

9º CONGRESO URUGUAYO DE CIRUGIA

MESA REDONDA

SECCIONAL DE NEUROCIRUGIA

Miércoles 10 de diciembre

*Ocupan la Mesa los doctores Victor Armand Ugón, Héctor Muñños,
Atilio García Guelfi, Bernardo Curbelo Silva y Anibal Sanjinés*

TRATAMIENTO DE LOS ACCIDENTES VASCULARES CEREBRALES ESPONTANEOS

COORDINADOR:

Dr. ATILIO GARCIA GUELFÍ

PONENTES:

- “Diagnóstico clínico”: *Dr. Héctor A. Defféminis Rospide.*
- “Radiología de los accidentes vasculares espontáneos del encéfalo”:
Dr. Néstor Azambuja.
- “Tratamiento quirúrgico de los hematomas intracerebrales”: *Dr. Jorge
San Julián.*
- “Tratamiento de los aneurismas intracraneanos”: *Dr. Alejandro Schroc-
der.*
- “Tratamiento quirúrgico de la trombosis de carótida”: *Dr. Juan Carlos
Abó.*

DISCUSION:

TRATAMIENTO DE LOS ACCIDENTES VASCULARES CEREBRALES ESPONTANEOS

Diagnóstico clínico

Dr. HECTOR A. DEFFEMINIS ROSPIDE

El diagnóstico clínico de los accidentes vasculares meningo-cerebrales espontáneos constituye uno de los capítulos más importantes de la patología del sistema nervioso. Ello proviene de dos hechos: 1º) los accidentes vasculares meningocerebrales representan, entre las enfermedades graves, la afección más frecuente de la clínica neurológica, y 2º) es a partir de un exacto diagnóstico que podemos efectuar un preciso pronóstico y una correcta y adecuada terapéutica. Entre los accidentes vasculares meningocerebrales, que representan una parte de un grupo mayor que son los procesos meningoencefálicos (cuadro 1), que engloban además las afecciones del tronco cerebral y cerebelo, debemos considerar en forma separada, según su diferente localización, los cerebrales y los meníngeos. *Los accidentes cerebrales pueden* originarse en el sector arterial o en el sector venoso. Los procesos de origen arterial a su vez comprenden: a) los consecutivos a la irrupción sanguínea en el cerebro o *hemorragias*; y b) los determinados por la anoxia o *isquemia* cerebral, que según su duración y fundamentalmente sus consecuencias, pueden ser *transitorios* con manifestaciones pasajeras totalmente reversibles, o *permanentes* cuando la isquemia es lo suficientemente prolongada como para producir alteraciones lesionales definitivas del tipo del reblandecimiento o infarto cerebral. Estos reblandecimientos pueden ser, *no oclusivos*, cuando la arteria, aunque estrechada por lesiones anteriores, permanece permeable

y la causa de la isquemia, la disminución del flujo sanguíneo cerebral, se encuentra fuera del cerebro; u *oclusivos*, secundarios a una trombosis o menos frecuente embolia cerebral, que pueden localizarse, en los gruesos troncos carótida o basilar o en sus ramas medianas o pequeñas.

Los procesos de origen venoso, mucho menos frecuentes que los arteriales, son la trombosis o tromboflebitis de los senos o venas intracraneanas. *Los accidentes sanguíneos*, exclusivamente hemorrágicos, comprenden, según su localización, la hemorragia subaracnoidea, la más frecuente e importante, la hemorragia subdural y la extradural.

En razón de la finalidad de esta exposición, nos vamos a referir exclusivamente al diagnóstico clínico de los accidentes meningocerebrales que más frecuentemente exigen una terapéutica quirúrgica: 1^o) hemorragia cerebral; 2^o) trombosis de carótida, y 3^o) hemorragia subaracnoidea por ruptura de un aneurisma arterial. Teniendo en cuenta los elementos que en la clínica son fundamentales para su diagnóstico, consideraremos sucesivamente en cada uno de ellos: generalidades, síntomas premonitorios, síntomas del período de estado y exámenes complementarios.

1^o) HEMORRAGIA CEREBRAL

I) GENERALIDADES

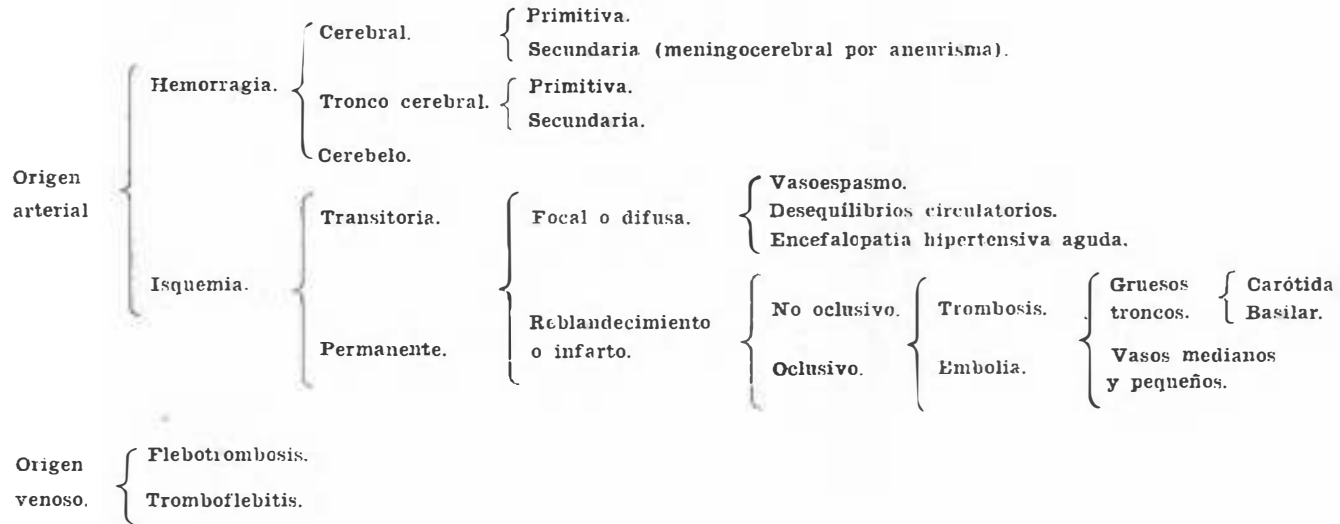
a) *Edad y sexo*.— En razón de su vinculación etiológica con la hipertensión arterial y la aterosclerosis, la hemorragia cerebral predomina entre los 40 y 70 años con un máximo en la sexta década. Por debajo de la cuarentena es mucho menos frecuente. En lo referente al sexo existe un cierto predominio en el hombre.

b) *Estación del año*.— Mientras no existe mayor influencia de la estación del año en las trombosis, las hemorragias cerebrales como lo ha demostrado Gomensoro, presentan un máximo de frecuencia al comienzo del invierno, un descenso en el otoño y un ligero empuje en verano.

Gomensoro señaló, además, un hecho interesante: la coincidencia de empujes de accidentes hemorrágicos con las epidemias de virosis.

Cuadro 1.

ACCIDENTES ENCEFALOVASCULARES AGUDOS ESPONTANEOS O NO TRAUMATICOS



Accidentes meningovasculares agudos o no traumáticos.

Hemorragia subaracnoidea. { Primitiva.
 { Secundaria. Cerebromeningea

Hemorragia subdural.

Hemorragia extradural.

c) *Terreno*.— La aterosclerosis es casi constante y la hipertensión arterial, lo más frecuente de tipo benigno, se encuentra en el 90 % o más, de los accidentes hemorrágicos por encima de los 50 años.

En los casos restantes, a excepción de enfermos portadores de una discrasia vascular o ciertas arteritis, el proceso aparece como complicación de la ruptura de una micro o macromalformación vascular, acompañado o no de una hemorragia meníngea. En el primer caso constituye el cuadro clásico de la hemorragia cerebral secundaria o hemorragia meningocerebral.

II) SINTOMAS PREMONITORIOS

Presentes en el 25 % de los casos, están constituidos por síntomas generales o no específicos, cefaleas, mareos, vértigos, torpor mental, etc., traducción de la enfermedad vascular cerebral. En lo referente a la hipertensión arterial, el empuje hipertensivo, aunque de difícil comprobación en la clínica, precede frecuentemente la instalación del accidente hemorrágico.

III) SINTOMAS DEL PERIODO DE ESTADO

La producción de una hemorragia cerebral determina, desde el punto de vista clínico, la aparición de un síndrome de hipertensión endocraneana aguda, de un síndrome neurológico focal y de síntomas a distancia, consecuencia: a) de la irrupción de la hemorragia a la cavidad meníngea o ventricular dando el cuadro de la hemorragia cerebromeníngea, o b) de la repercusión directa por propagación, o indirecta a través de un cono de presión o hernia temporal sobre el tronco cerebral y estructuras nerviosas que lo rodean.

El modo como estos distintos síntomas se asocian, dependen de la intensidad, localización y progresividad de la hemorragia. Por esto fácil es darse cuenta la variabilidad con que en la clínica puede presentarse la hemorragia cerebral. Por razones de tiempo nos vamos a limitar a referirnos a las manifestaciones clínicas más frecuentes y comunes.

Formas y síntomas de comienzo.— La hemorragia cerebral se instala en forma brusca. En el 50 % de los casos su inicio es

con ictus y coma; en el resto, el enfermo está consciente, obnubilado o soporoso, pudiendo incluso asistir a la instalación de un síndrome focal, entrando o no en coma en las horas o días siguientes. Cualquiera sea su forma de instalación los síndromes de inicio son los generales o consecutivos a la hipertensión endocraneana aguda: *cefaleas* es el síntoma más frecuente, 100 % para algunos autores. En nuestra impresión es casi constante, pero existen casos indudables sin ella. De gran valor diagnóstico si no existía previamente, a veces se presenta como acentuación de una cefalea previa. De intensidad variable, puede ser generalizada o localizada en el lado correspondiente a la lesión. *Vómitos* o su equivalente, el estado nauseoso, se observa en el 50 % de los casos. Cuando son iniciales y se repiten y prolongan en el transcurso de las horas, representan un sintoma casi patognomónico. *Vértigos* y mareos, menos frecuentes, acompañan los síntomas anteriores. Dos síntomas de aparición precoz y de gran valor diagnóstico son: *sudores*, que aparecen en el 37 % de los casos y un estado de *agitación*, inquietud, cuya presencia en un accidente vascular cerebral debe hacer pensar inmediatamente en hemorragia. Las convulsiones, ya generalizadas o focales, son relativamente frecuentes, 15 % de los casos.

El síndrome focal aparece como un síntoma inicial, según la estadística de Gomensoro, en el 25 %; en el resto se instala horas más, raramente días, después del comienzo. Sus manifestaciones dependen de la localización de la hemorragia. Lo más frecuente, 80 % de los casos, es la hemiplejía, que puede ser una plejía "d'emblée" o una paresia que puede permanecer como tal o en el transcurso de las horas o días, transformarse en plejía, es el cuadro del "ingravescent apoplexy" de Broadbent. Esto dependerá de la situación capsular o paracapsular, respectivamente, de la hemorragia. La hemiplejía generalmente es flácida y proporcionada. Tiene valor diagnóstico la presencia precoz de hipertonia, sobre todo si se trata de una hemiparesia, que puede encontrarse sólo al examen, o manifestarse en forma de crisis tónicas unilaterales, aunque esto sucede en sujetos graves en coma. La hipertonia precoz, salvo excepciones, es prácticamente patognomónica de la presencia de sangre en el cerebro. fundamentalmente hemorragia, más raramente infarto hemorrágico.

Otros síntomas focales menos frecuentes son la afasia, hemianestesia o hipoestesia, hemianopsia y los trastornos del esquema corporal, anosognosia o asomatognosia, cuya presencia es, salvo raras excepciones, exclusiva de la hemorragia. Un signo patognómico es el hallazgo de un Babinski bilateral. Según Gomenoso se halla en el 40 %, en los estados iniciales, en etapas avanzadas su frecuencia es mucho mayor, 80 a 90 % de los casos.

Entre los síntomas consecutivos a la propagación de la hemorragia, tenemos:

a) *El síndrome meníngeo*, que traduce, en el sentido clínico del término, la hemorragia cerebromeníngea. En general atenuado y de aparición no inmediata. No existe relación entre su grado y la intensidad de la hemorragia. A veces puede haber rigidez de nuca sin hemorragia meníngea, consecuencia de la hernia temporal o amigdalina.

b) *Síntomas oculares*.— Consideraremos el fondo de ojo y la motilidad ocular.

Fondo de ojo.— Sus alteraciones no son secundarias a la propagación de la hemorragia sino que son consecuencia principalmente de la hipertensión endocraneana. Su inclusión en este capítulo es para dar unidad a la descripción. En el fondo de ojo podemos hallar los signos de la enfermedad vascular de fondo, hipertensión arterial y aterosclerosis y otros propios de la complicación hemorrágica, predominando o presentes solamente del lado de la lesión. Entre estos tenemos las hemorragias retinianas, en general pequeñas. No son constantes, pero su presencia es de gran valor diagnóstico, pues nunca las hemos hallado en un síndrome isquémico. En lo que respecta al edema de papila, tiene poco valor diagnóstico en los casos agudos, pues su aparición es, en general, tardía, después de la semana a diez días.

Motilidad ocular.— I) Pupilas: pueden ser normales, pero puede haber miosis, lo que constituye un signo de mal pronóstico, o anisocoria, correspondiendo la pupila mayor al lado de la hemorragia. El reflejo fotomotor puede estar abolido, elemento también de mal pronóstico, igual que el hallazgo de una pupila paralítica. II) Motilidad extrínseca: de gran valor para el diagnóstico topográfico y pronóstico de los accidentes encéfalovasculares, como lo han puesto de manifiesto Rodríguez Barrios y

colaboradores. Su estudio constituye un examen de rutina imprescindible y comprende el examen de los movimientos voluntarios o al comando, de seguimiento y reflejos estatoquinéticos y a la estimulación laberíntica con agua fría. Puede hacerse en forma completa en el enfermo lúcido o limitarse a la estimulación laberíntica en el paciente en coma. Pueden mostrarnos: 1^o) desviación conjugada de ojos y cabeza hacia la lesión cerebral, o sea de origen paralítico, o hacia el lado hemipléjico, revelando su naturaleza irritativa, lo que es propio de la hemorragia; 2^o) depresión con convergencia de los globos oculares por parálisis de los elevadores secundaria a la infiltración hemorrágica o compresión de la región pedúnculoquadrigeminal; 3^o) parálisis del VI par o más frecuente del III par, consecuencia de su compresión por la hernia temporal que comienza por dar midriasis y luego toma la musculatura extrínseca. En una etapa más avanzada la parálisis puede ser bilateral, y 4^o) abolición de la motilidad ocular refleja que indica la lesión intrínseca macro o microscópica del tronco cerebral secundaria a la hemorragia cerebral. El estudio seriado de la motilidad ocular tiene gran valor pronóstico evolutivo.

c) *Síntomas vegetativos*, consecutivos al sufrimiento de los centros neurovegetativos diencefalohipotalámicos, se manifiestan por: alteraciones psíquicas, desde la obnubilación al coma; trastornos en la termorregulación: hipertermia; alteraciones circulatorias: hipertensión arterial, bradicardia, arritmia, etc.; disturbios respiratorios: disnea, respiración de Cheyne-Stockes, etc. Constituyen un elemento de mal pronóstico y desde el punto de vista evolutivo pasan por dos etapas; la primera, en que pueden ser reversibles, y la segunda, en que por la intensidad lesional son irreversibles.

d) *Crisis tónicas*, con los caracteres de la rigidez de descebración que algunos denominan de decorticación y que también constituyen un elemento de muy mal pronóstico, pues preceden en horas, más raro días, a la muerte.

Formas clínicoevolutivas.—Dejada evolucionar espontáneamente la hemorragia cerebral puede: a) detenerse en su evo-

lución y llegar a la curación total o parcial con secuelas, que es lo más frecuente, en el 10 % de los casos, o b) en el 90 % restante evolucionan a la agravación y posteriormente a la muerte. A estos casos, teniendo en cuenta cómo evolucionan las manifestaciones clínicas objetivas y el momento de aparición y carácter evolutivo de los síntomas vegetativos, los agrupamos en cuatro grandes grupos. Debemos destacar que si bien esta clasificación engloba la mayor parte de los casos clínicos, existen formas intermedias difíciles de encasillar en alguno de ellos.

1º) *Hemorragias sobreagudas o fulminantes*: Corresponde habitualmente al clásico cuadro de la inundación ventricular y se caracterizan por la precoz, intensa e irreversible repercusión sobre los centros neurovegetativos.

2º) *Hemorragias agudas*: Se caracterizan por la evolución aguda a la agravación sin acusar ninguna mejoría o remisión evidente. Pueden presentarse bajo dos formas: a) cuando desde su inicio o rápidamente aparecen y progresan los síntomas vegetativos que al principio reversibles, en un corto plazo de 24 a 72 horas entran en la faz de irreversibilidad; b) corresponde a la forma más frecuente de la hemorragia cerebral, en la que, si bien ausentes los síntomas vegetativos al comienzo, hacen su aparición entre el 5º y 12º días y rápidamente llegan a la descompensación.

3º) *Hemorragias subagudas*: Evolucionan siempre a la mejoría, que nunca es total sino parcial y temporaria, pues a los días o semanas, ya brusca o más lentamente, reagudizan los síntomas clínicos y aparecen la hipertensión endocraneana y los síntomas vegetativos. A esta forma evolutiva corresponden: las hemorragias que, según Gomensoro, evolucionan en dos etapas, ya por extensión en dos episodios de la misma hemorragia o por producción de hemorragias sucesivas de distinta localización, el hematoma subcortical descrito por Pilcher y el hematoma del joven a etiología desconocida.

4º) *Hemorragias crónicas*: Donde el enfermo mejora total o casi totalmente del episodio inicial y al cabo de varias semanas o meses (hemos visto dos casos de uno y dos meses respectivamente de evolución) aparece la hipertensión endocraneana. Corresponden a las formas clínicas llamadas a evolución pseudotumoral.

El diagnóstico de la forma clínicoevolutiva de la hemorragia cerebral es de gran valor en la clínica, pues sólo ciertos tipos de las hemorragias agudas, las subagudas y las crónicas, son pasibles de un tratamiento quirúrgico.

IV) EXAMENES COMPLEMENTARIOS

a) *Líquido céfaloorraquídeo*.— Representa uno de los elementos más importantes para el diagnóstico. Dos hechos debemos recordar: 1º) su estudio debe efectuarse en forma sistemática en todo accidente meningoencefálico vascular agudo, y 2º) su valor para el diagnóstico depende fundamentalmente de la comparación entre el cuadro clínico, sobre todo en lo referente a su gravedad y extensión e intensidad del síndrome focal y sus alteraciones.

Debemos considerar: 1) la tensión manométrica, y 2) el estudio citoquímico.

1) *Tensión manométrica*: Puede ser normal, pudiendo corresponder a cualquier tipo de accidentes, hemorrágico o isquémico. Pero si la tensión es francamente elevada por encima de 300 mm. de agua el diagnóstico de hemorragia se impone.

2) *Estudio citoquímico*: El líquido cefaloorraquídeo es xantocrómico o hemorrágico en el 80 % de los casos; en el resto es claro, pero prácticamente siempre con albúmina elevada, por lo común por encima de 0gr.60-0gr.70.

b) *Electroencefalograma*.— Puede ser de gran ayuda diagnóstica, mostrando la localización de la lesión y un foco lesional sin topografía vascular.

2º) TROMBOSIS DE CAROTIDA

IV) GENERALIDADES

a) *Edad y sexo*.— La mayor incidencia corresponde entre los 40 y 60 años, aunque puede observarse en edades más tempranas, incluso jóvenes. Existe un franco predominio en el sexo masculino.

b) *Terreno.*— La trombosis carotídea puede acontecer en un sujeto aparentemente sano, sin ninguna tara anterior. Pero lo más frecuente es su aparición en el curso de una aterosclerosis ya generalizada o exclusivamente localizada a los gruesos troncos. Con menos frecuencia puede ser secundaria a una enfermedad de Winiwarter-Buerger, ciertas afecciones infecciosas, tifoidea, fiebre reumática, etc., sífilis, traumatismo de cuello, etc.

III) SINTOMAS PREMONITORIOS

Bastante frecuentes, preceden en meses, semanas, días u horas, la instalación del accidente definitivo. Consisten en síntomas neurológicos focales: cefaleas, hemiplejía, convulsiones, afasia, ambliopía o ceguera, parestesias, etc., repetidos, transitorios y a igual localización.

III) SINTOMAS DEL PERIODO DE ESTADO

La trombosis carotídea se localiza principalmente en la carótida interna, menos frecuentemente en la carótida primitiva. A veces puede ser bilateral. En razón de las importantes suplencias circulatorias a través del resto del polígono de Willis, de las anastomosis superficiales de la cabeza que unen los sistemas carótido interno y externo y de los vasos encefálicos terminales, la oclusión carotídea se caracteriza por un marcado polimorfismo clínico que va desde la falta total de síndrome focal: trombosis carotídea latente, hasta el cuadro típico del extenso infarto silviano. Por este motivo puede presentarse bajo distintas formas clínicas: 1º) la forma latente, a la que hemos hecho referencia; 2º) la forma a comienzo catastrófico o apopléctico, con ictus, síndrome focal intenso, con o sin coma inicial, pero a evolución rápidamente progresiva con aparición de síntomas vegetativos y muerte en el término de los primeros días; 3º) la forma a instalación aguda de los primeros síntomas. Estos pueden ser variables: cefalca, mareos, convulsiones, hemiplejía, trastornos oculares, etc., y en el transcurso de días o semanas se completa el cuadro clínico total. Es la forma clínica más frecuente; 4º) la forma a curso lentamente progresivo, también denominada seudotumoral, porque la instalación de los trastornos se hace en el curso de sema-

nas o meses; y 5^o) la forma recurrente, constituida por crisis transitorias de cefaleas, amaurosis, hemiparesia, afasia o paresias, etc., a comienzo brusco, duración transitoria de minutos u horas y retrocesión brusca o gradual, generalmente sin o con discretas secuelas. Esta forma puede ser premonitoria de algunos de los cuadros anteriores.

Entre los síntomas de la trombosis carotídea constituida tenemos, la hemiplejía prácticamente constante y la afasia en el 60 % de los casos en las trombosis que corresponden al hemisferio dominante. Menos frecuentes son las alteraciones sensitivas: hemianopsia, trastornos mentales y oculares. En el 10 % de los enfermos la trombosis carotídea se presenta bajo un síndrome patognomónico, la hemiplejia alterna óculopiramidal. A la hemiplejía controlateral se agrega una sintomatología ocular homolateral por insuficiencia de riego en la arteria oftálmica que se traduce por ambliopía, amaurosis y luego atrofia de papila, descenso o caída de la tensión de la arteria central de la retina y menos frecuentemente ptosis palpebral, miosis, etc.

Por último, debemos recordar que existen formas clínicas monosintomáticas que se presentan como crisis epilépticas aisladas, amaurosis con atrofia óptica, trastornos mentales, etc. En lo que respecta a síntomas locales, de gran valor para el diagnóstico, el más importante es la falta de latidos a la palpación al nivel de la carótida primitiva o interna en el cuello. Puede también buscarse el latido por palpación de la región amigdalina. Además, existe la prueba de Paillas y colaboradores, de la compresión de la carótida sana durante 10 a 30 segundos que provoca anoxia cerebral con malestar, clonias y a veces pérdida de conciencia.

IV. EXAMENES COMPLEMENTARIOS

a) *Líquido céfaloorraquídeo*.— Puede ser normal o mostrar una albúminorraquia variable, a veces alta. En ciertos casos traduciendo la formación de un infarto o reblandecimiento hemorrágico puede ser xantocrómico o ligeramente hemorrágico.

b) *Electroencefalograma*.— Sus resultados, dependiendo de diversos factores, son variables. A veces normal, pero en la ma-

yoría de los casos muestra un foco lesional con ondas lentas y a veces delta en el territorio silviano. Puede suministrar datos de valor estudiando sus modificaciones con la compresión carotidea.

La trombosis de carótida es un cuadro de relativa frecuencia, pero es fundamental efectuar su diagnóstico, en cualquiera de las condiciones clínicas expuestas, principalmente en su forma recurrente, de un modo precoz, pues es en estas circunstancias que la terapéutica quirúrgica puede obtener los mejores éxitos.

3^o) HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA POR RUPTURA DE UN ANEURISMA ARTERIAL

La hemorragia subaracnoidea puede obedecer a diferentes causas, pero la más frecuente, 80 % de los casos, es la ruptura de un aneurisma arterial intracraneano, que puede ser de origen congénito en el 85 %, aterosclerótico en el 10 % y micótico o embólico en el 5 % restante.

Debemos recordar que cerca de las tres cuartas partes de los aneurismas (72 %) nacen en la porción anterior del polígono de Willis; 48 % de la carótida interna y cerebral media y el 24 % de la cerebral anterior y comunicante anterior. El 28 % restante corresponden al sistema vértebrobasilar, cerebral y comunicante posterior.

1) GENERALIDADES

a) *Edad y sexo.*— La hemorragia subaracnoidea por ruptura aneurismática puede suceder a cualquier edad, con un máximo de frecuencia entre los 30 a 60 años y no existe mayor predominio en el sexo.

b) *Terreno.*— En los jóvenes generalmente acontece en sujetos sanos sin taras anteriores, aunque a veces se asocia a la coartación de aorta, una enfermedad poliúística o aparecen en el curso de una enfermedad mitral. Por encima de los 50 años es frecuente la existencia de aterosclerosis e hipertensión arterial que actúan como elementos favorecedores o desencadenantes del accidente.

II) SINTOMAS PREMONITORIOS

Pueden preceder en años, meses, días u horas el accidente hemorrágico. Ausentes en la mayor parte de los casos, en el resto son consecuencia de la expansión, sin o con compresión de los nervios craneales o de la sustancia cerebral, o de la fisuración del aneurisma con producción de accidentes hemorrágicos ya latentes o manifiestos.

Los síntomas premonitorios dependen de la localización del aneurisma y entre ellos son de destacar: las cefaleas generalizadas, o periódicas y localizadas con el carácter de jaquecas; las parálisis parciales o completas, transitorias y recurrentes o persistentes del III y VI par y de las vías ópticas dando ambliopía, hemianopsia bitemporal o lateral homónima. Menos frecuentemente existen crisis epilépticas focales o generalizadas, hemiplejías parciales, etc.

III) SINTOMAS DEL PERIODO DE ESTADO

La producción de una hemorragia subaracnoidea determina, clínicamente, la aparición de un síndrome de hipertensión endocraneana aguda, un síndrome de irritación meníngea y síntomas focales, consecuencia de la compresión por el aneurisma o la sangre colectada sobre distintos nervios craneales, de la invasión por la hemorragia de la sustancia cerebral, o de la isquemia a distancia, principalmente por vasoespasmo, secundario a la hemorragia.

A instalación generalmente brusca, con coma inicial en el 30 % de los casos, en el resto el estado psíquico es muy variable. Lucidez total en las formas llamadas ambulantes, lo más frecuente es la existencia "d'emblée", o en el transcurso de las primeras horas de un estado de obnubilación, torpor, confusión mental o, a veces, de excitación, irritabilidad, desorientación. En otros casos se observa un intenso estado de shock con flaccidez total. Estos trastornos pueden persistir durante varios días, mejorar o progresivamente acentuarse hasta la entrada en coma.

El síntoma de comienzo más constante es la cefalea, presente en el 100 % de los casos. Generalizada o localizada a la región occipital, hemicráneo o muy frecuente retroocular del lado del

aneurisma. Generalmente intensa y persistente, su aparición es señalada a veces con la sensación de un golpe brusco en la región occipital o de algo que se ha roto en el interior del cráneo. A la cefalea acompañan frecuentemente vómitos, náuseas, mareos o vértigos. Convulsiones focales o generalizadas ocurren en el 15 % de los casos. Los reflejos profundos son variables, disminuidos o ausentes o exagerados. El signo de Babinski bilateral es frecuente. Cuando es unilateral tiene un gran valor de localización. El síndrome vegetativo por lesión de los centros del piso del III ventrículo, aparece en los casos graves o en estados terminales.

El síndrome meníngeo, con sus síntomas clásicos, rigidez de nuca, Kernig, Brudzinski, etc., es prácticamente constante aunque de intensidad variable. Puede faltar en las primeras horas que suceden en la hemorragia o en los casos con shock o profundo coma con flaccidez. El examen de fondo de ojo, de gran valor para el diagnóstico, puede mostrar un edema de papila o, lo más importante, la existencia, como en nuestro medio han insistido Arana y Rodríguez Barrios, de hemorragias retinianas, prerretinianas o del vítreo, bilaterales, a predominio del lado de la lesión. Su presencia constituye un signo patognomónico de hemorragia por ruptura de un aneurisma del sector anterior del polígono de Willis y es importante seguir y observar su evolución, por el valor que tienen para el pronóstico.

Los síntomas focales pueden preceder, aparecer concomitantemente o suceder a la instalación del accidente hemorrágico. Dependen de la localización del aneurisma. El aneurisma de la porción terminal de la carótida o supraclinoideo produce una parálisis del III par, pero puede afectar la rama oftálmica del trigémino y a veces el quiasma y el nervio óptico con el consiguiente compromiso de la agudeza visual. El aneurisma infraclinoideo o intracavernoso excepcionalmente produce hemorragia subaracnoidea. Se caracteriza por la compresión de los oculomotores, III, IV y VI par, del trigémino y a veces de las venas del seno produciendo exoftalmia. El aneurisma de las arterias cerebral y comunicante anterior, a menudo permanece asintomático, dando el cuadro de la hemorragia subaracnoidea pura, pero puede comprimir el quiasma y uno o ambos nervios ópticos, o producir un síndrome frontal por hemorragia secundaria o isquemia, dando alteraciones psíquicas, hemiplejía faciobraquial, monoplejía cru-

ral, afasia de expresión, etc. El aneurisma de la cerebral media, situado en la cisura de Silvio, puede determinar por ruptura o isquemia al nivel de los lóbulos frontal o temporal, la producción de hemiplejía, parálisis facial aislada, afasia, hemianopsia homónima, convulsiones, etc. Es frecuente la parálisis del III par por hernia temporal. La localización en las arterias cerebral y comunicante posterior, poco frecuente (6 % de los casos), puede producir un síndrome de Weber con parálisis homolateral del III par y una hemiplejía contralateral y una hemianopsia homónima.

Es importante en toda hemorragia subaracnoidea, efectuar el estudio ocular completo y seriado, como hemos explicado al hablar de la hemorragia cerebral, lo que permitirá precisar el diagnóstico de la parálisis óculomotora o poner en evidencia el sufrimiento del tronco cerebral.

La evolución espontánea de la hemorragia subaracnoidea es variable; el 40 a 50 % de los casos mueren a consecuencia del primer ataque. De los restantes, un 70 % fallecen si la hemorragia recidiva en las primeras semanas. Entre los que sobreviven, un tercio quedan sin secuelas y el resto presentan alteraciones variables, síquicas, sensoriales, motoras, etc.

Elementos clínicos de mal pronóstico son: el coma o estado de shock profundo "d'emblée" y persistente, la aparición precoz de síntomas vegetativos, la intensidad de las hemorragias del fondo de ojo, así como su progresividad, índice de continuación de la hemorragia, la existencia de una hemorragia cerebral, la instalación progresiva de hipertensión endocraneana y la recidiva cuando se produce en las primeras semanas.

IV) EXAMENES COMPLEMENTARIOS

a) *Líquido céfalorraquídeo*.— La tensión manométrica prácticamente está siempre elevada, aunque hay casos en que puede ser normal. El líquido es siempre hemorrágico, aunque puede ser claro en las primeras horas que siguen al accidente. La cantidad de glóbulos rojos constituye un índice de la intensidad de la hemorragia y su recuento representa un elemento de utilidad para pesquisar en exámenes seriados la continuidad o recidiva de la hemorragia. Los elementos blancos y la albúmina están aumen-

tados en proporción a la cantidad de sangre, cuando hay una pleocitosis exagerada indica la producción de una meningitis hemogénica.

b) *Electroencefalograma*.— Sólo tiene valor para mostrar la lesión cerebral secundaria, dando un foco lesional a distribución vascular si es por isquemia, y sin ella si es por hemorragia.

En resumen, podemos decir, que el diagnóstico clínico de un accidente vascular meningocerebral espontáneo se realiza siguiendo dos etapas:

- 1º) *Diagnóstico de accidente vascular*, para el cual nos basamos fundamentalmente en el terreno, los síntomas premonitorios y el modo de instalación.
- 2º) *Diagnóstico de tipo de accidente vascular*, principalmente por el estudio clínico, la evolución y datos proporcionados por los exámenes complementarios, líquido céfalorraquídeo, electroencefalograma y el estudio radiológico.

BIBLIOGRAFIA

1. ALAJOUANINE, Th.; THUREL, R. et HORUET, Th.— Contribution à l'étude des hémorragies cérébrales. "R. Neurol.", 65: 1388-1400; 1936.
2. ARANA INIGUEZ, R.; GOMENSORO, J. B.; DEFFEMINIS, H. y SAN JULIAN, J.— Trombosis de la carótida interna. "An. Inst. Neurol.", 10: 57-72; 1953-54.
3. ARING, Ch. D. and MERRITT, H.— Diferencial diagnosis between cerebral hemorrhage and cerebral thrombosis. "Arch. Int. Med.", 56: 435-456; 1935.
4. AVELLANAL, C. y BOTTINELLI, M.— Encefalopatía hipertensiva. "II Congr. Nac. Med. Inter.", Montevideo, 134-141; 1956.
5. BONNET, P.— "Les anéurysms artériels intra-craniens". Masson, Paris, 1955.
6. BOTTINELLI, M.; AVELLANAL, C. y GOMENSORO, J. B.— Hemorragias primitivas espontáneas del tronco cerebral. "II Congr. Nac. Med. Inter.", Montevideo, 128-133; 1956.
- CANNON, B. W.— Acute vascular lesions of the brain stem. "Arch. Neurol. and Psychiat.", 66: 687; 1951.

8. CLOAKE, P. C. P.—Thrombosis of the internal carotid artery. "Moder Trends in Neurology", 480-485; 1951.
9. DANDY, W. E.—"Intracranial arterial aneurysms". Ithaca, N. Y. Comstock, 1944.
10. DEFFEMINIS ROSPIDE, H. A. y GOMENSORO, J. B.—Oclusión del tronco basilar. "Acta Neurol. Latinoamer.", 3: 194-210; 1956.
11. DEFFEMINIS ROSPIDE, H. A. y GOMENSORO, J. B.—Formas clínico evolutivas de la hemorragia cerebral. "II Congr. Nac. Med. Inter.", Montevideo, 142-146; 1956.
12. DEFFEMINIS ROSPIDE, H. A.; ACEVEDO DE MENDILAHARSU, C.; GOMEZ, F.; SCHROEDER, A. y SAN JULIAN, J.—Hematoma cerebral espontáneo agudo. "An. Inst. Neurol.", 11: 80-95; 1955.
13. DICKMANN, J. H.—Hemorragia subaracnoidea. "Prens. Méd. Argent.", 24: 1305-1314; 1952.
14. GOMENSORO, J. B.—"Hemorragias del encéfalo". Tesis de Agregación. Montevideo, 1955.
15. GOMENSORO, J. B.—"Afecciones vasculares médicas del encéfalo", 1957. (En prensa.)
16. GOMENSORO, J. B. y DEFFEMINIS ROSPIDE H. A.—Tratamiento de los procesos vasculares agudos no traumáticos del encéfalo. "II Congr. Nac. Med. Inter.", Montevideo, 90-110; 1956.
17. HERRERA RAMOS, F.; MALOSETTI, H. y PEREZ ACHARD, L.—Clínica y clasificación de los procesos vasculares agudos no traumáticos del encéfalo. "II Congr. Nac. Med. Int.", Montevideo, 71-89; 1956.
18. LAZORTNES, G.—"Les hémorragies intracrâniennes". Paris Masson, 1952.
19. MEADOWS, S. P.—Intracranial aneurysms. "Moder Trends in Neurology", 391-465; 1951.
20. MERRIT, H.—"A textbook of Neurology". Lea Febiger. Philadelphia, 1955.
21. PAILLAS, J. et CHRISTOPHE, L.—"Les Thromboses de la carotide interne et de ses branches". Masson. Paris, 1955.
22. RODRIGUEZ BARRIOS, R.; BOTTINELLI, M.; MASLENIKOV, V.; ACEVEDO DE MENDILAHARSU, S.; MENDILAHARSU, C.; MEDOC, J. y GARCIA DIAZ, E.—Valor diagnóstico topográfico de las parálisis de función oculares en los accidentes vasculares encefálicos. "Acta Neurol. Latinoamer.", 3: 33-57; 1957.
23. SCHROEDER, A. H. y SCHROEDER OTERO, A.—Formas clínicas de los aneurismas intracraneanos. "An. Inst. Neurol. Montevideo", 9: 7-30; 1950-51-52.
24. ZIZIEMSKY, D.—"Afecciones cerebrovasculares agudas". Buenos Aires. Alfa, 1954.