

DUP

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS



"REVISIÓN DE 10 AÑOS SOBRE ANEURISMAS  
CEREBRALES, HOSPITAL GENERAL"

MAX ARTURO MARROQUIN KRINGS

Guatemala, Noviembre de 1972.

PLAN DE TESIS.

- I. INTRODUCCION
- II. HISTORIA
- III. ANATOMIA ARTERIAL CEREBRAL
- IV. GENERALIDADES Y SEMIOLOGIA
- V. DIANGOSTICO
- VI. TRATAMIENTO
- VII. MATERIAL Y METODOS
- VIII. CONCLUSIONES
- IX. BIBLIOGRAFIA.

## INTRODUCCIÓN

Es motivo de preocupación para todo médico y en especial para el cirujano-especialista, el manejo de un paciente con sintomatología de aneurisma cerebral, ya que estos solamente pueden ser descubiertos cuando han presentado una ruptura como complicación o raramente cuando se trata de un aneurisma grande que produce compresión sobre estructuras importantes cerebrales. Esta preocupación permanecerá hasta que encuentre un medio de diagnóstico fácil y precoz, que en la actualidad no existe.

Se revisaron 20 casos de pacientes con aneurismas cerebrales tratados en el Departamento de Neurocirugía del Hospital General, en un período de 10 años --- (1962-1971), encontrándose solamente 14 casos con estudios completos, revisando se la literatura de otros países con mayor experiencia, tesis presentada a la Facultad Medicina, encontrándose la última que versa sobre este tema del año de 1967.

Mi deseo al hacer este estudio, es únicamente divulgar algunos aspectos poco conocidos por el practicante interno y médico recién graduado.

HISTORIA:

Fue Dandy en 1937 el primero que cerró con un clip un aneurisma cerebral.

El primero que publicó un caso de aneurisma cerebral múltiple fue Kings ton en 1842.

Thomson también en el año de 1842 el primero que publicó un caso de aneurisma bilateral de la carótida interna. (19)

Danuer en 1918 descubrió un medio de punción percutánea de la carótida cervical para inyección terapéutica, quedó para Egaz Moniz en 1927 el desarrollar una técnica para visualizar radiográficamente los vasos sanguíneos dentro del cráneo, después de injectar un medio de contraste. (10)

Según Lochsley el 19% de los aneurismas cerebrales son múltiples y entre éstos la carótida interna interviene en el 48%, según publicación presentada en 1966. (19)

En Guatemala, tesis del Dr. Edmundo Rodríguez Echeverría, Octubre de 1967, trabajo de 36 casos estudiados en diferentes centros hospitalarios: Roosevelt, General, Hospital Militar, Hospital Herrera Llerandi, Centro Médico y Hospital Bella Aurora, titulada Aneurismas Intra Cerebrales y Hemorragia Sub-Aracnoidea.

El Dr. Dagoberto Sosa Montalvo, en los años de 1962 y 1965 presentó

en las publicaciones de la Revista del Colegio Médico, trabajos sobre el Tratamiento de Aneurismas intracraneales.

ANATOMIA:

Circulación Cerebral:

Sistema Carotídeo:

El sistema carotídeo está formado en cada lado del cuello por la carótida primitiva que se divide en Arteria carótida interna y externa. La interna, que es la que nos interesa, se distribuye en la mayor parte del contenido de la cavidad craneal, la externa proporciona el riego sanguíneo de casi todo el resto de la cabeza y cuello.

La arteria carótida primitiva izquierda nace del cayado de la aorta, la derecha se origina del tronco arterial braquiocefálico por detrás de la articulación esterno clavicular.

La arteria Carótida interna al salir del seno cavernoso, da nacimiento a la arteria oftálmica y cerca del sitio donde se divide en arterias cerebrales anterior y media, emite las arterias coroidea y comunicante posterior.

Arteria Vertebral:

Rama de la arteria subclavia, asciende por los agujeros transversos de las seis primeras vertebrales cervicales, entra en la cavidad craneal por el agujero occipital y se distribuye principalmente en el encéfalo. Emite arterias meníngeas pos

teriores, espinal anterior, ramos bulbares, ramos musculares; se unen con la del lado opuesto para formar el tronco basilar.

Polígono Arterial o de Willis:

Es una anastomosis heptagonal de los vasos cerebrales principales al rededor del quiasma óptico y del espacio interpedicular, la anastomosis es --completada por la arteria comunicante anterior que une a las arterias cerebrales anteriores y por la arteria comunicante posterior que van de la carótida interna a las arterias cerebrales posteriores.

La Arteria Cerebral Anterior:

Pasa hacia la linea media por arriba del nervio óptico y asciende en el surco inter-hemisférico cerca de la del lado opuesto, con la que está unida por la arteria comunicante anterior; de ramos perforantes y ramos corticales.

El bloqueo de las ramas corticales puede causar parálisis de la extremidad inferior del lado opuesto, al afectar la porción superior de la circunvalación prerolandica; la oclusión de los vasos perforantes puede originar parálisis en cara, lengua y hombro, por lesión de la cápsula interna. La oclusión completa de esta arteria, puede causar hemiplejia del lado opuesto.

Arteria Cerebral Media:

Emite ramos perforantes y corticales; las arterias perforantes o centrales a menudo llamadas arterias estriadas, se introducen por el espacio perforado

anterior distribuyéndose en el globus palidus, la capsula interna y la cabeza del -núcleo caudado. La oclusión de las ramas corticales temporales puede afectar la radiación óptica y producir defectos visuales.

Arteria Cerebral Posterior:

Emite ramas perforantes o centrales y ramas corticales, que se distribuyen en la superficie tentorial del cerebro, pasan a la cara interna y rodean el polo occipital; el territorio de esta arteria incluye el uncus, hipocampo y el lóbulo lingual; abarca toda el área visual, el bloqueo de las ramas calcarinas causa ceguera en la mitad del campo visual, la oclusión de las ramas talámicas origina dolor y anestesia del lado opuesto. (18)

#### GENERALIDADES Y SEMIOLOGIA:

Aneurisma es la dilatación de un segmento de una vaso que puede ocurrir en cualquier arteria a causa de alguna alteración patológica; son de tipo congénito, arterioesclerótico y micótico, también hay reportados casos de falsos aneurismas y aneurismas traumáticos.

Los aneurismas intra craneanos son por lo general de tipo sacular y se presentan únicamente en las bifurcaciones arteriales, son por lo general de origen congénito, sin embargo, en los troncos principales arteriales como la arteria carotida interna, arteria basilar y vertebrales pueden existir dilataciones fusiformes. (26-24)

Los aneurismas micóticos están asociados a tromboflebitis de los senos cavernosos y a meningitis; pueden romperse, trombozarse, disminuir de tamaño, o desaparecer espontáneamente. (28-14)

Los aneurismas traumáticos son secundarios a heridas penetrantes del cerebro, la lesión es localizada a la capa muscular e íntima, encontrándose normal la capa adventicia. (1, 15)

Hay casos reportados de aneurismas traumáticos secundarias a traumatismos cerrados de cráneo, causados probablemente por lesión de los bordes de la hoz a la pared arterial. (16-8)

#### Localización:

El 85% se localizan en la mitad anterior y el 15% en la mitad posterior del polígono de WILLIS. Más específicamente mencionaremos que el sitio más común es en el origen de la comunicante posterior, origen de la comunicante anterior y origen de la oftálmica (26).

La frecuencia es variable según las diferentes estadísticas, mencionaremos una de ellas en la cual se estudiaron 230 casos de accidentes cerebro-vasculares, donde la frecuencia de aneurisma cerebral representaba un 1.72%.

#### 230 Casos:

102 casos de hemorragia cerebral hipertensiva	43. 9%
30 casos de embolia cerebral	12. 9%
33 casos de trombosis cerebral	14. 2%
34 casos de infarto cerebral	14. 6%
12 casos de etiología dudosa	5. 16%
7 casos de hemorragia subaracnoidea	3. 01%
4 casos de Aneurismas Cerebrales	1. 72%
4 casos de tumor cerebral	1. 72%
1 caso de malformación vascular	0. 43%

Aneurismas de la arteria comunicante anterior:

La arteria comunicante anterior ofrece una variedad de patología muy grande, desde su ausencia hasta la constitución de un verdadero plexo arterial. Es fácil imaginarse que una arteria que posea tantas variedades, deje en algunos casos vestigios que van a constituir aneurismas. La sintomatología no es típica; por estar alejados de los nervios oculomotores no dan oftalmoplejías, cuando son muy grandes pueden comprimir el quiasma produciendo hemianopsias, por estar situados prácticamente dentro de la masa encefálica al igual que los aneurismas de la cerebral anterior, al romperse pueden producir hemorragia sub-aracnoidea, hemorragia intra cerebral y hemorragia venricular. La frecuencia de estos aneurismas es aproximadamente del 9,5%.

(2)

El III par lesiona frecuentemente en los aneurismas del polígono de Willis debido a sus estrechas relaciones con las arterias comunicante posterior, una hemorragia sub-aracnoidea acompañada de una parálisis del III par, es casi patognomónica de estos aneurismas. (4)

Aneurisma de la arteria cerebral posterior: son raros, su tratamiento quirúrgico requiere gran cuidado. La experiencia se ha ganado con 8 casos de los cuales 6 han sido operados, falleciendo uno, a pesar de que no hubo ningún defecto en el campo visual, un paciente tuvo déficit hemisensorial in-

completo y otro desarrollo una hemiplegia tardía consecutiva a edema post-operatorio, la incidencia de estos aneurismas es aproximadamente del 1%. (11)

Aneurismas de la arteria oftálmica: sus manifestaciones clínicas más importantes son hemorragia sub-aracnoidea, síntomas de compresión intermitente al nervio óptico, y visión borrosa, ceguera, defectos hemianópsicos en los campos visuales. (2)

Respecto a aneurismas familiares hay estadísticas reportadas que sugieren una base hereditaria. (6)

En 1965 fueron reportados 6 pacientes con una combinación de anomalías de la arteria renal y aneurismas intra craneanos, ninguno de los cuales había sido responsable de hemorragia sub-aracnoidea. (10)

Un análisis de 3000 aneurismas rotos, revelaron 58 casos de pacientes abajo de los 19 años de edad. Hubo una gran incidencia de aneurismas de la porción terminal de la carótida y el complejo cerebral anterior, siendo estos 43 de los 58 casos de los cuales 20 envolvían la porción terminal de la arteria carótida (21).

En nuestro trabajo, la principal sintomatología tal como lo demuestra el cuadro número 1, fue cefalea en el 95% de los pacientes, pérdida de conocimiento en el 71%, vómitos en el 64%, convulsiones en el 21%, hipertensión arterial en el 21%.

Cuadro No. 1.

Caso:	Cefalea:	Pérdida de	Convul-	Hemiple-	Presión
		conocimiento:	Vómitos:	siones:	L. C. R.
1.-	si	si	no	si	no
2.-	no	no	no	no	no
3.-	si	si	si	no	izq. 170mm.
4.-	si	si	si	no	no 90mm.
5.-	si	no	si	no	290mm.
6.-	si	si	si	no	no
7.-	si	no	no	si	no 270mm.
8.-	si	si	no	no	no
9.-	si	si	si	no	der. 235mm.
10.-	si	si	no	si	260mm.
11.-	si	no	si	no	220mm.
12.-	si	si	si	no	no
13.-	si	si	si	no	no
14.-	si	si	si	no	200

A 8 pacientes se les tomó la presión del líquido cefalo raquídeo, 5 presentaron aumento de la presión intracraneana, lo que representa un 62%.

Cuadro No. 2.

Caso:	SEXO :	EDAD:	Localización:	Operación:	Egreso:
1.-	F	65	ACPI	no	bien
2.-	F	62	ACPD	Clamp	bien
3.-	F	64	ACPD	no	bien
4.-	F	24	ACPD	Clamp	bien
5.-	F	54	ACPI	no	fallece
6.-	F	23	ACPI	Clamp	bien
7.-	M	50	ACPD	Clamp	bien
8.-	M	20	ACPI	no	bien
9.-	M	43	A. comunic ant. D.	no	fallece
10.-	M	16	ACPI	no	bien
11.-	M	18	C. Ant. Der.	Clamp	bien
12.-	F	54	ACPI	no	bien
13.-	M	56	ACPD	Clamp	bien
14.-	F	54	Comunic Antd. Izq.	Clamp	bien.

Predominio del Sexo Femenino con un porcentaje de 57.8%.

El grupo de edad con mayor incidencia se encontró entre los 50 y 60 años, con un porcentaje del 35.7%, un 21.4% entre los 20 y 30 años de edad, un --- 21.4% entre los 60 a 70 años.

La localización más frecuente es en la arteria comunicante posterior izquierda 42.8%, luego la arteria comunicante posterior derecha 35.7% (78.5% para ambas A.C.P.)

No hubo mortalidad en los pacientes operados.

DIAGNOSTICO:

ANGIOGRAFIA CAROTIDEA Y VERTEBRAL:

La angiografía carotídea constituye el estudio diagnóstico definitivo que brinda mayor información cuando se sospecha este tipo de patología.

Técnica:

Durante los 6 horas procedentes al examen no se permite que la paciente tome líquido ni alimento alguno. Son excepciones aquellos casos en los cuales el estudio se efectúa de urgencia, y puede haberse comido o bebido durante este tiempo.

En el paciente comatoso, la premedicación puede ser superflua. Se puede utilizar la anestesia por infiltración local de lidocaína al 1% en adultos y niños de más de 10 años de edad, los adultos que no cooperan y los niños pequeños, reciben anestesia general con intubación endotraqueal.

El paciente se coloca en posición de decúbito dorsal, con una almohada debajo de los hombros para lograr más fácilmente la extensión de la cabeza sobre el cuello. Una vez preparada la piel con técnica de asepsia, se rodea de campos la zona por debajo del punto de inyección y se cubre con una sábana quirúrgica. Se recomienda que el cirujano lave sus manos enguantadas con alcohol al 70% con el fin de eliminar el polvo de los guantes, que puede interferir con el movimiento del pistón de la jeringa, cuando se efectúa la inyección.

La piel que recubre la zona de la punción y los tejidos alrededor de la arteria carótida primaria, se infiltran con el anestésico. Esto no sólo reduce al mínimo las molestias producidas por la inserción de la aguja, también inhibe cualquier espasmo arterial reactivo. La aguja se inserta a través de la piel, a unos 3 cms., por encima de la clavícula, y en dirección de la pulsación carotídea, con ángulo cefálico de 45 grados, se penetra en la arteria carótida primaria inmediatamente por debajo de la bifurcación. La facilidad con la cual se penetra en la arteria, depende de lo adecuado de la aguja, el calibre de la arteria y su movilidad, la presencia de espasmo arterial, las dimensiones del cuello, la facilidad con la cual puede ponerse en posición, y la destreza de quién hace la angiografía. Es útil estabilizar la arteria entre los dedos índice y medio de la mano izquierda del operador. Hay que penetrar en la arteria con un impulso brusco, para evitar su desplazamiento hacia uno u otro lado, si la aguja se introduce lentamente. Muchas veces la cánula atraviesa ambas paredes, anterior y posterior, del vaso - cuando esto ocurre, la retracción gradual de la aguja asegura el logro de una buena posición. Esto se manifiesta cuando hay un fuerte reflujo pulsátil de sangre arterial. Cuando la aguja está bien situada dentro de la luz de la arteria, se inserta el estilete romo y la cánula puede adelantarse 1 o 2 cms. más sin lesionar a la íntima.

A veces durante los intentos para penetrar en la arteria, puede introducirse

la cánula en la vena yugular interna. Esto suele resultar muy manifiesto, --  
pues la sangre que se obtiene es obscura y el flujo no es fuertemente pulsátil.  
Cuando esto ocurre, hay que extraer la aguja y dirigirla ligeramente más me-  
dial, lográndose así una buena punción arterial.

Después de colocar debidamente las agujas, se separa el apoyo detrás -  
de los hombros y se coloca la cabeza en posición realmente anteroposterior.

La cabeza puede fijarse con una tira adhesiva para que conserve su buena po-  
sición. La jeringa debe conectarse a la cánula intraarterial, mediante la -  
cánula interpuesta de plastico, y una llave unida directamente a la jeringa;  
(llave de 3 vías).

La inyección del medio de contraste debe efectuarse lo más rápidamen-  
te posible mediante una jeringa de 10 Ml. La primera exposición se toma -  
cuando se ha inyectado la mitad del material si se utiliza el seriografo.

Se toman radiografías anteroposteriores laterales y no olvidarse nunca -  
de tomar posición oblicua que es la que puede revelar con mayor facilidad-  
la configuración del cuello del aneurisma.

Cuando se termina el estudio se quitan las agujas y se hace compresión  
con algodón sobre los puntos de punción durante 3 minutos.

Recordar que cuando es arteriograma carotideo bilateral, primero se -  
hace compresión de un lado y después se quita la aguja del lado opuesto, -

para hacer compresión bilateral de las carótidas. (10)

Algunos casos de ruptura de aneurisma i.c., durante la arteriografía, han  
sido reportados ya que las placas tardías muestran extravasación del medio de -  
contraste en el espacio subaracnoideo. (5)

## T R A T A M I E N T O

### Médico:

Es muy importante recordar que los problemas inmediatos que presentan estos pacientes, son debidos al Edema Cerebral, ocasionado por el vaso espasmo arterial, e isquemia: subsecuente, la formación de hematoma intracraniano y la posibilidad de que sangren nuevamente. Las drogas que principalmente se usan en este tipo de pacientes, son las empleadas en la terapia antihipertensiva, el uso de cisticosteroides y diuréticos para disminuir el edema cerebral, uso de anticonvulsivantes y el control de la temperatura para mantener la normotermia.

### Quirúrgico:

- 1.- Clampeamiento del Aneurisma.
- 2.- Revestimiento del Aneurisma.
- 3.- Ligadura de la Carótida
- 4.- Oclusión proximal del vaso que tiene el aneurisma.

La racionalización del tratamiento quirúrgico de los aneurismas intracraneanos, consiste en la prevención de futuras hemorragias sin causar o añadir déficit neurológico. La ligadura o el clipaje del cuello del aneurisma, es la técnica empleada por la mayoría de neuro-cirujanos y probablemente, cuando es posible, la que ofrece mayores garantías de éxito. No obstante en

ocasiones, este clipaje no se puede efectuar por razones técnicas, o por interferencia de ramas arteriales de importancia, en estos casos es cuando se puede recurrir a otros métodos como lo es el revestimiento del aneurisma con músculo o con materiales especiales para este tipo de tratamiento.

Se han usado diferentes tipos de materiales plásticos para el recubrimiento de aneurismas, una estadística hecha al respecto, utilizando El Biobond (EDH) en el tratamiento de 26 pacientes, comprobó que una fina película de Biobond de 0.4 mm. tolera presiones de más de 300 Hg. añadiéndose a esta resistencia a la elasticidad por lo que le hace muy apropiada para este tipo de tratamiento. De los 26 operados, 4 tenían aneurismas dobles, 3 fallecieron en el post-operatorio inmediato, uno en el segundo día por ruptura del aneurisma en el área donde no fue accesible la resina plástica, otro falleció a las 36 horas por infarto cerebral, de los restantes, 2 presentaron hemiparesia moderada y uno hemiplajía, las demás llevan una vida normal. (12)

Otro estudio de 106 pacientes tratados con revestimiento de acrílico, reportó 9 mortalidades post-operatorias, 6 de las cuales fueron aneurismas de la arteria cerebral media y 3 de la comunicante anterior; los aneurismas revestidos no causaron la muerte en un período de investigación que va de 1 a 10 años, ni tampoco hubo ningún dato que sugiera la recidiva de hemorragia.

En conclusión es un buen método siempre que el tratamiento de ligadura o

clampeamiento del aneurisma sea deficiente por la presencia de aneurismas - de implantación amplia e interferencia de vasos arteriales de importancia.

Cantú en 1969 hizo un estudio sobre pacientes que presentaban parálisis - del nervio motor ocular común, concluyó que la recuperación es mejor en pa- cientes con ligadura de la carótida interna que en aquellos sin tratamiento -- quirúrgico. (25)

Graft en 1971 revisó una gran serie de pacientes con hemorragia sub-aracnoidea consecutiva a ruptura aneurismática que el pronóstico del tratamiento quirúrgico o no quirúrgico está relacionado en algunos factores pero el más - importante es el estado o la condición del paciente en el momento de la he- morragia; los estudios de autopsia indican que el pronóstico para pacientes - con aneurismas no sospechados o incidentales, no rotos, es mejor que el que - podría esperarse con tratamiento quirúrgico. (13)

Respecto al tratamiento de aneurismas múltiples, se reporta una serie de 70 pacientes con 161 aneurismas múltiples intracraneanos, no hubo mortalidad en 23 pacientes en quienes el aneurisma fue tratado quirúrgicamente y -- una mortalidad en 33 pacientes que no se sometieron a intervención quirúrgica. Se hace énfasis que en este tipo de pacientes, hay que practicar arterio- grafía de los 4 vasos y que todos los aneurismas quirúrgicamente accesibles, - deben ser tratados preferiblemente quirúrgicamente ya que son pacientes que tienen buen pronóstico. (9)

#### MATERIAL Y METODOS.

Hemos tomado para este estudio de pacientes con aneurismas cerebrales, la recopilación de 10 años en el Hospital General "San Juan de Dios" del Departamento de Neurocirugía, se encontró 21 casos de los cuales se reportaron 14 ya que el resto tienen documentación incompleta o falta de esta.

Cada caso fue estudiado detenidamente, edad, sexo, localización, estado - general del paciente, signos vitales, sintomatología, método de diagnóstico, exámenes de laboratorio, tipo de tratamiento y evolución hospitalaria.

Hemos juzgado necesario en este estudio la presentación individual de éstos pacientes, anotando sus principales signos y síntomas, así como el método diag- nóstico y su tratamiento.

#### CASO No. 1.

F.S. de C. H.C. 1290-62.

Sexo Femenino

Edad 65 años

Paciente que al estar barriendo, súbitamente cayó al suelo en estado de in- conciencia, fue llevada a la emergencia.

P.A. 210/120 P.R. 72x' F respiratoria 24x' temp. 37° C. inconsciente, rigidez de nuca, reflejos osteo tendinosos disminuidos, sensibilidad disminuida por res- puesta leve al estímulo doloroso, babinsky bilateral, reflejos abdominales au- sentes. Cardio Pulmonar normal.

Exámenes de Laboratorio:

Hematología 10.870 GB segmentados 81, linfocitos 16, Hb, 12 gr.

Química: Urea 29mg%, creatinina 1.1 mg%.

Glicemia: 98 mg%.

Se dió tratamiento de sostén, tratamiento antihipertensivo; se le practicó arteriograma carotideo, demostrándose aneurisma de la arteria comunicante posterior izquierda. No se practicó Punción Lumbar.

Egresó al día siguiente por solicitud de los familiares.

CASO No. 2.

P. M. R. H. C. 1491-66

Sexo Femenino.

Edad 62 años

Paciente con 4 meses de evolución de padecer de cefalea universal, más intensa en región fronto parietal derecha, 2 meses de presentar convulsiones occasionales, un mes antes de su ingreso cefalea intensa y ptosis párpado superior derecho, dificultad para la marcha, disminución de la agudeza visual, a su ingreso a la emergencia cefalea severa, anisocardia derecha, reflejos osteo tendinosos disminuidos, reflejo abdominal cutáneo disminuido.

P. A. 150/100 p.r. 80x' F.R. 20x' afebril.

Rx. de tórax y cráneo normales.

EKG bloqueo incompleto de rama izquierda.

Hematología: G.B. 4.100 segmentados 79, linfocitos 19, Hb. 15.5 sedimentación 12 mm. hora.

Química: Urea 19.7 mg% creatinina 1.2 mg%.

Glicemia: 90mg%.

Tiempo de Protrombina 100%, tiempo de sangria 1' de coagulación 5'.

Orina: Normal, Grupo B positivo, No se practicó punción lumbar.

Arteriograma Carotideo: aneurismas arteria comunicante posterior derecha.

Se practicó craneotomía y clamping del aneurisma, arteriograma carotideo de control clip en buena posición. Paciente con evolución satisfactoria, egresa bien del hospital.

El tratamiento médico inicial fue con solucertef a dosis de 250 mg. IV. - cada 6 horas, Epamin 100 mg. I.V. cada 8 horas, soluciones hipertónicas y analgésicos.

CASO No. 3.

Z. N. V. H. H. C. 10867-65

Sexo Femenino

Edad 64 años

Cefalea y caída del párpado superior derecho de un mes de evolución, 2 días antes de su ingreso, cefalea severa irradiada a ojo derecho, mareos, vómitos, anisocardia derecha; a su ingreso inconsciente, no responde a estímulos do-

lorosos, desviación de la comisura labial hacia el lado derecho, hiperreflexia generalizada, ausencia de reflejos abdominales, babinski positivo, Gordón insinuado en lado izquierdo, hemiplegia izquierda.

P.A. 140/80 p.r. 80x<sup>1</sup> f.r. 20x<sup>1</sup> afebril.

Rx. tórax y cráneo normales.

EKG normal.

Punción Lumbar líquido hemorrágico presión de 170mm. H20

Hematología: Glóbulos blancos 15.250, segmentados 95% linfocitos 15 Hb. -- 13 gr.

Orina: Eritrocitos xx, leucocitos X, Hb, positivo.

Química: Urea 45mg%. creatinina 1.3 mg%.

Glicemia 110 mg%.

Tiempo de protrombina 80%, tiempo de coagulación 6' sangria 1'

Arteriograma carotideo aneurismas ateria comunicante posterior derecha.

Paciente falleció al séptimo día de hospitalización por complicación de bronconeumonía y posible infarto del miocardio.

CASO No. 4.

A. E. E. C.      H. C.

Sexo Femenino

Edad 24 años

12 días de evolución de cefalea, ptosis parpado superior derecho, visión bo-

rrosa, náusea y vómitos.

Ingresa conciente, tendencia al sueño, midriasis derecha, fondo de ojo normal, - hiperreflexia de miembros inferiores, babinski derecho, reflejos cutáneos disminuidos.

P.A. 110/70 p.r. 80x<sup>1</sup> f.r. 20x<sup>1</sup> afebril.

Hematología: Glóbulos blancos 8,400 segmentados 77 linfocitos 22 Hb. 14 gr.

Orina: Leucocitos xx.

Química: Urea 35mg% creatinina 1.9%.

Glicemia 80mg%, tiempo de sangría 1'15'', coagulación 10'

Grupo O positivo, VDRL negativo, tiempo de protrombina 100%.

Punción Lumbar 90mm. H20.

Pandy negativo, cloruro 714mg% glucosa 62mg% 1 linfocito x mm<sup>3</sup>, bacteriológico negativo.

Arteriograma carotideo derecho, demostró aneurisma de la arteria comunicante posterior derecha. Se practicó craneotomía y clampamiento del aneurisma.

Tratamiento médico: Epamin 100 mg. cada 8 horas por vía I.V., solucertef 250 mg. IV. cada 5 horas. lasix 1 ampolla I.V., cada 12 horas, paciente egresa satisfactoriamente.

CASO No. 5.

S.F. de G. H.C. 16623-67

Sexo Femenino.

Edad 54 años

Pérdida súbita de conocimiento, anteriormente había presentado cefalea intensa.

Antecedente de hipertensión arterial, a su ingreso a la emergencia, inconciente, vómitos alimenticios;

P.A. 160/90, p.r. 110x<sup>1</sup> f.r. 20x<sup>1</sup> afebril.

Punción lumbar presión 290mm H2O, líquido hemorrágico.

Pandy positivo.

Proteína 90mg%, glucosa 32 mg%, citológico 30 linfocitos mm<sup>3</sup> bacteriológico negativo.

Arteriograma carotideo demostró aneurisma comunicante posterior izquierdo.

Paciente fallece 2 días más tarde a su ingreso, no se practicó intervención quirúrgica.

#### CASO No. 6.

C.M.E.Q. H.C. 25904-67.

Sexo femenino

Edad 23 años

Historia de traumatismo craneano 20 días antes de su ingreso al haber sido atropellada por motociclista.

A su ingreso cefalea intensa, náuseas, tendencia marcada al sueño.

P.A. 110/70 p.r. 84x<sup>1</sup> f.r. 20x<sup>1</sup> afebril.

Punción Lumbar Presión 300 mm. H2O.

Pandy positivo, cloruros 555mg% proteína 45mg%. glucosa 63mg% citológico 5 - linfocitos mm<sup>3</sup>.

Hematología: Globulos blancos 8,100, segmentados 73 linfocitos 24 Hb. 15gr. - Ht. 44%.

Tiempo de protrombina 60%.

Glicemia: 83mg%.

Tiempo de sangría 1'15'' coagulación 10'

VDRL negativo; Química: Urea 21mg%, creatinina 1.3mg%.

Arteriograma carotideo demostró aneurisma arteria comunicante posterior izquierda. Paciente fue operado practicándose clipaje del aneurisma. Arteriograma de control clip en buena posición.

Egresa satisfactoriamente.

#### CASO No. 7.

E.L.A. H.C. 1407-72.

Sexo Masculino

Edad 50 años.

Dos días de evolución de cefalea intensa generalizada, diplopia; parálisis facial derecha, convulsiones tónico clónicas; a su ingreso, cefalea, convulsiones, inconciencia, relajación de esfínteres, hemiplegia izquierda, anisocordia derecha, respuesta de pupilas lenta a la luz, fondo de ojo derecho edema moderado de la pupila, reflejos osteotendinosos normales, reflejos cutáneos disminuidos.

P.A. 130/80 p.r. 82x<sup>1</sup> f.r. 20x<sup>1</sup> afebril.

Punción Lumbar Presión 270mm H20.

Pandy positivo, cloruros 666mg%, proteínas 360mg%. glucosa 23mg%.

Citológico 15 linfocitos mm<sup>3</sup> 5.000 hematies mm<sup>3</sup>, bacterioscopicos negativo.

Hematología: Glóbulos blancos 8.200, segmentados 76 linfocitos 18.

Orina: Leucocitos xx,

Química: Urea 21mg% creatinina 1.2mg%. Glicemia 120mg%.

Grupo B positivo, VDRL negativo, tiempo de protrombina 100%.

Arteriograma carotideo demostró aneurisma de la arteria comunicante posterior derecha.

Tratamiento médico con Epamin, solucortef y laxis.

Se practicó clampeamiento del aneurisma y drenaje de hematom a subdural e - intra cerebral.

Hipertensión arterial moderada en el post-operatorio.

Arteriograma carotidea de control normal. paciente egresa satisfactoriamente.

CASO No. 8.

M. R. R. B. H. C. 13155-68.

Sexo Masculino

Edad 20 años

Atropellado por automóvil, traumatizándose región temporal derecha, habiendo perdido el conocimiento durante 1 hora. cefalea y dificultad para mover el párpado superior izquierdo, luego de recobrar el conocimiento.

P. A. 110/70 f. r. 22x' p. r. 72x'.

Arteriograma carotideo demostró aneurisma de arteria comunicante posterior izquierda.

Paciente egresa por petición de los familiares.

CASO No. 9.-

J. D. F. H. C. 11015-68

Sexo Masculino

Edad 43 años.

Cefalea súbita severa, trata de caminar y cae súbitamente con pérdida de conocimiento, al caer vómito alimenticio, ingresa a la emergencia un día más tarde, fondo de ojo normal, pupilas miosis moderada. Arreflexia osteo tendinosa, hemiplejia derecha, hemiparesia izquierda.

P. A. 130/90, p. r. 84x' f. r. 22x' 37.7 h. centígrados.

Punción Lumbar líquido hemorrágico 235 mm H20.

Hematología: Globulos blancos 11.450, segmentados 76 linfocitos 22 Hb. 12.5 gr.

Orina: hematies xx.

Glicemia: 130mg% tiempo de protrombina 80mg%.

Química: Urea 16.6mg% creatinina 1.1; tiempo de sangría 1' de coagulación 8'.

VDRL negativo, grupo A positivo.

Arteriograma carotideo aneurisma arteria comunicante anterior izquierda.

Paciente fallece al segundo día de hospitalizado.

CASO No. 10.

C. E. G. H. C. 13708-69.

Sexo Masculino

Edad 16 años

Traumatismo de cráneo 9 días antes de su ingreso, mareos, ptosis palpebral izquierda, cefalea náusea.

P. A. 120/80 p. r. 80x<sup>1</sup> f. r. 20x<sup>1</sup>

Punción Lumbar 260 mm. H20 hemorrágico

Hematología glóbulos blancos 5.100, segmentados 50 linfocitos 46mg%.

HB 13.5 mg%.

Orina: Normal.

Glicemia: 95mg%, VDRL negativo.

Arteriograma carotídeo aneurisma comunicante posterior izquierda no se operó por oposición de los familiares.

CASO No. 11.

J.J.C. H.C. 13934-70

Sexo masculino

Edad 18 años.

20 días de evolución de presentar cefalea, náusea y vómitos en proyectil, pérdida de conocimiento en una oportunidad, dificultad para la marcha, obnubilación, pupilas simétricas.

P. A. 150/110 p. r. 85x<sup>1</sup> f. r. 16x<sup>1</sup> afebril.

Punción lumbar: 220 mm. H20.

Pandy positivo, proteínas 110mg%, glucosa 60mg.% cloruro 714mg%.

Citológico: 600 hematies mm<sup>3</sup> 4 linfocitos.

Hematología: Glóbulos blancos 10.050, segmentados 76, linfocitos, 11.

Química Urea 20 creatinina 1.3 mg. %.

Tiempo de protrombina 80% VDRL negativo, Grupo A positivo, Glicemia 90mg%.

Tiempo de sangría 2' coagulación 12'.

Rx. Tórax normal.

Arteriograma carotídeo aneurisma cerebral localizado en arteria cerebral derecha.

se practicó clipaje del aneurisma.

Arteriograma carotídeo de control normal, evolución satisfactoria.

CASO No. 12.

L. C. F. H. C. 8383-71.

Sexo Femenino

Edad 54 años.

Pérdida de conocimiento súbito, vómitos, reflejos disminuidos del lado derecho, -

hiperreflexia rotuliana izquierda.

P. A. 160/80 p. r. 80x<sup>1</sup> f. r. 16x<sup>1</sup>.

Hematología: Glóbulos blancos 9.600, segmentados 64, linfocitos 32 Hb. 13gr.

Orina: Normal.

Tiempo de protrombina 100, grupo A positivo, Química Urea 34, creatinina 1.6-

mg%, Glicemia 82mg% VDRL negativo.

Arteriograma carotideo demostró aneurisma en la arteria comunicante posterior del lado izquierdo.

No se quiso operar.

CASO No. 13.

H.C.R. H.C. 17414-71.

Sexo Masculino

Edad 56 años

Antecedente de cefalea crónica, vómitos en proyectil y ptosis palpebral de 15 días de evolución, a su ingreso disminución de la agudeza visual, estrabismo -- convergente ojo derecho, reflejos osteo tendinosos normales, reflejos abdominales normales.

P.A. 130/90, p.r. 100x' f.r. 22x'.

Punción Lumbar: no se practicó

Rx de tórax y cráneo fueron normales.

EKG isquemia sub epicardica lateral.

Hematología: Glóbulos blancos 11.340, segmentados 65 linfocitos 29 HB. 15 gr.

Orina: Normal.

Tiempo de protrombina 100% VDRL negativo, T. de sangría 1'15' coagulación 7'.

Química: Urea 16mg%, creatinina 1.5mg%.

Glicemia 90 mg%, grupo O positivo.

Arteriograma carotideo demostró aneurisma de la arteria comunicante posterior - derecha.

Se practicó clampedamiento y drenaje de hematoma subdural.

Post-operatorio aceptable, paciente egresa satisfactoriamente.

Arteriograma carotideo de control es normal.

CASO No. 14.

M.J.R.E. H.C. 45463-70.

Sexo Femenino

Edad 54 años.

Accidente cerebro vascular hemorrágico, un mes antes, como secuela desviación comisura labial hacia la izquierda, afasia, fiebre, incontinencia de esfínteres, - mejoró con tratamiento médico.

Ocho días antes de su ingreso, nuevamente cuadro inicial más rigidez de nuca, - hipotonía muscular, ausencia de reflejos cutáneos.

P.A. 170/110 p.r. 64x' f.r. 20x' 37.5

Punción lumbar: líquido hemorrágico, presión 200 mm. H2O.

Hematología glóbulos blancos 5,500, HB 11.5 gr.

Orina: Leucocitos xxx

Proteínas totales 4.60. albúmina 2.8mg% globulina 2.05mg%.

Tiempo de coagulación 3' de sangría 1'

Química: Urea 40mg% creatinina 1.8mg%

Arteriograma carotideo demostró aneurisma arteria cerebral anterior izquierda.

Se practicó clampeamiento con buenos resultados, Arteriograma carotideo de control fue normal.

C O N C L U S I O N E S .

1. - El Aneurisma cerebral entre la patología cerebral, es poco común, sin embargo, las complicaciones derivadas de esta patología y su sintomatología cuando se presenta, la hace ocupar un papel muy importante que son objeto de intensa investigación en el campo de la Neurocirugía.
2. - Se desconoce exactamente su etiología, entre las teorías principales se acepta que la mayoría de los casos han tenido su origen en una malformación congénita vascular, siendo escasos los aneurismas formados a partir de problemas infecciosos o traumáticos.
3. - En presencia de pacientes con afección neurológica, debe pensarse en la posibilidad de aneurismas intra craneanos ya que no tiene sintomatología bien definida en todos los casos.
4. - El único procedimiento diagnóstico lo constituye la angiografía cerebral.
5. - El tratamiento siempre debe ser en la gran mayoría de los casos, Quirúrgico.
6. - El tratamiento Quirúrgico de elección es el clampeamiento del aneurisma, es aceptable el revestimiento del aneurisma cuando no es posible el clampeamiento.

Conclusiones propias de este trabajo:

Se trataron 14 casos de los cuales 8 se presentaron en pacientes del sexo femenino, lo cual nos da un porcentaje de 57.8%. La edad en que se presentó

esta patología, varía considerablemente, notándose sin embargo, una mayor incidencia en los 3 primeros decenios de la vida y en los decenios sexto y séptimo siendo el sexto decenio el que tuvo un mayor porcentaje con un 35.7%.

La localización más frecuente la encontramos en la arteria comunicante posterior izquierda, con un 42.8% y en la arteria comunicante posterior derecha con un 35.7%.

El signo más constante relacionado con su presencia fue la cefalea, con un 95% seguido de náusea y vómitos, que se presentaron en el 64%.

La hipertensión arterial y las convulsiones se presentaron en un 21%.

El 50% de los pacientes se sometió a intervención quirúrgica, obteniendo resultados favorables y mortalidad del 0%.

El 100% de los pacientes fueron sometidos a Angiografía cerebral, no habiendo complicaciones con este procedimiento. Al 100% de los operados se les practicó angiografía de control.

Se les practicó punción lumbar a 8 pacientes encontrándose aumentada la presión del LCR en 5 pacientes, lo que da un porcentaje del 77%.

A todos los operados se usó como técnica clampeamiento del aneurisma.

De los 7 pacientes operados 2 presentaron hematoma intra-cerebral; - 28%.

#### B I B L I O G R A F I A

- 1.- Acosta, C. et al. Intracranial aneurysms. J. Neurosurg. 38(5): 531-35, may 1972.
- 2.- Asenjo, A. y P. Donoso. Aneurismas de la arteria comunicante anterior, EN: Congreso Latinoamericano de Neurocirugía, 7m. Medellin, Colombia Julio 8-11 de 1957. Medellin, Colombia, Univ. de Antioquia, Fac. Med. 1957. pp. 153-61.
- 3.- Barraquer, B. Neurología fundamental. Barcelona. Ed. Toray y Masson, 1968. pp. 653-65.
- 4.- Barraquer, B. et al. Parálisis aislada de los nervios craneales EN SU: Tratado de enfermedades nerviosas. Barcelona, Salvat. Ed. 1946. pp. 350-51.
- 5.- Beammer, Y. et al. Ruptured of the internal carotid artery during arteriography with filling of the sub arachnoid space. J. Neurosurg. 31(2):40-43, aug. 1969.
- 6.- Brismas, R. et al. Familiary aneurysms. J. Neurosurg. 34(5): 678-82, may 1971.
- 7.- Cantu, R. et al. Effects of carotid ligation on aneurysms induced aculometer palay. J. Neurosurg. 31(5): 529-32, nov 1969.
- 8.- Chang, M. et al. Traumatic dissection aneurysms of middle cerebral artery and carotid cavernous fistula with massive intracerebral hemorrhage. J. Neurosurg. 38(5): 475-78, may 1968.
- 9.- Coers, C. Nervios craneales. EN SU: Semiología neurológica. Trad. por J. M. Veciana. Barcelona, Toray masson, 1968. pp. 8386.
- 10.- Craigmire, T. et al. Angiografía carotídea. Clínicas quirúrgicas de norteamérica, Dic. 1969. pp. 1434-44.
- 11.- Drake, C. Aneurysms of the posterior cerebral artery. J. Neurosurg. 30(4): 52-58, april 1969.
- 12.- Dutton, J. et al. Acrylic investment of intracranial aneurysms. J. Neurosurg. 31(6): 652-57, nov. 1971.

- 13- Graf, C. et al. Prognosis for patients with non surgically treated aneurysms. J. Neurosurg. 35(4): 438-43, Oct. 1971.
- 14- Harkins, H. et al. Principios y prácticas de cirugía. 2a. ed. Trad. por Alberto Folch y pi. México, Interamericana, 1963. pp. 1133-37.
- 15- Harrison, T. et al. Medicina interna. 3a. ed. Trad. por Carolina Amour de Fournier. México, La Prensa Médica Mexicana, 1962. pp. 290-96.
- 16- Kebbet, T. et al. Aneurysms of the pericallosal artery caused by closed cranial trauma, case report. J. Neurosurg. 39(5): 551-54, nov. 1968.
- 17- Kothandaram, P. et al. Carotid ophthalmic aneurysms. a study of 19 patients. J. Neurosurg. 34 (4): 544-46, april 1971.
- 18- Lochart, R. Anatomía humana. trad. por Alberto Folch y pi. México, Interamericana, 1965. pp. 598-602.
- 19- Navarro, A. Cierre de los aneurismas saculares de la carótida supracondilea. Revista Clínica Española. 112(2): 141-46. Enero 1969.
- 20- Nernes, H. et al. Intracranial aneurysms. J. Neurosurg. 35(5): 536-47, may 1972.
- 21- Patel, A. et al. Aneurysms in the first two decades of life a study of 58 patients. J. Neurosurg. 35 (5): 571-76, may 1971.
- 22- Raja, I. Aneurysms induced third nerve palsy. J. Neurosurg. 36(5): 548-51, may 1972.
- 23- Ransohoff, J. et al. Treatment of ruptured intracranial aneurysms. 36 (5): 525-30, may 1972.
- 24- Robbins, S. et al. Tratado de patología. 2a. ed. Trad por Alberto Folch y pi. México, Interamericana, 1963. pp. 1133-37.
- 25- Seidzimir, B. et al. False cerebral aneurysms. J. Neurosurg. 39 (6): 636---39, Dec 1968.
- 26- Sosa Montalvo, Dagoberto. Nuestra experiencia con el tratamiento de aneurismas intra craneales. Revista del Colegio Médico de Guatemala. 13-

BIBLIOGRAFIA...

(2): 65-71, Junio 1962.

- 27- Sosa Montalvo, Dagoberto. Nuestra experiencia en el tratamiento quirúrgico de los aneurismas intra craneanos. Revista del Colegio Médico. (Guatemala). 16(4):181-86, diciembre 1965.
- 28- Suzanwela, Charas, et al. Intracranial mycotic aneurysms of exvascular orige. J. Neurosurg. 36(5): 552-59, may 1972.
- 29- Tuerk, K. et al. Relation of preservative angiographic characterstys of - posterior communicating artery to the results.of comun carotid ligation. J. Neurosurg. 36(5): 565~68, oct 1969.

Vo. Bo.

  
Sra. Ruth Ramirez de Amaya  
Bibliotecaria.

BR. MAX ARTURO MARROQUIN KRINGS

DR. ARTURO RAMAZZINI  
Asesor.

DR. ROBERTO IBARRA  
Asesor.

DR. JOSE QUIÑONEZ AMADO  
Director de Fase III.

DR. CARLOS ALBERTO BERNHARD  
Secretario.

Vo. Bo.

DR. CESAR AUGUSTO VARGAS M.  
Decano.