



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**“ EMBOLIZACIÓN TERAPÉUTICA
EN MALFORMACIONES CEREBRALES
REVISIÓN Y PRESENTACIÓN
DE 105 CASOS ”**

T E S I S

*Que para obtener el título Universitario
de la especialidad en:*

RADIODIAGNOSTICO

Presenta:

Dr. FRANCISCO GOLDARAZ ROYO

**HOSPITAL GENERAL DE MEXICO DE
LA SECRETARIA DE SALUD
México, D.F. 2008**

1985



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

[Handwritten signature]

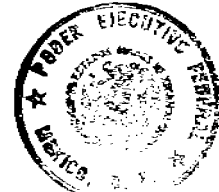
Vo. Bo.

DR. JOSE LUIS RAMIREZ ARIAS.
JEFE DE LA UNIDAD DE RADIOLOGIA DEL
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO DE LA SS.
PROFESOR ENCARGADO DEL CURSO UNIVERSITARIO
EN RADIODIAGNOSTICO.

[Handwritten signature]

Vo. Bo.

DR. NOE VARGAS TENTORI.
VOCAL EJECUTIVO DE ENSEÑANZA DEL
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO DE LA SS.



[Handwritten signature]

Vo. Bo.

SECRETARIA
DE LA
ASISTENCIA MEDICA
HOSPITAL GENERAL
DEPTO. EDUCACION
MEDICA

DR. ALEJO CADENA CRUZ.
JEFE DE ENSEÑANZA DE POSTGRADO DEL
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO DE LA SS.

Vo. Bo.

[Handwritten signature]

DR. ANTONIO FERNANDEZ BOZAS.
JEFE DE ENSEÑANZA DE LA UNIDAD DE RADIOLOGIA
DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO DE LA SS.
ASESOR DE TESIS.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la
UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el
contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: FRANCISCO CADENA CRUZ

FECHA: 22. Febrero 2008

FIRMA: P.A. [Signature]

A:

MIS PADRES Y HERMANOS.

" INDICE "

CAPITULO I.- GENERALIDADES.

- I. 1.- INTRODUCCION.
- I. 2.- CONSIDERACIONES ANATOMICAS Y FISIOLOGICAS.
- I. 3.- ETIOLOGIA Y FISIOPATOGENIA.
- I. 4.- MANIFESTACIONES CLINICAS.
- I. 5.- HALLAZGOS RADIOGRAFICOS.

CAPITULO II.- MATERIAL Y METODOS.

CAPITULO III.- RESULTADOS.

CAPITULO IV.- CONCLUSIONES.

CAPITULO V.- DISCUSION.

BIBLIOGRAFIA.

CAPITULO I.

GENERALIDADES:

I. 1.- INTRODUCCION.

Las anomalías vasculares intracraneales son relativamente frecuentes y conocidas desde hace mucho tiempo. En las dos últimas décadas, con el desarrollo de la radiología intervencionista, su estudio ha adquirido gran auge.

Las malformaciones tipo fístula arteriovenosas, - constituyen un terreno de la embolización terapéutica; los aneurismas cerebrales debido a su cuello relativamente estrecho, no se pueden embolizar aún cuando ha habido varios intentos de llevarlo a cabo. A partir - del año de 1960, han cambiado los conceptos respecto - al momento de la terapia quirúrgica y a las maniobras angiográficas. El advenimiento del TAC ha introducido conceptos de importancia en el manejo médico de estas anomalías.

El presente trabajo es un análisis clínico-radiológico de los aneurismas de los vasos cerebrales, en un grupo importante de pacientes y la revisión de los últimos datos bibliográficos, en un intento de actualizar los conocimientos sobre este tema, que me parece de importancia en la radiología y en la clínica neurológica.

El aneurisma cerebral se define como la dilatación anormal, localizada de la luz arterial. En el pasado, los de etiología luética en la aorta eran las lesiones más comunmente encontradas. Ahora, éstos han sido eliminados, en gran parte por el uso de antibióticos siendo las lesiones cerebrales las más frecuentes en el cuerpo humano (17).

El primer autor que estudió los aneurismas de los vasos cerebrales fué Biuni, en 1765. La primera demostración angiográfica fué realizada por Egaz Moniz hacia el año de 1927. Aún cuando anteriormente se había descrito en una radiografía simple de cráneo, una calcificación correspondiente a un aneurisma. Dandy y Robertson (20, 7) mencionan la posibilidad de un diagnóstico neumoencefalográfico de grandes masas aneurismáticas que clínicamente han sido diagnosticadas como masas expansivas intracraneales.

Los aneurismas pueden ser congénitos, arterioescleróticos, micóticos, traumáticos, sifilíticos o disecantes. Los saculares, asintomáticos, no rotos, son hallazgos incidentales en las autopsias en un rango que oscila del 0.4 al 1.5%. El exámen postmortem, revela que tales aneurismas se presentan en un 30 al 40% de los pacientes fallecidos a consecuencia de una hemorragia subaracnoidea espontánea. En un 10 al 20% de las veces, hay dos o más aneurismas o un aneurisma combinado con una malformación arteriovenosa (17). Los de morfología sacular son muy raros en la infancia. Habitualmente se desarrollan en la juventud y llegan a ser sintomáticos durante la cuarta o quinta década de la vida o más tardíamente. Afecta por igual a hombres y mujeres. (18).

Casi todos los aneurismas saculares están próximos o en la bifurcación de las arterias. Cerca del 75% de los aneurismas intracraneales, están localizados en la mitad anterior del polígono de Willis: en la carótida interna o sus ramas proximales, o en la arteria comunicante anterior. En resto asientan en la comunicante posterior o en el sistema vertebrobasilar. El punto importante para recordar, es que el 80% de los aneurismas que causan hemorragia subaracnoidea, están en los sistemas carotídeos (6). Por lo tanto, la arteriografía carotídea bilateral, así como la del sistema vertebrobasilar, deben ser llevados a cabo para identificar el sitio de sangrado, atendiendo además al hecho ya citado, de que entre el 10 y el 20% de las veces, hay más de un aneurisma. Morfológicamente se diferencian-

en: fusiformes, caracterizados por la dilatación difusa simple y sinuosa de una arteria, y de ahí el término de dolicomegaarteria con el que se le conoce también; los ampulares, caracterizados por dilatación ampulosa de la pared arterial por lo cual llegan a tener gran volumen y por último, los saculares. Mientras que los fusiformes y los ampulares son generalmente voluminosos y asientan sobre los grandes tramos arteriales - (carótida interna, vertebral y basilar) y clínicamente se caracterizan por ocasionar signos compresivos, los aneurismas saculares son casi siempre de más pequeño volumen, y tienen su asiento de elección en el polígono de Willis; éstos últimos tienen forma redondeada u ovoidea y suelen fijarse a las arterias donde están situadas por el pedículo mas o menos estrecho. Esto es muy importante, por la mayor facilidad de la resección quirúrgica de éstas lesiones. Este tipo de aneurisma - suele ser único, pero la presencia doble, triple o múltiple no es infrecuente (17), Scott describió un caso de 20 aneurismas distribuidos en ambas carótidas. Los aneurismas múltiples pueden estar situados sobre el mismo tronco arterial o sobre arterias diferentes; algunas veces son bilaterales y en ocasiones simétricos, lo cual avalaría la teoría congénita de su origen (22).

I. 2.- CONSIDERACIONES ANATOMICAS Y FISIOLOGICAS.

En éste capítulo, nos referiremos a la anatomía básica de las arterias cerebrales, ya que la patología que estamos tratando, se presenta sólo en éstas - (10). Del arco aórtico emergen tres ramas: la arteria innominada es la primera, la cual habitualmente sale a la derecha de la tráquea, pero puede también emerger más distalmente y salir a la izquierda. La segunda rama, es la arteria carótida primitiva izquierda. La tercera rama es la subclavia izquierda, la cual en pacientes jóvenes es recta, alineada con el eje de la aorta torácica descendente. Al aumentar la edad se produce -

tortuosidad y elongación del arco aórtico con cambios en las relaciones angulares del origen de éstos vasos con la aorta. Esto hace más difícil la cateterización selectiva de éstas ramas en los pacientes de edad avanzada.

SISTEMA CAROTIDEO.

La arteria carótida interna, sin ramas colaterales en el cuello, penetra en la base del cráneo después de salir del canal carotídeo, labrado en el hueso temporal, corre a través de la capa externa de la duramadre y entra en el seno cavernoso. Varias ramas meningoepifisiarias, salen del segmento intracavernoso (sifón carotídeo). La arteria carótida interna, sale del seno cavernoso y pasa por debajo de la clinoides anteriores para llegar a ser una estructura intradural. Inmediatamente después, emite una colateral anterior, la arteria oftálmica, que irriga la órbita y las meninges del piso craneal anterior. La arteria comunicante posterior, sale hacia atrás para unirse a la cerebral posterior. Inmediatamente por arriba de este punto, la arteria carotídea anterior cursa posterior y lateralmente para entrar al plexo carotídeo del cuerno temporal.

La arteria carótida interna se bifurca en dos ramas terminales: la arteria cerebral anterior, que viaja medialmente para unirse con la arteria cerebral anterior del lado opuesto por medio de la arteria comunicante anterior. Ascende después y se sitúa por delante del rostrum y la rodilla del cuerpo calloso y continúa hacia atrás, a lo largo del cuerpo calloso, denominándose en éstas porciones como arteria pericallosa. La rama mayor de la cerebral anterior, es la arteria frontopolar, la cual se extiende en la parte interna del polo frontal.

La arteria cerebral media, (la otra) rama terminal de la carótida interna, se dirige hacia afuera y horizontalmente, entre el lóbulo frontal por arriba y el temporal por abajo, para penetrar en la cisura de Sil-

vio. En el segmento horizontal, tiene múltiples colaterales pequeñas, las ramas lentículo estriadas, que se extienden posteriormente para irrigar los ganglios basales y la cápsula interna. Las ramas mayores de la arteria cerebral media, se dividen en ramas frontal, anterior y posterior del parietal, así como también en ramas anterior y posterior temporales. De éstas ramas mayores, algunas más pequeñas se levantan para irrigar la ínsula.

SISTEMA VERTEBRAL.

ARTERIAS EXTRACRANEALES: Las arterias vertebrales son, en general, las primeras colaterales de las subclavias; tienen un trayecto ascendente hacia el sexto agujero transversal vertebral, penetrando en todos los agujeros transversales cervicales. Rodea la masa lateral del atlas y se hace intradural a nivel del agujero magno. Múltiples ramas musculares salen de la porción cervical, las cuales tienen comunicaciones que se abren en enfermedades obstructivas arteriales, hacia ramas de la arteria carótida externa, ramas costocervicales y tirocervicales de la subclavia y algunas ramas musculares de la arteria vertebral del lado opuesto. También emergen de este trayecto, ramas espinales radicales que se anastomosan con la arteria espinal anterior y da pequeñas ramas espinales anteriores antes de unirse con la vertebral del lado opuesto y formar la arteria basilar. Además, da ramas meníngeas anteriores y posteriores, que irrigan parte de la duramadre de la fosa posterior.

ARTERIAS DE LA FOSA POSTERIOR: Resumiremos los vasos arteriales de la fosa posterior: la arteria cerebelosa posteroinferior (PICA) sale de la vertebral, por arriba del agujero magno. Anatómicamente está íntimamente relacionada con la médula, la porción inferior del cuarto ventrículo, el vermis inferior, las amígdalas y la porción inferior de los hemisferios cerebelosos. La arteria basilar cursa arriba y forma una giba mediana sobre la superficie anterior del puente; está separada

del clivus por un espacio de 1 a 2 mm. La arteria cerebelosa anteroinferior (AICA) sale del tercio inferior de la arteria basilar e irriga estructuras cercanas al meato auditivo interno. Las últimas colaterales de la arteria basilar, son las cerebelosas superiores, una a cada lado, que en su curso rodea el mesencéfalo, para irrigar las superficies superiores de los hemisferios cerebelosos. La arteria basilar se bifurca al final, - en en las dos arterias cerebrales posteriores, las cuales se dirigen hacia atrás, para envolver el mesencéfalo. Estas ramas se extienden para irrigar los polos occipitales y las porciones inferiores y posteriores - de los lóbulos temporales.

POLIGONO DE WILLIS: Como ya hemos expuesto, la vascularización del encéfalo depende, por lo que a sus sistemas de irrigación arterial se refiere, de las arterias carótidas internas y de las vertebrales. Estos sistemas arteriales, se anastomosan en la base del encéfalo formando el polígono de Willis. Este constituye la red anastomótica más importante de la circulación encefálica, y su presencia asegura, ante posibles variaciones del gradiente circulatorio a uno u otro lado, una fisiológica distribución del débito sanguíneo. El polígono de Willis está formado en su parte anterior por la primera porción de las cerebrales anteriores unidas por la comunicante anterior. Su constitución anatómica puede ofrecer múltiples variantes, y del calibre y - buen funcionalismo de las comunicantes posteriores, - depende muchas veces el que se establezca o no, una buena circulación vicariante, cuando decrece el flujo sanguíneo a través de los sistemas carotídeo o vertebrobasilar (8).

CONSIDERACIONES FISIOLOGICAS.

La irrigación sanguínea cerebral, está íntimamente relacionada con la circulación general.

No se ha demostrado claramente el papel que juegan los nervios vasodilatadores y vasoconstrictores en la circulación cerebral; en cambio se sabe con certeza

que el dióxido de carbono (CO₂) posee efecto dilatador y junto con otros productos del metabolismo, regulan la circulación local cerebral, siendo su demanda proporcional a la actividad de éste.

La circulación cerebral tiende a adaptarse de forma pasiva a los cambios de la presión arterial. En ciertas condiciones patológicas, sin embargo, las arterias y arteriolas cerebrales, pueden espasmodizarse local o generalmente de tal manera que la hipertonia del músculo circular de las arteriolas pueda repercutir sobre la circulación cerebral. Esto se discute en la actualidad, no aceptándose por todos los autores. La finalidad del circuito anterior, es asegurar la circulación anastomótica. Se ha demostrado que la arteria carótida y la arteria basilar, se distribuyen por los hemisferios cerebrales de tal forma, que normalmente no existe intercambio de sangre entre ellos. La corriente opuesta derivada de las arterias, se encuentran en la arteria comunicante posterior " en punto muerto " en el cual, la presión de ambas arterias es idéntica.

De modo similar, los territorios de las arterias carótidas se encuentran en similitud de condiciones en la mitad de la arteria comunicante anterior. Sin embargo, si ambas arterias carótidas internas o ambas vertebrales están ocluidas, la sangre se dirige hacia adelante o hacia atrás respectivamente del par que permanece libre, entrando en función una anastomosis antero posterior a través de cada comunicante posterior.

Igualmente, en caso de oclusión de una de las carótidas internas, la irrigación del territorio de esta arteria, llega de la arteria basilar a través de la comunicante posterior y también de la arteria carótida interna opuesta a través de la comunicante anterior, - lo que ha quedado demostrado durante el curso de las angiografías. Así, si se inyecta el medio de contraste en una carótida, mientras la opuesta se comprime, éste cruza la línea media a través de la comunicante anterior, si la misma es permeable, pero cuando se permite circular libremente la sangre, ella vuelve a sus cauces normales.

I. 3.- ETIOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA.

Los aneurismas de los vasos cerebrales pueden ser: congénitos (90%), arterioescleróticos o fusiformes (7%) sépticos, éstos de etiología infecciosa o neoplásicos (2.5%), y los disecantes traumáticos (0.5%) (17).

La aplasia congénita o hipoplasia de la muscula-
ris arterial, combinada con el incesante golpeteo de la
sangre arterial contra éstas áreas, sugiere que el fac-
tor más importante de la génesis de los aneurismas in-
tracraneales, sea éste. La fusión imperfecta en las bi
furcaciones y la incompleta reabsorción de las ramas -
embrionarias, aportan sitios potenciales para la her-
niación de la íntima y la formación secundaria de un -
aneurisma sacular. Sólo cuando los estragos del tiempo
dan lugar a la elevación de la presión sanguínea y/o -
la arterioesclerosis, se produce la herniación. Ya que
los defectos mediales son encontrados en un 80% de las
arterias cerebrales, supuestamente normales, es razona-
ble pensar que la formación aneurismática, es dependi-
ente de factores adicionales. Tal vez el más importan-
te de éstos, es una fuerte onda pulsátil de la presión
sanguínea, golpeando contra el área afectada y debili-
tada (26).

Los aneurismas distales al polígono de Willis, de
vez en cuando son de origen congénito o ateroesclero
tico. Los situados en la rodilla de la arteria cerebral
anterior, cerca de la rodilla del cuerpo calloso, en -
el origen de la arteria callosomarginal o de la fronto-
polar, son de etiología congénita. La incidencia repor-
tada de éstos últimos, es del 2 al 4.5%. (26).

APARIENCIA MACROSCOPICA.

Los sacos aneurismáticos están unidos al vaso por
un cuello que puede ser angosto o a veces más ancho que
el fondo del aneurisma. La mayoría de las rupturas, -
ocurren en el fondo del saco. Aunque casi todos los -
aneurismas son del tamaño de un guisante, pueden ser -
tan pequeños como la cabeza de un alfiler o tan gran-
des como una nuez.

Algunos sacos yacen en el espacio subaracnoideo - agrandándose con el paso del tiempo; otros, una vez de sarrollados, parecen permanecer estáticos. El saco de un gran aneurisma, está con frecuencia lleno parcialmente por un coágulo organizado o en vías de organización (un factor puede ser el agrandamiento progresivo posterior y la subsecuente ruptura del aneurisma). La calcificación de un coágulo o de la pared no es rara. El agrandamiento de los aneurismas, puede provocar cambios en su forma y se hacen bilobulados o multilobulados.

Los aneurismas arterioescleróticos, tienen predilección por las bifurcaciones, donde pueden debilitar la pared y dar lugar a un agrandamiento posterior de un aneurisma preexistente, en tales casos, la pared del saco es frecuentemente traslúcida y consiste en una capa de tejido fibroso. (17).

APARIENCIA MICROSCOPICA:

La capa muscular de la arteria se ve hasta el cuello del aneurisma, pero la membrana elástica interna - degenerada, similar a la observada en las arterias arterioescleróticas, continúa por una corta distancia dentro del saco. La pared del saco está formada por tejido fibroso que se continúa con la íntima y la adventicia de la arteria madre. En casos donde el sangrado ha ocurrido previamente, está rodeada de fagocitos, conteniendo hemosiderina, alguna infiltración linfocítica y engrosamiento fibroso.

El aspecto disgenético de los aneurismas intracraniales se refuerza con su asociación con otros tipos de manifestaciones de malformación de igual significado, tales como, el riñón poliquistico, angiomatosis de la retina, hemangioblastoma del cerebelo, coartación de la aorta, persistencia de la comunicación carótido-basilar (arteria trigeminal primitiva), una comunicante posterior, representada por un cordón atrófico o ausente, ausencia de comunicante anterior y anomalías vasculares en fosa posterior. Hay autores que sugieren

que las anomalías del polígono de Willis son tan frecuentes que por los trastornos del flujo que ocasionan pueden contribuir a la formación de dichos aneurismas. (17).

Con respecto al resto de los aneurismas, mencionaremos su patogenia de una forma somera. Los aneurismas micóticos, comprenden del 2.5 al 6% de todos los aneurismas. En general están situados en localizaciones periféricas. Pueden formarse por la extensión indirecta de una infección de la pared arterial. Alternativamente, los émbolos sépticos, pueden causar destrucción de la pared vascular después de albergarse en el vaso vasum (16). Existen además dos neoplasias primarias poco frecuentes, el coriocarcinoma y el mixoma cardíaco, - que coinciden con aneurismas periféricos. Estas lesiones metastásicas, se presentan como accidentes vasculares cerebrales, simulando encefalitis o lesiones ocupativas intracraneales solitarias. En la primera y más frecuente presentación, el exámen microscópico de la lesión hemorrágica, muestra células malignas y existe un nido de tejido neoplásico en la arteria. Teacher - (27), demostró que los vasos pueden dilatarse, formando pequeños aneurismas, que subsecuentemente sangran. El mixoma cardíaco, es otra causa de los aneurismas localizados periféricamente, secundario a émbolos tumorales. New y colaboradores, reportaron que los émbolos sistémicos, se desarrollan en un 45% de éstos pacientes con mixoma de la aurícula izquierda y cerca de la mitad de éstos émbolos son cerebrales (16).

Los aneurismas traumáticos de las arterias cerebrales periféricas, son raros, de acuerdo a Benoit y de Wortzman (5), quienes encontraron que sólo 4 casos de una serie de 850 aneurismas intracraneales analizados en el Hospital General de Toronto. De acuerdo a Burton (6), tales aneurismas pueden resultar del trauma directo o indirecto. En el trauma indirecto, las fuerzas de deslizamiento, pueden ser responsables de la formación de aneurismas. Las ramas terminales de las arterias cerebrales medias, parecen ser los sitios de localización más comunes, lo cual se pudiera explicar, por la asociación de éstos aneurismas con la frac

tura del cráneo. Los aneurismas traumáticos de las arterias cerebrales, pueden ser divididas en tres tipos: -los más frecuentes son debido a traumas cerrados (62%) secundarios a lesiones de tipo penetrantes (27%), y - después de procedimientos quirúrgicos (11%); tales como la extracción de un hematoma o tumor, o del clipaje temporal de una arteria.

El tiempo de intervalo entre el episodio traumático y la ruptura del aneurisma, varía de 5 días a los 10 años (25).

I. 4.- MANIFESTACIONES CLINICAS.

Aunque la hemorragia subaracnoidea es el accidente por excelencia, mediante el cual se llega al diagnóstico de un aneurisma intracraneal, no es su única manifestación. Puede dar otros síntomas, que se divide en : síntomas generales, síntomas focales y síntomas por ruptura (1).

SINTOMAS GENERALES.

Si son pequeños y por tanto están en la sustancia cerebral sin obstruir la circulación del LCR, no producen síntomas hasta su ruptura. En caso contrario, se comportan como masas intracraneales dando cefalea, vómitos y edema de papila.

Un soplo sistólico auscultable en el cráneo, en raras ocasiones se encuentra. Además, por otra parte, este soplo puede estar presente en otras patologías, como por ejemplo: en tumores que comprimen un vaso arterial, en las anemias, en el hipertiroidismo y sobre todo en las fístulas arteriovenosas.

SINTOMAS FOCALES.

Dependen de la localización del aneurisma y pueden observarse:

- a) Accidente por compresión en los nervios intracra^{nea}les.
- b) Accidentes agudos por claudicación vascular.
- c) Accidentes agudos por ruptura.

a) Accidentes por compresión en los nervios intracra^{nea}les:

Afecta generalmente al segundo, tercero y quinto par, habitualmente se inician en forma aguda. Se observa un inicio súbito de cefalea intensa que puede ser unilateral, con o sin hemorragia subaracnoidea. La participación de los pares craneales, se traduce siempre por síntomas de déficit del nervio afectado. En el caso poco frecuente, del segundo par se observa un defecto en el campo visual con escotomas y disminución de la agudeza visual, que depende de la localización del infiltrado hemorrágico, pudiendo llegar hasta la ceguera del ojo afectado. Jefferson publicó 16 casos de aneurismas que comprimen la vía óptica y de los cuales la mayoría presentó hemorragia subhialoidea y déficit visual.

En caso del tercer par craneal afectado, el mecanismo es compresivo, pero el episodio agudo de la toma de éste nervio, se debe en general a la fisura de un aneurisma adherido al nervio, máxime cuando no se acompaña de hemorragia subaracnoidea. En ésta circunstancia, después de una intensa cefalea generalizada o hemicránea, se presenta paresia o parálisis del MOC que se instala en minutos o en pocas horas.

b) Accidentes por Claudicación.

Son debido a déficit del aporte circulatorio con la anoxia consiguiente en el territorio afectado vascularmente por la malformación. Los fenómenos de claudicación, se asocian habitualmente con la ruptura del aneurisma y son debidos a espasmos vasculares, trombosis o a la asociación de ambos mecanismos.

En los sujetos jóvenes, predominan los mecanismos espasmódicos, en cambio los trombóticos o mixtos, ocurren en las personas de mayor edad, a partir del quinto o sexto decenios de la vida.

Taveras (26) demostró con estudios angiográficos seriados, que el espasmo de los vasos en el momento de la hemorragia era un hecho real. Se le atribuye a éste mecanismo, la producción de síntomas severos, incluso, tomas motoras o descerebración.

Los aneurismas infraclinoideos de la carótida, - producen con frecuencia el síndrome del seno cavernoso que podemos dividir con fines didácticos en síndrome anterior, medio y posterior. En el síndrome cavernoso anterior, está tomada la primera división del trigémino y hay toma del tercero y a veces del sexto par, con parálisis de los músculos oculomotores.

El síndrome cavernoso posterior, se caracteriza - por la toma de todo el trigémino, ocasionando secundariamente un dolor en la cara y parálisis de los músculos oculomotores; con menos frecuencia hay parálisis - de los abductores. En los aneurismas de la carótida, - por encima del seno cavernoso, lo más frecuentemente - observado, es la toma del tercer par, con parálisis - oculomotora, ptosis palpebral y pérdida del reflejo pupilar del lado afectado. La pupila está dilatada y fija sin reacciones a la luz ni al movimiento. Puede haber dolor en el ojo y en la cara si el ganglio de Gasser está afectado, y puede existir también una pérdida del reflejo corneal. En ocasiones, se produce hemianopsia por compresión del tractus óptico.

En el territorio de la carótida, se debe mencionar la fístula carótido-cavernosa, muchas veces secundaria a la ruptura de un aneurisma intracavernoso, que está asociado a un cuadro clínico de exoftalmia pulsátil (aproximadamente en el 75% de los casos son traumáticos y el 25% restante es de tipo espontáneo).

Suele auscultarse un soplo en la órbita afectada, existe congestión venosa en la órbita y puede haber - atrofia óptica y oftalmoplejía total o parcial.

c) Accidentes agudos por ruptura.

El episodio hemorrágico de cuantía variable, constituye la manifestación más típica del aneurisma.

Según la localización de la extravasación hemorrágica, se distinguen las siguientes formas:

1. Hemorragia subaracnoidea.
2. Hemorragia cerebral con o sin participación ventricular.
3. Hemorragia meningocerebral.

La hemorragia subaracnoidea espontánea, según la mayoría de los autores, es causada la mayor parte de las veces por la ruptura aneurismática de los vasos cerebrales. Aunque no todos los aneurismas evolucionan necesariamente hacia la ruptura, ésta puede presentarse a cualquier edad. Según Dandy, habría una dominancia entre la cuarta y la quinta décadas de la vida.

La característica de las rupturas aneurismáticas es la recurrencia. Las estadísticas muestran que el 40% de los casos, pueden fallecer en el primer accidente hemorrágico y del otro 60%, la mitad recidiva a corto plazo con dos tercios de mortalidad inmediata a esa recurrencia; la mayor incidencia de ésta, se presenta entre la primera y la cuarta semanas.

El síndrome meníngeo clásico en las rupturas aneurismáticas, se instala rápidamente con un cuadro de iniciación sobreaguda, comprobándose la existencia de un LCR hemorrágico. La presión arterial suele ser normal y cuando está aumentada, debe pensarse en fenómenos de trombosis agregada, excepto, cuando estuvo aumentada con anterioridad. El fondo de ojo puede mostrar alteraciones, pudiéndose encontrar hemorragia sin edema de la papila a las 24 horas del accidente agudo. La ausencia de signos focales debe hacernos pensar en una hemorragia subaracnoidea pura sin participación cerebral.

La hemorragia cerebral pura por ruptura de aneurismas, no es frecuente ; se observa en casos de aneurismas de la arteria cerebral media, situados en la profundidad de la cisura de Sylvio; en este caso, se constituye como una colección hemática que diseca ambas paredes del valle silviano; habitualmente la sangre no queda coleccionada en esta región, sino que irrumpe hacia los espacios subaracnoideos.

La ruptura en asociación con la hemorragia intracerebral, es más frecuente a partir de la cuarta década de la vida. En los jóvenes es más frecuente la hemorragia meníngea pura.

Según las estadísticas, más de la mitad de los casos fatales, corresponden a hemorragias intraparenquimatosas. La colección sanguínea no siempre es localiza

da, sino que infiltra el parénquima vecino, llegando - hasta el tallo cerebral, siguiendo el trayecto de las fibras nerviosas cuando la hemorragia es cuantiosa. Su forma de comienzo es análogo al de las formas meníngeas puras, predominando el comienzo ictal, siguiendo con las secuelas focales dependientes del vaso afectado.

I. 5.- HALLAZGOS RADIOGRAFICOS.

Las radiografías simples de cráneo en general, aportan pocos datos, sin embargo, se pueden observar algunos signos indirectos producidos por los efectos de masa, por ejemplo, desplazamientos de la glándula pineal por hematomas cerebrales, o erosiones de la silla turca por aneurismas intraselares gigantes que incluso pueden confundirse con neoplasias. La calcificación de tipo anular es diagnóstica en placa simple. Se forma por estar llena la luz del aneurisma de un trombo - organizado que se calcifica en la periferia (26) (ver figura 1).

La angiografía es el estudio por excelencia en el diagnóstico positivo y topográfico de los aneurismas y que en un porcentaje alto (según Mc Kissok es de hasta del 97%) (15), puede confirmar el diagnóstico. La falta de comprobación de un aneurisma no excluye su existencia. Debe recalcarce la importancia del estudio de todos los vasos cerebrales aún cuando se haya encontrado un aneurisma en la primera angiografía, pues como ya se expuso con anterioridad, del 10 al 20% de los casos, presentan aneurismas múltiples (ver figura 7).

Algunos autores se conforman con el estudio completo del polígono de Willis, pero Sprindle y Abbott - (24) sugieren estudiar ambas vertebrales, pues la máxima frecuencia de aneurismas en territorio vertebrobasilar, ocurre en la emergencia de la arteria cerebelosa posteroinferior (PICA).

Algunos aneurismas pueden no diagnosticarse posteriormente de haber estudiado todos los vasos en las angiografías. La mayor parte de las veces, se debe a la presencia de trombosis espontánea intra-aneurismática.

Puede haber un aneurisma de muy pequeño tamaño, que incluso no es diagnosticado con la observación más detenida (23).

Un aneurisma puede fallar en su llenado, en el momento de la angiografía por los diversos mecanismos siguientes: el vasoespasma (ver figura 2 a y c y figura 7 a, b y c), estrechamiento del cuello aneurismático y alteraciones en el flujo sanguíneo. Otras posibles explicaciones son: desintegración del aneurisma en el momento de la angiografía o la presencia de una lesión tan pequeña que no sea vista al interpretar el estudio (9).

Taveras (26) enfatiza la importancia de las placas seriadas tardías, pues algunos aneurismas se llenan en una fase tardía, no siendo visibles en la fase arterial temprana.

Los signos angiográficos de aneurisma, corresponden a : defectos de llenado positivos en el trayecto vascular y la persistencia del medio de contraste en las fases tardías. (ver siguientes figuras). Es necesario valorar su tamaño, ya que es raro que los que miden menos de 4 mm se rompan; si son únicos o multiloculares (éstos tienen mayor frecuencia de ruptura) (ver figura 7). Además, es importante, desde el punto de vista quirúrgico, definir si son sésiles o pediculados (de aquí la utilidad de las placas oblicuas) (ver figura 3 b). El aumento de tamaño del aneurisma en un lapso de tiempo, indica deterioro vascular en su pared (lo cual indica ruptura de la misma a través de la íntima). Obviamente, también se valorará la situación de la anomalía (12,29).

Dentro del diagnóstico angiográfico de los aneurismas intracraneales, hay que tratar varios tópicos relacionados íntimamente con la conducta a seguir que, en última instancia es lo que tiene mayor valor. Otro aspecto en la evaluación de un aneurisma de vasos cerebrales, es la presencia de un hematoma cerebral, que puede ayudar en primer lugar a la localización del mismo, cuando las lesiones son múltiples, pues lógicamente, el aneurisma próximo al hematoma es el que debe estar roto (ver figuras 2 a y 7 a, b y c).

Para que la ruptura aneurismática se efectúe, influyen varios factores como son el defecto anatómico - básico, la edad y la presión arterial, como ya se mencionó. Cuando esta ruptura ocurre a nivel del seno cavernoso, se producen fístulas arteriovenosas (ver figura 7 a, b y c). Generalmente los aneurismas se rompen a nivel del ápex. Tienen mayor probabilidad de ruptura los multiloculares y los mayores de 5 mm de diámetro - (ver figuras 4, 5 y 6). Su ruptura es la causa más común de hemorragia subaracnoidea, pudiendo pasar a la sustancia cerebral o estar en ambas. Los hallazgos radiográficos son: el espasmo (ver figura 2 a y 7 a, b y c) el cual se observa en la región del aneurisma roto, afectando los vasos mayores y produciendo llenado pobre de los vasos menores. Este dato también es útil, para determinar cuál aneurisma sangró cuando existen varios (ver figura 7 a, b y c). El hematoma es más frecuente que se forme en el territorio de la comunicante anterior (ver figuras 2 y 7), así como en el de la cerebral media, produciendo efecto de masa (ver figura 4).

Se debe mencionar, que es raro observar la salida del medio de contraste a través del saco roto, o llenado de contraste de los sistemas ventriculares, por la ruptura aneurismática (26).



Fig. 1.

Radiografía simple de cráneo en lateral. Aneurisma parcialmente calcificado de la arteria Basilar. Las flechas señalan una calcificación lineal semi-circular por atrás de la silla turca que está aumentada en su diámetro anteroposterior.



Fig. 2 a, b y c.

Angiografía carotídea derecha en anteroposterior (a) (con 30° de inclinación). En la trifurcación de la cerebral media se observa una imagen de defecto de llenado positivo de 8 mm de diámetro, circular, que correspondió a un

aneurisma sacular. Las porciones horizontales de la cerebral media anterior, están disminuídas de calibre por espasmo vascular. Este es signo de sangramiento reciente. Hay ligero desplazamiento de los vasos de la línea media, debido a un pequeño hematoma intraparenquimatoso.



Fig. 3.

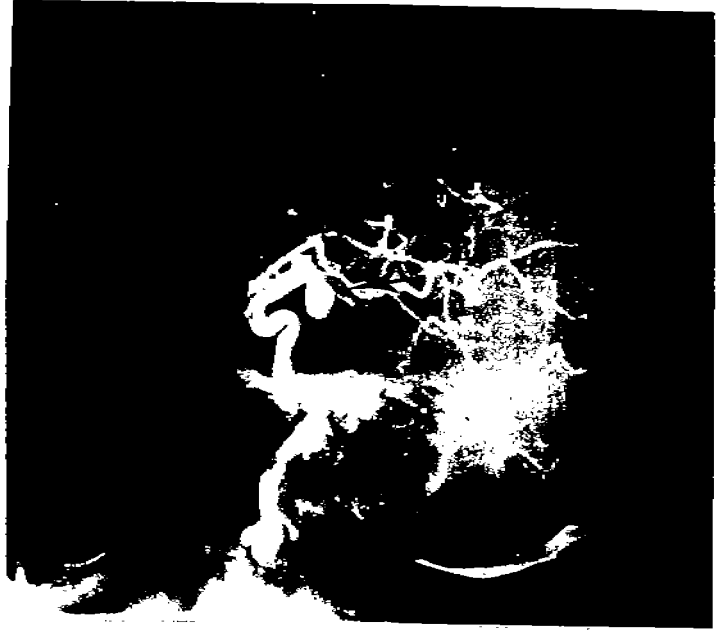


a

Fig. 2 c.

Angiografía en vista oblicua del mismo paciente. Se observa el aneurisma (flecha) y se pone en evidencia el importante espasmo arterial.

En b, es la angiografía en vista lateral (pág 19) del mismo paciente. Se observa como dato agregado que la porción distal del sifón carotídeo está estrechada.



b



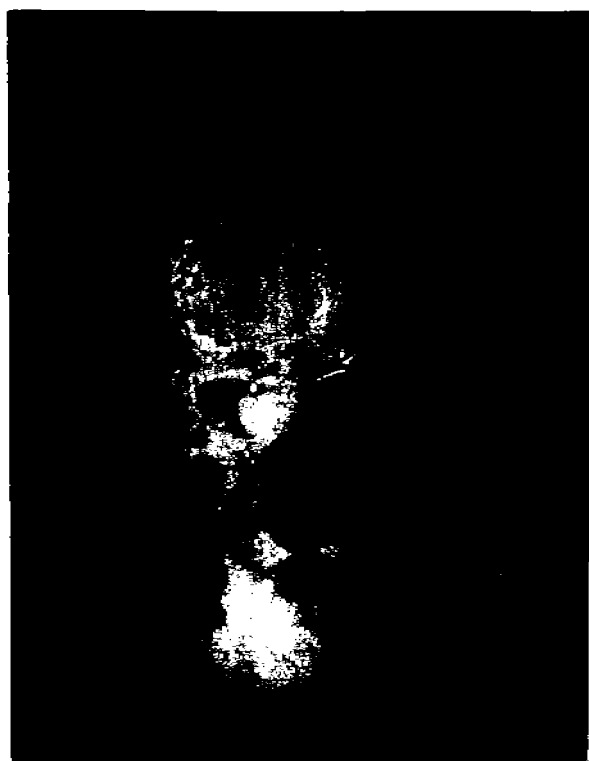
c

Fig. 3 a, b y c (pág. 20):
Angiografía carotídea derecha en posiciones anteroposte-
rior (a), lateral (b) y oblicua (c). Hay una imagen de -
defecto de llenado positivo, ovoidea, de 2 cms de diáme-
tro mayor, situada en el sifón carotídeo en el origen de
la comunicante anterior (próxima a la bifurcación de la
carótida) (flecha). La radiografía lateral se puede obser-
var que el cuello del aneurisma (flecha) es relativamente
estrecho (detalle de importancia quirurgica). Por sus di-
mensiones, debe catalogarse como aneurisma gigante.

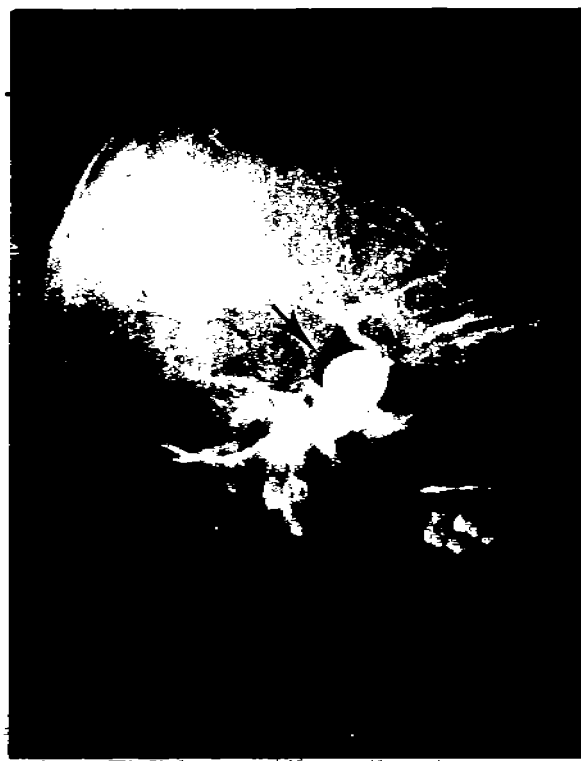


Fig. 4.

Proyección lateral de una angiografía carotídea.
Se demuestra un aneurisma gigante (3 cms de diá-
metro) situado en la región supraclinoidea del -
sifón carotídeo (flecha), igual que en el pacien-
te de las Fig. 3.



a



b

Fig. 5.

Angiografía carotídea derecha en proyecciones anteroposterior (a) y lateral (b). Se observa un gran aneurisma (3.5 cms de diámetro), situado en la región infraclinoidea (flechas) del -sifón carotídeo (intracavernoso).



a

Fig. 6.

Angiografía carotídea izquierda en proyecciones anteroposterior (a) y lateral (b). Existe un aneurisma de 5 cms de diámetro que da la impresión de ser originalmente intracavernoso (flecha) pero que debido a su crecimiento, ya está produciendo un efecto de masa, elevando principalmente la porción horizontal de la cerebral media (flecha).



b



a



b

Fig. 7.

Angiografías, carotídea derecha en vista anteroposterior (a) y lateral (b), y carotídea izquierda en vista anteroposterior (c) (siguiente pág). Hay dos aneurismas, uno en el sifón carotídeo, distal. Del lado derecho es evidente la imagen por adición de un aneurisma de 1.5 cms de diámetro. Llamó la atención el desplazamiento homolateral de la pericallosa por lo cual se practicó la angiografía carotídea izquierda (c). En ésta se observa un pequeño aneurisma en la bifurcación de la carótida (flecha) con severo espasmo arterial proximal y desplazamiento de la pericallosa hacia el lado derecho, debido a un hematoma intraparenquimatoso (paciente en estado de coma).



c

Fig. 7 c.
(ver texto en pág 24).

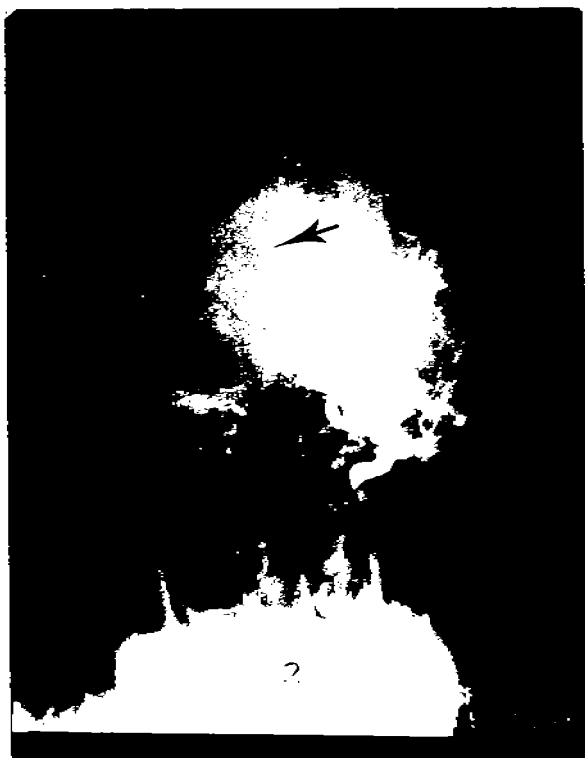


Fig. 8.

Angiografía carotídea izquierda en proyección anteroposterior. Paciente al cual se ha evacuado un hematoma subdural izquierdo. Se le practicó angiografía de control debido a la mala evolución. Se corrobora un desplazamiento mas o menos importante de los vasos de la línea media por un hematoma residual y se observa un pequeño aneurisma (flecha) dependiente de una rama de la meníngea media.

CAPITULO II.

Material y Método.

Se revisaron las historias de 105 pacientes a los cuales se le habían diagnosticado la presencia de aneurismas de los vasos cerebrales, por medio de estudios angiográficos.

Se diseñó un modelo para anotar los datos clínicos más frecuentes en las historias clínicas y sobre esquemas del polígono de Willis en sus ramas de cada vaso - se anotó la topografía del aneurisma o aneurismas, cuando eran varios. Los datos anotados fueron: la sintomatología antes del ingreso a la unidad de neurología, - síntomas al momento del ingreso y la frecuencia por edades y sexo. Además, signos radiográficos cuando el aneurisma estaba íntegro y los correspondientes a su ruptura.

Se practicaron un total de 261 angiografías; a 10 pacientes se les estudiaron ambas carótidas y a 16, sólo lamente una de ellas, debido a su mal estado. Al resto se les estudiaron ambas carótidas y una de las vertebrales. En este grupo de casos, sóloamente 11 tenían TAC, cuyos resultados no decidimos anotar.

CAPITULO III.

Resultados.

Los resultados se enumeran en su mayor parte, por medio de tablas y esquemas, para su más rápida comprensión e interpretación.

TABLA NO. 1.

SINTOMATOLOGIA PREVIA AL INGRESO.

SINTOMAS:	EDAD DEL PACIENTE	%
Cefalea.	20 años.	44 %
Hipertensión arterial.	11 años.	24 %
Vómitos.	4 años.	8 %
Toma del III par.	3 años.	6.6 %
Convulsiones.	2 años.	6 %
Afasia.	2 años.	6 %
Pérdida de la visión.	3 años.	6.6 %

Llaman la atención tres datos importantes: la presencia de toma del III par, pérdida de la visión y la afasia en un mínimo de pacientes. Casi la mitad de los pacientes tenían cefalea crónica.

TABLA NO. 2.

SINTOMATOLOGIA AL INGRESO.

SINTOMAS:	NO. DE CASOS:	%
Hemorragia subaracnoidea.	53 casos.	24.8 %
Cefalea.	41 casos.	19.2 %
Déficit motor de extremidades.	28 casos.	13.1 %
Coma.	27 casos.	12.6 %
Toma del III par craneal.	20 casos.	9.3 %
Hipertensión arterial.	12 casos.	5.6 %
Hipertermia.	12 casos.	5.6 %
Vómitos.	10 casos.	4.6 %
Convulsiones.	10 casos.	4.6 %
Obnubilación.	9 casos.	4.2 %
Toma del VI par.	5 casos.	2.3 %
Toma del IV par.	2 casos.	0.93%
Toma del V par.	2 casos.	0.93%
Toma del VII par.	1 caso.	0.46%
Cuadriparesia.	1 caso.	0.46%

TABLA NO. 3.

FRECUENCIA POR EDADES.

EDAD:	NO. DE CASOS:	%
De 0 a 10 años.	2 casos.	1.8 %
De 11 a 20 años.	10 casos.	9.6 %
De 21 a 30 años.	14 casos.	13.4 %
De 31 a 40 años.	22 casos.	21.7 %
De 41 a 50 años.	25 casos.	24.0 %
De 51 a 60 años.	17 casos.	16.3 %
De 61 a 70 años.	10 casos.	9.6 %
De 71 a 80 años.	3 casos.	2.8 %
De 81 a 90 años.	0 casos.	0.0 %
De 91 a 100 años.	1 caso.	0.9 %

El paciente más joven fué de un niño de 9 años, - el cual sufrió ruptura de un aneurisma de la arteria - callosomarginal y el paciente más viejo fué de 94 años que falleció por la misma razón que el anterior. Ambos presentaron hemorragia subaracnoidea.

La máxima incidencia fué durante la quinta década de la vida.

TABLA NO. 4.

VASOS ARTERIALES AFECTADOS.

LOCALIZACION:	DER:	IZQ:	NO.CASOS:	%
Carótida Interna.	43	15	58	46.0 %
Comunicante posterior.	11	8	20	15.3 %
Comunicante anterior.			16	12.3 %
Cerebral anterior.	4	3	7	5.3 %
Cerebral media.	15	1	17	13.0 %
Vertebro basilar.			6	4.5 %
Vertebral.	1		1	0.7 %
Aneurisma Intracavernoso micótico de la Cerebral media.			1	0.7 %
Aneurisma de la carótida común en la región del cuello.			1	0.7 %
Aneurisma de la menígea media izquierda postraumático.			1	0.7 %
Aneurisma de la Callosomarginal.			1	0.7 %

TABLA NO. 5.

LOCALIZACION DE LOS ANEURISMAS EN EL
POLIGONO DE WILLIS SEGUN DIFERENTES
AUTORES.

AUTOR:	TOTAL:	CAROTIDAS:	BASILAR:
MacDonald y Kosh.	888	735-83%	153-17%
Hartland.	38	27-71%	11-29%
Krasenbuhl.	32	28-87%	4-12%
Richardson y Hilan.	53	42-79%	11-21%
Mitchell y Angrist.	42	34-81%	8-19%
Riggs y Rupp.	172	155-90%	17-16%
Magee.	36	27-75%	9-25%
Convuille.	91	78-86%	13-14%
TOTALES:	1352	1126-83%	226-17%

CAPITULO IV.

DISCUSION.

Los aneurismas de los vasos cerebrales han sido estudiados por múltiples autores en números importantes de casos (17, 15, 18, 20, 22, 26). Nuestros resultados coinciden, en general, con los presentados en la literatura médica. Desde el punto de vista clínico, la forma más frecuente de presentarse los aneurismas de los vasos cerebrales, es la hemorragia subaracnoidea aislada o asociada a otros síntomas. La clínica de estos pacientes, corresponde a un síndrome meníngeo con alteración de la conciencia, a veces muy importante (estado de coma), en el cual la punción lumbar, da un líquido hemorrágico en los primeros estadios o xantocómico, sin han pasado algunos días desde el debut del cuadro. Los antecedentes sólomente tuvieron importancia en un 20% de los casos, pues una toma del III par, o una alteración motora, son datos neurológicos de gran valor (pero de ninguna forma son datos concluyentes en el diagnóstico).

El diagnóstico se debe de hacer por angiografía, la cual es positiva en más del 95% de las veces. Debemos señalar aquí, que la presencia de una hemorragia subaracnoidea sin signos de localización, nos obliga a practicar un estudio angiográfico del sistema carotídeo o en el hemisferio no dominante (derecha en los pacientes diestros) siguiendo con una angiografía carotídea contralateral y al final una angiografía del sistema vertebrobasilar. Debido a la alta frecuencia de los aneurismas múltiples de las arterias cerebrales, se deben estudiar todos los sistemas arteriales intracraneales.

En nuestra casuística, los sistemas carotídeos fueron los más afectados, lo cual coincide con las estadísticas de todos los autores revisados; y las arterias más afectadas en orden de frecuencia fueron: carótidas internas, cerebrales medias y comunicantes anteriores.

Las anomalías vasculares estaban situadas en bifurcaciones arteriales, lo cual apoya la tesis de la debilidad de la pared arterial en la génesis de los aneurismas arteriales cerebrales. Otro apoyo a esta teoría, es la distribución de las edades: la máxima frecuencia correspondió a los adultos jóvenes sin datos de aterosclerosis de importancia.

La TAC tiene importancia en el estudio de los pacientes con aneurismas de los vasos cerebrales, no por que podamos diagnosticar con ésta técnica los aneurismas, lo cual se consigue en menos del 20% de los casos, sino por una serie de datos de gran importancia en la valoración clínico-radiológica-quirúrgica de los pacientes:

Las áreas de baja densidad, que se pueden asociar con el vasoespasmó, existente cuando hay sangre próxima a los vasos, está en íntima relación con el cuadro clínico del paciente (2, 13, 30) y puede orientar al neurocirujano de cuándo es el momento de realizar el acto quirúrgico. Existe una correlación muy significativa, entre el espasmó vascular (demostrado angiográficamente) y las áreas de baja densidad, que producen una imagen denominada en " efecto nebuloso " (3,13). Estas áreas de baja densidad desaparecen al ceder el vasoespasmó; por lo tanto, un seguimiento de los pacientes por medio de la TAC, es lo indicado por tratarse éste de un método no invasivo. Muchos autores, han estudiado el vasoespasmó por angiografías seriadas, pero éste método, altamente invasivo y con alto índice de morbilidad y mortalidad, no pensamos que sea el indicado.

La TAC puede mostrar la existencia de sangre en los espacios subaracnoideos, cisternas y sistemas ventriculares (4,11,14). Se puede además, valorar la cantidad de sangre en éstas zonas, así como el daño ocasionado al parénquima cerebral por el sangramiento. Los datos, ante la presencia de varios aneurismas, se buscaban en la angiografía para valorar cuál había sangrado; son mejor analizados cuando se tiene el recurso de la TAC, pues por lo menos las hemorragias intraparenquimatosas se analizan mejor con ésta (4,11).

Los aneurismas mayores de 1, 2.5 cms de diámetro en términos generales se denominan aneurismas gigantes (19,23). Estos tipos de aneurismas, pueden ser diagnosticados por tomografía computada en un porcentaje relativamente elevado (en caso de no estar trombosados), - pero constituyen sólo el 5% del total de los aneurismas de las arterias cerebrales. No es fácil sospechar la presencia de grandes masas aneurismáticas, pues muchas veces funcionan desde el punto de vista clínico como masas expansivas intracraneales (19,23,24), lo que en el pasado a estos pacientes obligara a su diagnóstico por medio del neumoencefalograma, el cual está definitivamente contraindicado en los aneurismas cerebrales actualmente, puesto que el estudio es capaz de aumentar la presión sanguínea arterial.

En el Hospital General de México, el criterio para manejar los aneurismas, aún cuando aparezcan en la imagen por medio de la TAC, es llevado a cabo una angiografía plurivascular, pues por lo menos en una ocasión un aneurisma del sifón carotídeo creció hasta la silla turca erosionándola secundariamente y hasta destruyéndola, lo que a la vista de las radiografías simples se interpretó como una masa selar de probable origen hipofisiaria.

Sólo la angiografía fué eficiente para llegar a conclusiones válidas diagnósticas en este paciente. Si a esto se agrega que algunos aneurismas de los vasos cerebrales con lesiones sillaes se pueden acompañar de síndromes deficitarios de hipófisis, queda bien establecido que es muy importante llevar a cabo estudios angiográficos, aún cuando la tomografía computarizada haya planteado una imagen de alta densidad radiológica al introducir el medio de contraste.

Cuando existe un aneurisma de gran tamaño (19,23, 28), demostrado por la TAC, de todas formas el estudio angiográfico es imprescindible, pues si es necesario - ligar la carótida en el cuello, cosa muy probable en caso de un aneurisma gigante roto, es necesario conocer el estado de los vasos comunicantes, lo cuál sólo es posible con la práctica de la angiografía. Recientemente, se han señalado algunos métodos para determinar si la ligadura es posible, pues aún habiendo vasos comunicantes y estando suficientes, no siempre ésta ligadu

ra de la carótida, está exenta de riesgos graves. El mejor método para poder ligar la carótida sin consecuencias, es la oclusión temporal del vaso por medio de un balón intraarterial, practicando simultáneamente un electroencefalograma con análisis de las frecuencias (Transformada de Fourier). Si no hay alteraciones en el EEG, la ligadura de la carótida se puede efectuar sin riesgos.

Hay un dato, que aún cuando tiene significancia estadística, no podemos explicar y pensamos que es un hallazgo casual: la predominancia de los aneurismas, en nuestra serie, en los vasos del lado derecho.

Observamos un aneurisma en una arteria trigeminal primitiva, hallazgo que no encontramos en la literatura. En nuestra serie, observamos persistencia de la arteria trigeminal en un paciente mas, dato que, como referimos, es frecuentemente citado (26).

En 6 pacientes, que no incluimos en este estudio, se observaron hemorragias subaracnoideas (con comprobación en 3 de ellos por TAC, ya que se encontró sangre en las cisternas y sistemas ventriculares). Ninguno de éstos casos tuvo una explicación en su cuadro clínico y se supuso que podían ser aneurismas trombosados. Todos tenían estudio angiográfico completo del polígono de Willis, totalmente normal y la clínica y laboratorio no ayudaron a plantear entidades hemorrágicas - agregadas.

Pudiera ser que este grupo de pacientes con aneurismas, en los cuales no se puede llegar al diagnóstico angiográfico, fueran la excepción a la regla, lo cual afortunadamente es muy raro en la práctica.

CAPITULO V.

CONCLUSIONES.

1. En pacientes adultos jóvenes con hemorragia subaracnoidea y alteraciones de la consciencia, con o sin antecedentes neurológicos, el primer diagnóstico en considerar es el de aneurisma cerebral roto.
2. Es necesario el estudio angiográfico del polígono de Willis en forma integral, para demostrar la existencia de uno o más aneurismas y en éste último caso, demostrar cuál fué el que se rompió.
3. No se encontró predominio en ninguno de los dos sexos, aunque sí en la época de la vida, siendo mayor la incidencia en la quinta década. Hay un predominio en el sistema carotídeo sobre el vertebrobasilar. Los aneurismas de las arterias cerebrales y localizadas en el polígono de Willis, son más frecuentes en los segmentos anteriores.
4. El estudio angiográfico sigue siendo el método por excelencia para el diagnóstico, ya que la TAC todavía no logra desplazarla en esta patología, estando limitada su utilidad e importancia en el tratamiento de los pacientes con hemorragia subaracnoidea, para dar una mejor interpretación de los síntomas y de su evolución clínica.

BIBLIOGRAFIA.

01. Alpers, BJ. Clinical Neurology. FA Davis, Phill.: p.p. 558-71. 1963.
02. Becker H, Hacker H. CT in ischemic cerebral infarction. Neuroradiol 18;1979:185-92.
03. Aritake K, Saito and cols. An analysis of vasospasm with computed tomography. Prog. Comp. Tom. Gr. 1; 1978:247-56.
04. Bell BA, Kendall BE, Symon L. Computed Tomography in aneurysmal subarachnoid haemorrhage. Neurol Neurosrg Psychiat 43;1980:522-24.
05. Benoit B, Wortzman G. Traumatic aneurysms. Clin Feat and Nat Hist, J. Neurol Neurosrg Psychiat 36; 1973:127-38.
06. Burton C, Velasco F, Dorman J. Traumatic aneurysm of a peripheral cerebral artery: Review and case report. J Neurol 28;1954:468-74.
07. Dandy EE. Intracranial arterial aneurysms. Comsto K Publication Co. Ithaca NY 1954.
08. Farreras y Rossman. Medicina Interna. II Ed. Marín Barcelona p.p. 22. 1973.
09. Forster D, Steiner L, and cols. The value of repeat pan-angiography in cases of unexplained subarachnoid hemorrhage. J Neurol 48;1978:712-16.

10. Johnsrude I, Jackson DC. A practical approach to angiography. Ed. Little Brown and Company Boston. pp 283-91 Mass. 1979.
11. Kendall BE, Lee BCP, Claveria E. CT and angiography in subarachnoid haemorrhage. Brit J Radiol 49;1976: 483-501.
12. Kricheff II, Chase NE, Raushoff JR. The angiography investigation of ruptured intracranial aneurysms as demonstrated by progress arteriography. J Neurosurg 13;1956:618-26.
13. Kuchiwaki H, Sugirua M, Inove D. Cerebral vasospasm evaluated by computed tomography in a patient with ruptured cerebral aneurysms. Case report. Ac Neurosurg 13;1956:618-26.
14. Lardner G, Schneider G, Auer LM. Computed tomography in subarachnoid haemorrhage and aneurysm. J - Neurol 23;1982:41-44.
15. Mc Kisson W, Richardson A, Walsh L, Owen. Multiple intracranial aneurysms. Lancet 1;1974:623-26.
16. Olmsted WW. The pathogenesis of peripheral aneurysm of the central nervous system. A sujet review from the aflip. Neurol 123;1977:661-66.
17. Osler W. Intracranial arterial aneurysms. AJR 26; 1982:445-48.
18. Pluvinage R. Malformations et tumeurs vasculaires du cerveau. Masson et Cie, editeurs. 1954.

19. Ramaiah GS, Steinberger A and cols. Computed tomography demonstration of giant aneurysms of the vertebralbasilar system. Report of 8 cases. Neurosrg 9;1981:261-67.
20. Robertson EG. Neuroencephalography. Charles C Thomas. Springfield. III. 1957.
21. Sarwar M, Bathisky S, Schcheter MM. Tumorous aneurysms. Neurol 12;1976:79-97.
22. Scott GM. Multiple cerebral aneurysms and cerebral tumours. Brit J Radiol 25;1952:279-80.
23. Sonntag VKH, Yuan RH, Stein BM. Giant intracranial aneurysms. A review al 13 cases. Surg Neurol 8; - 1977:81-84.
24. Sprindle DK, Abbott KH. Aneurysms arising from the point og origin of the vertebral artery. Bull. Los Angeles Minor Soc. 25;1960:130-39.
25. Syoji A, Shigeo N and cols. Traumatic aneurysms of periphereal cerebral arteries. Report of 2 cases. J Neurosrg 46;1977:795-803.
26. Taveras JM, Wood EH. Diagnostic Neuroradiology. Ed Williams and Wilkins Co. Baltimore. Vol. 24. p.p. 140-371. 1979.
27. Teacher J. A manual of obstetrical and Gynaecology cal pathology. London, Oxford Univ. Press. p.p. - 147. 1935.

28. Thron A, Bockenheimer S. Giant aneurysms of the -
posterior fossa suspected in neoplasm on computed
tomography. *Neurol* 18;1979:93-97.
29. Wood EH. Angiographic identification of rupture in
patients with multiple cerebral aneurysms. *J Neurol*
21;1964:182-88.
30. Yock DH, Marshall WH. Recent ischemic brain infarct
tion at computed tomography. Appearance pre and -
postcontrast infusion. *Radiol* 117;1975:599-608.