

Forma clínica tumoral en un aneurisma de gran tamaño de la carótida interna

Por los Dres.:

MATILDE SKEETE PLANAS,⁷ OTTO HERNÁNDEZ COSSÍO** y ESPERANZA BARROSO GARCÍA***

Skeete Planas, M. *Forma clínica tumoral en un aneurisma de gran tamaño de la carótida interna*. Rev. Cub. Med. 11: 4, 1972.

Se describe el cuadro clínico de una paciente, con un aneurisma de 3 X 3 cm en territorio de la carótida interna, resultando el segundo en tamaño en una serie de más de 300 pacientes portadores de esta patología. Se destacan sus manifestaciones clínicas y radiológicas, propias de un proceso expansivo intracraneal y se discute la fisiopatología de las mismas. Se señala la utilidad de la prueba de *Matas* para la determinación de la conducta a seguir; se valoran los distintos procedimientos terapéuticos y se revisan los hallazgos informados referentes a la ligadura carotídea.

Muchos aneurismas de la carótida interna pasan inadvertidos hasta el momento de su fisura o ruptura,¹⁹ aunque es poco común que alcancen gran tamaño sin dar manifestaciones clínicas, provocadas por la compresión de estructuras vecinas, comportándose como procesos expansivos, lo que en ausencia de sangramiento puede dar lugar a errores diagnósticos.⁴

El tamaño de estas malformaciones, excepcionalmente sobrepasa los 2 cm alcanzando en más del 65% de los casos menos de 1 cm;⁶ por ende, cuando llegan a la dimensión de 7 X 5 X 5 cm es que pueden llamarse propiamente gigantes.^{28^29} Se caracteriza precisamente por lo infrecuente, por su evolución, sangramiento subaracnoideo y por su comportamiento como "tumor intracraneal".

Esta entidad crea un grave problema terapéutico por lo difícil que resulta el tratamiento quirúrgico en algunas de sus localizaciones, necesiéndose para ello que tenga un cuello estrecho y accesible.¹⁴

Esto nos ha motivado, al revisar los archivos del Instituto de Neurología y Neurocirugía, para publicar este caso, preocupados por la alta incidencia de la patología aneurismática intracraneana¹² que según *Hamby*¹⁰ y *Richardson*²⁶ representa del 0.5 al 1.5% de las causas de muerte en autopsias generales. Lo anteriormente expuesto, justifica el interés por esta entidad, teniendo en cuenta a pesar de haber aumentado en los últimos años nuestro conocimiento sobre las manifestaciones clínicas, evolución y tratamiento de estos enfermos, que aún estamos lejos de haber alcanzado un nivel

⁶ Trabajo presentado en la I Jornada Provincial de Medicina Interna. Habana, marzo de 1972.

⁷ Residente de Neurología, Instituto de Neurología y Neurocirugía, 29 y D, Habana 4.

óptimo. Además, le corresponde al caso más abajo descrito el segundo lugar en tamaño, entre los 357 pacientes registrados en nuestros archivos por presentar uno o más aneurismas, los cuales fueron medidos en el estudio anatomopatológico o radiológico, siendo superado sólo por uno que alcanzó 5 X 5 X 5 cm.

Descripción del caso.

blanca, femenina, de 41 años quien ingresó el 25/V/68 con historia de presentar desde 3 años atrás dolores difusos en ambos ojos, seguidos hace 2 años, por cefaleas generalizadas matutinas. Hace 1% le apareció diplopía a la mirada extrema derecha[^] y desde el año pasado la cefalea cambió su carácter haciéndose intensa, periocular derecha, acompañada de sensaciones parastésicas en esa hemicara; estos síntomas los presentó aproximadamente durante 1 mes, tras lo cual desaparecieron; hace 6 meses reaparecieron, por lo que fue vista en el hospital "V. I. Lenin", donde le realizaron A.C.D. remitiéndola a nuestro centro con el diagnóstico de aneurisma grande en el territorio de la carótida interna derecha.

En sus antecedentes refirió hipertensión arterial, encontrándose una T.A. de 140/100. Al examen neurológico apareció bilateralmente esbozo de *Babinski* con disminución del reflejo corneal y de la agudeza visual, así como disminución del campo temporal derecho con paresia del recto externo, ptosis palpebral y disminución del reflejo, fotomotor, todos del lado derecho. Las investigaciones realizadas fueron: hemograma: normal; serología: negativa; eritrosedimentación: 40 mm; glicemia: 98 mg; urea: 37 mg; grupo sanguíneo: AII con Rh positivo; coagulograma: normal; parcial de orina: abundantes leucocitos; el líquido cefalorraquídeo obtenido por punción lumbar: tenía una presión de 200 mm de agua con examen citoquímico normal;

E. E.G.: normal; la radiografía de cráneo: mostró aumento del diámetro vertical de la silla turca y destrucción de la punta del peñasco derecho (figs. 1a y 1b); en la arteriografía carotídea derecha (A.C.D.) se observó una imagen sacular de aspecto aneurismático de 3 cm en cada uno de sus diámetros anteroposterior, vertical y transversal (figs. 2a y 2b), que nacía de la carótida interna, probablemente en su porción supraclinoidea en el área de la comunicante posterior, dirigiéndose atrás y abajo con extorción al seno cavernoso, determinando desplazamiento hacia abajo y dentro de la carótida interna en este segmento; en las

primeras radiografías se observó defecto en el interior del saco aneurismático, posiblemente en relación con trombosis en el interior del aneurisma (figs. 3a y 3b); la arteriografía carotídea izquierda y la vertebral no mostraron alteraciones.

El 20/VI/68 se llevó al salón de operaciones, realizándose ligadura de la carótida interna derecha (*Ur. F. Córdova*) bajo anestesia local, siendo precedida la ligadura por el cierre durante 5 minutos del vaso sin que aparecieran manifestaciones deficitarias en hemicuerpo izquierdo, mejorando sus síntomas neurológicos. El 26/VI/68 se le hizo E.E.G. informado como normal, y el 27/VI/68 apareció una hemiparesia izquierda a predominio braquial, interpretándose como una oclusión de la arteria cerebral media por progresión de la trombosis, iniciándose tratamiento anticoagulante. A pesar de esto, el 30/VI/68 se añade una paresia facial central izquierda y disartria que desapareció dos días más tarde, comenzando entonces a mejorar de su déficit motor. El 15/VII/68 le fue dada el alta con hemiparesia izquierda discreta, paresia facial central, *Babinski* e hiperreflexia izquierda, así como paresia del recto externo derecho con diplopía a la mirada extrema derecha y T.A. de 180/120. Un año más tarde sólo mantenía una ligera paresia del recto externo derecho, habiendo desaparecido el resto de la manifestaciones neurológicas.

COMENTARIOS

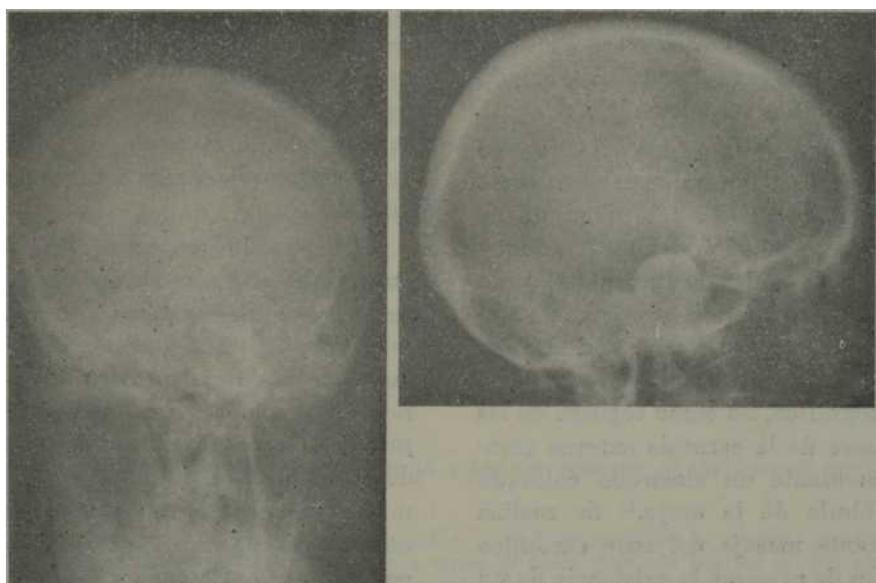
El examen neurológico, en este caso, permitió la fácil localización topográfica de la lesión, pues la afectación de los nervios oculomotores III y VI, y del trigémino, dieron lugar al llamado síndrome de la pared lateral del seno cavernoso¹¹ en el cual el dolor periocular y las parestesias están explicados por el compromiso directo de la rama oftálmica del trigémino que es acompañada a este nivel por el III y IV par craneal.²²

Aunque dicho dolor también puede ser provocado por compresión o irritación de la duramadre en la región del seno cavernoso,²⁰ o por tracción del segmento intracraneal de la carótida interna próximo al origen de la comunicante posterior.¹⁵

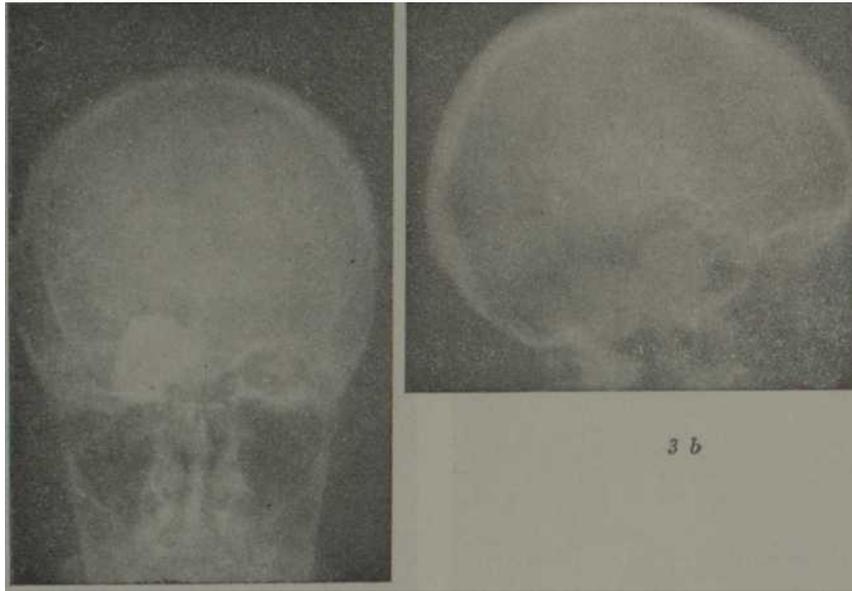
El estudio radiológico simple de cráneo contribuyó a precisar la existencia



Figs. 1a y 1b.—En las radiografías de cráneo frontal y axial se observa la destrucción del vértice del peñasco derecho.



Figs. 2a y 2b. Se observa el saco aneurismático en las vistas frontal y lateral de la arteriografía carotídea derecha.



3 a
 Figs. 3a y 3b.—En estas vistas de la A.C.D. podemos ver el desplazamiento hacia abajo y adentro de la carótida interna, así como el defecto en el interior del saco aneurismático.

de una masa ocupativa en la región, no siendo un hallazgo poco común, pues Bu//⁴ encontró alteraciones de la región sellar en 4 de los 22 casos informados por él, y otros autores también han señalado desplazamientos vasculares.⁷

La arteriografía carotídea del lado sano con compresión contralateral evidenció las posibilidades del establecimiento de una buena circulación colateral, aunque para precisar mejor la futura respuesta a la ligadura es más útil la prueba de *Matas*,¹⁰ la que debe realizarse con registro simultáneo e electroencefalográfico y electrocardiográfico, así como registro de las pulsaciones de la carótida externa recogidos mediante un electrodo colocado en el lóbulo de la oreja.¹¹ Se realiza inicialmente masaje del seno carotídeo con el fin de precisar la existencia de un fuerte reflejo sinocarotídeo, en cuyo caso debemos atropinizar al paciente,⁸ para continuar después con la compresión carotídea mantenida durante 10 minutos, cuya

efectividad se evidencia por la ausencia de pulso en el lóbulo de la oreja; si la prueba transcurre sin la aparición de manifestaciones neurológicas, ya tenemos una información útil sobre el estado de la reserva vascular cerebral, pudiendo esperar una buena suplencia por el territorio vertebrobasilar o carotídeo contralateral.

El hecho de que estos grandes sacos aneurismáticos raras veces sangran, tal vez porque el gran tamaño del aneurisma favorezca la formación de un coágulo laminado que previene la ruptura, no es suficiente en nuestra opinión para justificar el tratamiento médico conservador, el cual debe limitarse a los aneurismas intracraneales múltiples bilaterales, aneurismas saculares arterioescleróticos con síntomas mínimos, o a los pacientes con una circulación colateral insuficiente,¹⁴ inclinándose en los últimos tiempos un número cada vez mayor de neurocirujanos por el ataque directo del saco

anoui isinático,³⁰ con lo que se informa una mortalidad de menos del 15%* que contrasta con la del 50% en los casos no operados, durante el primer sangramiento recurrente.²

Aunque la ligadura cervical de la carótida es un método con el cual se han obtenido buenos resultados,³¹ resulta preferible la ligadura cervical de la carótida interna a la de la común,¹⁸ con muy buen pronóstico, sobre todo si el aneurisma es del territorio de la carótida interna o de la comunicante posterior;²³ no obstante este método no es recomendable en las malformaciones de la cerebral anterior o comunicante anterior.

Según Cuatrecasas y colaboradores⁸ tiene que ocurrir una caída en la presión intrarterial del 20 al 50% para provocar la trombosis del aneurisma; en caso de que ésta sea incompleta puede dar lugar a un agrandamiento del mismo³¹ por superposición de láminas de sangre coagulada sobre el coágulo parcialmente ocluidor, hallando que la caída de presión es inversamente proporcional a la distancia del saco al sitio de ligadura.⁵ La preferencia por la ligadura de la carótida interna sobre la común se justifica además de por su mejor evolución, por el hecho comprobado de que tras la operación, cae la presión de la arteria central de la retina, manteniéndose la disminución definitivamente;³⁰ si en cambio se liga la

común, se recupera después.³³

Debemos destacar que recientemente se han sugerido dos nuevos procedimientos para la oclusión del saco aneurismático: uno basado en las propiedades trombosantes de los pelos de mamífero, consistente en la inyección de los mismos en la malformación;⁸ y el otro en la oclusión de la carótida interna por un catéter con un balón inflable en la punta, lo que facilita la pronta restauración del flujo sanguíneo si ésta no es bien tolerada.¹³

Con el tratamiento por ligadura carotídea han sido señaladas las siguientes alteraciones comprobadas arteriográficamente:²⁷

1. reducción en la presión y flujo dentro de la carótida interna con reducción del tamaño del aneurisma.
2. trombosis del aneurisma.
3. inversión del flujo en la carótida interna.
4. restablecimiento del flujo sanguíneo a través del sitio de oclusión.
5. circulación colateral excesiva que anula el efecto de la oclusión.
6. trombosis completa de la carótida
7. formación de otro aneurisma en el sitio de la ligadura, o en la carótida contralateral.
8. infección en el sitio de la ligadura.

SU MIMAR Y

Skeete Planas, M. *Tumoral clinical form in a big-size aneurism of the internal carotid.* Rev. Cuh. Med. 11: 4, 1972.

Clinical picture of a female patient with a 3 X 3 X 3 cm aneurism of internal carotid is described. It was the second one in size in a series of more than 300 bearers of this pathology. Its clinical and radiological manifestations, inherent to an intracranial expansive process, are outlined, and physiopathology of this disease is discussed. Usefulness of Mata's test for determining the conduct to be followed is pointed out; different therapeutic procedures are evaluated and reported findings about carotid ligature reviewed.

RESUME

Skeete Planas, M. et al. *Forme clinique tumorale dans une anévrisme tres grande, de la carótida interne*. Rev. Cub. Med. 11: 4, 1972.

Le tableau clinique d'une patient avec anévrisme de 3 X 3X 3 cm dans le terroire de la carotide intesne est décrit, resultant le deuxième on talle dans une série de plus de 300 patients portens de cete pathologie. Sas manifestations cliniques et radiologiques, propres d'un precessus expansif intracránien sont detachées. La physiopathologie de cettes manifestations est detachée. L'utilité de l'examen de *Matas* pour la détermination de la conduito a suivre est signalée; les distinetns procédés thérapeutiques sont valorés; les trouvailles informées. r&latives á la ligature carctidienno sont revisées.

PE3KME.

CneeTe ILiaHac, M., H HP» KJBnnreecKafI \$opi«a onysom B Óojn>inoS aae- BpH3Me BHyTpeHHeñ KapoTHjCHOii apTepKH.Rev. Cub. Med. lis 4, 1972.

OniicHBaeTefl KjmmreecKaH KapraHa ohkou namieHTKH c aHeBpií3M0í Bejm- woií 3x3x3 cm, b BHyTpsHHeñ KapoTKjuioii apTepuE.STO Bixpa'i no Be- jciHHe aHeBpií3Ma b rryrne CBIime 300 nanjieHTOB c otoií naTc.iopHeñ. OTMeqaiOTCH iuucí acné n pajmoijionecKiie nnoHBjieHís xapaKTeprHe **bhv-** TpiraepenHoro pacnnpAEmeroji nnonecca n oocyKjiaeTCH rP>H3H0naT0Ji0rnH ;ix.yKa3HBaeTCfi Ha nojn>3y TecTa MaTac juia onpejiejeiraH'óyjijimero no- BejteKiw.oueHEBa'OTCii pa3jmHHe xi-ipypriraecKne **cnocoOH** n nepecwaTm- BaraTCH HaxojikH H3 pa3Ji:r'iHHX coómeHidi.KacaKiiU'ixcii jtaraTyxÉi KapoTHn- hoií apTepira.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—*Benson, D. F.*: Cc*nservative vs. surgical treatment of cerebral aneurysms, Neuro-logy 8: 852, 1958.
- 2.—*Bjorkesten, G.*: Arterial aneurysms of the international carotid artery and its bifur- cation, J. Neurosurg. 15: 400, 1958.
- 3.—*Black, S. P. W., and Germán, W. J.*: The treatment of intemal carotid artery aneurysms by próxima! arterial ligation. A o- llow-up study, J. Neurosurg. 10: 590, 1953.
- 4.—*Bull, J.*: Massivo aneurysms at the base of the brain, Brain 92: 535, 1969.
- 5.—*Cuatico, W., Cook, A. ., Tyshchenko, V. and Khatib, R.*: Massive cnlargement of intracranial aneurysms folllwing carotid ligation, Arch. Neurol 17: 609, 1967.
- 6.—*Estrada, R., Galarraga, J., y Herrera, N.*: Aneurismas intracraneales: estudio neuropatológico de 18 casos consecutivos- Rev. Cub. Cir. 4: 143, 1965.
- 7.—*Fernández-Bouzas, A., Hernández, H., Ri- vás, B., Marín, G. y Arrieta, J. M.*: Los aneurismas de los vasos cerebrales analizados como masas expansivas desde el punto de vista radiológico, Rev. Cub. Cir. 7: 385, 1968.
- 8.—*Gallagher, J. P.*: Obliteration of intracra- nial aneurysms by pilojection, J.A.M.A. 135: 231, 1963.
- 9i.—*Gurdjian, ES. Webster, J.E. Martin, F.A., and Hardy, W G.*: Carotid compression in the «eck. Results and significance in carotid ligation, J.A.M.A. 163.-1030, 1957.
- 10.—*Hamby, W.B.*: Intracranial aneurysms. Charles C. Tilomas, Sprijigfield, 1952.
- 11.—*Janeway. R.*: The carotid eompression .est. Cerebral vascular diseases. 6th. Confe- rence, Gruñe & Stratton, New York, 1968.
- 12.—*Karaguiosov, L., Fiñucredo, R., Pérez, J., y Junco, V.*: Aneurismas saculares intracraneales: estudio clínico y tratamiento, Rev. Cub. Cir. 4:133, 1965.
- 13.—*Kessler, L.A., and Wholey, M.H.*: **Inter- nal carotid occlusion fo-r treatment of intracranial aneurysms: a new percuta- neous technique, Radiology** 95:581, 1970.
- 14.—*Kunc, /...*: Aneurysms of carotid and po- terior commnunicating artery. Pro,ress in brain research, vol. 30 Elsevier, Amsterdám 1968.
- 15»—*Law, W. R., ar.d IS'elson, E.R.*: Interna! carotid aneurysm as a causo of Raeder'c paratrigeminal syndrome, Neurology 18: 43, 1968.
- 16.—*Matas, R., and Alien, CW.*: Occlusion of large surgical arteries with removable ine- tallic bands to test the efficiency of the collateral circulation, J.A.M.A. 56,233, 1911. 1911.

17. —*Mckissock, W., and Wlsh, L.*: Subarach- noid hamorrhage (lúe to intraoranal aneurysniü. Results of treatment of 249 verified cases, *Brit. Med. J.* 2:559, 1956.
18. —*Mount, LA.*: Results of treatment of in- tracranel aneurysms using the Selverstone. elamp, *J. Neurosurg.* 16:611, 1959.
19. —*Navarro, G.*: Aneurismas de la carótida interna supraclinoidea, *Rev. Clin. Esp.* 115:323, 1969.
20. —*Nisliioka, II.*: Results of the treatment of intraoranal aneurysms by orolusion of the carotid artery in the neck, *J. Neurosurg.* 25:660, 1966.
21. —*Obrador, S.*: Sobre el diagnóstico y el tra- tamiento neuroquirúrgico de los procesos vasculares <1.1 encéfalo, *Rev. Clin. Esp.* 54: 102, 1954.
22. —*Pita, D.*: Estudio de Ies síntomas oftalmológicos de los aneurismas intracraneales, *Rev. Esp. Oto- neuro-oft. Neurocirug.* 27:327, 1968.
23. —*Pool, J.L., Ransohoff, J., Yahr, M.D., and Hammill, J.F.*: Early surgical treatment of aneurysms of the circle of Willis, *Neu- rology* 9:478, 1959.
24. —*Poppen, J.L.*: Symposium: intraoranal vascular abnormalities; specific treatment of intraoranal aneurysms; experiences with 143 surgically treated patients, *J. Neurosurg.* 7:75, 1951.
25. —*Hay, B.S., and Wolfl, H.G.*: Experimental studies on headache: pain-sensitive structures of the head and their significance in headache, *Arch. Surg.* 41 .-813, 1940.
26. —*Richardson, J.C., and Hyland, H.H.*: Intra- cranial aneurysms clinical and patholo- gical study of subarahnoid and intracere- bral haemorrhage caused by berry aneu- rysms, *Medicine* 20:1, 1941.
27. —*Rossi, Rosebaum, A.E., and Zinges- ser, L.H.*: The fate of the carotid artery after occlusion for treatment of aneurysm, *Radiology* 95:567, 1970.
28. —*Sadik, A.R., Budzilovich, G.V., and Shul- man, K.*: Giant aneurysm of middle cerebral artery, *J Neurosurg.* 22:177, 1965.
29. —*Sánchez, J., Redondo, P., López, J., y Alva- rez, A.*: Aneurisma gigante de la arteria cerebral media, *Rev. Clin. Esp.* 113:211, 1969.
30. —*Shenkin, H.A., Polakof, and Finneson, B.E.*: Intraoranal internal carotid artery aneurysms: results of treatment by cervical carotid artery ligation, *J. Neurosurg.* 15:183, 1958.
31. —*Troup, H., and Laittilen, L.*: Reliability of partial ligation in the treatment of intra- cranial arterial aneurysm, *Acta Neurol. Scand.* 40:369, 1964.
32. —*Walsh, L.*: Experience in the conservative and surgical treatment of ruptured intra- cranial aneurysms. *Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis.* Vol. XLI, Williams & Wilkins, Baltimore, 1966.
- 33t.—*Youmans, J.R., Kindt, G. il', and Mitchell, O.C.*: Extended studies of direction of flow and pressure in the internal carotid artery following common carotid artery ligation, *J. Neurosurg.* 27:250, 1967.