o de la pared lateral de seno cavernoso: Oftalmoplejía unilateral y transtornos del V par (neuralgia, anestesia, etc.)

Jefferson ha reconocido en 1938 tres síndromes de seno cavernoso: posterior, medio y anterior.

1) Síndrome posterior: Estan afectadas las 3 ramas del trigémino, hay oftalmoplejia del III par o m otor ocular y común y frecuentemente del VI par motor ocular externo.

2) Síndrome medio: están efectadas las divisiones la.

y 2a. del trigémino e igualmente hay oftalmoplejias asociadas.

3) Síndrome anterior: Está interesada sólo la primera rama del trigémino, a veces asociada a la oftal moplejia del motor ocular común.

El cuardo clínico puede presentar los siguientes aspectos:

Dolor súbito severo, localizado en el ojo y en la región frontal, homolaterales; posee carácter recurrente. Es usualmente el síntoma de comienzo. Algunas ocasiones puede seguir el coma, sugiriendo la ruptura del aneurisma, luego se manifiestan las oftalmoplejías y neuralgia y anestesia del trigémino, De las oftalmoplegías la más importante es la que corresponde al III par, pero no dejan de ser frecuentes las del VI y IV par, pueden ellas algunas veces anteceder a los transtornos del motor ocular. En cierto número de casos los transtornos del trigémino (objetivos y subjetivos) estan ausentes, o por el contrario son la única manifestación clínica (Romberg. citado por Dandy) Los déficit visuales en aneurismas de esta localización son excepcionales. Se ha señalado la amaurosis homolateral, amaurosis en un ojo y hemianepsia en el otro. Escotoma central (Dandy) Fenómenos que han sido atribuídos a la presión directa sobre el nervio óptico y cuando el aneurismaes suficientemente grande sobre el quiasma.
Está también presente el edema de papila cuando el aneurisma alcanza gram desarrollo, igualmente puede existir atrofia óptoca en el lado afectado. Exoftalmos han sido encontrados en 7 casos de la literatura y en 3 propios por Dandy; aparece cuando

el anerisma llega a ponerse en contacto con la endidura esfenoidal y empuja el contenido ocular; excepcionalmente el globo ocular presenta pulsaciones. Posteriormente se hacen presente en el cuadro clínico signos de regeneración del III par.

Radiológicamente puede constatarse una erosión lateral de la silla turca y lesión de las apófisis clinoides, del lado del aneurisma; calcificaciones ocasionales en dibujos lineales que indican que la calcificación de las paredes del aneurisma, evidencias que han sido aparecidas por Dandy en el 27% de los casos. La angiografía como en todas las localizaciones dá el diagnóstico de certeza.

Los transtornos del V par cuando están presentes en el síndrome y los datos aportados por las radiografias de craneo o una angiografía son los elementos que permiten reconocer la localización de un aneurisma sobre la carótida cabal.

Los aneurismas de localización supraclinoidea y los aneurismas de la arteria comunicante posterior, también algunos de la basilar pueden presentar frecuentemente transtornos del III par y dolor fronto - ocular, pero no suele existir ninguna alteración del trigémino.

Los aneurismas del seno cavernoso usualmente son saculares o fusiformes y también ampulares, tienen escasa tendencia a la ruptura producida por ésta. Se desarrolla el conocido cuadro del exoftalmo pulsatil por la formación de una fístula arteriovenosa en el seno cavernoso. Los aneurismas pequeños serían los dispuestos a dar fístulas ya que los aneurismas muy desarrollados por obliterar el seno harían difícil la constitución de una fístula.

(Dandy) Son generalmente aneurismas de evolución clínica prolongada por estar protegidos por la duramadre, motivo por el cual es también inusual su rotura intra-meningea. Dandy recopiló 4 casos de este tipo de ruptura y en 3 propios la ruptura ocurrió al parecer desde pequeñas prolongaciones intracraneales a lo largo de la carótida. La trombosis de estos aneurismas es frecuente y ella puede complicar las ramas arteriales principales.
Dandy tiene un caso de aneurisma bilateral y algunos más han sido reportados.

Aneurismas carotideos supraclinoideos.-

Las manifestaciones clínicas de los aneurismas de esta localización consisten usualmente en déficits visuales, transtornos del III par y signos de órden radiológicos. La asociación de signos oculares y cefalalgias es singularmente constante en los aneurismas de esta localización si bien son comunes a todos los casos de aneurismas intracraneales.
En la publicación de Jefferson se seleccionaron de un total de 158 casos con aneurismas a 55 pacientes, en los cuales la manifestación clínica fué la parálisis aislada del nervio oculomotor (III par). La mayoría de las lesiones aneurismales se localizaban en el segmento supraclinoideo de la carótida intracraneal. Las relaciones anátómicas estrechas que guarda el III par con la arteria carótida explican la mayor frecuencia de su complicación originada por los aneurismas que toman

origen en ella, pero en la vecindad de este segmento arteria/crusan también otros pares craneales, el nervio óptico, el troolear, el motor ocular externo y el trigémino, cada uno de los cuales a varios pueden ser complicadosen estas lesiones. Esta región está inervada por la rama oftalmica del trigémino y la irritación de la mismacausa dolor referido a la órbita y la región frontal/ípsolaterales y muchos pacientes manifiestan dolor a lo largo de la nariz y en el ángulo interno del ojo zonas en las que se manifiestan muy agudo y que corresponden a áreas inervadas por la rama oftalmica/del V par. Estos transtornos dolorosos que generalmente inician el cuadro siguen horas mas tarde o días y hasta meses los fenómenos de complicación del III par. El nervio es comprimido corrientemente en la parte anterior de su curso en el momento que atraviesa la cubierta dural del seno cavernoso. Los aneurismas de pequeño tamaño, fusiformes o alojados del trayecto del nervio (localizados en la bifurcación de la carótida intracraneal) hacen excepción a la regla. Lo característico de la parálisis del III par es la ptosis del párpado superior, de diferentes grados (precedida corrientemente por diplopia)., estrabismo, y dilación pupilar sin reacción a la luz, convergencia o consensual. Hayo formas menores de este cuadro y la sitomatología mínima está representada por pequeña reducción de la abertura palpebral, debida a leve ptosis del párpado superior, asociada a una apreciable dilatación de la pupila del mismo lado. Sintomatología que puede justificar un examen angiográfico. Se ha señalado que ocasionalmente la parálisis extraocular puede preceder a las algias frontales. Estas parálisis del III par

raramente son permanentes y lo usual es que involuciones al cabo de perfodos variables aunque la recuperación no es total; la recuperación se presenta tanto si se ha ligado la carótida o no (Jefferson). Los trastornos objetivos del trigémino son ajenos al aneurisma de la carótida supraclinoidea y su evidencia va a favor de la localización de la intracavernosa de la lesión.

Las modificaciones en los casos visuales son importantes. Aparecen cuadros de hemianopsia bitemporal o transtornos hemianopticos por compresión de la cintilla óptica. Asimismo atrofia del nervio óptico y signos de insuficiencia hipofisaria.

Otros síntomas se asocian a los aneurismas de esta localización cuando se produce la ruptura del aneurisma., pueden quedar/ implicados el VI y IV par aún cuando el aneurisma por su desarrollo no guarde directa relación con ellos. Hemianopsias de distinto tipo por la acción de grandes coágulos en rededor de las vias ópticas.

Transtornos motores, afásicos, etc. por compresión o lesión directa del propio tejido cerebral causada por la hemorragia subaracnoidea.

En los aneurismas de la carótida interna que se ubican en la proximidad de sus ramas de división cerebral anterior y media la sintomatología es más variable y de escaso valor de localización. La parálisis del III par es el síntoma más destacado y el dolor ocular puede estar asociado pero no son constantes.

Si los aneurismas son fusiformes el síntoma principal es la atrofia óptica primaria con pérdida de la visión que se manifiesta uni o bilateralmente. La ce-

falea puede estar presente a veces de tipo migranoide, Las sombras radiográficas de calcificación en relación con esta sintomatología son altamente valorables.

En fin, algunos autores reconocen el síndrome del aneurisma de la fosa pituitaria que se superpone con bastante fidelidad al de un adenoma pituitario la sintomatología se sintetiza: así:hemianopsia bitemporal, disminución de la visión, dilatación de la silla turca y fenómenos de insuficiencia hipofisaria,. Siendo más manifiesta la pérdida de la agudeza visual y la concentración del campo visual sobre uno de lòs lados. A esta sintomatolo-gía pueden asociarse fenémenos oftalmpléjicos.

Nos que sólo por referir los signos radiológicos que acompañan a los aneurismas de esta localización. Ellos son:agradamiento de la silla turca, destrucción del dorso de la sila, variaciones del tamaño del agujero óptico , destrucción de los procesos clinoideos, calcificaciones intracelares.

Aneurismas de la arteria cerebral anterior y comunicante anterior.- Son aneurismas que están alojados de los pares craneanos, ello explica que la forma común de su evolución sea la apoplética. Los sintomás de foco aparecen en los aneurismas grandes y cuando se manifiestan es usual que exista el antecedente de una previa hemorragia subaracnoidea; 5 casos de Dandy fueron hallazgos de autopsia. Asintomáticos en vida tampoco habian sufrido ruptura Otro caso fué encontrado por operación. 16 de sus - casos habían sufrido ruptura y 5 de ellos más de 1 episodio. Su casuística total comprende 25 pacientes.-

Un síntoma frecuente es la cefalea, su localización no se rige por sistematización alguna. (occipital, fronto-temporal, etc.)
Dada la relación de las arterias con las vías ópticas un síndrome quiasmático puede manifestarse. Generalmente se instala una hemianopsia bitemporal de manera súbita, predominado en intensidad eun uno de los lados.
Jefferson ha relatado algunos casos con estos caracteres, seguidos posteriormente de recuperación de la visión. Mas raramente el desarrollo del síndrome es progresivo. La hemianppsia suele comenzar en los cuadrantes inferiores, sinembargo Ketelaer cita el caso de Krayenbhül en el cual la hemianopsia se inició por los cuadrantes superiores (como es comun en los tumores hipofisiarios) pero manteniéndose la predominancia sobre uno de los lados. Algunas veces se asociar=ían signos de hipopituitarismo.
Dandy en uno de sus casos hallo una escotoma bitemporal y pérdida de la agudeza visualy en otro agudeza visual conservada en presencia de hemianopsia para los colores y defecto de forma en elcuadrante correspondiente. En ambos casos existía destrucción de la silla turca. Cuando el asiento del aneurisma es mas lateral, y esto excepcionalmante puede desarrollarse una insuficiencia homónima. Ambliopía y amaurosis completa son también elementos del cuadro clínico. Oftalmoplejías externas pueden estar presentes muy raramente resultando involucrados el III y VI pares.
En fin, el nervio olfatorio también resulta complicado sólo raras veces. La explicación más aceptada es su ubicación topográfica lateral.
Los transtornos mentales por complicación de los lóbulos frontales integran el cuadro clínico de algunos pacientes.

Cpurville y Olsen relacionan la sintomatología clínica de los aneurismas de esta localización a los siguientes factores inherentes al aneurisma: dirección del crecimiento y punto de ruptura, Si el aneurisma está ubicado superficialmente y se rompe por su pared ventral producirá ligeras lesiones de la sustancia cerebral y la hemorragia se extravasrá más directamente en el espacio subaracnoideo. Si el aneurisma está ubicado profundamente entre los lóbulos frontales la hemorragia puede ser preponderamtemente intracerebral traduciéndose por la sintomatología clínica de la apoplejia seguida de síntomas de irritación meningea.

Cuando la hemorragia intracerebral avanza hasta el ventrículo se presentaran los síntomas de la rigidez de descerebración, miosis hipertermia, glicosuria, albuminuria, etc.

Puntualizando: Los aneurismas de esta localización pueden ser:

a) Asintomaticos.
b) Aneurismas que complican los pares craneanos (óptico olfatorio, motor ocular común, motor ocular externo)
c) Aneurismas en los cuales hay sintomatología diencefalo--hipofisaria (dishipnia, glicosuria, etc.
d) Aneurismas asociados a lesión cerebral (lóbulo frontal, hemorragia ventricular)
e) Aneurismas que se manifiestan por episodios de hemorragia subaracnoidea sin signos focales.

<u>Aneurismas de la cerebral media</u>.- Los aneurismas de esta localización no poseen una sintomatología característica, ellos están localizados a distancia

de los nervios craneanos; su diagnóstico se realiza frecuentemente al producirse la ruptura.
Los síntomas más frecuentes son: hemiparesias y parálisis transitorias, las cuales más tarde pueden convertirse en permanentes transtornos afásicos principalmente si el aneurisma es del extremo terminal de los vasos.
En la esfera psíquica se producen diversos transtornos: irritabilidad: modificaciones de la afectividad las cuales ha sido atribuídas a una lesión del mesencéfalo.
También integran la sintomatología los ataques convulsivos tipo Jacksoniano o de gral mal.
Como en todo caso de hemorragia subaracnoidea, si se produjo la ruptura del aneurisma, existe la posibilidad de la complicación de los pares craneanos.
En nuestro caso S.M. N° 4 se manifestó una parésis del motor ocular externo. Asimismo Martland hareferido la complicación del III par. Sin embargo como la cerebral transcurre dentro de la fisura silviana la hemorragia tanto puede verterse en la cisterna optoquiasmática y los espacios subaracnoideos como lesionar el tejido cerebral y de acuerdo a la magnitud de la masa encefálica destruída alcanzar el ventrículo lateral, terminando el episodio rápidamente en la muerte.
La invasión del lóbulo frontal es una de las posibles contigencias. Dan hemiparesis de distinto grado o hemiplejías totales con afasia motora muchas veces los sintomas son preponderantes en los miembros

relacionado a la lesión del lóbulo frontal de carácter severo y tendiente a persistir. Los lóbulos temporales igualemente son suceptibles de ser lesionados y la principal manifestación de esta lesión es un defecto del campo visual homónimo y si la lesión es izquierda afasia severa. Los lóbulos parietales pueden ser invadidos en forma secundaria por la hemorragia, las manifestaciones dependen de las áreas invadidas y de la extensión de las lesiones. La extravasación en la fisura de Silvio igualmente puede formar un hematoma encapsulado, los cuales así como los intracerebrales pueden ser tratados quirúrgicamente con éxito.
En fin la interpretación de la sintomatología focal es incierta y los mismos signos pueden ser observados en muchas afecciones, cabe recalcar el carácter recurrente de los epidodios, y el carácter apopletico de los mismos.

Aneurismas de la comunicante anterior.- La localización de preferencia de estos aneurismas es el extremo de la arteria que comunica con la carótida. Sinembargo Dandy advirtió que en su serie de 108 casos él no halló aneurismas de la comunicante posterior, pués realizando el examen del saco desde su cara interior vió que el cuello del aneurismas abocaba constantemente en la carótida y no en la comunicante.
Los signos que corresponden a estos aneurismas son: casi siempre parálisis de los músculos oculares por complicación de los pares craneales III IV y VI. La oftalmoplejia del III par es la más constante

te y ella es ya interna o externa, los reflejos pupilares están alterados.

A Estos transtornos oculares se asocian cefaleas frontooculares homolaterales que corresponden al área de distribución de la rama oftalmica del trigémino los transtornos del V par son subjetivos. Excepcionalmente se produce hemiplejia controlateral por compresión de los pedunculos cerebrales o hemorragia alrededor de ellos y otras veces por trombosis de la cerebral media o compresión de este tronco arterial por el aneurisma.

Los aneurismas del ángulo de unión de la comunicante posterior y cerebral posterior son menos frecuentes. Síntoma característico es la parálisis del motor ocular común, acompañada de severos dolores de nucá y ausencia de transtornos del V par. Ocasionalmente hemiparesis y hemiparálisis y signos de excitación motora hemilateral e igualmente hemianopsia de la cintila óptica .

En resumen los aneurismas de la comunicante posterioren su nacimiento de la carótida se identifican clínicamente con los de la carótida intracraneal. Los que asientan en su origen sobre la cerebral posterior con los aneurismas de la cerebral posterior y como ellos son tributarios de la circulación basilar y para ponerlos en evidencia es necesaria la angiografia vertebral.

<u>Aneurismas de la arteria cerebral posterior</u>.- Estos aneurismas son raros. Algunos debido a sus pequeñas dimensiones son asintomáticos, y los que han adquirido bastante desarrollo se confunden con las neoplasias de igual localización. En el cuadro clínico un elemento principal es la hemianopsia homónima, Jefferson atribuye la hemianopsia en estos aneurismas a un reblandecimiento isquémico en el lóbulo occipital por trombosis del aneurisma, y otros autores a compresión

de la cintila óptica y Symonds a compresión directa de las radiaciones ópticas. Si son grandes o sufren ruptura y se localizan más allá del polígono de Willis sobre la sustancia cerebral darían lugar cuando están ubicados sobre el lado izquierdo aafasia visual y transtornos senseriales o motores por compresión de los centros cerebrales respectivos (Dandy). Los aneurismas muy grandes y que desarrollan hacia abajo pueden producir compresión del pedúnculo cerebral, de la cintilla óptica y del III par.

En resumen la sintomatología se relaciona con la localización del aneurisma. Si el aneurisma asienta sobre el segmento arterial que constitutye el polígono de Willis, la sintomatología será de orden infratentorial, de tronco encefálico; mientras que si el segmento suprapoligonal de la cerebral posterior es el que da asiento al aneurisma, la sintomatología será de orden cerebral y fundamental de vias ópticas.

Aneurismas de la arteria basilar: La sitomatología de estos aneurismas está muy relacionada con su tamaño y forma, eldiagnóstico clínico de ellos es muy raro.

Los aneurismas sacciformes muy desarrollados son difíciles de diferenciar de los tumores de la región. El desarrollo de los síntomas se establece lenta y progresivamente, adoptando la forma de los tumores del ángulo pontocerebeloso o bien la sintomatología de la parálisis bulbar.

Los signos más carácterísticos son: hemiplejias, paraplejias, parálisis bulbar, a veces ataxia. Los transtornos paréticos y paralíticos pueden evoluciñar parcial o completamente en un lapso corto, pueden igualmente permanener estacionarios o presentar una tendencia a la evolución progresiva. En los casos en que la hemiplejías involucionan pueden al cabo de un tiempo instalrse nuevos transtornos de paresia a parálisis, homo o contralateral, usualmente hay secuelas considerables. Al cabo de unos años la hemiplejia o paraplejia es definitiva.
Transtornos de la sensibilidad y de la coordinación pueden asociarse al cuadro.
Suelen lesionarse los pares craneales: VII, VI y VIII, III y V.
Los transtornos bulbares, vómitos y alteraciones respiratorias son frecuentes.
Las trombosis de estos aneurismas son una complicación corriente,a ella se atribuye el desarrollo de los síndromes de Benedikt, Weber, Millar-Gubler, Foville, algunas parálisis de los hervios craneanos y hemiplejias cruzadas.
El antecedente de una hemorragia subaracnoidea o su existencia aporta mucha luz en el problema diagnóstico.
Los transtornos de hipertensión endocraneana correspondientes a la lesiones en fosa posterior, suelen estar presentes . La hidrocefalia por bloqueo del acueducto de silvio estuvo presente en una caso de Dandy. Los casos 8 y 9 de Richardson e Hyland corresponde a grandes aneurismas de la región, en ambos casos se manifestaron transtornos mentales,

e ...o

En uno de ellos se constató que el aneurisma alcanzó a lesionar ambos lóbulos frontales originando severa y prolongada demencia orgánica.

Los aneurismas pequeños no suelen dar sintomatología clínica focal, sin embargo estos pequeños aneurismas saculares pueden dar origen a la parálisis aíslada de los pares oculomotores III y VI o de ambos a la vez proporcionando una sintomatología que en nada se diferencia de las más carácterísticas manifestaciones de foco de las lesiones aneurismales que asientan sobre la carótida intracraneal o la comunicante posterior; la angiografía contribuirá en el diagnóstico exacto.

Los aneurismas en S itálica, son propios de las edades avanzadas; el factor etiológico primordial es en la arterioesclerosis. La arteria aumenta de calibre y se elonga lateràlizándose en consecuancia, llega a hacer presión usualmente sobre el V par y el VIII, o sobre ambos, lesiones que se manifiestan por una neuralgia tregèminal o por el síndrome de Meniere.

Aneurismas de la arteria vertebral. En la sintomatología se destacan cefaleas de carácter contínuo y regidez persistente de la nuca, parestesia de la extremidad distal de los miembros y hemianestesias heterolateral.

Los signos motores carácterísticos se relacionan con la lesión de los últimos pares craneanos y transtornos celebelosos.

Disnea, transtornos respiratorios y del pulso, vómitos, traducen fenómenos de índole bulbar, sordera disfagia disartria, lesiones del VIII, IX y X pares, Ataxia, nistagmus, Romberg, síntomas cerebelosos.

Recordaremos que Dandy apuntaba que no hay síntomas ni signos que permitan diferenciar la localización de la lesión entre basilar y vertebral.
En el estudio de Ketelaer, se considera que el aneurisma de la arteria ventral en la proximidad del foramen magnun posee una semiología característica: dolores localizados en el cuello y región occipital, acrecentados por los movimientos de la cabeza, por tanto que el paciente mantiene la cabeza rígida.
Transtornos de la sensibilidad que se evidencian por disociación de tipo siringomielico. Se subraya la importancia de las manifestaciones subjetivas, sensación de frío en uno o en ambos miembros inferiores, especialmente en el contralateral (síntoma común en los tumores cervicales altos) Los transtornos motores se inician en el miembro superior hmolateral, seguidos a poco tiempo de modificaciones de la sensibilidad objetiva y subjetiva de igual localización.
Los transtornos motores se extienden en forma sistemática, miembro inferior homolateral, meimbro inferior controlateral y miembro superior controlateral.
Transtornos tróficos en cuello, brazo y mano.
Se relaciona esta sintomatología a la complicación de los fascículos medulares.
Diagnóstico de la hemorragia subaracnoidea. No suele presentar en la mayoría de los casos mayores dificultades.
Son elementos de juicio valorables el caracter súbito del ataque, en personas generalmente jóvenes y en aparante estado de buena salud, que se ven aquejadas de repentina y severa cefalea, usualmente de características sugestivas, afectando el globo ocular y zonas adyacentes o de la región occipital con irradia-

ciones el cuello o concomitantes con dolores lumbares, seguidas de estado de postración y diferentes grados de pérdida de la conciencia (estupor a coma), signos de irritación meningea (regidez de nuca, kerning positivo, modificaciones de los reflejos, etc.)súbito ataque de los nervios craneanos, especialmente de los oculomotores a horas, días o semanas del comienzo del dolor; son sugestivos los transtornos trigèminales subjetivos y objetivos, el fondo de ojo, (hemorragias retinales asociadas o no a edema de papila, principalmente la hemorragia suhialoidea considerada casi característica de la afección, entre los antecedentes anannésicos es trascendental establecer si ocurrió una previa hemorragia subaracnoidea, también son de importancia los datos que aportan signos de lesikn que ocupa espacio en la base de cerebro o antecedentes de afecciones capaces de provocar ruptura vascular. En fin la punsión lumbar proporcionando líquido cefaloraquideo teñido en sangre o más tarde xantocromico son los elementos que dan suficiente evidencia para fundamentar el diagnóstico. El valor de la localización de los síntomas focales ha sido referido ya durante el análisis de la sintomatología, pero solamente el estudio angiográfico puede dar evidencia cierta de la localización o de la naturaleza de la lesión en la mayoría de los casos (muchas de las lesiones con sintomatología focal son producidas por malformaciones vasculares en lugar de aneurismas intracraneales; los tumores que dan accidentes hemorrágicos son realmente excepcionales).

Este método de examen digamoslo ya; no sólo tiene valor diagnóstico sino también proyeccciones terapéu-

ticas y pronósticas.

Diagnóstico diferencial.-

a) La meningitis puede ser considerada en el diagnóstico diferencial a causa de las cefaleas súbitas y severas, asociada a pirexia, leucocitosis, vómitos y rigídez de nuca, el diagnóstico usualmente es dilucidado por el líquido cefaloraquideo; en corriente encontrar en la hemorragia subaracnoidea líquido uniformemente teñido en sangre y excepcional en la emningitis, la relación de eritrocitos y leucocitos en la hemorragia subaracnoidea puede estar altereda con referencia a la que guardan en la sangre, a causa de la reacción meningea, dado que la sangre obra como un cuerpo extraño en el espacio subaracnoideo, pero el número de leucocitos es pequeño comparado con el hallado en las meningitis hemorrágicas. Los cultivos de líquido céfalaraquideo pueden aportar datos valorables.

b) Tambien la encefalitis puede ser frecuentemente considerada en el diagnóstico diferencial, debido a la presencia de signos meningeos, elevación de la temperatura, oftalmoplejías y transtornos del sensorio comunes a ambas condiciones y la confusión es más factible si los enfermos son examinados después del ataque o si en las anannesis se debe establecer si se trató de una hemorragia subaracnoidea anterior o de una encefalitis.

Son elementos de juicio la distinta naturaleza del ataque y el curso clínico. La instalación súbita de hoftalmoplejias especialmente del motorocular común y parálisis repentina de otros pares craneanos en personas previamente en buen estado sugieren siempre

la probabilidad de un aneurisma intracraneal. La punsión lumbar es de gran valor para el diagnóstico diferencial. La presencia de sangre em la encefalitis es excepcional)Mc. Intre 13 casos de encefalitis probablemente infecciosas) de ocurrir estaría asociada a linfocitosis e incremento de la globulina. En casos de duda el estudio angiográfico présta un auxilio grande, con la revelación de la lesión aneurismal.

6) La hemorragia subaracnoidea debe ser diferenciada de la apoplejia o hemorragia cerebral, especialmente en los casos en que se produce una complicación secundaria del cerebro. Ocasionalmente el diagnóstico diferencial es imposible. Los casos que más dificultad presentan son aquelllos en los cuales hay antecedentes de hipertensión vascular. El antecedente de un previo ataque de hemorragia subaracnoidea es de valor. La sevreridad de la cefalea con sus caracteres de localisación e irradiación. La presencia de signos meningeos definidos, rigidez de nuca; paresis oculares, transtornos del trigémino, parálisis de las extremidades, usualmente de aparición tardia, horas o días después del comienzo del accidente, en general hay moderación y manifestación media al ataque ~~xxx~~ de los síntomas focales que expresan destrucción del cerebro en si, la retención del estado consciente en presencia del líquido céfaloraquideo saguinolento son los elementos de juicio que inducen al diagnóstico de hemorragia subaracnoidea cuando el diagnóstico diferencial se plantea.

En la hemorragia intracerebral primaria., la existecia de síntomas premonitorios es certificable y la parálisis aparece siempre a la iniciación del ataque. Habrá líquido céfaloraquideo sanguinolento si se ha producido la hemorragia ventricular y ppr tanto acompañado de la inconciencia y amenaza de muerte (Mc Iver cita los casos de Sands y Lederer de hemorragia ventricular con recuperación) También el líquido céfaloraquideo puede ser sanguinolento por hemorragia cerebro meningea.

La conservación de la conciencia está en favor del diagnóstico de hemorragia subaracnoidea, La ausencia de hipertensión en los casos de hemorragia subaracnoidea expontánea o intracerebral sugiere siempre un abeu risma como probable base. (Richardson).

En pacientes profundamente inconcientes, con hemiplejia, líquido cefaloraquideo sanguinolento, rigidez de de nuca, el diagnóstico correcto no puede ser posible. Si la presencia de un aneurisma está certificada por una angiografía, pero por otra parte hay definidas evidencias clínicas de enfermedad hipertensiva. Se presta a equívocos la interpretación de los episodios agudos.

d) El diagnóstico diferencial puede ser planteado en algunos casos con el hematoma subdural, esto suele suceder cuando el ataque de síntomas se desarrolla progresivamente. Sin los síntomas se presentan en forma gradual en la hemorragia subaracnoidea ellos abarcan un espacio de corto tiempo, en tanto que la sintomatología en el hematoma subdural comprende un lapso de semanas y las manifestaciones

de irritación meningea estan presentes cuando el traumatismo ha sido intenso y la sangre se ha vertido en los espacios subaracnoideos. En estos casos el antecedente del traumatismo aparece claro y directamente viculado a la afección.
Si la sintomatología tiene relacion con el cuadro de la hemorragia subaracnoidea subdural, hara pensar en la posibilidad de la ruptüra directa de un aneurisma en el espacio subdural, acompañado de alguna hemorragia subaracnoidea, pués es factible tal evento.
El traumatimso es un posible determinante de la ruptura de un aneurisma y en todo caso el antecedente traumático aparece relacionado al momento de comienzo del accidente de ruptura en cierto número de casos y en forma sugestiva en aquellos con pérdida del conocimiento y así acasionalmente casos con contusión traumática cerebral y de hemorragia subaracnoidea complicada de laseración cerebral deben ser contemplados en el diagnóstico diferencial. Si no se prueba radiográficamente una fra-ctura de base el diagnóstico debe inducirse de la evolución del cuadro clínico únicamente.
El sindrome meningeo y el líquido cefaloraquideo sanguinolento son comunes a ambos cuadros. La duración del estado de inconciencia, en relación aa la intensidad del trauma, es en general más largo que el que se produce en la hemorragia subaracnoidea.
Los transtonos mentales consecutivos al traumatismo también son por norma más severos que los que se producen en la hemorragia subaracnoidea. Los transtornos mentales consecutivos al traumatismo, son por norma más severos que los que se producen en hemorragia subaracnoidea. La angiografía debe ser utilizada racionalmente.

e) Si los aneurismas alcanzan determinado desarrollo

suficiente para proporcionar sintomatología focal, antes de los episodios de ruptura no podrá abarcar el diagnóstico clínico mayor profundidad que la de señalar una lesion que ocupa espacio, cuyos efectos sobre las extructuras vecinas se manifiestan en el cuadro clínico.

En tales casos el diagnóstico podrá solamente ser establecido por una exploración operatoria o por una arteriografía. En el caso de tener que establecer el diagnóstico diferencial con el adenoma hipofisario la annanesis podrá aportar en favor del aneurisma algunos datos. Tal el súbito y severo dolor de comienzo y la ocurrencia de oftalmoplejias. En los aneurismas de la cerebral anterior con defecto del campo visual, si la hemianopsia es ya completa nada se podrá deducir de ella, pero si el paciente es examinado en etapas más precoces puede establecerse que en los aneurismas el cuadrante primariamente afectado es el cuadrante temporal inferior, mientras que el adenoma suele causar cambios iniciales en el campo temporal superior. En adición en el adenoma hipofisario los cambios observados en la radiografía de craeno, son usualmente agrandamiento de la silla y erosión del piso.

Aneurismas supraselares y meningeomas pueden ocasionar iguales defectos en el campo visual, accionan por compresión de las estructuras adyacentes, nervios ópticos, quiasma. Cabe también señalar la presencia de transtornos olfativos y psíquicos si su crecimiento es grande; sin embargo la paresia aculomotriz asociada a las características cefaleas frontooculares recurrentes es de alto valor en el diagnóstico diferencial,

y en las invaciones carcinomatosas del craneo es el nervio abductor, el que se complica antes de que el III par. No obstante nuestro caso Nº 1 E.R., es atípico en este aspecto.

Las calcificaciones visibles en la radiografía, anulares o en segmento de arco, pueden ser de importancia. En finla angiografía fundamentará el diagnóstico correcto.

f) El angioma cerebral ha sido considerado (Wechler y asociados) como una causa mucho más frecuente de los hasta ahora supuesto de hemorragia subaracnoidea, especialmente en aquellos casos con episodios repetidos y con recuperación. Pero de las estadísticas publicadas (con pruebas rediográficas, operatorias o de autopsia) se deduce que en el adulto no alcanza una frecuencia comparable a la del aneurisma intracraneal. La mayoría de los casos es detectada en niños y adolescentes en épocas en que la hemorragia subaracnoidea es menos frecuente. La presencia de malformaciones angiomatosas asociadas, localizadas en el territorio del trigémino generalmente es de gran importancia. Otro signo importante es el soplo vascular que puede estar ausente. La coexistencia de angioma y aneurisma intracraneales ha sido reportado y nuestro caso Nº 6 M.S. es un ejemplo con la particularidad de que ambas lesiones tienen la misma localización. Otra vez el diagnóstico de certeza es proporcionado por la angiografía.

g) Mc Iver señala que en las guardias de hospital, en los pacientes llegados en estado de inconciencia suele hacerse el diagnóstico de coma diabético o coma urémico. Este autor ha visto muchos casos diagnosticados de hemiplejia urémica, cuyas necropsias mostraron francas trombosis o bien hemorragias subaracnoideas

o subdurales y subrayan que con un cuidadoso examen neurológico se salvarian estos errores diagnósticos. También llama la atención sobre la glicosuría o hiperglucemia ligeras, o ambas, las cuales no justifican por sí el diagnóstico de coma diabético si el paciente tiene indudables sintomas de lesión cerebral.

Casuística: Presentamos una serie de 10 casos de hemorragia subaracnoidea. 8 casos controlados por punsión lumbar. 5 mujeres y 5 hombres. La edad de los pacientes fué: 23-32-38-41-45-47-50-51-53 y 54 años. Edad promedio de la serie: 43,4 años. El estudio angiográfico se realizó en 8 casos, en 4 pacientes se le puso en evidencia por este método la presencia de Aneurismas intracraneales. En un 5º caso adicional, la paciente más joven de la serie, la lesión resultó ser un angioma arteriovenoso asociado a aneurismas sacciformes múltiples de identica localización. En otro caso la angiografía fué negativa y el paciente sometido a intervención quirúrgica, en la cual se constató la existencia de un gran aneurisma supraclinoideo casi totalmente trombo so. En los 2 casos restantes el estudio angiográfico carotideo bilateral fué negativo. En fin 5 pacientes presentaron aneurismas de tipo sacular y uno adicional una lesión angiomatosa asociada a aneurismas saculares múltiples. Como método auxiliares de estudio se emplearon asimismo yodoventriculografía. La ventriculografía con aire,y la encefalografía. En 6 casos se recurrió a intervenciones quirúrgicas. Se realizaó la ligadura carótida a distancia de la lesión, en el cuello, sobre la carótida común en una sola oportunidad, Los otros cinco pacientes fueron

tratados por operaciones intracraneales . Se realizó la extirpación de la lesión aneurismática en un caso del angioma y aneurismas coexistentes en un 2º paciente. En el 3 paciente se llevó a cabo una exploración (angiografía negativa) identificándose una lesión tumoral parasellar, punsiones de la misma fueron negativas pero una incición puntiforme puso en evidencia su caracter aneurismal (casi totalmente trombosada).se taponó con músculo y suturo. En los 2 casos restantes la intervención fué realizada para evacuar los hematomas respectivos, coleccionados en el valle silviano (carecen de estudio angiográficos) no se hallo lesión aneurismal, en el acto quirúrgico. De los 4 restantes, uno corresponde a una paciente con aneurismas mpultiples del grupo silviano. Otro caso es de un aneurisma sacciforme de la cerebral anterior a nivel de comunicante, pequeño y presumiblemente irresponsable por completo de la sintomatología de la paciente, arterioesclerótica e hipertensa, y los 2 últimos tratan de hemorragias subaracnoideas sin signos de focoy con angiografías carotideas bilaterales negativas, estos 4 pacientes siguen las indicaciones de la terapéutica conservadora.

Caso 1º E.J.R. Nº de registro 77744 del Instituto de Cirugía de la Provincia de Buenos Aires.- Hombre: 53 años, casado, obrero.primera consulta:23/10/47.- Antecedentes hereditarios y familiares.- Sin importancia Antecedentes personales.- Chancro de joven. Parálisis facial izquierda en 1924. Frecuente lumbago. Proceso neumónico. Catarsis irregular. Normotenso.
Enfermedad actual.- Se inicia en 1945 con un episodio de ictus (El paciente gozaba de buena salud) seguido de la instalación de una hemiparesia derecha

se recupera rápidamente. Quedan como secuela annesia de fijación y parafasia. Desde hace una temporada defectos nomilaes. Transtornos más marcados de la memoria y de la palabra. Leve dolor frontoorbitario, que aparece solo ocasionalmente. Dolor parieto temporo occipital, bien localizado, intenso, periódico y frecuente. Déficit visual (Motivo principal de la consulta).

Estado actual.- Aparato respiratorio. Aparato circulatorio. Abdómen, Genitourinario, etc.
sin particularidades.

Examen neurológico.-Sujeto con hábito asténico. Rasgos faciales izquierdos algo planchados. Parecia marcada de motor ocular externo del lado izquierdo. Motor ocular común en ocasión del examen con funciones casi conservadas. Leucoma en ojo izquierdo. Esta lesión hace difícil valorar la visión de este ojo, supone amaurótico. Déficit del campo visual temporal derecho. Hemianopsia homónima). Pupilas: anisocóricas, muy bradicóricas. Motilidad del facial izquierdo ligeramente disminuida.-

Palpación; Masas musculares tónicas sin trayectos dolorosos.

Moviemientos activos y pasivos: sin particularidades.

Reflejos superficiales y profundos:conservados.

Sensibilidad:subjetiva. Dolores en cinturon y a veces disestesias.

Taxia: estática, discreta oscilación; dinámica: sin particularidades.

Lenguaje: se aprecia una discreta disartria al pronunciar frases con varias consonantes.

Fondo de ojo: Papila decolorada en ojo derecho, izquierda no se puede visualizar por el leucoma.

Exámenes de laboratorio:

Orina: sin particularidades.

Sangre: Kahn St. y Pva. negativas; Kline diagn y excl. negativas. 24/10/47) Urea 0,15 g. por mil; glucosa 1,08 g por mil (24/1047)

Recuento y fórmula: en límites normales (24/10/ y 18/11/47); Hematócrito % 39; hemoglobina g % 13,69 (11/12/47).

Indice de Schlling: normal (24/10 y18/11 y 11/12/47)

Función lumbar: acostado, 4° espacio lumbar.

Presiones, acostado 9, sentado 20 mm Hg. Quike nested, tos, esfuerzo: positivos, Cristal de Roca.

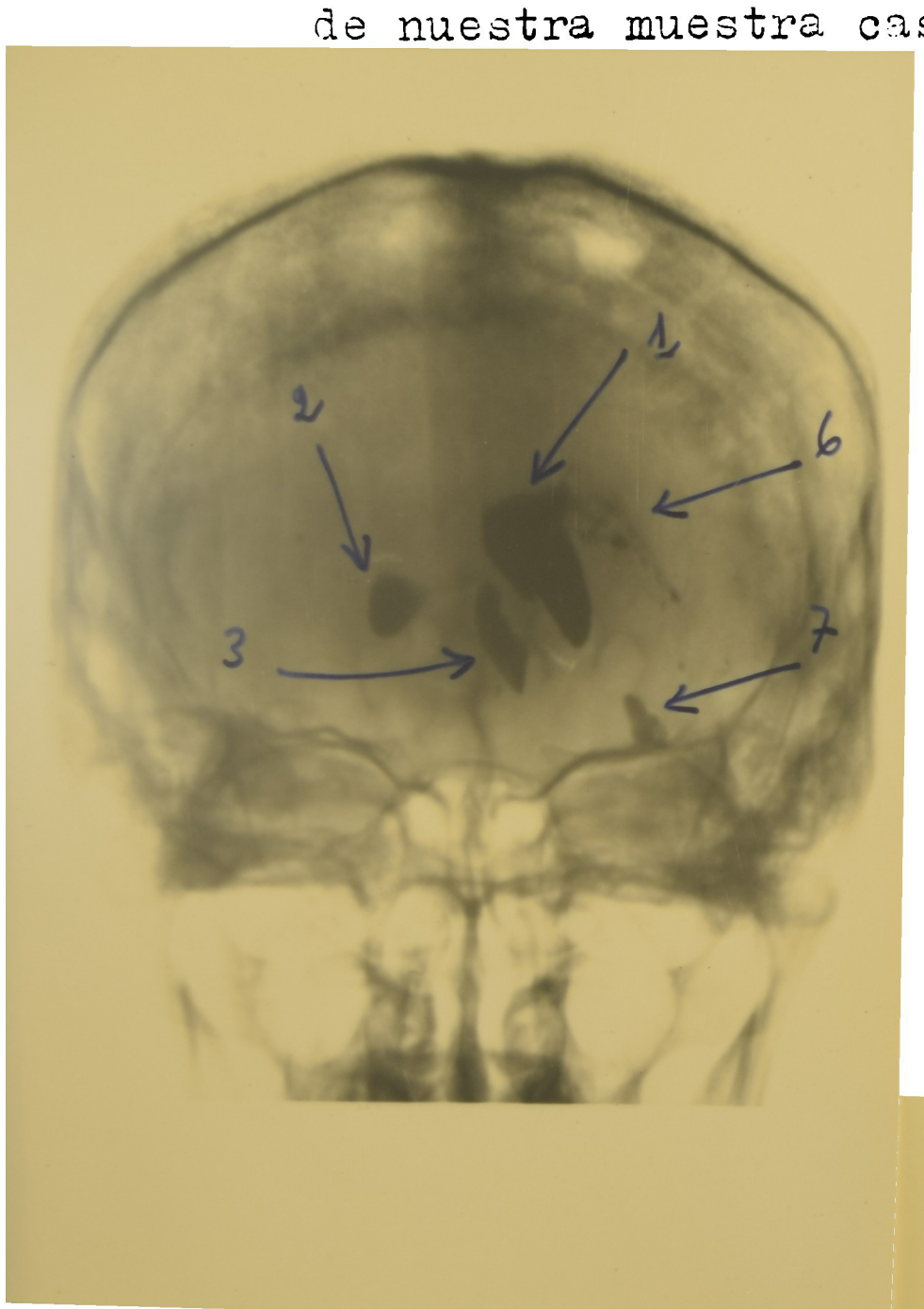
Albúmina 0,10 g. por mil (4/12/47)

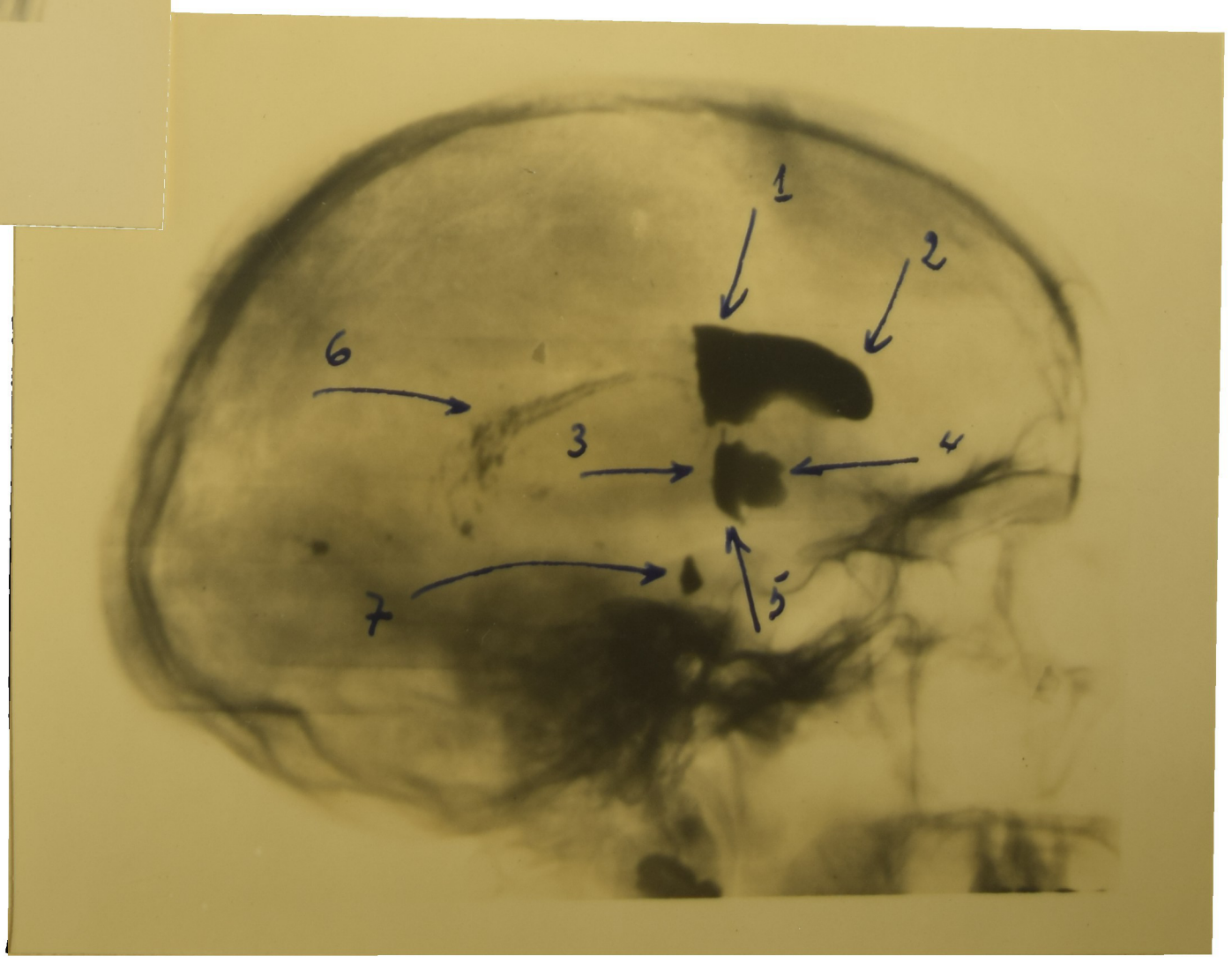
Comentario:

Teniendo en cuenta el antecedente de un ictus seguido de hemiparesia que evoluciona rápidamente. en un sujeto normentoso que gozaba de buna salud; el posterior desarrollo de sintomatología focal, ilplicando transtonros psíquicos, déficits visuales , y la importante asociación de dolores frontooculares periódicos y recurrentes (si bien leves y pooo frecuentes) con transtonnos paréticos manifiestos del VI par y del III par menos afectado, se sen tó el diagnóstico clínico de presunción de aneurisma supraclinoideo que se hace ostensible con el episodio de ruptura 2 años atrás, sin llegar a descartar la posibilidad de tratarse de otro tipo de lesión que ocupe espacio, pués llamó la atención el hecho de ser el motor ocular externo el par más afectado y el caracter esporádico de los dolores frontooculares y su pequeña intensidad en oposición a otro dolor intenso, también periódico, frecuente, localizado en región parieto temporo occipital inquierda.-

Se decide realizar los estudios radiológicos complementarios. 27/10/47). Se practica el estudio encefalográfico. Las placas encefalográficas muestran una atipia de las imágenes en la región quiasmática, por lo que se decide a practicar la yodoventriculografia. 3/11/47).

Estudio yodoventriculográfico practicado al enfermo E.J.R. N= de registro 77.744 del Instituto de Cirugía de la Provincia de Buenos Aires. Caso 1 de nuestra muestra casuística:





de la lesión y naturalmente no aportó nada sobre su naturaleza. Se decide practicar la exploración opp ratoria.- 12/12/47. A los efectos de valorar las posibilidades del tratamiento quirurgico de un probable saco aneurismático se realiza la Preuba de Matas. Se comprime la carótida izquierda y en forma instantánea el paciente acusa obnuvil mental. Recuperado el paciente a los 3 minutos se repite el test mientras el paciente dice las palabras mamá y papá, en forma ostensible se produce una disartría y anatría, debe suspenderse la compresión por la inminencia de la pérdida del conocimiento; todo esto en menos de medio minuto.

Se repiten las pruebas de Matas al día siguiente con idéntico resultado. Se considera que la supresión de la irrigación aportada por la carótida inzquierda priva de circulación al hemisferio correspondiente. En vista al tratamiento quirúrgico sólo resta la posibilidad de actuar en forma directa sobre el saco aneurismal.

3/12/47.- Se practica la intervención quirúrgica. Protocolo operatorio. Enfermo E. J. R. Nº de registro 77.744 del I. de C. de la Provincia de Buenos Aires. Cirujano: Dr. Profesor Ghersi.- Ayudante Dr. Piacquadio. Anestesia Local: Procaina 1%. Adrenalina. Preanaestasia: Morfina-Atropina.

Diagnóstico: Tumor paracelar izquierdo. Aneurisma.

Descripción de la técnica.- Craniectomía osteoplastica- fronto-temporo-parietal izquierda tipo Frassier Abierta duaramadres. Se explora la región quiásmatica. Se identifica por fuera del nervio un grueso vaso. Se interpreta que es la carótida encocraneana. Por debajo del nervio se observa una tumoración del tamaño de un huevo. Sospechándose un aneurisma

Las radiografías en fronto-naso-placa (A) y fronto-naso-tabla-placa-lateral (B) permiten comparar las imágenes frontales y laterales, ya que la cabeza no hasido movilizada para estas dos tomas radiográficas.

En A y B las flechas numeradas marcan:

1) polo frontal derecho.
2) extremo del polo frontal izquierdo que en la lateral se superpone en el lugar que se marca con la fecha correspondiente al polo frontal opuesto.
3) tercer ventrículo en el cual se puede ver en la radiográfia de perfil el receso supraquiásmático.
4) Idrocefálico y deformado, y el infundibulum.
5), 6) Encrucijada ventricular derecha.
7) punta del polo esfenoidal derecho.

Diagnóstico: Proceso que ocupa espacio para-selar izquierdo, que rechaza hacia el lado derecho el ventrículo medio y de-forma y eleva el polo frontal en la parte inferointerna.

Considerando que este tumor, como se induce del cuadro clínico, puede ser determinado por un proceso aneurismático se decide practicar una arteriografía. 14/11/47). Arteriografia a cielo abierto. Sobre carótida izquierda. Se toma únicamente una radiografía de perfil, no se visualiza aneurisma, el estudio angiográfico es de buena calidad; se utilizó como sustancia de contraste a concentración insuficiente.

Observaciones; Es objetable el orden en que se realizaron los estudios radiológicos contrastados, pués debió darse preferencia a la angiografía; igualmente pudo haberse repetido este estudio en procura de mejores placas.

La yodoventriculografía precisó los límites topográficos

se punza el tumor con aguja muy fina, con resultado negativo.
En la misma dirección se repite la prueba con aguja de mayor calibre, luego con trocar de 2 mm.
con resultados siempre negativos. Se decide abrir lo que en este momento se interpreta como una cápsula de una neoformación, se hace una incisión puntiforme para extremar las preocupaciones, se insinúa la pinza bayoneta y salta un chorro de sangre arterial (casi 20 cc.) Se considera que se trata de un aneurisma parcialmente trombosado. Se da un punto al lugar abierto de la cápsula, taponándolo con un trozo de músculo. Asegurada la hemostasia se procede a la compresión de la carótida endocraneana. La compresión con pinza de la carótida determina la reducción del tamaño del hemisferio cerebral. Este fenómeno fué observado 4 veces. La primera vez con el enfermo anestesiado superficialmente, se tubo la impresión de un esbozo de convulsión. Es necesario aclarar que en el momento de la hemorragia el enfermo se intranquilizó y fué necesario anestesiarlo con Penthotal. Ante la inminencia de la isquemia cerebral se decide con clipar esta carótida. El post-operatorio cursa sin incidentes. La herida ha cicatrizado, por primera, el estado general es bueno.
18/12/47. Se realizaron nuevas pruebas de Matas con los resultados conocidos. Esto está de acuerdo con el hecho observado durante la operación después de la compresión de la carótida endocraneana, con lo que se descarta definitivamente la posibilidad de una ligadura de la carótida común.
18/12/47. Es dado de alta indicándole concurrir a consultorio externo.-

2a. consulta.- 3/10/1952.- El día anterior por la noche sin causa que lo justifique, presenta un cuadro convulsivo Jacksoniano del lado derecho del cuerpo, que se repitió en dos oportunidades durante la noche.
Transtornos del leguaje.
El día de la fecha el enfermo se encuentra recuperado, discretas cefaleas permanece en cama, sedado con luminal.
Le realizan una punsión lumbar que da líquido ligeramente hemorrágico.
Por la noche un nuevo episodio epileptico jacksoniano del lado derecho, se repite a la media hora para transformarse en ataques subintrantes. Es internado en el Instituto de Cirugía en estado de coma y fallece dasi de inmediato. Infortunadamete por razones circunstanciales se no practicó autopsia.
Comentario.- Se interpreta este último episodio como consecuencia de una nueva ruptura del aneurisma con hemorragia subaracnoidea, certificada por la punsión lumbar que le realizaron al paciente y daño cerebral al que atribuimos los episodios de epilepsia jacksoniana. El paciente ha tenido 2 ataques de hemorragia subaraánoidea, el que dió comienzo al cuadro clínico en 1945 y el 2º que fué mortal, ocurrido recientemente en octubre de 1952, es decir 7 años más tarde; es necesario también subrayar que hace 5 años en oportunidad de la exploración quirúrgica el saco fué incindido, lo que en cierto modo equivale a una tercera ruptura del saco aneurismal. En cuanto a la conducta terapéutica recordaremos que la circulación colateral inadecuada repetidamente verificada en oportunidad de

la exploración aperatoria a excluir toda posibilidad de tratar la lesión quirúrgicamente, ante el nuevo accidente no quedaba tampoco otro recurso que el tratamiento conservador.

Resumen.- Se expuso una observación de aneurisma supraclinoideo de gran volumen, caso en el cual, en ocasión de su primera internación el cuardo clínico sólo permitió sentar un diagnóstico que no estaba libre de objeciones, en favor de un aneurisma supracclinoideo. Los estudios encefalográficos y yodoventriculográficos precisaron la localización y magnitud de la lesión sin dar cuenta de su naturaleza.
La angiografía fué negativa (2 razones se pueden invocar)Sumadas o individualmente), sustancia de con traste de insuficiente concentración y trombosis casi total de la lesión. El diagnóstico de certeza se alcanzó mediante una exploración operatoria . El cuadro clínico evolucionó en 3 períodos: un episodio de hemorragia subaracnoidea que marca la iniciación, instalación y desarrollo de la sintomatología focal: un 2º epidodio terminal de hemorragia subaracnoidea a 7 años del primero. El caso caía fuera de las posibilidades del tratamiento quirúrgico del aneurisma, pués el paciente acusaba una circulación colateral inadecuada tal vez por anomalías del círculo de Willis.

Caso 2.- R. C. de P. Nº de registro 45.459 del Instituto de Cirugía de la provincia.de Buenos Aires.
Mujer: años de edad, casada, de ocupación Q. D.
Primera consultad

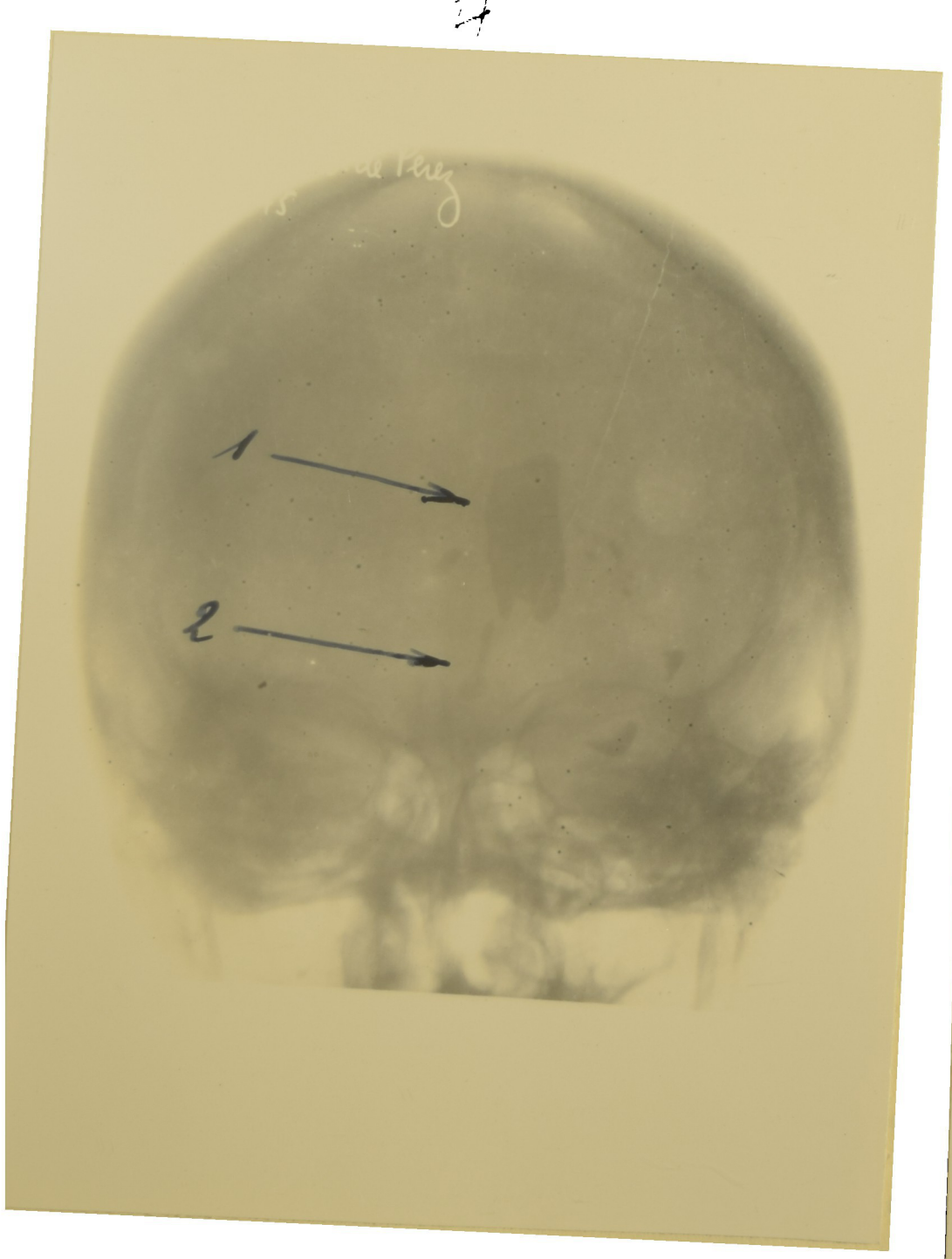
Antecedentes hereditarios y familiares:Merece apuntarse que el primer esposo falleció tuberculoso, tuvieron un hijo, también muerto tuberculoso.
2º esposo: vivo y sano, tienen 2 hijos sanos, lo demás sin particularidad.
Antecedentes personales: Hace 11 años fue internada en un hospital de tuberculosis (General Rodriguez, Hospital V. L. y Planes), por un gran debilitamiento y afonía (tuberculosis laringea).
Enfermedad actual: Hace 5 años,sin causa aparente, comienza a tener cefaleas y en algunas oportunidades sensación de adormecimiento en ambas manos.
Consultó un facultativo que le diagnóstcó: Hipertensión arterial, con máxima de 22.
De entondes a la fecha ha sido asistida por la hipertensión arterial, controlándose la hipertensión en forma periódica, constatándose en algunas oportunidades una hpertensión máxima de 26.
Los síntomas que ha padecido durante este lapso ha sido: cefaleas, mareos, tuforadas de calor, sensación de entumecimiento de los brazos y como hecho más llamativo la claudicación periódica del miembro superior derecho manifestada por impotencia motora. Todos estos síntomas progresivamente más intensos, con preferencia las cefaleas y mareos en los últimos meses.
El 1/XI/45ictus, con pérdida del conocimiento de más de 8 horas y como consecuencia hemiplejía flácida derecha con transtornos afásicos.
Estado:Actual.- Enferma amarillenta. Facies de estupor.- Aparato respiratorio. Abdómen. Genitourinario:

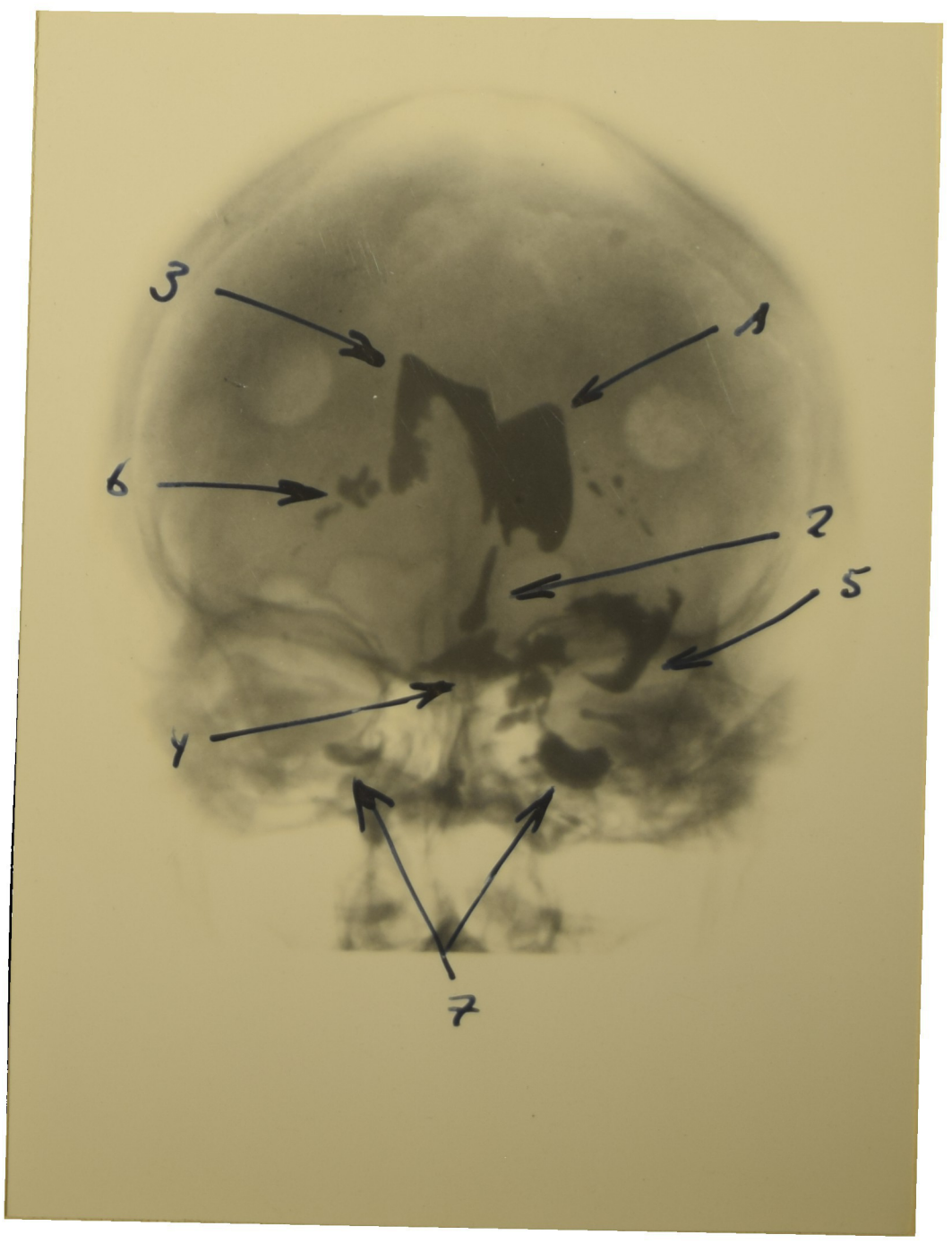
sin particularidades.
Examen cardiovasular.- Arterias periféricas duras.
Se palpa cayado aórtico en hueco supraesternal.
Auscultación: Primer tono impuro en foco mitral.
Soplo sistolítico. Diagnóstico enfermedad hipertensiva arterial. Ateroma aórtico. No hay signos de insuficiencia miocárdica.
Examen neurológico.- La sintomatología aportada por el examen neurológico corresponde a una hemiplejía global derecha por lesión central con tendencia a la espasticidad.
Fondo de ojo practicado por los dres. Ghersi y Matera: Edema de papila en ambos ojos.
Comentario:
Los antecedentes de enfermedad hipertensiva arterial con ictus y hemiplejía derecha obligan a pensar en una encefalopatía vascular. El edema de ambas papilas podría corresponder a la misma etiología (hipertensión arterial).
Sin embargo es imposible ser absoluto en primera instancia, puesto que es necesario realizar el diagnóstico diferencial con una hipertensión endocraneana por proceso que ocupa espacio, con hipertensión arterial o de una hipertensa arterial. Dentro de las posibilidades puede consignarse la de un aneurisma del valle silviano derecho; en la sintomatología se describe la claudicación reiterada del brazo derecho antes del ictus. En base a estas consideraciones se decide hacer los estudios radiográficos contrastados.
19/9/45.- Estudio yodoventriculográfico practicado a la enferma R. C. de P. Nº de registro 45459 del Instituto de Cirugía de la Provincia de Buenos Aires

Caso 2 de nuestra casuística.

A) Radiografía obtenida en frontonasoplaca sacada inmediatamente a la inyección de 2,5 cc. de lipiodol en el ventrículo derecho. La fecla primera marca el polo frontal. La fecha segunda el tercer ventrículo; existe un neto desplazamiento de la linea media, con ángulo a nivel de la comunicación entre estos ventrículos (Monro)

B) Con el objeto de valorar el proceso que ocupa espacio determinante de los hechos anotados en la figura anterior, se inyectaron 1,5 cc. más de lipiodol, previa punsión del ventrículo lateral izquierdo.





Las flechas 1 y 2 muestran las formaciones anatómicas señaladas por las mismas flechaz en la figura A. con las particularidades anotadas.
La flecha 3 marca el polo frontal del ventrículo lateral izquierdo, con una falta de relleno bien ostensible y que corresponde a lo que se observa en todos los procesos que ocupan espacio del lóbulo temporal y valle silviano del mismo lado.
La flecha 5 marca el polo esfenoidal del lado derecho formación anatómica que no se visualiza en el lado izquierdo a pesar de existir buena cantidad de lipiodol, en la encrucijada ventricular de ese lado marcada por la felca 6.
La flecha 4 señala el 4º ventrículo.
La flecha 7 indica el lipiodol en las cisternas laterales y sirve para demostrar la permeabilidad de los recesos de Luschka.

Diagnóstico: Este estudio yodoventriculográfico permitió hacer el diagnóstico de proceso que ocupa espacio en el valle silviano, de acuerdo al cuadro clínico fué operado el paciente con el diagnóstico de hematoma expontáneo.
Observaciones: Este caso carece de estudio angiográfico, proviene de una época en que la angiografía se realizaba en el servicio M. Balado sólo ocasionalmente, consideramos la arteriografía hubiese prestado una contribución valiosa en lo que a la etiología del hematoma coleccionado en el valle silviano se refiere.
Protocolo operatorio: Enferma R.C. de P. Nº de registro 45459 del Instituto de Cirugía de la Provincia

de Buenos Aires.- Cirujano Dr. Ghersi. Ayudante: Dr. Piacquadio. Anestesia: local procaina 1% .
Preanestesia: Morfina-atropina.-
Diagnóstico: Hematoma del valle silviano, izquierdo
Descripción de la técnica. Cranizztomía fronto-parioto-temporal izquierda. Abierta duramadre se aborda el valle silviano. Extirpación de los coágulos de un hematoma del volúmen de una mandarina. Se realiza una decompresiva subtemporal de Cushing.
Reposición del colgajo. Cierre de la herida en 3 planos con puntos separados.
Las fotografías 1 y 2 de la figura C. enseñan distintos espectos del campo operatorio observado durante la intervención quirúrgica. Coágulos fundamentales del hematoma evacuado del valle silviano se observan sobre la gasa que envuelve la plaqueta ósea reclinada.





Comentario: La operaciónha permitido evacuar el hematoma pero no se logró identificar el origen de la hemorragia, el no haber hallado un aneurisma no se exluye la posibilidad de su existencia, la simple exploración en el acto quirúrgico puede ser insuficiente.

Evolución postoperatoria: Al día siguiente la paciente se encuentra sin conocimiento y con una hemi plegía total derecha. A las 48 horas la paciente está obnubilada. Ha recuperado en parte la movilidad derecha y presenta una acentuada hemiparesia clásica. La mejoría ha sido progresiva, pero 10 días después se halla aún por debajo del nivel preoperatorio. A los 17 días del estado es practicamente igual que antes de la operación.

La familia solicita el alta.

5/11/46. Concurre al consultorio externo por sus propios medios, Examen general bueno. Buen estado de nutrición. Examen Neurológico: Paresia global derecha, pero notablemente recuperada con respecto a la que presentaba en el momento de salir de alta.

La sensibilidad puede ser explorada en todos sus aspectos dada la recuperación del estado mental de la enferma.

Sensibilidad táctil discreto déficit; sensibilidad profunda, igual consideración, para todas las formas de la misma. Se mantiene el Babinski pero no en forma franca en el lado derecho, Discretos transtornos afásicos ostencibles únicamente en el estudio de la disartría.

Fondo de ojo: (Dr. Ghersi) Permite consignar un hecho sobresaliente, desaparición del edema de papila.

Fondo de ojo.-Informe del Dr. Quesada. 8/11/47. AO Papilas de coloración y forma normal. OI Borde temporal, neto borde nasal ligeramente borroso.

OD. Bordes netos, resto sin particularidades.
6 años después, Mediante investigaciones efectuadas por intermedio de la Visitadora de Higiene, supimos que poco tiempo antes había fallecido, con cuadro similar anterior.-
Exámenes de laboratorio: Orina: Sin particularidad.
Sangre: Glucosa 0,85 g por mil y Urea 0.25 g por mil 11/9/45. Kahn St. Kline y Ekel negativas.
11/9, 13/9 y 17/9/45. Khan Pva dudosa (11/9 y 13/9/45) y negativa (17/9/45). En el examen realizado 11/9/45 hematíes por mm3: 5.120.000; Hemoglobina g% 15,78; valor globular 0,97. Hematocritos % 47. Blancos por mm3: 8,600; Neutrófilos: núcleo segmentado 74% Eosinófilos 0; Basófilos 0. Linfocitos 20%. Monocitos 6%. Indice de Schlling normal. Eritrosedimentación : 1 h 23 acelerada.
En los exámenes de 17/9/45 y 22 /9/45 respectivamente: hematíes por mm3: 3.750.000 y 3.600.000. Hemoglobina g % 10.67 y 11.37; valor globular 0.90 y 0.91 Blancos por mm3 10.500 y 14.600. Neutrófilos; Núcleo segmentado 69 y 78 %; Eosinófilos 0 y 0; Basófilos 1 y 0; Linfocitos 25 y 14 %; Monocitos 5 y 8 %; Indice de Schlling normal. Proteinemia: 5.93 g %. Hipoproteinemia 6,54 g % normal.
Anemia hipocrónicaa y leocositosis, fueron interpretadas como un epifenémeno de la afección.
Resumen: Se presenta un caso de hemorragia en espacio subaracnoideo que dio lugar a un hematoma coleccionado en el valle silviano, en un paciente con antecedentes de hipertensión arterial, ictus y hemiplejía y sintomatología que sugiere hipertensión endocraneana. Se consideró la posibilidad de la ruptura de un aneurisma del grupo silviano en base a los episodios de claudicación reiterada del brazo derecho

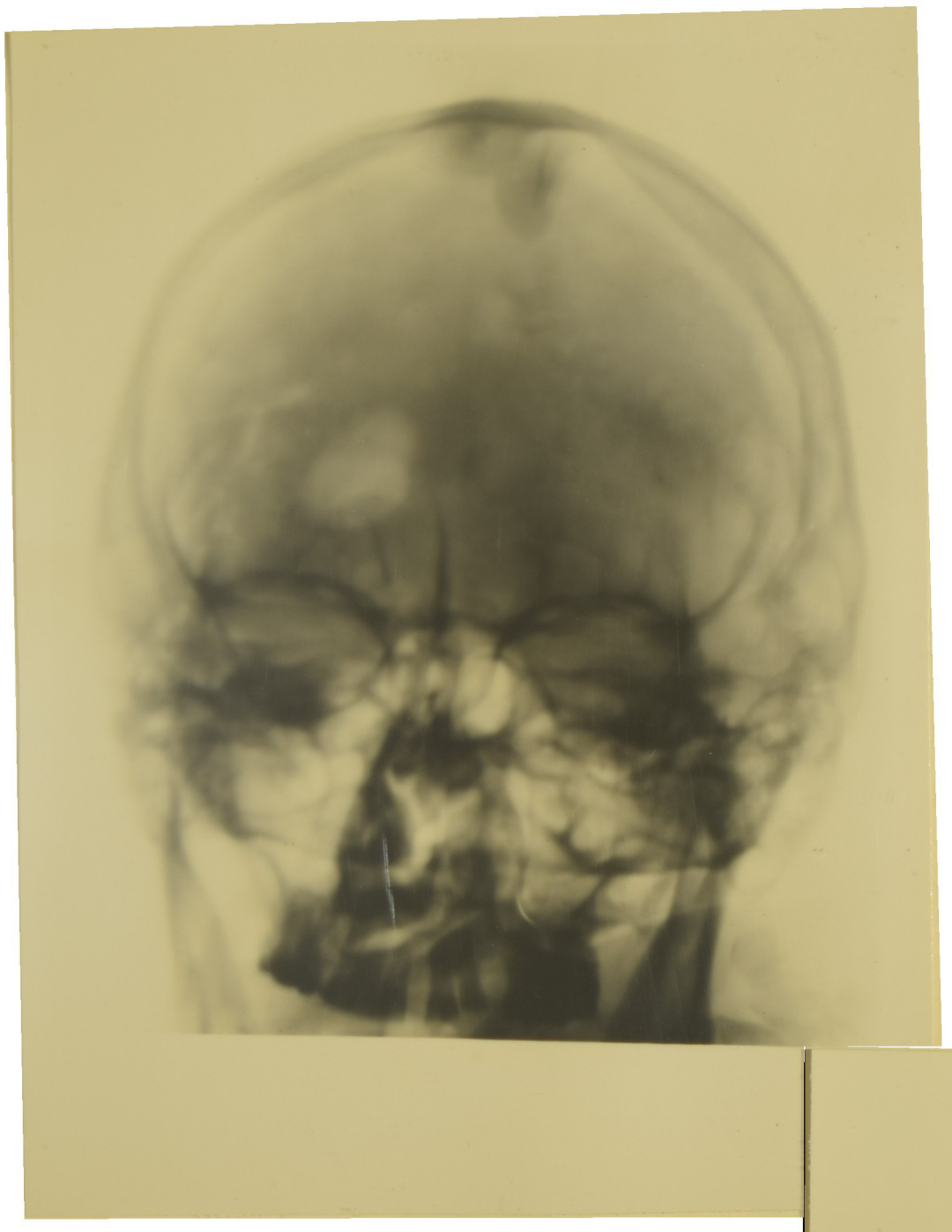
antes del ictus. El estudio yodoventriculagráfico permitió hacer el diagnóstico de hematoma expontáneo en el valle silviano izquierdo. En la operación se evacúa el hematoma; no se logra identificar el origen de la hemorragia. Se realiza descompresiva subtemporal de Cushing. La paciente evoluciona con notable recuperación, pero fallece 6 años más tarde con un cuadro al parecer semejante al anterior.

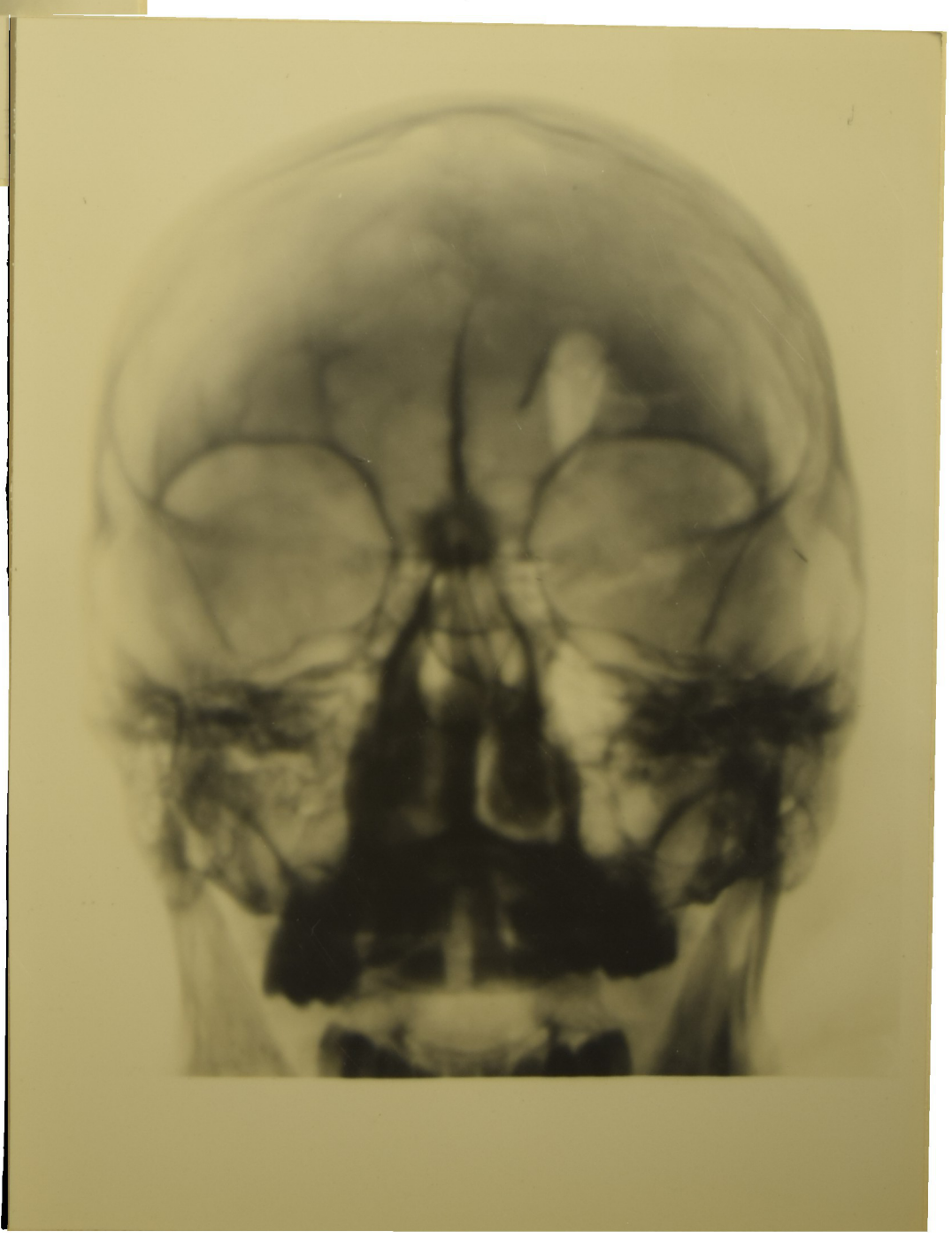
Caso 3.- M. P. N= de registro 1.701 del Sanatorio F. G. Schlottmann. Hombre 50 años.
Primera consulta: 28/8/50.
Antecedentes herèditarios y familiares. Sin importancia.
Antecedentes personal. Paciente hipertenso.
Enfermedad actual.- Hace 11 días, después de 24 horas de esfuerzo, anciedad y angustía, por cuestiones familiares, presentó un ictus, seguido de estado comatoso durante 4 días .- Progresivamente se recuperó, pero quedó hemipléjico derecho y afási co. Hace 4 días fué visto por el Ghersi Encontrańdolo en ese estado.
Estado actual: En el examen neurológico se constata una hemiplejía completa derecha con afasia de expresión y sintomatología de irritación meningea (Kerning) y rigidez de nuca. etc.
Fondo de ojo: (Dr. Ghersi)Normal.
Pulso 76'. Temperatura: 37,8. Tensión arterial 20/12.
Wassermaán: Negativa.
Comentario: En este paciente encontramos como en el caso anterior antecedentes de hipertensión arterial, un episodio de ictus seguido de hemiplejía derecha y transtornos afásicos, signos de irritación meningea e indicios de hipertensión encocraneana. Ello induce

a

a pensar eun un proceso que ocupa espacio, razón por la cual se decide a realizar una encefalografía.

29/9/50.- Estudio encefalográfico practicado al enfermo R. P. correspondiente al caso 3 de nuestra casuística





A) Radiografía tomada en occipito-placa en la cual se observa una falta de relleno del sistema ventricular izquierdo y una groserísima lateralización del polo frontal derecho.

B) Radiografía en fronto-naso-placa, se observan iguales caracteres a los descriptos en A) con la particularidad que la imagen corresponde al polo occipital y la encrusijada ventricular derecha. La Radiografia lateral no se reproduce por carecer de valor.

Diagnóstico encefalográfico; Proceso que ocupa ecpacio en hemisferio izquierdo.

Comentario. Considerando los antecedentes del cuadro clínico se precisa el diagnóstico de hematoma.

Las grandes lateralizaciones del sistema ventricular corresponden a hematomas en presencia de un cuadro de intus, ante un cuadro igual las pequeñas lateralizaciones pueden deberse a hematomas o a tumefacciones por isquemia consecutivas a trombosis.

Se utilizó la encefalografía por no existir un cuadro definitivo de hipertensión endocraneana, si este está presente recurrimos a la ventriculografía y si se sospecha un gran colapso ventricular a la yodoventriculografía.

El líquido céfalaraquideo obtenido fué xantocrómico.

Reacción de Wassermann: negativa.

Se decide a intervenir quirúrgicamente y de inmediato se practica la operación.

29/8/50.- Protocolo operatorio. Enfermo M. P. Nº de Registro 1701 del S.F.G. Schlottmann. Cirujano Dr. Ghersi. Anestesia local-Penthotal.

Diagnóstico: Probable hematoma del valle silviano.

Descripción de la tecnica.- Craniectomía osteoplastica fronto-parieto-temporal izquierda.Abierta duramadre se investiga el valle silviano encontrandose un hematoma liquido solido de 180 cms3.Se evacua la parte liquida se extrae los coagulos.Hemostasia.Cierre por planos.

Evolución postoperatorio.- Lenta recuperación.A 12 d dias de la operación comienza a hablar,la hemiparesia derecha tienda a la mejoría.

En los exámenes actuales se muestra completamente recuperado excepto una discreta parafasía.

Comentario:Con la operación de ha logrado evacuar un hematoma voluminoso,sin llegar a identificar el origen del mismo,el enfermo a evolucionado en forma optima con recuperación casi total,teniendo en cuenta que la causa de la hemorragia subaracnoidea y del hematoma coleccionado en el valle silviano pudo ser una lesión aneurismal,ante el pronóstico mediato que tal eventualidad significa se pensó en la utilidad de un estudio angiográfico al cual el paciente se negó a someterse.

Resumen.- Este tercer caso corresponde a una hemorragia subaracnoidea,complicada de hematoma coleccionado en el valle silviano,en un paciente con antecedentes de hipertensión arterial,ictus,hemiplejía derecha y transtornos afásicos.El estudio encefalográfico permitió hacer el diagnóstico de hematoma expontaneo del valle silviano izquierdo.En la operación se evacuó él hematoma sin identificar el origen de la hemorragia.

El paciente evoluciona con recuperación casi completa,

Se encuentra bién a 2 años de la operación.

Caso 4.- S. M. Nº de registro 111.467 del Instituto de Cirugía de la Provincia de Buenos Aires. Hombre 38 años, casado, obrero, la. consulta. 25/11/49
Antecedentes hereditarios y familiares.- Sin importancia.
Antecedentes personales. Los datos personales son referidos por la esposa quien le conoce desde hace 12 años
No tiene conocimiento de ningún antecedente morboso de su esposo. Operado por hemorroides. Hace un año en un accidente automovilístico se golpeó la cabeza y la espalda a lo cual no dió mayor importancia.
Enfermedad actual: hace 6 o 7 meses que manifiesta transtornos de la memoria, especialmente para los hechos recientes, expresándose el paciente en algunas ocasiones que "no sabia a donde se dirigía" después de haber tomado una determinación.
Poco después empezó a quejarse de dolores en la espalda sin precisar localización.
Hace 12 meses,después de una abundante ingestión de alimentos y meintras realizaba el acto sexual tubo un episodio característico por: gran evacuación de vómitos y defecación, pérdida de conocimiento por unos minutos seguida de una intensa cefalea occipital raquialgía lumbosacra. Posteriormente quedó dormido, levantándose al día siguiente en perfecto estado, salvo la cefalea occipital que se mantuvo por espacio de 15 días. Presión arterial en esa oportunidad: Mx. 17 MmHg.Fué tratado con vasodilatadores y antiespasmódicos
El fondo de ojo practicado en esa oportunidad, según referencia de un familiar, dió signos de hemorragias.

Ulteriormente se reintegra a sus tareas acusando periodicamente cefaleas para las cuales hace uso de analgesicos comunes.
El día 11/11/49 mientras realiza su trabajo,al parecer sufriendo cefaleas,tiene una lipotimia,recuperado continua su tareas pero por la nocha al reintegrarse al domicilio la esposa dice encontrarlo como si estubiera borracho y con intensas cefaleas,que lo obligó a recurrir a los analgesicos comunes,poco despues pierde el conocimiento,durante 3 dias permanece en este estado,posteriormente recupera el conocimiento pero existe transtornos de la ideación y de la palabra, a continuación la esposa advierte que su esposo ha quedado hemipléjico izquierdo,con desviación de los rasgos faciales hacia la derecha.

Fué internado en esta circunstancia en el hospital Rawson.Le realizaron una raquicentesis obteniendo sangre casi pura.Como tratamiento de le indicó al parecer antiinfecciosos y vasodilatadores.
El día 15/11/49 es internado en un policlinico particular,le práctican nueva punsión lumbar obteniendo líquido cefaloraquideo xantocrómico.En estas circunstancias es visto porel Doctor Ghersi quien indica su internación en este Instituto.Es internado en el día de la fecha permaneciendo en la camilla en estado soporoso y con intensa cefalea occipital y marcados signos de irritación meningea (rigidez de nuca,Kerning positivo.etc.)
Estado actual.-El estado del paciente no permite un exámen acusioso.Exámen clínico de orientación:sin particularidades.Exámen neurológico.-Sujeto en decúbito supino.Obligado a incorporarse sufre mareos.Facies exof

támica. Mantiene permanentemente la cabeza en rotación a la izquierda. No sigue bien con la mirada cuando se le solicita. La exploración de motilidad muestra una debilidad del abducens izquierdo. Las pupilas son bradicóricas. La explóración del facial izquierdo revela una parálisis de tipo central. Ambos miembros izquierdos se muestran hipotónicos y en actitud de hemiparesia, miembro superior en rotación interna y semiflexión.

Miembro inferior en rotación externa y abducción.

Reflejos cutáneos abdominales abolidos, a la izquirda , poco manifiestos a derecha. No existe signos de Hossma, Babinski izquierdo positivo; la fuerza en ambos mienbros izquierdos disminuída. El paciente realiza con suma torpeza los movimientos de oposición dígitodigital.

Examen dental: Focos septicos. Caries no penetrantes.

Articulación normal. Masticación mala.

Exámenes de laboratorio: 25/11/49. Sangre: Glucosa g por mil 0,25. Kahn St. y Pva. Negativas. Hemoglobina g % 16.11. Hematócrito 47 %.Eritrosedimentación 1 H. 35. Blancos por mm 3 10.000. Neutrófilos:Núcleo en cayado 9,núcleo segmentado 58; Eosinófilos0;.Basófilos 0.Linfocitos 33. Monocitos 0. Indice de Schlling normal. Coagulación 3,5'. Sangría 0,5'

Comentario. En presencia de un cuadro clínico que se inicia con transtornos de la memoria y más tarde por un episodio agudo, característico, de hemorragia subaracnoidea, desencadenado en ocasión de esfuerzos físicos emocionales, con breve pérdida del conocimiento seguida de algias occipitales y lumbosacras, seguidas posteriormente de cefaleas periódicas, en un sujeto

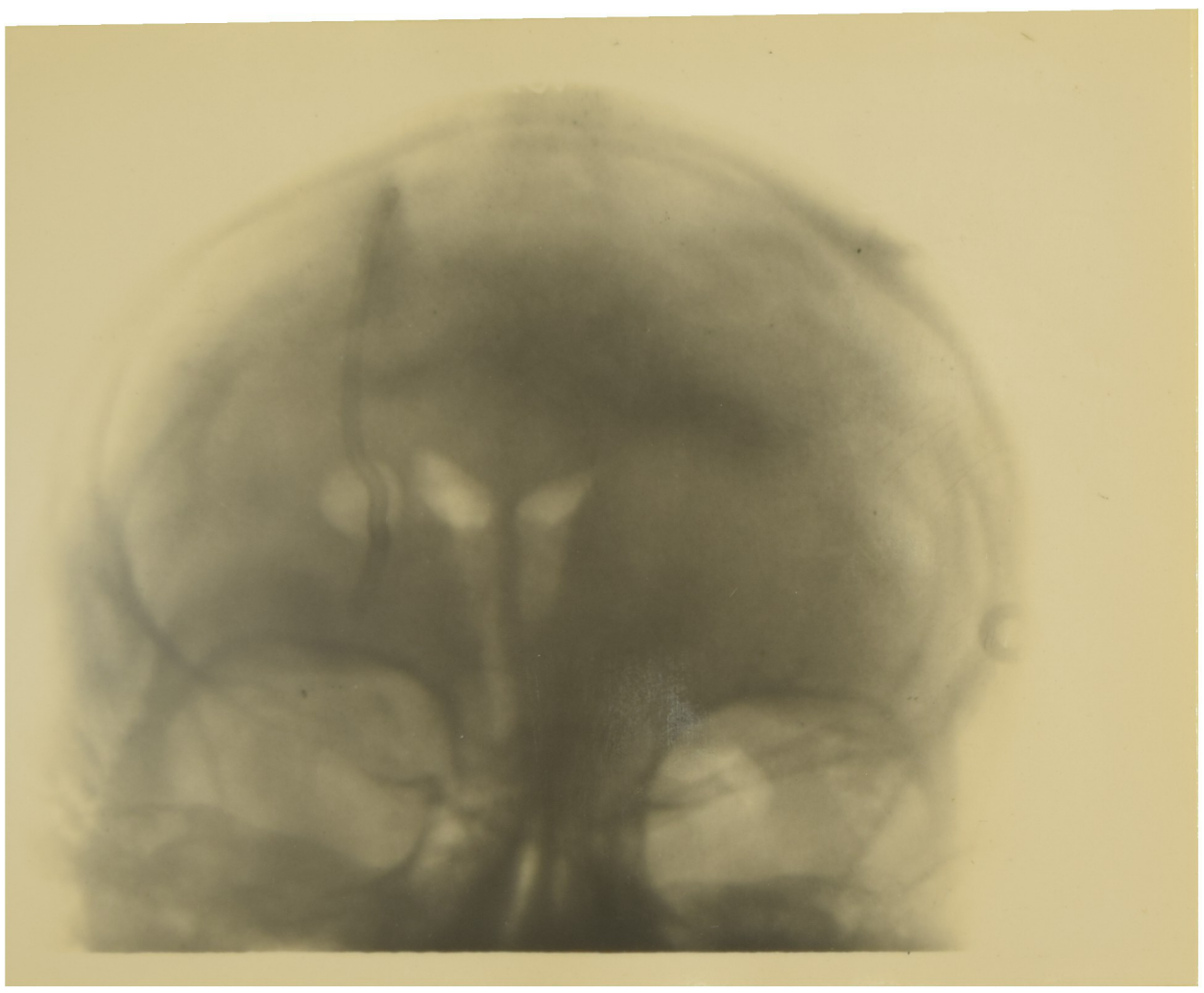
joven, al parecer sin antecedentes de hipertensión y la máxima de 17 mmHg. registrada en ocasión del pierde su valor, pués es corriente este incremento como un epifenómeno del cuadro; con un 2° episodio recuurente a 1 mes y medio del anterior, más grave, desarrollado en 2 etapas.

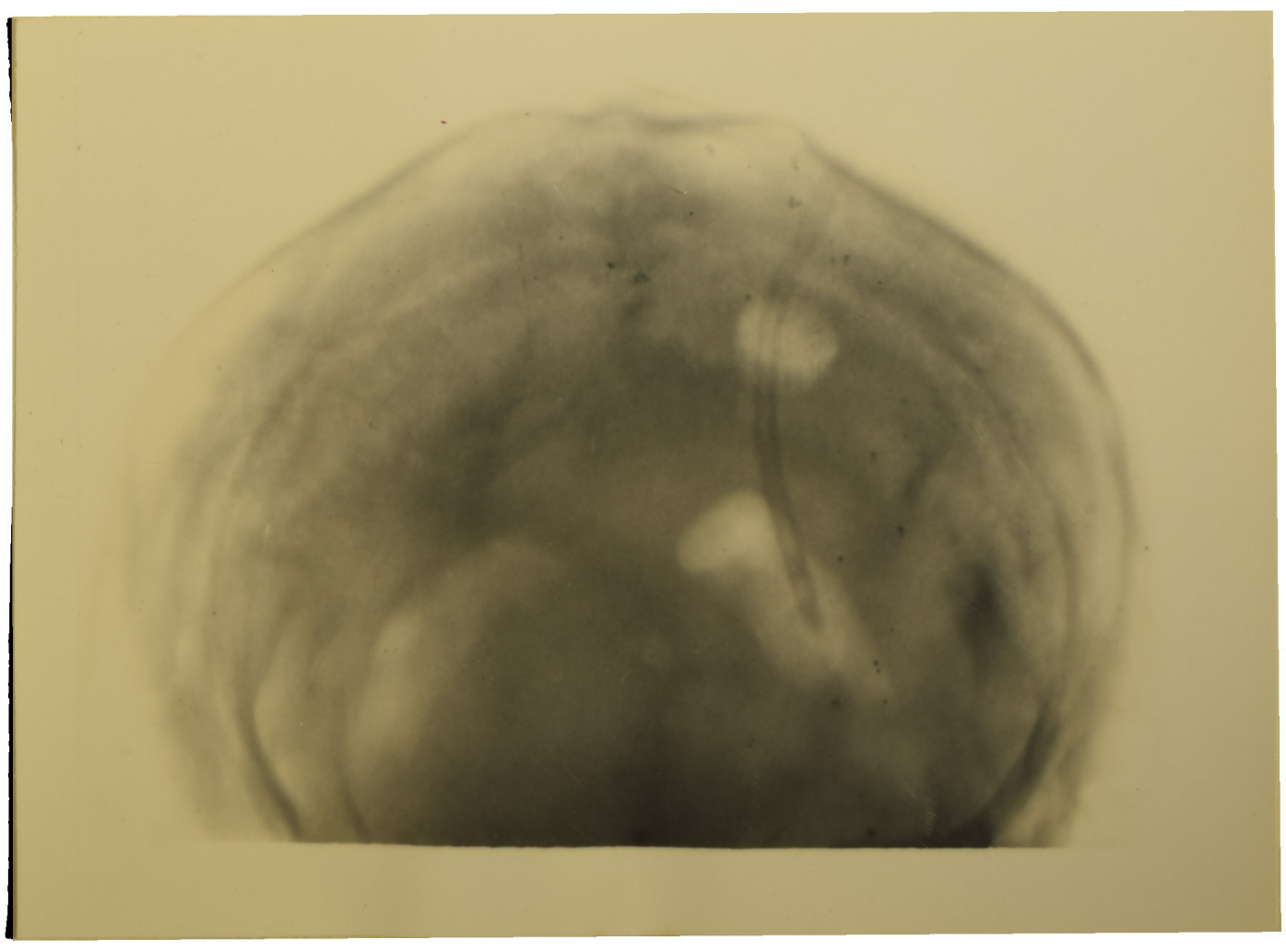
a)cefaleas y lipotimia que interpretamos como signo de una nueva hemorragia a pesar de lo cual el paciente continúa trabajando, esfuerzo que en nuestra opinión contribuye al desarrollo de un cuadro más franco.

B)Pérdida del conocimiento;durante 3días hemiplejía izquierda, transtornos psíquicos y de la palabra, que asimismo evidencian daño cerebral. Punsión lumbar con líquido intensamente teñido en sangre que certifica la hemorragia y su magnitud. Con evolución tórpida ya que en la fecha del último examen a 15 días de la iniciación de este 2° episodio el paciente se encuentra soporoso y con intensas cefaleas occipitales, marcados signos de irritación meningea que indican la existencia de un foco activo. En presencia, deciamos al principio, de un cuadro como el descripto, estamos obligados a considerar en primer término la etiología aneurismal de la hemorragia subaràcnoídea desarrollada. Así sentamos el diagnóstico presuntivo de aneurisma de grupo silviano y se procedió a efectuar los estudios radiológicos contrastados.

1/12/49. Estudio ventriculográfico por punsión ventricular derecha efectuada al paciente S.M.N° de registro 111.467 del I. de C. de la P. de B. A.

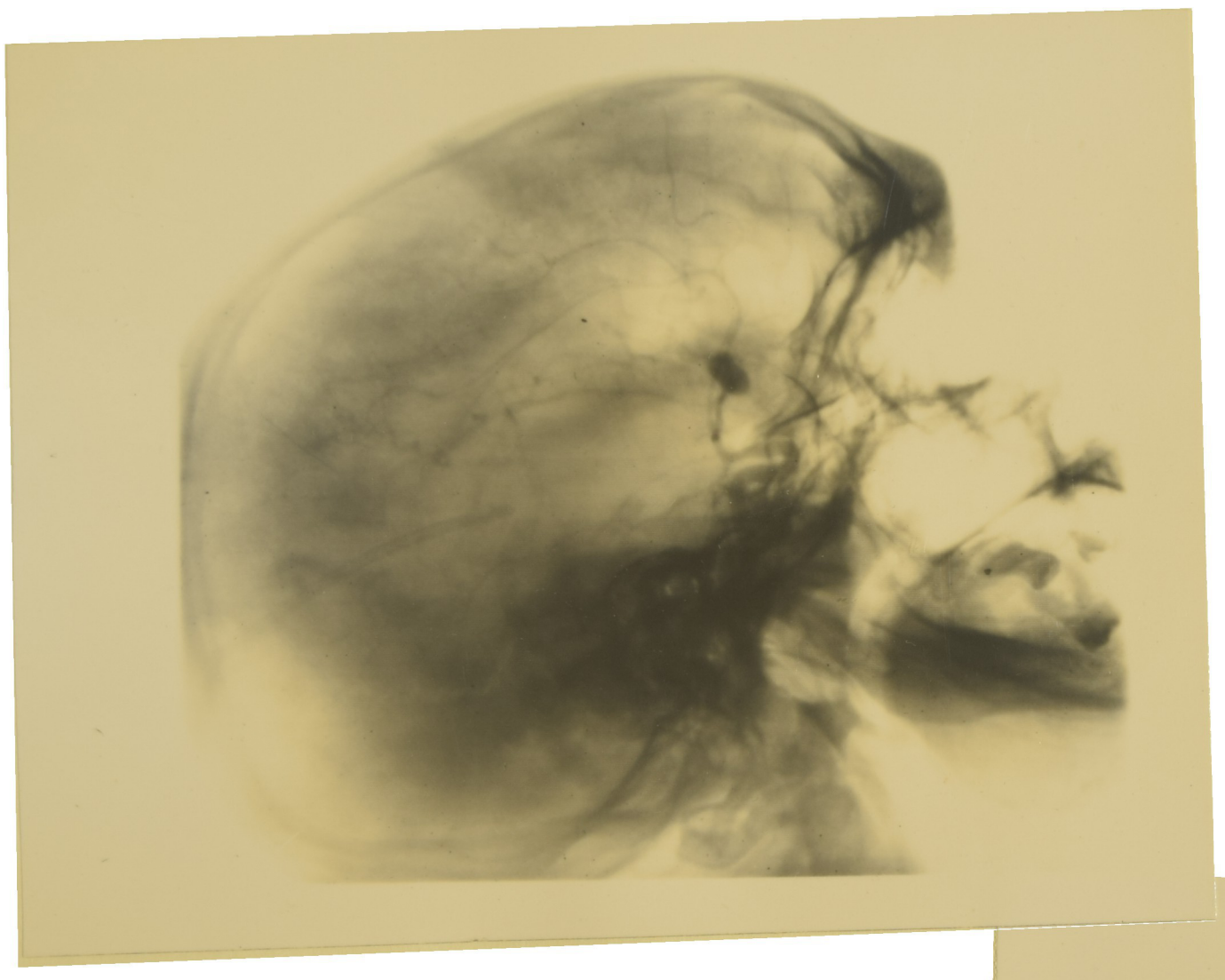
A) Radiografía obtenida en occipito placa menton recogido, es posible observar fuera de la sonda nelatón que aborda el sistema ventricular, ubicada por el punto de trepanación, los polos frontales de ambos ventrículos laterales y el tercer ventrículo con franca lateralización lacia la izquierda, Diagnóstico: proceso que ocupa espacio en hemisferio derecho.





B) Radiografía obtenida en frento-naso-placa.-El sistema ventrícular que se observa corresponde a los polos occipitales , las encrucijadas ventriculares derecha e izquierda.El ventrículo derecho ligeramente descendido de menor volumen que el opuesto.Diagnóstico: proceso que ocupa espacio en hemisferio derecho.5/12/49.-Estudio angiográfico prácticado al paciente S.M. Nº de registro 111.467 del I.de C.de la P.de Bs.As.

C



D



Este examen se practicó con objeto de investigar un posible aneurisma. Se realizó la angiográfia por punsión percutanea de la carótida primitiva derecha.

C) Radiografía en lateroplaca correspondiente a la fase arterial en la que se puede observar:

1) Aneurisma muy probablemente de una rama de la cerebral media, que se verifica en la radiográfia siguiente.
2) Afinamiento de todo el sistema arterial endocraneano.
3) Elevación de las ramas de la cerebral media, signo de proceso que ocupa espacio en la región del lóbulo temporal.
4º Presencia de la cerebral posterior y un área avascular delimitada entre esta última arteria y el grupo silviano.

D) Radiografía arteroposterior fase arterial, en la que se visualiza marcada por la flecha la lesión aneurismal. Como dato importante se debre agregar la observación de la cerebral anterior rechazada a la izquierda. Diagnóstico angiográfico: Aneurisma de una rama de la cerebral media, en la parte externa del valle silviano u procesosque ocupa espacio en el lóbulo temporal (Rechazo del aneurisma y grupo silviano). La Evolución clínica permitó hacer el diagnóstico de hematoma. que se constató durante la intervención quirúrgica, localizado en el lóbulo temporal.

Observaciones: el estudio ventriculográfico permitió avanzar muy poco el diagnóstico al señalar la presencia de un proceso que ocupa espacio en hemisferio derecho. El estudio angiográfico puso en evidencia la lesión aneurismal y su complicación: un hematoma del lóbulo temporal, proporcionando así la naturaleza de la lesión causal de la hemorragia subaracnoidea, su exacta localización, carácteres morfológicos asimismo la localización de su complicación. Se puede objetar el haber omitido un estudio angiográfico bilateral, para descartar la posibilidad de lesiones similares contralaterales. Hecho importante de conocer antes de instituir un tratamiento inteligente del aneurisma intracraneal , si bien la evidencia de que estamos ante la lesión aneurismal que sufrió la ruptura se puede recoger por la presencia de signos angiográficos y por los datos de la ventriculografía que indicaron la existencia y localización del hematoma cerebral relacionado con el aneurisma descubierto. También puede observarse la demora con que se

recurrió a la angiografía,hecho que en este caso particual benefició al paciente pues posteriormente se intervino en un sujeto en condiciones mejoradas,pero en consideración de la evolución usual de las hemorragias subaracnoideas,35% de mortalidad en la hemorragia inicial y 50% en las recurrencias,el cirujano está obligado a actuar con la mayor premura y puede recurrir a la angiografía en cualquier etapa del episodio de hemorragia y este recurso tiene mayor jerarquía que todos los demás.

En fín la visualización de un aneurisma con vasos aferente bien individualizado y eferentes casi imperceptibles hizo concebir la posibilidad de su extripación quirúrgica.

16/12/49.-Se práctica la intervención quirúrgica.

Protocolo operatorio.- Enfermo S.M. Nºde registro 111.467 del I.de C.de la P.de Bs.As.-Cirujado Dr. Ghersi.Ayudante:Dres.Piaquadio-Lara.Anestesia local: Procaína.

Diagnóstico:aneurisma de la cerebral media y de acuerdo al exámen ventriculográfico y angiográfico se considera que existe un hematoma problamente localizado en lóbulo temporal.

Descripción de la técnica.- Craniectomía osteoplástica a lo Frasier fronto-parieto-temporal-derecha.Abierta duramadre,apenas insinuandose en el valle silviano es posible observar el aneurisma,del tamaño de un poroto mediano,con apariencia de ser una dilatación ampular.En la disección del aneurisma de aborda un hematoma del lóbulo temporal,del tamaño de una mandarina, del que se evacua la parte líquida y se extirpan los coágu-

los. Disecado el aneurisma es posible observar que recibe un grueso vaso y emite 4 arteriolas. Pinzado el vaso afarente el aneurisma pierde su surgencia , pero el cerebro no se deprime como ocurre cuando se deja sin irrigación la zona que se explora. Dado que por adelante del aneurisma existe un vaso mayor que el afarente y como los pequeños vasos (que salen del aneurismas van hacia atrás, se decide su extirpación, pués se interpreta a los aferentes como arteriolas de la región temporal. Clipado de los vasos aferente y eferentes y extirpación del aneurisma. Hemostasia . Cierre por planos a punto separado.

Evolución postoperatoria. Ha tolerado perfectamente bien la operación quirúrgica. A 2 días de la operación la hemiparesia izquierda tiende a la mejoría , hay hemianestesia izquierda practicamente completa, transtonros psíquicos.

30/12/49.- Visto su excelente estado general y que ha mejorado en parte su psiquismo es dado de alta para ser atendido en consultorio externo.

Mes y medio más tarde: (10/2/50) es reexaminado. Camina, tiene una hemianopsia homónima izquierda. Hipoestesia completa izquierda. Es indiscutible que el terriotrio irrigado por la arteria del aneurisma era una rama de la silviana posterior. Existe también hemihipoestesia del lado derecho. Los reflejos osteotendinosos son hipoquineticos en los cuatro miembros. Los cutaneos abdominales izquierdos muy poco apreciables, hay babinski izquierdo. Tiene algunas alteraciones serias de la conducta. Se solicita un examen psiquiátrico.-

Examen Psiquiatrico. Durante el primer examen el paciente se presenta sin lucidez, sin autocrítica, déficit de la atensión expontánea y voluntaria, lentitud de la asociación de ideas, fallas de memoria evoca mejor que fija, ideas delirantes de gradeza, dice que será contratado para el club Boca Juniors em 250.000 pesos, que acaba de recibirse de médico y que no lo había manifestado para dar una sorpresa a su familia. No defiende sus ideas ni tratade imponerlas y al revatirles sus argumentos responde con un gesto de indiferencia. Sus ideas delirantes tienen las características de los delirios oniricos de mecanismo imaginativo.

14/12/50.- 2° Examen. Enfermo semilúcido, orientado autosiquicamente, mal en tiempo y espacio, mejor atención y comprensión, asocia mejor, se encuentra más tranquilo, sus ideas han perdido consistencia.

Al cabo de un año es nuevamente observado (12/51)

El paciente se ha reintegrado a sus ocupaciones. Sus transtornos Psíquicos han evolucionado y le han permitido adaptarse al ambiente social, solamente con cierto grado de puerilidad.- Como secuelas neurológicas presenta heminopsias y hemihipoestesia. La motilidad está recuperada totalmente. Cumple con sus tareas de herrero.-

Comentario: En la serie de Dandy de 22 casos con 26 aneurismas de esta localización, solo 4 fueron intervenidos por abordaje directo de la lesión, todos fallecieron cortamente después de la operación,. Los otros casos también terminaron el obito. El autor citado recalca dos hechos, que es menos exitosa la cura de un aneurisma de la media cerebral en lo que ha sobrevida y utili-

dad del paciente de refiere,que en el caso de cualquier otro aneurisma del cerebro,y que estos aneurismas estan siempre intimamente relacionados con el t tronco principal de la arteria cerebral media,siendo frecuentemente imposible su tratamiento sin sacrificar este vaso actitud de concecuencia tal vez más graves que el fallecimiento del enfermo.De lo anterior sentamos que pocas ocasiones como en nuestro caso se tendra la oportunidad de realizar la extirpación del aneurisma del grupo silviano,eliminando al mismo tiempo uno de sus vasos,conducta terapeutica que de ser posible asegura la curación del paciente,no obstante tanto como cuidar la vida del enfermo importa velar por su utilidad como individuo,por consiguiente debera valorarse perfectamente la importancia funcional del vaso que se elimina.Los graves transtornos psiquicos,la hemianopsia hominica,los transtornos pareticos nos indujeron al principio a sentar un diagnóstico poco alentador pues se creyó que el paciente iba a quedar definitivamente invalido,la feliz evolución,a plazo largo(caso 2 años),del paciente,nos permiten presentar un caso con reintegración del enfermo a su medio y actividades y curado.

<u>Resumen</u>.-Presentamos un paciente,que en la 4º decada de su vida tiene un episodio de hemorragia subaracnoidea al parecer no diagnosticado por el facultativo que lo atendió,que se reintegra a sus ocupaciones,y aproximadamente mes mes y medio despues sufre un ataque recurrente,en esta oportunidad el sindrome hemorragia subaracnoidea es puesto en evidencia por una punsión lumbar pero indudablemente la causa etiológica queda ig-

nexxdd o simplemente supuesta pués colegimos que el cuadro clínico no permite ir más allá, en estas circunstancias, al cabo de 15 días de la iniciación de este segundo episodio es internado al enfermo en Servicio M. Balado, interpretándose que el paciente presenta una lesión arterial presumiblemente aneurisma sangrante, diagnóstico clínico que se ve facilitado por la evolución del cuadro.

Realizado un estudio ventriculográfico se establece la presencia de un proceso que ocupa espacio en hemisferio derecho, que se interpreta como un hematoma; un estudio angiográfico realizado a pocos días permite sentar el diagnóstico de certeza de aneurisma del grupo silviano y hematoma del lóbulo temporal.

La visualización de un aneurisma con un vaso aferente bien individualizado y vasos eferentes aparentemente de pequeña significación y periféricos, hizo pensar en la posibilidad de su abordaje directo en adición estaba la necesidad de evacuar el hematoma concomitante. Se extirpa el aneurisma y se elimina el coágulo. Después de una evolución azarosa en cuanto a la utilidad del paciente se refiere, dados los graves transtornos psíquicos que presenta, el enfermo desxe hace aproximadamente un año se halla incorporado a su medio y reintegrado a su labores de obrero. Se considera al paciente curado, 3 años después de la operación.

Caso 5. J.J. Nº de registro 84558 del Instituto de Cirugía de la Provincia de Buenos Aires. Mujer 32 años, soltera, ocupación Q.D. primera consulta: Antecedentes hereditarios y familiares. Sin importancia. Antecedentes personales. Nacida prematura. 8 meses; necesita incubadora,un mes.Alimentación mixta; dentición, locuela,,deambulación,algo tardias: en la primera infancia enfermedades infecto contagiosas propias

de la edad.
A los 11 años un cuadro caracterizado por cefaleas.oftalmoplejias.somnolencia,fiebre,debilidad extrema,es diagnosticado por facultativo de Barcelona(españa) Encefalitis letargica.
Hace 4 años despues de un estado fuertemente emocional (disgustos con el novio)tiene un episodio caracterizado por:hemiparesia izquierda,cefaleas,vomitos, estado nauseoso,estrabismo,ligeresa disartria;cuadro que evoluciona sin temperatura,con esfinteres continentes y sin alteraciones marcadas del psiquismo.Se le diagnostica transtornos vasculares del cerebro,un mes de duración con recuperación progresiva.
En 1945 repite un episodio similar de menos intensidad,
Enfermedad actual.-Hace 8 dias aproximadamente,repite el cuadro por 3º vez,con el cortejo sintomatológico anteriormente descripto;predominando en esta ocación fuertes cefaleas,polialgia,astenia,anorexia,sin nauceas, vómitos,no temperatura.
Estado actual.-Enferma de facies dolorosa,apiretica, 100 pulsaciones por minuto;pulso,hipotenso,regular, ritmico.Adopta en el lecho el decubito activo,indiferente,de prdominio doral.Acusa fuertes cefaleas,dolor intenso en la nuca.Obnubilación mental discreta, Signos meningiticos positivos:contractura de nuca;Brudzinsky de la nuca positivo,Kerning positivo;Binda esbozado a derecha.
Pares craneanos.- Ligero estrabismo,paresiadel VI par, no es posible explorar el nistagmus por la obnubilación mental.

las pupilas reaccionan bien a la luz.
Reflejos:osteotendinosos,hipoquineticos generalizados;
Cutaneoabdominales,ausentes a izquierda;Hay Babinsky
izquierdo.
Sensibilidad:es dificil de explorar por la mentalidad
del enfermo.
Fuerza:muy disminuida en los miembros izquierdos.
Praxia:groseramente alterada.
20/3/48.-Se práctica punsión lumbar:líquido hemorragi-
co;indice manométrico,sin particularidades.
Exámenes de laboratorios-La paciente nos trae exámenes
recientes realizados en el laboratorios Uruguaianense
Pasteur.Rio Grande do Sul,Brasil,Vamos a transcribir
los datos positivos.
15/3/48.-Exámen de líquido cefaloraquideo:Hemorragico;
exámen bacteriológico,negativo;Reacción de las globu-
linas:Nonne-positivo +;Pandy-positivo ++;Weichbrodt +.
Reacciones tipo colidal:Takata Ara +;Reacciones coloi-
dales:Benjui-1222102222.
Reacciones especificas:Kahn-positiva +;Wassermann-po-
sitiva +.
Exámenes de sangre:Wassermann-positiva +;Kahn-positi -
va +.
Orina.-Trazas de albumina.Trazas de sangre.Presencia
de pus.
Exámenes de laboratorio realizados en el I.de C.de la
P.de Bs.As.-Orina:sin particular(24/3/48).sangre:Glu-
cosa g por mil 0,97 (20/3/48) y 1,02 (5/4/48);Urea g
por mil 0,35(20/3/48)y 0,20(5/4/48);Hemoglobina 13,92
g%,hematocrito 42,(20/3/48).Hemogmobina 13,22.hemato-
crito 41.(5/4/48).

Fórmula leucocitaria: Blancos por mm3 8,400 núcleo segmentado 77%. Linfocitos 20%, monocitos 3% 20/3/48) blancos por mm3 8.800 Núckeo segmentado 61% Linfocitos28%;monocitos 2%. eosinófilos 9% (5/4/48) Indice de Schlling normal en ambas veces. Eritrosedimentación en 1 h. 23 (5/4/48) Khan St. Pva. negativas. Kline Diag. y Excl. negativas. Bordet Wassermann negativa (20/3/48) y 5/4/48)

Líquido céfaloraquideo. 20/3/48 Con sangre Khan y Wassermann negatias. Pandy- opalescencia neta. Weichbrodt opalescencia débil. Nonne Apelt. opales cencia débil.

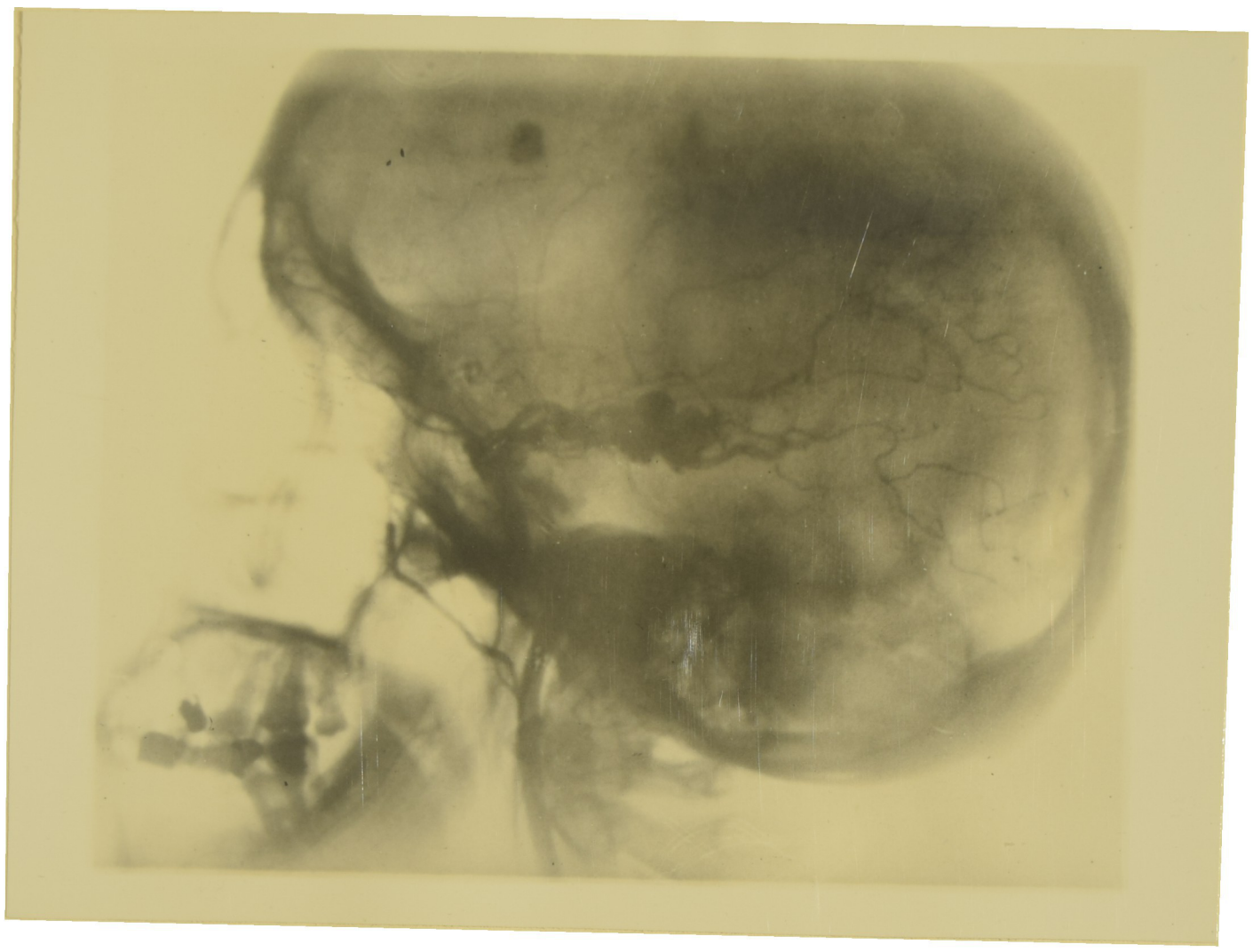
Ross Jones- opalescencia débil .Oro coloidal de Lange 01110000000.

Evolución 26/3/48. Paciente discretamente mejorada. continúa con insomnio. Occipitalgia, contractura de nuca. Brudzinsky, sin fotofobia, cierto estado depresivo. 4 días más tarde el cuadro meningítico a declinado. Asimismo las cefaleas, la obnubilación mental y su cuadro depresivo.

Comentario. Entre los antecedentes de la paciente se consigna a la encefalitis letárgica, los datos annésicos recogidos al respecto no permiten ser definitivos, pués a traves de ellos no se puede excluir la posibilidad de haberse tratado de un primer episodio de hemorragia subaracnoidea, ocurrido cuando la paciente contaba 11 años.- En 1944 a los 28 años de edad, coincidiendo con un intenso disturbio emocional presenta un nuevo episodio con hemiparesia izquierda transitoria y un sugestivo cortejo sintomático, con total recuperación aparentemente no se hizo en es-

ta oportunidad un diagnóstico correcto. En 1945 repite un episodio similar de menor intensidad.3 años después en 1948 sufre un nuevo ataque semejante a los anteriores; en esta oportunidad la punsión lumbar certifica el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea.También en esta ocasión la paciente evoluciona favorablemente.Nos encontramos pués en presencia de un cuadro de hemorragia subaracnoidea con ataques múltiples por lo menos 3, en una paciente joven, con hemiparesias izquierdas transitorias y algún disturbio oculomotor, hechos que nos obligan a considerar la existencia de un aneurisma probablemente del valle silviano o una malformación angiomatosa, el antecedente de existir reacciones específicas positivas en sangre y líquido céfaloraquideo es un elemento que puede traer confusión en la interpretación (de todos modos se piensa que un examen angiográfico puede ser categórico y se recurre a él.- 29/4/48 Estudio angiográfico practicado a la paciente J.J.Nº de registro 84.558 del I.de C. de la P. de B.A. Técnica.- Angiográfia a cielo abierto. Inyección de la carótida primitiva derecha. Anestesia local- Penthotal.

Caso 5



Radiografía en lateroplaca, de la primera fase arterial. Es posible observar que el torrente circulatorio se efectúa principalmente en el sentido del grupo silviano. Se identifican signos evidentes de anomalias del árbolo arterial con aneurismas múltiples, de tipo sacular, sifón carotídeo con caracteres de posición atípica. Marcadas diferencias en el calibre de los elementos del grupo silviano.

Diagnóstico angiográfico. Aneurismas múltiples de la cerebral media. uno de los elementos aneurismales parece pertenecer al sifón carotídeo, segmento supraclinoideo.

Comentario. El hecho de que la paciente presentara el antecedente de reacciones específicas positivas nos plantea el problema de la etiología sifilítica de los aneurismas en cuestión, en la actualidad ha dejado la sífilis su lugar preponderante como factor causal del desarrollo de estas lesiones y recordamos que en los vasos de menor calibre, como son los vasos silvianos los procesos de este origen son del tipo de la endoarteritis obliterante de Heubner. Por otra parte en el caso presente la angiografía nos enseña que el árbol arterial encefalítico presenta diversas anomalias del desarrollo, es en nuestro criterio que los aneurismas múltiples observados tienen igual carácter, es decir, son congénitos. Tampoco podemos dejar de apuntar un hecho llamativo, la positividad de las reacciones. (realizadas hace poco días) que traía la enferma y la circunstancia de que los análisis repetidos en este Instituto permitan descartar la existencia actual de una especificidad, tal vez puede esto interpretarse como resultado de la intensa medicación efectuada en los últimos meses.

En cuanto al problema terapéutico, pensamos que para excluir todos los aneurismas, mediante el abordaje directo nesería necesario por lo menos eliminar el territorio de la cerebral media derecha, lo que implica fuera del riesgo operatorio condenar a una hemiplejía definitiva a una paciente completamente recuperada; queda la posibilidad de la ligadura carotídea en el cuello, cuyo efecto terapéutico interpretamos puede beneficiar a la paciente y alejar el peligro de nueva recidivas, fué propuesta y rechazada por la paciente. Antes de instituir este último tratamiento habría sido necesario verificar a adecuación de la circulación colateral. Hoy se puede hacer una objeción más, el hecho de este caso carecía de un estudio angiográfico bilateral, pués de existir lesiones bilaterales queda contraindicada la terapéutica quirúrgica.

Por informes que recibimos de la enferma sabemos que en la actualidad se encuentra bien y no ha tenido nuevas hemorragias; después de 4 años y meses del último episodio.

Pronóstico.- La completa recuperación de la paciente no garantiza en modo alguno que la enferma no sufrirá nuevas recidivas y la peligrosidad de las mismas es bien conocida, el carácter múltiple de las lesiones agrava más el pronóstico.

Resumen.- Presentamos una paciente de 32 años de edad, con ataques múltiples de hemorragias subaracnoidea expontánea que como sintomatología de foco presenta durante los episodios agudos paresias transitorias izquierdas y del III par izquierdo.-

Se sospecha de la existencia de una lesión aneurismal o angiomatosa, se realiza un estudio angiográfico y se constatan aneurismas sacciformes múltiples de la cerebral media. Se discute el valor del antecedente de infección específica como factor causal en este paciente; se sugiere el origen congénito de las lesiones.

Se hacen consideraciones terepéuticas y pronósticaas subrayando la inminencia de un nuevo ataque de hemorragia y las consecuencias azarosas del mismo.

Caso 6.- M.S. N= de Registro 144.425 del Instituto de Cirugía de la provincia de Buenos Aires.-

Mujer: 23 años. Soltera, ocupación Q.D.

Primera consulta:23/4/1952

Antecedentes hereditarios y familiares. Sin importancia.

Antecédentes personales: La annesis es difícil dado el estado psíquico de la enferma, hasta los 19 años, aparentemente gozó de buen estado general, buena adaptación familiar, escolar y en el trabajo, hablaba correctamente. no tuvo hasta entonces ataques convulsivos.

Enfermedad actual: Hace 7 años (1945) comienza a sufrir ataques de cefaleas y mareos que en apariencia es el síntoma inicial de su afección, es difícil establecer si habia preferencia del dolor por algúl lado. Dos años después en 1947, al levantarse para asistir a su trabajo presentó mareos (sin fiebre, ninguna alteración de su vida habitual), horas más tarde tiene que dejar el trabajo por persistir los mareos y aquejas dolores de caheza (sin vómitos), Es conducida al hospital Fernández (en la guardia)al dársele una pastilla la vomita.

y de inmediato ss desarrolla un cuadro ictal, permanece en estado comatoso 8 días, recobrado el conocimiento en este lapso y presentando una hemiplejía derecha (no podía mover ni el brazo ni la pierna derechas) y trastornos afásicos (gran dificultad para hablar y "no le entendian") Permaneció internada 3 meses y medio en el hospital. Es dada de alta, se había debilitado mucho, pesaba sólo 40 kilos.

Hace 4 meses a principios de 1952, tuvo una pequeña crisis convulsiva sin pérdida del conocimiento, al parecer con cierto caracter focal derecho, por esta circunstancia fué llevada al Hospital Priovano e internada dirante 2 meses, período en el cual no se repitió ninguna crisis.

Fué tonificada:aumentó de pesoy mejoró su estado general. Vista por el Dr. Ghersi fué trasladada a este Instituto.

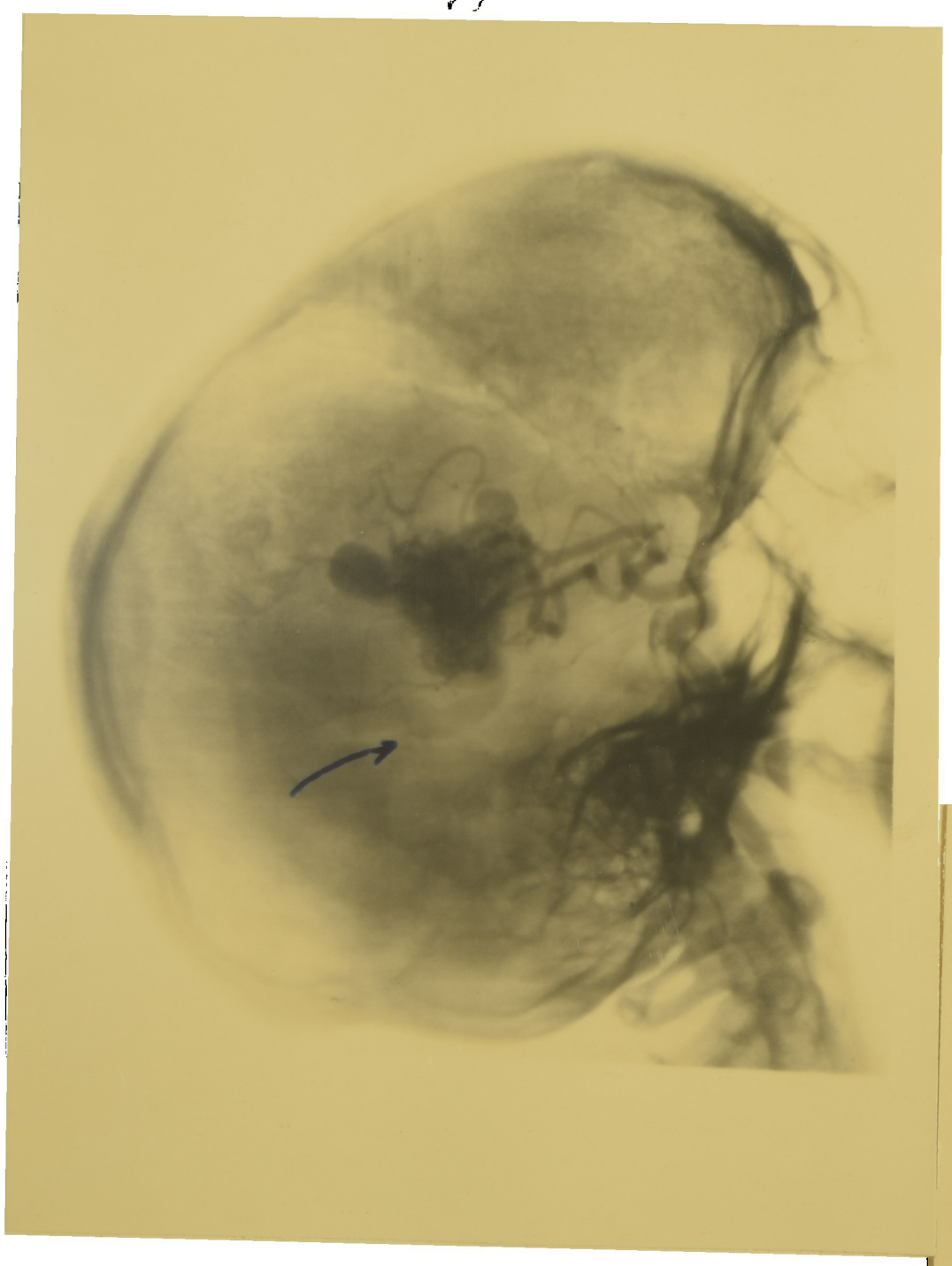
Estado actual. Enferma en decubito supino obligado, desorientada en tiempo y lugar, lentificación de los procesos asocciativos y memoria. Afasia de expresión. Hemiplejía derecha espástica con transtornos tróficos. (Hiporreflexia, clonus, etc.) Punsión lumbar:xantocromía.

16/5/1952. Enferma lúcida, coherente, atención conservada,responde a las preguntas con dificultad por su afasia predominantemente motora, hemiparesia derecha de carácter espástico, con predominio braquial que al perecer tiene 5 años de evolución.Puede caminar. No se detecta soplo en la auscultación del cráneo ni se verifican efectos.secundarios de la circulación (hipertrofia cardiaca, diferencias laterales de pulso y presión) En consideración del cuadro clínico se sienta el diagnóstico de presunción de aneurisma

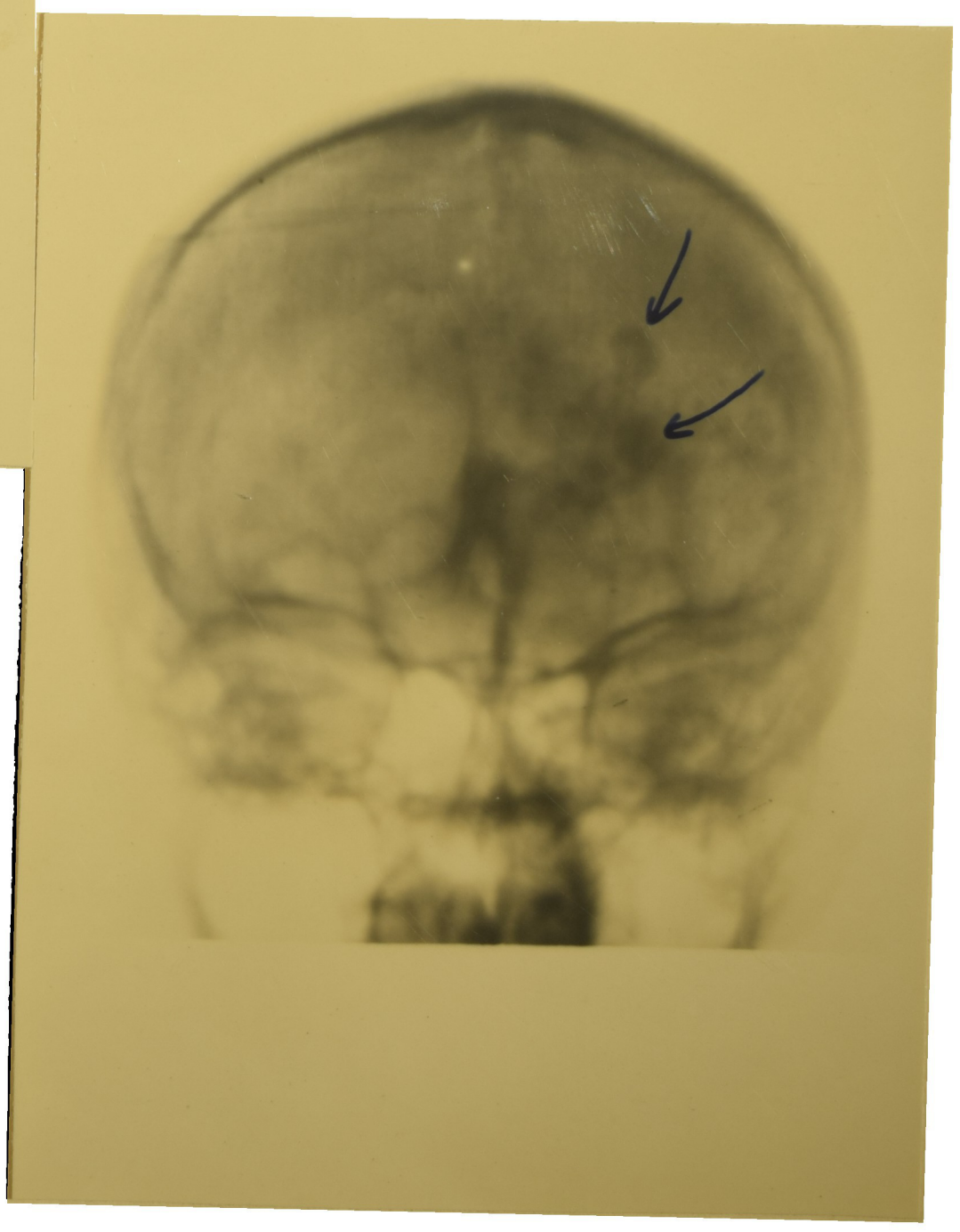
intracraneal o angioma. Se decide a realizar un estudio angiográfico:

25/5/52. Estudio angiográfico practicado a la enferma M. S. Nº de Registro 144.425 del Instituto de Cirugía de la Provincia de Buenos Aires, caso 6 de la casuística. Técnica: Inyección percutánea de la carótida primitiva izquierda.

A



B



A) Radiografia en lateroplaca de la primera fase arterial.
La sustancia de contraste rellena fundamentalmente la malformación vascular y el sistema arterial, del grupo de la cerebral media se prenenta de calibre 3 veces mayor que lo normal. Nutre un conglomerado angiomatoso y aneurismático múltiple (2 aneurismas bien definidos) que descarga directamente por una gruesa vena que marca la flecha.
B) Radiografía en dirección anteroposterior, primera fase arterial, comprueba los datos consignados anteriormente. Las flechas marcan los sacos aneurismáticos Las lesiones aparecen profundas. La cirugía las mostró en el interior del valle silviano.
Diagnóstico angiográfico: Angioma y aneurismas múltiples asociados, correspondientes al territorio de la cerebral media.
30/7/52.Se completa el estudio angiográfico, realizando la arteriografía del lado derecho, las radiografías enseñan arterias de caracteres normales.
Comentario: puesta en evidencia por la arteriografía una lesión asociada de aneurismas múltiples y angioma se plantea el problema pronóstico y del tratamiento a instituír al paciente.
El cuadro clínico que se inició como ocasionalmente suele ocurrir con cefaleas y mareos, desde años antes a la primera mamifestación importante, pués es más corriente que las cefaleas aparezcan ulteriormente, por lo general, a continuación de un ataque convulsivo,a seguido en la enferma un curso apopletiforme, determinado por la ocurrencia de hemorragias subaracnoideas recidivantes, en la primera ocasión con pérdida total del conocimiento durante 8 días, instalación de una hemiplejía derecha y afasia e indudablemente de signos meningeos (la familia menciona el diagnóstico

de meningitis) con recuperación parcial, pués quedó como secuela una importante y permanente insuficiencia motora derecha y transtornos del lenguaje; en otra oportunidad con una crisis epileptica sin pérdida del conocimiento al parecer con caracteres focales derechos, que motivó su segunda internación en un hospital, si bien los accesos convulsivos pueden ser consecuencia de transtornos pasajeros de la circulación, aśi sean seguidos de paresias transitorias y fenómenos focales de otra índole, por ejemplo afásicos, de la sensibilidad, etc, resta siempre en pié la posibilidad de una ruptura, y finalmente un episodio menor y similar al primero, accesos de hemorragia subaracnoideas tales que nos dejan una paciente con serios déficits neurológicos. Ahora bien teniendo en cuenta la presencia de una lesión asociada de aneurismas y angioma, tarde o temprano se producirá una nueva (o varias) hemorragias, hechos que empeoran el pronóstico funcional sino determinan el óbito de la paciente, por tanto se interpreta que es legítima una tentativa de tratamiento quirúrgico. Los métodos posibles de tratamiento quirúrgico son:

1) La extirpación de la lesión
2) Ligadura estratégica de los vasos aferentes del angioma,
3) La ligadura de la carótida interna .-

La determinación operatoria requiere una indicación fundada en el análisis exaustivo de los estudios angiográficos, del número, situación y valor funcional de los vasos aferentes, etc.

Para considerar la extirpación de la lesión deben tenerse en cuenta que por su localización sea

facilmente abordable y que su eliminación no implique graves déficits funcionales. Que la lesión angiomatosa sea pequeña, con vasos aferentes suceptibles de ligar antes que los eferentes y que no sean muchos los afarentes. Para las ligaduras estratégicas, es igualmente primordial el fácil acceso a las mismas. La ligadura carotidea es muy discutida, pensamos que una de las condiciones necesarias es que el angioma sea exclusivamente tributario de la carótida a ligar. Cabe advertir que cuando se liga con anterioridad un vaso eferente existe la contingencia de que por un aumento de presión súbito y violento se desencadene una hemorragia irreductible, por estallido de las débiles paredes de algunos vasos. Después de un acucioso análisis de nuestro caso se decide el abordaje quirúrgico directo de la lesión. Se intervino con el concurso del Dr. Diez y colaboradores (de Rosario), para utilizar el método hipotensor (ganglioplejicos) usando como sustancia el Bistrium, quienes tienen experiencia en su manejo.

28/8/52.- Se realiza la operación.

Protocolo operatorio. Enfermo M.S. Nº de registro 144425 del Instituo de Cirugia de la P. de Buenos Aires. Cirujano Dr. Ghersi, ayudantes: Dr. Piaquadio. Diagnóstico: Angioma (asociado a aneurismas saculares)paraventricular izquierdo. Duración de la operación 3 horas.

Descripción de la técnica.- Craniectomía osteoplástica fronto-parieto-occipital izquierdo, con centro en el pliegue curvo, Abierta duramadre se halla una gruesa vena que marca el valle silviano. Se incinde la piamadre, ss separan las circunvoluciones, se encuentra en la parte mas posterior a la malformación vascular, se investigan los dos aneurismas bien visibles en la angiografía y se encuentra en adición

un tercer aneurisma, 4 veces más grande que aquellos rodeado por la maraña angiomatosa.
Se diseca toda la malformación vascular, encontrándose que el vaso tributario básico es uno solo, rama de la silviana y perfectamente delimitado en la angiografía, se liga este vaso, se extirpa en bloque la malformación y se desgarra el vaso eferente también visible en la angiografía y que por la investigación se ven que desemboca directamente en el seno recto, la hemostasis consecutiva a este accidente fué muy laboriosa, la misma se aseguró con un trozo de espongostán.
Al realizar la sutura de la duramadre se pudo observar una hemorragia en napa más abundante que lo normal.
Evolución posoperatoria. El posoperatorio inmediato es bueno. Una hora después la enferma movía los 4 miembros e interpretaba las órdenes.
30/8/52Se encuentra la paciente con elevación de la temperatura y un cuadro de grandes accesos convulsivos de tipo tónico clónico con más repercusión sobre el lado pareciado preoperatoriamente. Vómitos borra de café y estado de shock. Mejora con transfusiones.
1/9/52.- El estado general muy desmejorado y franco estado comatoso, pulso casi imperceptible. Se piensa en una hematoma y se decide reintervenir. Se abre la herida operatoria y se constata la colección de un hematoma extradural, evacuación del mismo, investigación de la hemorragia, cierre por planos.
El estado de la enferma al salir de la sala de operaciones es incierto.
Fallece al día siguiente (2/9/1952)
Se practica necropsia y se comprueba la recidiva del hematoma extradural, franca depresión del encefalo
En estomago se constata lesión sangrante de mucosa

(ulceración)

Comentario: Se considera como causa principal del fallecimiento la lesión gástrica, posiblemente causada por isquemia, pués se operó con tensiones controladas bajas (tensión arterial de 4,5 ab y temperatura axilar 35º) el factor coadyuvante fué el desarrollo del hematoma extradural mencionado y su recidiva.

Resumen.- Este caso corresponde al paciente más joven de la serie. Los sintomas prodromicos de la afección cefaleas y mareos por 2 años, luego brusca instalación de un cuadro de ictus con posterior desarrollo de hemiparesia derecha y afasia atribuido a un episodio de

hemorragia subaracnoidea que adquiere caracter recidivante, acceso epileptico con tendencia focal, caracteres de la dolencia que hacen suponer la existencia de un angioma o aneurisma intracraneal. La angiografía permite descubrir un angioman del territorio silviano asociado a lesiones aneurismales saculares, 2 visualizadas claramente y una tercera más grande hallada en la intervención, que resulta estar completamente trombosado, posiblemente su ruptura fué causa de la hemorragia subaracnoidea. Se discute la terapeutica a instaurar. Se opera el paciente y se extirpa totalmente la lesión. La enferma fallece a los 4 dias de la operación, habiendo sido antes reintervenida para evacuar un hetoma subdural, durante este mismo lapso postoperatorio presentó un cuadro abdominal mal interpretado. Autopsia. Nueva recidiva del hematoma subdural y lesión de mucosa gastrica, sangrante, que se considera causal principal del fallecimiento.

CASO 7.- E.F..- Nº de registro 147.721 del Instituto de Cirugía de la Provincia de Buenos Aires.-Hombre 51 años, casado, empleado, 1° consulta 2/8/52, Antecedentes hereditarios y familiares.-Sin importancia. Antecedentes personales.-En su juventud ha padecido venereas (Blenorragia, Chanclo sifilitico), posteriormente gripe. Hace 10 años (1942) sufrió un traumacraneano (viajando en tranvía golpeo contra una columna, guardo un día de cama, sin darle más importancia). Constipación habitual ultimamente, Hipertenso. Ha llevado una vida irregular, durmiendo pocas horas.

Hace un año estando bien, aqueja fuerte dolor en el aído derecho y poco después una otorragia, fué visto por un especialista que le indico antibióticos, quedó con sordera y sumbidos que aún persisten.-

Enfermedad actual: Según datos proporcionados por la esposa, el paciente acusaba un malestar en la cabeza, especialmente después de la lectura, desde hace varios años.

Era frecuente escucharle decir: "cualquier día me dará un ataque en la cabeza". Tengo algo en la cabeza!". Desde hace dos años manifiesta cambios de carácter; nerviosismo angustía. En los últimos meses no aceptaba que le contradijeran , era facilmente irritable, y presentaba tendencia al sueño y fatigabilidad. Pérdida de la memoria.

El paciente relata que aquejaba mareos., congestión del rostro y sofocación cefálica reiteradamente y por ello se aplicaba paños fríos en la cabeza. Estos transtornos se manifestaban especialmente con los esfuerzos físicos y con el coito. A fines de julio de 1952, a continua ción de un contacto sexual manifiesta congestión cefálica, sensación de que"le revienta los aídos", dolores generalizados en los miembros y pérdida súbita del conocimiento (sin convulsiones) y que persistió durante media hora; al volver en sí: fuerte cefalea que persistió por 4 días y cierta dificultad visual. Es atendido posteriormente por el Dr. Ghersi quién practica una punsión lumbar, encontrando céfaleo-raquideo sanguinolento, indica su internación en este servicio.

Estado actual.- Examen cardiovascular (Servicio de Cardiología) Sistema venoso: Pulso venoso fisiológico. Sistema arterial: Arterias perífericas blandas. Pulso Radial regular, igual, mediano. 80 por minuto. Tensión 170/100 (baunanómetro) Sistema capilar: normal. Corazón: inspec-

ción, palpación, percusión, sin particularidades; auscultación, tonos normales. Acción cardíaca rítmica. Teleradiografía: area cardiáca de tamaño, forma y posición normal. Examen Electrocardiográfico, dentor de los límites normales. Diagnóstico etiológico: Hipertensión arterial. Fisiológico: ritmo sinusal normal. Capacidad funcional:
Clase Ia. Clasificación terapéutica: clase A. Riesgo quirúrgico: no está aumentado.
Aparato respeiratoroo: Normal. Abdómen: normal.
Examen neurológico: Hipoacusia derecha. Acúfenos, Resto de los pares araneanos, nada de particular. Pupilas reaccionan bien iguales y cétricas.
Se encontraron pressnte signos de irritación meningea: Ligera rigidéz de nuca y de las masas musculares del raquis asociada a signos de Kerning positivo y Brudzinsky esbozado. Cefalea a predomonio occipital, raquialgia preponderamtemente lumbar y dolor en los miembros inferiores que exagera en las pruebas de elongación. Fotofobia.
Ningún trayecto doloroso a la presión palpatoria.
La fuerza en amnos miembros derechos disminuída respecto a los homónimos. Reflejos osteotendinosos conservados en general; el patelar derecho más vivo que el izquierdo.
Reflejos abdominales disminuídos. Babinsky derecho esbozado.
El examen de sensibilidad denota hiperestasia generalizada.
Fondo de ojo características normales. Examen de orientación de los campos visuales: normales.

Examen psiquiátrico.-Transtornos de la memoria, especialmente de la memoria de fijación, poca modificación de los recuerdos pasados, dificultad para retener los nombres, la evocación también dificil en ocaciones. La atensión con pocos cambios, fatígase pronto, Juicio y raciocimio sin particular (respuestas coherentes, lógicas adaptadas). Imaginación sin particular. Pensamiento, en general con características normales. Afectividad conservada en general. Discrecta desorientación en el tiempo (fecha del exámen 18/8/52).

EXAMENES DE LABORATORIOS: Normales. Cabe destacar la Kahn Pva y St negativas en sangre. Wassermann negativa en líquidocéfaloraquideo. Líquido céfaloraquideo xantocrónico. (18/8/52).

2/10/52.- Campo visual (Dpto de Oftalmología) Mancha ciega normal. Isópteras de límites normales con estímulos de 5/2000 y 2/2000 respectivamente.

Otros examenes.- Exámen odontológico (Dpto de odontogía) Caríes no penetrantes, resto sin particular. No hay focos sépticos.

Evolución.- Paciente que en el curso del primer mes, posterior a la iniciación de su ataque de hemorragia subaracnoidea ha evolucionado progresivamente esta la recuperación completa, al fín de este lapso se le autorizó dejar el lecho y realizar actividad muy moderada. (cabinar).

Comentario.- Se trata de un paciente con antecedentes de hipertensión arterial y una probable infección sifilítica en su juventud, al presente con reacciones especificas negativas (juzgamos que estos antecedentes carece de valor). Un traumatismo

de craneo que no se puede relacionar con la afección, pués constituye un episodio totalemente independiente y alejado (10) años). La enfermedad actual a evolucionado en 2 perídos. El primero caracterizado por molestias en la cabeza sin precisar el paciente verdadero dolor, relacionados con los esfuerzos físicos, también mareos y un hecho que merece ser subrayado: cambios manifiestos del carácter desde hace dos años. Modificaciones de la memoria, un segundo período en el que se desarrolla un ataque de hemorragia subaracnoidea iniciado a continuación de un contacto sexual al cual le conferimos un rol desendadenante en la ruptura. Es digno de destacadar el respecto que el paciente advirtió en oportunidad de anteriores cópulas molestias en la cabeza y mareos. Signos de meningismo y ningún elemento con valor de localización. Una punsión lumbar certificó el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea. Sentado el diagnóstico clínico mencionado, se planteo la solución del diagnóstico etiológico del problemay terapéutico. No siempre, como en el caso presente, el cuadro clínico sugiere la presencia de una aneurisma intracraneal, más bien es conocida en los medios especializados la alta incidencia de las lesiones aneurismales como factor causal de los cuadros de hemorragia intracraneales, nosotros lo hemos destacado en el cápítulo correspondiente, este hecho fundamenta el uso sistematizado del estudio angiográfico.

26/8/1952.- Se decide a realizar el estudio angiográfico.

Estudio angiográfico practicado al paciente E.F.

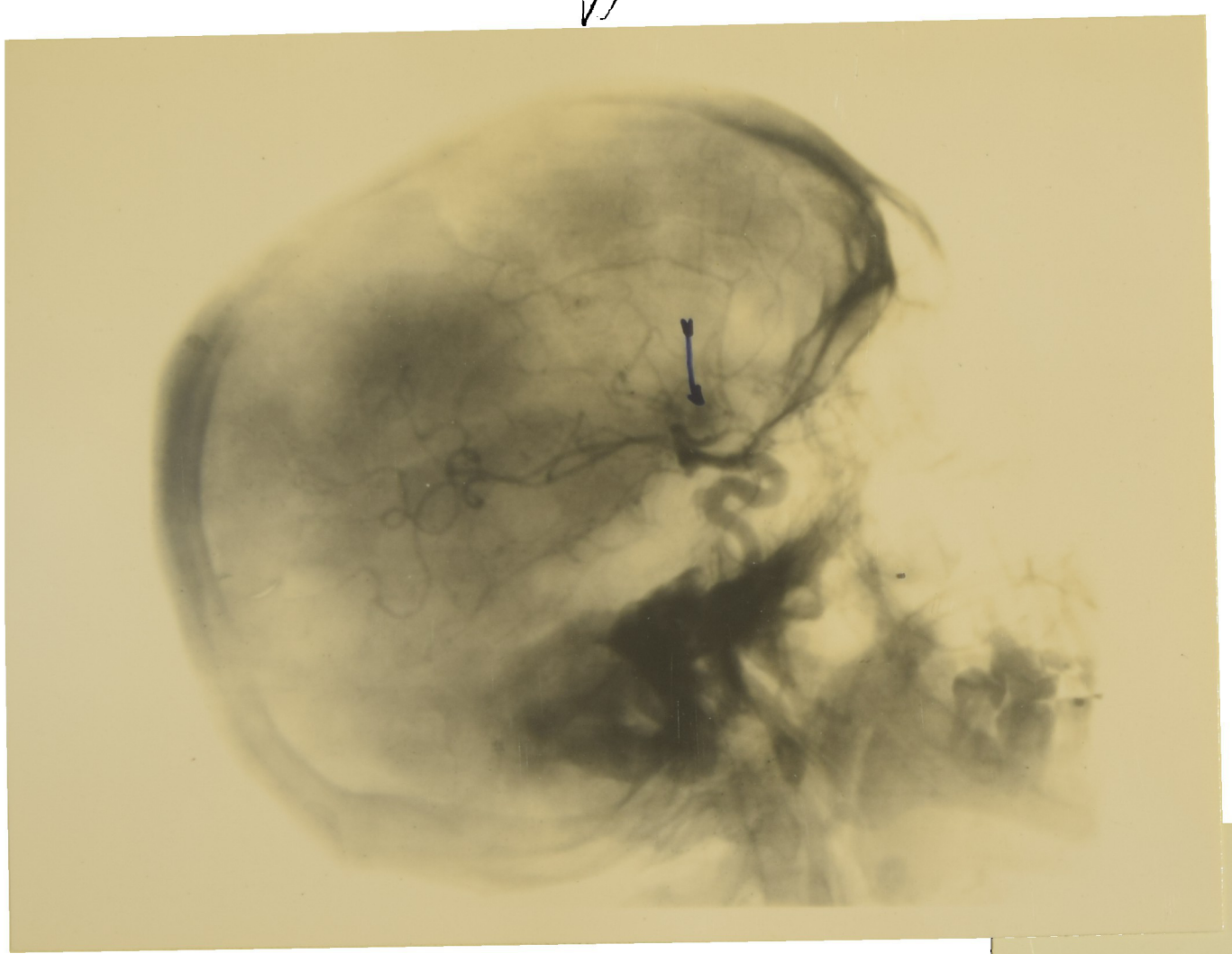
Nº de registro 147.721 de I. de C. de la P.B.A.

Técnica Inyección percutánea de carótida derecha.

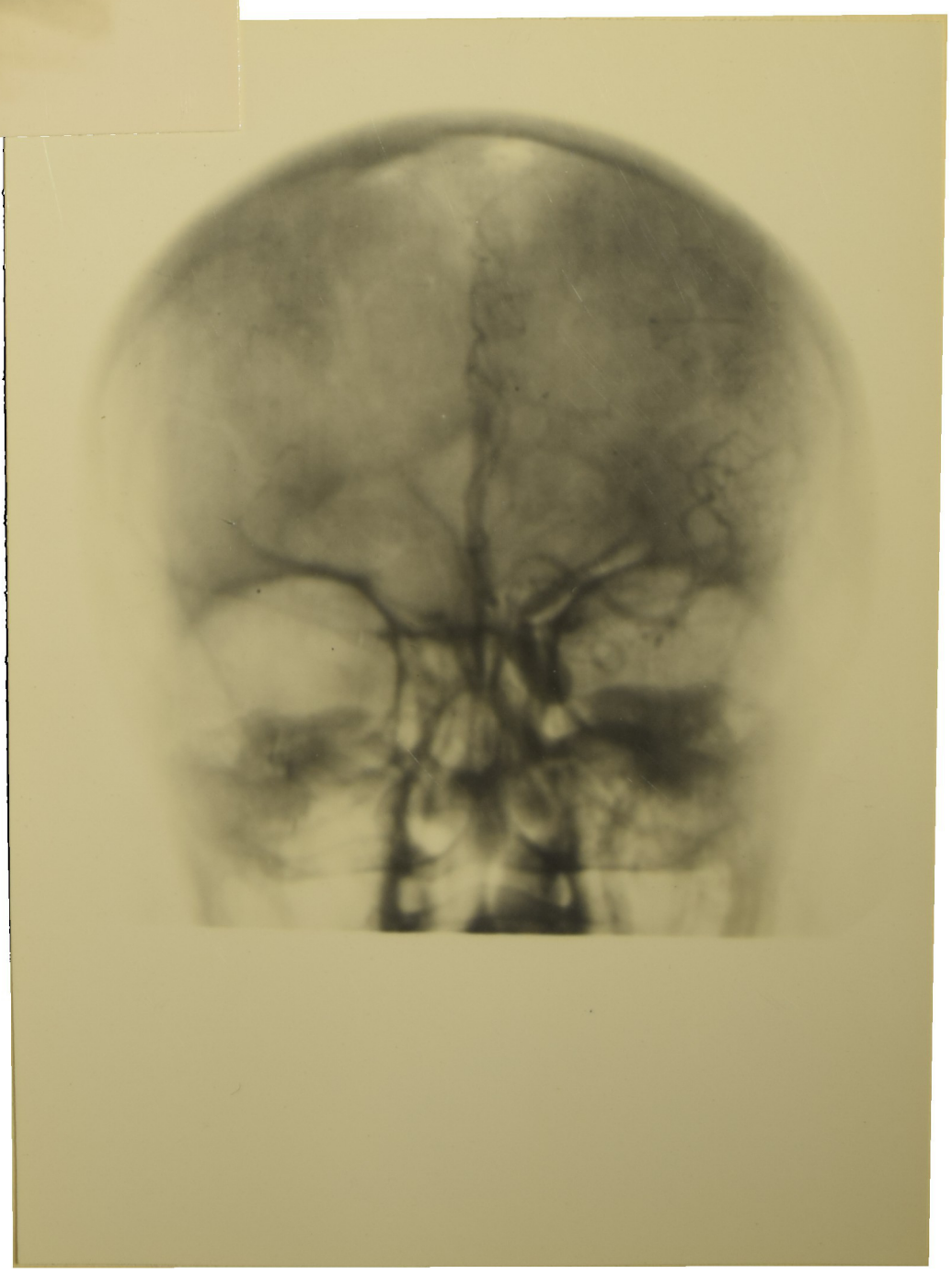
A)Radiografía lateral. la. fase arterial. El sistema

arterial con características normales permite consignar un hecha básico que cobra valor en comparación con las angiografía siguientes:la flecha marca una zona de densidad no bién definida y que se halla contorneada por la cerebral anterior,en posición atípica.Esta zona corresponde al aneurisma que se visualiza en la figura siguiente y que es tributario en forma básica de la carótida contralateral(izquierda).

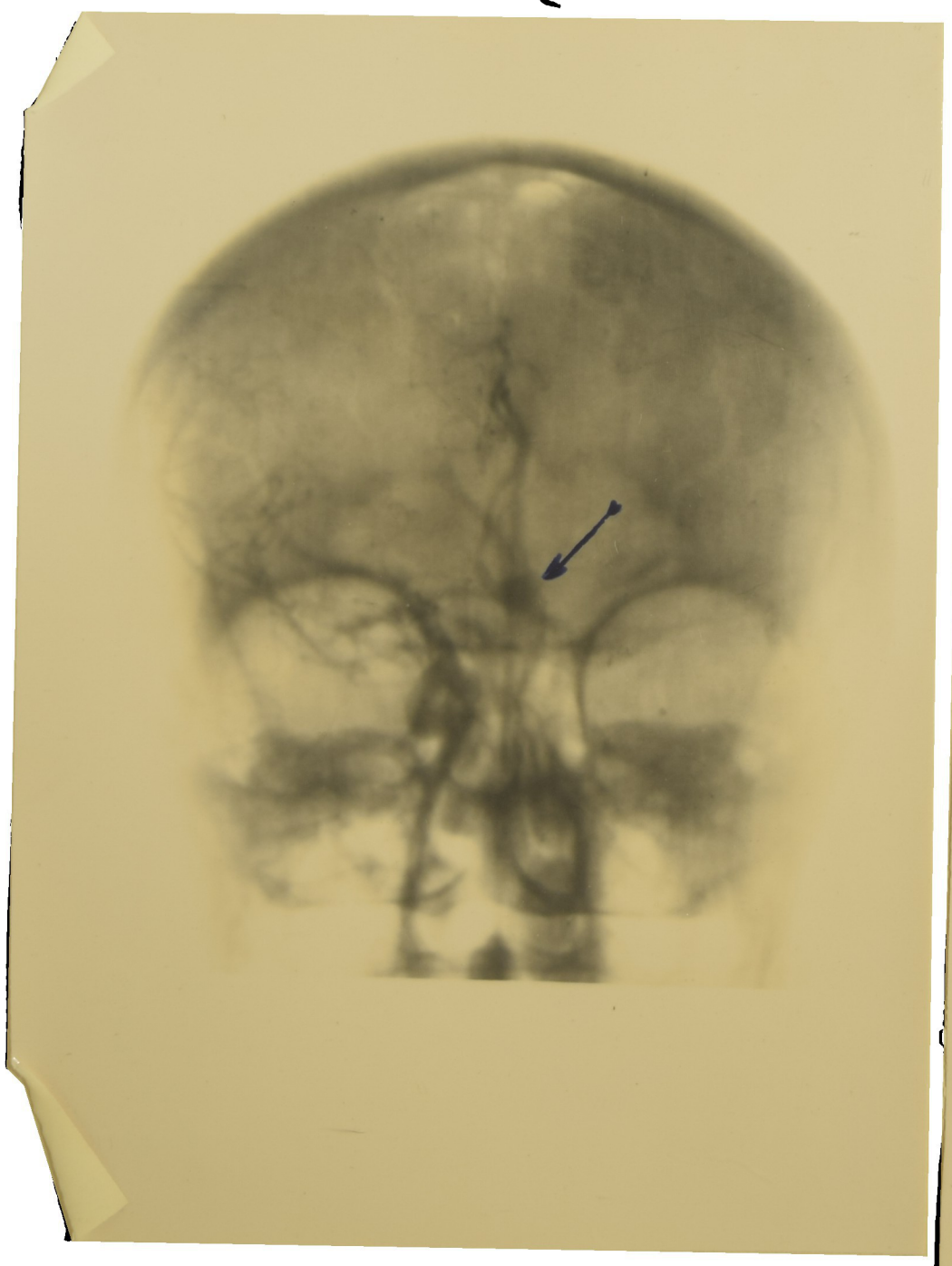
A

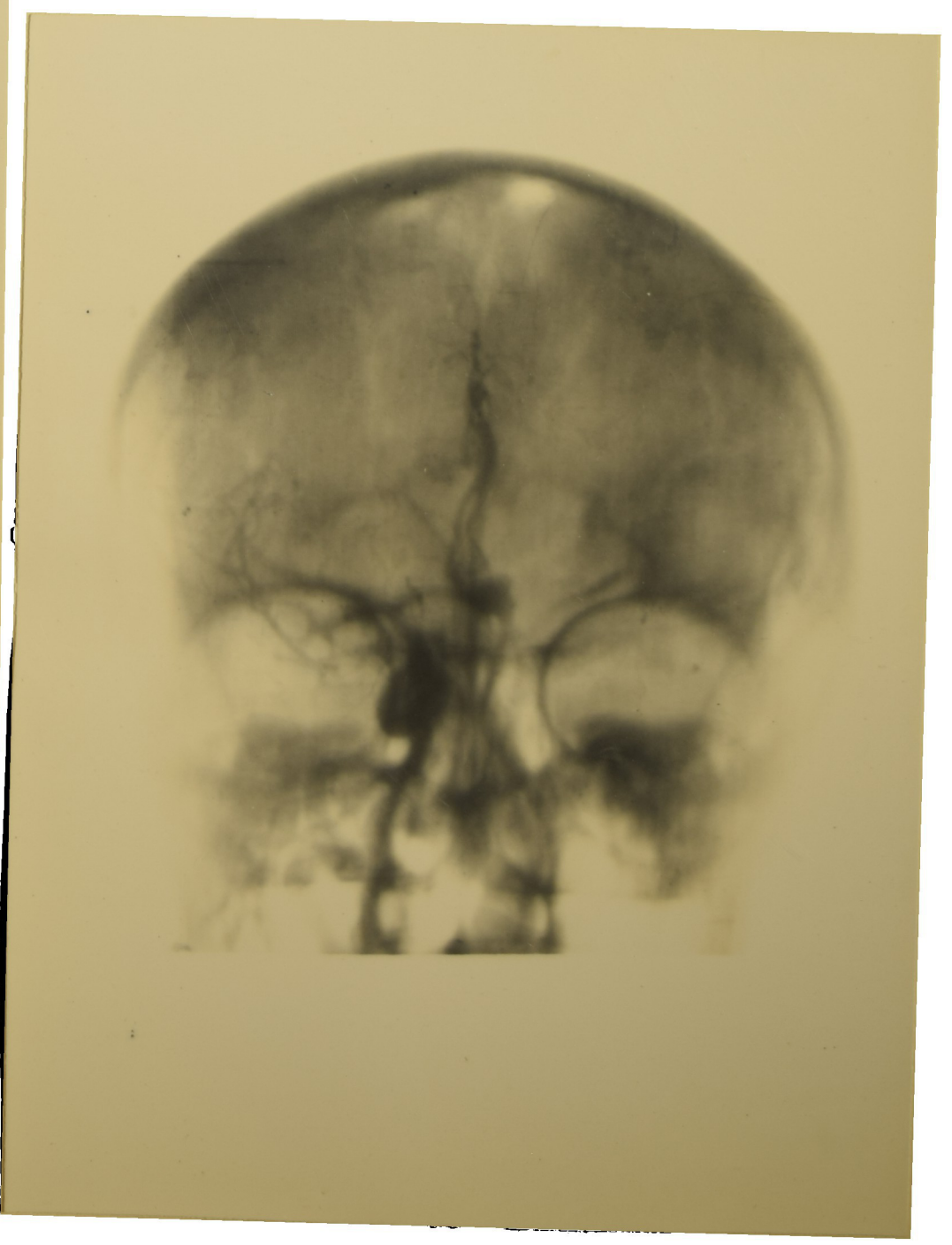


B



B) Radiografía anterosposterior de la 1° fase arterial, en la que es posible observar las cerebrales media y anterior con características y posición normal.
3/9/52.-2° estudio angiográfico del paciente E.F.Nª de regístro 147.721 del Instituto de Cirugía de la Provincia de Buenos Aires.
Grupo de rediografias C.D.y E.Técnica: Inyección percutanea de la caratida izquierda.
C.Radiografía anterosposterior de la 1° fase arterial.
La flecha marca un aneurisma en la zona de la comunicante anterior, se visualizan las cerebrales media y anterior izquierdas y menos nítidamente la cerebral anterior derecha.





D) Radiografía anteroposterior . la. fase arterial de una nueva inyección de contraste, obtenida mientras se realizaba la compresión carotidea contralateral, se visualizan las 2 cerebrales anteriores bien onstensibles de acuerdo a la compración de la imagen precedente.



E) Radiografía lateral de la la. fase arterial de una nueva inyección de contraste. Se visualiza en el aneurisma en la posición que se sospechaba en la angiografía del lado opuesto (comparar con la figura A). Es posible observar con toda nitidéz los 3 grupos cerebrales anterior, medio y posterior (no se ve el usual cambio de calibre correspondiente a la comunicante posterior) Diagnóstico angiográfico. Aneurisma de la cerebral anterior a nivel de la comunicante anterior, abastecido por carótida izquierda.

Comentario: Al comentar un caso anterior dejamos ya expresa nuestra opinión, de que es necesario realizar los estudios angiográficos con caracter urgente en los pacientes que presentan un cuadro de hemorragia meningea, estó está fundamentado en la mayor incidencia de los ataques recurrentes en los 3 primeros meses que siguen a la instalación del ataque inicial y dentro de este lapso en la mayor frecuencia de las mismas durante el primer mes.

El pronóstico desfavorable de las mismas plantea el problema de la precíz intervención quirúrgica. También tiene mérito recalcar que la evolución favorable del ataque de hemorragia no coloca al paciente al margen de las posibildades de recidiva del ataque.

En el casom presente el estudio angiográfico es completo pero caben las mismas objeciones que en el caso 4 en cuanto a la oportunidad de su realización.-

Durante su internación en el hospital el paciente alcanzó una completa recuperación, pero el pronóstico mediato sigue siendo azaroso y supeditado a la inminencia de un nuevo ataque., (se puede establecer un promedio de sobrevida de 7 años para los pacientes tratados medidamente) tardío o precoz, queda pués establecida la necesidad del tratamiento quirúrgico.

Por el estudio angiográfico se ha demostrado la localización y relaciones del aneurisma, asimismo quedó establecido un hecho importante: su abastecimiento a partir de una sola de las carótidas.

Tratándose de un aneurisma de la cerebral anterior a nivel de la comunicante anterior cabe discutir su abordaje directo. Las dimensiones del aneurisma hacen peligrosa su movilización quirúrgica con vistas al clipado del cuello del aneurismas; por el hecho antes apuntado del abastecimiento unilateral del aneurisma se considera factible el tratar esta lesión por el clipado de la cerebral anterior por encima y debajo del nacimiento del aneurisma, más con esta determinación se excluíria la más importante de las cerebrales anteriores a este caso, si bien la cerebral anterior restante aparenta estar en los límites de la normalidad, también queda por remarcar que el riesgo quirúrgico en estas intervenciones comporta un 7 a 10% de mortalidad y aún más y que el paciente está en posesión

de todos sus medios. La alternativa es la ligadura a distancia, de la carótida respectiva en el cuello, para su realización importa en primer término asegurarse de la tolorencia a la misma que está en relación a la adecuación de lacirculación colateral, a efecto de verificar esta circulación a traves de la comunicante anterior fué obtenida la radiografía D del estudio angiográfico en circunstancias en que se realizaba la compresión de la carótida contralateral. La visualización de las 2 cerebrales anteriores nítidamente nos dió la prueba de su eficacia, no obstante la prueba decisiva es la oclusión directa y previa de la ligadura carótida; al test de Matas realizado por compresión percutánea no le reconocemos igual valor y este problema hemos discutido en el capítulo respectivo.

Con intención de realizar la ligadura queda por ver la conveniencia de la ligadura sobre carotídea sobre carótida interna o primitiva. Nuevamente la angiografía nos proporcionó los elementos de juicio que decidieron la realización de la ligadura de la carótida primitiva. En la radiografía lateral E. del estudio angiográfico se visualizan los 3 grupos cerebrales anterior, medio posterior, sin que se observe el usual cambio de calibre correspondiente a la comunicante posterior, hecho que indica que la cerebral nace directamente del sifón carotideo y hace presumir que el primer segmento de la cerebral posteior

que se irigina en la basilar, es de poca significación pot tanto la responsabilidad de la irrigación de todo el hemisferio, una vez ligada la carótida izquierda recaerá sobre el flujo arterial que aporta la carótida contralateral (derecha) a traves d e la comunicante anterior pudiendo pressntarse, si es insuficiente, déficit circulatorio total o parcial, en este último caso proporcionado un sídrome de la cerebral posterior o de la cerebral media. Además en las angiografías se ve que el aneurisma que nace de cerebral anterior izquierda desarrolla su saco hacia el lado opuesto (Radiografía)D), deformando el trayecto de la cerebral anterior derecha y desplazando el s egmento superior del sifón carotídeo hacia abajo y otras (radiografia A), hechos que nos permiten suponer la existencia de alguna dificultad circulatoria en estos segmentos arteriales y a ella atribuimos la visualización de ambas cerebrales anteriores en la radiografía C. En vista de los anterior y dado que es generalmente aceptado que la ligadura de la carótida primitiva es más segura, pués permite cierta circulación vicariante desde la carótida externa a la carótida interna y produce un incremento de la tensión arterial de un 20% (en oposición a la hipotensión de la ligadura de la carótidainterna), uno de los motivos del mayor riesgo de esta ligadura), se opto por realizar ésta persiguiendo aminorar los riesgos de una ruptura expontánea.

22/10/52. Se practica la intervención quirurgica. Protocolo operatorio. Enfermo E.F. Nº de registro 147721 del I. de C. de la P. de B.A. Cirujano: Profesor Ghersi

Ayedante:Dr.Piaquadio.-Anestesia local.Diagnóstido aneurisma saccifomma de la cerebral anterior izquierda.

Descripción de la técnica.-Incisión de piel siguiendo el borde interno del músculo esternocleido mastoideo a 1,5 centimétro por encima de la clávicula hasta la altura del cartilago cricoides.Separdo el borde interno del músculo esternocleidomastoideo se recunoce el paquete vasculonervioso.Se identifica la arteria caroctica común se eleva el vaso con un gancho romo, se efectua la oclusión temporaria de la misma con pinza atraumatica durante media hora,el paciente no manifiesta ningún trastorno.Se procede a realizar el plagamiento de la adventicia vascular con puntos separados de seda fina,en 2 planos.Se retira la pinza y en las porciones estremasde la oclusión se ata dos ligaduras,cuyo objeto es prevenir la recanalización,carotida ligada estaba indenne de lesiones ateromatosas, Cierra por planos,con puntos sepados.

Evolución postoperatoria.-Sin transtornos de ningún orden.Durante los tres dias inmediatos a la operación se realizó el bloqueo del ganglio cervical inferior con novocaina,periodicamente cada 6 horas.
El día 3/11/53 es dado de alta en exlentes condiciones.

Pronóstico.-En un sujeto completamente recuperado,con un aneurisma de la cerebral anterior a nivel de la comunicante,la ligadura carotidea no nos puede dar la seguridad de su curación,pero pensamos que así hemos alejado el riesgo de una rotura expontanea mediata.

Resumen.- Se presentó una observación de aneurisma de la cerebralanterior a nivel de la comunicante anterior en quien el cuadro clínico correspondió al de una hemorragia subaracnoidea apopletiforme, con algunos síntomas prodómicos, que se desencadena a continuación de un contacto sexual, evolucióna a la recuperación completa sin haber presentado sintomatología focal. La angiografía puso en evidencia la lesión aneurismal y sirvió para fundamentar el tratamiento quirúrgico. Se considera que la ligadura de carotida com un realizada, si bien no nos asegura la curación del paciente, disminuye el peligro de una nueva ruptura expontanea de la lesión.

Caso 8.-O.C.de B.-Nº de registro 146.974 del Instituto de Cirugía de la Provincia de Buenos Aires. Mujer 53 años. casada. 1° consulta 11/7/52.

Antecedentes hereditarios y familiares.- Solo merece anotarse que tiene dos hermanod hipertensos.

Antecedentes personales.-Escarlatina a los 8 años. Posteriormente Sarampión y Coqueluche.

Menarca a los 11 años. disminorreica. casada a los 19 años. 3 hijos sanos, 1 aborto expontaneo. En el primer parto tuvo un ataque de eclampsia. Menopausia a los 47 años (sofocación. nerviosismo. tendencia al llanto) Desde entonces sufre de hipertensión con mareos y cefaleas. Operada de hernia umbical hace 20 años.

Enfermedad acutal.- A los 50 años el 30/8/49 despues de una fiesta tuvo una perdida de conocimiento, con hemiparesia facial derecha transitoria la enferma se trato como hipertensa. Al año siguiente en abril de 1950 a consecuencia de un shock nervioso intenso durante un viaje, tuvo vertigos , mareos

y cefalea intensa,sin pérdida del conocimiento,presentando unahetoma palpebral expontaneo del ojo izquierdo. En marzo de 1952 mientra estada dedicada a la costura tuvo una pérdida de conocimiento breve de la cual recuperó,rápidamente.

El 8 de junio de 1952.de vuelta de un viaje,pierde el conocimiento en la vía pública,en forma repentina,fué trasladada la Policlinico Pirovano,constatandose una máxima de 25,tratada con medicación antiespasmodica. Tuvo en periodo breve de recuperación (2 días).pero despues del tercer día hubo una reagudización y permaneció 10 días en cama.Quedó con trastornos afasicos y hemiplejia derecha,recobro paulatinamente.Es traslada la paciente a este Instituto.

Estado actual.-Aparato respiratorio:normal.Aparato cardiovascular:Arteria periferica duras.Pulso radial regular,igual,mediano,75 por minuto,Tensión 220/135,Corazón Area cardiaca aparentemente normal.Auscultación 2 tonos en los 4 focos con caracteres normales.

Abdomen sin particular.

Exámen neurológico:La sintomatología recogida en el exámen neurológica corresponde a una hemiplejia global derecha con tendencia a la espasticidad y trastornos afasicos por lesión central.

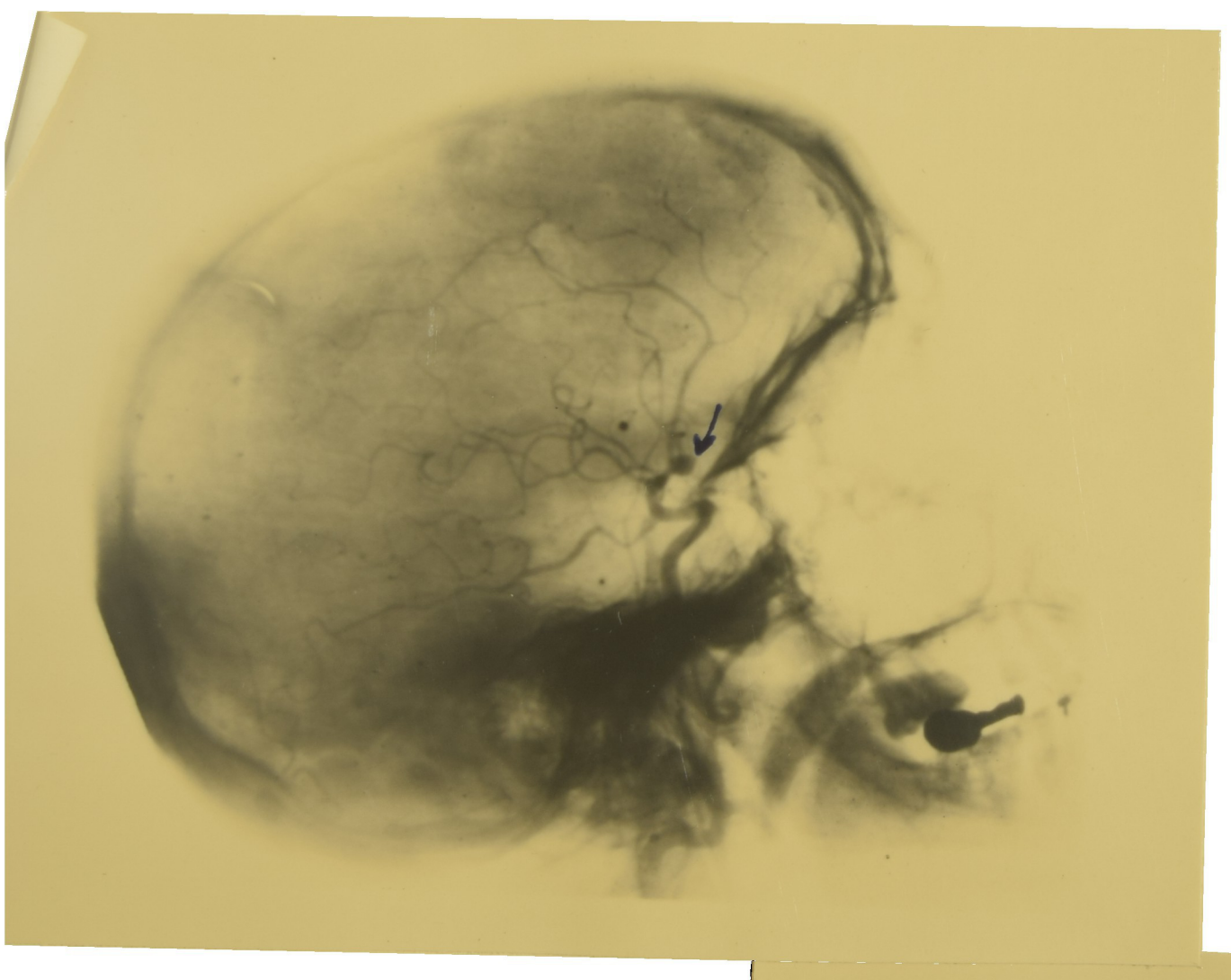
La paciente a seguido acusando cefaleas.

Fondo de ojos(8/7/52)Dr.Ghersi.- O.D. Edema de papila sin hemorragias,vasos disminuidos de calibre.OI.-Hemorragias profundas.edema de papila,

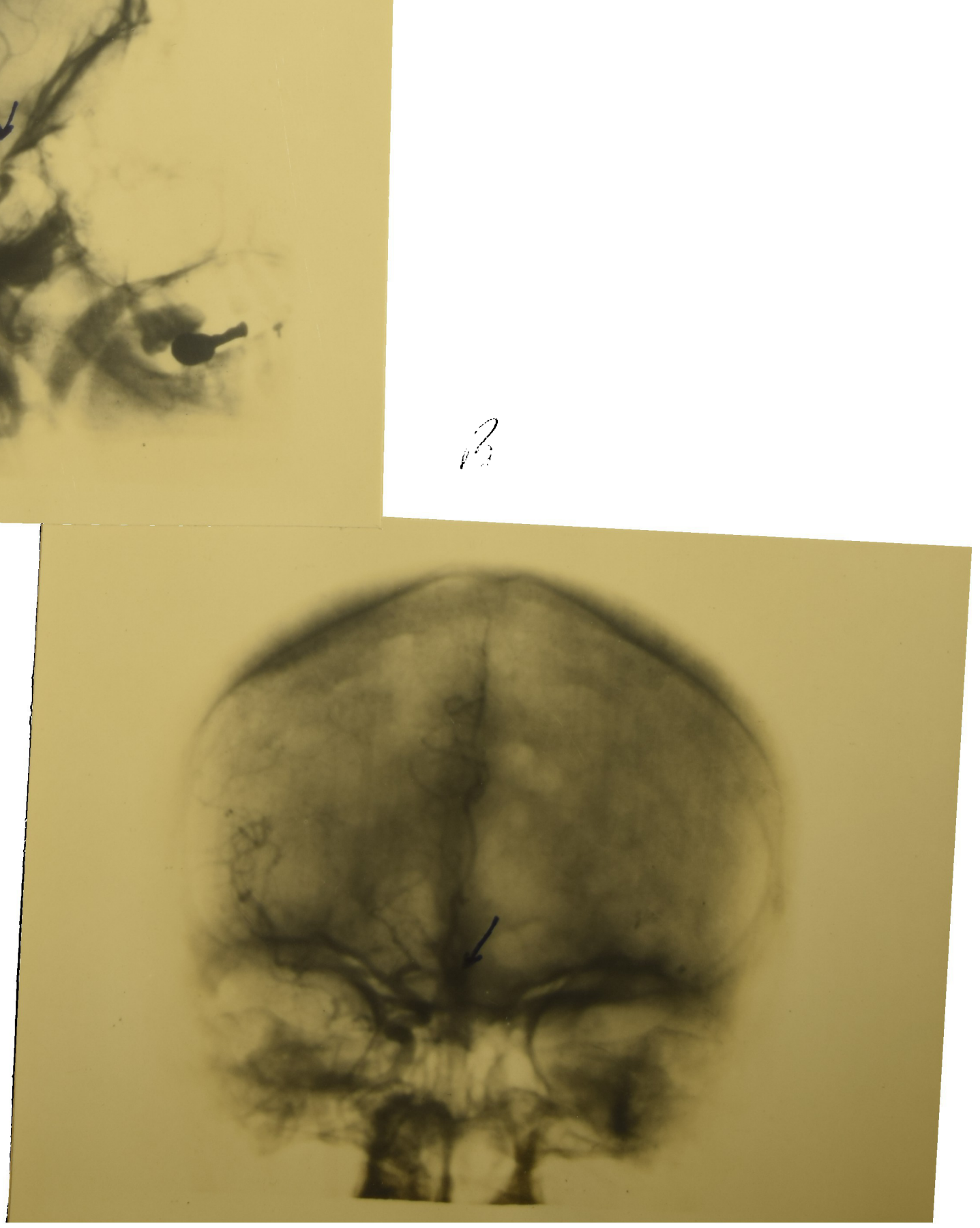
Punsión lumbar. Líquido ligeramente xantocromico. Examen Psiquico: 0.40 grs por mil, aumentadas. Reacción de las globulinas:Pandy Positiva-; Nonne Apelt negativa; Ross Jones:negativa. Examen citológico 13 células por mm3 22/7/52. Sangre Glucosa grs. por mil 0,90 y 0.82 (14/7/47 y 17/7/52)
Urea grs. por mil 0,25 y 0,30 (14/7/47 y 17/7/52)
Hemoglobina grs. % 15,16; hematócrito 45%;
Eritrosedimentación 1 hora 27. Neutrófilos
Nucleo segmentado 54%. Eosinófilos 1%. Linfocitos 44%. Monocitos 1% Indice de Scjlling normal.
Orina: Exámenes del Policlínico Pirovano: 10/6/52)
Albumina vestigios marcados, glucosa no contiene,
Examen microscópico. Regular cantidad de células.
Escasos leucocitos y piocitos. Regular cantidad de gérmenes. 1/7/52. Albumina 2.10 grs. por mil.
Glucosa no contiene. Presencia de hemoglobina.
Prsencia de pus. Ex microscópico. Células epiteliales regular cantidad. Abundantes leucocitos.
Abuntaes hematies. Regular cantidad de cilindros hialinos y ganulosos.
Comentario: Los antecedentes de enfermedad hipertensiva arterial con ictus y hemiplejía derecha sugieren fuertemente una encefalopía vascular con hemorragia cerebro meningea certificada por la punsion lumbar, estando implicado el riñon de acuerdo a los análisis.El edema bilateral y hemorragias de retina en un ojo pueden también corresponder a la misma etiología. El hecho de existir asimismo otros episodios apopléticos con parálisis más focalizada en un caso y sin paresias o parálisis aparentes en otra oportunidad y recuperación no permiten ser absolutos.

Existe la posibilidad de un aneurisma del valle sil viano con complicacion secundaria del cerebro, en una hipertensa arterial.
Se realiza un estudio angiográfico.
Estudio arteriográfico practicado a la enferma O.C. de B. Nº de registro 146874 del Instituto de Cirugía de Haedo Provincia de Buenos Aires.
Tennica: Punsión percutánea.
A) Radiografía en lateroplaca. Primera fase arterial
Es posible observar los 3 grupos de arterias cerebrales (anterior y medio y posterior) rígidas y de calibre superior al normal (signos de arterioesclerosis)
La flecha marca un aneurisma pequeño a nivel de la comunicante anterior.

A



B



B) Radiografia anteroposterior de la primera fase arterial, en la cual fuera de los caracteres anteriormente anotados, se observa también el aneurisma marcado por la flecha.

Comentario.- La localización del Aneurisma descubierto no permite correlacionar la sintomatología de la paciente con su presencia, pero asimismo no es posible determinar si algunos de los episodios apopléticos registrados en la annanesis no fué causado por la ruptura de esta formación aneurismal. Dada la concomitancia de una encefalopatia vascular y el estado de la paciente se considera el caso tributario del tratamiento médico.

A solicitud de la familia es dada de alta 26/7/52

Resumen: Se presenta una paciente con repetidos episodios apopleticos, enfermedad hipertensiva. Con una hemiplejia global derecha. Transtornos afásicos, edema de papila bilateral y hemorragias retinianas, líquido céfaloraquideo xantocrómico, sintomatología desarrollada a continuación de un ictus prolongado, de iniciación brusca. Se plantea el diagnóstico de encefalopatía vascular con hemorragia cerebroméningea sin ser absoluto en primera instancia, queda en pié la posibilidad de la ruptura de un aneurisma del grupo silviano izquierdo con hemorragia cerebral secundaria (hemorragia meningocerebral) La angiografía demuestra un aneurisma de la cerebral anterior izquierda a nivel de la comunicante anterior, al cual no se puede atribuir la sintomatología presente, si bien puede haber sido el responsable

de algunos de los episodios anteriores. Tratamiento médico.

Caso 9.- J.B.LL. N= de registro 148.383 del Instituto de Cirugía de la Provincia de Buenos Aires. Hombre 47 años. casado. Agricultor. Primera consulta:19/8/52

Antecedentes hereditarios y familiares: Padre fallecio de ictus cerebral a los 63 años de edad. Resto sim importancia.

Antecedentes personales. Sarampión y varicela en su primera infancia. Niega venéreas. Operado de cataratas en ojo derecho.

Enfermedad actual: gozó de buena salud hasta el día 23/7/52, en que se inicia su dolencia actual con mareos y cefalea intensa y repentina seguida de pérdida del conocimiento por un lapso de 5 horas, recobra la conciencia en el Hospital de Lujan donde estubo internado durante 15 días. No hubo algias ni paresias en miembros ni en ninguna otra parte del cuerpo, salvo cefalalgia bastante intensa. Vómitos en los primeros momentos.

La temperatura osciló entre 37,5 y 38 grados la primera semana.

Se sabe que manifestó un cuadro de irritación meningea (regidez de nuca.Kerning positivo);(fotofobia)

Fue trasladado a este Instituto.

Estado actual: aparato respiratorio: Aparato circulatorio,genitourinario,abdómen, sin particularidades.

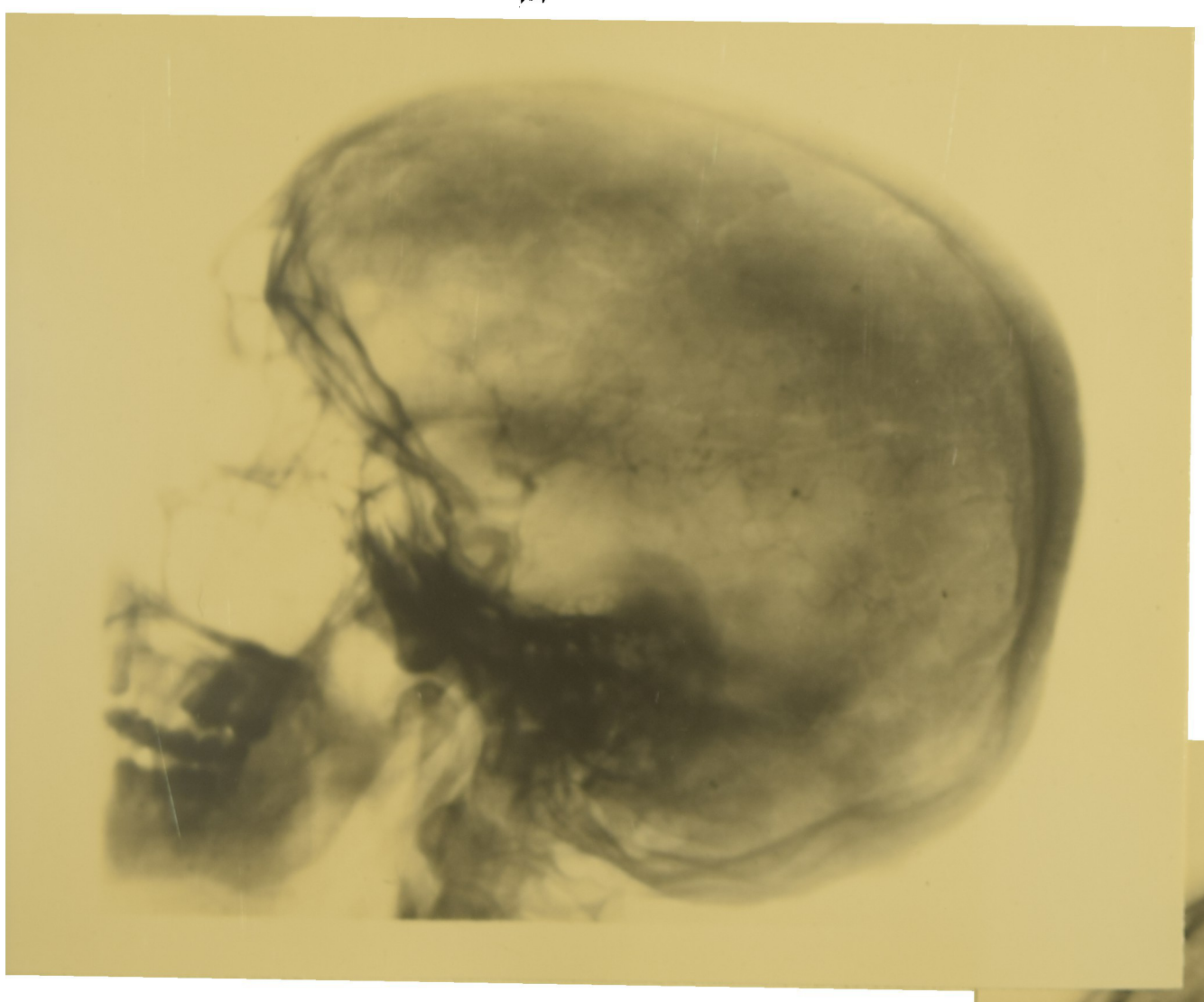
Examen Neurológico. Enfermo de constitución pícnica en decubito indiferente. No presenta sintomatología subjetiva.

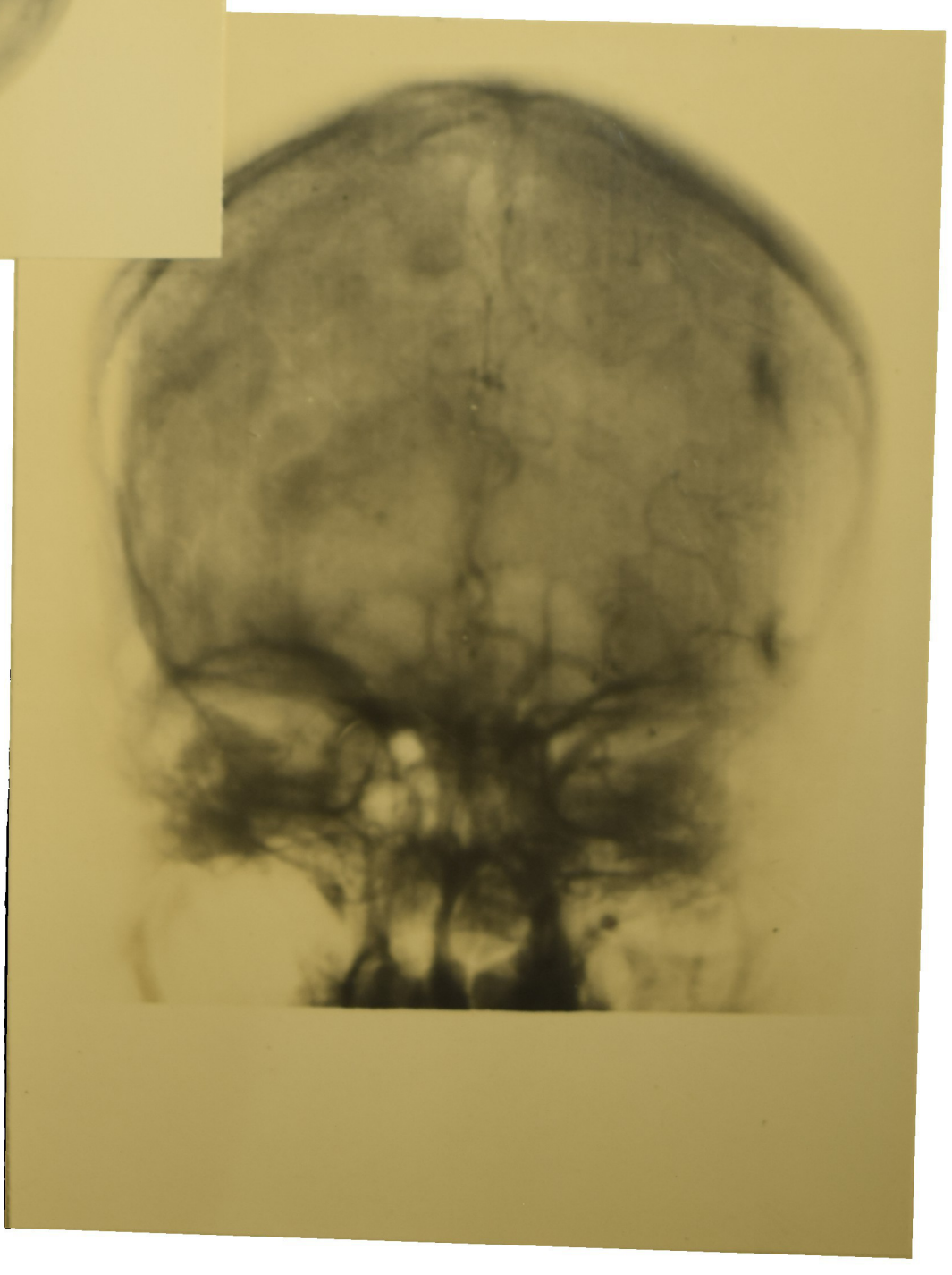
Examen de pares craneanos: Pupilas anisocoricas Reflejos a la luz y acomodación, normales. Movilidad ocular conservada. Fondo de ojo, sin particularidades. Demás pares sin transtornos

Palpación.- Masas musculares con tenismo conservado sin trayectos dolorosos.
Moviemientos activos y pasivos. Sin particularidades
Reflejos osteotendinosos: Conservados; abdominogenitales disminuídos . Babinsky: Negativo.
Sensibilidad:sin transtornos
Taxia: Estática y dinámica sin transtornos.
Lenguaje conservado. Psiquismo conservado.
Punsión lumbar: líquido xantocrómico.
Examen de orina: Normal 22/8 y 28/8/52.
Examen de Sangre: (22/8/52) Glucosa grs. por mil 0,95. Urea grs. por mil 0,20 Khan St. y Pva. negativas. Hemoglobina grs. % 15. Hematócrito 46%
Glóbulos blancos por mm3: 5.600. Fórmula leucocitaria Nucleo segmentado 58%Eosinófilos 1%. Basófilos 0% Linfocitos 37% monocitos 4% Indice de Schilling:Normal.
Comentario: El cuardo clínico del paciente corresponde al de una hemorragia subaracnoidea de forma apopletiforme, con pérdida del conocimiento instalada bruscamente, apenas precedida de mareos y defalea intensa, cuando el sujeto gozaba de buena salud, constatándose posteriormente un síndrome de irritación meningea y más tarde por punsión lumbar líquido xantocromico. El paciente evoluciona progresivamente hacia la completa recuperación y no se han constatado signos de foco, no obstante es imprescindible averiguar la existencia de un aneurisma vascular, a tal efecto se realiza un est-udio angiográfico.
Estudio angiográfico practicado al paciente J.B. Ll. N= de registro 148383 del Institute de Cirugía de la provincia de Buenos Aires. Tecnica de Inyección percutánea de la carótida derecha.

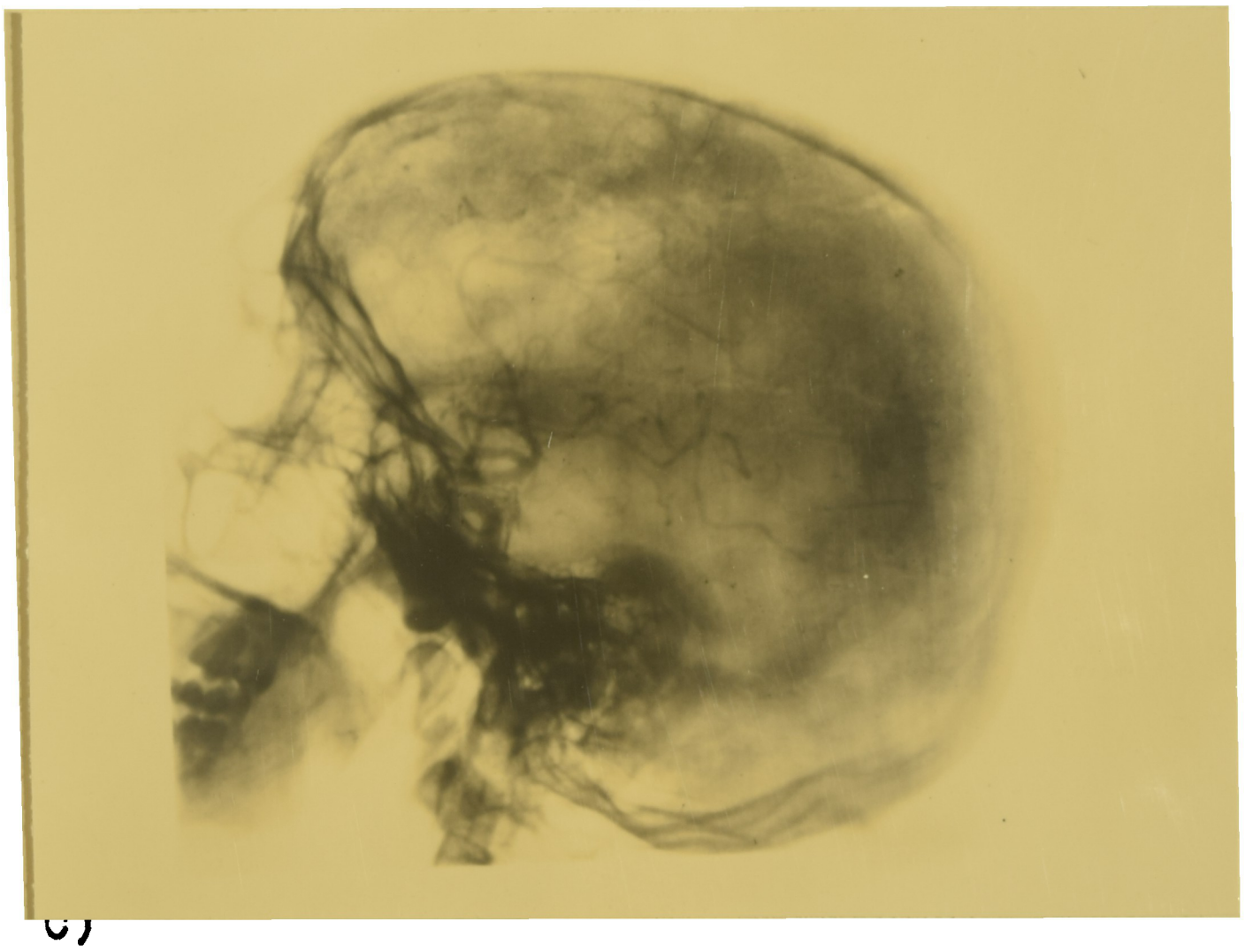
A)Radiografía lateral. Primera fase arterial. Se puede observar el sifón caretídeo y el grupo silviano con arterias de calibre reducido, además con poca nitidez el primer segmento de la cerebral anterior, todas en posición normal.

B) Radiografía anteroposterior. Primera fase arterial, obtenida con una nueva inyección de substancia opaca. Se puede observar la cerebral anterior y cerebral media con características y posición en límites normales.





Segundo estudio angiográfico practicado al paciente J.B.Ll. Nº de registro 148.383 del Instituto de Cirugía de la provincia de Buenos Aires.
Técnica Inyección percutánea de carótida izquierda.



c)

C) Radiografía lateral de la primera fase arterial, en la que es posible observar las cerebrales medias y anterior con características y posición en límites normales.

Comentario: Ocasionalmente aneurismas existentes no se pueden visualizar en la arteriografía a causa de un proceso de trombosis expontánea del saco por su caracter miliar, ciello muy estrecho, por que la lesión asienta en territorio que no se visualizan por la inyeccion carotídea; en el presente caso se ha realizado la angiografía bilateral carotídea con resultados negativos y no hay sintomatología neurológica focal. El paciente ha evolucionado con completa recuperación; si una hemorragia subaracnoidea se acompaña de sintomatología focal que induce a pensar en un aneurisma, aún en ausencia de visualización del mismo por la angiografíapuede justificarse una intervención exploradora y volviendo a nuestro caso falta en el visualizar el territorio de las vertebrales basilar, así se propuso al paciente pero él rechazó la nueva angiografía.
Es dificil fundamentar en casos semejantes al presente, de pacientes con hemorragia subaracnoi-

dea y recuperación sin secuelas y angiogramas negativos un pronostico mejor que para aquellos casos en los cuales se descubrió la lesión aneurismal y sometió al paciente al simple tratamiento medico.En cuanto al tratamiento diremos que estos casos son tributarios del tratamiento conservador,consideramos que su periodo de internación en el Hospital debe cubrir el lapso de más peligro de las recurrencias,es decir los 3 primeros meses que siguen al ataque.Las normas primordiales del tratamiento conservador son reposo absoluto y prolongado el paciente no debe abandonar el lecho antes de los 2 meses.Alivio de la cefalea y control de la exitación.Dieta adecuada y asegurar una catarsis normal.
El paciente egresó del servicio el 15/9/52.

Resumen.-Se presenta un caso de hemorragia subaracnoidea,en un sujeto normotenso que gozaba de buena salud, hasta el día que sufre brusca pérdida de conocimiento, acompañada de un cortejo sintomático de irritación meningea,una punsión lumbar realizada posteriormente dió líquido cefaloraquideo xantocromico confirmando el, diagnóstico.Angiografía caratidea bilateral.negativa.
El paciente rechaza la angiografía vertebral.Se nacen consideraciones pronósticas y terapeúticas .

Caso 10.- T.de B.-Nº de Registro 151.372 del I.de C.de la P.de Bs.As.-Mujer,41 de años de edad,casada.1º consulta.-20/10/52.

Antecedentes hereditarios y familiares.-Sin importancia

Antecedentes personales.-No hay elementos dignos de

subrayar.Normotensa.14/8.
Enfermedad actual.-Se inicia el día 11/10/52;al terminar de realizar sus quehaceres domésticos es atacada de intensa cefalea localizada especialmente en la nuca,imposibilidad de flexional la cabeza por una evidente contractura muscular,sin temperatura,nauceas ni vomitos.
Al día siguiente el cuadro de agudiza y se constataron manifiestos signos de irritación meningea.Kerning positivo.asociado a rigidez de nuca.Brudzinsky positivo.Babinsky esbozado a derecha y un episodio de perdida del conocimiento del cual recobra al término de una hora,permaneciendo soporosa y dolorida,se queja.Una punsión lumbar realizada en esta oportunidad da líquido cefaloraquideo francamente hemorrágico.Mejora paulatinamente los dias sucesivos.En esta circunstancias es vista por el Dr.Piaquadio que indica su internación en este servicio.
Estado actual.-Aparato respiratorio,sin particularidades.Aparato cardiovascular,arteria perifericas blandas.Pulso radial,regular,igual,70 por minuto.Tensión 150/90.Corazón,normal,Abdomen,sin particular.
Exámen neurológico.-Paciente de constitución picnica, en decubito dorsal indiferente.Psiquismo embotado.Mantiene los ojos cerrados por que acusa fotofobia.Cuello en extensión por existir rigidez de nuca.Tiene cefalea con dolor más intenso en la nuca,ptrps signos de irritación meningea:Koerning positivo.Brudzinsky positivo.
Pares craneanos.-Motilidad ocular conservada.Pupilas ligeramente midriaoricas.Iguales.Fondo

de ojos:normal.Campo visual,exámen de orientación,difilcutado por el psiquismo de la paciente,aparentemente con límites normales.Otros pares craneanos.-sin particular.

Existen las modificaciones de tono musculares y limitación de los movimientos correspondientes a su estado meningitico.

Reflejos osteotendinosos disminuidos y mas marcadamente en los patelares.

Reflejos abdominogenitales.desminuidos.

Babinsky esbozado a derecha.

El cuadro febril osciló entre 36.8 y 37.9° C.normalizandose a la semana de su internación.

exámenes de laboratorio.-13/10/52,traidos por la paciente.Analisis de sangre.-Urea 0.38 grs/mil.Glucosa 1.03 grs/mil.Orina.-Color,aspecto,consistencia,espuma,sedimento,reacción acida,densidad 1,025,normales.Sulfatos (en SO4H2)19;96,cloruros (en Cl Na)8.40;fosfatos(en P2-05)1.85.Todo en límites normales.Albumina contiene vestigios.Presencia de escasas selulas renales regular número de leucocitos aislados,escasos microorganismos.Examen de líquido cefaloraquideo.Aspecto:turbio ;color rojizo;sedimento:escaso;red febrinosa:ausente;coagulación negativa:negativa;xantocromia:positiva debil.Ex.quimico Proteinas totales 0,60 grs.por 0/00.aumentadas;Glucosa o.62 grs.0/00,en límite normal;Cloruros (en Cl Na)7.40 grs.0/00;normal hasta 7.35 grs.o/oo;contiene hemoglobina,pigmentos biliares y fibrina,elementos anormales.Reacc. de las globulinas Pandy : positiva + + + ; Weichbrodt :positiva + + + ; Ex. citologico : cuan -

titative 68 por mm3 (normal 1 a 2) Fórmula citológica Linfocitos 40% (Normal 92 a 94%); P.neutr=filos 60% (normal 4 a 6%) ex. bacteriológico directo: negativo.

Ex. Biológico: Wassermann negativa Ex. de Sangre (4/11/52) Glucosa 0,93 grs. o/oo; urea 0,25 grs. o/oo; Khan St y Pva.Negativas. Hemoglobina grs. %15,16. Hematócrito 44%. Eritrosedimentación 1 h. 20 Gl. Blancos 8,600 mm3. Fórmula: Neutrófilos, nucleo segmentado: 51%; Ensinófilos 3%; Linfocitos 41%; Monocitos 1% Indice de Schilling normal.

Comentario: El cuadro clínico corresponde a una hemorragia subaracnoidea en el dual el único signo con algún valor localizador en la presencia de un Babinsky inilateral esbozado a derecha, la punsión lumbar hemorrágica consolida el diagnóstico . Los exámenes de laboratorio de líquido céfaloraquideo indican modificaciones en el aspecto, fórmula cistológica y constitución química del líquido obtenido por punsión lumbar. Oportunidad en la que se constató igualmente ihcremento de las ten sión. En orina se constataron indicios de albúmina. El día de su internacion se decide realizar el estudio angiográfico. Tecnica: Inyección percutanea de carótida izquierda. La Radiografía lateral, primera fase arterial, solamente enseña la posición anormal de la cerebral anterior, pericallosa y callosa marginal desplazadas adelante y elevadas, semejando un trazo de compas, signo que correponde a una hidrocefalia. Grupo silviano en posición normal.

La radiografía antereposterior de la pirmera fase arterial permite ver arterias del árbol carotídeo externo ne muy nítidamente la cerebral anterior y la c rebral media izquierdas, sin particularidad que mencionar (por nueva inyeccipon de contraste).-
Para completar el estudio en la misma sección se intenta la punsión percutánea de la arteria carótida derecha y se fracasa.
6/11/52.- Se practica un estudio encefalográfico, las radiografias de perfil y anteriorposteriores permiten observar la dilatación hidrocefálica del sistema ventricular.- No hay desplazamientos ni otras anormalidades.-
11/11/52.- 2º estudio angiográfico realizado por punsión percutánea de la carótida derecha.
Se obtiene una sola radiografía lateral; se puede visualizar la cerebral anterior y sus ramas con carácteres semejantes a los descriptos para la del lado opues-to; es decir: mostrando el desplazamiento por hidrocefalía con la particularidad de que el polo ventricular frontal es visible por haber quedado aire residual de la encefalografía y hecho que objetiviza extraordinariamente la causa hidrocefálica del desplazamiento arterial.
El grupo silviano tambien es visible, no hay particularidades que mencionar. Se interpreta que la hidrocefalia se constituyó con anterioridad a la hemorragia subaracnoidea.-
Comentario.- Tenemos un grupo de tres casos (7,9 y 10) en los cuales la sintomatología no proporciona elementos que introduzcan a pensar e un aneurisma;

pero en uno de ellos la angiografía demostró su existencia, localizado en la cerebral anterior; en los otros dos casos el número 9 de la serie y el presente, un estudio angiográfico carotídeo bilateral fué negativo; las consideraciònes sentadas para el caso 9 son perfectamente válidas para este caso (número 10).- Será propuesta por tanto a la paciente un estudio angiográfico por inyección de la arteria vertebral. Al presente queda sujeta al tratamien - to conservador.

Resumen: Se presenta una observación de homo- rragia subaracnoidea, certificada por una punsión lumbar. Con estudio angiográfico caro- tídeo bilateral negativo.- Se preconiza un estudio angiográfico de la vertebral en busca de una lesión con asiento en ests territorio. Se establece un paralelo entre los casos 7, 9 y el presente (10) de la serie.-

Estudio Radiológico.- El estudio radiográfico comprende la radiografía simple del craneo y la radiografia contrastada; esta última a los efectos del estudio neumoencefalográficos, ventriculogra- ficos y las lipiodografías y las más importante de todos en las afecciones vasculares:la angiografía

cerebral.-

Radiografía simple.-

No es grande el auxilio que puede prestar la radiografía simple en el diagnóstico del aneurisma intracraneal.- Principal causa etiológica de la hemorragia subaracnoidea expontánea.-

Albul, Heur y Dandy, Sosmann y Vegt, entre otros, se han referido a lo que puede aportar el estudio de la radiografía simple de craneo. En determinado porcentaje de casos la radiografia simple enseña la existencia de sombras más o menos características; un anillo circular completo o incompleto de límites definidos, formados por trazos lineares finos, que induce a pensar en una formación en-marcada por él.

A veces estos trazos no son únicos y se superponen, o uno rodea a otro, lo cual debe interpretarse como resultado de las diferentes proyecciones de las superficies del aneurisma, que por supuesto, no es perfectamente circular y es asiento de depósitos calcáreos. Asimismo pueden existir otras sombras pequeñas irregulares, indefinidas sembradas sobre la formación aneurismal y cuyo grado de opacidad y extensión está en relación con la magnitud de los depósitos calcáreos del saco aneurismal y indudablemente con el tiempo de evoluuión . Abbl consideró que la sombra circular más o menos completa es característica del aneurisma. Igualmente varias sobras de diferente

curvadura, guardando una disposición concentrica. Los neurismas mas desarrolladas son los que proveen sombras mas caracteristicas. Signos semejante han sido referidos en otro procesos tumorales, por otra parte Dandy ha encontrado en su casuistica de aneurismas, en el 6% de los casos dichas sombras, si bien el estudio radiologico no fué realizados en todos los casos De lo antedicho se infiere que el valor diagnóstico es mediocre y que la radiografía simple no aporta elementos de certeza. Es importante tener en cuenta la localización de las sombras. Tambiem se han señalado otros signos, tales la erosión del canal carotideo, erosión de los procesos clinoideos de un lado, agrandamiento de la endidura esfenoidal, agrandamiento y destrucción de la silla turca que puede ser parcial o total. De acuerdo a la opinión de Dandy no hay nada peculiar en cuanto a la destrucción de la silla turca por un aneurisma y si bien mas usualmente ella indica la existencia de un tumor el aneurisma debe ser siempre considerado. En cuanto al agrandamiento de la endidura esfenoidal, puede ser causada por un aneurisma carotideo ipsolateral en los procesos que provocan extasis venoso de las venas oftalmicas. Destrucciónes del piso de la base del craneo causada por aneurismas ha sido reportada, pero ellas pueden ser devidas a cualquier clase de tumor y no aportan nada. De las modificaciones que se observan en los aneurismas arteriovenosa no vamos a ocuparnos.

Ventriculográfía y métodos afines.-Dandy en su extenso estudio del aneurisma intracraneal solo dedica a la ven-

triculografía media pagina,asignádole escaso rol localizador y diagnóstico.Su uso se justifica solo cuando los sintomas y signos sugieren una lesión que ocupa espacio.En 2 de sus casos la localización de una lesión que ocupa espacio fué hecha por la presencia de un defecto en la parte anterior del 3er.ventrículo,era la causa en uno de los casos el aneurisma y en el otro hematoma consecutivo a la hemorragia,el aneurismo no fué visto en la operación.En el 3er.de los casos el diagnóstico de tumor de fosa posterior fué establecido pero en xxxx la operación se descubrió un aneurisma de la vertebral. En nuestra casuistica se utilizó la ventriculografía y la yodoventriculografía con igual intensión y ellas señalaron la existencia de hematoma y su localización en el valle silviano en los casos correspondientes y en nuestro caso nº 1 el estudio yodoventriculografía evidenció la lesión,pero como es natural no edintifivó su naturaleza.Merece xxx hacer resaltar que en la epoca de los primeros casos la angiografía aun no era usada rutinariamente en el servicio Manuel Balado como igualmente sucedía en otros centros neuroquirúrgicos.Dandy en 1944,sobre 108 casos de aneurisma solo en 4 oportunidades habia utilizado la angiografía.

La encefalografía por vía lumbar enceñaría,dice Dandy, pequeños defectos de relleno en la sombras de la cisterna interpeduncularis y quiasmatica,no obstante no se conoce aneurisma individualizados por este método.

La yodoventriculografía y la ventriculografía toman mas valor cuando los aneurismos interesan la cisterna quiamatica o de fosa posterior,La angiografía es el procedimiento de elección pero cuando se sospecha un aneurisma trombosado,antes de la operación , es pru-

dente realizar un estudio ventriculográfico dada la sutileza con que se puede estudiar el tercero y cuarto ventrículos y el acueducto.

Angiografía cerebral. En 1926 Moniz introdujo la angiografía como un nuevo método poniendo en manos del neurocirujano un medio de diagnóstico que completa a la neumografía cerebral introducida por Dandy alrededor de una década antes, su extraordinario valor se deduce del uso indispensable de la misma para la identificación de la naturaleza y de la localización de los procesos intracraneales y especialmente de las afecciones vasculares. Su desubrimiento, desarrollo y aplicación son méritos exclusivos de Moniz y la Escuela Portuguesa.Christophe que asistió a las primeras comunicaciones en la sociedad de Neurología de Paris, refiere la indiferencia con que fueron recibidas, destaca también que sólo en posteriores comunicaciones se reconoció el valor del método. Dandy es el neurocirujano que hizo menos uso del nuevo procedimiento, sinembargo estimó que las imágenes provistas por la angiografía eran espectaculares y la demostración del aneurisma excelente, más argumentaba que el diagnóstico podía y debía ser realizado sin la angiografía dado el peligro de la trombosis cerebral ocasionada por la injuria del medio opaco. Hoy en día el problema está planteado en otros términos y los medios de contraste han sido mejorados y establecidas las dosis y concentraciónes óptimas de los mismos y dejar estudiadas sus acciones nocivas. Por otra parte en los estudios angiográficos del aneurisma ya no sólo se busca la naturaleza de la lesión y su precisa localización

sinto también otros informes complementarios sobre la condición de la circulación cerebral colateral, la identificación de las lesiones múltiples, la uni o bilateralidad, ócaracteres morfológicos de cada una de estas lesiones, para de ellas extraer los funfamentos de nuestra conducta terapétuica, que actualmente, digamoslo ya, es esencialmente quirúrgica.

Sustancia de contraste. Moniz en sus priemras experiencias utilizó el yoduro de sodio, y después desde 1931 lo sustituyó por el torotrasto.

El yoduro de sodio fué abandonado por las crisis epileptógenas que provocaba.

El torotrasto es un medio cuyo uso tubo aceptación general, carecia de acción epiloptógena proporcionaba una opacidad importante y los pacientes manifestaban perfecta tolorencia inmediata. La publicación de Ekström y Lindgren (1938) trajo el desconcierto, pués reportaron complicaciones de trombosis cerebral en el 60% de los cerebros autopsiados en pacientes en que se había inyectado torotrasto. Dandy comentado estos resultados señalaba que éste método incuestionablemente producía estas secuelas, aunque eran pocas las observaciones, pero por otra parte habia sido usado frecuentemente sin ningún efecto aparente posterior. Otra objeción a este medio de contraste fuén basada en el carácter radioactivo del tortrasto, por loc ual era posible que provocara el desarrollo tardío de neoplasias. Christopone analiza el hecho y destaca que la cantidad inyectada, aún en las arteriografiás, varias veces repetidas, está muy por debajo de la cantidad necesaria para producir en ratas o ratones lesiones neoplásticas, se puede inferir que esta ob-

jeción es admisible, pero hace resaltar que la eliminación del torotrasto es muy difícil, otro argumento en contra del torotrasto es que esta sustancia produce el bloquel del sistema reticuloendotelial, de acá que una solución al 25% no debe ser usada en catidad que exceda los 35 cc.

En resumen en lo que concierne al torostrasto las secuelas tardias descriptas por Ekström y Lindgren son inquietantes y no pueden subestimarse dado que la sustancia radioopaca es introducida en un sistema vascular enfermo. Que su uso satisfizo a manos experimentadas como Moniz y colaboradores, List, Gross Etc.pero que hoy tenemos sustancias mas inocuas y su aplicación restringida a los casos en que estos nuevos medios están contraindicados.

Con las objeciones al torotrasto se retornó a los productos yodados y en 1939 Gross en una breve comunicación preconiza el diodrast (3,4, Diodo 4 pyridon-N acetic-acid diethanolamine), la sustancia contiene 49,8% de yodo en forma argánico. Las sinonimias de los rótulos comerciales de este producto son: Diodone.Pyelosin, Pylumbrin, Perabrodil, Umbradil, Nosylan. Fué usado inicialmente al 70% por Gross, debido al peligro de las convulsiones se redujo al 50% y altualmente la solución más usada es de 35%. Holm citado por Chusid realizó tomas cinematográficas (1944) y observó el calibre más pequeños de los vasos en las angiografías realizadas con perabrodil al 35% que en las llevadas a cabo con toretrasto, atribuyendo el hecho a un incremento en la contracción vascular; De acá deduce Holm la necesidad de elegir el medio de contraste adecuado, en

pleando el torotrasto en los pacientes mayores de 50 años y también en pacientes arterioescleróticos o angioespásticos.

T. Broman y O. Olson realizaron estudios experimentales para establecer si existen efectos desfavorables ocasionados por el uso de estos productos yodados. Invesitan el Umbradil 35,50 y 70%; el dijedon, diodrast,ioduron y el umbradil methyl glicame al 35% concluyen que el umbradil y el umbradil methyl glicame al 35% son los únicos que no dan lesión de la barrera encéfalo meningea (BBB) , Bloor y colab. tienen similares investigaciones y prueban que los medios de contraste alteran la permeabilidad vascular y la electroactividad cerebral y esta última demostró ser más sensible a su acción. Podemos concluir que no poseemos aún la sustancia de contraste ideal pero los actuales en uso proporcionan suficiente margen de seguridad.

Técnica de la inyección intracarotídea. Todos los que tienen amplia experiencia en el uso de la angiografía conocen la importancia de los más nimios detalles técnicos de la inyección de contraste tanto el el orden de prevenir complicaciones como en el de buscar buenas tomas radiográficas. Ello implica técnicas regladas, acusiosamente ejecutadas y personal perfectamente entrenado.

Desde ya debemos señalar que para conseguir la visualización de todo el sistema vascular cerebral se necesita inyectar ambas carótidas y la vertebral.

Dos métodos están en uso para la inyección caretidea.

a) el abierto o quirúrgico.

b) el cerrado o percutáneo.

Cada cual tiene sus ventajas y desventajas y por con-

siguiente sus mejores indicaciones.
El primer método significa la exposión quirúrgica de la arteria en el cuello bajo anestesia local. Con ello se consigue la seguridad de una inyección intraarterial y se evitan los accidentes de la inyección paravascular o entre las túnicas media y adventicia, asimismo se puede inyectar separadamente las carótidas interna y externa y finalmente permite realizar la ligadura carotídea de inmediato a la angiografía en los casos en que está indicada. Las objeciones en contra son: que ella requiere una intervención quirúrgica, mayor tiempo para su realización y algunos días de hospitalizavión para el paciente. Recomendamos que cuando se realice la angiografía por técnica abierta tratar la carótida interna con los cuidados más minuciosos evitando pinsarla con instrumentos metálicos y si se prefiere aislarla : hacerlo con una cinta de goma ancha. Christopone Refiere un accidente de hemiplejia por que el operador había sustituído la cinta por un hilo para levantar la carótida, lesionando la intima arterial en la maniobra. Moniz recalca la importancia que tiene que el operador concentre su atención en el acto de inyectar y prefiere que la orden del disparo sea impartada por un ayudante. También señala que es de buen criterio no inyectar la dósis total de la jeringa para precaverse contra las embolias gaseosas, accidente que aconteció en uno de sus primeros pacientes. En uno de nuestros pacientes (caso 7) se desarrollo una hemiplejía transitoria ocasionada por una embolia gaseosa por mal drenado de las tuberías del baxter durante la rezliación de una angiográfía percutánea.
Es imprescindible que el médico encargado de la angio-

gafia realice el control minucioso de su material de trabajo, si es preparado por el personal auxiliar, para evitar accidentes de esta naturaleza que pueden tener las más trágicas consecuencias y en todo caso pueden ser evitadas.

Inyección percutánea Este método tiene por ventajas su simplicidad, aunque la punsión de la carótida es ocasionalmente difícil y otras veces no se consiguen angiogramas satisfactorios. No requiere hospitalización por más de un día. Ghersi tiene publicada la técnica reglada por él, que se utiliza en el servicio Manuel Balado y nos remitimos a ella. En fin pensamos que fuera de las dificultades comunes a toda técnica muchos de los problemas planteados por las mismas serán específicos para el medio en que se las practica. En la actualidad se prefiere el uso de la técnica percutánea en el servicio M. Balado.

Técnica de la angiografía vertebral. Moniz Pinto y Alvez introdujeron la inyección retrógrada de la arteria subclavia en el deseo de conseguir la visualización de la arteria vertebral. Los vasos son expuesto por una incisión paralela al borde superior de la clavícula. Inyectando 11 cc. de torotrasto contra la corriente después de la exlusión temporaria de la porción periférica.

Sjöqvist citado por Christopone, ha tenido mejor éxito con el abordaje directo de la arteria vertebral a su entrada en la apófisis vertebral de la 6a. cervical., que por la inyección retrógrada, inyectando torotrasto en 8 casos, con buen contraste en 6 de ellos.

Takahashy ha descripto una técnica percutánea para inyección de la vertebral bajo anestesia local.Sinembargo

esta técnica es infiel e igualmente List destaca que la angiografía vertebral percutanea a causa de la pequeñez del calibre de la arteria y de la rpofundidad de su curso no es un método de confianza.

Radner citado por Christophe introduce una sonda de caucho en la arteria radial, bajo control radioscópico alcanza con su extremidad el origen de la vertebral e inyecta el contraste. Esta técnica sólo es posible con el sacrificio de la arteria radial.

Sugar, Powell y Harden publican la técnica percutánea que se utiliza rutinariamente en el servicio de Bailey.La intensión de la misma es alcanzar la arteria cuando cursa en el agujero transversario, avanzando la aguja por encima del borde anterosuperior de la apófisis vertebral inferior y por debajo del borde anterosuperior de la apofisiś superior (a la altura de la 5a. cervical)remitimos a esta publicación para los detalles técnicos.

Complicaciones de la arteriagrafía.- Cuando se empleaba el yoduro de sodio las complicaciones eran frecuentes Se fijó un promedio de mortalidad de 2 a 3% . Anteriormente hicimos referencia a las complicaciones ocurridas con el torotrasto. Desde la aparición del diodarast introducido por Gross su uso ha sido el mas frecuente, al presente hay varios trabajos publicados en los que se refieren complicaciones consecutivas a su uso.

Chusid y colab. publican dos casos de hemiplejía tránsitoria ocurridas como una inmediata complicación de la angiografía cerebral con diodrast al 35% y el fenómeno fué seguido de inmediata y completa recuperación y atribuyen la patogenia a un espasmo vascular inducido por la droga

Dunsmore en un material de 108 pacientes (30 casos de tumor, 17 de aneurismas, 19 de hemorragia subaracnoidea, 12 de trombosis cerebral, 7 de enfermedad degenerativa, 4 de hematoma subdural y 19 de afecciones no diagnosticada) refieren 14 complicaciones:

Tres fatales en los que consideran que la angiografía contribuyó al menos a la evolución fatal. En uno de ellos la causa fué un accidente por técnica defectuosa de la punsión carotídea (un hematoma originado en el sitio de la punsión en el cuello había causado compresión yugular bilateral y extásis cerebral venosa secundaria, considerada causa del fallecimiento). En los otros dos casos mortales se observó por autopsia un infarto cerebral relativamente masivo, en sujetos con circulación cerebral menoscabada.

En otros cuatros casos las complicaciones fueron de carácter permanente (hemiplejía,afasia,hemianopsia homonima), lesiones neurológicas surgidas consecutivamente a la angiografía aunque con un período latente antes de su aparición, en unos de los casos se constató por exploración operatoria un infarto masivo frontal posterior y temporal con reblandecimiento (Paciente con hemorragia subaracnoidea)

En los restantes 7 casos los fenómenos fueron transitorios: en dos hemiplejias transitorias acompañadas de afasia que luego recurrieron, en dos casos hubo ataques convulsivos, en uno de ellos tipo jacksoniano con pérdida de conocimiento y en segundo un ataque tipo gral mal (pacientes con hemorragias subaracnoidea expontánea).

De los casos restantes uno trata de una hemorragia subaracnoidea, paciente en el cual,ptosis y miosis, se desarro-

llaron subsecuentemente a la inyección de contraste, se interpretó que se había lesionado el simpático cervical por la punsión y el otro caso se trató de una reacción de sensibilidad cutánea al diodrast objetiviz da por un rush transitorio.

Los autores explican que el mayor número de complicaciones se aprecia sobre todo cuando son tenidas en cuenta las complicaciones mediatas y las estiman en un 10 % el número de complicaciones. Creen que hay una directa relación con la edad avanzada de los enfermos, la tendencia a la trombosis, el deterioro de la circulación cerebral por diferentes causas (tumor, aneurismas) valoran como principal el rol que jugaría el vasoespasmo y las secuelas tardias las explican por vasoespasmos o anoxia tisural iniciales.

Christophe también cree que el número de las complicaciones que se aprecian es superior al que se encuentra en la literatura médica. Las subdivide en los tres subsiguientes grupos:

1º)Hemiplejias o monoplejias inmediatas frecuentemente con epilepsia.

2º)Muertes consecutivas a la inyección del medio de contraste (raras).

3º)Hemiplejias o monoplejias tardias y considera tales que sobrevienen a pocas horas o como maximun 24 después de la angiografía.

Relata un caso personal de hemiplejia y coma transitorios desarrllados a 17 horas de la inyección. Ha observado varios de estos casos y solo en uno quedó una paresia residual.-

Este autor sostiene que el mecanismo embólico es el principal responsable de las complicaciones de la angiografía. Apoya su criterio en la gran fragilidad de la túnica interna de la carótida interna suceptible, aún a despecho de una cuidadosa manipulación o por su simple punsión, a adr origen a la organización de pequeños trombos .

Por otra parte cita[a] Hugues y Roskan quienes documentaron en un film cinematográfico (presentado al congreso de la Sociedad Belga de Cirugía) las lesiones vasculares en el mesenterio del conejo, provocadas por presión sobre las paredes de las arteriolas mediante una pinza, observándose la marginación de plaquetas, glóbulos rojos y blancos y la constitución de un pequeño trombo. Por último presenta un caso interesantísimo de su experiencia: Se trata de un paciente en quién el examen oftalmológico sólo acuso un astigmatismo previo a la angiografía, en el curso de la realización de la angiografía se desarrollaron ataques epilepticos y luego hemiplejia izquierda. Recuperación total en 3 días. Un examen oftalmoscópico reveló una embolia en una rama de la arteria central de la retina (nítida,de caracter induvitable)y escotoma en cuadrante, fué seguida de una atrofia óptica del sector correspondiente. Más tarde el campo visual fué recuperado. No se puede discutir que con este caso Christophe demuestra indicutiblemente la existencia de un mecanismo embólico, en la patología de los accidentes postarteriográficos, pero es indudable que a ellos no les corresponde todo el rol patogénico. y así en los episodios inmediatos,transitorios,es el vaso-espasmó cerebral el que juega un papel primordial. Estas reacciones vasculares son inducidas por la sustancia dde

contraste; recordamos que Holm puso en evidencia este fenómeno, Cuando se trata de accidentes inmediatos la efracción de la barrera váscule meningea es una explicación lógica, ocasionada por productos inadecuados o concentraciones elevadas, o por el deterioro de la circulación cerebral. En los accidentes tardios son las embolias, las más veces, las responsables de los transtornos y en otras ocasiones la trombosis inducida por los vasoespasmos seguida por el correspondiente infarto cerebral.-

Profilaxis de las complicaciones.- Con anterioridad al estudio angiográfico puede investigarse la sensibilidad del paciente ala droga, mediante instalaciones conjuntuvales o sublinguales, o bien por la inyección intravenosa de 1 cc. de (diodrast) la sustancia a usar. Los fenómenos de intolerancia se manifiestan por:taquicardia, transtornos respiratorios, anciedad y enrojecimiento cutánea. Si se presentan estas alteraciones con los productos yodados se recurre al torotrasto.

Para prevenir la acción espasmogénica cuyo rol en los accidentes tratamos ya, puede hacerse uso de los siguientes recursos.-

1) Papaverina en el, pre y postoperatorio. Dos o más días , 0,15 grs. cada día.
2) Infiltración novocainica de la vaina carotidea.
3) Bloqueo del ganglio cervical inferior, uni obilateralmente, también se ha indicado el aislamiento o extirpación del mismo.
4) Preanestesia con barbitúricos (luminal IV grs.)y anestesia general con Penthotal sódico. Recurso utilizado sistemáticamente en las angiografías realizadas en el Servicio B.Balado, que consideramos que evitan o disminuyen suficientemente los espasmos fasculares.
5) Si se desarrolla una trombosis está indicado el bloqueo

novocainíco de la vaina arterial y del ganglio cervical repetido y alternado en ambos lados cada 4 o 6 horas.
El uso del ácido nicotínico a grandes dósis, endovenoso está también indicado.
Dósis empleada de la sustancia de contraste.- Generalmente se hace uso de 45 cc. de solución de contraste en el estudio de cada lado. Es decir, un total de 90 cc. en un estudio bilateral carotídeo. Esta dosis se puede elevar hasta los 120 cc. y si es necesario obtener otras radiografías es conveniente diferirlas para sesiones posteriores antes que sobrepasar el límite indicado.
Con una única inyección de contraste se obtienen una toma arteriografíea ordenando el disparo al concluir la inyección y las respectivas flebografías de primera y segunda fase con disparos efectuados a 2" y 4" del primero, para ello se hace uso del seriografo Lysholm.
Normalmente en la primera película aparecen las arterias cerebrales, en la segunda las venas superficiales y en la tercera las venas profundas y senos de la duramadre.
Angiografía en el aneurisma intracraneal y la hemorragia subaracnoidea.- Dejando sentado, ante todo, que es imprescindible tener una noción exacta de la angiografía normal, nos ocuparemos a continuación de la misma en el aneurisma intracraneal y la hemorragia subaracnoidea.
La angiografia cerebral tiene indicación específica en las lesiones vasculares intracraneales. A pesar de que la clínica ha hecho valorables muchos elementos del cuadro., la verdadera natulaleza de la lesión y su precisa localización son aportados en forma induvitable sólo por la angiografía. Además las angiografías proprcionan otros elementos de juicio, tales son:Las nociones del tamaño de un aneurisma.Caracteres morfológicos y relaciones,su carácter múltiple o bilateral, igualmente pone en evidencia la normalidad o anormalidad del árbol arterial y proporciona otros elementos de juicio indispensables para instituír el apropiado tratamiento quirúrgico, co-

mo es el conocimiento de la capacidad de la circulación colateral.
También la presencia de un hematoma asociado puede ser determinado con exactitud.
La ruptura de un aneurisma da lugar a una hemorragia subaracnoidea, pero igualmente la hemorragia subaracnoidea puede ser ocasionada por angiomas y menos frecuentemente pot embolias micoticas, fragilidad vascular como la presente en la hipertensión discrasias sanguíneas y excepcionalmente tumores cerebrales y otras causas más y la dilucidación etiológica suele no ser alcanzada clínicamente por tanto la angiografía es un recurso de esencial importancia en el síndrome hemorragia sunaracnoidea y su uso está justificado en cualquier período de la hemorragia y así lo pregonizan Wechsler y Poppen.
Ocasionalmente la angiografía no visualiza un aneurisma, esto puede ocurrir en los aneurismas miliares, en los aneurismas que tienen un cuello muy pequeño que impide el ingreso del medio de contraste en el saco aneurismal, en los aneurismas con trombosis total del saco. Si la trombosis es parcial hay repleción incompleta y la imagen de la lesión es aprecia más pequeña en la angiografía que en la operación o la autopsia, por el contrario el aneurisma puede aparecer más grande en la angiografía si se ha producido la ruptura de la lesión y si ella ha sido limitada por el tejido circunvecino.
La dinámica circulatoria tambien puede ser valorada por el estudio angiográfico, en los aneurismas localizados en las comunicantes anterior y posterior, es necesario y se puede establecer por la angiografía, cual es el sistema arterial que los abastece exclusiva o principalmente, este hecho es funfamental para establecer el tratamiento quirurgico o igualmente su contra indicación como oportunamente referimos. Puede mostrarse la remora circulatoria en el saco aneurismal al evidenciarse la sombra de la lesión tanto en la fase arterial como en la venosa.
En fin. las imágenes angiográficas deben ser estudiadas desde 3 aspectos:
a) imágenes que dan cuenta de la naturaleza de la lesión.

1) Sombras que indican dilatación sacciforme, ampular o fusiforme de la carótida en el seno cavernoso.
2) Emagen sacular, sesil o pediculada, con asiento en los elementos del polígono arterial o sus ramas. Son las sombras más frecuentes. Su exacta localización y relaciones con los elementos arteriales deben ser acusiosamente valorados,casos 7 y 8. Si los aneurismas en cuestión ha sufrido rupturas, presentan un saco más gradne, tabicado y lobulado: es frecuente que contengan trombos y coagulos en organización, motivo por el cual la imagen no tiene nitidez ni uniformidad. Por otra parte cuando los aneurismas son objeto de un proceso de disección de sus paredes, por infiltraciones de sangre, proporcionan las imágenes de doble fondo, con zonas de diferente opacidad. Si la cavidad está casi completamente llena de coagulos lo que se observa es una muesca de difícil interpretación y que necesita un examen minucioso para ser descubierta, los coagulos están sujetos licuefacción y por tanto el saco aneurismal a nueva distensión (es pués probable conseguir su visualización en un nuevo examen posteriormente realizado).
3) Los aneurismas de la cerebral media dan imágenes muy alejadas del polígono igualmente otras arterias (casos 4 y 5)
4) Imágenes tubulares principalmente en aneurismas de la carótida supraclinoidea, representan aneurismas congénitos formados por completa evolución de los vasos primitivos.
5) Imágenes aneurismales que dan origen al nacimiento de vasos eferentes (caso 4).
6) Impagenes de aneurismas múltiples)(caso 5).
b) Imágenes que dan cuenta de la presencia de un hematoma que complica el aneurisma.
1) Los hematomas intracerebrales determinan, el aumento de volumen de un hemisferio cerebral y por consiguiente un

desplazamiento de los troncos cerebrales. Puede ser reconocido un desplazamiento de la cerebral anterior desde la línea media hacia el lado opuesto en las radiografías anteriopesteriores, ocasionadas por hematomas del lóbulo frontal. Se puede observar en las radiografías laterales un incremento del ángulo formado por las cerebrales media y anterior.

Un hematoma parietal puede ocasionar un descenso de la cerebral media. Los hematomas temporales una elevación de estos vasos. Caso 4.

Un hematoma subdural desplaza los vasos sanguíneos corticales hacia los límites periféricos, quedando un espacio avascular central.

C) imágenes que informan sobre la existencia de un proceso fundamental

1) Imágenes en las que el árbol arterial enseña sus ramas rígidas y con cambios de calibre, indicando un proceso arterioesclerótico cerebral. (Caso 8).

2) Imágenes de trombosis arterial, en las que se ve la sombra de una rama arterial interrumpida bruscamente.

2) Impagenes indicando la asociación de aneurismas con malformaciones vasculares angiomatosas (caso 6) o simplemente anomalias que indican el carácter posiblemente congénito de las lesiones (caso 5).

Ilustración a muchos de los tópicos acá tratados se hallará en los estudios radiográficos de nuestra casuística.-

Pronostico.- Los trabajos de Richardson y Hyland,Magge, Wolf y colaboradores,Hamby,Strauss y Tarrachow,y el mas reciente de Hyland son estudios dedicados a la valoración de elementos pronosticos.

Pronostico inmediato - edad.-Richardson y Hyland en una serie de 118 paciente determinaron que el promedio de edad en los casos fatales era más elevados(en una decada),que en aquellos con sobrevida.Más recientemente Hyland con esta serie ampliada a 191 casos verificó que el promedio de edad en los casos fatales mantenía la relación ya indicada con referencia a la edad promedio de los casos con sobrevida (diferencial en años: 8) y que el 69 % de los casos fatales incidía entre la 7° y 9° decadas.También Magee deja establecido que el número de casos con recuperación disminuye con la edad. Por otra parte Martland publica una serie de 54 casos inmediatamente fatales en su mayoría o con sobrevidas que no exeden de 7 dias despues del ataque de hemorragia subaracnoidea,en esta casuistica la edad no fué un factor de significación.Igualmente en poco acuerdo con los resultados de Richardson,Hyland y Magee estan los obtenidos por Hamby quien estableció en sus casos mortales el siguiente promedio de edad:48,4 años y 45 años en aquellos con sobrevida,es escasa la diferencia de edad para ambos grupos.

Puntualizando diremos que aquellos casos de hemorragia subaracnoidea en sujetos de edad avanzada tienen un p pronóstico mas grave y que en los casos de hemorragia subaracnoidea de curso severo la edad carece de valor pronóstico (tales los casos de Martland.)

Antecedentes del paciente.- Hamby establece que 51 de sus 130 cases (39,2 %),carecen de antecedentes de enfermedad previa al accidente y este grupo la mortalidad alcanzo al 50% (25 casos),Richardson y Hyland encuentran que la mayoría de sus pacientes carecieron de enfermedad fundamental y que solo la hipertensión arterial (13%) estubo presente en un porcentaje digno de consideración e igualmente en la estadística de Hamby en cuya casuística apreciamos que el 43 %(56 casos) presentan antecedentes previos,solo la hipertensión se presenta en porcentaje significativo 22,3%(29 casos).En el grupo de hipertensos de estas dos (2) series la incidencia de mortalidad y recuperación es algo distinta,en Hamby 53%(16 casos)tienen evolución letal y en la estadística de Richardson es el 62% el que termina en la muerte,estas cifras en la última publicación de Hyland tuvieron un incremento ligero, pues el número de pacientes con hipertensión previa sumó 30 casos (15,7%),de los cuales el 66% (20 casos) tienen una evolución letal.Luego la hipertensión puede considerarse un antecedentes que empeora el pronóstico.Strauss y Tarrachow consideran que la hemorragia subaracnoidea puede ocurrir en distintos procesos patológicos y que el pronóstico estaría ligado a la naturaleza del proceso fundamental o asociado,el desarrollo de este trabajo está enmarcado bajo un orden de ideas distinto y no permite comparaciónes(Estos autores estudian 105 casos que los subdividen en los siguientes grupos,de acuerdo a la incidencia de una enfermedad sistemica o focal,39 casos con enfermedad vascular cardiorenal.

(6 autopsias): 2 aneurismas). 13 casos con diagnóstico clínico de tumor de cerebro (5 autopsias: 4 tumores 1 aneurisma) 5 casos con sífilis cerebroespinalo historia de sífilis. 4 casos con discrasia sanguinea., 3 asociados a tuberculosis. 2 asociados a diabetes (autopsia: 1 aneurisma congénito) 2 asociados con epilepsia, 1 asociado con glomerulonefritis aguda. 30 casos sin ninguna enfermedad clínicamente descubierta. 6 casos con endocarditis bacterial subaguda (2 autopsias: en ambos casos con aneurismas micóticos rotos. glomerulonefritis (endocarditis subaguda) En nuestra casuística la hipertensión fué un antecedente de frecuente observación.-

Actividad del paciente en el momento del ataque.-

El pronóstico es independiente a la actividad realizada por el paciente en el período previo al ataque. (esfuerzo, reposo, trauma).

Elementos pronósticos del cuadro clínico. Magee analiza signos y síntomas clínicos y concluye que a excepción de la pérdida de la conciencia de relativo valor pronóstico no hay signos ni síntomas ni asociación de ellos, factibles de ser valorables con intención pronóstica. (convulsiones, vómitos, edema de papila)

Pérdida de la conciencia. Esta presente en 78 casos de la casuística de Magee, 61% de los cuales (48 casos) corresponden al grupo con hemorragia fatal, En la serie de Hamby hay 42 casos con pérdida de conciencia, 66% de los cuales (29 casos) corresponden a pacientes con evolución fatal. De acuerdo a estas cifras el 62% de los casos en los que hubo pérdida precoz de conciencia en la estadística de Richardson evolucionaron lentamente. Estos mismos autores destacan que el

tiempo que permanece la pérdida de conciencia tiene algún significado pronóstico, si bién en su propios casos hubo pacientes que recuperaron despues de permanecer durante dias inconcientes. Nosotros recordamos nuestro caso Nº 4 (SM). quién padecio hemorragias subaracnoidea repetidas, con pérdidas de la conciencia en unas de las oportunidades por el periodo de 3 días recuperado fué sometido a operación, En resumen, se puede inferir que estos casos con pérdida de la conciencia tienen menos probalidades de sobrevida: 1/2 en la casuistica de Hamby.

Signos de complicación del cerebro.-Hemiplejía, cuadriplejía, hemiparesis, afasia, hemianopsia, disturbios mentales severos, que denotan la lesión del tejido cerebral son apreciados por Richrdson y Hyland en el 60 % de los casos con hemorragia fatales en tanto que solamente en el 40% de los pacientes con sobrevida tendrian esos signos, Hamby halló hematomas intracerebrales en el 52% de 44 casos fatales estudiados por necropsia y en adición en otros 4 casos los hematomas fueron descubiertos y evacuados quirúrgicamente de los cuales 3 fallecieron En nuestro caso 4 fué evacuado 1 hematoma de lóbulo temperal y extirpado el aneurisma con exito, en los casos 2 y 3 fueron eliminados los respectivos hematomas del valle silviano, 1 de los pacientes falleció 5 años más tarde al parecer de otro accidente hemorragíco, el otro sobrevive 2 años despues de la operación. Este autor también analiza la sintomatología relacionada con la lesión cerebral y concluye que en su serie estos datos no fueron útiles en el pronóstico, no obstante los disturbios mentales son apreciados 56 veces en casos fatales y solo en 30 en aquellos con sobrevida y convulsiones en 14 (5 focales) casos fatales y solo en 4 con recuperación, por otra parte la hemiplejía se distribuye casi por igual 14 veces en caso mortales y en 11 en pa-

cientes recuperados, la monoplejía fué más frecuante en casos con recuperación (5 a 1), y Hamby mismo destaca que la presentia de disturbios mentales y convulsiones durante la evolución en el Hospital fué seguida por un aumento del promedio de mortalidad.

En fín concluir con Hyland en que la hemorragia es menos favorable en aquellos casos en que la hemorragia complica el tejido cerebral y dejar establecido que esta complicaciones es frecuente.

Recurrencias o recaídas.-Se debe destinguir la recurrencias de los ataques multiples y se consideran recurrencias a los accidentes hemorrágicos ocurridos antes de la posible cicatrización del punto de ruptura, vale decir cuando el periodo que separado un ataque de otro (periodo latente), no es mayor de 2 o 3 meses, periodo latente en el cual alguna recuperación del ataque primitivo se hace siempre manifiesta,

Los porcentajes de episodios recurrentes en los pacientes durante su internación hospitalaria en las series de Hamby, Magee, Wolf, Goodell y Wolff indican una alta frecuencia, valoradas en cifras que oscilan entre 33 al 52 %, por el contrario Hyland reporta la mas baja incidencia 20%.

Los casos de hemorragias recurrentes con evolución fatal en las estadísticas arriba citadas, excepto en la Wolf y coboradores, en la cual las proporciones se invierten, dan todas cifras que corresponden a casi el doble del número de casos con hemorragias recurrentes que evolucionan con recuperación y así Hamby

estableció que los pacientes con episodios múltiples en su internación hospitalaria tienen solamente 1/2 de chance de sobrevida que aquellos con un simple e pisodio:

Autores	Nº de casos	Nº recurrencias	Fatales	Sobrevidas
Hyland	191	40 (20%)	26	14
Magee.	150	50 (33%)	32	18
Hamby	130	61 (35,4%)	40	21
Wolf Col.	46	24 (52%)	10	14

Cabe aclarar sobre las cifras anotadas en el cuadro que en la serie de Magee, 7 casos son recurrencias de los cuales fallecieron 5. son incluídos como casos que ocurrieron después de las 8 semanas del episodio original y no está especificado si se trata de recurrencias o ataques multiples. Igualmente 4 pacientes con hemorragias repetidas, de los cuales 1 falleció a 5 años del primer ataque , son incluídos como casos que suceden después de los 8 meses en la serie de Wolf y colaboradores.

La relación de la frecuencia de recurrencias con referencia a la duración del tiempo de latencia y a la mortalidad o sobrevida ha sido apreciada como sigue: Según la serie de Hyland en 26 casos con evolución fatal del episodio recurrente se presentó en el 70% es decir en poco más de los 2/3 en el término de las 2' primeras semanas.

Entre los 14 casos restantes con sobrevida, el accidente hemorrágico se manifestó, en la mitad de los casos (50%) en el término de las dos primeras semanas. Las estadísticas del Wolf y colab. y de Magee permiten

la valoración conjunta de sus datos.En ambas series el mayor número de recurrencias cae dentro del primer mes 32 de 50 casos. (64%) en Magee y 19 de 24 (79%) en Wolf, es decir 51 c sos de 74 (69%) sumadas ambas series.Ahora bién la mayoría 41 paciente de 51 casos de recurrencias (80%).correspondientes al primer mes,inciden entre la 2º y3º y 4º semana y 28 (70%) de ellos,fallecieron durante este periodo.

Los restantes con sobrevida suman 13 casos (30%),se entiende que nos referimos a aquellos de la 2º,3º y 4º semana.

En la casuística de Dekaban aproximadamente el 50% de las muertes ocurrieron en los primeros 9 días,siendo considerada como causa principal del fallecimiento de estos paciente la continuación de la hemorragia o la destrucción masiva del tejido cerebral.

Entre el décimo y 33 avo día,los fallecimientos fueron atribuidos a/ la hemorragia recurrente (24%),y solo en pocas instancias a complicaciones secundarias.

En resumen la incidencia del mayor número de recurrencias precoces(primer mes) y su pronóstico desfavorable plantea el problema de la precoz intervención quirúrgica.

Queda por ver la relación que existe entre el reposo o la actividad y las recurrencias.Esto ha sido diferentemente apreciado y así mientras Magee en sus 50 casos con recurrencias (32 de los cuales fallecieron al termino de las primeras 7 semana), establece que 2 /3 de estas recurrencias tienen lugar cuando los pacientes aun estan sometidos a un régimen de reposo y en

cama o en pié bajo las controladas condiciones de vida hospitalaria, de lo que se podría inferir que el reposo y moderación de los hábitos no libra al paciente de la posibilidad de una recurrencia, tal vez mortal,
Pero por otra parte Hyland se inclina a pensar que la menor incidencia de recurrencias en su serie durante la internación en el hospital y los meses siguientes puede explicarse por que ellos someten a sus pacientes a un completo reposo en cama, por un período mínimo de 8 semanas después que la hemorragia ha cesado y más largo si lan hipertensión existe, fundamentando esta conducta en la probabilidad de que la actividad y el esfuerzo, cuando la curación de la lesión es aún incompleta, sea causa de nuevas hemorragias, modo de ver que no parece muy aceptable.
Ataque inicial y ataques múltiples.- 5 pacientes el 11% de la serie de Wolf y colb.fallecieron como consecuencia del primer ataque.
52 casos que corresponden al 35% de la casuística de Magee murieron en el primer ataque de hemorragia.
44 enfermos que representan el 39,9% de la serie de Hamby terminaron en el óbito. En esta misma serie el número total de pacientes atendidos en el curso de su ataque inciál fué determinado en 98 casos y los casos fallecidos representan el 45% de ellos.
Por otra parte Hamby hallo 32 pacientes con los antecedentes de previos ataques y de ellos fallecieron 23 que corresponden al 72%. Así quedan fijadas en esta serie las respectivas chances de recuperación de aquellos casos con antecedentes de previas hemorragias en solo el 28%

y para los casos en que el accidente es primario 55%
En el material de Hyland sobre 191 pacientes 28 (15%) a tenido más de un ataque fuera de aquel que llevó al enfermo a la consulta, 17 enfermos fallecieron (61%) promedio de vida 6,1 años, destacándose que en 11 se halló el antecedente de hipertensión preexistente, antecedente que no se encontró en ninguno de los 11 casos son sobrevida (29%), promedio de sobrevida 11 años. 19 pacientes de Hyland tienen un ataque a más del que los condujo a la consulta. Hay un grupo de 4 enfermos que tuvieron 3 ataques; otros 4 pacientes presentaron 4 ataques, un paciente con 5 ataques, el último letalen un período de 8 años. Admite Hyland que sus resultados son bajos a falta de una completa información en algunos de los casos fatales. En nuestra serie tenemos casos con ataques múltiples, nos remitimos al capítulo de casuística:

Pronostico mediato.- Hamby de 63 casos con sobrevida pudo seguir a 62 (directa o idiretamente) de ellos 14 (23,2%) han fallecido después de alta. En adición 3 casos que tenían buena recuperación, fallecieron de causas ajenas a la afección, bastante después de alta. 5 casos fallecieron por ataques recurrentes (lesión incompleta curada, el promedio de reposo en estos casos fué de 15 dias. Todos abandonaron el hospital por voluntad propia). Los otros 9 casos han muerto de 1 mes a 8 años despúes del alta. 6 dentro del primer año y los restantes a los 3,5 y 8 años (En estos casos el promedio de reposo fué 28,5 dias).-

48 casos (36,9%) con sobrevida son controlados en es-

ta serie,21 son considerados completamente recuperados (de acuerdo a declaraciones personales).13 sufren de impedimentos neurológicos pero pueden trabajar,11 estan invalidados por severos impedimentos y 3 ya citados fallecieron por causas ajenas la afección.

Wolf y asociados comparan sus resultados a los de Magee y ambas series suman un total de 196 pacientes,57 casos (29%)fallecieron en el ataque inicial,De los 139 casos con sobrevida 31 mueren durante el primer mes y otros 10 más fallecen en el curso del primer año,estos 41 casos corresponden al 21 %.

Luego un 2° grupo es analizado,comprende los enfermos que ya sobrevivieron los primeros 6 meses posteriores al primer episodio y represantan el 23 % de los pacientes. Magee en su serie tiene 22 casos controlados de 6 meses hasta 4 años,con un promedio de 14 meses de control.Solamente 2 casos quedaron libres de toda síntoma o secuela.1 año y año y medio respectivamente.

Hay 11 casos,reintegrados a su trabajo aquejados de diversos impedimentos neurológicos.2 casos abandonaron el trabajo por distintos sintomas pertinaces y otros 5 quedaron seriamentes invalidados.Finalmente dos casos quedaron sin control a 14 y 13 meses respectivamente,uno con ligeros síntomas y otro totalmente recuperado.

En la serie de Wolf y colaboradores hay 21 casos controlados por 6 meses hasta 9 años,con un promedio de 3,4 años de control.2 fallecieron uno a 2 años del ataque por infarto pulmonar y el otro a 5 años del primer ataque.

que.Un paciente sufrió 6 recurrentias en el término de 7 años y a pesar de ello se hallaba bién.Tienen un caso controlado 9 años completamente recuperado.
Hyland de 91 casos dados de alta pudo seguir la evo - lución de 67 casos,la duración del tiempo de control de sus pacientes varía de 24 años a 21 meses.
De los ~~XXXXX~~ 67 casos originales,7 fallecieron de causas ajenas a la recurrencia,con un promedio de observación de 4 años.Los restantes casos tienen un promedio de observación de 9,4 años.
De estos 60 casos restantes 14 fallecieron en ataques posteriores al alta con un promedio de tiempo de control de 6,1 años.
Quedan 46 casos con sobrevida con un promedio de observación de 10,4 años.Solamente 29 gozan de perfecta salud y son capaces de trabajar.Otro 4 tienen moderada incapacidad y 10 ligeras incapacidad pero pueden trabajar.
Solo 3 casos estan severamente incapacitados.El porciento de mortalidad por recurrencias de sus 67 casos es de 20 %.Los resultados de esta estadística son los mejores conseguidos con el tratamiento conservados.
Sintomas residuales de los pacientes con sobrevida.-
Los pacientes recuperados puedenp presentar variadas sintomatología,la cual involuciona en lapsos diversos o llega a persistir,Cefaleas ocacionales o continuas defectos de la memoria,somnolencia,fatiga,himiparesis moderadas a veces afasia suelen persistir por un año a 2 despues del alta del hospital incluso en la mayoría de los pacientes que tienen completa recuperación.

ción (Hyland). Este autor sugiere que es posible que la mayor incidencia de sintomas residuales en algunos trabajos pueden atribuirse al corto período de observación de los pacientes. (13 de los pacientes de Magee tienen menos de 1 años de observación) En otros casos cefaleas, torpeza mental, paresia residual del pares craneanos, transtornos hemipléjicos.Afasias, Convulsiones, hemianopsias, pueden constituir la sintomatología residual, que mejora poco o nada.

Puntualizando: La mortalidad inicial en el primer ataque es siempre muy elevada, la hemorragia subaracnoidea provocada por aneurismas es de más serio pronóstico
El promedio de recurrencias es elevado, la mortalidad en las mismas muy alta. No hay elementos que permitan pronosticar si el paciente va a sobrevivir o sucumbir en una recurrencia durante su internaciónen el hospital
Queda permanente la amenaza de un nuevo ataque cualquiera haya sido el período transcurrido desde el primer episo dio y el estado del paciente en el transcurso de ese lapso.

Pronóstico en los casos tratados quirúrgicamente:
En la serie de Dandy 65 pacientes tienen hemorragia subaracnoidea, 20 de estos pacientes fallecieron en el primer ataque sin operación, 22 fallecieron en ataques recurrentes sin operación. 23 fueron sometidos a intervención quirúrgica.
10 casos sobrevivieron. 8 casos considerados bien recuperados, fueron controlados por tiempos variables. 7 de ellos entre 1 y 1/2 a 6 y 1/2 años. otros 2 por

operación y otro caso adicional al cabo de 2 años se hallaba bien.

13 pacientes fallecieron después de la operación. En 6 pacientes el aneurisma habia sido clipado o cauterizado. 1 Falleció dos meses más tarde por ruptura del sitio cauterizado. Los restantes fallecieron precozmente en el término de 2 días después de la operación. En otros dos pacientes el mal estado al tiempo de la operación impidió que se llevara a efecto el tratamiento adecuado. 4 pacientes fueron operados con el diagnóstico de tumor cerebral, el aneurisma no fué hallado, fallecieron después de la operación. Dandy empleo muy pocas veces la angiografía como método diagnóstico y localizador de la lesión. Finalmente un último paciente falleció de neumonía, un mes después de realizada la ligadura de la carótida interna. En total de sus 36 operaciones Dandy tubo el 25% de mortalidad y consiguió 20 curas controladas por períodos variables.

En la serie de Jaeger de 31 pacientes con aneurisma intracranela, verificados por angiografía operación o ambos métods, 26 casos fueron sometidos a terapéutica quirúrgica. Los pacientes no tratados se deben a que rehsaron la operación o al mal estado general que presentaban. En 6 pacientes en estado precario fué realizada la simple ligadura de la carótida interna en el cuello. En 2 la ligadura produjo hemiparesis e isquemia cerebral y fué liberada. 20 pacientes fueron tratados por craniotomía y ataque directo (ligadura del cuello del aneurisma en 8 casos. ligadura

de la carótida sobre el lado del aneurisma. 8 casos. En los restantes envoltura del aneurisma con una delgada capa de algodón , para provocar una reacción fibrosa que refuerse su pared).

El control ppstoperatorio de los casos varia entre 6 años y 6 meses. Entre los pacientes tratados craniotomía fellecieron 5 (25% de mortalidad).

Las causas de muerte fueron: isquemia por insuficiecia de abastecimiento sanguíneo en 3 casos; embolia en un caso (por manipulación operatoria de una carotida en la cual se había realizado recientemente una punsión angiográfica; trombosis en un paciente, (por colocación del clip sobre una carótida esclerosada). El hecho de importancia es que comp bien considera Jaeger todos los fallecimientos pudieron, teoricamente, ser evitados.

Los tiempos de observación postoperatoria en estos casos son reducidos.

Schorstein recopila la experiencia de los cirujanos de la "Society of British Neurologial Surgeons"que se sintetizan en las siguientes cifras:

5 muertes en 9 casos de aneurismas con hemorragia por ruptura 55,5%) en oposición a 3 muertes en 22 casos de aneurismas no sangrantes (13,6%)

Falconer trató 40 casos consecutivos de hemorragia subaracnoidea quirúrgicamente, con los siguientes resultados: 5 muertes que correspoden a una mortalidad del 12,5 %. 26 casos con recuperación satisfactoria que representan al 65% de los pacientes; 5 pacintes (12,5%) con impedimentos neurológicos pero capaces de llevar una completa actividad.

El análisis del material es el siguiente:
30 casps de aneurismas sangrantes con 31 aneurismas demostrados (4 fallecidos y 26 recuperados), 3 casos de malformación congénita h yemorragia (todos recuperados)
1 caso de coágulo intracerebral masivo por ruptura del polígono de Willis sin formacion aneurismal (curado).
6 casos en los cuales el punto de hemorragia no fué descubierto por angiografía carotidea (1 fallecido y 5 recuperaron).
Ley, Obrador y Urquiza publicaron 8 casos de anaurismas saculares, de los cuales fallecieron 3. Un caso sin tratamiento quirúrgico por el mal estado del paciente. Otro caso aidicional con angiografías negativas en el cual se descubrió en la autopsia un aneurisma de la arteria basilar. De los dos casos restantes que fallecieron, uno de los pacientes se encontraba en muy malas condiciones de repetidas hemorragias subaracnoideas.
Herman, Obrador y Dott trataron 12 casos de aneurismas sangrantes con 3 muertes (25%).
Oppen tiene una serie de 143 pacientes con aneurismas intracraneales verificados. 101 pacientes fueron tratados por ligadura de las grandes arterias en el cuello, 3 casos fallecieron el cabo de varias horas después de la ligadura. Otros 8 casos fallecieron en forma mediata (a 22 días,1 mes,al año y medio 3 casos), y los restantes 3,5 y 9 años de la ligadura) En sólo un caso la ligadura fué la directa responsable de la muerte.

En otros dos casos la ligadura fué considerada inadecuada para prevenir una subsecuente ruptura del aneurisma, 8 casos fueron seguidos de transtornos hemipléjicos con total o parcial recuperació posterior.

Los resultados del tratamiento por ataque directo de la lesión en esta serie son:

18 pacientes sometidos al clipado intracraneal, con una muerte operatoira (por colocación del clip sobre un cuello aneurismal ateromatoso.)

14 casos tratados por excisión del aneurisma, con dos muertes operatorias, uno de estos casos se encontraba en muy mal estado. En adición 4 grandes aneurismas del polígono en los cuales se intentó la excisión también fallecieron.

En 4 casos de grandes aneurismas del polígono se abrió el saco y se taponó con músculo y se imbricó la pared con seda. Hubo una muerte operatoria. Otros fallecieron al año y medio y 3 años respectivamente. El restante sobrevivió más de 12 años.

En resumen 143 casos tratados con sólo 7% de mortalidad.

Mount reporta 77 casos consecutivos. tratados por operación con sólo el 11% de mortalidad, en el 71% de los pacientes (55 casos) la condición del enfermo había mejorado, en el 14% (10 Pacientes) no se consiguieron mejoría y en el 4º (3 pacientes) la condición del enfermo fué peor.

En 21 pacientes realizaron la operación intracraneal 86% (17 casos) fueron mejorados. Fallecieron el 14% (4 enfermos) pero estos casos fueron tratados en estado comatoso y hemorragia activa en un intento de salvar el paciente.

Diferentes temperamentos quirúrgicos fueron adoptados en el tratamiento de estos casos y se incluyen asimismo aneurismas arteriovenosos.
Mount incluye estadísticas tomadas de la literatura y de su pro pia experiencia, de casos tratados con la terepéutica conservadora y de aquellos tratados quirúrgicamente.En la primera hay 752 pacientes con 360 defunciones, loq que corresponde a un promedio de mortalidad de 48% y en los casos tratados quirúrgicamente hay 469 pacientes, de los cuales 66 fallecieron, 14% de mortalidad. Esta operación no está lible de objeciones y se puede señalar que en los casos con tratamiento médico hay un grupo considerable que corresponden a enfermos graves que fallecen sin recuperación y en los cuales el tratamiento quirúrgico sólo sería tal vez una remota posibilidad de salvación y también están incluídos casos en los cuales el tratamiento quirúrgico no estaría indicado, hechos estos que modificarían los promedios de mortalidad, sinembargo nosotros también creemos que el tratamiento quirúrgico es el tratamiento de elección y que los resultados obtenidos, que pensamos hemos podidoobjetivizar al resumir los resultados de varias publicaciones de la literatura médica, son muy superiores a los conseguidos con la llamada terapéutica conservadora.
En la casuística que presentamos hay ejemplos que pueden ilustrar las consideraciones pronósticas y nos remitimos al capítulo respectivo, pero el número de casos no permite obtener conclusiones y es por ellomque hemos hecho extensa referencia a las publicaciones de la literatura médica.

Merece mención especial, desde el punto de vista del pronóstico mediato el caso 4 S.M. en quién se hizo extirpación de un aneurisma de la derebral media y evacuación de un hematoma del lóbulo temporal.
Tratamiento: de las consideraciones pronósticas de la afección hechas en un capítulo anterior se obtienen algunas de las bases del tratamiento racional de la hemorragia subaracnoidea y aneurismas intracraneal. Dejamos sentado que esta causa etiológica de la hemorragia subaracnoidea es unanimemente considerada como causa de más grave pronóstico y qué los pacientes fallecen usualmente en el 1º a 2 ataque de ruptura, existiendo por supuesto casos que hacen excepción. Asimismo estudiamos las cifras estadísticas que proveen los casos tratados por el tratamiento conservador de una parte y de otra con la terapéutica quirúrgica, por abordaje directo intracraneal de la lesión o a distancia: por ligadura de una arteria carotídea en el cuello, que por si son demostrativas y favorecen el tratamiento quirúrgico en forma amplia. Establecimos que el tratamiento quirúrgico es de elección y completaremos esta noción especificando que el llamado tratamiento conservador está indicado solamente cuando el primero es irealizable. Por otra parte solamente por el tratamiento quirúrgico se puede estar seguro en un grupo de casos, de haber alcanzado la curación radical del paciente (caso 4).
Finalmente la mayor experiencia y el mejoramiento de las técnicas operatorias, el establecimiento de indicaciones y contraindicaciones de cada uno de los métodos de at-aque quirúrgico, el perfeccionamiento del estudio angiográfico que permite conocer con exactitud la localización, la naturaleza y caracteres morfológicos de la lesión causal e informa sobre la capacidad de la ciruculación colateral del

polígono de Willis, su normalidad o anormalidad anatómica, que pone de manifiesto la existencia de complicaciones, hematomas subdurales e intracerebrales, compresión de los elementos arteriales, etc., son todos elementos que permiten establecer la más adecuada indicación y por tanto aseguran un pronóstico mejor.

A continuación vamos a estudiar el valor terapéutico de los diferentes métodos quirúrgicos.

Ligadura de la carótida en el cuello. Se lleva a cabo la ligadura de los grandes troncos arteriales en el cuello en un intento de producir una disminución de la presión circulatoria en los vasos distales a la ligadura, y por consiguiente en el saco aneurismal.

Sweet y Bennett han medido en 13 pacientes la presión sanguínea (sistólica:maxima y mínima: diastólica maxima y mínima; presión de pulsación: máxima y mínima presión integral: máxima y mínima), directamente en la extremidad en que nace el sifón carotideo. Los controles de la presión fueron realizados antes y después de la ligadura carotídea, controlándose las presienes hasta 30 minutos después de realizada la ligadura.

La mayor disminución de la presión sistólica máxima carotidea alcanzó al 60% y la disminucíon mínima solamente al 25% con un término medio de 50%. La presión de pulsaciones máxima fué la que sufrió variaciónes más marcadas, con reducción hasta de 89% como máximo y 46% como mínimo. La dismimuíon de la presión diastolica máxima fluctuo entre 44% y 8% y la presión integral máxima entre 55% y 21%. Desde el punto de vista terapéutico interesan las variaciones de las dos primeras, las que fueron bien eviden

tes.
Los autores también probaron por este método que la ligadura simultánea de la carótida primitiva y de la carótida externa no modifica la magnitud de las caidas de presión significativamente durante los períodos controlados, asimismo demostraron que la oclusión temporaria de la vena yugular, antes o después de la ligadura, tampoco modifica las cifras de tensión. Se puede sugerir una correspondiente caida pero tal vez menos pronunciada, en la presión de los vasos del polígono de Willis.
El control de la disminución de la presión sanguínea como consecuencia de la ligadura fué llevado a cabo durante 30 minutos en el curso de los cuales la caida de la presión persistió, pero no se puede preveer cuales serán los resultados elejados y no es posible concluir si la caida de la presión es definitiva o solamente temporaria y si en caso de recuperearse ella torna a los niveles previos.
Que es factible el postulado de Swett y Bennett de que también dedrece la tensión en los vasos distales al polígono es sugerido por el caso de Hurteau, ya que a un aneurisma localizado sobre la arteria cerebral anterior derecha distal a la comunicante anterior, tratado por oclusión de la arteria carótida común por un clip de tantalium, manifestó alivio inmediato de las cefaleas (como se consigue a veces con la realización del test de Matas) y disminución de la hemorragia y posteriormente del tamaño del saco aneurisma, Este aneurisma fué atacado directamente 9 días más tarde y accidentalmente fué roto el saco aneurisma con la consiguiente hemoragia que jusza Hurteau probablemente hubiese causado el fallecimiento por su magnitud de no estar pre-

viamente ligada la carótida hecho que impidió la hemorragia masiva facilitando la aspiración y colocación de un nuevo clip en el cuello aneurisma.
En realiadad no hay ningún acuerdo sobre los límites de eficiencia de la ligadura carotidea. Dott (1933) qonsideraba que la ligadura en el cuello no tiene ninguna indicación en aquellos aneurismas localizados distales al polígono de Willis o sobre elementos del mismo (comunicante anterior por ej.), dado que el abastecimiento era provisto por la colaterales anastomoticas del mismo, tal vez es esa la concepción más aceptada.Pero por otra parte está las opiniones opuestas y asi Ectors postula que la ligadura es eficaz para prevenir la ruptura de los aneurisma, tanto de la porción infraclinoidea de la carótida donde la presión está evidentemente disminuída como también del polígono y sus ramas. Este autor defiende su hpotesis partiendo de las siguientes consideraciones: Señala que es posible aceptar cualquiera sea el mecanismo de ruptura que se admita (intervención de un elemento injuriante traumatíco o no) o la alternativa de que se trata de un proceso de disección del saco aneurismal) que un elemento temporario transitorio actué como determinante de la hemorragia subaracnoidea. Estableció esto, dice Ectors y admitiendo que la ligadura de la carótida no disminuye la presión a nievl del polígono ella disminuye no obstante débito sanguíneo, principalmente el débito sanguíneo máximo, es decir los episodios de hipertensión sanguínea a nievl del polígono, concluyendo de estas premisas que se obra por intermedio de la ligadura carotidea sobre los factores circunstanciales que son la causa de la ruptura o

disección del aneurisma, sin incidir sobre la circulación en reposo para la cual una carotida es suficiente. Finalmente Ectors sugiere que la ligadura caractidea es eficas en toda hemorragia subaracnoidea a partir de los vasos que se inyecten en el curso de una angiografía a expensas de la inyección caratidea correspondiente.

Dentro de un orden de ideas semejante podemos referirnos a las consideraciones de Rogers (1947), sobre el valor funcional del poligno de Willis. Este autor cree que el poligono no actua como un dispositivo nivelar o distribuidor y que su único valor pesa sobre su caracter simplemente anastomotico. Según Rogers las arterias caratida y basilar emiten su corriente directamente en las arterias cerebrales anteriores, media y posterior y las comunicantes tendrián exigua influencia sobre la corriente habitual, un apoyo a esta concepción proveerian las imagenes angiográficas por inyección de una carotida, con el campo que delimitan. De lo expuesto Rogers saca la conclución de que la ligadura carotidea es eficaz tanto en los aneurismas de la carotida como en aquellos que se originan en las ramas principales del poligono, es decir en las arterias cerebrales anterior y media, puesto que en su concepto el poligono no tiene ningún valor regulador de la corriente sanguinea.

A nuestro entender no se han presentado pruebas suficientes que permitan fundamentar que la acción de la ligadura carotidea en el cuello alcance a las ramas del polígono, no tampoco el rol funcional del polígono arterial esta dislucidado y esta es la verdadera llave del

problema y las evidencias que se tienen sólo son pruebas indirectas que no están libres de objeción pero de todos modos inducen a aceptar que es factible que los cambios de tensión después de la ligadura carotidea se extienden más allá del polígono sobre sus ramas principales, pero la magnitud de las mismas no es conocida y por tanto su verdadero rol terapéutico no puede ser valorado, asimiso en imposible determinar si los cambios son permanentes o transitorios y en esta última eventualidad establecer su lapso de duración, para poder sentar alguna conclusión sería necesario rralizar estudios estadísticos con series numerosas y con un período de observación mayor de 10 años (tiempo establecido como promedio de sobrevida en la serie de Myland, en pacientes tratados medicamente). Los resultados de Ectors son sugestivos, pero la serie es pequeña y el período de observación insuficiente, no obtante alientan a preconizar la ligadura rutinaria en todos los casos, salvo cuando está contraindicada y en los posibles de ataques quirúrgico directo solo como una etapa previa.

Hemos dicho que la acción terepéutica de la ligadura carotidea está basada sobre la reducción de la tensión y posiblemente también en la simple eliminación de las pousseés de hipertensión a nivel del polígono, pero al mismo tiempo hay que asegurarse que la reducción del flujo cerebral consecutiva a la ligadura no traiga como consecuencia el desarrollo de secuela neurológicas o asimismo la muerte del paciente por transtornos de anoxia debida al insuficiente aporte sangúineo al hemisferio o territorio correspondiente.-

Ambos factores (reducción de la presión sanguínea, de la que depende el rol curativo y flujo sanguíneo cerebral suficiente, para asegurar la integridad funcional del cerebro) dependen de la capacidad o adaptación de los elementos de polígono de Willis, que con el flujo sanguíneo de la resistencia introducida dentro de la circulación, representada por el polígono de Willis, y por tanto están en posiciones mutuamente antagónicas, pués la reducción de la presión de la arteria carótida ligada determinará la eficacia de la ligadura carotidea, pero su seguridad o inocuidad está sujeta a sus efectos sobre el flujo sanguíneo cerebral. Shenking hizo el estudio en 4 pacientes. El enfermo de más edad, sujeto arterioescleroso, llegó a estar hemiparético y comatoso después de la ligadura de la carotida común hasta que la arteria fué liberada, fué el único caso en el cual los autores observaron que el flujo sanguíneo cerebral cayó a un nivel subnormal como consecuencia de la,ligadura, en los tres casos restantes las modificaciones no fueron más lejos de los límites normales.

En cambio la resistencia calculada para el polígono de Willis después de la ligadura de la carótida común fué manifiestamente elevada en todos los casos y excepcionalmente alta en el paciente que estubo hemipléjico.

El mismo estudio demuestra que ningún cambio significativo ocurre en el contenido de los gases sanguineos (O_2 y CO_2) después de la ligadura de la carótida de

igual modo se estableción un incremento de la presión sistemica arterial media.En resumen,sucede a la ligadura un incremento en la resistencia cerebrovascular relacionada a ella una caida de las tensiones,ello asegura la acción terapeutica;el flujo disminuye pero la inocuidad de la ligadura está segurada si las variaciones permanecen dentro los limites de normalidad.

A continuación de lo antedicho parece razonable destacar todas las complicaciones que potencialmente puede implicar una ligadura carotidea y referirnos a las medidas previas al acto operatorio que se han propuesto en un afan de conocer previamente si la circulación colateral del polígono es adecuada y que tipo de ligadura permitirá llevar a efectos

Los factores determinantes de la inadecuación de la circulación colateral con la puede contribuir el polígono son de 2 ordenes:

a) Congénitos (en la primera parte de este trabajo hemos hecho referencia a las variaciones de orden congenito a que está sujeto el polígono arterial)

b) Adquiridos (cuando proceso sistemicos arteriales. arterioesclerosis o sifilis),modifican la naturaleza de los vasos y los convierten en rigidos o reducen su luz,las colaterales tienen una capacidad disminuida, estos factores deben ser considerados especialmente en sujetos por encima de los 40 años.Ademas la luz arterial puede ser reducida por compresión exterior ejercida por un aneurisma estratégicamente localizado para tal efecto(aneurisma supraclinoideos) o bien desde 1 coagulo constituido consecutivamente a la ruptura aneurismal (esto fundamente el pronostico menos favorable

en los casos que han sufrido ruptura).
El único recurso con el cual se contaba en épocas pasadas para establecer la adecuación del polígono arterial era el test de Matas y de inmediato pasamos a discutir su valor.
Esta prueba consiste en efectuar la compresión digital percutanea de la carfoida interna a nievl del tubérculo de Chassaignac, por uŋ período mínimo de 10 minutos, como índice del déficit circulatorio se mąnifiestan: cefaleas, mareos,parestesias,ambliopia, amaurosis y fenómenos hemiparéticos.
Dandy exalta la fidelidad de la prueba pués en su experiencia nunca había fallado en indicar la conveniencia de la ligadura de la carótida y hace resàltar solamente la necesidad de que la compresión no sea menor de 10 minutos. No todas las opiniones comparten este optimismo, si bien la prueba mantiene actualmente parte de su jerarquía las objeciones que se le hacen tienen fundamentos de alto valor.
Es de destacar que muchas son las secuelas que se producen a pesar de que el test de Matas indique que no hay un déficit ciruclatorio y que por consiguiente en apariencia existe circulación colateral adecuada.
Por esto actualmente es general el recurso de mantener una oclusión temporaria de la carótida durante la realización del acto quirúrgico, utilizando ya sea un clamp atraumático o una ligadura fácil de liberar (cuidando esmeradamente de evitar todo trauma de la íntima arterial) por un lapso de media hora O 20 minutos en un intento de descartar toda posibilidad de inadecuación de la circulación colateral y mejorar de este modo los resul-

dos y seguridad del test de Matas.
Es tecnicamente dificil producir la oclusión completa y prolongada por compresión digital de la carotida interna y la evidencia de este parecer la dan Sweet y Bennet, autores que controlaron la directamente la presión carotidea en el lado ligado, a la altura del nacimiento del sifón carotideo, mientras realizaban en la carotida contralateral la compresión percutanea a la manera del test de Matas, estableciendo que la compresión efectiva de la arteria solo se conseguía despuestde varios ensayos , muchos fracasos siendo a veces dificil mantenerla por periodos largos.(el margen de error de esta demostración estaría teoricamente dado por la variabilidad del calibre de las comunicantes anteriores y posterior).De lo ya dicho se podria dejar sentado que el test de Matas tiene mayor valor cuando en su realización se constatan fénomenos neurológicos, no obstante Ectors argumentó en contra de este parecer.Este autor en su serie de 14 casos no observo ninguno de los sintomas que se provocan por la compresión percutanea en el test de Matas al efectuar la ligadura de la arteria carotida en el cuello y sin embargo en una contrapueba realizada en 10 sujetos considerados "normales" ha desencadenado signos neurológicos en 3 casos con la prueba de Matas.D e aca que se pregunta si lo que se produce en la prueba de Matas positiva no son otra cosa que reflejos que no tienen nada en comun con el cebiro sanguineo, o igualmente si en el curso de la ligadura carotideo capaz de determinar los transtornos descriptos por Matas.Creemos legítimos admitir que algunos de los acci -

dentes inmediatos a la ligadura y a veces los fenómenos que se manifiestan en la prueba de Matas pueden atribuirse a estos fenómenos reflejos, pués el síndrome de hiperirritabilidad del seno carotídeo es indiscutible pero la mayoría de los mismos son debidos a fenómenos isquémicos y sustentan este modo de ver, la frecuencia de las anomalias del polígono de Willis, la posibilidad de una compresión directa por el aneurisma o de un hematoma formado sobre los elementos del polígono arterial y asimismo las afecciones asociadas que interesan estas arterias.

Concluimos que la prueba de Matas es un elemento de juicio orientador, pero de problemática ejecución y no inequívoco, que tiene mayor valor si es positiva y descartado el factor reflexogeno vasoespastico del seno carotideo por el bloqueo anestésico del simpático.

La angiografía carotidea no debe ser llevada a cabo con el único interés de descubrir la lesión pués su información sobre la circulación colateral del polígono, la normalidad o anormalidad del árbol arterial cerebral y la relación de los vasos con el propio aneurisma, que repetimos puede causar compresiones, y la detección de hematomas le dan un alto valor indiscutiblemente probado, así nosotros sostenemos que ella debe ser rutinariamente llevada a cabo. Es inestimable en su alto valor la visualización del polígono de Willis que permite demostrar la adecuada circulación a travez del él, queremos recalcar en este orden la importancia de las angiografías anteroposteriores y en especial de aquellas en que se consigue el lleno bilateral, previa la compresión percutánea de la carótida interna contralateral al la-

do sobre el cual se realiza la inyección de contraste. Este procedimiento fué indispensable en nuestro caso N= 7 J.B.F., para considerar todas las posibilidades terapéuticas.

También son imprescindibles los estudios bilaterales y en el caso arriba citado se llevaron a efecto con la doble intensión de averiguar por que vía se abastece el aneurisma y controlar la unilateralidad de la lesión.

Voris relata un caso en el cual determinó por el método angiográfico la naturaleza de las anomalias del polígono de Willis del paciente, estableciendo la imposibilidad de instaurar terapéutica quirúrgica a pesar de la localización favorable del aneurisma, presenta el control anatómico, pués el paciente falleció en pocos días de una recidiva de su hemorragia subaracnoidea.

La medida de la tensión sanguínea directamente en la carótida como la practican Sweet y colb. da elementos de juicio que permiten estimar con precisión la capacidad de la circulación colateral. Si la presión sistólica en el segmento carotídeo dista a la oclusión cae en un 70% o más debe considerarse que la circulación colateral es insuficiente, pero seguramente como insinúa Voris el uso de ests método podría permitir la oclusión parcial de la carótida interna hasta conseguir un límite adecuado que se establecería por una presión satisfactoria distal a la oclusión. Si la ligadura bilateral de la carótida interna se planteara como una posibilidad terapéutica, el método de Sweet sería el medio de establecer lógicamente si es factible o no llevar a cabo este tratamiento y sería la única prueba capáz de informar sobre la adecuación de las colaterales

posteriores,en quienes recaería en tal eventualidad la responzabilidad total de los territoriosantes abastesidos por el flujo carotideo.

Ectors con la colaboración de Copper y Begaux estableció que la presión medida a nivel de la arteria central de la retina cae en el momento de la ligadura al nivel o sobre el lado homolateral y se eleva ligeramente en la arteria central de la retina contralateral, a los 5 minutos hay una recuperación parcial de los niveles previos a la ligadura y 10 minutos o 15 despues de la ligadura se han restablecido los niveles normales.Ectors postula la posibilidad de que también en el polígono arterial se restablezca la presión al cabo de los 10 minutos de la ligadura y preconiza este método para estimar el valor funcional del polígono antes de la ligadura,sería suficiente controlar durante una oclusión previa de la carotida por 10 minutos,la presión de la arteria central de la retina. Indudablemente es un método cuyo valor espera el apoyo de los resultados estadísticos ya que Ectors lo llevó a cabo solo en 3 casos.

Varios autores consideraron la posibilidad de detectar precozmente un insuficiente abastecimiento sanguineo,por medio del trazado electroencefalógrafico,fundados en la sensibilidad de la celula nerviosa a la acción de la anoxia,esta prueba debe ser realizada inmediatamente ante y despues de una oclusión temporaria de la carotida a ligar.Así Rogers práctico el estudio electroencefalográfico en el curso de la intervención,obteniendo un trazado patrón antes de la ligadura,en su experienza los trazados conseguidos antes y despues de

la oclusión carotídea eran superponibles.
Ectors y Achslogh realizaron estudios similares y los trazados electroencefalográficos tomados inmediatamente antes y después de la ligadura carotídea en 3 casos fueron superponibles, en 2 casos normales, el restante, paciente que padecía de un gran aneurisma paracelar carotídeo evidenció en ambos trazados la presencia de ondas lentas (3-4 ciclos por segundo)
Por otra parte Eldvidge y Feindel (cita de Voris) refieren que unos de sus casos en el cual fué obtenido el electroencefalograma durante el desarrollo de una hemiplejia consecutiva a una ligadura carotídea presentó un trazado relativamente normal. Además otro de sus casos en el cual el electroencefalograma no había mostrado ninguna modificación que sugiriese un débito sanguíneo insuficiente, desarrolló 10 horas después de la segunda etapa de la ligadura carotídea una hemiplejía. De lo anterior se deduce que la inocuidad de la ligadura carotídea no siempre es posible controlar por medio del trazado electroencefalográfico.
Puntualizando diremos que el test de Matas, la oclusión temporaria y directa de la carótida antes de la ligadura difinitiva, la angiografía, las pruebas de Sweet y Bennet, la medida de la tensión de la arteria central de la retina como, preconiza Ectors y el control electroencefalográfico, son los medios con que cuenta el cirujano en la actualidad para prevenir los accidentes inmediatos dependientes de una inadecuadacirculación colateral en el polígono de Willis y determinar la conveniencia de la ligadura parcial o total de una de las grandes arterias en el cuello.-

A esta altura del desarrollo del capítulo es necesario entrar a tratar el tema completo de las complicaciones consecutivas a la ligadura carotídea.

Se ha diferenciado las complicaciones inmediatas y las complicaciones tardias. Las primeras han sido explicadas en base a la inadecuada circulación del territorio afectado, y es posible también concebir la incidencia de factores reflexógenos determinantes de vasoespasmos, desencadenados por las manipulaciones operatorias de la arteriay por la ligadura en si, en vasos predispuestos por el trauma de ruptura, la hemorragia subaracnoidea o la sustancia de contraste utilizada para la angiografía.Se instalan en forma abrupta o progresiva y a corto período de la ligadura. Las complicaciones tardias son atribuidas a procesos de trombosis cerebral o embolia y Dandy considera a las mismas apareciendo después de las 12 hhras.

Con toda la consideración de tiempo es un factor relativo en la dilucidación del carácter etiológico de las complicaciones, de acuerdo a la naturaleza de las mismas se puede considerar 4 grupos:
a)Circulación inadecuada.b)Vasoespasmo.c)Trombosis
d)Embolias.

Los procesos trombóticos pueden desarrollar unas veces como consecuencia de la ruptura de la túnica interna arterial, cuya fragilidad es extrema, y por la remora circulatoria que es otra consecuencia de la oclusión de la arteria, un grupo de las trombosis se originan a nivel de la ligadura de la arteria en el cuello y se extienden luego hacia las ramas principales del polígono de Willis. Las embolias nacen en estas formaciones.

Voris ha constatado que despues de la ligadura y a partir del propio saco aneurismal puede también desarrollar un trombo que se extiende a las principales arterias cerebrales y ocluye su lumen,la caida de la presión sistolica y de la presión de pulsación producida por la ligadura favorece su formación,el valor de las arterias complicadas esta sujeto el pronóstico.

La trombosis puede ser también primaria de un vaso periferico cerebral y tenerlas mismas posibilidades de propagación que las otras formas,es inducida por vasoespasmos semejantemente a lo observado en algunos casos de migraña.

Mucho métodos de ligadura han sido ideados con la intensión de prevenir las secuelas de la ligadura carotidea.Cuando se prevee que la ligadura total de la carotida será seguida de un deficit circulatorio se recurre a los métodos de oclusión parcial,de la carotida interna.

Dandy utilizó con resultado optimos tientos faciales son fáciles de liberar,poseen resistencia suficiente, y carecen de efectos traumaticos sobre la paredes arteriales convenientemente aplicadas,para evitar su desintegración por la reacción conjuntiva e conveniente colocar un tiemto doblado en 2.También se han utilizado envolturas de celofan,grampas de tamtaliun, ligaduras de seda,etc.

En cuanto a la magnitud della reducción de la luz vascular que se debe alcanzar con la ligadura parcial,se considera satisfactoria la reducción del lumes en un 50% esta apreciación empirica podría ser mejorada,tal vez.

por el método de Sweet llevando la reducción arterial hasta conseguir una caída de tensión que se determine como óptima.

Dandy consideró que la ligadura parcial fuerza a la circulación colateral del polígono a proveer un mejor abastecimiento, por ello siempre realizó una segunda etapa para conseguir la ligadura total (una o seis semanas después de la primera, en un intento de mantener las condiciones favorables, pués como consecuencia de esta mejor ciruclación colateral, es posible proveer un gradual aumento de la tensión sobre el hemisferio cerebral de la carótida ligada.

Ector objeta que la ligadura parcial de la carótida interna puede ser peculiarmente reflexogenetica y apela a la estadística de Dandy en la cual en casos de ligadura total de esta arteria no hubo accidentes inmediatos (entre 3a. y 8a. hora), sinembargo en menor número de ligaduras parciales 3 casos presentaron estos accidentes.Es de advertir que Dandy juzgo que en dichos pacientes los transtornos fueron causados por una reducción exagerada del lumen arterial y corresponden a los primeros casos de su experiencia, explicación que nos parece aceptable. A nuestro entender las manipulaciones operatorias y las ligaduras en sí, todas, pueden actuar como espinas irritativas reflexogenas originando vasoespasmos de los vasos cerebrales, pero no encontramos fundamentos para establecer que tipo de ligadura es más reflexogenética que la otra y es posible que sea un factor mas importante la labilidad de algunos individuos en quienes las arterias estan especialmente inclinadas a producir vasoespasmos con las complicacio-

nes respectivas.En estos casos estan especificamente indicados la anestesia del seno carotideo con novocaina y el bloqueo del ganglio cervical superio o bien la sección del tronco simpático inmediatamente por debajo del ganglio cervical superior o como preconiza Poppen la colocación de un tubo de polietilino dentro la vaina del ganglio cervical superior, abocado a la herida operatoria, para la instilación de novocaina al 1%, 5cc. cada 6 horas, durante 3 dias o mas. Muchos autores consideran que con valor equivalente a la ligadura parcial de la carotida interna se puede llevar a efectos la ligadura total en un tiem o de la carotida comun, dado que esta medida reduciría el flujo en 50%, y Falconer apunta que la corriente de sangre se restablece en forma retrograda. Siguiendo la misma linea de ideas Poppen preconiza la ligadura de la carotida comun en lugar de la ligadura parcial de la carotida interna, afirmando que con esta operación queda un límitado flujo sanguineo a travez de la carotida intervenida: en caso de que el hemiferio homolateral tolere una mayor reducción del flujo sanguineo, puede realizarse la ligadura de la carotida comun y de la carotida externa más alla del origen de la arteria maxilar externa para permitir que alguna ramas de la carotida externa alimenten la carotida interna. Dorrance citado por Ectors iria más alla al sustentar que la ligadura de la carotida primitiva es enificaz a cauda de la magnitud de las anastomosis entre las 2 carotidas. Ectors admite por su parte la existencia de una circulación continua desde la carotida externa cuando esta ligada la comun, si bien de magnitud reducida.

Sinembargo los resultados obtenidos por Sweet y Bennet bajo control directo de la presión carotidea distal a la ligadura, no prestan apoyo a las consideraciones anteriormente citadas, puesto Sweet y Bennet por simultánea oclusión de la carótida común y carótida externa y posteriores liberaciones y cierres de esta última no registraron significativos cambios de la tensión mensurada. El resumen de sus resultados es el siguiente: de 8 casos controlados en tres ocurrió una elevación ligera, en dos ningún cambio y en los tres restantes una leve caida, la que fuém interpretada como que las anastomosis intracraneales entre las carótidas internas eran más significativas que las que habia entre las dos carótidas externas. Estas mesuras fueron llevadas a efecto hasta 30 minutos después de la ligadura carotídea, así queda como incognita la eficacia de la circulación colateral que tal vez pueda habilitarse horas después de la ligadura y que podría beneficiar a pacientes en los cuales el déficit circulatorio es una amenaza mediata. Pero queda demostrado que el riesgo de menoscabo circulatorio inmediato es similar en ambas ligaduras. Falconer publica un caso que cita como ejemplo de desarrollo de esta circulacipn colateral, en su paciente que tenía un aneurisma de la carótida interna se presentó una paresia del lll par por compresión del mismo, al cabo de una semana de realizada la ligadura de la carótida común.

La incidencia de complicaciones que sigue a la ligadura de la carótida interna es mayor que la pressnte a continuación de la ligadura de la carótida común, En explicación de este hecho puede ser que no sólo ---

intervenga el factor circulación colateral a travez de la carotida externa sinó también los efectos que producen un ay otra ligadura sobre el seno carotideo y así la ligadura de la carotida comun trae una reacción de hipertensión general valorada por Shenking en un incremento sobre el promedio de 20% mientras la ligadura de la carotida interna determinaria una reacción de hipotensión, a la que alude Rogers sugiriendo que es el motivo del mayor riesgo de la ligadura de la carotida interna, tal vez a la inversa el incremento de la presión sistemica contribuya a la mayor seguridad de la ligadura de la carotida comun. Opinamos que las ligaduras parciales proporcionan similar seguridad que la ligadura total de la carotida común y esta a su vez es mas segura que la ligadura total de la carotida interna, pero en cada caso particula deberá decidirse la conveniencia de realizar la ligadura parcial o total, de la carotida comun o interna. Otros cirujanos manifiestan que la ligadura de la carotida comun no tiene ventajas sobre la ligaduras de la carotida interna y que al contrario ella presenta los siguientes inconvenientes: a)La posibilidad de que se desarrolle la circulación colateral dependiente de la carotida interna y que por consecuencia de ello se registre un alza en la tensión en el territorio dela carotida ligada, si bien esto se obviaría por la posibilidad de una posterior ligadura de la carotida interna.

b)Que el díametro y espesor de las paredes de la carotida interna ofrece mas ventajas y menos probalidades

de lesionar la íntima en el curso de la ligadura. c) Que la arteria carótida común es más frecuente que la carótida interna asiento de formaciones ateromatosas, cuyo papel en la producción de trombos es destacado. Y de estas objeciones se puede concluir que en caso de tener certeza sobre la calidad de la capacidad y adaptación del polígono la ligadura de la carótida interna estaría mejor indicada pero en presencia de probables deficits circulatorios se deberá decidir en cada caso particular la conveniencia de aplicar la ligadura parcial o total de lo segmentos de la carótida correspondientes y la necesidad o no de medidas adicionales, tal la ligadura dela carótida externa como la realiza Poppen con miras a prevenir un desarrollo de la circulación colateral perjudicial.

Para evitar las trombosis ocasionadas por lesión de la íntima vascular a nivel de la ligadura se hace uso de varios recursos.

Dandy utilizó tientos de fascia lata o de duramadre para interponerlos entre la pared arterial y la ligadura y se mostro siempre satisnfecho con este recurso, que es el más usado. La fascia lata tiene las condiciones de resistencia necesaria y carace de efectos traumáticos convenientemente usada, Es mejor usar un tiento doblado en 2,los hilos de la ligadura se pasan por trasfixión a traves del tiento de fascia y luego se ajustan hasta conseguir la obstrucción parcial o total de l a arteria según se desee.La ligadura llevada a cabo en esta tecnica es fácil de liberación, cuando se realiza la ligadura parcial de la carótida se debe tener

en cuenta que en forma progresiva la reacción conjuntiva desarrollada efectuará una mayor oclusión.
Poppen con igual intensión hace el plegamiento de la carótida aprovechando la vaina arterial, en un segmento de 3 a 4 cms. hasta que el lumen es completamente cerrado. Reforzando este procedimiento con simples ligaduras de seda en los extremos superior e inferior. Técnica que se aplica en el tratamiento del caso 7. J.B.F..
Roger preconiza la ligadura y división de la arteria como técnica más adecuada que la ligadura en continuidad. La medida lleva la intención de evitar la transmisión de un defecto vasoconstrictor con asiento en la ligadura por irritación del simpático, por otra parte para impedir que la onda pulsatil cardiaca contribuya a la fragmentación del trombo y producción de embolias. Otra medida adoptada por Roger es la realización de la ligadura tan próxima a la base del craneo como sea posible realizar en un intento de disminuir la magnitud del trombo y con ello igualmente la predisposición a dar embolias.
Preocupado por el mismo problema Dandy realizaba la ligadura de la carótida endocraneal.
No obstante una o otra medida significan el renunciamiento a la restauración de la corriente si posteriormente signos neurológicos se desarrollan trasuntando un déficit circulatorio no previsto, de acuerdo a estas consideraciones es más conveniente ligar en continuidad y si se presentan signos neurológicos proceder a la liberación constatando previamente por punsión del segmento distal a la ligadura la inexistencia de un trombo.

En el momento de la ligadura es importante el bloqueo anestesico del ganglio cervical inferior y del seno carotideo,a tal efectos se utilizan las infiltraciones con novocaina,la sección del tronco simpatico por debajo del ganglio simpatico cervical interior o como recientemente preconiza Poppen la colocación de un tubo de pólietileno en la vaina del ganglio y la instalación periodica de novocaina a travez de ellla,salvandose así la aparición del sindrome de Horner permanente o temporario e igualmente cualquier efecto indeseable prolongado,motivado por la interrupción simpatica.

La terapeútica anticoagulante está indicada a excepción de los casos de hemorragia reciente (2 semanas) debiendo instaurarse su aplicación por 3 o 4 dias.

Deben tomarse las medidas necesarias para mantener una presión sanguinea normal en el momento de la operación y el postoperatorio,igualmente una oxigenación adecuada y bien controlada durante las 48 horas siguientes.Adecuada dosis de papaverina puede ayudar a incrementar el flujo cerebral y por ello su utilidad puede ser muy estimable en el curso del postoperatorio.Los vasodilatadores perifericos del tipo de la histamina, según opina Voris,debido a su tendencia a producir una caida en la tensión sanguinea favorecen el estasis vascular y la trombosis estando por consiguiente contraindicados.Es de esencial importancia no colocar la ligadura sobre una placa arterioesclerotica por su ruptura conducirá al irremediable trombo o bien a la formación de un falson aneurisma o a la ruptura de la arteria en el sitio de la ligadura .

Las manipulaciones y palpaciones en el si-

tie de la operación deben ser evitadas para prevenir el desprendiemiento de embolias.
La ligadura debe ser llevada a efecto bajo anestesia local. Es necesario el control del estado de conscien-cia del paciente durante el acto operatorio y expuesta la arteria se realiza la oclusión temporaria a que aludimos en otra parte, para corroborar los resultados obtenidos en la prueba de Matas y tener de este modo mayor seguridad sobre la calidad de la circulación co-lateral. La aparición de transtarnos neurológicos en este lapso que indica que se debe proceder a la oclu-sión parcial solamente para practicar en un2º tiempo la oclusión total (2 semanas).
Los resultados obtenidos con el tratamiento quirúrgico han sido referidos en el capítulo pronóstico.
Indicaciones del ataque quirúrgico indirecto .
No ya acuerdo sobre las indicaciones precisas del ataque quirúrgico indirecto, dado que no está dilucidado el campo topográfico de su acción terapéutica.
Por otra parte no se conoce el número de pacientes que están expuestos a una recaida una vez que se instauré la ligadura carotídea. Poppen registra 2 casos tratados por ligadura carotídea en los cuales la ligadura fué inadecuada para prevenir la subsecuente rup-tura del aneurismas y el fallecimiento del paciente.
Desgraciadamente no se hicieron los controles autopsi-cos. En uno y otro de los casos la muerte se produjo un año y medio después de la ligadura.
Una vez que el examen arteriográfico y otras pruebas han permitido la identificación de la lesión,establecido

localización, sus relaciones, complicaciones (hematomas) y la valides de la circulación colateral del polígono, indicamos que se puede proceder a la ligadura de la carótida, en condiciones favorables de la carótida interna o más corrientemente de la carótida primitiva que aparentemente brinda un margen de mayor seguridad y en los casos en que es más evidente la inadecuación de la circulación colateral la ligadura parcial de la carótida interna o primitiva según convenga en cada caso particular. Todas estas últimas medidas pueden ser seguidas más tarde por la ligadura de la carótida interna o la ligadura de la carótida externa por encima de la lingual cuando se había realizado la ligadura de la carótida común. La ligadura de la carótida en el cuello es la terapéutica de elección en casi la totalidad de los aneurismas que nacen en bifurcación de las grandes ramas del polígono, que son suceptibles del ataque directo excepcionalmente. La eficacia de la ligadura carótida en el cuello es más segura en los casos en los cuales el aneurisma asienta sobre la carótida intracraneal y más objetable en aquellos en que la lesión nace en las ramas principales del polígono de Willis. No se puede recurrir a la ligadura carotídea en el cuello como medida previa si el aneurisma que se va a abordar pertenece a la cerebral anterior y debe ser tratado por el clipado de la arteria por encima y debajo de la lesión eliminando la circulación colateral a traves de la comunicante anterior. A posterieri de toda ligadura se considerará la posibilidad del tratamiento directo de la lesión aneurismal y llevarlos a cabo si es posible su realización.-

En los sujetos de más de 50 años debemos considerar con anterioridad a la ligadura la posibilidad del ataque directo y efectuar sólo éste, cuando está indicado, pués las cifras de mortalidad por la ligadura incrementan a partir de esta edad. Completando estas nociones nos referiremos más adelante al tratamiento intracraneal del aneurisma.

Igualmente se requiere ser más cautelosos en los aneurismas supraclinoideos cuando la angiografía demuestra que ejercen acción mecánica sobre el polígono o existe esta probabilidad. La ligadura debe ser precozmente intaurada en el afan de evitar el peligro de un ataque recurrente. Si la ligadura es precoz es concebible que sea eficaz para impedir el desarrollo de un hematoma intracraneal, pero una vez constituído el hematoma el único camino a seguir es la trepanación de urgencia, en el afan de conseguir la evacuación del hematoma, y el tratamiento de la lesión de origen si ésta ha sido localizada. Analogamente a los aneurismas supraclinoideos que ejercen presión sobre los vasos del polígono y dificultan la circulación del hematoma puede ejercitar una acción semejante y la ligadura de la carótida tener únicamente malos resultados. Los fundamentos elementales para fundamentar la indicación quirúrgica de un hematoma son los siguientes:

1) Síntomas y signos que denotan la existencia de hipertensión intracraneal e incremento de la misma
   a) Pérdida de la conciencia a niveles del estupor o coma.
   b) Respiración estertorosa.
   c) Bradicardia progresiva menor de 60 y bradipnea menor de 16.-

d) Presión del líquido cefaloraquideo más allá de los 160 mm. de agua.
e) Edema de papila si los sintomas persisten por días.
2) Signos neurológicos objetivos y complicaciones focales del cerebro.
a) Afasia sensorial y motora.
b) reducción del campo visual.
e) Hemiplejía o hemianestesia.
d) Pupila midriática y fija de un lado.
e) Convulsiones unilaterales.
3) Constación roentgenográfica de la desbiación de la glándula pineal hacia el lado opuesto ál hemisferio sospechado.
4) Angiograma positivo mostrando una lesión que ocupa espacio (hematoma) o aneurisma rupturado.
5) Encefalográfia, ventriculografía y yodoventriculografía indicando la existencia y localización de una hematoma.

Completando el estudio nos referimos a continuación al abordaje directo del aneurisma intracraneal.

Abordaje directo del aneurisma intracraneal. Pensamos que todo aneurisma que presenta una condición favorable para el tratamiento quirúrgico directo, debe ser sometido al mismo, igualmente si con anterioridad se realizó la ligadura carotídea, optada como una medida de seguridad previa o por ella es más factible de ser realizada en aquellos pacientes cuyo estado general es precario en el período agudo de una hemorragia y por que en este período no siempre es posible alcanzar la lesión directamente por el edema decebral desarrollado,

y es posible por movilización del coágulo que obtura el saco provocar una hemorragia no siempre facil de controlar en el acto quirúrgico.

El abordaje directo de la lesión está relacionado con la localización de la lesión y su morfología.

Los siguientes recursos han sido utilizados:

Fortalecimiento de las paredes aneurismales con trocitos de músculos, como realizó Dott con écito, rodeando el aneurisma de modo tal que quedaría a empaquetado en una capa muscular. No se puede decidir si este tratamiento induce a la total curación dde la lesión.

Apertura del saco en aneurismas muy desarrollados y taponamiento de la cavidad con trocitos de músculo como preconizó Mc.Conell, el éxito de la operación así realizada es dudoso, pero por esta medida es factible alcanzar una curación total.

Los aneurismas pediculados deben ocluirse como indicó Dandy con un clip de plata pbturando el cuello aneurismatico , seguido o nó de la escarificación del mismo.

Los aneurismas seciles ubicados en posiciones estratéjicas pueden ser tratados por colocación de un clip a ambos lados del procesos sobre el vaso en que se originan. Dentro éste grupo deben asimilarse los casos tratados por ligadura de la carótida en el cuello y un clip intracraneal. Cuando asientan sobre una rama arterial secundaria puede ser ésta ligada o clipada. Eliminación del proceso se practica con miras a la realización del estudio histológico del mismo.

En los aneurismas del seno camernoso,fistulizados o no

suele ser sufidente la ligadura de la arteria corótida en el cuello. En algunos casos se establece un reflujo importante desde el otro hemisferio, en tal situación procede a completar el tratamiento con la colocación de un clip de plata en la carótida intracraneal, inmediatamente por fuera del nervio óptico, queda de este modo el proceso encerrado entre 2 ligaduras. De los dichos en las lineas anteriores se deduce ya que preferimos la ligadura de la carótida en el cuello en el primer término, pués algunos autores proceden a la inversa en un intento de evitar los riesgos de embolia o trombosis ascendente. Por otra parte es factible que un clip intracraneal safe al recibir los impulsos de la corriente sanguínea y además en caso de que se presente un déficit circulatorio no previsto. no se cuenta con el recurso de la liberación.

Los aneurismas supraclinoideos pueden también tratarse semejantemente a los anteriores por ligadura en el cuello y clip intracraneal, si el segmento distal al aneurisma permite la colocación del clip. Los aneurismas pediculados deben ser tratados por colocación de un clíp en el cuello, precaviéndose de que el cuello no sea asiento de una placa ateromatosa lo que implica un graveriesgo.

Los aneurismas que nacen en la bifurcación de las principales ramas del polígono no pueden ser abordados directamente salvo que tengan un cuello aprovechable que permita la oclusión, condición presente excepcionalmente. Los aneurismas con asiento en la comunicante posterior son pasible de tratamientos directos sólo cuando interesan la parte anterior, pueden ser en este caso clipados o excindidos, en otras circunstancias por cuando toda la arteria es complicada por el aneu-

risma sugiere Poppen que se realice la ligadura de la arteria carótida en el cuello siempre que la arteriografía demuestre que el aneurisma es alimentado predominantemente por esta vía.

Los aneurismas originados en la arteria comunicante anterior, si la longitud de la arteria lo permite se tratarán colocando clips a uno y otro lado de la lesión, esto es excepcional pués usualmente el tramo arterial es anatomicamente de pequeña longitud y en la generalidad de las veces los aneurismas nacen de la unión de la comunicante con la carebéral anterior.

En este caso cobra extraordinaria importancia la angiografía bilateral, para determinar si el aneurisma es abastecido desde una sola de las carótidas en cuyo se puede realizar el clipado de la cerebral anterior correspondiente dejando entre 2 clips el aneurisma. Es obvio que asimismo deberá asegurarse que la otra cebebral anterior no nace anormalmente juntamente con la ligadara de ambas y que su capacidad sea normal, puesto que una arteria hipoplásica o exluida por trombosis no podría subvenir a las necesidades circulatorias y nuevamente en estas apreciaciones juega un rol principal la angiografía bilateral para reconocer el origen de las comunicantes y orientar sobre su capacidad, Nuestro caso Nº 7 ha sido estudiado en estos aspectos.

Si el aneurismas es igualmente alimentado desde ambas cerebrales anteriores el ataque quirúrgico directo está contraindicado, pués el clipado de una cerebral anterior sería ineficaz y la oclusión de ambas inaceptable

Por otra parte el intento de movilizar aneurismas en estas condiciones tiene más probabilidades de finalizar en un accidente que en el éxito. Si el aneurisma de esta localización es pediculado se colocará un clip en el cuello aneurismal.

Aneurismas de la media cerebral. Los que se originen en las troncos principales solo pueden ser tratados si son aneurismas pedunculados, puesto que la colocación de un clip no implicaría una injuria a la irrigación del territorio dependiente de este tronco arterial. En cambio los aneurismas seciles de igual localización no tienen tratamiento por abordaje directo ya que significa tener que ligar un tronco del cual depende un extenso territorio cerebral. Algunos aneurismas ncaen de las ramas silvianas de menor importancia que pueden ser clipados sin determinar invalidez del paciente y asimismo el aneurisma eliminado, nuevamente la angiografía será la que fundamente el tratamiento. Nuestro caso Nº 4 corresponde a este tipo de aneurismas.

Los aneurismas fusiformes de la carótida interna deben ser abordados directamente en un intento de mejorar el sindrome focal que provocan y Ley preconiza la ablación del techo del canal óptico con lo que se consiguió la mejoría de la agudeza visual y mejoramiento de los transtornos del campo visual.

En los grandes aneurismas intracraneales originados en el polígono se puede intentar el tratamiento del síndrome focal y evolución del mismo, exponiendo la lesión por abordaje directo, incidiendo el saco aneurismal y colocando en su interior luego de la evacuación de los coágulos de la cavidad un tapón de

músculos y suturado luego la pared aneurismal, realizando en adición subsecuentemente la ligadura de la carótida ipsolateral en el cuello.

Entre los aneurismas de la arteria vertebral sólo pueden ser tratados aquellos aneurismas pequeños que permitan su excisión o su clipado entre 2 ligaduras, si la arteria vertebral contralateral es suficiente para la circulación colateral. Los grandes aneurismas sólo pueden ser tratados por ligadura de la arteria en el cuello y esta se puede realizar debajo de la 6a. cervical o entre el atlas y el axis. La primera tendría el inconveniente de permitir el desarrollo de la circulación colateral, en el trayecto de la arteria en el cuello. Los aneurismas fusiformes no serían pasibles de ningún tratamiento.

Sólo los aneurismas de pequeño tamaño localizados sobre una rama de la basilar tienen probabilidades de ser tratados por excisión o clipado.

Si el dolor trigeminal persiste después de la ligadura de la arteria carótida el puede desaparecer después de la sección de la arteria y del tronco simpático inmediatamente por debajo del ganglio cervical superior y si este procedimiento no es eficaz sólo resta la avulsión de los troncos sensoriales del nervio.

Los pacientes que tengan una hipertensión asociada que no responden a un tratamiento médico deben en opinión de Poppen ser sometidos a una simpatectomía toracolumbar y ligadura de la carótida interna.

Los aneurismas múltiples o bilaterales contraindican en general todo tratamiento quirúrgico. Los aneurismas unilaterales múltiples pueden ser tratados por ligadura de la carótida en el cuello o por abordaje de las lesiones si todas ellas se prestan al tratamiento directo de la lesión.

La publicación de RG.Basset da noticia de un caso tratado con éxito.

El tratamiento médico en los episodios de hemorragia subaracnoidea al cual nos referimos para completar este capítulo, debe tener por objetivo: disminuir la hipertensión endocraneana, controlar la exitación, aliviar las cefaleas, instituir una dieta aporpiada y regularizar y mantener al paciente en reposo en cama por un lapso prolongado.

Si la hipertensión es originada por un hematoma intracraneal o proceso que ocupe espacio, queda desterrada de hecho la terapéutica conservadora. Es necesaria la eliminación del mismo. Más usualmente la hipertensión se asocia al cuadro de hemorragia subaracnoidea a causa del aumento de albumina en el líquido cefaloraquídeo, proporcionada por la hemorragia o también segregada por una lesión cerebral secundaria. Este incremento de albumina dificulta la resorción de líquido cefaloraquideo. El método de la deshidratación química y medicamentosa no está indicado en estos casos. La punsión lumbar sería el recurso eficaz, no obstante es bien conocida la peligrosidad del uso de esta técnica, pués indudablemente es capaz de desencadenar un ataque recurrente he morragia, nosotros la hemos utilizado exclusivamente como medio diagnóstico y T. Putman la usa como medida coadyuvante después de la ligadura carotídea, interpretando que ello disminuye el daño cortical y acorta la convalescencia.

La exitación es frecuente en estos pacientes y su control es trascendente ya que puede tal vez ser causa del incremento de la hemorragia o su repetición. Acá tienen indicación los barbitúricos. Para aliviar las cefaleas ocasionalmente bastan sedantes del tipo de la codeina o del ácido acetil salicílico y otras veces el hidrato de cloral o los barbitúricos.

Es importante la administración de adecuada cantidad de calorias, sales y vitaminas; a veces mantener una dieta adecuada está dificultado por el estado mental del paciente, la presencia de vómitos, o inapetencia se ha sugerido que algunos de los transtornos psíquicos son debidos a una avitaminosis.

El control de una catarsis normal está dirigido a evitar todo esfuerzo, pués los desequilibrios emocionales excesos físicos o esfuerzos fisiológicos son posibles causas desencadenantes de la hemorragia.

El reposo en cama por tiempo prolongado, no inferior a 2 meses, es la medida más importante del tratamiento conservador y debe cumplirse cualquiera sea la mejoría conseguida,los levantamientos precoces serian causa de ataques recurrentes, a este hecho hemos pasado revista en el capítulo de pronóstico. Es oportuno repetir que los pacientes deben ser derivados al tratamiento conservador únicamente si la terapéutica quirúrgica no está indicada.

En fin como palabras finales diremos que todo paciente con una hemorragia subaracnoidea debe ser impresdindiblemente hospitalizado con urgencia, en un medio quirúrgico especializado, pues son enfermos graves, en quienes está en juego el pronóstico vital a veces independientemente de su aparente buena recuperación, pués pesa la inminencia de una recidiva que puede ser mortal.-

Adie, W.J. Permanent hemianopia in migraine and subarachnoid hemorrhage. Lancet,219,237,1930.-

Beadles, C.F.Aneurysms of the larger cerebral arteries. Brain 30,20, 1907.

Blackburn, I.W. Anomalies of the encephalic arteries among the insane. Jour.Comp.Neurol. and Psychol., 17,493,1907.-

Boyd, J.D.:Absence of the right common carotid artery, Jourd, of Anat., 68,551,1933.

Bramwell, B. Two enormous intracranial aneurysams. Edinburgh Med.Jour, 32,911,1887

Branwell, E.: Upon leaking aneurysm, etc,Trans. Ophthal. Soc.,54,205,1934

Busse, O.: Aneurysmen und Bildungsfehler der Arteria comunicans anterior. Virchows Archiv f. Path.-anat. 229,178,1921

Chase, W.H.Sacculated intracerebral aneurysm of the middle cerebral artery, Jour.Path. and Bact.,35, 19,1932.-

Cookson, H. Spontaneous subarachnoid hemorrhage. Brit.Med.Jour.,1,55,1933

Courville,C.B., and Olsen,C.W.Miliary aneurysm of the anterior communicating artery, Bull. Los Angeles Neurol.Soc., 3,1,1938.

De Vriese,B B.:Sur la signification morphologique des artéres cérébrales. Arc. de biol.,21,357,1905.

Dott, N.M. Intracranial aneurysms: Cerebral arteriography;Surgical treatments. Edinburgh Med. J.,40,219,1933.

Duguit, J.B. Rupturep aneurysm of the basilar artery at age 17.Jour,Path and Bact.,28,389,1925.-

Epron, G.: Des aneurysmes intracraniens. Thesis,Paris 1890.
Fawcet, E., and Blackford,J. V.: The circle of Willis: An examination of 700 specimens. Jour. Anat.Physiol., 40,63, 1906.-
Fearnsides, E. G.: Intracranial aneurysms, Brain, 39,224,1916.-
Fetterman, G. H., and Moran, J. J.: Anomalies of the circle of Willis in relation to cerebral softening. Arc. of.Path,32,251,1941.-
Fisher, A. G. T.: A case of complete absence of both internal carotid arteries. Jour. Anat. and Physiol., 48,37,1913-14.-
Foix, M.: Syndrome de la aproi externe du sinus caverneux. Bull, et Men Soc.Méd. d. Hóp. de Paris, 34, 1355,1920.-
Ford., F., adn Woodhall, B. Phenomena due to misdirection of regenerating fibers of the cranial, spinal adn autommic nerves. Arch. Surg., 36,480,1938.-
Garvey, P. H.: Aneurysms of the circle of Willis. Arc. Ophthal.,11 1032,1934.
Hassin, G. B.: The Pathogenesis of cerebral hemorrhage. Arc. Neurol. and Psychiat., 17,770,1927.
Hermann, K., and Macgregor, A R. Cerebral hemorrhage from rupture of congenital intracerebral aneurysm in child. Brit. Med. Jour.,1,523,1940.-
Jefferson, G.: On the saccular aneurysms of the internal carotid artery in the cavernous sinus Brit. Jour,Surg.,26., 26,267,1938.-
Kersley, G. D.: Leaking cerebral aneurysm. Brid Med. Jour.,1. 376,1934.-
McDonald, C. A. and Korb, M. Intracranial aneurysms. Arch. Neurol.. and Psychiat.,42, 298,1939.-
Matas, R.: Testing the efficiency of the collateral circulation, etc. Jour. Am. Med. Assn.,63m1441 (Oct.24),1914.-

Moniz, E..: L'Angiographie cérébrales,Masson,Paris, 1934.-
Nattrass, F. J. Aneurysm of the carotid artery in the cavernous sinus. Edin. Med. Jomr.,5, 247, 1928.-
Parker, H. L. Aneurysms of the cerebral vesseks. Arc. Neurol. and. Psychiat.,16,728,1926
Richardson, J. C.: and Hyland, H. H. Intracranial aneurysms. Medicine, 20, 1, 1941.
Riddoch , G. and. Goulden, C.: On the relationship between subarachnoid and intraocular, hemorrhage. Brit. Jour. Aphth.,9.209/1925.-
Shaw, B. H. Case of double sacculated intracranial aneurysm. Jour Mental Sciences,47,547,1901.-
Sosman, M. C., and Voht, E. F.: Aneurysms of the internal carotid artery and the circle of Willis from a roentgenological viewpint. Amer. Jour Roentgenol.,15,122,1926
Strauss, I. Globus, J. H., and Ginsburg S. W. Spontaneous subarachnoid hemorrhage; its relations to a aneurysm of cerebral blodd vessels. Arc. Nourh. and. Psychiat., 27, 1080, 1932.-
Symonds, C. P.: Contributions to the clinical study of intracranial aneurysms.
Guy's Hospital Reports, 73, 139, 1923.-
Tuthill, C. R.: Cerebral aneurysms. Arc. Path., 16,,630,1933.-
Walsh, F.B. and King, A. B. : Ocular signs of intracranial saccular aneurysms. Arc. Ophthal 27,1,1942.-

Weber, F. P. and Bode, O. B.: Congenital and developmetal aneurysms ad their importance in rogard tho the ocurrence of sudden intracranial (espetheir importance in regard to the ocurrsnce of suden intracranial (especially subarachnoid) hemorrhage International Clinics, 2, series 39, p 1, 1929.-

Woltman, H. W. : and Shelden, W. D.: Neurologic complications associated wth congenital stenosis of the isthmus of the aorta. Arch. Neurol. and. Psychiat., 17, 303, 1929.-

38 - Glynn L.E..-Medial defects in Circle of Willis and Their Relation to Aneurysms Formation.J. Path and Bacth.51:213.1940.

39 - Martland H.S..-Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage and Congenital Berry Aneurysms of Circle of Willis.A.J.Surg.43:10.1939.

40 - Hurteau E.F..-Subarachnoid Hemorrhage J.A.M.A. 142:988.1950.

41 - Sands I..-Diagnosis and Management of Subarachnoid Hemorrhage.Arch Neurol.and Psychiat.46: 973.1941.

42 - Falconer M.A..-Surgical Treatment of Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage.Brit.M.J.1:809. 1950.

43 - Jefferson G..-Isolater Oculomotor Palsy Caused by Intracranial Aneurysms Proc.Roy.Soc.Med.40: 419.1947.

44 - Wechsler I.S..-and Cross S.W..-Cerebral Angiography in Subarachnoid Hemorrhage J.A.M.A.136: 517.1948.

45 - Sahs A.L.and Keil P.G..-Subarachnoid Hemorrhage Caused Ruptured Intracranial Aneurysms.Am. Heart.J.26:645.1943.

46 - Ectors L.-Anatomo -et physiopathologie des anevrismes intracraniens.-Acta Neur.et Psychiat Belgica 50.8.1950.

47 - Ketelaer.-La Semiologie generale et Neurologique des anevrismes intracraniens.-Acta Neur.

et Psychiat.Belgica.-50.217.1950.

48 - Christophe.L..-Acta Neuro.et Psychiat.Belgica.50.8.1950.

49 - Sugar O..-Pathological anatomy and angiography of intracranial vascular anomalies J.of Neuros.8.3.1951.

50 - Voris H.C..-Complications of ligation of the internal carotid artery.J.of Neuros.8.119.1951.

51 - Bassett R.C..-Multiple cerebral aneurysms.J. of Neuros.8.132.1951.

52 - List C.S..-Cerebral angiography.Radiology 55. 3.327.1951.

53 - Shenkin H.A..-Cabieses F. Van Den Noordt G. Sayers P.Copperman R..-The hemodynamic effect of unilateral carotid ligation on the cerebral circution of man J.of Nerosur.8.38.1951.

54 - Dunsmore R..Scoville W.B..Tem Whiteomb B.B..- Complications of angiography J.of Neuro.sur 8.110.1951.

55 - Ghersi J.A..-Angiografia cerebral.Algunos aportes técnicos.Prensa Médica Argentina 37.1933. 1950.

56 - Bloor B.M..Wrenn F.R..Hayes G.J..-An experimental method for the evaluation of contrast medio used in cerebral angiography.8.435.1951.

57 - Torkildsen A..y Koppang K..-Notes on the collateral cerebral circulation as demostrated by carotid angiography J.of Neuros:8.269.1951.

58 - Chusid J.S..Robinson F..Margules - Lavergne.- Transcient hemiplegia associated with cerebral angiography (Diodrast).J.of Neuros.8.1951.

59 - Sweet y Bennett..-Changes in internal carotid presure.■tc.J.of Neuros.5.178.1948.

60 - Schmidt .-Intracranial aneurysms.Brain 53.489. 1930.

61 - Colliers Brit Med Jour 2.519.1931.

62 - Bramwell E.Tratament of Spontaneons Subarachnoid Hemorrhage Brit Med.Jour 2.512.1935.

63 - Karmally - Manohar -Spontaneons Subarachnoid Hemorrhage Brit Med Jour 2.962,1937.

64 - Bagley Arch Neurol and Psych.27.1133.1932.

65 - Mc Iver..Wilson G..-Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage Jama 93.89.1929.

66 - Neal J..- Jama 86.Jan.2.1926.

67 - Calhoun .-Ocular Symploms of Subarachnoid Hemorrhage Jama 87.1107.1926.

68 - Packard - Zabriskie..- Jama 85.1633.1925.

69 - Gross J..-ProcSoc.Exp Biol & Med 42.258.1939.

70 - List y Gross J..-of Neuros.3.25.1946.

71.- Kernoham - Woltman..-Jama 122.1173.1943.

72 - Rouques ..-Soc.Med.d'hop.Paris 64.498.1948.

73 - Baker - Shelden.Am J.M.Sc.191.626.1936.

74 - Matera - Insausti..-Hemorragia meningea y astrocitoma del cerebelo.Arch.Neurocirugía 3.45-1946.

75 - Del Sel.Hemorragia meningea médica post-sérica Prensa Médica Argentina 28.897.1941.

76 - Strauss - Tarrachow..-Arch.of N.and.Psych 38.

340.1937.
77 - Froin..-These Paris 1904.
78 - Mazzei E.S..Bonafina M..Dameno E.h..-Sindrome de hemorragia meningea.cefalalgia y oftalmoplejía unilaterales por aneurisma supraclinoideo de la carotida interna.Prensa Médica Argentina.39.2033.1952.

Son 283 Sojas.

Cumplimiento





23-3-93