

## TEMAS DE ACTUALIDAD

### ANEURISMAS ARTERIOVENOSOS DEL CEREBRO \*

por los doctores

M. MANGUEL y J. SKIBINSKY

#### SINONIMIA

Angioma plexiforme o anastomótico; arteriola varicosa o aneurismática; Rankenangioma o Rankenaneurisma; aneurisma varicoso o cirsoideo; hemangioma racemoso arteriolar y venoso; angioma cavernoso; várice aneurismática; aneurisma anastomótico. En 1928 Dandy lo llamó simplemente aneurisma arteriovenoso.

Siguiendo a Bergstrand y colaboradores<sup>1</sup> los aneurismas arteriovenosos del cerebro son angiomas que se dividen en dos grupos: cavernosos y racemosos. Se diferencian en que en los primeros, los vasos sanguíneos no están separados por parénquima nervioso como acontece en los segundos.

Dentro de los racemosos los autores citados agrupan por un lado a las telangiectasias y a la enfermedad de Sturge-Weber que son entidades definidas formadas por malformaciones de capilares y precapilares sanguíneos y por otro lado 1) angiomas racemosos arteriales; 2) angiomas racemosos venosos y 3) aneurismas arteriovenosos.

Después de una crítica fundamentada anatómicamente, los angiomas racemosos arteriales son análogos a los aneurismas arteriovenosos. Los racemosos venosos muy raros se distinguen de los aneurismas arteriovenosos únicamente en el vivo por el color de la sangre.

Existen dos tipos de comunicaciones arteriovenosas: a) directa, rara en el cerebro<sup>2</sup> y b) indirecta con presencia de vasos interpuestos entre las arterias y las venas. La red venosa que continúa a esos vasos comunicantes está dilatada, es pulsátil y contiene sangre arte-

\* Pabellón de Cardiología Inchauspe, Hospital Ramos Mejía, Buenos Aires. Jefe: Prof. Dr. Blas Moia.

rial. Se ven las venas grandes pulsátiles, tortuosas y con un diámetro hasta de 1 cm. A cada pulsación la sangre forma remolinos, hecho atribuido a la mezcla de las sangres arterial y venosa.

En general, son raros y así para Dandy constituyen del 0.5 a 1 % de los tumores cerebrales observados en establecimientos neurológicos. Hasta 1946, Olivecrona halló 60 casos sobre 3206 tumores cerebrales, vale decir, más o menos, el 2 %, y atribuye este aumento aparente al empleo de procedimientos de diagnóstico como la arteriografía.

Es casi dos veces más frecuente en los hombres que en las mujeres.

La sintomatología se inicia en general en la segunda década, aunque existen casos como el de Ray<sup>4</sup> de aparición a los dos años y medio. En las observaciones de Dandy, el 44 % inició su cuadro clínico después de los treinta años. Jaeger y Forbes, ya citados, publicaron un caso observado desde el nacimiento hasta el deceso, a los cuatro y medio años. Esta exteriorización tardía no ha recibido hasta la fecha una explicación satisfactoria, pero es posible que el crecimiento progresivo, el compromiso mecánico de la circulación cerebral o las complicaciones intratumorales (trombosis, hemorragias, etc.), puedan justificarla.

Son más frecuentes en el territorio de distribución de la carótida externa, pudiendo coexistir con otros en la interna. En esos casos, no es infrecuente la presencia de comunicaciones entre ambos aneurismas, lo cual, como es lógico, supone dificultades en la posibilidad quirúrgica. El vaso que más frecuentemente alimenta al aneurisma arteriovenoso es la arteria cerebral media, en las 64 observaciones de Olivecrona y observadores<sup>5</sup>.

También pueden intervenir la cerebral anterior y la posterior. El aneurisma arteriovenoso cerebral puede coexistir con otro en la retina, como se desprende de las nueve observaciones de Wyburn-Mason<sup>6</sup>. El mismo autor, en una revista bibliográfica, encontró 14 casos más de esta coexistencia. En estos casos es frecuente la presencia de nevus vasculares en la vecindad del ojo comprometido.

El tamaño en general es grande, pues el diagnóstico es tardío. Las arterias aferentes comúnmente son mayores que las normales y, con aumento global de todo el sistema vascular de ese he-

misferio cerebral. Sin embargo, la parte más modificada es la venosa, cuyo aumento es notable.

Entre las complicaciones intratumorales ocupa el primer lugar las hemorragias que pueden repetirse. En realidad éstas, además de intratumorales, pueden exteriorizarse y llegar al espacio subaracnoideo.

La trombosis es rara, y cuando aparece sigue un curso gradual, de allí el carácter asintomático. La calcificación es, en general, un signo de trombosis antigua.

De acuerdo con Jaeger y Forbes<sup>3</sup>, estos aneurismas pueden ser:

1. Traumáticos, cuando a raíz de una herida por cuchillo o bala son injuriados una vena y una arteria colocadas frente a frente o, si al producirse una fractura de base de cráneo, la arteria carótida externa vuelca su contenido en el seno cavernoso.

2. Inflamatorios, por inflamación parietal de arteria y vena que, al erosionarse, permite el pasaje de sangre arterial a la vena. Es común en la carótida interna al atravesar el seno cavernoso. La lesión de fondo es la arterioesclerosis o los aneurismas micóticos por gérmenes que se alojan en la pared vascular.

3. Congénitos, por alteración en el desarrollo del lecho vascular normalmente interpuesto entre arterias y venas. Se distinguen de los otros dos, por la existencia de vasos que anastomosan las arterias y venas y que, si bien pueden observarse excepcionalmente en los aneurismas inflamatorios, nunca son en ellos tan numerosos.

La naturaleza para esos autores permite explicar la posibilidad de aneurismas bilaterales nacidos en ambas mitades del círculo de Willis.

Dandy no cree en la etiología traumática de estos aneurismas desde que las arterias y venas cerebrales no están yuxtapuestas como en los miembros.

#### SINTOMATOLOGÍA

Poco puede agregarse a la descripta en el trabajo inicial de Bergstrand y colaboradores<sup>1</sup>. Los síntomas fundamentales son: ataques de epilepsia, hemorragia subaracnoidea y hemiplejía, justificable si recordamos que estos aneurismas se localizan preferente-

mente en el territorio de distribución de las arterias cerebral media y anterior.

En un comienzo, los períodos de enfermedad están interrumpidos por otros de salud de bastante duración, pero que se van acortando a medida que reaparece la sintomatología morbosa. En realidad, no sólo hay aumento en la frecuencia, sino en la intensidad de los síntomas.

Las crisis epilépticas tienen usualmente el carácter jacksoniano, pero no sólo motor, sino también sensitivo. La epilepsia puede asumir un carácter generalizado con intervalos más prolongados que cuando es del tipo localizado.

La hemorragia meníngea presente en el 40 %<sup>2</sup> no tiene caracteres que la distingan de las debidas a otros factores etiológicos.

La hemiplejía puede seguir a una crisis epiléptica o ser de aparición súbita —por hemorragia— o lenta, por trombosis o más comúnmente, consecuencia de isquemia relativa, por derivación de la sangre en el aneurisma arteriovenoso. La cefalea, muy frecuente, no tiene caracteres propios. Puede ser o no del tipo migrañoso. No habiendo hipertensión endocraneana, se explicaría como producida por anoxemia cerebral, al derivarse la sangre a nivel del aneurisma provocando vasodilatación cerebral que, como es sabido, es dolorosa.

En un caso, Dandy explicaba una cefalea localizada, por “contacto del lecho vascular con las meninges”, mecanismo poco claro desde que estas membranas no duelen.

Hyland y Douglas<sup>7</sup>, creen posible que la cefalea obedezca al aumento del caudal sanguíneo en los vasos tumorales produciendo compresión y distorsión de los vasos próximos a las meninges y que, en la observación por ellos estudiada estaban adheridos al aneurisma arteriovenoso. El exoftalmo es raro; puede ser uni y bilateral y con o sin pulsatibilidad.

En los casos inveterados, son comunes las perturbaciones mentales condicionadas por destrucción de la sustancia nerviosa por hemorragia intracerebral o atrofia progresiva, obligando a la internación en servicios especializados.

Patognomónico es la presencia de un soplo sistólico cuya frecuencia varía según los distintos autores. Así Olivecrona lo halla en el 25 % de su primera serie de observaciones y en el 19 % de

la segunda. Cushing lo observó en el 88 % de los casos. Agreguemos que el carácter patognomónico no es absoluto, pues meningiomas muy vascularizados pueden originar soplos o ruidos muy parecidos. Ray lo atribuye a vibraciones de la pared vascular por corrientes sanguíneas alternantes a alta y baja presión.

Si bien el aneurisma arteriovenoso aumenta la red vascular del cuero cabelludo o de los huesos del cráneo, no es frecuente la hipertrofia cardíaca habitual en los aneurismas arteriovenosos localizados en otra parte del organismo. Ray, en dos de sus seis casos, observó aumento del tamaño cardíaco y en tres cambios electrocardiográficos.

En fondo de ojo Dandy<sup>2</sup> y otros autores observaron aumento de la vascularización con dilatación y tortuosidad de los vasos retinianos.

La hipertensión del líquido cefalorraquídeo, aunque existe, no tiene valor diagnóstico. El hallazgo de hematíes se justifica por la posibilidad de que el aneurisma se abra en el espacio subaracnoideo.

El examen radiológico del cráneo revela aumento de la vascularización, pues esos vasos derivan de la carótida externa o de sus ramas. No se debe olvidar, sin embargo, que lo mismo acontece en los meningiomas muy vascularizados.

Brock y Dyke<sup>8</sup>, analizando 5 casos personales, extraen las siguientes conclusiones radiológicas: 1) Aumento de la vascularización craneana por agrandamiento del diploe, consecutiva a la hipertensión venosa; 2) Agrandamiento de los canales de la meníngea media y del foramen espinoso; 3) Atrofia localizada por presión del aneurisma; 4) Calcificación de los vasos del aneurisma; 5) Exceso de crecimiento del cráneo.

Estos hallazgos deben inducir a efectuar la arteriografía cerebral.

La encefalografía revela en general atrofia cerebral o signos de injuria cortical posthemorragia.

La ventriculografía con aire puede mostrar la dislocación del sistema ventricular, lo que, asociado, a una atrofia cerebral, debe hacer sospechar la presencia de un aneurisma arteriovenoso. El relleno con aire de alguna cavidad secuela de una hemorragia, puede simular la poroencefalía. Northfield<sup>9</sup> cree sin embargo, que la ventriculografía es de poco valor diagnóstico.

La arteriografía efectuada con thorotrast o diodrast es el mé-

todo que permite asegurar y localizar el aneurisma arteriovenoso. También decide las posibilidades operatorias y la conducta a seguir durante la intervención. Deben obtenerse placas frontales y laterales.

Cuando el arteriograma revela que la sangre llega al aneurisma a través de las ramas de la carótida externa, deben efectuarse arteriografías por ambas carótidas separadamente para así descartar las lesiones bilaterales.

Este método, debe ser aplicado en el pre y en el postoperatorio. Así Bunner<sup>10</sup> refiere últimamente el estudio efectuado con éste procedimiento en 75 casos observados en el Hospital Serafimal. En 16, el examen se repitió entre dos semanas y un año después de la intervención para así determinar si la operación fué completa y estudiar los cambios circulatorios secundarios en las arterias. La angiografía reveló dilatación de los vasos que alimentaban el aneurisma en dirección retrógrada, extendiéndose hasta el sifón carotídeo. Esa dilatación disminuyó después de la operación, a veces en un lapso de dos semanas, indicando que esa alteración es secundaria al aneurisma más que a cambios degenerativos de los vasos, como se pensaba anteriormente.

### DIAGNÓSTICO

Puede ser uno de los má fáciles o de los más difíciles de la neurología<sup>11</sup>. Son muy sugestivas la presencia de crisis de epilepsia, en especial del tipo jacksoniano, asociadas a episodios de hemorragias intracerebral o meníngea. Si a ello se agrega un soplo, el diagnóstico es seguro, pero tal ruido puede no existir cuando la sangre proviene unicamente de las ramas de la carótida interna. La arteriografía permite asegurar y localizar el aneurisma.

Govonoy y Grant<sup>12</sup> publicaron 3 casos con diagnóstico logrado mediante el arteriograma, teniendo cada uno cuadro clínico distinto. En el mismo trabajo se recomienda, por indicación de Horton y Ziegler, de la Clínica Mayo, extraer sangre de la yugular interna y estudiar el contenido de oxígeno. Este método permitió a Horton con Adson, efectuar, en un caso, el diagnóstico preoperatorio.

El pronóstico es desalentador y se comprende después de conocer los resultados incompletos de la terapéutica quirúrgica.

## TRATAMIENTO

El tratamiento quirúrgico es aconsejable cuando el aneurisma es pequeño y nutrido por vasos de la carótida externa.

Se han propuesto los siguientes tipos de operación: 1) Descompresión; 2) Ligadura de la carótida interna, para los aneurismas cerebrales, y de la vertebral, para los cerebelosos; 3) Extirpación.

La descompresión es una operación paliativa y poco aconsejable por no existir hipertensión endocraneana y ser riesgosa, al favorecer la producción de hemorragia intratumoral.

Según Dandy, debe ligarse la carótida y eliminar el tumor vascular, creyendo Olivecrona que sólo es necesario la remoción del aneurisma. La ligadura de la carótida es seguida, casi siempre, de hemiplejía, aunque Ray no lo cree así, pues supone que la circulación colateral garantiza la posibilidad de evitar la anoxia cerebral.

En caso asintomáticos, es mejor no operar. En la estadística de Olivecrona<sup>5</sup> sobre 43 casos operados hasta Mayo de 1948, la mortalidad era del 9,3%.

La radio o radiumterapia es ineficaz aunque puede proporcionar cierto beneficio después de la ligadura de la carótida.

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

1. Bergstrand, H., Olivecrona, H. y Tönnis W. — Leipzig, Georg Thieme, 1936.
2. Dandy, W. E. — "Arch. Surg.", 1928, 17, 190.
3. Jaeger, R. y Forbes, R. P. — "Arch. of Neurol. and Psychiatr.", 1946, 55, 591.
4. Ray, B. S. — "Surg. Gynec. and Obst.", 1941, 73, 615.
5. Olivecrona, H. — "Arch. of Neurol. and Psychiatr.", 1948, 50, 567.
6. Wyburn-Mason, R. — "Brain", 1943, 66, 163.
7. Hyland, H. H. y Douglas, R. P. — "Arch. Neurol. and Psychiatr.", 1938, 46, 1220.
8. Brock, S. y Dyke, C. G. — "Bull. Neurol. Inst., New York", 1932, 2, 247.
9. Northfield, D. W. C. — "Guy's Hosp. Rep.", 1940, 90, 149.
10. Bunner, R. — "Acta Radiol. Stockholm", 1949, 3, 233.
11. Love, J. G. — "Procc. Staff Meet. Mayo Clinic", 1933, 8, 625.
12. Govonoy, S. R. y Grant, F. C. — "Arch. Neurol. and Psychiatr.", 1946, 55, 600.