

# Aneurismas Arteriovenosos Congénitos Intracraneales

Dr. ABRAHAM KRIVOY O.

Cátedra de Clínica Neurológica de la Universidad  
Central de Venezuela. Sección de Neurocirugía del  
Hospital Universitario de Caracas.

La frecuencia con que los accidentes cerebrovasculares se vienen presentando y las graves consecuencias que los mismos conllevan, han obligado a prestar una mayor atención al estudio de sus causas, para derivar sanciones terapéuticas más eficaces.

Si del enorme número de accidentes cerebrovasculares nos referimos sólo a aquel grupo que se presenta como hemorragia aracnoidea, las causas que producen este cuadro clínico, con ligeras variantes, tienen la siguiente frecuencia (35):

Aneurismas . . . . .	57 %
Hipertensión Arterial . . . . .	20 %
Malformación Arteriovenosa . . . . .	8 %
Discrasia Sanguínea . . . . .	} 15 %
Hemorragia Tumoral . . . . .	
Leucemia . . . . .	
Grupo de causas desconocidas totalmente a pesar de estudio angiográfico y necropsia completos . . . . .	

**TABLA I.—Frecuencia de las causas de las hemorragias aracnoideas.**

El aneurisma arteriovenoso aparece con una frecuencia del 8% y en nuestra bibliografía nacional sólo hemos hallado dos casos comunicados por Castro y Mogollón (9). Hemos revisado el resto de la literatura nacional en relación al tema, que adjuntamos. Hemos hallado dos nuevos casos que hemos tenido la oportunidad de seguir por tres años y que constituyen el motivo de nuestra comunicación, previa breve actualización general del problema de los aneurismas arteriovenosos.

**HISTORIA.**—Fue Luschka (27) en 1854 quien realizara una descripción princeps de las malformaciones vasculares del encéfalo. Virchow (43) en 1863. realizó descripciones magistrales sobre las mismas.

La primera monografía relacionada a aneurismas arteriovenosos se debe a Steinheill (40) en 1895, quien diagnosticara el caso in vivo y se corroborara por la autopsia. Posteriormente se sucedieron varias publicaciones cada vez más completas. Deben citarse los esfuerzos titánicos de Sir Charles Balance y Krause (22) en sus intentos quirúrgicos de extirpar estas lesiones, obteniendo Krause éxito en una de ellas.

El advenimiento de la angiografía cerebral, ideado por Egas Moniz en 1927 (30) vino a demostrar mejor las anomalías vasculares. Al difundirse el método angiográfico cerebral, las publicaciones aumentaron notablemente.

**SINONIMIA.**—Toda la terminología es confusa, lo que a su vez provoca una seria dificultad en su clasificación. Entre otros nombres se han utilizado los siguientes: angioma arteriovenoso, angioma plexiforme, telangiectasia, angioma racemoso, hemangioma, aneurisma cirsoideo, Rankenangiom, etc.

Se ha querido delimitar el concepto de aneurisma arteriovenoso; según Dandy (14), son malformaciones vasculares congénitas formadas por uno o múltiples vasos anormales que ponen en comunicación directa los sistemas arterial y venoso del encéfalo, sin que exista la red capilar normal entre ambos. Cushing y Bailey (13) en 1928 también dieron importancia, junto con otros autores, a los elementos celulares intersticiales, estableciendo que las malformaciones vasculares, además de un elemento vascular anormal, su tejido nervioso intersticial suele ser normal o tener gliosis; mientras que los tumores vasculares presentan un tejido intersticial de características blastomatosas.

**CLASIFICACION.**—Dado a lo confuso de la terminología, las diferentes clasificaciones son vulnerables a la crítica; sin embargo, los diferentes intentos de ordenar las lesiones vasculares representan una necesidad imperativa.

Entre los autores latinoamericanos que se han ocupado del tema, debemos mencionar la clasificación de Asenjo y Uiberall (2), la cual engloba las malformaciones vasculares congénitas, las afecciones vasculares adquiridas y las neoformaciones.

- |                 |   |  |
|-----------------|---|--|
| A) ANGIOMATOSIS | {<br>1º) Angiosis (hamartomas, lesiones congénitas o malformaciones)<br><br>2º) Lesiones adquiridas | {<br>a) cavernomas<br>b) telangiectasia<br>b) enfermedades de Sturge-Weber-Dimitri<br>d) angiomas {<br>1) arterial<br>2) venoso<br>e) aneurismas arterio-venoso.<br><br>{<br>a) aneurismas arterio-venosos traumáticos (fístula)<br>b) aneurismas sacciformes (lesión mixta) |
| B) TUMORES      | {<br>a) Tumores de Lindau<br>b) Angiogliomas<br>c) Meningo-angioblástico (en discusión)             |  |

La ubicación mixta del aneurisma sacciforme por los autores citados se debe a que un 32 a 50 por ciento de los casos tienen una base congénita y el resto un factor adquirido atribuido a la arterioesclerosis, embolias microbianas, lúes y traumatismos. La tendencia actual, en opinión de otros autores, es la de aceptar la participación congénita en la etiología del aneurisma arterial en porcentaje mayor al 50 por ciento.

**ETIOPATOGENIA.**—Los aneurismas arterio-venosos se colocan al lado de la enfermedad de Bourneville y de Recklinghausen dentro de las facomatosis. El carácter familiar del síndrome de Sturge-Weber y von Hippel-Lindau, junto con las famacotosis ya mencionadas y la ausencia de factores exógenos que pueden actuar como productores de esta patología, obligan a pensar que se trata de una alteración temprana del desarrollo.

En los casos de síndrome de von Hippel-Lindau, la herencia presenta un carácter dominante; en forma semejante se comporta la enfermedad de Sturge-Weber. No se ha encontrado dicha herencia ligada al sexo.

**FISIOPATOLOGIA.**—Los aneurismas arterio-venosos, aunque no son auténticos blastomas, algunas veces imitan su comportamiento, ocupando espacio, aumentado de volumen, etc. El mecanismo de acción de dichas lesiones es variable según los autores que se han ocupado del tema. En cuanto a la compresión directa del tejido cerebral, es motivado al cortocircuito entre la arteria y la vena. El volumen circulante del aneurisma arterio-venoso se encuentra notablemente aumentado, con disminución de la resistencia periférica; así, Bessman (5), Shenkin y colaboradores (39) mediante el método del óxido nitroso han demostrado el paso hasta de 1.830 cc. de sangre por minuto a través de la lesión, con una sobrecarga cardíaca de un 30 por ciento, acompañándose de hipertrofia cardíaca y tensión diastólica baja. La utilización de los isótopos radioactivos (cripton 85) por Lassen y Munck (24) corroboran los datos obtenidos por otros métodos. La citada isquemia se evidencia angiográficamente por la poca vascularización de los tejidos adyacentes a la lesión. Esta isquemia llevará a la atrofia, que se traduciría clínicamente, entre otras cosas, en signos mentales de estirpe demencial, señalados por Olivecrona (34) y Norlen (32) en 50 por ciento de los casos aproximadamente. Dandy (14) subrayó el papel de las trombosis en los vasos patológicos y a quien atribuye factor de crecimiento de la lesión por la sobrecarga que la trombosis produciría, sobrecarga que a su vez podría llegar a la hemorragia, facilitada por la debilidad de la pared de los vasos. La hemorragia en sí suele ser la causante de focos epileptógenos, ya que las crisis convulsivas no suelen verse antes de la hemorragia; así, la hemorragia, por la aracnoiditis reaccional hiperplástica lleva a un trastorno de reabsorción del líquido cefalorraquídeo con la consiguiente hipertensión endocraneana e hidrocefalia.

**CLINICA.**—Tomando en cuenta diversas estadísticas extranjeras se obtiene un promedio de 3 por ciento de frecuencia con respecto a todas las lesiones expansivas intracraneales.

**Sexo:** Se ha encontrado que se reparte por igual entre ambos sexos para unos autores y entre otros existe un franco predominio masculino.

**Edad de comienzo:** Aun cuando son congénitas dichas alteraciones, y así se ha observado desde el nacimiento en varios casos, la sintomatología suele iniciarse entre la segunda y la tercera década de la vida y es rara la iniciación después de la quinta y sexta década de la vida.

**Síntomas:** La epilepsia, en todas sus formas (convulsiones generalizadas, jacksonianas, uncinadas, psicomotoras, etc.) constituye una de las manifestaciones más frecuentes. El ictus hemorrágico con o sin síntomas premonitores puede abrir el cuadro. La hemorragia en sí puede llevar al coma, o el enfermo puede permanecer consciente con los síntomas clásicos de cefalea, agitación, fotofobia y los signos meníngeos presentes. La citada hemorragia puede presentar el perfil de la hemorragia aracnoidea o de la intraparenquimatosa, o el de la inundación ventricular.

Las cefaleas intervienen en la clínica de los aneurismas arteriovenosos con una frecuencia variable según diferentes autores, que oscila entre 15 y 70. Las características semiológicas de la cefalea es muy variable; se describen cefalea de tipo continuo, jaquecoide, paroxísticas, etc. Se describen en algunas ocasiones manifestaciones cutáneas de tipo angiomas cutáneos en diferentes partes del cuerpo, así como también en fondo de ojo y vísceras (esófago, vejiga, etc.); también se describen telangiectasias, nevus planos, etc. Pluvinage (37) describe como síntomas deficitarios en orden de frecuencia: hemiplejías, hemianopsias, afasias, apraxias y trastornos sensitivos. El edema papilar es sumamente raro, pero ha sido descrito en diferentes casuísticas. Además de las manifestaciones cutáneas ya descritas, en algunos casos suelen verse dilataciones de vasos superficiales de la cara y cráneo. El exoftalmo unilateral, típico en los aneurismas carótico-cavernosos, suele presentarse infrecuentemente en los angiomas arteriovenosos, pudiendo ser pulsátil o no. El soplo perceptible en el cráneo y en los globos oculares tiene también una incidencia escasa.

Finalmente, los síntomas psíquicos, aunque de diferentes tipos son los demenciales los más frecuentes en esta clase de lesión.

**EXAMENES COMPLEMENTARIOS.**—La punción lumbar, sobre todo en los aneurismas arteriovenosos con clínica de ictus, suele dar sangre en el L.C.R. La manometría ha señalado a veces hipertensión endocraneana; a veces el estudio citoquímico ha revelado una disposición albúmico-citológica. La punción lumbar con L.C.R. hemorrágico, junto con la clínica, obliga a indicar una angiografía cerebral, ya que una ventriculografía, que estaría indicada ante la presencia de una hipertensión endocraneana, conlleva el peligro de romper un vaso, con la subsecuente hemorragia, que ha resultado en algunos casos fatal.

La radio simple de cráneo, en pocos casos puede tener aumento de la trama vascular correspondiente a la arteria meníngea media y sus ramas, aumento de la vascularización del diploe, aumento de los agujeros de la base del cráneo, decalcificación de la punta del peñasco o bóveda, asimetría craneana, etc.

La neumoencefalografía, que no tiene indicación precisa en este tipo de lesiones, cuando ha sido practicada, ha dado, a semejanza de la ventriculografía, imágenes de desplazamiento ventricular como en los tumores, acompañándose de un grado moderado de dilatación o no; en algunos casos, cuando el aire reviste la corteza cerebral, existen algunas imágenes que permiten sospechar la existencia del angioma.

El método de elección, ante la sospecha de una lesión vascular, es la angiografía cerebral; el seriógrafo permite seguir con detalle la secuencia del contraste a través de todo el árbol vascular.

El electroencefalograma puede tener valor, a veces, en cuanto a la localización de una lesión intra-craneal y, por ende, el lado a elegir para practicar la angiografía cerebral, pero frecuentemente, las alteraciones del E.E.G. suelen ser difusas. En todo caso, la angiografía cerebral, ante la existencia de una anomalía vascular, debe ser practicada en forma completa, es decir, carotídeas de ambos lados y vertebral.

**EVOLUCION Y PRONOSTICO.**—Está supeditado a factores como la posibilidad de rupturas a repetición del angioma; que tenga o no comportamiento tumoral, que produzca o no descompensación cardíaca, etc.

En cuanto a supervivencia, sin tratamiento quirúrgico, varía desde pocos días después del diagnóstico hasta más de 20 años, como lo señalara Potter (36), en una casuística de 58 enfermos, 27 por ciento lograron la citada supervivencia. Hay casos citados que han sufrido seis hemorragias con sólo discreto déficit neurológico.

**Tratamiento:** Gracias a los adelantos de las técnicas en anestesia: hipotensión controlada, hibernación, etc., la extirpación radical de la lesión se viene practicando cada día más, aún cuando existe un número de casos donde es riesgosa o imposible instituirlos; existiendo para dichos casos tratamientos médicos conservadores (sintomáticos, fisioterapia, anticonvulsivos, etc.) o tratamientos quirúrgicos de carácter paliativo (ligadura de la carótida interna, extirpación y ligadura de vasos corticales superficiales, decompresivas, etc.).

En cuanto a la radioterapia, aún cuando en la literatura se han citado algunos casos mejorados después del procedimiento, la mayoría de los autores están de acuerdo que es ineficaz en el grueso de los casos.

**ANATOMIA PATOLOGICA.**—Los aneurismas arteriovenosos pueden localizarse en cualquier lugar del encéfalo, con cierta predilección por la superficie cerebral, siguiendo el trayecto de los vasos más importantes y particularmente dependiendo con mayor frecuencia de la cerebral media. Suelen describirse la fístula arteriovenosa simple y el aneurisma arteriovenoso de aspecto racemoso; éste puede extenderse en superficie o en volumen, puede existir un predominio de vasos arteriales o bien de venosos; la diferenciación con los verdaderos cavernomas es la presencia de tejido nervioso, entre las redes vasculares del angioma arteriovenoso y la ausencia de este tejido en los cavernomas. Los llamados hamartomas arteriovenosos crípticos, constituyen anomalías vasculares diminutas y de variable situación, que son la causa de muchas hemorragias encefálicas, predominantemente en jóvenes, y que suelen catalogarse como hemorragias "espontáneas". Microscópicamente, los aneurismas arteriovenosos constituyen agrupaciones vasculares variables en tamaño, calibre, constitución de sus paredes, etc. En las paredes, las variaciones pueden ir desde un endotelio simple que recuerda un capilar monstruoso hasta unas paredes de aspecto normal con sus tres túnicas, pasando por capas de tejido colágeno o vasos con paredes incompletamente diferenciadas que constituyen lo más frecuente.

Después de revisar los anteriores conceptos someramente, he aquí nuestros casos:

**CASO 1.**—E. de C. Edad, 45 años; natural de Italia, blanca, casada, oficio doméstico, leptosoma. Examinada el 16-6-61. Evolución de 12 días cuando después de una cefalea intensa derecha se instaló hemiplejía izquierda sin pérdida del conocimiento. La evolución ha sido progresiva en mejoría en cuanto a miembro superior izquierdo; el miembro inferior izquierdo permanece casi sin motilidad. En ningún momento hubo afectación del lenguaje o esfínteres. **Antecedentes familiares:** Sin importancia. **Antecedentes personales:** Desarrollo psicomotriz normal. Sarampión en la infancia. Intervención estética facial hace 2 años. **Examen mental:** Para el momento del examen la paciente estaba lúcida, orientada en sus tres planos, con funciones de juicio, cálculo, memoria y efectividad normal. No se encuentra ninguna alteración importante excepto la reacción depresiva ante su situación actual de postración. **Lenguaje:** No hay alteraciones. Paciente diestra. **Examen físico:** T.A.: 110/80; temp.: 36,8°C; pulso: 88/min.; resp.: 20/min. **Cabeza:** Auscultación ocular y cefálica fue negativa. **Cuello:** Carótidas laten bien. No hay thrill ni soplo. Discreta defensa de valor dudoso a la flexión de la nuca. La mirada es "dura" con discreto exoftalmo bilateral. **Cardiorespiratorio:** Bien. **Abdomen:** Bien. **Examen neurológico.** **Sensibilidad superficial:** Hiperestesia en hemicuerpo izquierdo, excluyendo la cara. **Sensibilidad profunda:** La batiestesia, barestesia, trazado de figuras, es inconsistente en las respuestas del hemicuerpo izquierdo. **Pares craneanos:** Bien, fondo de ojo normal, la paresia facial inferior izquierda es imperceptible. **Motilidad:** Miembro superior izquierdo hay flexión de dedos y muñeca grado  $4 \pm$ . La flexión de antebrazo sobre brazo grado 1. Extensión de muñeca y el resto de los movimientos: 0. **Miembro inferior izquierdo:** Todo grado 1. **Miembros derechos.** Normal. **Reflejos:** Osteotendinosos (+++) en miembro izquierdo. Osteotendinosos (++) en miembro derecho. Cutáneo-abdominales: .0). Cutáneo-plantar izquierdo: sin respuesta. Cutáneo-plantar derecho: en flexión, no hay clonus. **Impresión diagnóstica:** Accidente cerebro-vascular de hemisferio cerebral derecho, de etiología a determinar. **Indicaciones:** Angiografía carotídea derecha. (Ver figs. 1 y 2). **Angiografía carotídea derecha:** Previa anestesia general se inyectaron 22 cc. de Hypaque al 50 por ciento en tres tiempos, tomándose seriografía en un aparato de Sánchez-Pérez. **Angiograma:** Se nota anomalía vascular en la región parieto-occipital derecha. Tiene una gran vena que drena al seno longitudinal superior. **Conclusión:** Aneurisma arteriovenoso parieto-occipital derecho.

**Evolución:** 19-6-61: hoy ha comenzado a elevar mejor el miembro superior izquierdo, así como movimientos de flexión y extensión del dedo grueso del pie izquierdo. El 21-6-61 la paciente recupera notablemente la motilidad del miembro inferior izquierdo de sus distintos segmentos y se recomienda su fisioterapia moderada activa y pasiva en cama. El esposo decide llevarla a Europa, dándosele de alta a los 8 días de su hospitalización, cuando viajó a Roma. Examinada en Roma por un eminente neurólogo de la localidad, así como por algunos neurocirujanos suecos y norteamericanos que se hallaban de paso, todos estuvieron de acuerdo en el diagnóstico, pero no en la conducta terapéutica, en los cuales algunos eran de opinión intervenir radicalmente, a pesar de las lesiones deficitarias que pudieran sobrevenir, debido a la inminencia de futuras hemorragias, y otros, considerando la lesión algo extensa y las probables secuelas, algo importantes de-

FIGURA 1

CASO 1.—E. C. Angiografía carotídea derecha. Proyección A. P. en fase venosa. Nótese la gran malformación vascular que sirve de drenaje al aneurisma arteriovenoso y que sigue hacia el seno longitudinal superior donde desemboca.

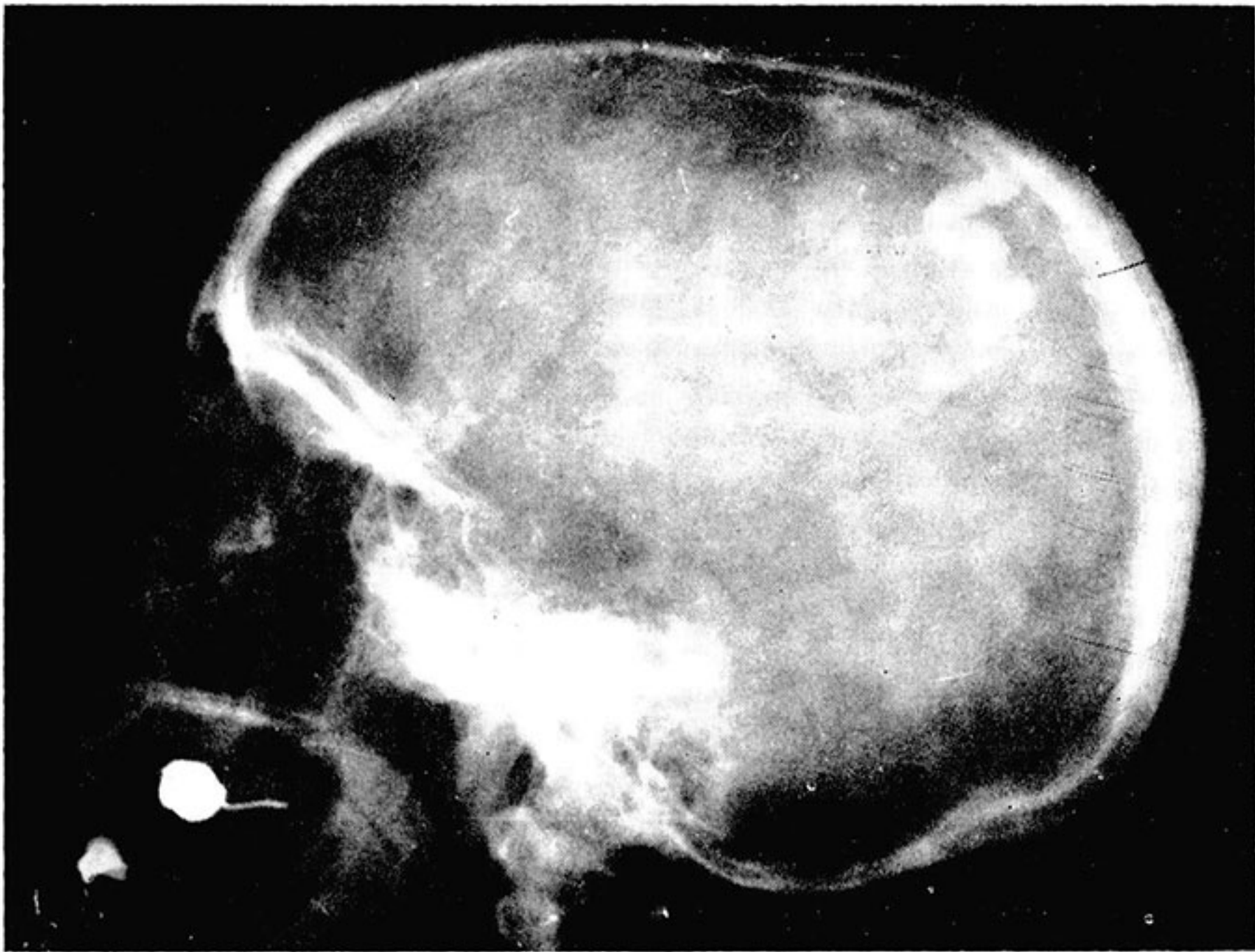
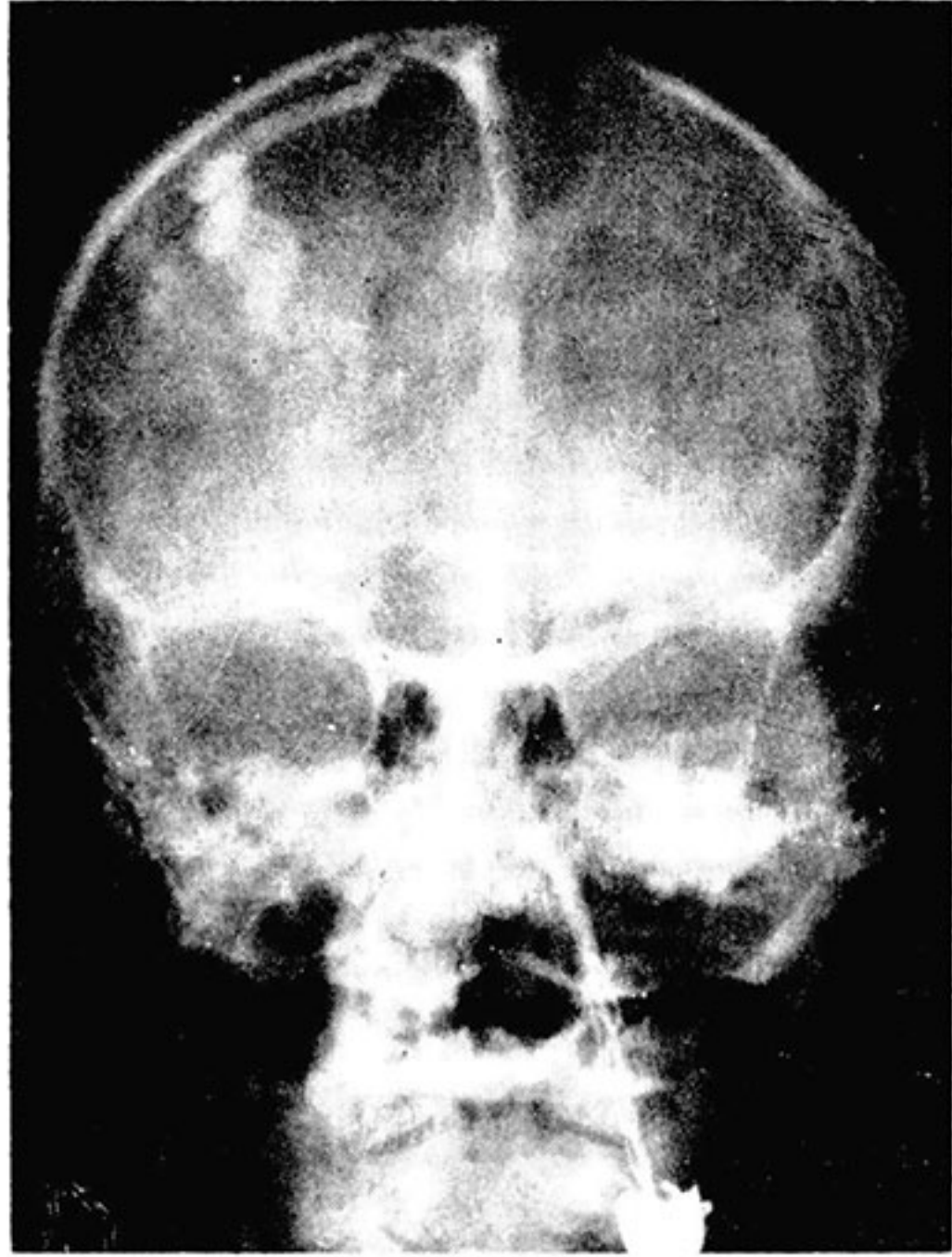


FIGURA 2

CASO 1.—E. C. Angiografía carotídea derecha, en proyección lateral. Fase venosa; donde se visualiza la gran anomalía en su parte venosa que sirve de drenaje del aneurisma arteriovenoso y desemboca en el seno longitudinal superior.

cidieron optar por una actitud conservadora. En Italia le fueron practicados exámenes de laboratorio rutinarios y una angiografía carotídea izquierda, que, según el informe, fue normal. Se halló un metabolismo basal de  $+28$ ; P.B.I. 6 microgramos por 100 cc.; colesterol normal.

La paciente regresa a Venezuela y el 19-9-61 va a control a la consulta, siendo su examen físico totalmente negativo. Los valores tensionales fueron: 130/60; pulso: 80/min.; resp.: 22/min. El discreto exoftalmo presente. Fondo de ojo fue normal. La auscultación y palpación cuidadosa de las arterias del cuello, globos oculares y cuero cabelludo no revelaron ni soplos ni frémito.

Posteriormente fue controlada el 8-12-61 y se queja de discretas parestesias en ojo derecho y cefalea a predominio derecho. El examen físico presenta: T.A.: 140/80; pulso: 88/min.; resp.: 20/min. Exoftalmo ligero bilateral. El resto fue negativo. Se recomendó control con endocrinólogo.

Se controla el 16-1-62, refiere sentirse con estado emotivo más intenso debido a problemas familiares; posee un panadizo en cada dedo pulgar. El examen físico practicado para esta oportunidad revela lo siguiente: T.A.: 130/80; peso: 55,50 kgs.; pulso: 80/min.; resp.: 22/min; el resto fue totalmente negativo. Se recomienda tranquilizantes y visita al endocrinólogo..

El 7-5-62 refiere continuar nerviosa por problemas reactivos, mareos y opresión precordial. **Examen mental:** Bien; lenguaje bien. **Examen físico:** Peso: 51,5 kgs.; T.A.: 150/90; pulso: 80/min.; resp.: 20/min. El resto del examen fue absolutamente negativo. Va a realizar un viaje a Europa. Se recomienda hipotensores y tranquilizantes. El test gúestáltico visomotor de Bender es esencialmente adecuado excepto perseveración en figuras sucesivas.

Se practicaron controles periódicos cada dos meses, aproximadamente, siendo el último el 23-3-64.

El 5-12-63 sufrió una paresia del miembro superior izquierdo que se recuperó totalmente a los 15 minutos. La T.A. ha tenido variaciones entre 110/70 y 170/80, donde componentes emocionales juegan papel importante en esa labilidad tensional. En todo momento la auscultación ocular carotídea y cefálica fue negativa, utilizando diferentes estetoscopios y diferentes posiciones del enfermo. Tampoco se palpó frémito en el árbol carotídeo. Tranquilizantes e hipotensores suaves fueron la medicación utilizada, según las necesidades.

**CASO 2.—R. M. de A.,** de 26 años, natural de Caracas, casada, blanca de oficio doméstico, femenino, lepto-atlética. Ingresa el 31-12-61. **Motivo:** Cefalea seguida de inconsciencia. **Enfermedad actual:** En la mañana de su ingreso sintió bruscamente cefalea seguida de pérdida del conocimiento, sufriendo convulsiones generalizadas y cianosis. Ingresó a una clínica particular, donde fue diagnosticada de histeria y le instituyeron como tratamiento constricción de los senos e hipogastrio intensamente, además de barbitúricos inyectados. No mejorando el cuadro, la trasladaron a otro centro privado en estado de coma profundo. **Antecedentes familiares:** Sin importancia. **Antecedentes personales:** Sin importancia. **Examen físico:** T.A.: 135/70; temp.: 36,5°C.; pulso<sup>o</sup> 100/min; resp.: 20/min. **Sensibilidad:** Responde a los estímulos dolorosos intensos. **Pares craneanos:** Pupilas mióticas, responden muy limitadamente a la luz. Fondoscopia normal. El resto negativo. **Motilidad:** Espontánea: abolida. Pasiva y tono: bien. **Reflejos:**

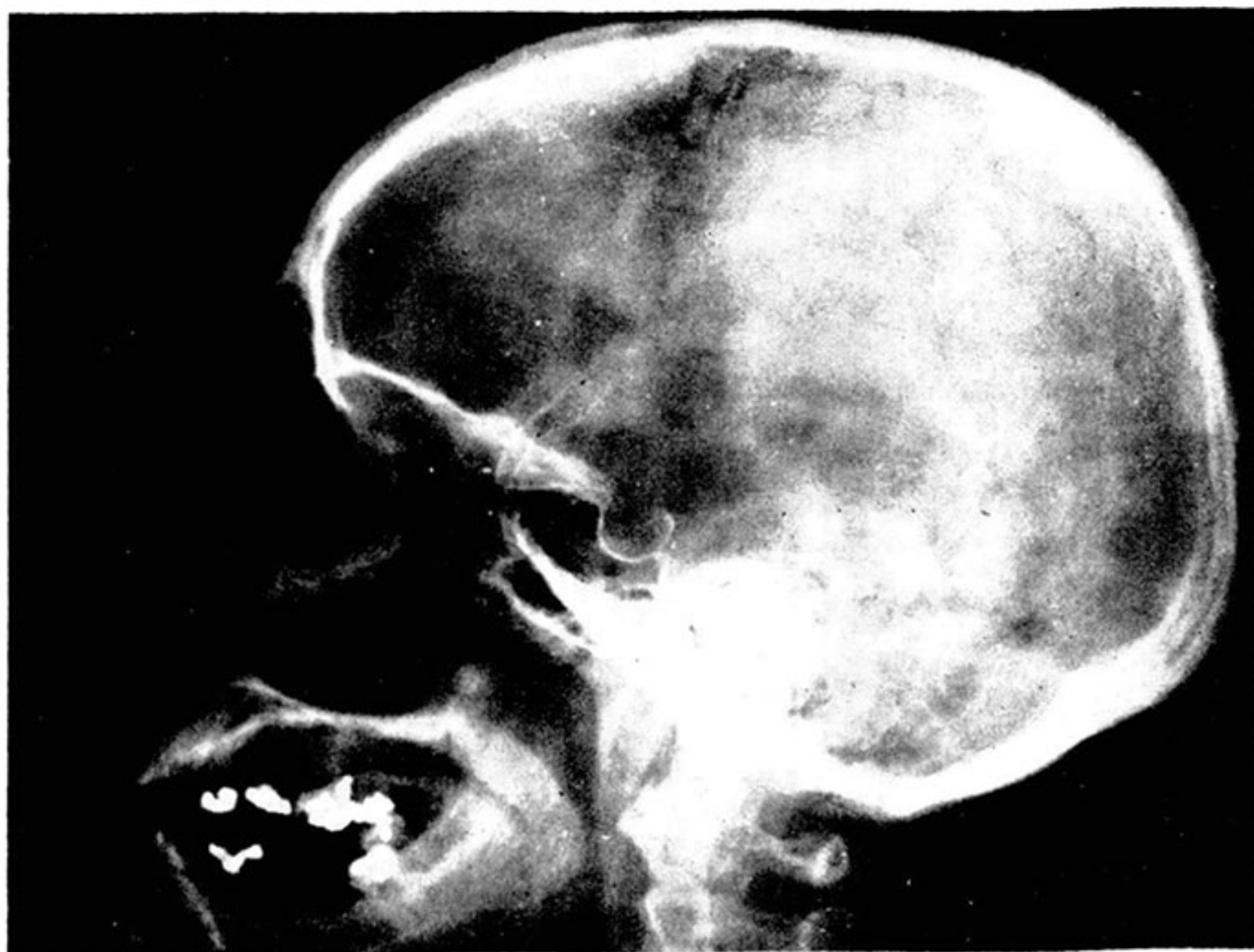


FIGURA 3

CASO 2.—R. M. de A. Radio simple de cráneo, proyección lateral donde se visualiza un aumento de la vascularización diploica que hizo sospechar la existencia de una anomalía vascular.

Osteotendinosos: 0. Babinsky: bilateral. **Cabeza:** Auscultación y palpación ocular y cefálica: negativas. **Nuca:** Discreta defensa. No hay thrill, ni soplos en arterias carotídeas. **Cardiorespiratorio:** Bien. **Abdomen:** Bien. **Impresión diagnóstica:** Accidente vascular cerebral de tipo hemorrágico. **Indicaciones:** Punción lumbar. **Posición:** decúbito lateral derecho entre L5-S1, previo habón local con Metycaine al 2,5 por ciento. **Presión inicial:** 450 mm. de agua. **Color:** Francamente hemorrágico. **Diagnóstico:** Hemorragia subaracnoidea. **Descartar:** a) aneurisma; b) angioma. **Complementarios:** Radio simple de cráneo: normal excepto mayor vascularización del díploe izquierdo que hace sospechar la presencia de un angioma. (Ver fig. 3).

**Evolución:** Durante los días de hospitalización tuvo algunos ganchos febriles que subieron a 39°C., que descendieron gradualmente; el pulso varió desde 120 a 96/min. La respiración siempre fue regular y siempre estuvo alrededor de 20/min. Los párpados permanecieron cerrados cerca de 10 días, y sólo los abría temporalmente. El estado de consciencia también mejoraba gradualmente y las primeras manifestaciones de lenguaje se produjeron a los 13 días. La comprensión fue aceptable, aunque no del todo satisfactoria, permaneciendo algunas respuestas incoherentes y notable déficit en el lenguaje expresivo. Se indicó hidratación, sedantes, hielo en la cabeza y sonda vesical por una semana.

El 15-1-62 se hizo angiografía carotídea bilateral, donde se halló una malformación vascular angiomasosa parietoccipital derecha con una gran vena de

drenaje al seno longitudinal superior; la arteria cerebral anterior derecha muy gruesa y tortuosa desde su nacimiento y también parcialmente la cerebral media derecha. (Ver. figs. 4, 5, 6 y 7).

**Conclusión:** Aneurisma arteriovenoso parieto-occipital derecho.

**Evolución post-angiografía:** La recuperación de la motilidad fue gradual y también del lenguaje, pero este fue recuperándose muy lentamente; hablaba frecuentemente en forma incoordinada, acusando de vez en cuando alucinaciones visuales. Se hallaba desorientada en los planos alopsíquicos y autopsíquicos, estando muy alterada la capacidad de juicio, cálculo, atención espontánea, voluntaria, y la afectividad, manifestada especialmente en indiferencia a los familiares, y vacuidad afectiva. Había elementos importantes de afasia comprensiva o sensorial: se le daban órdenes simples y no las entendía, aún cuando oía; también existían elementos agnósticos importantes: desconocimiento de su estado de enfermedad, de lugar, de escribir en ausencia de parálisis, etc.

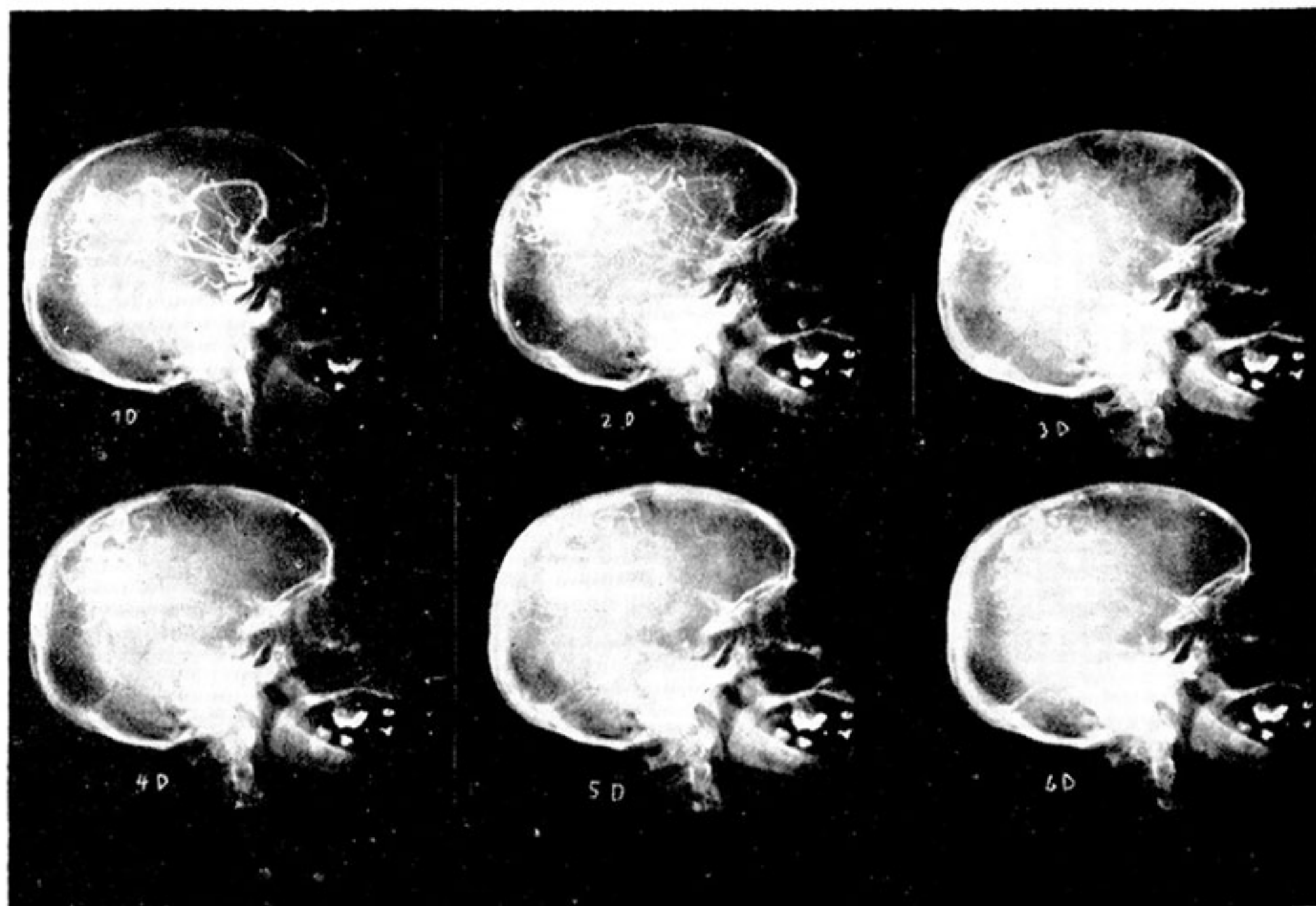


FIGURA 4

CASO 2.—R. M. de A. Seriografía carotídea derecha realizada en un seriógrafo de Sánchez-Pérez donde se puede visualizar la secuencia del contraste yodado en el hemisferio derecho. Nótese la gran anomalía de la forma y grosor de la cerebral anterior y de su rama terminal así como también, parcialmente de la cerebral media. Nótese la gran tumoración vascular en la región parietoccipital y su gran vena de drenaje al seno longitudinal superior. El llenamiento del aneurisma arteriovenoso se hace tanto por la cerebral anterior como por la cerebral media.

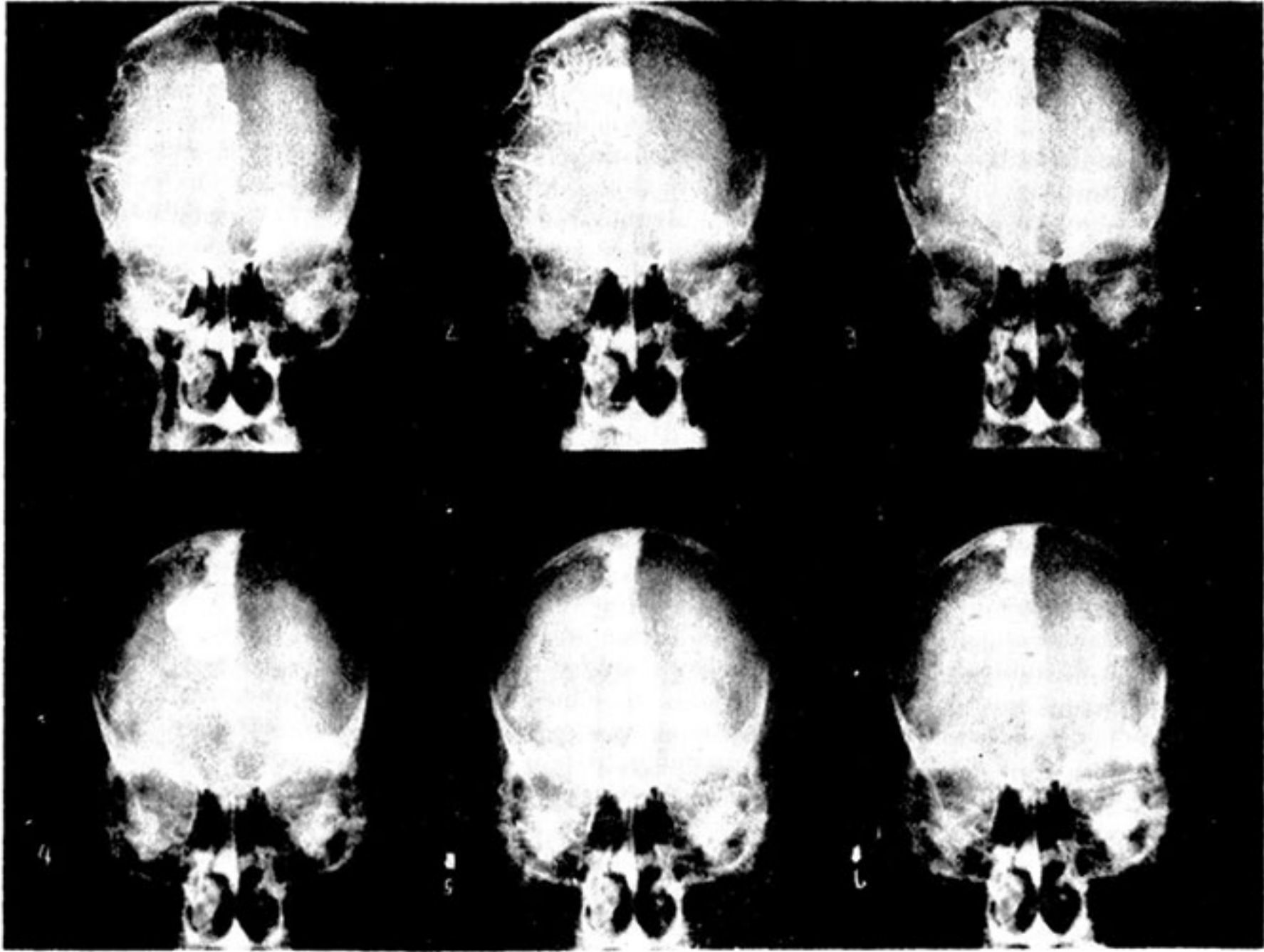


FIGURA 5

CASO 2.—R. M. de A. Seriografía carotídea derecha realizada en un seriógrafo de Sánchez-Pérez, en proyección A. P. Nótese la anomalía en el grosor y trayecto de la cerebral anterior y parcialmente de la cerebral media. Nótese la tumoración vascular en sus diferentes fases de llenamiento.

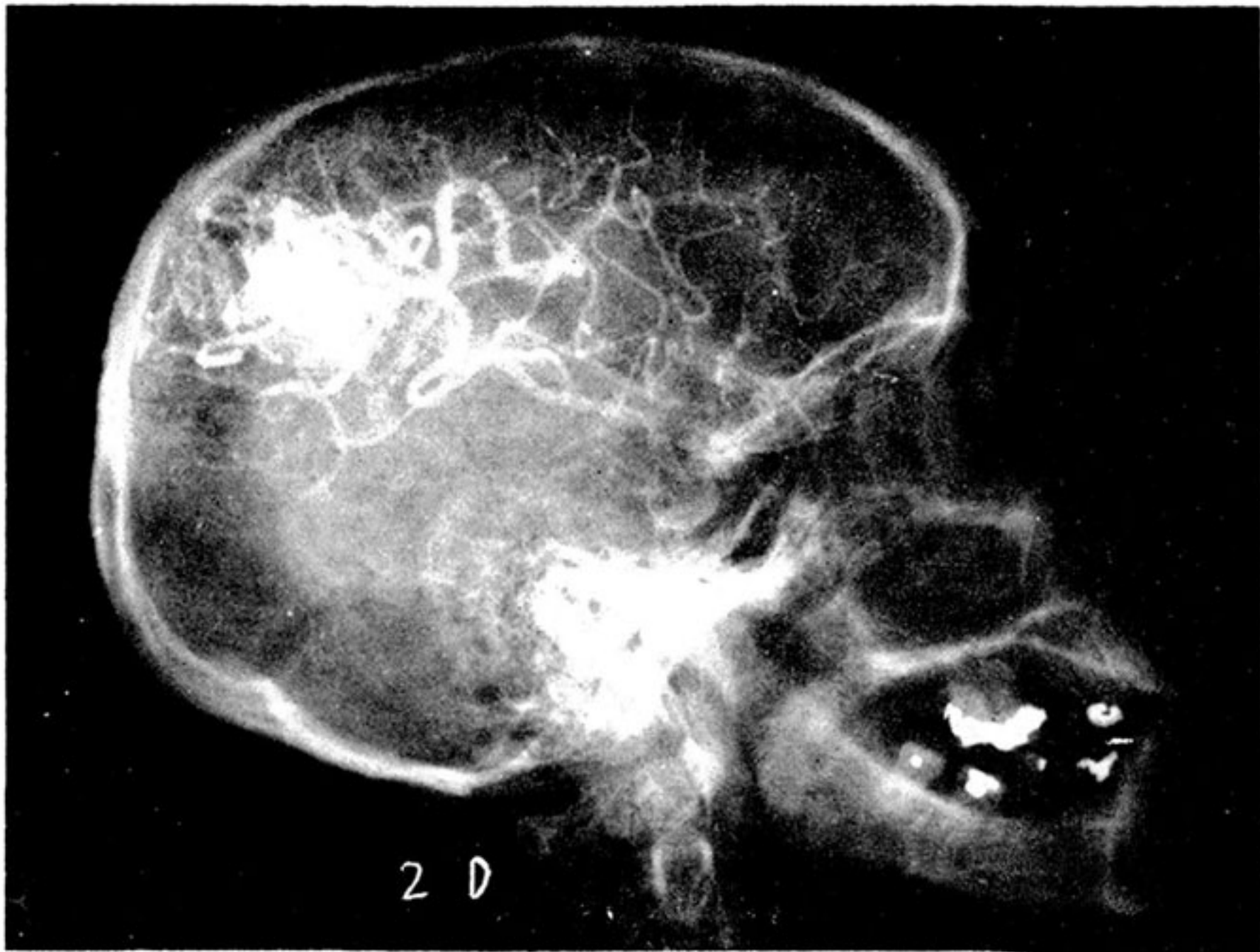


FIGURA 6

CASO 2. R. M. de A. Aspecto detallado de la seriografía derecha en proyección lateral a los dos segundos de la inyección del contraste yodado. Nótese el ovillo vascular en su fase arterial que forma el aneurisma arteriovenoso. Igualmente se nota lo anómalo del trayecto y grosor de la cerebral media y anterior.

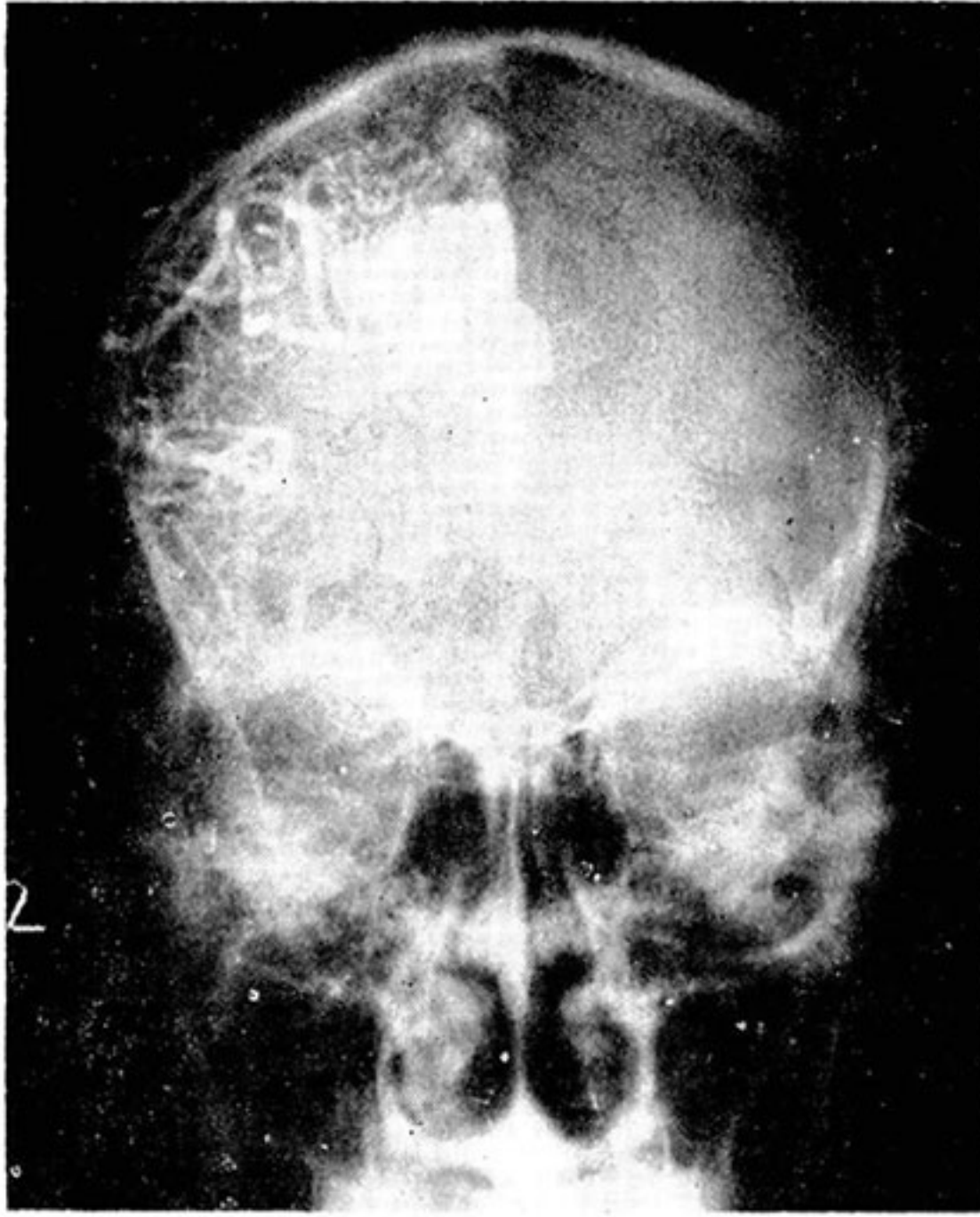


FIGURA 7

CASO 2.—R. M. de A. Aspecto detallado de la seriografía derecha, a los dos segundos de la inyección del contraste yodado, en proyección A. P. correspondiente a la fig. 5 en fase arterial. Nótese las mismas características descritas en la fig. 6.

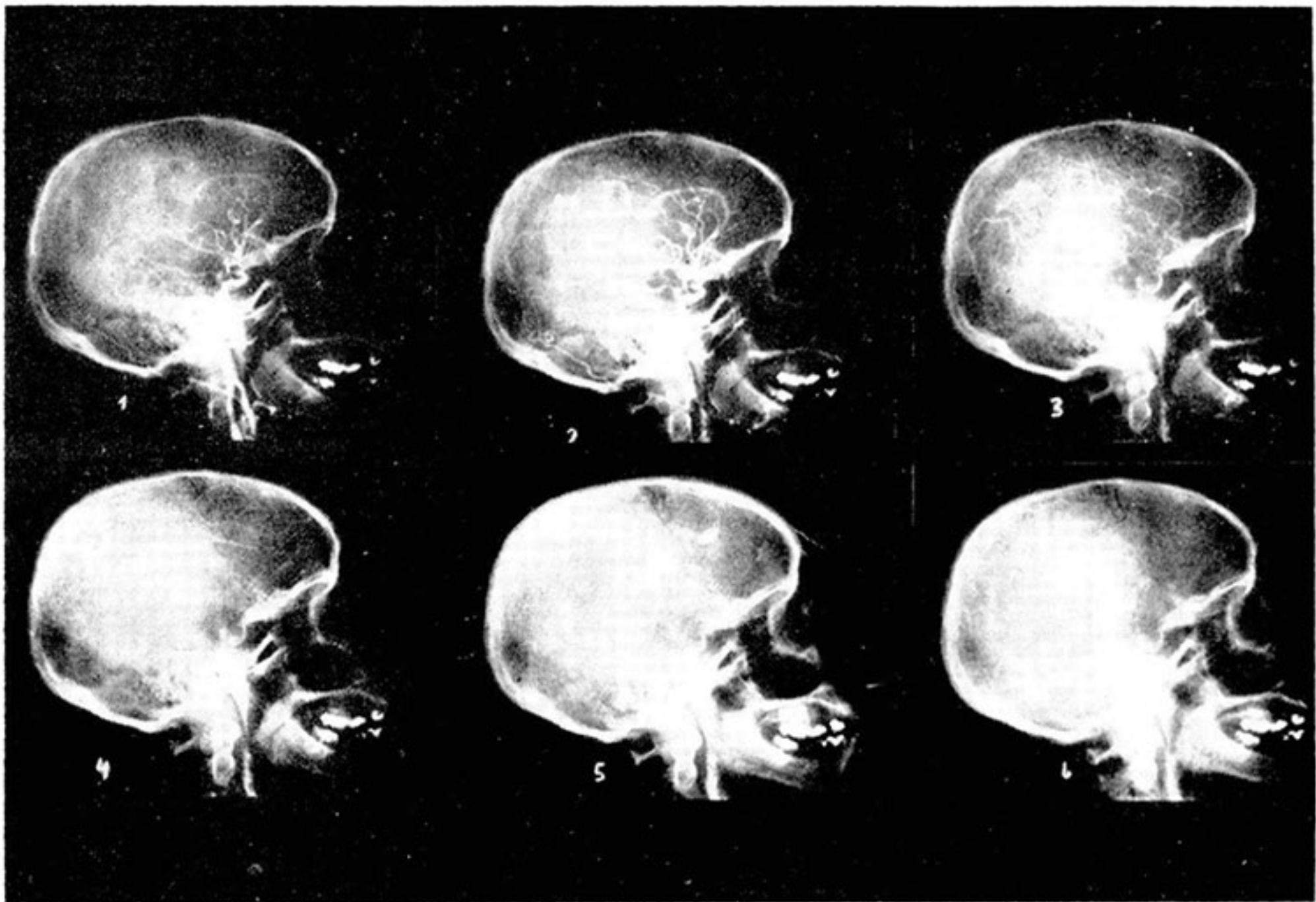


FIGURA 8

CASO 2.—R. M. de A. Seriografía carotídea izquierda realizada en un seriógrafo de Sánchez-Pérez, en proyección lateral. Nótese el llenamiento parcial de la anomalía vascular que se encuentra del lado derecho a través de la comunicante anterior.

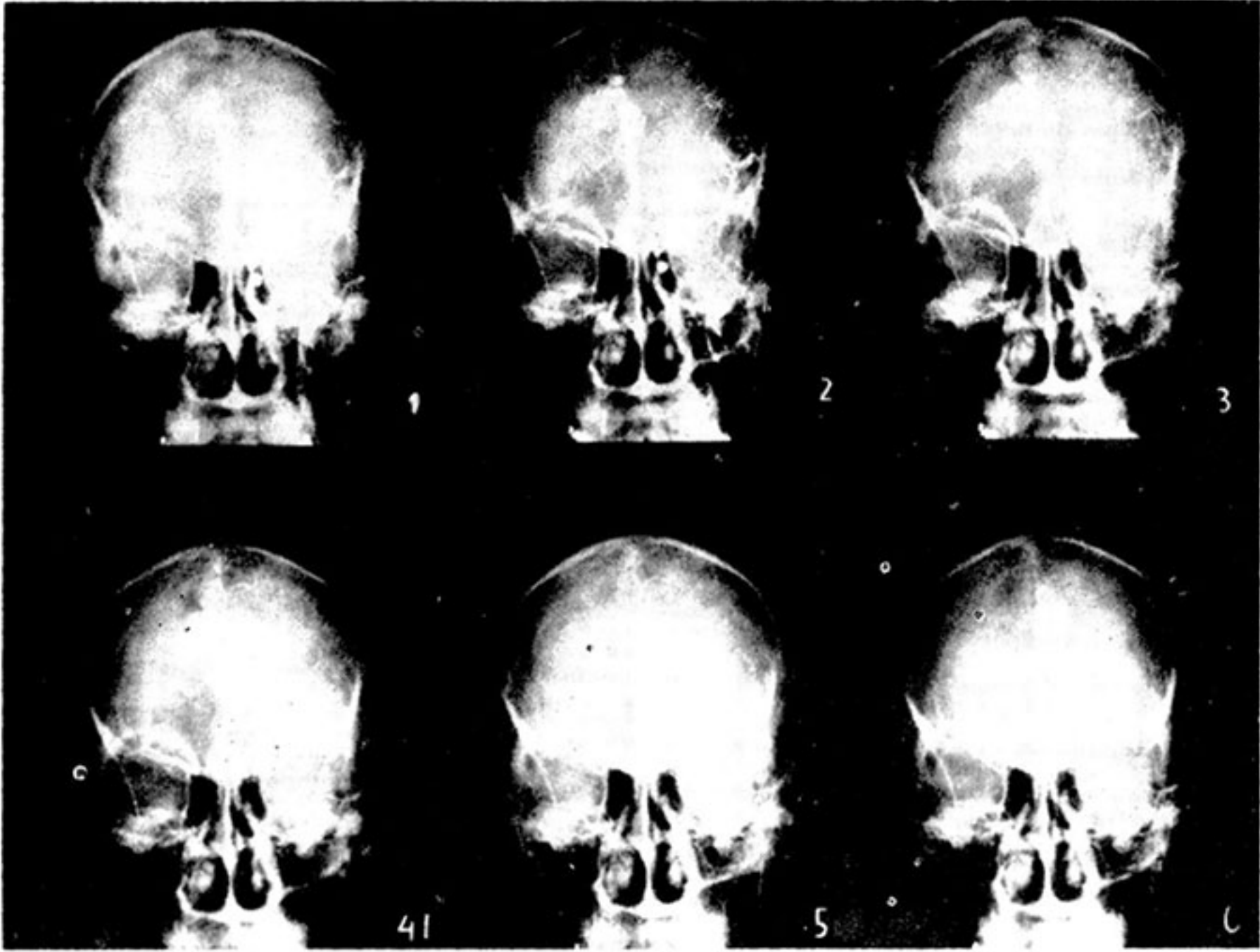


FIGURA 9

CASO 2.—R. M. de A. Seriografía carotídea izquierda realizada en un seriógrafo de Sánchez-Pérez, en proyección A. P. Nótese el llenamiento parcial del angioma derecho a través de la cerebral anterior homolateral.

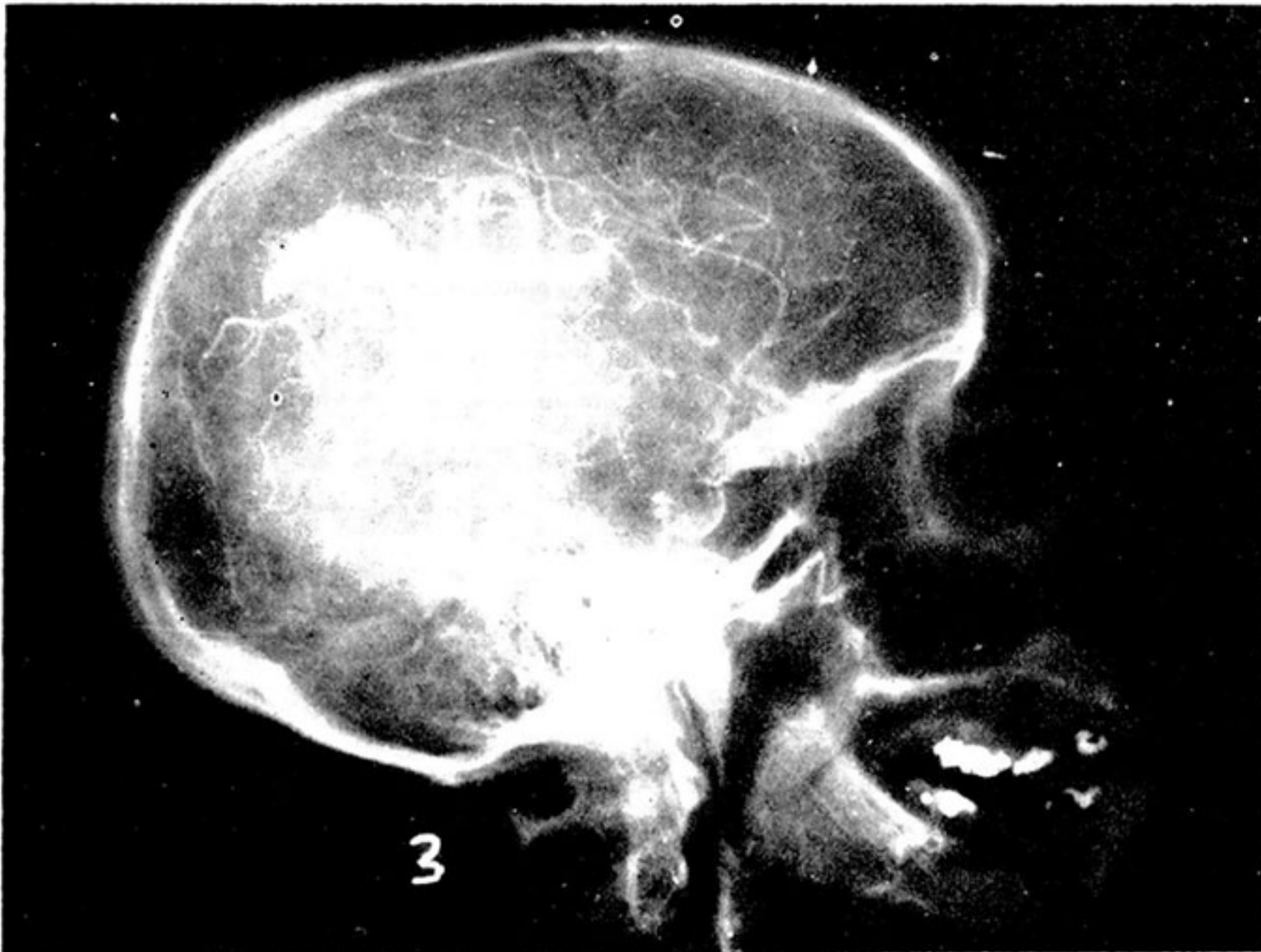


FIGURA 10

CASO 2. R. M. de A. Detalle de la seriografía izquierda a los 3 segundos de la inyección del contraste yodado. Nótese el llenamiento parcial del angioma derecho y de su cerebral anterior en forma precoz, respecto a la cerebral anterior izquierda, significando un aumento de la velocidad de circulación sanguínea en el hemisferio derecho.



FIGURA 11

CASO 2.—R. M. de A. Detalle de la seriografía izquierda donde se ve el llenamiento parcial de la lesión derecha a través de la comunicante anterior.

Todo el cuadro mejoraba gradualmente, dándosele de alta al mes de su ingreso, con una motilidad recuperada totalmente, pero con déficit mental notable.

El día 24-2-62 se presentó a consulta para su primer control ambulatorio, presentando los siguientes datos positivos: espontáneamente refiere sentirse bien y sólo se queja de que no ve bien, que a veces no sabe dónde está. Refiere el esposo que de vez en cuando ha hablado algún "disparate" de poca duración y la nota "algo abandonada para consigo mismo y para con los hijos" respecto a su conducta antes de enfermarse, la cual era muy cariñosa con los hijos y su cuidado personal era evidente. El examen físico en esta oportunidad reveló: T.A.: 130/80; pulso: 78/ min.; resp.: 24/min.; fondo de ojo normal; la auscultación ocular, craneana y de los vasos arteriales, así como su palpación fueron negativos. La campimetría por confrontación mostraba una reducción periférica global más marcada en O. I. (Ver fig. 12). Los reflejos estaban todos exaltados (++) . El resto del examen fue negativo. Se recomendó control oftalmológico.

Informe sobre examen oftalmológico practicado a la paciente R. de A. el día 26 y 27 de febrero de 1962:

1º Agudeza visual del ojo derecho reducida al 20/100; con lentes se corrige al 20/40. 2º Motilidad ocular: normal. 3º Segmento anterior: normal. 4º Fondo de ambos ojos: papila de color y límites normal. Retina normal. Arterias y venas de calibre normal y de relación normal (2:3). 5º Tensión de la arteria central de la retina: normal. 6º Campo visual: del ojo derecho, reducido concéntricamente; del ojo izquierdo, reducido en forma irregular: más en la dirección horizontal que del vertical. **Opinión:** Creo que la reducción del campo

visual está relacionada con el proceso patológico de la región occipital. No existen signos oftalmológicos de una hipertensión intracraneal. Por el momento, ya que no se trata de un caso de simple ametropía, considero necesario posponer la adaptación de lentes para una fecha posterior. Dg. Astigmatismo miótico comp. AO. Se recomienda un examen oftalmológico dentro de un mes para seguir la evolución del caso.

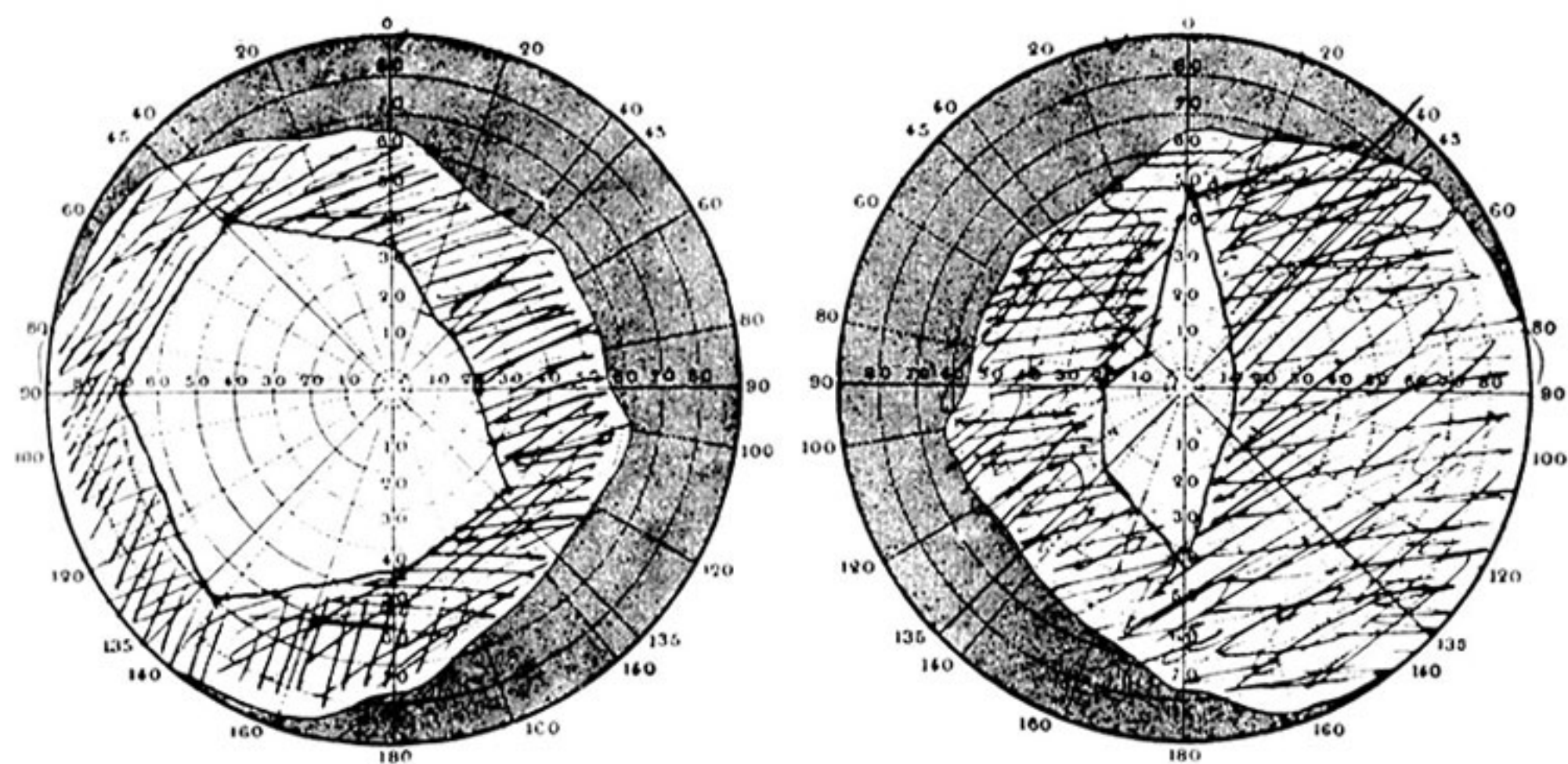


FIGURA 12

CASO 2.—R. M. de A. Campimetría practicada el 28-II-62. Nótese la reducción concéntrica del campo derecho. La reducción izquierda es mayor e irregular, siendo mayor en el sentido horizontal.

El 28-3-62 se realiza un nuevo control y sólo se queja de frialdad en las manos con sudoración; esta última siempre la ha tenido. El esposo refiere que la conversación es definitivamente consistente, y que está bien orientada y sólo ha persistido como hecho significativo un moderado grado de indiferencia afectiva hacia él, los hijos y hacia la paciente misma. El examen físico reveló: T.A.: 140/80; pulso: 88/min.; resp.: 24/min.; auscultación y palpación cefálica, ocular y de los vasos del cuello, negativos. Fondo de ojo normal. Parece haber mejorado discretamente el campo visual izquierdo. El resto del examen fue negativo. Se hizo un test Guestáltico visomotor de Bender, donde es factible de apreciar (ver fig. 13) la separación de figuras, falta de orientación espacial, fusión de figuras, perseveración de trazos, etc. Desde el accidente cerebro-vascular la paciente está amenorreica.

Un control oftalmológico acusa lo siguiente: Informe sobre el examen oftalmológico practicado a la paciente R. de A. los días 10 y 11 de abril de 1962: 1º Agudeza visual del ojo derecho reducida al 20/100; con corrección esferocilíndrica se corrige al 20/30. Agudeza visual del ojo izquierdo: 20/100; con lentes se corrige al 20/40. 2º Motilidad ocular: normal. 3º Segmento anterior: normal. 4º Fondos de ambos ojos: papila de color y límites normal. Retina normal. Arterias y venas de calibre normal y de relación normal (2:3). 5º Tensión de la arteria central de la retina: normal. 6º Campo visual del ojo derecho: igual como en el examen efectuado en el mes de febrero 1962. Del ojo izquierdo:

## Test de Bender

28-3-1962

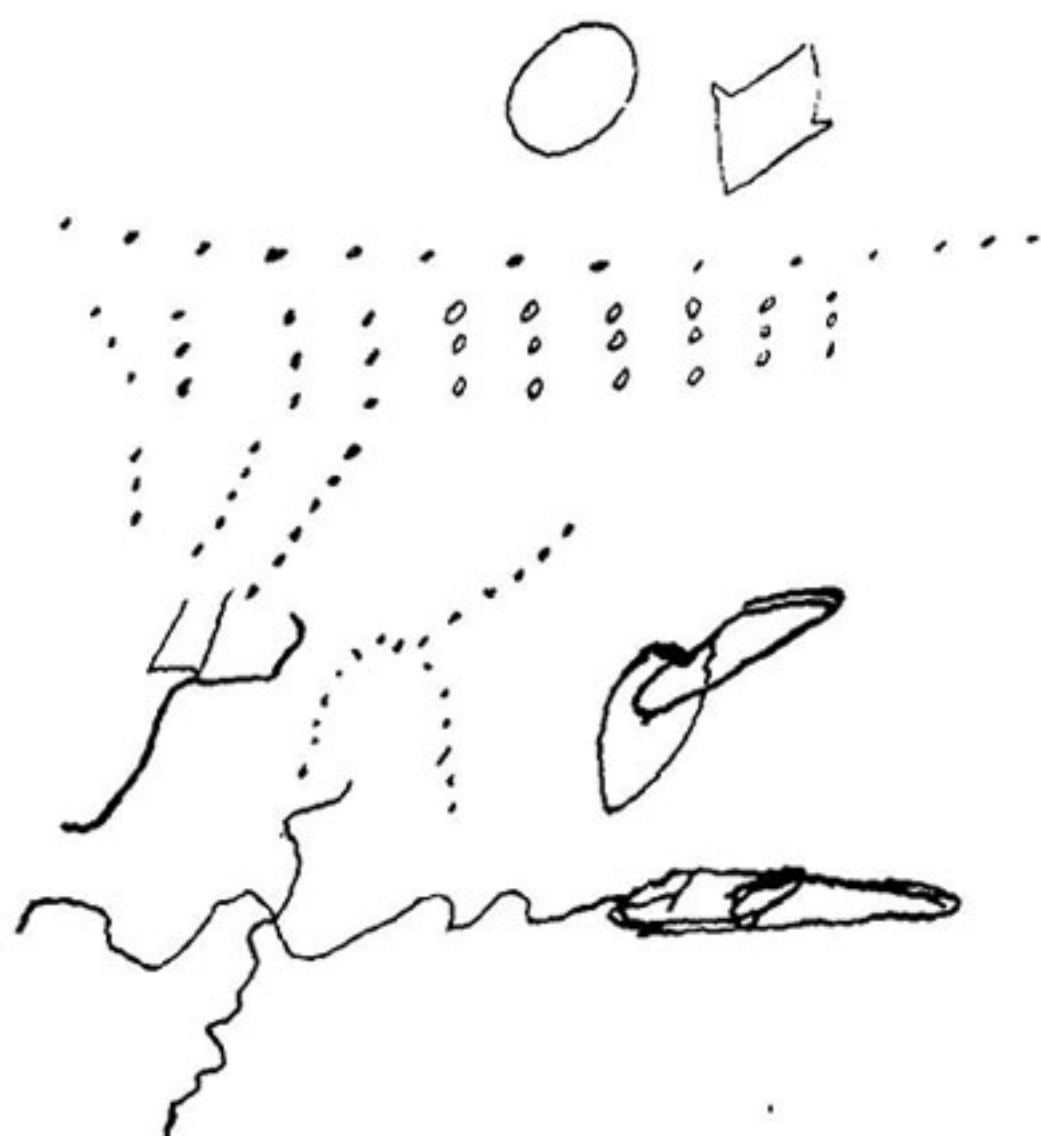


FIGURA 13

Test Gestáltico visomotor de Bender. Nótese las fallas en la orientación espacial, separación de Fig. A, fusión de las figuras 2 y 3, perseveración en los trozos de las Figs. 7 y 8.

franca mejoría con ampliación de límites especialmente en la dirección horizontal. (Adjunto la copia del campo visual. Ver fig. 14). Se recomienda un examen oftalmológico al comienzo del mes de junio de 1962.

Continuaron los controles sucesivos periódicos cada dos meses aproximadamente. La recuperación mental fue total desde el 21-5-62 y desde esa misma fecha comenzaron a producirse en forma escasa las primeras manifestaciones de menstruación, que se regularizaron rápidamente.

El 24-4-63 se halló un soplo holosistólico suave grado (+) en ojo derecho en decúbito dorsal, que desaparecía al cambiar de estetoscopio o ponerse de pie. En el próximo control del 17-6-63 no se auscultó el soplo ocular, reapareciendo el 17-10-63, oyéndose también en carótida derecha y cuya palpación permitía sentir un franco frémito. El 12-12-63 el soplo ocular no se percibió, pero sí el carotídeo sólo a pesar de la insistencia, cambio de fundoscopia y posición del paciente. Igualmente persistía el frémito carotídeo derecho.

En los ulteriores controles el soplo ocular derecho persistió en grado (+) junto con el soplo carotídeo y frémito. La T.A. variaba entre 110/80 y 160/80; en los tres últimos controles se observa taquiesfigmia de 90/min, 100/min. y 126/min., respectivamente. Subjetivamente la paciente dice sentirse muy bien. La reducción campimétrica ha mejorado discretamente.

COMENTARIOS CLINICOS.—En la presente comunicación se presentan dos casos de angiomas o aneurismas arterio-venosos intracraneanos; ambos casos iniciaron su clínica en forma brusca, ictal, produciendo hemiplejía izquierda sin pérdida de conocimiento en el primer caso y estado de coma, sin signos de loca-

lización, en el segundo caso. La edad de aparición fue a los 45 años en el primero y 26 años en el segundo. En ninguno de los casos existieron síntomas premonitores. En las estadísticas extranjeras revisadas, la frecuencia de estas lesiones está alrededor del 2,5 por ciento de todos los procesos intracraneanos intervenidos. Ambos fueron del sexo femenino, aún cuando en la casuística de Oliversona (34) el predominio es francamente masculino. En nuestro primer caso no existieron signos focales de la lesión (soplos o frémito); pero sí en el segundo, apareciendo dos años después del accidente hemorrágico; la exoftalmia moderada en uno de nuestros casos es referida como constitucional.

La evolución en ambos casos fue satisfactoria. El primer caso tuvo recuperación total a las tres semanas aproximadamente, y el segundo caso tuvo una recuperación social a los dos meses, quedando como déficit una reducción campimétrica que ha mejorado, discreto déficit de orientación espacial, una moderada indiferencia afectiva global y amenorrea. Ambos casos tienen tres años de vida activa sin limitaciones. La única recomendación formal ha sido evitar el embarazo, debido a la frecuencia con que ciertas patologías neurológicas abren su cuadro clínico durante el embarazo.

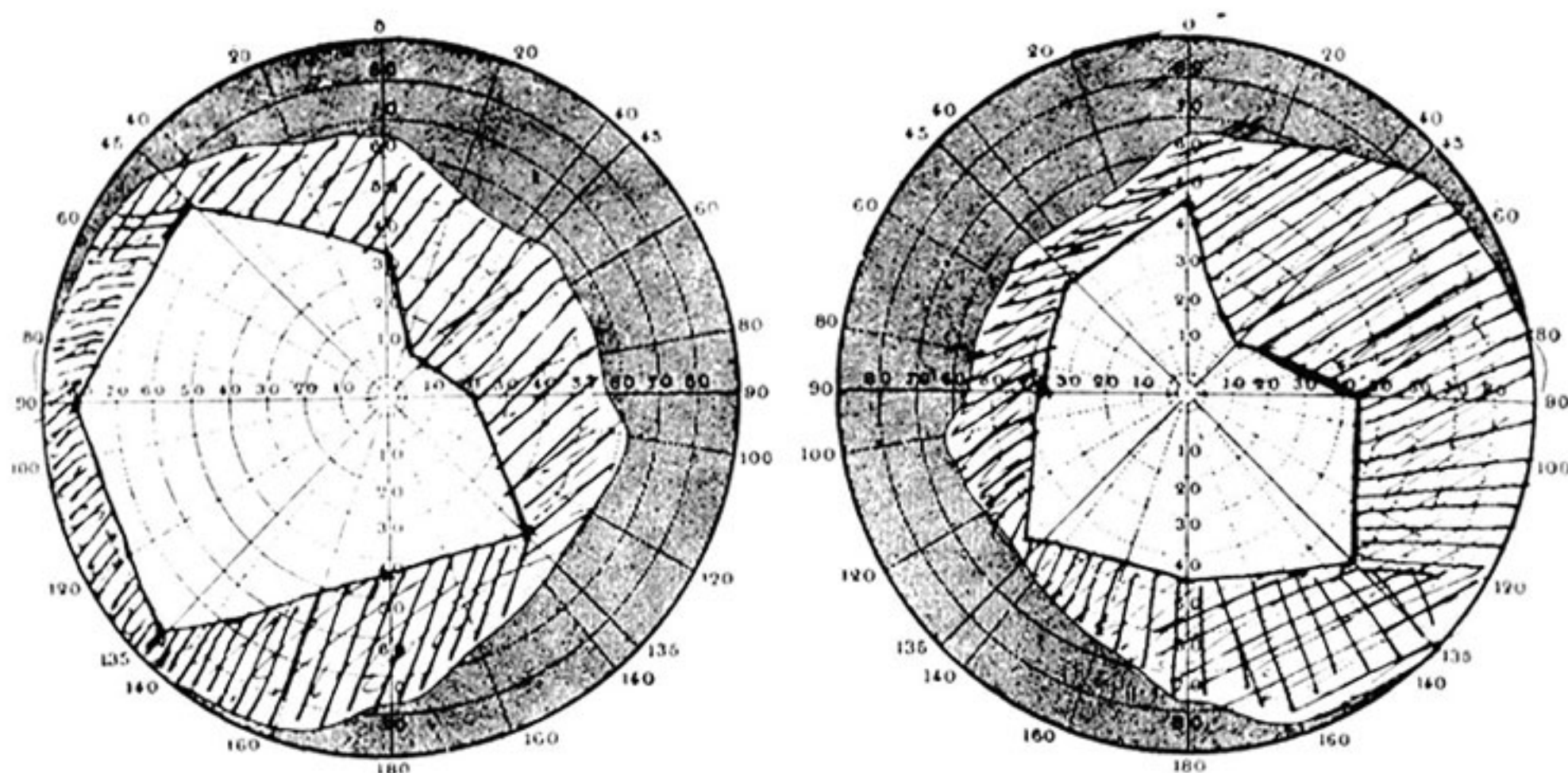


FIGURA 14

CASO 2.—R. M. de A. Campimetría practicada el 11-4-62. El O. D. no presenta grandes modificaciones, respecto al examen anterior. El O. I. ha mejorado notablemente, particularmente en el sentido horizontal.

El tratamiento ha sido conservador debido a la extensión de la malformación vascular, que si bien es factible de extirparla quirúrgicamente en forma adecuada, tomando las providencias para los citados casos (hipotensión controlada, hibernación, etc.), es muy probable que, saliendo bien del acto quirúrgico, prolongaríamos la vida a un ser deficitario que se constituiría en verdadera carga para la familia. Conscientes están los familiares de la posibilidad de la repetición, posiblemente fatal, de un nuevo accidente cerebro-vascular, inclinándose también por el tratamiento conservador a pesar del riesgo conocido.

El único examen que da la precisión del diagnóstico es la angiografía cerebral practicada en ambos casos. El diagnóstico diferencial en los cuadros de instalación ictal sin premonitores, se establece fundamentalmente con la hemorragia aracnoidea, debido a aneurismas saculares.

## RESUMEN

Se presentan dos nuevos casos de aneurismas arteriovenosos, tratados conservadoramente y seguidos durante tres años. El diagnóstico se verificó por seriografía cerebral y se describe en detalle la evolución clínica de los mismos. Se hace una exposición previa de carácter general de las alteraciones vasculares del encéfalo y se revisa la bibliografía nacional general, donde sólo se hallaron dos casos.

## SUMMARY

A brief consideration about the intracranial vascular alterations was made. The national literature about arterio-venous aneurysms was reviewed, finding only two cases. Two new cases were presented, which were followed up for three years.

## BIBLIOGRAFIA

- (1) ALVAREZ, P. J. y BRICEÑO, A.: Síndrome de Sturge Weber. Relato de un caso. Arch. Venez. Pueric. XVIII: 173, 1955.
- (2) ASENJO, A. y UIBERALL, E.: Afecciones vasculares quirúrgicas del encéfalo. Central de Publicaciones, Santiago de Chile. 1945. Págs. 308.
- (3) BAQUERO GONZALEZ, R.: Un caso de aneurisma cirsoidea del párpado inferior derecho. Bol/Soc. Venez. de Cirg. Vol. 3, Año 6, Nº 22, págs. 183.
- (4) BEAUJON, O.: La ligadura de la carótida primitiva en los aneurismas carótido-cavernosos. Arch. Venez. de Oft., O.R.L. y Neurol. Nos. 1-3. Vol. VIII, septiembre 1947.
- (5) BESSMAN, A. N., HAYES, G. J., ALMAN, R. W. and FAZEKAS, J. F.: Cerebral hemodynamics in cerebral vascular disease. Med. Ann. District of Columbia. 21, 422-425, 1952.
- (6) BRUNI CELLI, B.: Angiomatosis. Síndrome de Sturge-Weber. Gac. Med. Car. LX: 219, 1952.
- (7) CASTILLO, R. y RHODE, J.: Lesiones oculares debidas a malformaciones vasculares intracraneales. Mem. VI Cong. Venez. de Ciencias Médicas. Vol. II. Pág. 887.
- (8) CASTILLO, R. y SCHNEIDER, R. C.: Ligadura de la Carótida interna. Primer Cong. Venez. de Cirugía. Editorial Sucre, 1951. pág. 444.
- (9) CASTRO, P. B. y MOGOLLON, A.: Aneurismas Arterio-Venosos congénitos cerebrales. A propósito de dos casos clínicos. Gaceta Médica. Nº 10-12, año LXVIII. 1959. Caracas.
- (10) CONDE JAHN, F. y R. GUSTAVO: Angioma gigante de la nariz. Bol. Hosp. XXXVI: 218, 1937-1938.
- (11) CONDE JAHN, F. y GUTIERREZ OSORIO, J. J.: Un caso de angioma gigante de la lengua. Venez. Card. y Hemat. I: 140, 1935.
- (12) CRUZ, B. A. y GROM, C. E.: Un caso de hemangioma palpebral transformado en aneurisma cirsoideo. Rev. Oftal. Venez. 2: 127, 1957.
- (13) CUSHING, H. y BAILEY, P.: Tumores Arising from the Blood Vessels of the Brain. Springfield, Illinois. Ch. C. Thomas, 1928, pág. 219.
- (14) DANDY, W. E.: Arteriovenous Aneurysm of the Brain. Arch. Surg. 17. 190-243, 1928.
- (15) DE BELLARD, E. P. y PEREZ CARREÑO, M.: Angioma Cavernoso retroperitoneal. Gac. Med. Car. LV: 1946.

- (16) ERMINY, A.: Los hemangiomas de la cavidad oral. Gac. Odont. II: 303, 1956.
- (17) FRANZ, G.: Angiomatosis de la leptomeninges cerebrales y del cerebro. La Benef. (Maracaibo) 72: 18, 1955.
- (18) CESINO, C. M.: Hemangioma de la fosa nasal. Rev. de la Pol. Valencia 18 71, 1946.
- (19) GUZMAN BLANCO, B.: Tratamiento de los angiomas. Arch. Venez. Pueric. 21 185, 1958.
- (20) HARTZ, PH. H.: Hemangiomatosis de la piel y los órganos internos en un recién nacido. Arch. Venez. Pueric. XV: 265, 1952.
- (21) JAFFE, R.: Angiomatosis hepático. Rev. Policlin. Car. VI: 2423, 1937.
- (22) KRAUSE, F.: Krankenvorstellung aus der Hirnchirurgie. Zentralbls Chir. 35, 61-67, 1908.
- (23) LAPEYRE, J. L.: Angiomas. Arch. Ven. Card. y Hemat. I: 130, 1935.
- (24) LASSEN, N. A. and MUNCK, O.: Cerebral blood flow in arteriovenous anomalies of the Brain determined by the use of radioactive Krypton 85. Acta Psychiat. Neurol Scando, 31, 71-80, 1956.
- (25) LEY, A.: Aneurismas arteriovenosos congénitos intracraneales. Tipografía La Académica. Barcelona 1957.
- (26) LOPEZ VILLORIA, L.: Aneurisma Carótido-Cavernoso sin exoftalmo pulsátil. Comunicación a la Academia de Medicina de París (Sesión de 12 de Febrero de 1929) in extenso: Archives D'Ophthalmologie. T. XLVI. 157-168, Marzo 1929.
- (27) LUSCHKA: Cavernoses Blutgeschwulst des Gehirns. Virchow's Arch. 6, 458 1854. Citado por A. Ley.
- (28) MARTINEZ NIOCHET, A.: Angioma del recto. G.E.N. (Caracas). IV: 5-6 1950.
- (29) MENDOZA, E., URDANETA, E., MENDEZ CASTELLANOS, H. y UZCATEGUI, LAMUS, O.: Primer caso de angiomatosis hepática en niña de 3 años. Arch. Venez. Pueric. 21: 365. 1958.
- (30) MONIZ, E.: L'encephalographie arterielle, son importancidans la localisation des tumeurs cérébrales. Rev. Neurol. 2, 72-90, 1927.
- (31) MOTA SALAZAR, A. y TREJO PADILLA, E.: Hemangiomas Revision de 145 casos atendidos en el hospital de Niños. "J. M. de Los Ríos" de Caracas, 1936-1959. Boletín del Instituto Oncológico.
- (32) NORLEN, G.: Arteriovenous Aneurysms of the Brain. J. Neurosurgery, 2, 475-494, 1949.
- (33) NOUEL, C.: Distocia de los hombros por angioma voluminoso en el tórax fetal, rev. Ven., Obstet. Gynec. 7: 79-80, 1947.
- (34) OLIVECRONA, H. and RIIVES, J.: Arteriovenous Aneurysms of the Brain. Arch. Neurol Psychiat. 59, 567-602, 1948.
- (35) POOL, L.: Subarachnoid hemorrhage. Current Therapy. 1962.
- (36) POTTER, S. M.: Angiomatous malformations of the Brain: Their nature and prognosis. Ann Roy. Coll. Surg. Engl. 16, 227-243, 1955.
- (37) PLUVINAGE, R.: Malformations et tumeurs vasculaires de cerveau. Masson & Co. Paris, 1954.
- (38) RHODE, J.: Angioma cavernoso benigno. Arch. Venez. Soc. Oto-Rino-Laring. I: 166, 1949.
- (39) SHENKIN, H. A., SPITZ, E. B., GRANT, F. C. and KETY, S. S.: Physiologie studies of arteriovenous anomalies of the brain. J. Neurosurg., 5, 165-172, 1948.
- (40) STEINHEIL: Ueber ainen Fall von Varix ancurys-maticus im Bereich der Gehirngefase Inaug. Diss. Wurzburg., 1895.
- (41) TROCONIS RODRIGUEZ, O.: Angioma de la próstata. Bol. C. R. VII 57, 1954.
- (42) VARGAS SALERNO, M. y ROQUE CAMPOS, C.: Un caso de hemangioma capilar del maxilar inferior. Venez. Ondont. 21: 17. 1957.
- (43) VIRCHOW, R.: Die Krankhaften Geschwülst. Vol. III, 1. 1867.
- (44) VON SCHILLING, B.: Hemangioendotelioma de la lengua. Soc. Odont. C. R. Ven. I: 11, 1953.
- (45) WALTON, J. N.: Ruptura of Saccular Areurysm. Current Therapy. W. B. Saunders. Co. Philadelphia & London, 1958.
- (46) WOSTER-DROUGHT, C. y BALLANCE, C. C.: Venus angioma of the cerebral cortex. Lancet, 203, 125-127, 1922.
- (47) ZERPA, E.: Angioma fetal como causa de distocia. Bol. Matern. Concej. Pal. IV: 134, 1953.