

# ANEURISMA CONGENITO DE LA ARTERIA SILVIANA

POR LOS DOCTORES

BERNARDO B. LOZADA, ALDO F. MARTINO\*, NICOLÁS D. TEMPONE,  
DOMINGO J. VICARIO, JULIO L. MUNIAGURRIA y JOSÉ E. MORA

**E**L aneurisma de las arterias cerebrales fué descrito por primera vez por Morgagni en 1761 y durante mucho tiempo sólo resultó ser una curiosidad anatómica. Paulatinamente, como consecuencia del adelanto de los métodos diagnósticos y terapéuticos se ha ido constituyendo en una entidad clínica perfectamente identificable. Este cambio se operó sobre todo a partir del año 1927 en que Egaz Moniz preconizó con éxito para su diagnóstico el método de la arteriografía cerebral. Sucesivamente fueron apareciendo una serie de trabajos de los que creemos merecen recordarse especialmente los de Forbus en 1930<sup>1</sup>, Bremer 1943<sup>2</sup>, y Sugar 1951<sup>3</sup>, donde se aporta y discute acerca de su patogenia y los de Dott en 1933<sup>4</sup>, Olivecrona 1944<sup>5</sup>, Dančy 1945<sup>6</sup>, Jefferson 1947<sup>7</sup>, Poppen 1951<sup>8</sup>, etc. donde se establecen técnicas y resultados neuroquirúrgicos.

En nuestro país se han ocupado del tema varios autores. Así, Dassen en 1931<sup>9</sup>, Burucúa y Samengo en 1953<sup>10</sup>, Insausti y Matera en 1955<sup>11</sup>, Christensen en 1955<sup>12</sup> y Matera y Pardal en 1955<sup>13</sup>.

Servicio de Cardiología del Hospital Policial Bartolomé Churruca. Jefe: Dr. Bernardo B. Lozada.

\* Neurocirujano del Hospital Policial Bartolomé Churruca.

## HISTORIA CLINICA

Nuestro enfermo era un hombre de 37 años, argentino, casado, que ingresó al Servicio de Cardiología el 23 de abril de 1956, refiriendo que su enfermedad había comenzado hace 10 días atrás de la siguiente manera: al despertarse notó cefalea intensa que fué en aumento, no obstante lo cual salió a la calle a trabajar y encontrándose en acto de servicio sintió brusco mareo y pérdida de conocimiento, que lo hizo precipitarse al suelo golpeando con el occipucio, y produciéndose un leve hematoma. Recuperó rápidamente el conocimiento, siendo transportado a su domicilio. Allí notó cefalea intensa, sensorio conservado (respondía a las preguntas que le formulaban y las contestaba con discreta dificultad) observando su esposa una moderada desviación de la comisura labial hacia el lado izquierdo. Estuvo dos días en cama mejorando paulatinamente, no obstante lo cual persistía la cefalea. Al tercer día al levantarse le aparecieron nuevamente los mareos y se intensificó bruscamente la cefalea.

Pronto se agregaron sensación de hormigueo y endurecimiento de los miembros superior e inferior derechos, sin impotencia funcional. Puesto en cama nuevamente mejora algo, y pasa en situación estacionaria hasta el séptimo día en que despierta bruscamente con angustia, cefalea intensa y pérdida rápida de la conciencia siendo trasladado al hospital e internado en nuestro servicio.

*Antecedentes hereditarios y personales:* sin importancia.

*Estado actual:* Paciente somnoliento y obnubilado que no responde a las preguntas que se le formulan. Facies vultuosa. Afebril, en buen estado de nutrición. Tórax simétrico, excursión respiratoria normal y 18 respiraciones por minuto. Pulmones sin particularidades. Pulso regular, rítmico, frecuencia 48 por min, tensión arterial 140/50. Auscultación: ruidos cardíacos normales. En sistema nervioso se aprecian la obnubilación y somnolencia ya mencionados respondiendo solamente a los estímulos dolorosos. Las pupilas son normales y reaccionan a la luz, hay reflejo corneano conservado, el tono muscular está conservado. En miembros superior e inferior derechos se aprecia disminución de la fuerza muscular y los movimientos voluntarios son realizados con mayor lentitud que los del lado opuesto. Los reflejos tendinosos y cutáneos abdominales están conservados. No hay Babinsky. La sensibilidad está conservada.

El electrocardiograma revelaba bradicardia sinusal. Otros exámenes complementarios dieron: hemograma normal, urea en sangre 50 mg por ciento, glucemia 128 mg por ciento.

### DISCUSION DIAGNOSTICA Y EVOLUCION

En este cuadro clínico se destaca la iniciación brusca con intensa cefalea, obnubilación sin pérdida total de la conciencia, afasia, hemiparesia derecha y bradicardia sinusal, lo que permitió establecer el diagnóstico presuntivo de síndrome de compresión, presumiblemente por hemorragia meníngea. Para pensar en el origen de esta hemorragia se valoran la falta de antecedentes neurológicos y cardiovasculares, la falta de cardiopatía previa o actual, hipertensión arterial, arteriosclerosis y aun la edad juvenil del paciente, todo lo cual consideramos que avalaba en el sentido de atribuirlo a la rotura probable de un aneurisma arterial cerebral congénito.

Con el deseo de comprobarlo y sin haberse modificado aún el estado del pacien-

te, se realizó una arteriografía cerebral del lado izquierdo que dio como resultado un hematoma temporal izquierdo por rotura de un aneurisma situado en la arteria silviana. (Ver figuras 1 y 2).

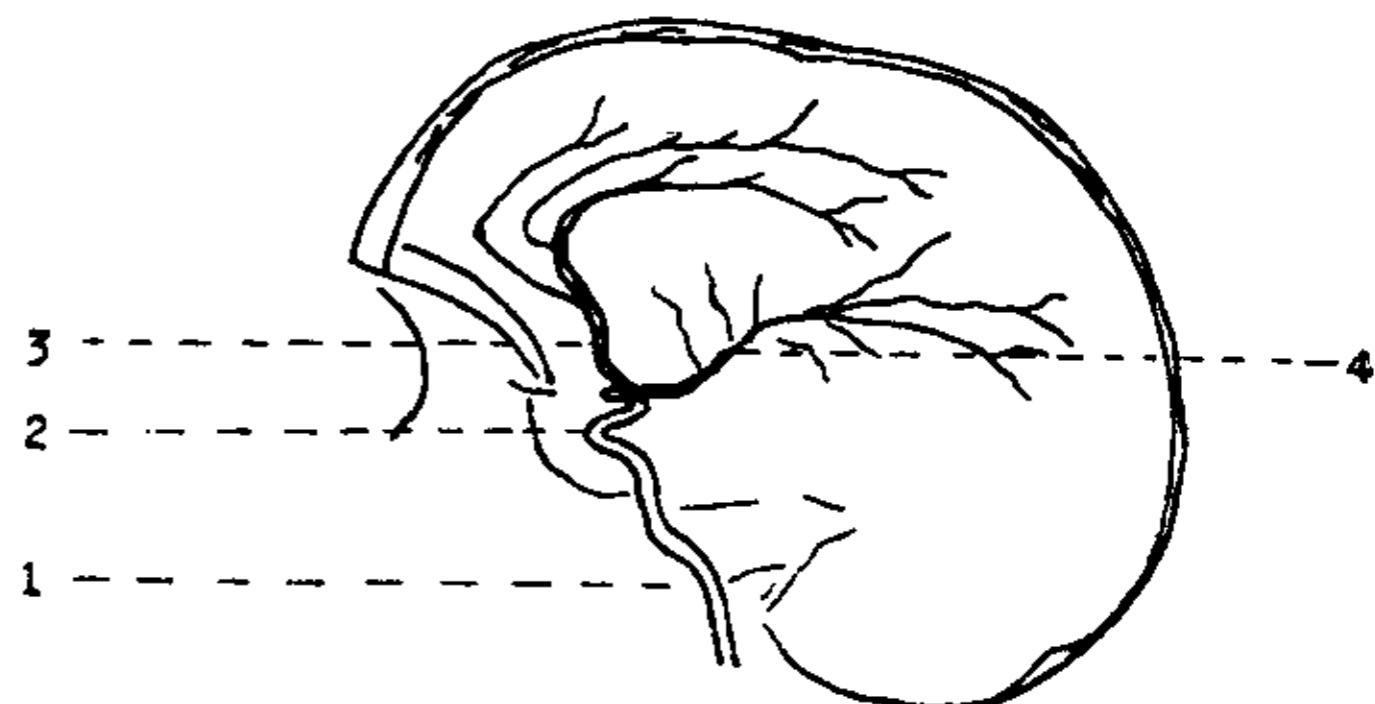


FIGURA 1

*Arteriografía normal: Vista lateral*

1. Arteria carótida interna. — 2. Sifón carotídeo. — 3. Arteria cerebral anterior. —
4. Arteria cerebral media o silviana

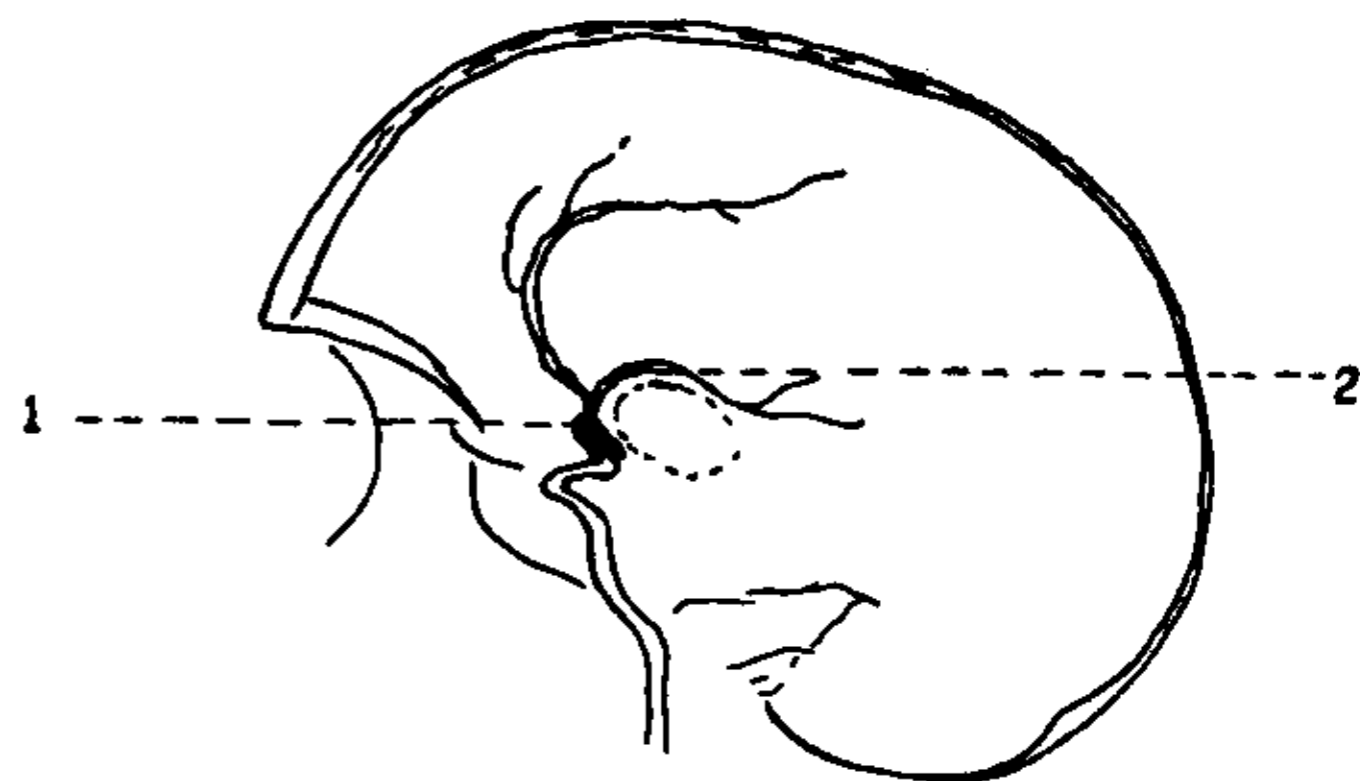


FIGURA 1 bis

*Arteriografía de nuestro caso*

1. Imagen rellena del aneurisma. — 2. Desplazamiento hacia arriba de la arteria cerebral media por el hematoma del valle silviano, secundario a la ruptura del aneurisma. Se destaca una disminución general del lleno vascular y una disminución de la velocidad circulatoria, debida a la trombosis incompleta y espasmo arterial a la salida de la desembocadura del saco aneurismático

*Preoperatorio:* Desconexión con ampliactil (1 ampolla cada 4 horas). Solución fisiológica y suero glucosado isotónico permanente, plasma y oxigenoterapia por vía nasal.

*Operación:* Anestesia local-general. Apertura por planos, hematoma frontotemporal izquierdo. Se abre la duramadre y se drena el valle silviano.

Posteriormente se individualiza el aneurisma que es del tamaño de una nuez y se lo disecciona de los tejidos vecinos. Al evacuar el hematoma perianeurismático se reconoce el cuello del aneurisma que tiene 1 mm de longitud y emerge de la arteria silviana. Por ser muy breve no se hace

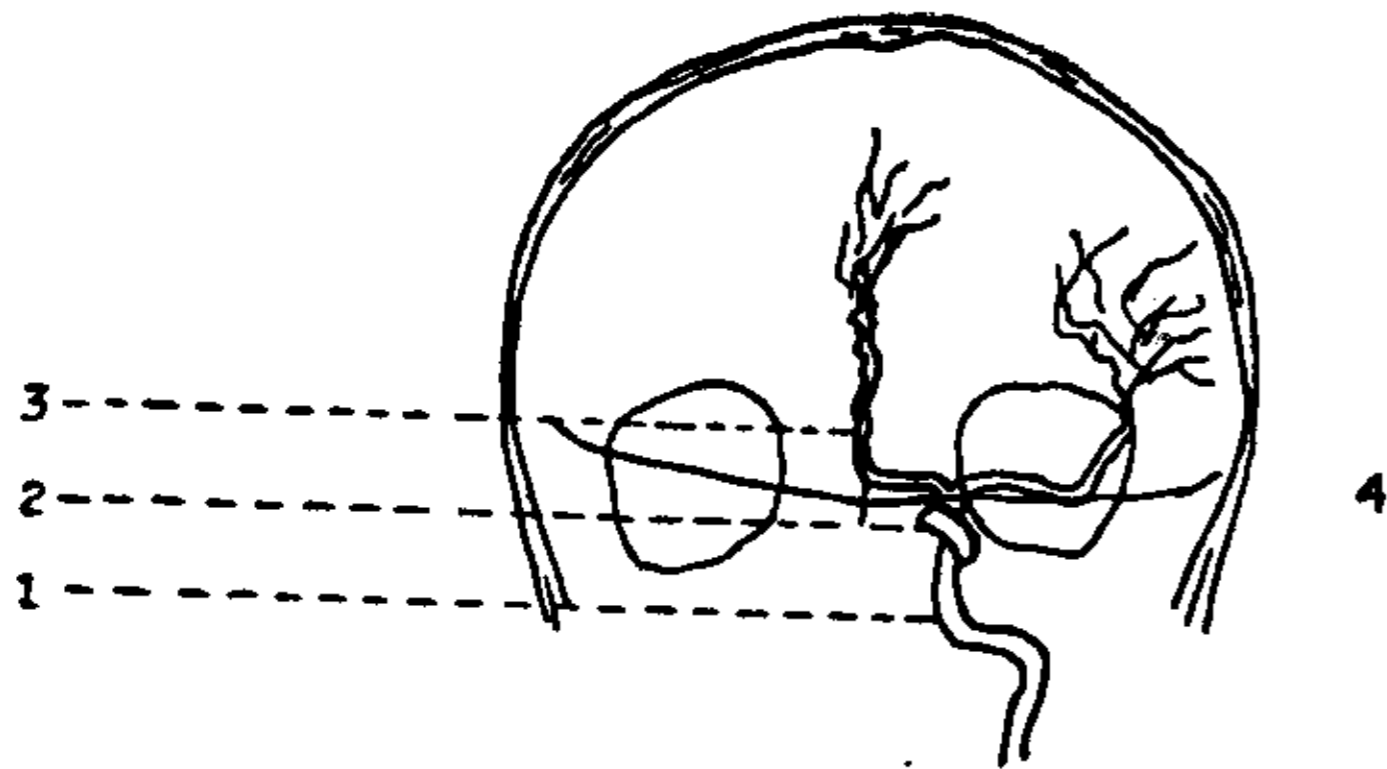


FIGURA 2

*Arteriografía normal: Vista antero-posterior*

1. Arteria carótida interna. — 2. Sifón carotídeo. — 3. Arteria cerebral anterior.—
4. Arteria cerebral media o silviana

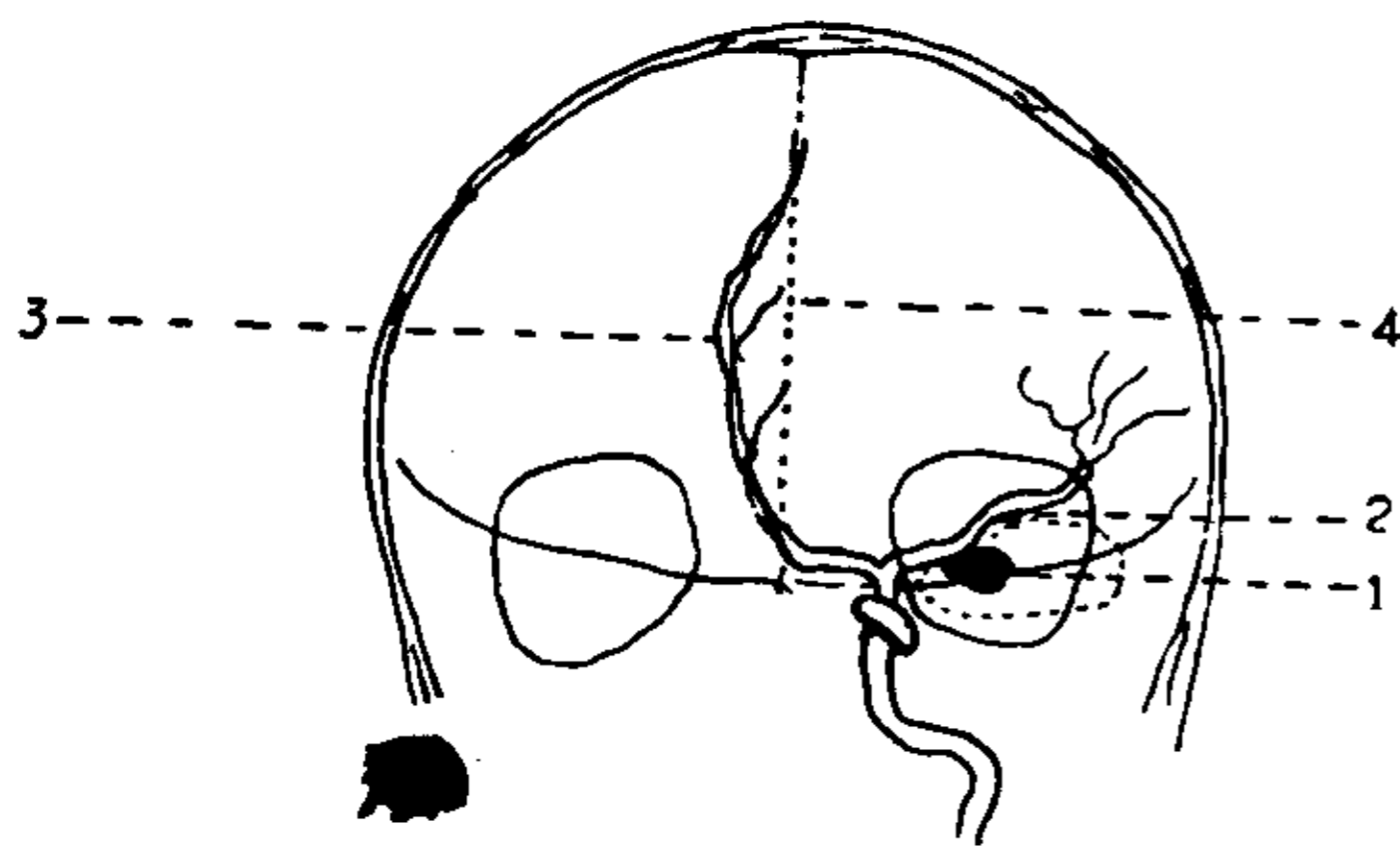


FIGURA 2 bis

*Arteriografía de nuestro caso*

1. Imagen de relleno del aneurisma. —
2. Desplazamiento hacia arriba de la arteria silviana, por la compresión del hematoma del valle silviano. — 3. Desplazamiento de la arteria cerebral anterior y de sus ramas hacia el lado opuesto, por la compresión del hematoma. — 4. Línea media

ligadura sino que se coloca un clip y se lo extirpa "in toto". (Ver figura 3).

*Evolución:* Con plasma, sueroterapia, ampliactil cada 6 horas, antibióticos, oxígeno y traqueotomía el cuadro evolucionó sin modificarse el estado de coma; muriendo el enfermo al 5to. día del posoperatorio.

El estudio de la pieza anatómica reveló que se trataba de un aneurisma del tamaño de una nuez, de superficie mamelonada y paredes muy delgadas, conteniendo en su interior abundantes coágulos. Dicho contenido reducía su capacidad, explicándose así las dimensiones observadas en la arteriografía contrastada. (Ver figura 4).

### COMENTARIOS Y CONSIDERACIONES GENERALES

En la actualidad podemos decir que se trata de una afección relativamente frecuente dentro de las causas del coma cerebral y tanto más cuanto que su diagnóstico se ha hecho posible gracias a la arteriografía cerebral. Su frecuencia total representaría según Alpers<sup>14</sup> el 0,5 por ciento de las afecciones mortales descubiertas en la autopsia.

Otros autores como Richardson y Hyland en 1941<sup>15</sup> encuentran que sobre 24 hemorragias meníngicas mortales, 22 eran debidas a aneurismas.

Lo mismo recalca Hamby en 1948<sup>16</sup> ya que sobre 47 autopsias encontró 44 aneurismas rotos lo que da una proporción del 94 por ciento.

Estos aneurismas de arterias cerebrales han sido bastante discutidos desde el punto de vista etiológico, sin embargo en la actualidad la mayoría de los autores están de acuerdo en adjudicarle un origen congénito aunque no descartan la posibilidad de que sean adquiridos. Un ejemplo de ello lo constituyen Echols y Rehfeldt para quienes esta etiología congénita alcanza el 90 por ciento. Bergouignan y Arnek<sup>17</sup> opinan que no es raro verlos en pacientes portadores de otras malformaciones como son la coartación de aorta, el riñón hipoplásico, el aneurisma de aorta abdominal, etcétera.

En cuanto a la edad lo habitual es que la sintomatología de rotura se manifieste en la edad media de la vi-

da entre los 35 y 50 años. En algunos casos llegan a más o menos edad como en la estadística de Holmes donde el mayor tenía 84 años, y los de Guy Lazorthes<sup>18</sup> situados entre los 32 y 56 años. McDonald y Korb (1928) sobre 545 casos de la literatura dan los siguientes porcentajes:

debajo de los 20 años, 11 por ciento, entre 20 a 40 años, 35 por ciento y por encima de los 40 años, 54 por ciento.

La localización más frecuente es la del sistema vascular anterior, al que pertenecen la carótida interna, las cerebrales, anterior, media y pos-

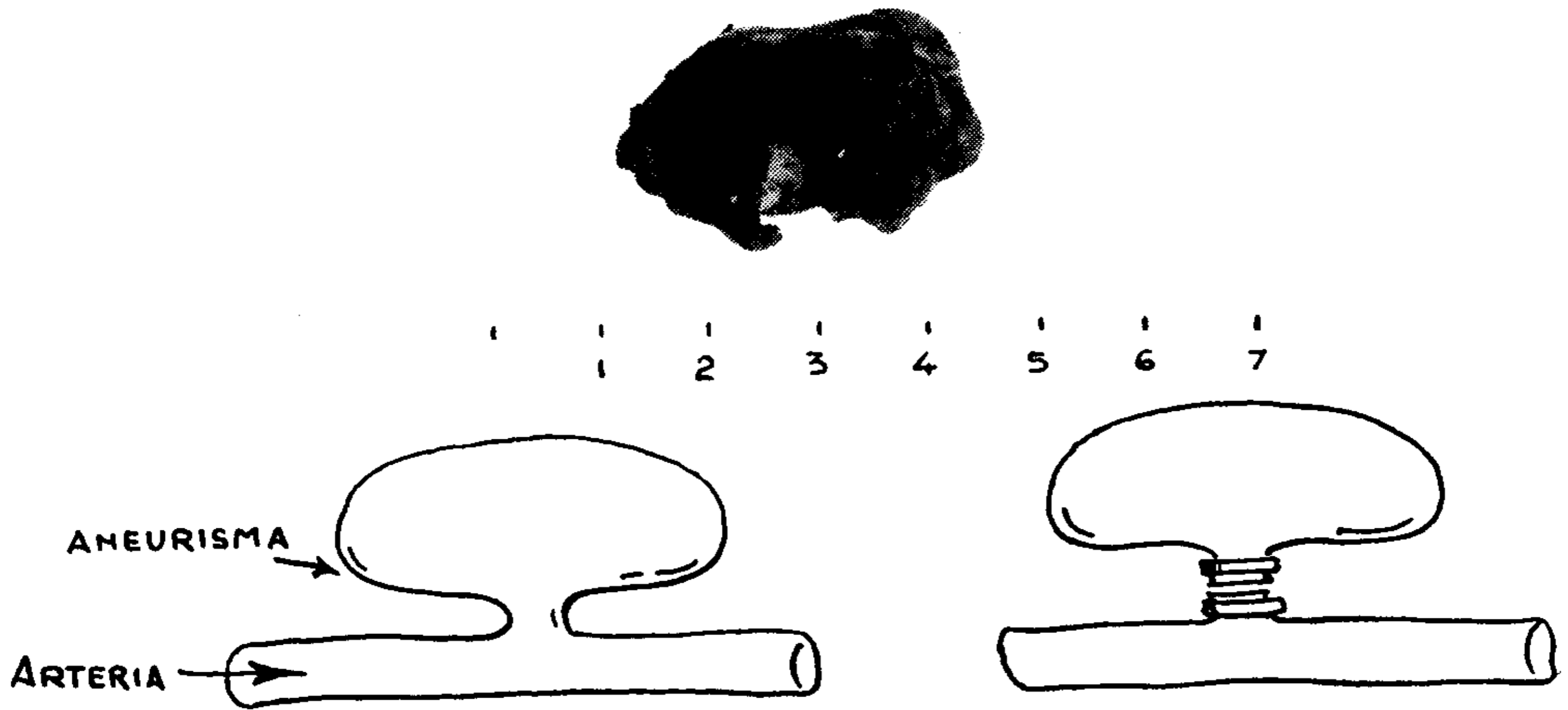


FIGURA 3.— En esta figura se aprecia la pieza anatómica en un corte transversal. El aneurisma está lleno de coágulos. En la parte inferior, un esquema de las relaciones con la arteria, y de la técnica quirúrgica seguida para su extirpación.



FIGURAS 4 y 5: Fotografías de la pieza anatómica, con un diámetro aproximado de 2,5 cm. En la figura 4 se halla abierto parcialmente, y en la figura 5, totalmente.

terior y el círculo de Willis. Con menos frecuencia se los encuentra sobre la arteria vertebral y el tronco basilar. Dentro del sistema vascular anterior la localización más frecuente en los casos de Dandy fué la carótida interna intracavernosa, siguiéndole la cerebral media y basilar. (Ver cuadros 1 y 2).

Siempre dentro del mismo sistema anterior, en los casos de Pluvinage lo fueron en la cerebral media, media anterior y posterior.

efectivamente los que a menudo suelen dar los accidentes hemorrágicos por rotura.

Como curiosidad merece recordarse que el mayor tamaño observado en la serie de Pluvinage tenía 12 cm en el diámetro ánteroposterior.

La anatomía microscópica revela generalmente una total desaparición de la túnica muscular con fragmentación o desaparición de las fibras elásticas. La íntima, en cambio, se hallaba considerablemente aumentada<sup>19</sup>.

Con respecto a la patogenia se ha discutido y aceptado la existencia de dos tipos de aneurismas: los que se desarrollan en el punto de abocamiento de una arteria colateral embrionaria y los que son el resultado de un debilitamiento lacunar de la arteria a nivel de su bifurcación.

Posteriormente al proceso aneurismático congénito se agrega un espesamiento y degeneración de la íntima, todo lo cual va disminuyendo la resistencia y lleva a la rotura. (Richardson y Hylan, loc. cit. y Carmichael<sup>20</sup>).

La sintomatología depende, como es lógico, de la localización y también del tamaño. Previamente existe un período de latencia con ausencia de síntomas, durante el cual no se hace el diagnóstico salvo que medie algún estudio radiográfico accidental. Cuando se llega al período sintomático aparecen manifestaciones que dan origen a dos cuadros verdaderamente diferentes; o síndromes compresivos de las estructuras vecinas determinados por la acción tumoral del saco aneurismático, o cuadros agudos de hemorragias meníngeas y meningocerebrales por fisuración y rotura del mismo, o ambos cuadros observados juntos. Los accidentes compresivos dependen fundamentalmente de la localización del aneurisma. Cuando se encuentran en el seno cavernoso determinan las pa-

LOCALIZACION DE LOS ANEURISMAS CEREBRALES

| VARIETADES      | Mc Donald y Korb<br>Casos publicados<br>Hasta 1938 | DANDY<br>1945 | PLUVINAGE<br>1947 |
|-----------------|--|---------------|-------------------|
| CAROTIDA INT    |  |               |                   |
| INTRACAVERNOSA  | 165  | 47            | 6                 |
| EXTRACAVERNOSA  | -  | 12            | 6                 |
| OFTALMICA       | -  | -             | 2                 |
| CEREBRAL ANT    | 132  | 8             | 15                |
| COMM ANT.       | 127  | 17            | 10                |
| CEREBRAL MEDIA  | 294  | 21            | 19                |
| COMM POST       | 66   | 16            | 10                |
| CEREBRAL POST   | 30   | 2             | 1                 |
| VERTEBRAL       | 60   | -             | 8                 |
| BASILAR         | 145  | 21            | 2                 |
| CEREBELOSA INT  | 8  | -             | -                 |
| CEREBELOSA MED. | 7  | -             | -                 |
|                 |  |               |                   |
|                 |  |               |                   |
|                 |  |               |                   |

CUADRO I

Localización de los aneurismas cerebrales, según estadísticas de distintos autores

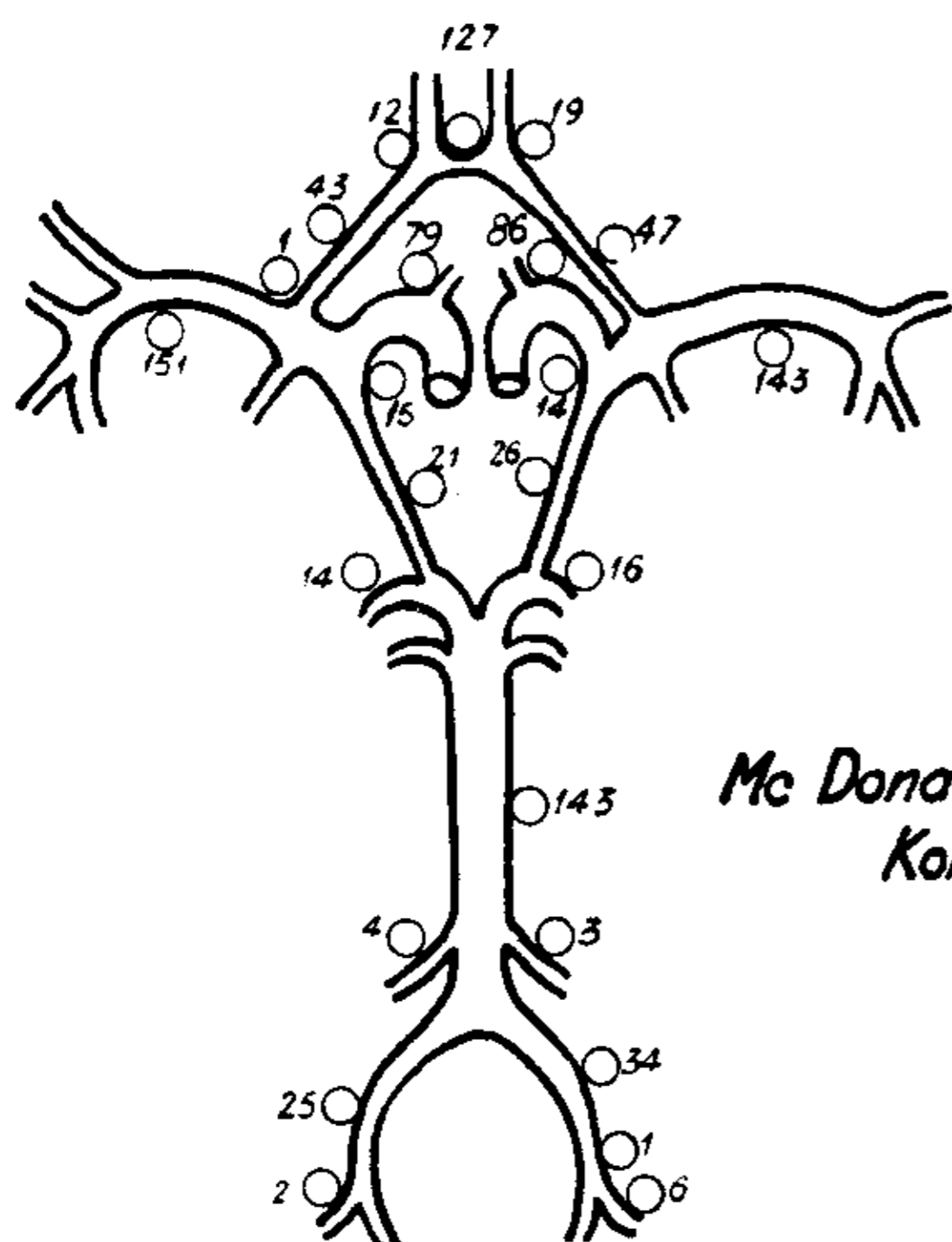
### LOCALIZACION DE LOS ANEURISMAS CEREBRALES

En nuestro caso se hallaba en la arteria silviana, rama de la arteria cerebral media y era único. El hecho de ser una malformación solitaria es bastante frecuente, aunque se han reportado casos de aneurismas múltiples sobre la misma o en diferentes arterias. Sus dimensiones pueden considerarse grandes, ya que aproximábase al tamaño de una nuez, en contra del tamaño habitual que oscila entre los 5 a 10 mm, su forma era sacular coincidiendo con la opinión de Guy Lazorthes que dice que ellos son

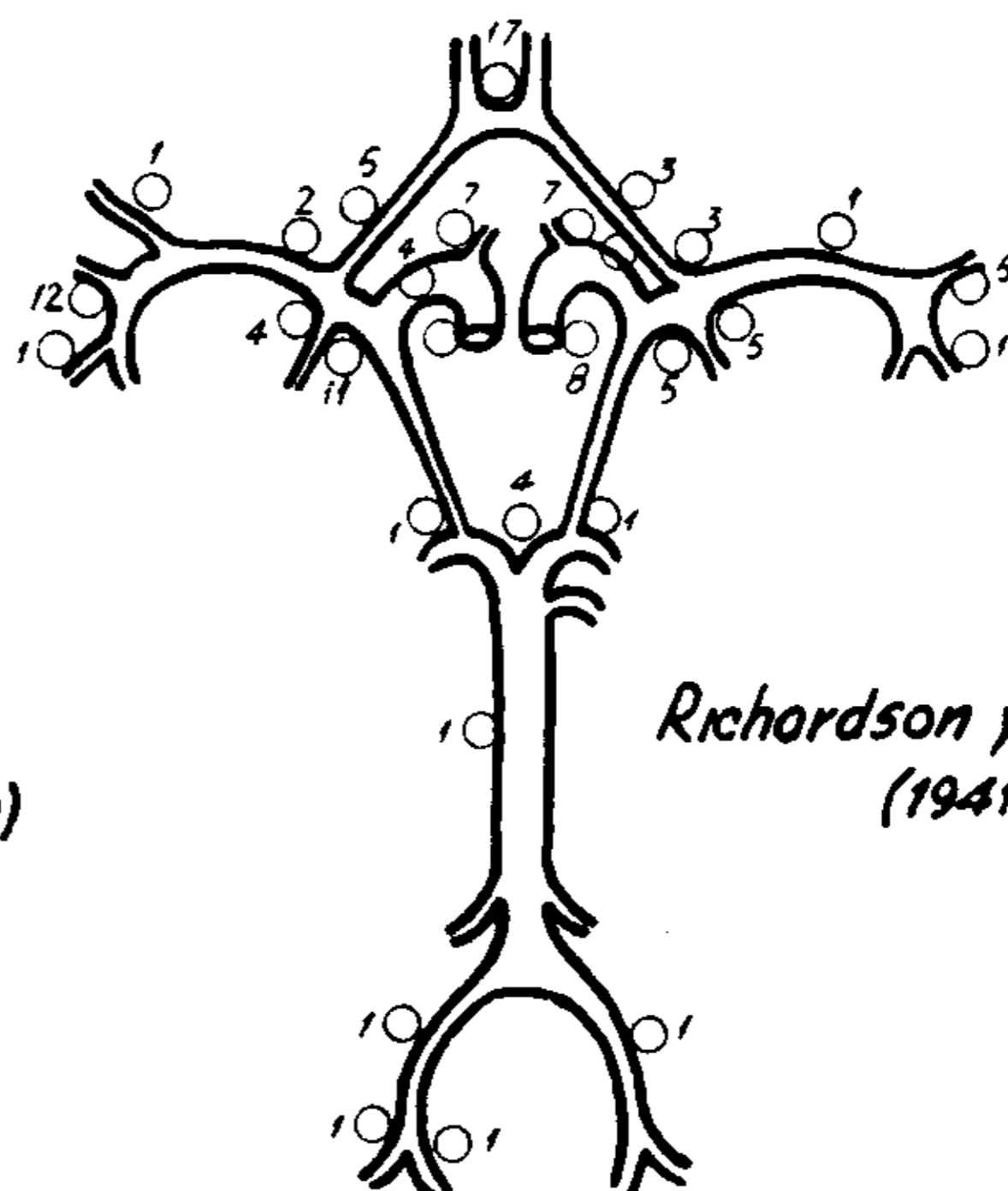
parálisis oculomotoras, las lesiones del trigémino y la exoftalmía unilateral; cuando se localizan a la salida del seno cavernoso, la compresión de los nervios ópticos y del quiasma; cuando están en la bifurcación caro-

acompañado de parálisis disociadas de los nervios craneanos.

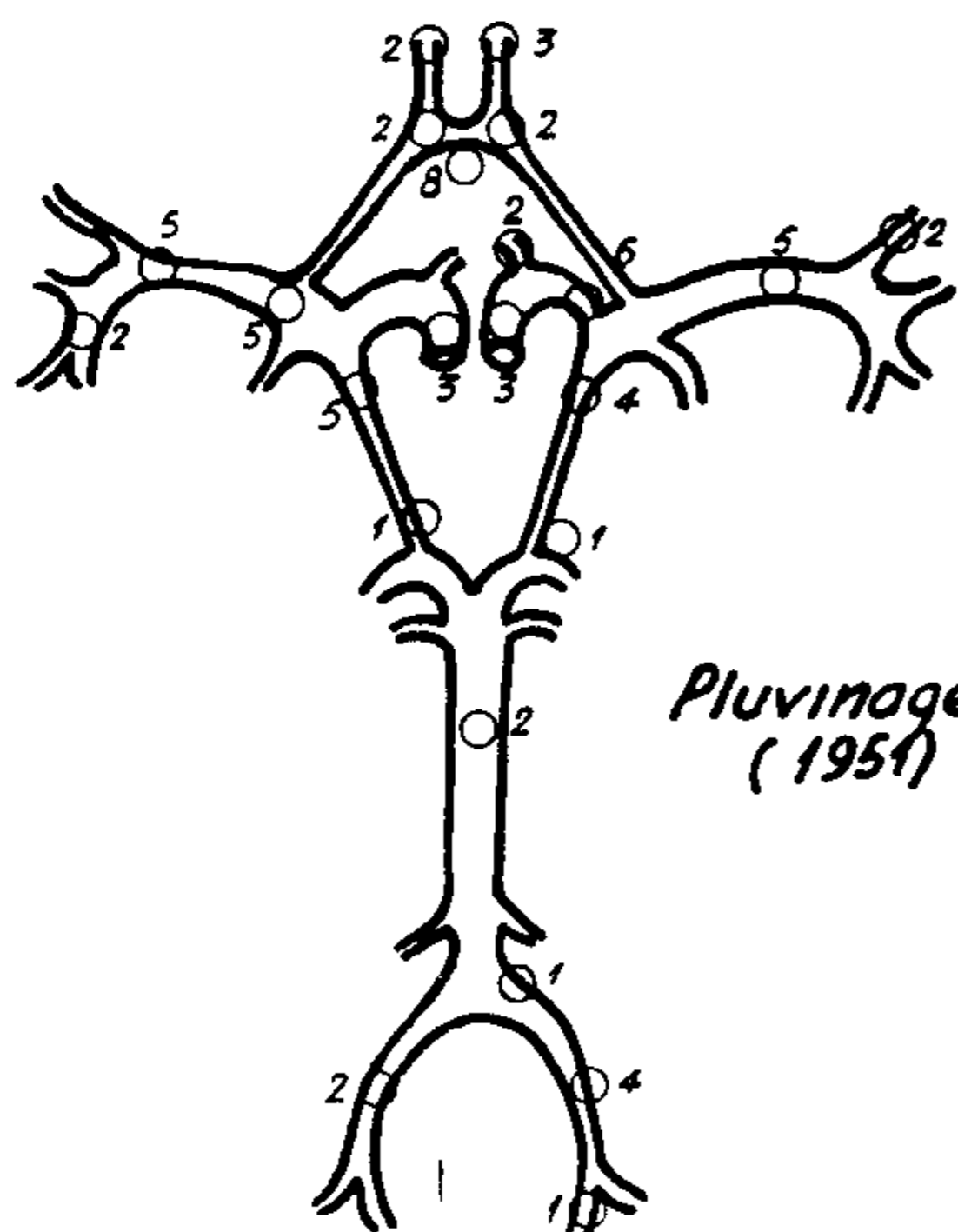
La ruptura y su cortejo sintomático es frecuente. Así, McDonald y Korb citan 862 casos sobre 1125 extraídos de la literatura general, lo



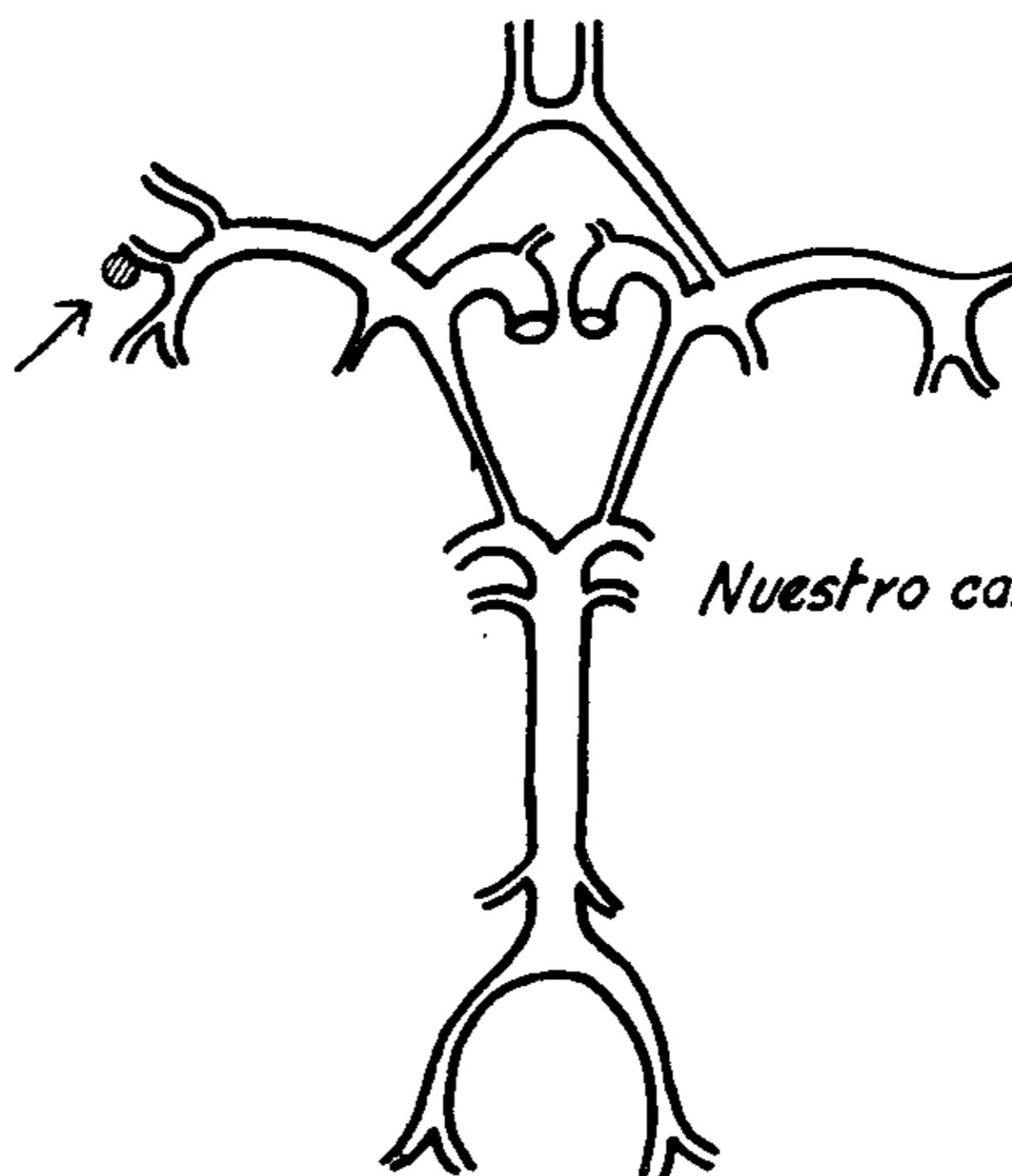
*Mc Donald y Korb (1939)*



*Richardson y Hyland (1941)*



*Pluvinage (1951)*



*Nuestro caso*

CUADRO II

Representación esquemática de las localizaciones del Cuadro I

tídea, la parálisis del motor ocular común. En la arteria basilar y vertebral, producen el síndrome tumoral del ángulo pontocerebeloso o síndrome hipertérmico llamado también infecciosobulbar que suele estar

que hace un promedio del 76 por ciento. En la serie de Jefferson dicho promedio alcanza al 70 por ciento.

La cefalea es un signo muy comentado y que se encuentra en muchas observaciones, a menudo locali-

zada en el lado correspondiente al aneurisma. Existe como antecedente en muchos sujetos a quienes el médico ve cuando padecen accidentes hemorrágicos.

El diagnóstico debe hacerse en base a lo siguiente: A) historia del dolor frontal u orbitofrontal unilateral persistente. B) la parálisis progresiva o brusca de los nervios craneanos cuyos núcleos estén en conexión con la localización del aneurisma. C) la historia de accidentes hemorrágicos meníngeos presentes o pasados. D) el examen por medio de la arteriografía cerebral: su importancia es enorme, indispensable y excluyente para el diagnóstico.

rragias Wolf, Goodell y Wolf, consideran que después del accidente primitivo, el 14 por ciento muere entre la segunda y cuarta semana a causa de una nueva hemorragia y que el 5 por ciento de los restantes muere dentro del año por repetición de la misma.

El tratamiento debe ser quirúrgico, consistiendo en la eliminación indirecta o directa del aneurisma. En el indirecto se llega a este fin por medio del cierre progresivo de la circulación arterial del lado correspondiente a la localización del aneurisma por medio de la ligadura de la carótida interna.

De esta manera se obtiene la dis-

| <u>DIAGNOSTICO</u>  |   |   |   |                                       |  |                              |   |                            |  |
|---|---|---|---|---------------------------------------|--|------------------------------|---|----------------------------|--|
| <i>Diagnóstico Clínico Imposible</i>                          |   |   |   |                                       |  |                              |   |                            |  |
| <b>A) PERIODO de LATENCIA:</b>                                | <i>Diagnóstico Radiológico Casual</i>   |   |   |                                       |  |                              |   |                            |  |
| <b>B) PERIODO de ESTADO:</b>                                  | <i>Historia de cefalea frontal u orbitofrontal unilateral</i>   |   |   |                                       |  |                              |   |                            |  |
| <i>Sintomas por Tumor<br/>(Compresión de órganos vecinos)</i> | <table border="0"> <tr> <td style="vertical-align: top;"> <i>En el seno cavernoso</i> </td> <td> <i>Parálisis oculomotoras<br/>Lesiones del Trigémino<br/>Exoftalmia</i> </td> </tr> <tr> <td style="vertical-align: top;"> <i>A la salida del seno cavernoso</i> </td> <td> <i>Compresión de los nervios ópticos y quiasma</i> </td> </tr> <tr> <td style="vertical-align: top;"> <i>Bifurcación carotídea</i> </td> <td> <i>Parálisis del motor ocular común</i> </td> </tr> <tr> <td style="vertical-align: top;"> <i>Basilar y vertebral</i> </td> <td> <i>Tumores ang. Ponto cereb.<br/>Síndrome infec. bulbar<br/>Parálisis disoc. Nerv. Cran.</i> </td> </tr> </table> | <i>En el seno cavernoso</i>   | <i>Parálisis oculomotoras<br/>Lesiones del Trigémino<br/>Exoftalmia</i> | <i>A la salida del seno cavernoso</i> | <i>Compresión de los nervios ópticos y quiasma</i> | <i>Bifurcación carotídea</i> | <i>Parálisis del motor ocular común</i> | <i>Basilar y vertebral</i> | <i>Tumores ang. Ponto cereb.<br/>Síndrome infec. bulbar<br/>Parálisis disoc. Nerv. Cran.</i> |
|   | <i>En el seno cavernoso</i>   | <i>Parálisis oculomotoras<br/>Lesiones del Trigémino<br/>Exoftalmia</i> |   |                                       |  |                              |   |                            |  |
|   | <i>A la salida del seno cavernoso</i>   | <i>Compresión de los nervios ópticos y quiasma</i>                      |   |                                       |  |                              |   |                            |  |
|   | <i>Bifurcación carotídea</i>  | <i>Parálisis del motor ocular común</i>                                 |   |                                       |  |                              |   |                            |  |
| <i>Basilar y vertebral</i>                                    | <i>Tumores ang. Ponto cereb.<br/>Síndrome infec. bulbar<br/>Parálisis disoc. Nerv. Cran.</i>  |   |   |                                       |  |                              |   |                            |  |
| <i>Sintomas por ruptura<br/>(Hemorragias)</i>                 | <i>Hemorragia meníngea pura<br/>Hemorragia meníngea cerebral</i>  |   |   |                                       |  |                              |   |                            |  |
|   | <b>C) CONFIRMACION:</b> <i>Radiológica arteriografía cerebral</i>   |   |   |                                       |  |                              |   |                            |  |

CUADRO III

De los síntomas y signos antedichos nuestro paciente presentó como más ostensible una cefalea difusa por la que en diversas oportunidades concurre a la consulta médica sin llegar nunca a llamar la atención como para inducir a una investigación más amplia. Ello recién ocurrió cuando se produjo el accidente hemorrágico anteriormente referido.

El pronóstico suele depender de la importancia de la hemorragia y de la existencia o no de una hemorragia intraparenquimatosa asociada. Por lo que se refiere a nuevas hemo-

| <u>TRATAMIENTO</u>                  |   |                                     |                    |                       |                      |               |                 |  |                                    |  |
|-------------------------------------|---|-------------------------------------|--------------------|-----------------------|----------------------|---------------|-----------------|--|------------------------------------|--|
| <b>A) INDIRECTO</b>                 | <i>Cierre completo de la carótida interna en el cuello</i><br><br><i>Se busca disminuir el aporte sang. al saco.</i><br><i>Resultados pobres</i><br><i>Determinan</i><br><table border="0" style="width: 100%;"> <tr> <td><i>Insuf. circulación colateral</i></td> <td><i>Hemiplejias</i></td> <td><i>Trombosis asc.</i></td> </tr> <tr> <td><i>Esposmo vasc.</i></td> <td><i>Afasia</i></td> <td><i>Embolias</i></td> </tr> <tr> <td></td> <td><i>Trastornos vis. como mortal</i></td> <td></td> </tr> </table><br><i>Se lo reserva únicamente</i><br><i>aneurisma intrapetroso e intracavernoso</i><br><i>Pacientes de 55 a 60 años de edad</i><br><i>Arterioesclerosis cerebral</i><br><i>mal estado general</i> | <i>Insuf. circulación colateral</i> | <i>Hemiplejias</i> | <i>Trombosis asc.</i> | <i>Esposmo vasc.</i> | <i>Afasia</i> | <i>Embolias</i> |  | <i>Trastornos vis. como mortal</i> |  |
| <i>Insuf. circulación colateral</i> | <i>Hemiplejias</i>  | <i>Trombosis asc.</i>               |                    |                       |                      |               |                 |  |                                    |  |
| <i>Esposmo vasc.</i>                | <i>Afasia</i>   | <i>Embolias</i>                     |                    |                       |                      |               |                 |  |                                    |  |
|                                     | <i>Trastornos vis. como mortal</i>  |                                     |                    |                       |                      |               |                 |  |                                    |  |
| <b>B) DIRECTO</b>                   | <i>Extirpación del saco y ligaduras</i>   |                                     |                    |                       |                      |               |                 |  |                                    |  |

CUADRO IV

minución del aporte sanguíneo al saco aneurismático y la desaparición de la presión a la que está sometido. Su principal problema será el déficit circulatorio que crea el hemicerebro correspondiente, lo cual, a su vez, dependerá en última instancia del estado de la circulación colateral. Para impedir esta complicación se han propuesto una serie de pruebas previas a la operación que consisten en demostrar la circulación colateral existente.

*Arteriografía bilateral:* Inyectando la sustancia opaca del lado opuesto al de la localización del aneurisma y efectuando simultáneamente la compresión del lado afectado con el

propósito de llenarlo desde el lado sano. Puede ser útil suprimir previamente el espasmo vascular con gangliopléjicos y simpaticolíticos.

*Prueba de Matas:* Compresión carotídea durante más de 10 minutos sin observar la aparición de trastornos neurológicos. Consideramos que esta prueba no debe durar menos de 30 minutos para que tenga valor. Dandy, Poppen y Voris le dan gran valor en el diagnóstico de las posibilidades de circulación colateral.

*Electroencefalografía:* La compresión carotídea del lado afectado trae aparejada la aparición inmediata de ondas lentas que son el exponente del sufrimiento cerebral. Dichas ondas lentas deben desaparecer dentro de los 20 minutos de mantenida la compresión, o de lo contrario debe pensarse en la probable aparición de trastornos por déficit circulatorio cuando se lleve a cabo la ligadura carotídea.

*Tonometría de la arteria central de la retina:* (Francescatti): Se aprecia la reducción de la presión, así como del aporte arterial cuando se excluye la carótida y su recuperación minutos más tarde cuando funciona la red de colaterales.

*La compresión directa del vaso a cielo abierto* durante el acto operatorio se usa combinando como test la electroencefalografía y la tonometría de la arteria central de la retina.

\* \* \*

Matera y Pardal piensan que en la valoración de todas estas pruebas es importante tener en cuenta el factor tiempo disponible, para la adaptación de la zona isquémica a la nueva situación funcional creada por la ligadura y se proponen aumentar este tiempo de adaptación en varias semanas por medio de la oclusión progresiva de la carótida primitiva del lado enfermo.

Las complicaciones del procedimiento quirúrgico de la ligadura son

determinadas fundamentalmente por la insuficiente circulación colateral, el espasmo vascular y la trombosis o embolia, lo cual da lugar a hemiplejías, afasias, trastornos neurológicos visuales y aún el coma mortal. De ellas, algunas son tratables, como el espasmo arterial, que puede ser evitado mediante el uso de agentes químicos, o la extirpación quirúrgica de la cadena simpática cervical. Por lo que se refiere a la trombosis y la embolia consecutiva, la mayoría de los neurocirujanos usan, a la manera de Dandy, hacer la ligadura por sobre una banda de fascia lata que deberá proteger la pared del vaso de la acción de los hilos. Otros aconsejan tener en cuenta otros detalles. Así Poppen prefiere realizar la plicatura de la adventicia y observar cuidadosamente el vaso para no efectuar la ligadura sobre una placa de ateroma, Rogers propone seccionar el vaso después de la ligadura para impedir el desprendimiento del trombo. Así no quedaría el cabo distal sometido al vaivén de las pulsaciones, con lo que se evitaría una causa física de desprendimiento del trombo.

El insuficiente desarrollo de colaterales resulta en cambio un obstáculo insalvable, a menos que se proceda en forma lenta y progresiva a la oclusión total de la luz del vaso.

El tratamiento quirúrgico directo consiste en abordar del saco aneurismático y extirparlo previa ligadura de su cuello. Se considera que es el procedimiento de elección por cuanto los resultados favorables significan una curación definitiva.

Es interesante señalar que se ha discutido mucho acerca de la elección del momento operatorio por considerarlo un punto de capital importancia. En el período agudo la operación es generalmente demorada "debido entre otras razones a que aun en las simples hemorragias subaracnoidales el espasmo arterial y el ede-



ma del cerebro, agravan el tiempo quirúrgico" (Matera y Pardal loc. cit.). Norlen y Olivecrona concordes en este aserto señalan como momento óptimo el que hayan transcurrido 20 días después del accidente.

Sin embargo hay casos en que, como en el nuestro, la gran sintomatología del coma cerebral por compresión endocraneana, puede obligar a una terapéutica quirúrgica más precoz que la arriba señalada. Como es lógico, ello ocurriría cuando las circunstancias clínicas amenacen con arrebatarnos al enfermo mientras esperamos que transcurran las tres semanas señaladas.

En los medios neuroquirúrgicos bien dotados el tratamiento indirecto queda reservado generalmente para los aneurismas intrapetrosos o intracavernosos por sus dificultades técnicas. Lo mismo puede decirse para aquellos intracraneales cuyos portadores sean pacientes por arriba de los 55 a 60 años de edad con manifestaciones de arteriosclerosis cerebral y en regular o deficiente estado general.

### CONCLUSIONES

Presentamos un caso de aneurisma intracraneal cerebral. El diagnóstico clínico se presumió por las características del coma y su demostración radiológica y operatoria pudo efectuarse.

Se señala que como sintomatología previa sólo existió una cefalea, la que en este caso no tenía relación con el lado en que se localizaba el aneurisma. Este hecho está en desacuerdo con lo que otros autores han señalado como muy frecuente.

Por las características anatómicas, la ausencia de lesiones arterioscleróticas, de hipertensión arterial, y la edad relativamente juvenil del paciente (37 años), consideramos que la etiología del aneurisma debió ser congénita.

No se pudieron verificar otras malformaciones a través del examen clínico y durante la exploración.

Consideramos también conveniente tener hecho también un criterio clínico frente a esta afección cuando en un enfermo aparecen los siguientes signos neurológicos: antecedentes de cefalea frontal u orbito-frontal unilateral persistente, desarrollo persistente o brusco de parálisis de los nervios craneales, existencia de hemorragias meníngicas previas o actuales, ya que cuanto más precoz sea el diagnóstico, mejores son las posibilidades de curación quirúrgica al mismo tiempo que disminuyen sus riesgos.

### CONCLUSIONS

We present a patient with cerebral intracranial aneurysm. The clinical diagnosis was suspected considering the characteristics of the coma and its radiological and operator demonstration could be accomplished.

Only a headache existed as a previous symptomatology, which in this case had no relation whatever with the side where the aneurysm was located. This fact does not agree with what other authors have noted as very frequent.

Through the anatomical characteristics, the absence of arteriosclerotic lesions, of arterial hypertension, and the relatively young age of the patient (37 years), we consider the etiology of the aneurysm congenital.

Other malformations could not be shown through the clinical examination and during the exploration.

We also consider it convenient to adopt a clinical criterion with respect to this trouble when the following neurological signs appear in a patient: previous findings of persistent unilateral orbito-frontal or frontal headache, persistent or sudden development of paralysis of the cranial nerves, existence of previous or present meningeal hemorrhages, because the earlier the diagnostic is made, the better

are the possibilities of surgical recovery and consequently the risks are less.

### CONCLUSIONS

Nous présentons un cas d'anévrisme intracranien cérébral. Le diagnostic clinique a été soupçonné par les caractéristiques du coma et sa démonstration radiologique et opératoire a pu être réalisée.

Il faut noter que comme symptomatologie préalable il y avait seulement une céphalée qui dans ce cas n'avait pas aucune relation avec le côté ou l'anévrisme était logé. Ce fait n'était pas d'accord avec ce que les autres auteurs ont noté comme très fréquent.

Par les caractéristiques anatomiques, l'absence de lésions artériosclérotiques, d'hypertension artériale, et l'âge relativement jeune du patient (37 années), nous considérons que l'étiologie du anévrisme a dû être congénitale.

D'autres malformations n'ont pas été vérifiées à travers l'examen clinique et pendant l'exploration.

Nous croyons qu'il est aussi convenable d'adopter un critérium clinique devant cette affection quand chez un malade apparaissent les signes neurologiques suivants: antécédents de céphalalgie frontale ou orbito-frontale unilatérale persistente, développement persistant et brusque de paralysie des nerfs crâniens, existence d'hémorragies méningées préalables ou présentes, puisque plus le diagnostic est précoce autant meilleures sont les possibilités de guérison à mesure que les risques diminuent.

### ZUSAMMENFASSUNG

Es handelt sich um einen Fall von intrakranialem Hirnaneurysma. Die klinische Diagnose wurde auf der Basis der Komacharakteristiken aufgestellt, und durch Radiographie und chirurgischen Eingriff bestätigt.

Wir weisen darauf hin dass Kopfschmerzen das einzige vorhergehende Symptom waren und dass diese Kopfschmerzen keinerlei Beziehung zur seitli-

chen Lokalisation des Aneurysmas hatten. Letztere Tatsache stimmt nicht mit dem, was andere Autoren als häufig angegeben haben, überein.

Nach den anatomischen Merkmalen, dem Fehlen arteriosklerotischer Läsionen, der arteriellen Hypertension und dem relativ jugendlichen Alter des Patienten (37 Jahre) nehmen wir eine angeborene Aetiologie dieses Aneurysma an.

Weder die klinische noch die chirurgische Untersuchung ergaben andere Missbildungen.

Ausserdem glauben wir dass es zweckmässig ist ein klinisches Urteil gegenüber dieser Krankheit zu haben wenn bei einem Patienten folgende neurologische Zeichen auftreten: vorhergehende, andauernde frontale oder orbital-frontale Kopfschmerzen allmähliche oder plötzliche Paralyse der Kranealnerven, vorausgehende oder gegenwärtige Hirnhautblutungen, denn je früher die Diagnose desto besser die Aussichten einer chirurgischen Heilung und gleichzeitig desto geringer deren Risiken.

### BIBLIOGRAFIA

1. FORBUS, W. D.: "On the origin military aneurysms of the superficial cerebral arteries". Bull. Johns Hopkins Hosp. 1930, 47, 239-284.
2. BREMER: "Congenital aneurysms of the cerebral arteries. An embryologic Study. Arch. Path. 1943, 35, 819-831.
3. SUGAR, O.: "Pathological Anatomy and Angiography of intracranial vascular anomalies". J. of Neurosurg. VIII-Jan. 1951, 3-22.
4. DOTT, N. M.: "Intracranial Aneurysms: Cerebral Arterio-Radiography. Surgical Treatment". Edimburg Med. J. 1933, 40, 219-234.
5. OLIVECRONA, H.: "Ligature of Carotid Artery in Intracranial Aneurysms". Med. Ann. Scandinavica, 1944, 91, 353-368.
6. DANDY, W. E.: "Intracranial Arterial Aneurysms". Ithaca N. C. Comstock Public Co. I vol. 1945.
7. JEFFERSON, G.: "Isolated oculomotor Palsy caused by intracranial Aneurysms". Proc. Royal Soc. Med., 1947, XL, 419-432.
8. POPPEN, J. L.: "Specific treatment of intracranial Aneurysms. Experiences

- with 143 Surgically treated patients". *J. of Neurosurg.* 1951, Vol. VIII, 75-102.
9. DASSEN, R.: "Jaqueca Oftalmopléjica con parálisis recidivante del III par craneano". *La Semana Médica*, 1931, 38, 1049.
  10. BERGARA, A. R., BURUCÚA y SAMENGO: "Aneurisma carotídeo cavernoso". *El Día Médico*, 1953, XXV, 685.
  11. INSAUSTI, T. y MATERA, R. F.: "Síndrome oftalmológico de los aneurismas intracraneanos". *Arch. Arg. de Oftalm.* 1953, 28, 105-127.
  12. CHRISTENSEN, J. C.: "Epistaxis por aneurismas carotídeos infraclinoideos". *Acta Neurol. Latinoamericana*, 1955, 1, 61-70.
  13. MATERA, R., y PARDAL, E. M.: "Tratamiento quirúrgico de los aneurismas saculares intracraneanos". *Bol. y Trab. de la Soc. Arg. de Cirujanos*, 1955, 16, 159-177.
  14. ALPERS, B. J.: "The Diagnosis of cerebral Aneurysms. *A. M. Practitioner. Phylad.*, 1946, 1-3, 146-150.
  15. RICHARDSON, J. C., and HYLAND, H. H.: "Intracranial Aneurysms. A clinical and Pathological Study of Subaracnoid and intracerebral haemorrhage caused by berry aneurysms". *Medicine*, 1941, 20-1, 83.
  16. HAMBY, W. B.: "Les Hemorragies Sous-arachnoidiennes spontaneés d'origine anevrysmales: facteurs influencant le pronostic". *J.A.M.A.*, 1958, 136, 522-528.
  17. BERGOUIGNAN, M. y ARNEK, L.: "A propos des anevrysmes des arteres cérebrales associées a d'autres malformations". *Acta Neur. y Psichiat. Belgica*, 1951.
  18. GUY LAZORTHES: "Les hemorragies intracraniennes". 1 Vol. Masson y Cie. París, 1952.
  19. PLUVINAGE, R.: "Etúdes anatomiques des anevrysmes cerebraux". *La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1949, 64, 2671-2680.
  20. CARMICHAEL, R.: "Pathogenesis of non inflamatory cerebral aneurysms". *J. Pathol and Bact.* 1950, 2-1, 19.
-