

Rupturas Aneurismáticas Intracraneales

Informe Sobre Cuatro Casos *

POR EL DR. R. ALCBRRO CASTRO h. **

Washington, D. C. ***

Durante los diez meses comprendidos entre abril de 1943 y febrero de 1944, he tenido oportunidad de observar cuatro rupturas aneurismáticas de las arterias cerebrales superficiales. Estos cuatro casos se observaron en un total de 123 cerebros examinados.

La frecuencia de los aneurismas intracraneales se ha reportado en diferentes series de autopsias, como de 0.5 a 1.5%. Richardson y Hyland encontraron 0.8% en un total de 4.618 autopsias, pero los autores mismos declaran que la frecuencia debe ser más alta porque en esas autopsias el cerebro se examinó en menos de la mitad de los casos.

Se describen varios tipos de aneurismas intracraneales, siendo los más comunes: los progresivos o de tipo evolutivo, micóticos y arterioescleróticos. A veces se añaden los traumáticos, los de tracción y los falsos o espurios. Parece ser que la sífilis no produce aneurismas de las arterias intracraneales.

Los aneurismas arterioescleróticos se manifiestan como dilataciones fusiformes de las arterias del círculo de Willis, principalmente en las arterias basilar y carótidas internas. Richardson y Hyland encontraron dos en cuarenta casos (cincuenta y tres aneurismas) autopsiados. Dial y Maurer describieron siete aneurismas arterioescleróticos en trece casos de hemorragias subaracnoides. Donald y Korb en quinientos setenta y dos casos encontraron un **49.5%** de este tipo. Mitchell y Angrist encontraron seis aneurismas de tipo arterioesclerótico en treinta y seis casos. Yo encontré uno entre los ciento veintitrés cerebros examinados. Estaba situado en la carótida interna izquierda, era pequeño y no se había roto por lo cual no se incluye en este informe.

Los aneurismas micóticos son poco frecuentes, manifestándose en el curso de endocarditis bacterianas agudas o subagudas. - Están generalmente situados en las ramas del círculo de Willis. En las series de Mitchell y Angrist, los aneurismas de la convexidad del cerebro eran «invariablemente del tipo micótico». Richardson y Hyland no encontraron aneurismas de este tipo en sus cuarenta casos. Mitchell y Angrist en treinta y seis casos (cuarenta y dos aneurismas) encontraron once del tipo micótico. En siete de esos casos existía

* Del Departamento de Neurología, The George Washington University. ** Fellow en Neurología.

*** Leído al Capítulo de Neuropsiquiatría de la Sociedad Médica del Distrito de Columbia.

endocarditis bacterianas subagudas causadas por el estreptococo viridans; tres se debían al estafilococo áureo hemolítico y uno se manifestó en un caso de meningitis gripal.

Los aneurismas de tipo evolutivo, se llaman también congénitos, miliars, de bifurcación y en fresa. Se identifican como del tipo sacular y por estar situados en la bifurcación de las arterias del círculo de Willis, o cerca del origen de las ramas del mismo. En lo que a su origen se refiere se inclina uno a pensar con Richardson y Hyland que la etiología absoluta de ellos es desconocida. Forbus demostró (y otros autores lo han confirmado) un defecto de la túnica arterial media en el punto de bifurcación de las arterias cerebrales. Defectos similares se encontraron en los puntos de bifurcación de otras arterias (coronarias y mesentéricas). Forbus piensa que «Los aneurismas miliars múltiples son lesiones adquiridas que se basan sobre un factor predisponente fundamental en la forma de una imperfección estructural congénita de las arterias, un defecto de la capa muscular característicamente localizada en los puntos de bifurcación». Como causante de la ruptura de los aneurismas se ha sugerido la acción de un factor sobreañadido capaz de causar el debilitamiento o la ruptura de la elástica a nivel del defecto de la media. La arterioesclerosis, en algunos casos se ha encontrado como ese factor concomitante.

En el caso particular de las arterias cerebrales anteriores se ha dado una explicación etiológica diferente. Busse y Emrich encontraron anomalías de desarrollo de las paredes de esas arterias, las cuales anomalías se explican por el especial origen de esos vasos, los cuales se forman en el curso de la obliteración de pequeños vasos comunicantes, algunos de los restos fibrosos de los cuales se adhieren a las paredes de las cerebrales anteriores, sobreviniendo entonces una detención del desarrollo a nivel de la adherencia, y particularmente en los puntos de bifurcación.

Para explicar las hemorragias intracerebrales que ocurren en las rupturas aneurismáticas, Globus hace de ellas un caso particular del mecanismo patogénico sostenido por Rouchoux para las hemorragias cerebrales en general, tal es, el reblandecimiento prehemorrágico del cerebro. Algunas ramas arteriales que nacen de un aneurisma enclavado y parcialmente trombosado, podrían bien cerrarse poco a poco, y las áreas cuya nutrición depende de ellas se reblandecerían y prepararían condiciones favorables para el alojamiento de una hemorragia dependiente de la ruptura del aneurisma. Este causa al mismo tiempo, con alguna frecuencia, una erosión de la corteza cerebral, la cual forma un camino por el cual la corriente hemorrágica puede marchar hacia las áreas reblandecidas. Tal mecanismo es con probabilidad cierto en muchos casos, y yo he visto uno que favorece esta teoría.

Según los trabajos de diferentes autores, parece que el lugar de localización más frecuente de los aneurismas en fresa es la arteria cerebral media; en segundo lugar se colocan las cerebrales anteriores y comunicante anterior; la carótida interna está en tercer lugar y luego siguen la porción posterior del polígono arterial y ramas más posteriores a él: comunicante posterior, cerebrales posteriores, basi-

lar, vertebrales y cerebelosa anterior. Los aneurismas de la convexidad quedan entre los dos grupos anteriores (parte anterior y posterior del polígono arterial). Se ha observado que sólo los aneurismas de la mitad anterior del círculo se vacían en el cerebro, mientras que la otra mitad provoca solamente hemorragias subaracnoides. Esto mantiene su verdad en nuestros casos.

CASOS:

Nº 1.—Paciente de treinta y dos años de edad, de raza negra, sexo masculino se admite al Hospital Municipal Gallinger del Distrito de Columbia, el 9 de mayo de 1943. Está semicomatoso y no se puede obtener de él ningún dato. Sus parientes informan que un día antes de la presente admisión hospitalaria, el paciente súbitamente cayó al suelo mientras bebía agua. No había estado haciendo ningún esfuerzo ni cosa que aparentemente explicara su caída. Sin seguridad se informaba que parecía que un episodio similar al reciente había ocurrido algún poco tiempo atrás. Al ingresar al hospital la temperatura era de 101 F, la tensión sanguínea 150/118.

En el examen físico se anotaron los siguientes datos positivos: midriasis bilateral, aumento de los reflejos tendinosos de las extremidades inferiores; clonus de la rodilla y el pie en ambos lados; signo de Babinski bilateral y fino-temblor de la mano derecha. La P. L. demostró una presión de 400 mm H₂O en el L. C. R., el cual era francamente sanguinolento.

Curso de la enfermedad: el paciente se trató por reposo en cama y punciones lumbares, notándose alguna mejoría, ya que el enfermo salió de coma, pero nunca ganó de nuevo el poder de orientación. Murió el 4 de junio.

En el examen post-mortem de la cabeza no se encontró nada anormal desde la dura hacia afuera. En la convexidad de los lóbulos parietales se encontró una coloración cafésosa de la aracnoides. Hacia la base del cerebro una coloración similar existía sobre el quiasma óptico, los lóbulos temporales y el puente de Varolio y cerebelo. También se encontró un reblandecimiento cortical de los gyri recti, más marcado en el lado izquierdo. Una disección cuidadosa del circular arterial demostró un aneurisma en fresa de la comunicante anterior, midiendo 6x5x5 mm, escondido en medio de unas meninges parcialmente fibrosas y coloreadas. El aneurisma se había roto-cerca de su base. La comunicante anterior en sí misma era una corta y ancha banda tendida entre ambas cerebrales anteriores. De éstas, la derecha era excepcionalmente gruesa, y pequeña la izquierda. Hacia su extremo distal las dos eran del mismo tamaño, de color café, estando la izquierda parcialmente ocluida. Ambas cerebrales posteriores eran también bastante grandes, en contraposición a una pequeña arteria basilar.

Al seccionar el cerebro se vio un reblandamiento de ambos polos frontales, en sus caras media e inferior. El septum pellucidum, fornix y cuerpo calloso también mostraban ligero reblandecimiento de la línea media.

A examen microscópico se encontró arterioesclerosis de las grandes arterias, con engrosamiento de las tunicas media e íntima. El área de destrucción frontal era bien pronunciada, de bordes bien limitados; y de cierta duración, como lo probaba la presencia de gran número de fagocitos y cierto grado de reacción inflamatoria y fibrosa de la superficie. Las capas profundas eran normales.

Comentario: El cuadro anatomopatológico es diferente del obtenido en el caso ordinario de trombosis cerebral, ya que aparecen células normales en los bordes mismos de la cavidad.

La trombosis de la cerebral anterior izquierda preparó en este caso un área reblandecida de los tejidos cerebrales hacia la cual pudo correr parcialmente la sangre proveniente de la ruptura aneurismática. El aneurisma mismo, pareciera que tuviera algún trombo, siendo quizá por esto de moderada intensidad la primera hemorragia, pero preparando de todos modos un lecho intracerebral para futuras irrupciones.

Clínicamente se hizo el diagnóstico de Hemorragia Subaracnoidea por Ruptura de Aneurisma Intracraneal, y se sospechó la existencia de una hemorragia intracerebral. La presencia de un aumento en los reflejos tendinosos de las extremidades inferiores, clonus de rodilla y pié, bilaterales; temblor fino voluntario de la extremidad superior derecha, sin ningún otro signo o síntoma cerebelar; y la presencia de síntomas mentales (desorientación) podrían haber hecho sospechar la localización frontal.

Nº 2.—El paciente de este caso se admitió a The George Washington University Hospital el primero de septiembre de 1943: murió y se le hizo la autopsia el día dos del mismo mes y año. Se trataba de una paciente blanca, de cuarenta y nueve años de edad.

Alrededor de dos meses antes de la presente admisión hospitalaria esta paciente tuvo un «ataque» repentino, durante el cual las extremidades inferiores no pudieron sostenerla y la enferma cayó al suelo. Desde entonces hasta el día de admisión, ha tenido en dos ocasiones pérdida de la conciencia, y marcada oligopnea. Continuamente ha tenido cefalalgia suboccipital y frontal. Con excepción de los anteriores trastornos sólo aquejaba tos de dos meses de duración.

En el examen somático se encuentra: temperatura de 99° F., pulso 70 por minuto; respiraciones 20 por minuto y tensión arterial de 115/80. Miosis bilateral, signo de Kernig bilateral y exagerados reflejos tendinosos de los miembros inferiores. Se hizo una P. L. con los siguientes resultados: presión inicial del L. C. R. 6 mmHg, con elevación a 16 mm por compresión yugular notándose rápido ascenso y descenso. L. C. R. sanguinolento en todos los tubos. La cefalalgia se mejoró con la extracción de 15 cc. de L. C. R.

Se hizo el diagnóstico de Hemorragia Subaracnoidea.

En la autopsia se descubrió una hematona subdural que se extendía sobre el lóbulo parietal derecho y cubría parcialmente el lóbulo frontal del mismo lado. Hacia la base había una hemorragia subaracnoidea, existiendo coágulos sanguíneos alrededor del polígono de Willis. Entre ambos lóbulos frontales se encontró sangre coagulada envolviendo parcialmente un aneurisma. La disección de las arte-

rias superficiales de la base mostró una basilar de tamaño normal, dividida en dos cerebrales posteriores también normales. La comunicante posterior derecha estaba transformada en una cuerda fibrosa. Las cerebrales anteriores se unían entre sí después de un curso aproximado de dos centímetros, formando después un solo tronco, el cual después de un recorrido de cuatro centímetros, se expandía en un aneurisma de forma de pera, de 18x8x8 mm. De la base del aneurisma, el cual contenía varias placas ateromatosas, se desprendían cinco ramas arteriales de diferentes tamaños. El aneurisma se había roto en la punta, en una boca ancha. No se encontró ninguna otra anomalía por el examen microscópico.

Secciones horizontales del cerebro descubrieron una hemorragia masiva que ocupaba la parte interna de ambos lóbulos cerebrales frontales, lacerando las substancias gris y blanca, extendiéndose sobre la radiación talámica anterior y parcialmente hacia la rodilla del calloso. Una sección a nivel de la comisura anterior mostró una cavidad en el lóbulo frontal, de 27x4 mm., conteniendo coágulos de fibrina; las paredes de corte limpio y sin tinción de las áreas vecinas. Los ventrículos estaban comprimidos. Había una hemorragia subsidiaria en la protuberancia, cérea del límite mesencefálico y extendiéndose caudalmente hacia la entrada de las raicillas del trigémino, fin su mayor extensión, a nivel de las fibras profundas transversas de la protuberancia, media 8x6 mm.

El examen microscópico comprobó la hemorragia subaracnoidea y la destrucción cerebral. En la corteza, en regiones alejadas de las hemorragias, se encontraron típicas cernías en rodillo, al mismo tiempo que una moderada gliosis, aumento del número de vasos sanguíneos, algunos de ellos con infiltrados perivascuales.

Comentario: En el presente caso la hemorragia de la ruptura aneurismática se verificó en varias etapas, las tres primeras explican la primera caída y los dos subsecuentes períodos de inconciencia; y verificándose la última, fatal, cuando la paciente ingresó al hospital. El quiste hemorrágico del lóbulo frontal era viejo, habiendo provocado gliosis de los tejidos vecinos.

De poca frecuencia es la ruptura en los espacios subdurales. Se ha sugerido que una manera de diferenciar una hemorragia subaracnoidea de un hematoma subdural la dan los cambios manométricos del líquido cefalorraquídeo. Si una presión elevada disminuye rápidamente con la evacuación de una pequeña cantidad de líquido, hay que sospechar la presencia de un hematoma subdural; mientras que si los cambios de presión no son de significación entonces lo probable es una hemorragia subaracnoidea. Esto no se pudo comprobar en nuestro caso: la presión **inicial** no estaba elevada y de esta manera la prueba de diferenciación resultaba inútil. Es posible que la hemorragia subsidiaria de la protuberancia haya provocado un bloqueo.

Finalmente, el aumento de los reflejos en las extremidades inferiores, era la única indicación hacia la localización frontal de la hemorragia intracraneal.

Nº 3.—Paciente blanca, de cuarenta y ocho años, llevada por ambulancia al Gallinger Municipal Hospital, el 25 de septiembre de 1943, con una nota explicando que la paciente había aquejado cefalalgia frontal y occipital que había comenzado ese mismo día. En casa había tenido convulsiones tónico clónicas, con mordedura de la lengua, y había vomitado. El examen somático reveló pupilas fijas y mióticas. No se encontró evidencia de parálisis en las extremidades, los reflejos eran normales. Kernig ausente. El examen de corazón, pulmones y abdomen no reveló nada anormal. La tensión sanguínea 100/70. Se hizo una punción lumbar obteniéndose líquido sanguinolento, el cual después de sedimentarse se volvió xantocrómico.

Dos días después de la admisión al hospital se notó hemiparesia izquierda. Una nueva punción lumbar reveló un líquido cefalorraquídeo con una presión de 180 mm. H₂O, sanguinolento. El 30 de septiembre se notó incontinencia de orina y heces. La frecuencia respiratoria descendió a 10 por minuto y la tensión sanguínea se elevó a 140/90. Se puso de manifiesto una dilatación pupilar derecha, con irregularidad de dicha pupila: la papila óptica de ese lado se hizo borrosa; se notó paresia facial izquierda y desviación de la lengua hacia la derecha, completa ausencia de movimientos activos en las extremidades y falta de respuesta a los estímulos dolorosos. El signo de Babinsky, aunque dudoso, se notó en el pié izquierdo: todos los reflejos tendinosos se volvieron hipo-activos.

El 8 de octubre se practicó una decompresión subtemporal derecha con el diagnóstico probable de hematoma subdural. La exploración fue negativa. Hacia el 11 de octubre se añadieron los siguientes signos: Oppenheim, Gordon y Chaddock en el lado izquierdo y hemianalgnesia, también a la izquierda. Nueve días después la paciente mejoró bastante, estuvo más lúcida, pudo tomar una dieta blanda. El cuadro neurológico se mantenía sin cambio alguno. Una tromboflebitis de las venas profundas de la pierna y muslo derecho complicó en este punto la evolución. El estado general empeoró de nuevo; la hemiparesia se transformó en hemiplejía unos cinco días después y la temperatura que hasta entonces había permanecido normal, principió a subir. La enferma murió el de 1943. El laboratorio había informado que la Kahn en sangre y L. C. R. era negativa; se había encontrado 40 mlgrs. de proteínas por 100cc. de L. C. R. y una curva del oro coloidal como sigue: 111110000.

El post-mortem de cabeza reveló el defecto craneal resultante de la craniotomía subtemporal derecha. La pia-aracnoidea, los vasos sanguíneos, circunvoluciones y surcos cerebrales de apariencia normal en las caras laterales cerebrales. En la base, rodeando la protuberancia, había un material gelatinoso de color café. Entre la comunicante posterior derecha y la cerebral posterior del mismo lado se encontró una gran masa aneurismática, de forma de corazón, de unos dos y medio por dos centímetros de largo y ancho, y formando un nido, profundo, en el pedúnculo derecho, rechazando al mismo tiempo la región temporo-esfenoidal, comprimiendo la cinta óptica y rechazando los cuerpos mamilares un poco hacia la izquierda de la

línea media. Los nervios ópticos y oculomotores tenían igual calibre y color normal en ambos lados.

Se disecó el círculo de Willis, exponiendo con claridad el aneurisma, el cual medía 25x20x15 mm., originándose en la unión de la cerebral posterior con la comunicante posterior derechas, y extendiéndose sobre la primera en una extensión de unos 15 mm. y abarcando una pequeña parte de la última. La consistencia del aneurisma era firme; no se encontró el lugar de la ruptura espontánea, el cual probablemente se obliteró durante los últimos días de la evolución de la enfermedad. No se encontró anormalidad en las otras ramas del círculo arterial.

Se hicieron cortes cerebrales, los cuales mostraron una moderada dilatación ventricular del hasta temporal del ventrículo derecho, con compresión de los cuerpos mamilares. Las preparaciones microscópicas mostraron una ligera hemorragia cortical, frontal; proliferación de los capilares y moderada gliosis. En la región peduncular derecha había un área de reblandecimiento, con proliferación glial con participación de la microglia principalmente, y abundantes gitterzellen.

Comentario: Desde un principio el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea se hizo en este caso; El subsecuente curso de la enfermedad condujo a la sospecha de un hematoma subdural, y se practicó una craniotomía subtemporal con resultados negativos. Entonces, por la persistencia de la hemiplegia izquierda y excluida aparentemente la existencia de una lesión extracerebral, se llegó a la consideración de lesión intracerebral. El post-mortem explicó la sintomatología por la compresión que el aneurisma ejercía sobre el pedúnculo cerebral derecho.

Nº 4.—Sujeto blanco de quince años de edad, quien había estado completamente bien hasta el 22 de mayo de 1943. En la tarde de ese día estuvo jugando béisbol y cuando llegó a casa, poco tiempo después de cenar se metió al baño. Poco después su hermana oyó un ruido y al ir a investigar su causa, encontró *al* paciente en el suelo, en un pozo de materias vomitadas; había perdido el conocimiento. Cuando se le examinó pocas horas después en el George Washington University Hospital, se le notó profundamente cianótico, respirando de manera muy irregular, haciendo dos inspiraciones inmediatas, seguidas por una larga pausa. Durante los momentos inspiratorios se ponía de manifiesto una contractura facial marcada e hiperextensión de la cabeza. No había rigidez de nuca. Las venas de los fondos oculares estaban ingurgitadas, notándose borrosa la papila izquierda. Parálisis nacida de las cuatro extremidades, completa ausencia de reflejos en las superiores y signo de Babinsky en ambas inferiores. Había también incontinencia de orina. La tensión arterial era 130/70, el pulso batía a 75 por minuto.

Se pensó en un accidente vascular cerebral, sin que se pudiera excluir la posibilidad de un trauma cefálico y sus consecuencias, dada la probabilidad de que tal trauma hubiera existido durante la caída en el baño. Se hizo una punción lumbar la cual reveló L. C. R. francamente sanguinolento. Sobrevino luego una taquicardia de

200 palpitaciones por minuto y rápidamente en un lapso de tiempo no mayor de quince minutos, el paciente murió,

Al abrir el cráneo se encontró una gran cantidad de sangre en los espacios subaracnoideos, abarcando la casi totalidad del cerebro. Había un coágulo llenando el espacio interpenduncular y se encontró un aneurisma de como 4x5, situado en el origen de la cerebelosa superior derecha. Este se había roto e inundado las cisternas basales. El cerebelo mostraba un marcado cono de presión con principio de estrangulación de las amígdalas.

En el examen de los otros sistemas se encontró evidencias de enfermedad vascular cardio-renal, con agrandamiento del corazón, aumento del tejido intersticial renal y hepatomegalia.

Comentario: Este es un caso dramático en el cual el paciente pasó rápidamente de un estado de completo bienestar a un coma profundo, después de haber vomitado y caído al suelo, y muriendo rápidamente en el espacio de pocas horas.

Al revisar los síntomas y signos de estos casos aquí presentados, notamos que: 1) El principio de la enfermedad fue brusca en tres casos; 2) Cefalalgia, pérdidas del conocimiento caracterizan la sintomatología del caso N° 2; 3) En el caso N° 3 se manifestaron convulsiones como síntoma precoz; 4) hubo vómitos en los casos 3 y 4 (aneurismas de la parte posterior del círculo arterial o más atrás); 5) Pérdida del conocimiento al principio de la enfermedad se encontró en todos los casos; 6) en dos casos hay historia de ataques anteriores; 7) en uno de ellos el paciente había estado sometido a vigorosos esfuerzos musculares un corto tiempo antes de presentarse los primeros síntomas; 8) En ningún caso se encontró historia de hipertensión arterial. La más alta de las tensiones sanguíneas obtenidas fue 150/118, en el caso No 1; 9) signos de lesión intracerebral se encontraron en tres casos, comprobándose post-mortem, en dos de ellos; en el otro caso esos signos eran causados por la compresión del pedúnculo cerebral; 10) Solamente los aneurismas de la parte anterior del círculo de **Willis** se habían roto en la substancia cerebral misma, mientras que los situados posteriormente provocaron solamente hemorragias subaracnoideas.

Washington, D. C, abril de 1944.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Richardson, J. C. and Hyland, H. H., Intercranial aneurysms; clinical and pathological study of subarachnoid and intracerebral hemorrhage caused by berry aneurysms, *Medicine*, 1941, xx, 1-83' p.
- 2) Forbes, W. D., On the origin of miliary aneurysms of the superficial cerebral arteries: *Bull. John Hopkins Hospital*, 1930, xlii, 239.