



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín del Hospital Clínico**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de Ciencias Médicas**. Este tiene el propósito de evidenciar la evolución del contenido y poner a disposición de nuestra audiencia documentos académicos originales que han impulsado nuestra revista actual, sin embargo, no necesariamente representa a la línea editorial de la publicación hoy en día.

## HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA Y MALFORMACIONES

### VASCULARES ENCEFALICAS

Dr. Jorge Méndez S.

#### INTRODUCCION

La ruptura de los aneurismas cerebrales son la causa más frecuente de hemorragia subaracnoídea. Estos están constituidos por dilataciones anormales de las arterias, especialmente del polígono de Willis, con forma secular y cuyo tamaño más frecuentemente es de 1/2 cm a 1 1/2 cm de diámetro. Generalmente están ubicados a nivel de la bifurcación de una arteria o en uno de los puntos de unión que forman el polígono. Algunos de ellos llegan a tener un tamaño de 6 a 7 cm de diámetro y actúan además como un proceso expansivo que comprime estructuras vecinas ( nervios craneanos por ejemplo ).

En la formación embriológica de la circulación arterial del encéfalo las arterias primitivas están constituidas por un endotelio y adventicia, en cuyo espesor núcleos de tejido mesotelial -que van a formar la capa muscular- crecen uniéndose entre sí para completar el desarrollo de las tres capas fundamentales vasculares. En los sitios de unión de la capa media pueden existir imperfecciones, que se acompañan asimismo de alteraciones de la elástica interna. Estos defectos locales, por efecto de la hi

pertensión arterial y por la edad constituyen los puntos de origen de los aneurismas cerebrales que se inician como pequeñas dilataciones que van progresivamente aumentando de tamaño, disecándose las diversas capas de la arteria, lo que produce un balonamiento que adelgaza progresivamente las paredes propias de la malformación. En algunas circunstancias de mayor esfuerzo, que se acompañan de hipertensión arterial, producen la ruptura a nivel de dicho adelgazamiento, lo que da salida a sangre, que habitualmente pasa al espacio subaracnoideo, en el cual se difunde la sangre extravertida.

#### CUADRO CLINICO

El cuadro clásico inicial de una hemorragia subaracnoidea es el de una intensa cefalea, en el cual el paciente siente que la cabeza "le va a estallar". El enfermo a continuación presenta vómitos y posteriormente inconciencia, la cual varía en extensión y profundidad quedando generalmente en un estado de tipo confusional, marcadamente agitado y quejándose de cefalea, que se hace cada vez mayormente intolerable. En los casos en que la dilatación aneurismática comprime un nervio craneano, por ejemplo el tercer par, se acompaña el cuadro de una parálisis de dicho nervio : ptosis palpebral, dilatación pupilar y parálisis de los músculos del nervio motor ocular común. En otros casos en que el aneurisma está localizado en el espesor del cerebro, como por ejemplo en la arteria cerebral media, se puede producir una hemiplejia contralateral y una hemianopsia homónima ; sin embargo la mayoría de los aneurismas no producen signos claros de localización. Una vez confirmado el síndrome de hemorragia subaracnoidea por una punción lumbar, es necesario realizar el estudio angio

gráfico de las 4 arterias que irrigan el cerebro (carótidas y vertebrales), a fin de ubicar exactamente el aneurisma o los aneurismas, ya que con cierta frecuencia estos pueden ser múltiples (15 %).

La signología y sintomatología que sigue a la ruptura de un aneurisma cerebral es de capital importancia para establecer tanto el pronóstico del paciente, sea o no sea intervenido. En general aquellos enfermos que recuperan la conciencia y quedan sin signos neurológicos y en que la sintomatología meníngea va retrocediendo progresivamente en los días que siguen, tienen un mejor pronóstico, especialmente si ellos son intervenidos. Sin embargo, esto no significa que no estén en alto riesgo de volver a tener un segundo sangramiento. Algunas estadísticas, como la de Ask Upmark (1) demuestra en su serie que el tratamiento médico, es decir no quirúrgico, dió los siguientes resultados : de cada 5 enfermos, uno se recuperaba y reintegraba a su vida anterior, uno quedaba lisiado y 3 fallecían dentro de los 5 años siguientes por nueva ruptura del aneurisma. Esto ha sido confirmado en otros estudios cooperativos, en que se han analizado sobre 5.000 casos.

Cuando el paciente por otra parte no recupera completamente su conciencia o queda con signos neurológicos después de la primera ruptura del aneurisma, las posibilidades de un nuevo empeoramiento o de malos resultados quirúrgicos también aumentan progresivamente. De allí que, como se observa en la Tabla N° 1, los pacientes han sido graduados en 5 grados, habiéndoseles correlacionado con la mortalidad operatoria de acuerdo a estudios cooperativos realizados en los Estados Unidos, lo que permite formarse una idea de lo anteriormente dicho.

TABLA N° 1

RELACION DEL ESTADO NEUROLOGICO DEL PACIENTE Y MORTALIDAD  
OPERATORIA

GRADO	SINTOMAS NEUROLOGICOS	MORTALIDAD %
I	Asintomático : mínima cefalea	9.7
II	Cefalea intensa y rigidez de nuca ; sin déficit neurológico excepto parálisis n. craneano	19.0
III	Somnolencia o sopor y paresias	35.0
IV	Estupor y hemiplejia	67.0
V	Comatoso a moribundo	85.0

Referencia N° 3

## VASOESPASMO

Otro elemento de gran importancia que se agrega al manejo de los aneurismas cerebrales es el desarrollo en los días que siguen a la introducción de sangre al LCR de un fenómeno reactivo de las arterias que están en contacto con él, debido a la descomposición metabólica de la sangre que pasa de hemoglobina a oxihemoglobina y posteriormente a metahemoglobina, estado en la cual es reabsorbida. Mientras la sangre se mantiene en la etapa de oxihemoglobina se ha demostrado experimental y clínicamente que este compuesto tiene alta capacidad vasoespasmódica sobre los vasos cerebrales, lo cual condiciona gran dificultad en el flujo cerebral y por lo tanto aumentan las posibilidades de edema cerebral y de déficit neurológico en los territorios que son afectados por esta disminución de flujo. Es así como ha sido ampliamente demostrado que muchos pacientes fallecen no por una segunda ruptura del aneurisma, sino que por el vasoespasmo inducido por el mecanismo anotado. Finalmente, otro de los problemas que complican la solución de esta patología es el de presentarse en arterias que están en la base del cerebro, junto a nervios craneanos muy delicados y a estructuras muy profundas.

Todos estos elementos, además de la edad y estado general del paciente (hipertensión arterial, arterioesclerosis, enfermedades intercurrentes pulmonares, etc.), deben ser evaluados cuidadosamente por el neurocirujano antes de realizar la intervención de los pacientes.

## INTERVENCION

Los objetivos son :

- 1° Ocluir el cuello del aneurisma.
- 2° No perturbar el flujo del vaso que lo origina, por lo que es necesario exponer su base de implantación en forma muy clara y no traumática.
- 3° Oclusión del cuello aneurismático, la cual debe ser completa, ya que su oclusión parcial lleva generalmente a la reproducción de otra dilatación en el área no ocluída y la nueva re-ruptura del aneurisma (2).

Los tres objetivos mencionados han sido ampliamente facilitados con el uso de diferentes elementos técnicos introducidos en los últimos años.

a) Microscopio de operación :

Tiene un sistema de iluminación a través de los lentes y magnificaciones desde 6 hasta 40 aumentos; permite realizar la exposición y disección de los aneurismas con un margen de seguridad mucho mayor que anteriormente, que no se disponía de estos elementos técnicos.

b) Instrumentos de microcirugía :

Se ha desarrollado una serie de instrumentos muy delicados, que permiten acercarse a los aneurismas y realizar su disección con elementos adecuados, mucho de los cuales originalmente se diseñaron para la cirugía oftalmológica.

c) Coagulación bipolar :

Se trata de un sistema de coagulación en que solamente se limita su efecto al vaso que queda entre las ramas de la pinza, eliminando la posibilidad de coagular ar-

terias lejanas al sitio de interés, lo cual produciría lesiones de nervios o estructuras que están junto a los aneurismas.

d) Neuroanestesia :

Investigaciones realizadas en enfermos con procesos expansivos u otras patologías intracerebrales en relación al efecto que tiene la anestesia sobre la hipertensión intracraneana y por ende en el flujo cerebral, han demostrado que alteraciones en las concentraciones de  $pCO_2$  y  $pO_2$  pueden inducir grandes variaciones de la presión intracraneana en las diversas etapas de la anestesia, tanto en la inducción, durante la intervención y en el período más delicado, que es la recuperación inmediata post-quirúrgica del paciente. Pequeños períodos de apnea con elevación de  $pCO_2$  pueden inducir gran expansión del territorio vascular intracerebral, lo que induce hipertensiones intracraneanas que pueden ser hasta del 500 % de los valores normales, los cuales en un cerebro sometido a vasoespasmo previo, y por lo tanto con alteración del flujo cerebral, induce en forma irreversible daño cerebral, que contribuye a los resultados post-operatorios.

e) Hipotensión controlada :

El uso de nitroprusiato de potasio, capaz de inducir rápidamente hipotensión arterial durante el período de disección del aneurisma, ha sido de extrema utilidad al neurocirujano, disminuyendo la incidencia de ruptura en la intervención, a veces difícil de controlar, y que afecta los resultados post-operatorios.

## CASUISTICA

En el Servicio de Neurocirugía de la Universidad Católica el autor ha desarrollado la técnica de microneurocirugía desde 1971, habiéndose intervenido con esta técnica 123 pacientes, los cuales han sido ordenados de acuerdo a los grados ya enunciados en la Tabla N° 1 y correlacionados con los resultados quirúrgicos (Ver Tabla N° 2).

## DISCUSION

Durante años existió la controversia sobre las ventajas del tratamiento médico que consistían en reposo en cama, hipotensión arterial, más limitación del régimen de vida, versus el tratamiento quirúrgico que en general logra eliminar la malformación en forma definitiva. Las estadísticas recientes han dado ampliamente la razón a la necesidad de atacar quirúrgicamente estas malformaciones que constituyen un grave peligro para la sobrevivencia de pacientes que generalmente están distribuidos entre los 30 y los 55 años de edad como la edad más prevalente para este tipo de lesión.

La descripción hecha por Sir Charles Symonds en 1924 (4) resume claramente la situación que hemos expuesto. El Dr. Symonds describía el caso de un joven de 24 años que falleció a consecuencia de la ruptura de un pequeño aneurisma de la arteria cerebral anterior. En ese paciente el resto de las arterias del cerebro, así como el resto de su organismo era completamente normal. Esa pequeña malformación no había dado ningún síntoma premonitor antes de su ruptura, la que ocurrió cuando estaba realizando ejercicio

TABLA N° 2

RELACION DEL ESTADO NEUROLOGICO Y MORTALIDAD OPERATORIA  
 (123 CASOS) DE PACIENTES INTERVENIDOS POR EL AUTOR  
 Servicio de Neurocirugía

GRADO	N° PACIENTES	FALLECEN	MORTALIDAD %
I	29	0	0
II	43	5	11.5
III	30	5	16
IV	15	5	30
V	6	3	50

físico. Esto, por lo demás, es lo habitual en las hemorragias subaracnoideas y los síntomas premonitorios que se han invocado, como son las jaquecas o cefaleas a repetición, no siempre permiten hacer un diagnóstico, que por lo demás su única confirmación es la angiografía de los 4 vasos encefálicos, lo que no es un examen que se pueda aconsejar en la práctica habitual, con los síntomas anotados. El paciente que describió Symonds presentó intensa cefalea, seguida de vómitos e inconsciencia. Dos horas más tarde recuperó parcialmente la conciencia presentando rigidez dolorosa de la nuca y signos meníngeos; cefalea constante e intolerable continuó agitándolo por el resto de la semana. El examen neurológico fue completamente normal y una PL reveló líquido céfalo-raquídeo intensamente teñido de sangre. Durante 8 días el paciente continuó en un estado similar al descrito y bruscamente al 9º día se repitió la cefalea intensa, cayó en estado de coma y falleció.

Esta historia típica de un paciente con un aneurisma roto no tratado quirúrgicamente y que presenta una segunda hemorragia en el período en que el coágulo formado comienza su disolución, es inducida por la elevación espontánea o secundaria de la presión arterial que vuelve a romper la pared de la dilatación aneurismática, lo que generalmente es fatal. Los numerosos estudios realizados por especialistas en forma aislada o cooperativa por varios centros neuroquirúrgicos han delineado cuál es la historia natural de la enfermedad. El estudio cooperativo de los Estados Unidos (3) analizó 6.368 casos determinando que la mortalidad en las primeras 24 horas era del 14%. En los 21 días siguientes, si el paciente vuelve a sangrar, la mortalidad se eleva al 67%. Esto indica que el período de 3 semanas que sigue a la primera hemorragia es de gran importancia para el tratamiento del aneurisma antes que sobrevenga el segundo sangramiento. En el estudio

cooperativo, cuando se investigó qué había sucedido con los enfermos que resangraron al cabo de un año, la mortalidad se había elevado al 93 %.

### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Causa frecuente de hemorragia subaracnoidea, sin que se pueda demostrar la existencia de un aneurisma de tipo sacular que generalmente se ubican en el polígono de Willis o en sus principales arterias, es la producida por microaneurismas que pueden ubicarse en cualquier pequeña arteriola del encéfalo. Estos microaneurismas, que han sido muy estudiados en los últimos años, se les llama también malformaciones o aneurismas criptogenéticas. Este nombre se debe a que es imposible demostrarla mediante estudios angiográficos por su tamaño y aún en los estudios anátomo-patológicos deben ser especialmente buscados en el área en que se ha producido la hemorragia. Varios autores, sin embargo, han logrado establecer una correlación directa entre hipertensión arterial y la existencia de estas micromalformaciones de cerebros de pacientes que han muerto por hemorragia cerebral u otras causas.

La base anátomo-patológica es una degeneración hialina de estas arteriolas, las que a continuación dan lugar a pequeñas malformaciones microaneurismáticas, que en los momentos de mayor hipertensión arterial se rompen.

Estas generalmente se ubican en la zona de los núcleos basales, lo cual está indicando que la llamada hemorragia médica -cuya ubicación está de preferencia en esta zona- tiene su origen en estas malformaciones.

En otros casos las micromalformaciones están ubicadas en arterias más superficiales y en contacto con el espacio subaracnoideo, que producen una hemorragia subaracnoidea propiamente tal sin signos de localización, pero capaces de inducir vasoespasmo con todos los fenómenos de alteración de flujo y de signos focales, que también se producen en los aneurismas saculares. Estos enfermos también deben ser estudiados angiográficamente, puesto que es imposible diferenciar clínicamente microaneurismas de aneurismas saculares.

#### MALFORMACIONES ARTERIO-VENOSAS

Las malformaciones arterio-venosas están constituidas por verdaderas fístulas entre arterias y venas encefálicas, las cuales van desarrollándose en tamaño progresivo debido a la introducción de sangre a presión arterial en el territorio venoso. Pueden llegar a tener tamaños que comprometen gran parte del encéfalo, lo cual hace bastante difícil su extirpación completa. Sin embargo, con la técnica de microneurocirugía es posible su resección en forma adecuada. Desde el punto de vista clínico, sin embargo, las malformaciones arterio-venosas en general con más frecuencia presentan crisis convulsivas o alteración de los territorios en que se ubica la malformación, y con menos frecuencia hemorragias intracerebrales. En todo caso, por el peligro potencial que ellas representan, tanto desde el punto de vista de ser origen de hemorragia intracerebral o por afectar la irrigación de los territorios en los cuales se produce la fístula arterio-venosa, estas deben ser reseçadas.

### HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA TRAUMATICA :

La ruptura de pequeñas arteriolas que están en la corteza encefálica secundariamente a traumatismo encéfalo-craneano también pueden producir la introducción de sangre al espacio subaracnoideo, que se va a acompañar de la misma sintomatología ya descrita, agregándose aquéllas producto del traumatismo propiamente tal.

Es necesario, sin embargo, evaluar cuidadosamente las circunstancias en que se ha producido el traumatismo en céfalo-craneano, ya que muy frecuentemente hemos observado casos en los cuales el enfermo ha sufrido el traumatismo a consecuencia de la hemorragia subaracnoidea, producto de la ruptura de un aneurisma, habiendo sido tratados como un traumatismo encéfalo-craneano, sin haberse realizado los estudios correspondientes para descartar la presencia de una malformación, que está en la base de todo el cuadro clínico del paciente.

### MENINGITIS :

Frecuentemente se observa casos que son catalogados como meningitis de tipo bacteriana o viral y que corresponden a hemorragias subaracnoideas. El diagnóstico es en general fácil de diferenciar mediante el estudio del líquido céfalo-raquídeo en su composición citoquímica y bacteriológica.

MANEJO CLINICO :

Como indicaciones generales para el médico no especialista que se enfrente a un caso de una hemorragia subaracnoidea deben seguirse los siguientes pasos :

1. El enfermo debe ser dejado en reposo absoluto e incluso evitársele hasta los más pequeños esfuerzos, como ser alimentación, tránsito intestinal, tratamiento de procesos bronquiales, y evitar toda clase de esfuerzo físico.
2. Debe reducirse la presión arterial a valores que estén algo por debajo de lo normal. Esto en el caso de enfermos hipertensos o con mal control de su presión arterial debe ser incluso realizado mediante la monitorización arterial de la presión y el uso de hipotensores, como el Nitroprusiato u otros agentes hipotensores.
3. Debe realizarse el estudio angiográfico de los vasos encefálicos a la brevedad posible, a fin de evaluar si el paciente tiene un aneurisma o no y si acaso se agrega a esta malformación la presencia de un hematoma intracerebral o subdural, lo cual obligará a tomar una actitud quirúrgica en un plazo menor.
4. Si las condiciones lo permiten, debe tratar de mejorarse al máximo posible el estado general del paciente, realizando estudios de coagulación sanguínea, estado hepático, espera que en determinadas ocasiones favorece la recuperación del estado de conciencia del paciente y por lo tanto mejora el pronóstico quirúrgico, pero que por otro lado evidentemente representa un peligro de un nuevo resangramiento. El manejo de todos estos factores contradictorios debe ser hecho con el máximo de cautela, a fin de asegurar las máximas posibilidades de sobrevivida y tratamiento adecuado del paciente.

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

1. ASK UPMARK E., INGRAN A.: A follow-up examination of 138 cases of subarachnoid hemorrhage. Act. Med. Scand. 138 : 15, 1950.
2. MENDEZ J.: Tratamiento quirúrgico de los aneurismas cerebrales. Técnica microquirúrgica. Cuad. Chil. de Cirugía 21 : 98-102, 1977.
3. SAHS A.L., PERRET G.E., LOCKSLEY H.B., NISHIOKA H. : Intracranial aneurysm and subarachnoid hemorrhage. J.B. Lippincot Co. Phil, 1969.
4. SYMONDS C.P.: Recent advances in neurology and neuropsychiatry. Churchill Ltd., London, 1969.

Dr. Paulo Rizzo E.

Dr. Carlos Revilla E.