

## **La Circulación Cerebral**

*Brevísimo compendio de sus más sobresalientes aspectos anatómicos, fisiológicos, patológicos, clínicos y terapéuticos*

DR. RAFAEL ESTRADA (5) > DR. JESÚS PÉREZ (6)

Las enfermedades vasculares del encéfalo constituyen uno de los más frecuentes tributos en las estadísticas de mortalidad y es, sin duda, la causa más frecuente de invalidez después de los 50 años. Hasta hace poco, la actitud del médico frente a estas afecciones era la de un espectador pasivo, cuando no incurría en actitudes terapéuticas basadas en explicaciones patogénicas de dudosas probabilidades.

En la actualidad, una gran variedad de investigaciones en el campo de la Anatomía, Fisiología, Patología y Terapéutica, han hecho avanzar notablemente las posibilidades de estos enfermos, brindándonos mejores métodos para el diagnóstico y tratamiento, tanto de los casos agudos como en su prevención y en el manejo y rehabilitación de las secuelas neurológicas y psicológicas.

---

5 Neurólogo del Hospital Clínico Quirúrgico.

Desde hace algunos años hemos dedicado especial interés al estudio de estos problemas, lo que nos ha permitido reunir una extensa casuística, tanto de observaciones clínicas, como de comprobaciones anatómicas. Por otra parte, la bibliografía sobre este tema es cada vez mayor y más variada en todos los idiomas, permitiendo una mejor comprensión de los problemas, pero creando en ocasiones confusiones o escepticismo en los médicos que luchando a diario con “enfermos vasculares-cerebrales” no disponen de todos los recursos bibliográficos necesarios para un análisis crítico.

Por esta razón, hemos considerado más acertado hacer una publicación muy condensada de los aspectos más sobresalientes de la anatomía, fisiología, patología, clínica y terapéutica de la Circulación Cerebral, que sirva de introducción a otras publicaciones más extensas y detalladas de estos mismos problemas.

#### *I ANATOMIA VASCULAR DEL ENCEFALO.*

A-1.—El encéfalo es el único órgano cuyo hilio arterial está formado por *c u a t r o* grandes cavidades vasculares anastomosadas entre sí (polígono arterial de Willis).<sup>(1),(2)</sup>

A-2.—La efectividad funcional del polígono depende de factores anatómicos constitucionales. En condiciones habituales no hay mezcla de sangre a través de las comunicantes; éstas funcionarán nada más que al influjo de diferencias tensionales entre ambas carótidas o entre éstas y el tronco basilar.

A-3.—Las variaciones constitucionales del “polígono” pueden crear situaciones clínicas diferentes en procesos patológicos similares. El diámetro de las comunicantes posteriores puede ser decisivo en la evolución de una

oclusión total del tronco basilar, así como el de la comunicante anterior en la oclusión de una carótida o en el tratamiento quirúrgico de un aneurisma.

A-4.—Estas variaciones constitucionales podemos conocerlas mediante la angiografía carotídea y vertebral.

A-5.—Otra peculiaridad anatómica del encéfalo es la extensa ramificación arterial en la periferia de la corteza cerebral —desde 2 milímetros hasta 200 mieras— que contrasta con la forma “directa” de las estructuras del diencefalo, mesencefalo y metencefalo, a excepción de la corteza cerebelosa.<sup>(1)(2)</sup>

A-6.—La red pial (formada por las tres arterias cerebrales sobre la corteza del cerebro, y de la corteza cerebelosa), está extensamente anastomosada. Estas anastomosis ocurren antes de su penetración en la corteza y alcanzan como promedio un diámetro de 200 mieras.<sup>(3)</sup>

A-7.—Las anastomosis piales abundan en el territorio limítrofe de las tres arterias, y sólo funcionarían en condiciones de gradientes tensionales muy favorables en ambos extremos: una oclusión de la cerebral media disminuye a cero la tensión en el lado de las anastomosis con la cerebral anterior; si la tensión arterial en esta arteria se mantiene elevada y la viscosidad sanguínea disminuida (anticoagulante), la sangre pasará por las anastomosis hacia el territorio de la cerebral media.<sup>(3)\*</sup> Estos fenómenos los hemos visto numerosas veces en el curso de angiografías cerebrales de individuos con oclusiones de gruesos troncos.

A-8.—En la práctica, el sistema anastomótico pial no es efectivo más allá de un centímetro del límite entre los dos territorios arteriales.

A-9.—La disposición de los vasos intracorticales explica la “selectividad laminar” de ciertos procesos patológicos: necrosis zonales, encefalopatías subcorticales, etc.<sup>(4)</sup>

A-10.—La red capilar varía en su densidad según las características anatómico-funcionales de las zonas o regiones del encéfalo; es escasa en la sustancia blanca y densa en las zonas grises. <sup>(1)</sup> <sup>(2)</sup> Estas variaciones están en relación con la actividad funcional (número de sinopsis más que en el número de neuronas. <sup>(2)</sup>, <sup>(5)</sup>

A-11.—Como sucede en otros órganos, la red capilar funciona parcialmente, variando el número de capilares activos en una zona determinada según el grado de función nerviosa del área en cuestión. <sup>(5)</sup>

A-12.—Las regiones con menor número de capilares parecen ser más susceptibles a la anoxia. <sup>(1)</sup>, <sup>(6)</sup>

A-13.—La piamadre acompaña a las arterias intracerebrales hasta el comienzo del asa capilar, prolongando hasta este nivel el espacio subaracnoideo. En el asa capilar la pared está constituida por el endotelio recubierto exteriormente por las expansiones citoplasmáticas de la neuroglia. <sup>(7)</sup>

A-14.—El intercambio de sustancias entre la sangre y el sistema nervioso se realiza a través de una doble membrana vásculo-glial, responsable de esa peculiar selectividad en la permeabilidad vascular del encéfalo conocida bajo el nombre de "barrera hemato-encefálica".

A-15.—El sistema venoso del encéfalo es una red aún más y mejor anastomosada que el sistema arterial. Esto explica la menor frecuencia de alteraciones anatómicas y funcionales en las oclusiones venosas. Se requiere que éstas sean muy extensas y combinadas para provocar lesiones importantes (trombosis o tromboflebitis de los senos longitudinal superior, transverso o de la vena de Galeno).

A-16.—Cuando las venas encefálicas pasan a desaguar en los senos colectores de la duramadre, lo hacen atravesando el espacio subdural; es a este nivel donde su ruptura

produce el hematoma subdural (venas corticales, vena de Labbe, vena de Galeno).

A-17.—El círculo venoso que rodea a la porción más superior del tallo cerebral y sus afluentes del mesencéfalo, protuberancia y cerebelo, son fácilmente comprimidos en los casos de hernias del lóbulo temporal por hipertensiones supratentoriales, provocando pequeñas hemorragias en aquellas estructuras.

A-18.—Los gruesos vasos cerebrales y los de la red pial están ricamente inervados, y abundan en terminaciones de tipo sensitivo y libres en la adventicia, sin haberse demostrado terminaciones motoras en la capa media o en la íntima. <sup>(8)</sup>, <sup>(10)</sup>

A-19.—Si se comparan en su inervación los vasos cerebrales con los de la piel, estos últimos son mucho más ricos en terminaciones, lo que explica que sean diez veces más reactores a estímulos víscero-motores.

## II FISILOGIA VASCULAR DEL ENCEFALO.

F-1.—Por el encéfalo circulan entre 450 y 850 c.c. de sangre por minuto, lo cual constituye entre el 15% y el 20% del volumen-minuto del corazón. <sup>(1)</sup>

F-2.—El 20% del total de oxígeno consumido por el organismo por minuto corresponde al cerebro, y a él también corresponde el 70% del volumen-minuto de glucosa hepática, o sea, aproximadamente entre 75 y 91 miligramos de glucosa por minuto.

F-3.—El encéfalo es tan sensible a la falta de oxígeno que sólo tolera la anoxia por menos de 5 minutos, y la hipoglicemia por no más de 30 minutos.

F-4.—El encéfalo, desde el punto de vista de su circulación, se comporta como un órgano en "permanente máxima actividad". El "desiderátum" de su circulación parece ser "el mantenimiento de un riego constante, que garantice a

las células un medio poco variable en su coustilucion.”<sup>U)</sup>

F-5.—Los factores más importantes en la regulación de la circulación cerebral se dividen en dos grupos.<sup>15)</sup>

- A. —Factores extracerebrales, que actúan mediante cambios en la presión arterial general.
- B. —Factores cerebrales, representados por los cambios activos o pasivos del calibre de los vasos cerebrales.

F-6.—Estos dos tipos de factores se influncian entre si para el mantenimiento de un “flujo sanguíneo” cerebral más o menos constante.

F-7.—Se entiende por flujo sanguíneo cerebral (F- S. C.), la cantidad de sangre que pasa por el encéfalo en la unidad de tiempo. Suele expresarse en función de unidad de tiempo por unidad de masa (cc. de sangre por minuto por 100 gramos de masa cerebral)<sup>1ti), 7)</sup>

F-8.—El F. S. C. está influenciado por varios factores intracerebrales:

- Diferencias de presión entre el sistema arterial y el venoso. — Resistencia vascular cerebral al paso de la sangre.
- Viscosidad sanguínea.
- Longitud del sistema vascular.

F-9.—La diferencia o gradiente arteriovenoso está determinada por la tensión arterial media, la posición de la cabeza y la presión intratorácica.<sup><7)</sup>

F-10.—La resistencia vascular cerebral por el diámetro arterial y sus variaciones activas y pasivas. El diámetro venoso es menos importante aunque en condiciones anormales (obstrucciones extensas) puede constituir un factor determinante.

F-11.—El aumento en la viscosidad sanguínea (hiperglobulia, hiperprotrombinemia) o su disminución (anemia), influncian la velocidad circulatoria y por tanto el F. S. C.

F-12.—La longitud del sistema vascular no es factor muy importante por su escasa variación.

F-13.—La presión sistólica en los vasos cerebrales del polígono (carótidas- tronco basilar) alcanza 100 milímetros de mercurio, y la diastólica 65.

F-14.—Los principales mecanismos reflejos que regulan la circulación cerebral mediante el control de la tensión cerebral son:<sup>(3)</sup>

- Los receptores del seno carotídeo (presores).
- Los receptores del cayado aórtico (presores).
- Los receptores cardíacos.
- Receptores vasculares en las arterias pulmonares, espláncnicas y vena cava.
- El contenido en oxígeno y anhídrido carbónico de la corriente sanguínea.

F-15.—La estimulación presora del seno carotídeo y el cayado aórtico puede determinar tres tipos diferentes de respuesta:<sup>(3)</sup>

- Inhibición cardíaca exagerada que afectando el volumen minuto del corazón, disminuye la tensión arterial carotídea-vertebral y con ello el F- S. C.
- Vasodilatación general (espláncnica preferentemente) con hipotensión arterial.
- Alteraciones cerebrales súbitas (pérdida del conocimiento y convulsiones) sin cambios de la presión general o en el funcionamiento cardíaco.

F-16.—Las dos primeras respuestas se comprenden bien en virtud de la disminución del aporte sanguíneo al cerebro. La tercera, que se ha llamado “respuesta cerebral a la estimulación presora carotídea”, está casi siempre relacionada con una obstrucción total o parcial, uno bilateral, del sistema carotídeo interno en el cuello o a su entrada en el cráneo.<sup><8)</sup>

F-17.—“Los receptores cardíacos” se originan en las terminaciones vagales del miocardio, que están conectadas con “centros cardio-inhibidores” del bulbo cuya rama

efectora va en el propio X par. Probablemente sean importantes en la interpretación de ciertas respuestas "sensibles" a la digital en esclerosis miocárdicas y dilataciones cardíacas.

F-18.—Los factores extracerebrales que regulan la circulación cerebral parecen ser los más importantes bajo condiciones normales. Todos ellos actúan mediante el mantenimiento de una presión arterial constante en el sistema vascular que penetra en el encéfalo, obrando siempre en relación a este órgano, con una "preferencia", considerándolo como un "sistema en permanente máxima actividad".<sup>(2), (3)</sup>

F-19.—Una regulación normal debe mantener una masa sanguínea constante al encéfalo, y por lo tanto un aumento en las necesidades debe asegurar una circulación más rápida, y viceversa, para así garantizar el principio de Munro- Kellie.

F-20.—En última instancia, existe un mecanismo heroico para garantizar estas necesidades: cuando la tensión sanguínea cae y fallan todos sus mecanismos de control, la isquemia cerebral, provocando la pérdida del conocimiento y control motor de la postura, se po-

favoreciendo el aporte sanguíneo al cerebro. Las frecuentes convulsiones tónico-clónicas en ocasiones contribuyen a mejorar el aporte sanguíneo al corazón derecho

F-21.—Los vasos cerebrales —arterias, arteriolas, capilares y vénulas— sufren cambios activos y pasivos en su calibre, lo cual determina el grado de resistencia vascular.<sup>(5)</sup>

F-22.—Los cambios activos son generalmente producidos por:

- Traumatismos directos (no fisiológicos).
- Cambios químicos de la sangre arterial.
- Asfixia tisular.
- Actividad neuronal localizada.
- Nervios vasoconstrictores.
- Nervios vasodilatadores.

F-23.—Estímulos mecánicos sobre la íntima o adventicia de las arterias cerebrales determinan vasoconstricciones más o menos intensas y duraderas.

F-24.—El estudio comparativo del comportamiento de los vasos cerebrales y extracerebrales a diferentes concentraciones de sustancias en la sangre intra-arterial, ha mostrado el siguiente resultado:<sup>(B)</sup>

Acción	Sustancia	Circulación intracraneal (grado)	Circulación extracraneal (grado)
Yasodilatación:	Anhidrido carbónico	+++	0
	Histamina	+++	0
	Acetil-colina	0-	+++
	Nitroglicerina	+0	++
	Mecholyl	++	++
Vasoconstricción:	Cafeína	+	+++
	Nitrito de amilo	+	++
	Ether	++	+
	Adrenalina	++	+
	Ergotamina	++	+
	Pitresin	++	+
	Pituitrina	++	+
	Efedrina	++	-----
		+	+
		+	-----
	+	-	
	+	-----	

F-25.—Más recientemente, usando la técnica de Kety para medir el F. S. C, el consumo de oxígeno y la tensión arterial, se ha estudiado la resistencia vascul al individuo en posición horizontal

cular cerebral (R. V. C.) V su comportamiento ante las siguientes sustancias

## Sustancias que aumentan

La R. V. C.  
 —Noradrenalina  
 —Cortisona —A.  
 C. T. H.  
 —Cafeína —  
 Aminofilina —  
 Pentotal  
 —Oxígeno (inhalación de mezclas al 85%).

F-26.—El anhídrido carbónico es el vasodilatador por excelencia de los vasos cerebrales. Actúa disminuyendo la R.V.C. (vasodilatación) y aumentando el F.S.C. Aventura a todos los demás por ser el único que no disminuye la resistencia vascular en otros territorios (generalmente la aumenta), lo cual no realizan las otras sustancias estudiadas.

F-27.—El anhídrido carbónico es el factor vasodilatador en la asfixia tisular y el responsable de este mismo fenómeno en la actividad neuronal localizada. Con el método termoeléctrico se demuestra que la actividad de un área determinada —por ejemplo, la corteza visual durante la estimulación luminosa de las retinas— va acompañada de un aumento local de su circulación. <sup><10></sup>

F-28.—La pérdida forzada de anhídrido carbónico (hiperventilación) disminuye el F.S.C. mediante una vasoconstricción cerebral y una caída de la tensión arterial sistemática. <sup>U)</sup>

F-29.—Durante la inhalación de anhídrido carbónico al 10%, el ritmo electroencefalográfico se acelera y disminuye de voltaje; mientras que durante la hiperventilación (pérdida de anhídrido carbónico) el ritmo se enlentece (menos de 10 por segundo) y el voltaje aumenta. <sup><u></sup>

F-30.—La influencia del oxígeno es inversa sobre el F.S.C. y la actividad eléctrica de la corteza; aún cuando la sensibilidad del aparato vascular cerebral es mucho mayor para las variaciones del anhídrido carbónico que para las del oxígeno; por ello es que la hipo-

## Sustancias que disminuyen

La R. V. C.  
 —Adrenalina —  
 Papaverina —  
 Histamina  
 —Cloruro de tetraetilamonio —Anhídrido carbónico (inhalación de mezclas al 5 y 10%)

xia se tolere mejor si se acompaña de cantidades aproximadas de anhídrido carbónico. <sup>(12)</sup>

F-31.—El control vasomotor de la circulación cerebral, tanto de los mecanismos vasoconstrictores como vasodilatadores, al menos en el aspecto fisiológico, es de relativa poca importancia. <sup>(2), (6)</sup>

F-32.—La intensidad de la constricción de los vasos corticales, durante la estimulación simpática, no sobrepasa de un 8%. <sup><5></sup>

F-33.—Cuando el tronco simpático cervical y el ganglio cervical superior se cortan, no se observa vasodilatación en los vasos piales. <sup>(5)</sup>

F-34.—La influencia del simpático como elemento vasoconstrictor disminuye a medida que descendemos de la corteza hacia las estructuras basales del encéfalo: los vasos de la piamadre cortical responden más enérgicamente que los del hipotálamo, y éstos en mayor proporción que los del bulbo. <sup>(5)</sup>

F-35.—De todo esto se deduce que “*el verdadero controlador de las necesidades circulatorias de la sustancia nerviosa es la tensión del anhídrido carbónico, poniendo una vez más de manifiesto la íntima relación que existe entre la actividad metabólica del sistema nervioso y sus requerimientos nutritivos.*”

F-36.—En la actualidad poseemos técnicas relativamente sencillas para medir los siguientes aspectos de la circulación cerebral: <sup><6></sup>, <sup>(13)></sup>, <sup><14></sup>, <sup>í15></sup>, <sup>(i<></sup>

a) Flujo sanguíneo cerebral. Con el método de Kety de la inhalación

de una mezcla de óxido nítrico, oxígeno y nitrógeno; se calcula en centímetros cúbicos de sangre por minuto por 100 gramos de masa cerebral.

- b) Consumo de oxígeno en cc. por minuto por 100 gramos de masa cerebral: metabolismo cerebral (M. C.)

$$M. C. = F. S. C. X (A - V) 0, 100$$

Donde  $(A - V) 0_j$  es la diferencia en la concentración de oxígeno en la sangre arterial y la vena yugular.

- c) Resistencia vascular cerebral. Se expresa en milímetros de mercurio por cc. de sangre por minuto y por 100 gramos de masa cerebral.

R. V. C. — Presión arterial media F. S. C.

- d) Cantidad de oxígeno cerebral disponible ( $0_j C. I.$ ) Se expresa en cc. de oxígeno por minuto por 100 gramos de masa cerebral.

Donde  $A0_j$  es la concentración arterial de oxígeno.

### III PATOLOGIA VASCULAR CEREBRAL.

P-1.—*Atero-esclerosis*: Es la más común alteración patológica de los vasos cerebrales. Se caracteriza por la pérdida de la elasticidad, la elongación de los vasos y formación de placas amarillentas sub-intimales. Es asimétrica y aparentemente caprichosa en su distribución. Predomina en los gruesos vasos y rara vez se observan más allá de los troncos principales que salen del polígono.

P-2.—Se observan dos tipos anatómicos bien diferenciados aunque no excluyentes: <sup>(2)</sup>

- a) forma ancha con pared vascular atrófica y luz aumentada de diámetro y;
- b) forma estrecha y obliterante, con pared engrosada y luz disminuida casi siempre excéntrica.

P-3.—No puede asegurarse que este tipo de alteración vascular tenga una relación definida con la edad, aunque no hay duda que se observa un aumento de su incidencia desde los 40 a los 60 años. <sup>(1)</sup>

P-4.—La hipertensión arterial, la diabetes y la obesidad suelen asociarse con mucha frecuencia, sobre todo en los casos realmente avanzados.

P-5.—En la hipertensión arterial este tipo de atero-esclerosis se observa también y con intensidad en las ramas pequeñas de los principales troncos cerebrales (arterias piales y perforantes).

P-6.—Las placas de ateroma obliterantes tienen predilección por las bifurcaciones arteriales. Estadísticamente, los sitios más comunes son: <sup>1)</sup>

—" *Carótida interna*: Primeros dos centímetros de su origen en el cuello, porción cavernosa y último centímetro de su porción intracraneal.

*Vertebral*: Lugar de transición espino-craneal a nivel del origen de la cerebelosa postero-inferior.

*Tronco basilar*: En su porción media y a nivel del origen de ambas cerebrales posteriores en el punto mismo de la bifurcación.

*Cerebrales posteriores*: En sus dos centímetros proximales.

*Cerebrales Medias*: En sus dos centímetros proximales y a nivel del origen de sus dos primeras ramas colaterales.

*Cerebrales Anteriores*: Distal a la comunicante anterior.

P-7.—La atero-esclerosis no debe ser confundida con las alteraciones vasculares de la hipertensión arterial, los cambios degenerativos de la edad y otras

alecciones. Por sí misma no da manié-- taciones neurológicas a menos que el compromiso circulatorio determinado por la estenosis u ouliteración total comprometa el iuncionamiento y la vitalidad del tejido nervioso.

P-8.—*Alteraciones asociadas con hipertensión arterial*: Suelen ser de tres tipos:

- Hipertrofia de la media muscular, se observa en las ramas medianas, pequeñas y arteriolas. No es importante la reducción de la luz arterial y generalmente se trata de hipertensiones esenciales no complicadas.
- Hialinización de la media, en estos casos la reducción de la luz es más importante, aunque compensada por factores fisiológicos (aumento de la presión sistólica). La distribución es similar y suele observarse en hipertensiones esenciales de larga duración.
- Necrosis arterial con impregnación fibrinoide. Este tipo se asocia a diferentes formas clínicas de hipertensión arterial complicada, con cifras mínimas muy elevadas. Afecta preferentemente a las arteriolas intracerebrales y amenudo acompaña a la llamada “Encefalopatía Hipertensiva” o a la “Hemorragia masiva intracerebral”.

P-9.—Estos tipos de lesiones pueden y suelen asociarse a la atero-esclerosis. Las formas anatómo-clínicas a que suelen dar lugar varían acordes con el tipo de lesión responsable del proceso en cuestión y de la inter-acción a que estén sometidas.<sup>(3></sup>

*Anormalidades estructurales y acompañantes en la formación de aneurismas saculares, fusiformes y difusos.*

P-10.—Los aneurismas saculares son de frecuente ocurrencia<sup>(1)</sup> en las gruesas arterias del polígono cerebral y sus ramas proximales.<sup>(3></sup>

p-11.—La mayor parte alcanzan un tamaño no superior a un garbanzo y suelen ser asintomáticos hasta que ocurre su ruptura

p.12.—Ocurren con casi exclusividad en los sitios de bifurcación o emergencia de ramas arteriales. La carótida interna intracraneal es el sitio mas común. Les siguen en orden en nuestra experiencia la cerebral anterior a nivel de la comunicante anterior, la cerebral media al comienzo del valle silviano y el tronco basilar en su bifurcación o en el origen de sus principales ramas.

P-13.—La información que poseemos<sup>(4)</sup> sobre el mecanismo de producción de estos aneurismas fuerza a aceptar un doble origen: a) Aneurismas congénitos y b) aneurismas por atero- esclerosis.

P-14.—Los aneurismas congénitos serían el resultado de una “Debilidad congénita” de la limitante interna a nivel de las bifurcaciones y emergencias de ramas arteriales.

P-15.—Los aneurismas por atero-esclerosis son el resultado de la destrucción degenerativa de la limitante interna y muscular en los mismos sitios.

P16.—En muchos casos, ambas condiciones están tan mezcladas que es difícil separarlas; sobre todo si tenemos en cuenta que la localización de los aneurismas como de las placas de atero-esclerosis es muy común a ambos en el árbol arterial del cerebro.

P17.—Los aneurismas saculares están constituidos anatómicamente por: Una capa interna endotelial con una subintima mas o menos desarrollada. En esta capa se pueden observar formaciones atero-escleróticas. Una capa externa de tejido subpial (adventicia) recubierto por la piamadre.

P-18.—Los aneurismas evolucionan de tres formas más comunes:

- a) ruptura, no necesariamente asociada a hipertensión arterial previa-

- b) trombosis.
- c) crecimiento con compresión de estructuras vecinas.

P-19.—La ruptura de un aneurisma puede determinar las siguientes situaciones anatómo-patológicas:

- Hemorragia sub-aracnoidea pura. — Hemorragia sub-aracnoidea e intracerebral (hemorragia meningo-cerebral), con o sin inundación hemorrágica ventricular.
- Hemorragia sub-aracnoidea y subdural. Esta última forma se produce cuando la violencia de la ruptura perfora la aracnoides pial.

P-20.—Existen otras situaciones especiales de rupturas de aneurismas saculares de importancia clínica:

- Ruptura intracavernosa de aneurismas carotídeos, con formación de fístulas arterio-venosas.
- Ruptura con infiltración hemática de nervios craneales vecinos. Esto ocurre especialmente en el tercer par en aneurismas en el origen de la comunicante posterior y en el segundo par en aneurismas de la comunicante anterior.

P-21.—b) Trombosis: es una eventualidad poco común, sobre todo en las series comprobadas anatómicamente. Se supone como forma de curación espontánea en algunos casos.

P-22.—c) Crecimiento con compresión e irritación de estructuras contiguas. Entre las estructuras más frecuentemente afectadas por aneurismas se señalan: III par craneal, Quiasma Óptico, Hipotálamo y ángulo pontocerebeloso.

P-23.—Los aneurismas saculares pueden ser únicos o múltiples. Son frecuentes los casos con dos y tres aneurismas; pero aparentemente son más comunes los casos con un solo aneurisma.

P-24.—Las enfermedades congénitas más comúnmente asociadas a aneurismas cerebrales son: coartación de la aorta y enfermedad poliquistica.

P-25.—La dilatación fusiforme aneurismática de los vasos cerebrales no es frecuente. Habitualmente está asociada a cambios atero-escleróticos. Su sitio de predilección es la porción cavernosa de la carótida interna y el inicio intracraneal de la arteria vertebral.<sup>5)</sup>

P-26.—Rara vez se rompen y habitualmente cuando dan síntomas éstos corresponden a la irritación de las estructuras vecinas.

P-27.—Los aneurismas difusos o anomalías vasculares arterio-venosas o angiomas arterio-venosos, son malformaciones de la red vascular cerebral, por fallos en el desarrollo arteriolo-capilar de un sector determinado, conservando características circulatorias más primitivas.<sup>6)</sup> Se pueden dividir en tres grupos: angiomas, aneurismáticos y angioblásticos. En el primer grupo se destaca el síndrome de Sturge-Weber-Dimitri (Angiomatosis encefalo trigeminal, etc.); en el segundo grupo están las malformaciones que nos interesan en este trabajo y al tercero pertenecen algunos tumores vasculares.

P-28.—Se observan en cualquier sector vascular del encéfalo aunque a menudo ofrecen una localización cortical cerebral. Como se trata de vasos malformados, es decir, constitución defectuosa e irregular de sus paredes, con transiciones arterio-venosas bruscas; estas malformaciones suelen evolucionar:

- a) isquemia aguda, subaguda y crónica del tejido cerebral con atrofia y gliosis secundaria y
- b) ruptura vascular con hemorragia subaracnoidea o intracerebral o ambas.

P-29.—*Tromboangeítis Obliterante cerebral*: Aparentemente nada tiene que ver con la enfermedad de Berger. Como tal han sido descritos casos con lesiones de medianos y gruesos vasos, caracterizadas por aparecer como "cordones blan

quecinos cuya luz aparece totalmente ocupada por una fina malla de fibras conjuntivas".<sup>(1)</sup>

P-30.—Este tipo de lesión es más común en el territorio de la cerebral media en la zona limítrofe con la cerebral anterior y ha sido interpretada recientemente como el resultado de una coagulación intravascular en el curso de un estancamiento circulatorio en los vasos anastomóticos.

P-31.—*Esclerosis de la edad*: Sen los cambios anatómicos que ocurren con el progreso de la edad en los vasos arteriales de individuos normotensos y que se caracterizan por: reduplicación de la elástica, elongación y endurecimiento arterial, con poca o ninguna disminución de la luz.<sup>(2)</sup>

P-32.—*Esclerosis capilar*: Se caracteriza por un aumento del tejido conjuntivo fibroso y reticular alrededor de los capilares cerebrales, cuya pared de este modo aparece engrosada y en ocasiones con depósitos amorfos e hialinos.

P-33.—Este tipo de alteración se ve asociada (aunque no siempre) a otros fenómenos degenerativos cerebrales de oscuro origen, que ocurren en la edad media y avanzada de la vida: placas seniles y degeneración neuro-fibrilar de Alzheimer.

P-34.—*Ferruginización de las arterias cerebrales*: Se observa con mucha frecuencia en las arteriolas del Globus pallidus y Putamen y a veces en otros sitios del encéfalo. Algunos autores señalan hasta un 60% su incidencia en autopsias rutinarias. Se caracteriza por el depósito de sales ferruginosas y calcáreas en las paredes y adventicias de los vasos. Este fenómeno no tiene traducción clínico-patológica de ningún tipo.<sup>(1)</sup>

P-35.—*Esclerosis media de Moche-berg*: Caracterizada por necrosis y calcificación de la capa muscular de las arterias. En las arterias cerebrales es casi exclusiva de la carótida interna intra-cavernosa, aunque a veces la hemos visto extenderse hasta el comienzo de la cerebral media. Este tipo de lesión vascular se diagnostica a veces en las radiografías simples de cráneo como "anillos calcificados" para-selares.<sup>(1)</sup>

P-36.—*Medio-necrosis quística de Erdheim*: Suele observarse en la carótida interna en el cuello y puede ser el origen de aneurismas disecantes o facilitar la extensión de aneurismas disecantes desde la Aorta.

P-37 —*Acroangiomasia trombocitopénica*:<sup>(7)</sup> Es una afección relativamente rara y caracterizada por tres elementos fundamentales:

- a) Trombosis de los pequeños vasos (arteriolas y vénulas) de todos los órganos o más frecuentemente del cerebro, corazón y riñones;
- b) anemia hemolítica y
- c) púrpura trombocitopénica.

La trombosis ocurre en los pequeños vasos observándose una pequeña masa hialina (probablemente formada por plaquetas aglutinadas) que las ocluye. Algunos estudios parecen confirmar que primero se produce una "colección de material hialino - sub-endotelial" que protrude hacia la luz y luego secundariamente se produce el trombo intraluminal.

P-38.—*Las arteritis*: No vamos más que a mencionar los tipos más frecuentes, ya que patológicamente no difieren esencialmente de sus características usuales en otras localizaciones:

- Arteritis granulomatosa no infecciosa.
- Arteritis a células gigantes (arteritis temporal o craneal).
- Poliarteritis nodosa.
- Arteritis reumática.
- Lupus erimatoso sistémico.
- Arteritis asociada con meningitis (sifilítica, tuberculosa, hemofilus influenzae, etc.)
- Embolismo séptico.
- Aneurismas micóticos.
- Arteritis no clasificadas.

*Repercusión encefálica de la Patología vascular cerebral*

P-39.—Las alteraciones patológicas de los vasos cerebrales, son capaces en determinadas circunstancias, de crear situaciones anormales en el encéfalo de variado carácter anatómico.

Las situaciones más comunes son:

- a) Obstrucción total o parcial con isquemia cerebral.
- b) Ruptura vascular con hemorragia.
- c) Permeabilidad anormal al nivel capilar.

P-40.—La obstrucción total o parcial con isquemia cerebral es común a diferentes procesos: atero-esclerosis, arteriopatía asociada a hipertensión, esclerosis media de Monckeberg y todos los tipos de arteritis. También es la regla en los casos de embolismos.

P-41.—La obstrucción total o parcial de uno o varios vasos cerebrales determina una isquemia en su territorio de distribución, cuyo grado y duración depende de una serie de factores: anatómicos, fisiológicos y patológicos individuales.

P-42.—Esta isquemia según su intensidad, duración, etc. provoca alteraciones funcionales y anatómicas reversibles e irreversibles cuyo grado oscila desde una ligera claudicación funcional sin cambio apreciable en la estructura celular, hasta la muerte por necrosis total de todos los elementos anatómicos de la región.

P-43.—Por ser la atero-esclerosis la enfermedad vascular cerebral más frecuentemente provocadora de isquemia, la tomaremos como patrón para señalar los "factores que determinan la ocurrencia y el grado de severidad de la isquemia cerebral".<sup>(1)</sup>

- a) El grado de estrechamiento de la luz arterial:
  - Tamaño de la placa de ateroma.
  - Trombosis añadida.
  - Velocidad de formación del

trombo y su extensión.

—Hemorragia dentro de la placa.

—Edema de la placa.

—Embolismo.

b) Flujo colateral disponible:

—Calidad anastomótica del polígono de Willis. (Ver A-1 al 5).

—Número y calibre de las anastomosis meníngicas. (Ver A-6 al 8)

—Calidad de las anastomosis con la carótida externa.

c) Mantenimiento de la presión arterial intracraneal y del flujo sanguíneo cerebral:

—Mantenimiento de la presión arterial sistemática. (Ver F-18).

—Cambios posturales de la cabeza y extremidades inferiores.

—Sueño y sedación intensa (hipotensión).

—Drogas hipotensoras

—Hipersensibilidad seno-carotídea. (Ver F-14-15).

—Embolismo pulmonar.

—Presión intratorácica.

d) Arteraciones funcionales en el calibre de las arterias cerebrales:

—Impulsos nerviosos vasoconstrictores y vasodilatadores. (Ver F-21-22 y F-31 al 35).

—Agentes químicos. (Ver F-24-25).

—Hiperventilación.

—Lesiones cervicales con espasmo carotídeo.

e) La composición de la sangre:

—Anoxia anóxica.

—Anemia o policitemia.

—Hipoglicemia.

—Deshidratación por diuréticos.

—Coagulabilidad anormal.

—Efectos de los anticuagulantes sobre el flujo en los pequeños vasos.

f) Embolismo desde el sitio de arterotrombosis.

g) Requerimiento de oxígeno del tejido cerebral.

h) Otros mecanismos de causas indeterminadas.

P-44.—A menudo se combinan varios de estos factores para provocar la isquemia, de aquí que deban ser considerados todos, por el clínico, al momento de decidir la acción terapéutica.

P-45.—Habitualmente el área de isquemia inicial con repercusión funcional en las células nerviosas es mucho más extensa que el área de isquemia con daño anatómico irreversible. Esto explica por qué las lesiones crónicas son generalmente mucho más pequeñas en extensión que las agudas, en situaciones patológicas similares. *En el orden clínico se explica la reversibilidad funcional de lesiones eminentemente orgánicas destructoras.*

P-46.—La isquemia total mantenida provoca la destrucción de todos los elementos tisulares, incluyendo el aparato vascular y conduce a lesiones que se cavitan formando pseudo-quistes.

P-47.—La isquemia total transitoria o parcial de variable duración, provocan una gama muy distinta de lesiones; entre ellas: <sup>(8)</sup>  
<0) <10)

- a) Desaparición de neuronas en forma aislada y difusamente (isquemia parcial, corta duración).
- b) Desaparición de neuronas siguiendo patrones topográficos definidos (isquemia parcial anóxica y oligohémica).
- c) Desaparición de neuronas, oligodendroglías y neuroglías y degeneración mielinica, conservación de la "matriz tisular" y aparato vascular. Este tipo de lesión es muy común en las trombosis arteriales y conduce a escaras gliales, con moderada reacción conjuntiva perivascular.
- d) Lesiones similares a las anteriores pero con marcada o moderada ingurgitación vascular y diapedesis roja (infarto hemorrágico). Este tipo de lesión es muy frecuente en el embolismo y las oclusiones de la encefalopatía vascular hipertensiva. Provoca escara glio-conjuntivas de color amarillento (son con alguna frecuencia epileptógenas).

P-48.—*El embolismo arterial* es un hecho frecuente en todas las edades. Puede ocurrir en vasos cerebrales normales o anormales (atero-escleróticos). Las fuentes embolígenas comunes son: corazón fibrilante o arritmico, cavidades cardíacas dilatadas, cardiopatías congénicas, infarto del miocardio con trombosis mural, valvulopatías vegetantes (endocarditi bacterianas las más frecuentes), ateromas ulcerados de la porción ascendente del cayado aortico, aneurismas de la porción ascendente y horizontal del cayado aórtico, ateroma ulcerado y trombosis parcial de la carótida común o interna en el cuello.

P-49.—El criterio anatomo-patológico más seguro para el diagnóstico de embolismo descansa en:

- a) Demostración de la fuente embolígena.
- b) Obstrucción arterial total con paredes macroscópicamente normales.
- c) Localización en las bifurcaciones arteriales.
- d) Presencia de un infarto hemorrágico muy edematoso.
- e) Presencia de dos zonas diferentes de infarto: Una hemorrágica más proximal y otra distal anémica.
- f) Ausencia de evidencia macroscópica de obstrucción arterial en presencia de una zona definida de infarto y más aun si esta es relativamente hemorrágica.

P-50.—La explicación de los casos d. e y f es la siguiente: <sup><12)</sup> Con frecuencia, el émbolo se detiene inicialmente en un vaso más o menos grueso, emigrando posteriormente hacia un segmento más distal del territorio, por efecto de su fragmentación, retracción o disolución parcial. <sup>(1)</sup> Con esta emigración distal, un área previamente isquemiada restablece bruscamente su circulación, produciéndose una trasudación de líquido y

hematíes en los capilares dañados de dicha región. La zona más distal, hacia donde emigra el embolismo continúa siendo un infarto anémico. A veces la fragmentación y la emigración distal no permite verle en la disección habitual de las arterias, siendo necesario el estudio histológico seriado para descubrirle en ramas más pequeñas.

P-51.—La ruptura vascular intracraneal provoca variados tipos anatómicos de hemorragias:

- a) Hemorragia masiva intra-cerebral: La más frecuente es la observada en sujetos hipertensos con arteriopatía y cifras de presión mínima muy elevada; aún no ha podido ser demostrada la forma en que ocurre la ruptura vascular en estos casos. Otras causas menos frecuentes: anomalías vasculares angiomas, aneurismas saculares rotos, trombosis extensas venosas.
- h) Hemorragia su-aracnoidea: Las causas más frecuentes son: el aneurisma sacular roto, las anomalías angiomas y trombosis venosas extensas.
- c) Hemorragia subdural: traumáticas casi siempre con ruptura de las venas corticales o la vena de Galeno. Muy frecuente en los alcohólicos crónicos y ancianos.
- d) Hemorragia epidural: traumática siempre y más frecuente por ruptura de la arteria meníngea media o alguna de sus ramas.

P-52.—La hemorragia masiva intra-cerebral ocurre con cierta constancia topográfica en el encéfalo; los sitios más comunes de ocurrencia por orden de frecuencia son: cápsula externa, centro oval, tálamo, protuberancia y sustancia blanca del hemisferio cerebeloso.

P-53.—Aparentemente la sangre se va colectando y rechaza los tejidos y se infiltra siguiendo planos anatómicos favorables. Habitualmente provoca un aumento marcado del volumen hemisférico por edema y expansión centrífuga de la hemorragia.

P-54.—La mayor parte de las hemorragias intracerebrales fatales se abren paso a los ventrículos cerebrales provocando la llamada “inundación ventricular”.

P-55.—Por otro lado, la mayor parte de las hemorragias intracerebrales no mortales, no suelen llegar a la cavidad ventricular o el espacio subaracnoideo.

P-56.—La hemorragia masiva intra-cerebral observada en niños y adultos no hipertensos, aparentemente sanos hasta el momento del accidente, casi siempre está en relación con la ruptura de una pequeña malformación vascular intra-cerebral o periventricular. <<sup>18</sup>> )

P-57.—Se han descrito casos de hemorragias masivas intracerebrales por ruptura de “aneurismas micóticos”, <sup>(18)</sup> en embolismos sépticos V angionerosis en las intoxicaciones agudas, <sup>(14)</sup> etc.

P-58.—La hemorragia subdural o hematoma subdural se colecta en el espacio subdural, provocando la formación de una pseudomembrana que no es más que la reacción fibroblástica y neo-vascular de la reacción dural que envuelve al hematoma y lo penetra. La neoformación vascular reviste a veces un carácter pseudo-angiomaso, con frecuentes rupturas y nuevos sangramientos y es probablemente la causa de la evolución progresiva de este tipo de lesión.

P-59.—Se entiende por “permeabilidad anormal al nivel capilar” a cualquier variación patológica en la “barrera hemato-encefálica”. <<sup>16</sup>> Como quiera que este es un mecanismo defen

sivo de primer orden para el mantenimiento de un “medio interno” (celular o tisular) uniforme; su quiebra se traducirá en un “pase anormal de líquido (agua) y sustancias”, que pueden provocar un trastorno funcional reversible, basta una “alteración anatómica definitiva”.

P-60.—Entre las condiciones anatomoclínicas más comunes, aparentemente relacionadas con este fenómeno se pueden citar: encefalopatía aguda hipertensiva difusa edematosa, algunos casos de pseudotumor cerebral, edema cerebral peritumoral (muy evidentes en ciertos tumores metastásicos) y edema cerebral post-traumático.

#### IV.—DIAGNOSTICO DE LAS AFECIONES VASCULARES CEREBRALES. Atero-esclerosis:

D-1.—Es la alteración vascular-cerebral más común después de los cuarenta años y la más frecuentemente responsable de las alteraciones neurológicas encontradas después de esta edad.

D-2.—La atero-esclerosis la mayor parte de las veces es asimétrica, aun en casos muy severos con abundantes grandes placas estenosantes.

D-3.—Rara vez, si alguna, esta forma de alteración vascular es responsable de trastornos mentales por si solas, ya que sólo suele dar manifestaciones locales dependientes de la isquemia en el territorio de su distribución y generalmente sólo trastornos circulatorios que afecten una gran masa cerebral, son capaces de producir síntomas de naturaleza mental o demencial.

Se puede incluir una excepción: estenosis bilateral con trombosis de ambas carótidas internas en el cuello. <sup>(3)</sup>

D-4.—La atero-esclerosis, sin trombosis, suele dar manifestaciones neurológicas por isquemia transitoria o permanente, cuando fallan: los mecanismos que mantienen una presión arterial media (hipotensión), la circulación colateral de auxilio u otros

mecanismos que ya señalamos en el capítulo de Fisiología (F-5 o F-14). Generalmente se trata de atero-esclerosis muy estenosantes y son indistinguibles de los casos con trombosis parciales o recanalizadas y aun de algunos casos de trombosis totales. <sup>(4)</sup>

D-5.—La trombosis es la complicación más frecuente de la atero-esclerosis y la responsable habitual de los síntomas y signos clínicos de ésta.

D-6.—No existen signos clínicos seguros para distinguir entre una trombosis total o parcial de un vaso cerebral, ya que los síntomas y signos neurológicos en gran parte dependen de los mecanismos fisiológicos en juego y los factores anatómicos (anastomosis, número y calibre) individuales. (Ver P-42).

D-7.—El cuadro clínico de la insuficiencia vascular intermitente (a menudo referido como “espasmo arterial”) de un territorio arterial determinado, lo mismo puede estar en relación con una atero-esclerosis estenosante sin trombosis, que con una atero-esclerosis con trombosis total o parcial. <sup>(5)</sup>

D-8.—El cuadro de la insuficiencia vascular intermitente (I. V. I.) suele casi siempre estar ligado a una obstrucción total o parcial, trombótica o no, de un grueso vaso cerebral: carótida interna extra o intercraneal, cerebral media o anterior, vertebral o tronco basilar.

D-9.—En las obstrucciones de vasos más pequeños la intermitencia o reversibilidad es poco frecuente ya que son menos importantes a este nivel, los mecanismos compensadores anastomóticos.

D-10.—Los cuadros clínicos más frecuentes en la atero-esclerosis complicada son:

- a) Coma de instalación súbita o en pocas horas. Con o sin signos neurológicos focales.

- b) Síntomas y signos neurológicos focales, sin pérdida de la consciencia, pero de instalación brusca o en pocas horas.
- c) Síntomas y signos neurológicos focales, sin pérdida de la consciencia y de instalación lenta y progresiva en días o semanas.
- d) Síntomas y signos neurológicos focales intermitentes, con regresiones totales o parciales.

D-11.—*El coma de instalación súbita o en pocas horas, con o sin signos neurológicos focales* es una de las formas más comunes y la más difícil de diferenciar de los cuadros similares de otras lesiones vasculares cerebrales.

D-12.—Cuando esta forma clínica se acompaña al inicio, de signos neurológicos focales bien definidos, habitualmente es de muy mal pronóstico en cuanto a la recuperación funcional <sup>(6)</sup>

D-13.—Cuando se acompaña de signos neurológicos definidos focales bilaterales, el pronóstico vital es muy malo. Igualmente ocurre cuando se acompaña de convulsiones generalizadas que se repiten.

D-14.—Cuando la pérdida de la consciencia es muy súbita y se prolonga (habitualmente más de 24 horas) el pronóstico debe ser reservado en lo vital y casi siempre con secuelas graves en el orden funcional motor.

D-15.—En la atero-esclerosis complicada los hechos más sobresalientes y habituales son: edad entre 40 y 70 años, hipotensión arterial desde el tipo relativo hasta el Shock o colapso; cuando hay hipertensión casi siempre es sistólica con cifras mínimas por debajo de 110 mm. de Hg.; signos de atero-matosis en otros vasos, incluyendo frecuentemente, historia de isquemia coronaria; diabetes de larga evolución con o sin obesidad.

D-16.—El laboratorio ofrece: colesterol por encima de 250 Mg.; reducción de la albúmina y aumento de las globulinas en la electroforesis del suero; presencia de lipoproteínas anormales y aumento de la lipoproteína beta; relación aumentada de colesterol, fosfolípidos.

D-17.—El estudio de los factores plasmáticos y plaquetarios de la coagulación puede señalar inclinaciones hacia la llamada *diátesis trombótica*, tales como:

- Fibrinolisisina mayor de un 4%
- Adhesividad y aglutinación plaquetaria aumentada.
- Protrombina residual mayor de 120.
- Volumen fluido por debajo de 4.
- Fibrinógeno aumentado.
- Plaquetas aumentadas en número.
- Factor V elevado.
- Factor VI y VII elevados.

En nuestra experiencia los dos primeros han sido los más constantes, observándose grandes contradicciones en los demás resultados.

D-18.—El L. C. R. es claro y transparente, la tensión puede ser alta o baja indistintamente y las 3 proteínas suelen estar ligeramente elevadas. Se ha señalado por algunos una elevación de la transaminasa oxalacética después del tercero o cuarto día de evolución.

D-19.—El electro-encefalograma comúnmente muestra alteraciones focales o lateralizadas en los casos de obstrucción carotídea o de sus ramas. <sup>(1)</sup> Estas alteraciones son casi siempre del tipo de ondas lentas (3 a 6 por segundo) de alto voltaje o simplemente una caída del voltaje en el lado de la insuficiencia vascular. Con gran frecuencia el trastorno electroencefalográfico se localiza en los electrodos tempo-frontales.

D-20.—En las oclusiones distales del tronco basilar se puede observar también frecuencias lentas de alto voltaje en las derivaciones temporales de ambos

lados o de uno solo <sup>(2)</sup>

D-21.—Todas estas alteraciones electroencefalográficas que suelen aparecer espontáneamente, pueden provocarse mediante oclusión manual unilateral, de las carótidas en el cuello, la incorporación brusca mediante la “cama catapulta” o el uso de hipotensores químicos.<sup>(1)</sup>

D-22.—La angiografía carotídea y vertebral por punción percutánea es un método sencillo y de muy escaso riesgo cuando se usan sustancias de alta tolerancia. Además de proveer un diagnóstico subjetivo y objetivo sobre la atero-matosis y el punto de oclusión o estenosis, nos informa sobre la circulación colateral y sus posibilidades y es el método más seguro para un buen diagnóstico diferencial con tumores, hematomas subdurales e intra cerebrales, aneurismas y otras anomalías vasculares.

D-23.—El diagnóstico diferencial de esta forma se plantea con:

- a) Hemorragia masiva intra-cerebral.
- b) Hemorragia subaracnoidea masiva.
- c) Trombosis por otras causas.
- d) Embolismo cerebral.
- e) Epilepsia.
- f) Intoxicaciones agudas.
- g) Metástasis cerebrales.
- h) Tumores con complicaciones vasculares.

D-24.—El diagnóstico diferencial de esta forma clínica de atero-matosis complicada con la *hemorragia masiva intracerebral* descansa:

- Historia de hipertensión minimal conocida, habitualmente con cefaleas, vértigos u otros trastornos en la hemorragia masiva intracerebral.
- Hipertensión de mínima sobre 110 mantenida en la H. M. I.
- Signos oculares de arteriopatía hipertensiva en la H. M. I.
- Líquido cefaloraquídeo hipertenso con sangre macro o microscópica en la H. M. I.

— En la angiografía no se observa obstrucción vascular en la H.M.I.

—Signos precoces de hernia temporal en la H. M. I.

D-25.—Con la *hemorragia subaracnoidea*:

—Generalmente mas jóvenes en la H. Sub Ar.

—Frecuentemente no hay coma y sí obnubilación marcada.

—Cefalea muy brusca y muy intensa al comienzo, casi siempre focal, que se generaliza a los pocos minutos.

—L. C. R hipertenso y muy hemorrágico.

—La angiografía casi siempre (70 u 80% de los casos) muestra uno o varios aneurimas saculares.

D-26.—El diagnóstico diferencial con la complicación trombótica de *otras arteriopatias solo* puede establecerse basándose en las características clínicas del proceso responsable de la enfermedad vascular: meningitis séptica, enfermedad colágena, etc.

D-27.—El diagnóstico diferencial con el *embolismo* descansa en:

—Generalmente grupos más joven sin enfermedad vascular conocida.

—Fuente embolígena conocida o reconocible (cardiopatía, aortopatía, trauma sobre el cuello, etc.)

D-28.—El diagnóstico diferencial con *crisis epilépticas con coma prolongado*:

—Generalmente hay antecedentes de episodios similares a repetición de larga fecha, en la epilepsia.

—En el grupo de edad donde es común la atero-matosis (entre 40 y 70 años) la aparición de coma con convulsiones, en un gran porcentaje, está en relación con tumores primeramente y con accidentes vasculares trombóticos en

escala subsiguiente.

—A menudo, pueden ocurrir pérdidas del conocimiento y basta convulsiones focales o generalizadas con trastornos motores o sensoriales focales transitorios en individuos con aterosclerosis sin trombosis, a la ocasión de hipotensiones posturales, trastornos del ritmo cardíaco, etc.

D-29.—El diagnóstico diferencial con algunas *intoxicaciones agudas*:

—Las más comunes en el grupo exógeno son: alcohólica y barbitúrica-

—Entre las endógenas: la diabética y la urémica.

D-30.—De la *intoxicación- alcohólica* aguda sólo señalaremos la frecuencia con que ocurre el hematoma subdural en estos casos, pero tanto la historia como los síntomas clínicos son de difícil confusión con esta forma clínica de trombosis complicada.

D-31.—En general, los *comas de origen tóxico* rara vez se confunden con esta forma clínica de atero-esclerosis con trombosis. En los casos más difíciles la evolución en horas, las investigaciones complementarias y una buena recolección de la anamnesis resuelven el problema diagnóstico con relativa seguridad.

D-32.—El diagnóstico diferencial con las *metástasis de un carcinoma* es quizás uno de los problemas más frecuentes a considerar. Su confusión es mayor debido a lo cambiante de los síntomas y signos en estos casos que simulan exactamente las características clínicas de los procesos vasculares oclusivos: agrava- miento-regresión-agravamiento. Su despista je descansa en:

—Antecedentes y examen general, con especial atención sobre pulmones, mamas, próstata, riñones y melanomas.

—Frecuencia de *cefalea intensa* previa al coma.

—Frecuencia de convulsiones focales o generalizadas.

—Angiografía cerebral buscando signos de lesión expansiva u oclusiva.

—En ocasiones las radiografías simples de cráneo mostrando una glándula pineal calcificada y decisivamente desplazada son lútiles aunque no definitivas.

D-33.—El diagnóstico diferencial con *tumores cerebrales primitivos* con complicaciones vasculares presenta dos aspectos:

a) Es relativamente fácil cuando se conocen bien los caracteres clínicos del proceso antes de la complicación (hipertensión intracraneal de evolución progresiva, signos neurológicos focales progresivos, papiledema —50% de los casos—, convulsiones focales, etc.

b) Es muy difícil en los casos que debutan clínicamente por la complicación vascular. Sólo un cuidadoso examen y análisis de las condiciones de aparición y evolución del proceso son capaces de orientarnos. La angiografía es casi siempre útil y decisiva.

b) *Síntomas y signos neurológicos focales, sin coma, pero de instalación brusca o en pocas horas.*

D-34.—Esta es una forma clínica muy frecuente de la atero-esclerosis complicada. Ocurre preferentemente durante el sueño o a la ocasión de levantarse de la cama después del sueño prolongado. A veces después de un período evolutivo de varias horas, las condiciones empeoran y el paciente va al coma, presentando un cuadro similar al (a). (Ver D-10).

D-35.—Cuando los signos neurológicos focales (parálisis, afasia, etc.) son muy severos desde el comienzo, con alguna repercusión sobre el estado de alerta (obnubilación, confusión marcada, etc.) generalmente el pronóstico de recuperación debe ser reservado.

D-36.—Esta forma clínica es tan común a las obstrucciones de gruesos vasos, como a las ramas secundarias o terciarias.

D-37.—El diagnóstico positivo descansa en los mismos elementos que señalamos en los párrafos D-15 a D-22

D-38.—El diagnóstico diferencial se plantea a menudo con:

- a) Encefalopatía vascular hipertensiva.
- b) Embolismo arterial.
- c) Tumores.
- d) Enfermedad demielinizante.

D-39.—La *encefalopatía vascular hipertensiva* (arterio y arteriopatía) es una de las causas más frecuentes de este cuadro neurológico y su diferenciación descansa en los siguientes factores:

- Hipertensión de mínima por encima de 110 (habitualmente de 120 a 150).
- Fondo de ojo con caracteres definidos de enfermedad vascular hipertensiva.
- Insuficiencia renal más o menos manifestada.
- Hipertrofia ventricular izquierda considerable.
- Líquido cefaloraquídeo hipertenso con proteínas elevadas.

D-40.—El *embolismo* puede dar este cuadro clínico, aunque más frecuentemente el tipo A. En el embolismo el comienzo es siempre muy brusco, con alguna repercusión sobre el estado de alerta, es muy común la cefalea y la convulsión. En general su diagnóstico descansa en los mismos factores señalados en el párrafo D-27.

D-41.—Los tumores metastásicos y primitivos complicados, pueden simular este cuadro clínico. En ellos es muy frecuente la cefalea y las convulsiones.

D-42.—Las *enfermedades demielinizantes*, especialmente la *esclerosis múltiple*, puede ser confundida en algunos casos con esta forma clínica de enfermedad vascular. Su diagnóstico diferencial es a veces muy difícil en los casos de trombosis del sistema vertebro-

basilar. Es rara después de los 40 años por lo que su confusión ocurre sólo en casos esporádicos tardíos o en atero-esclerosis precoces. Al momento actual no existe un diagnóstico positivo seguro, pero los caracteres clínicos evolutivos y las investigaciones angiográficas, etc. ayudan mucho a resolver los casos difíciles.

- c) *Síntomas y signos neurológicos focales, sin pérdida de la consciencia y de instalación lenta y progresiva en días o semanas.*
- d)

D-43.—No es esta, una forma frecuente de presentarse la atero-esclerosis complicada con trombosis, pero en nuestra experiencia representa un grupo que merece ser destacado.

D-44.—Casi siempre se trata de oclusiones trombóticas de gruesos vasos: carótida interna o común o tronco basilar. En ocasiones, esta es la etapa final de la forma D enfocada en los párrafos D-47 a D-51.

D-45.—Es la forma clínica de más difícil diagnóstico ya que solo con un estudio complementario angiográfico puede ser distinguida de otras condiciones neurológicas como: tumores primitivos y metastásicos, hematoma subdural crónico, enfermedades degenerativas sub-agudas

D-46.—Los síntomas y signos neurológicos focales más frecuentes suelen ser: Pérdida progresiva de la habilidad motora de la porción más distal de una o dos extremidades del mismo lado, (en casos de obstrucción del tronco basilar, el trastorno motor es en las extremidades inferiores de ambos lados) ; dificultad progresiva para la articulación del lenguaje o afasia nominal; parestesias en una porción (mano o pie), o en la mitad del cuerpo; cambios en la conducta con más irritabilidad y estados de confusión mental transitoria; en ocasiones deterioro de carácter demencial con o sin trastornos psicóticos y convul-

Ene. - Feb., 1962 .  
RCM

••iones focales o generalizadas.  
e) *Síntomas y signos neurológicos focales intermitentes con regresiones totales o parciales. (Insuficiencia vascular intermitente)*

D-47.—Esta es una forma muy común de “enfermedad vascular cerebral” y aunque no exclusiva de la “atero-esclerosis complicada”, es esta la causa etiológica más frecuente.

D-48.—Su carácter intermitente y regresivo ha sido considerado como una expresión por antonomasia de un trastorno vascular funcional por modificación activa del calibre (espasmo.) Numerosas observaciones anatómicas incompletas y la errónea comparación con fenómenos similares en otros territorios vasculares, aportaron “pruebas” en favor de esta tesis “funcional”.

D-49.—En los últimos años, con mejores experiencias fisiológicas, mejores y más completas observaciones anatómicas y anatomo-clínicas, los progresos de la angiografía y el uso de los anticoagulantes, el concepto patogénico del “espasmo arterial cerebral” como causa única de isquemia focal encefálica, va perdiendo terreno. <sup>(4), (5)</sup>

D-50.—Esta forma clínica, casi siempre puede demostrarse, asociada a una ateromatosis estenosante con trombosis total o parcial de un grueso vaso: carótida primitiva o interna, vertebral o tronco basilar.

D-51.—La intermitencia de los síntomas y signos se debe a la inter-acción de los factores que mejoran o agravan la isquemia y que fueron expuestos en el párrafo P-43.

D-52.—Las afecciones más comunmente confundibles son:

- a) Trastornos vasculares reversibles o no del oído interno: síndrome de Meniere, hemorragia del oído interno, etc.
- b) Malformaciones vasculares angiomatosas.
- c) Esclerosis múltiple.

D-53.—a) En los primeros momentos pueden ser indistinguibles y sobre todo si tenemos en cuenta que la arteria auditiva interna es una rama colateral del tronco basilar. En las alteraciones periféricas (oído interno) el vértigo es muy severo, la sordera es marcada y no se observa alteraciones en la deglución, fonación, visión, etc. Es poco común la cefalea y rara la pérdida del conocimiento; tampoco hay parálisis o reflejos anormales.

D-54.—b) Son mucho más frecuentes en individuos por debajo de los 40 años, el líquido céfalo raquídeo puede mostrar xantocromia o hemorragia y la angiografía carotídea o vertebral es concluyente.

D-55.—c) Su diagnóstico diferencial fué analizado en el párrafo D-42.

D-56.—El diagnóstico topográfico de la atero-esclerosis complicada comporta los siguientes aspectos de interés clínico:

- a) Caracteres del vaso afectado.
- b) Extensión del trastorno neurológico
- c) Variación del trastorno neurológico.

D-57.—En la literatura clásica se describen infinidad de cuadros clínicos que se atribuyen a la obstrucción de cada una de las ramas arteriales importantes del encéfalo, incluyendo en la descripción el nombre o los nombres de sus originales descubridores. En la práctica resultan tan esquemáticos que sólo por excepción aparecen reproducidos.

D-58.—Interesa saber en primer término, si la oclusión o la estenosis corresponde a un grueso vaso aferente: carótida, vertebral o tronco basilar y en qué punto de estos vasos está ocurriendo la complicación. Después, averiguar si es alguna de las gruesas ramas del polígono o ramas secundarias de éstas.

D-59.—En los casos del “grupo carotídeo” (se incluyen las tres localizaciones: carótida primitiva o interna, cere

bral media o anterior y 6us ramas) los síntomas incluyen: fatiga, pérdida de la visión de un ojo, cefalea frontal de ese lado, trastornos motores localizados al hemicuerpo contralateral, con toma preferente de la mano; sensaciones anormales del hemicuerpo contralateral a predominio en manos y pies; trastornos afásicos, cuando corresponde al hemisferio dominante.

D-60.—En los casos del “grupo vertebro-basilar” son más comunes: <sup>(7),18)</sup> vértigo y trastornos del equilibrio, disartria, trastornos para la deglución y fonación, diplopia, ambliopia, incoordinación motora, parestesias en una hemicara, parestesias bilaterales y trastornos motores bilaterales asimétricos con reflejos anormales bilaterales.

D-61.—En las *oclusiones de la carótida interna* los hechos más comunes, <sup>191, (10)</sup> además de los señalados en el párrafo D-59 son: Ambliopia transitoria del ojo del lado afectado; caída de la tensión de la arteria central de la retina de ese lado, que se mantiene aún después de recuperada la visión, disminución comparativa o ausencia del latido carotídeo más allá de la bifurcación; provocación de trastornos de la consciencia o neurológicos focales a la comprensión de la carótida interna contralateral. Los cuadros clínicos más frecuentes corresponden a las descripciones de los párrafos D-44 y del D-46 al D-51.

D-62.—En las *oclusiones de la carótida primitiva*, <sup>(11)</sup> se suman a los anteriores: apreciables diferencias en la amplitud del pulso y la tensión arterial entre ambas extremidades superiores, síndrome de Horner en el lado afectado, con anhidrosis de la hemicara de ese lado.

D-63.—Las *oclusiones del tronco principal de la cerebral media* provocan hemiplejías contralaterales predominando el trastorno motor y sensorial en la extremidad superior y cara. Cuando son del hemisferio dominante,

una afasia mixta predominantemente motora. Puede haber hemianosia. Los cuadros clínicos más frecuentes corresponden a las formas A y B de los párrafos D-11 al D-14 y D-34 al D-37.

D-64.—Las *oclusiones de la rama frontal de Id cerebral media*: hemiplejía motora y sensorial a predominio en la extremidad superior y cara con afasia motora.

D-65.—Las *oclusiones de la rama parietal posterior-angular*: hemiplejías a predominio sensorial—apraxicas— con afasia mixta de variables caracteres, cuando afectan el hemisferio dominante.

D-66.—Las *oclusiones de la rama temporal posterior*: hemiparesias transitorias, hemianoxias y afasias sensorial predominante cuando ocurre en el hemisferio dominante.

D-67.—En las *oclusiones vertebrales* <sup>(8)</sup> los síntomas y signos son casi siempre unilaterales en contraste con la frecuencia de síntomas y signos bilaterales en la oclusión basilar.

D-68.—En las *oclusiones vertebrales y basilares* son muy frecuentes los síntomas intermitentes antes del cuadro definitivo, a semejanza con las oclusiones carotídeas.

D-69.—La *oclusión de una arteria vertebral* <sup>(8)</sup> afecta casi siempre al territorio de distribución de su rama principal, la arteria cerebelosa postero-inferior provocando uno de los pocos cuadros clínicos característicos: el infarto lateral del bulbo. Se caracteriza por: trastornos para la deglución y fonación (hemi-velo y hemi-laringe del mismo lado), hemianestesia de la cara del mismo lado, trastornos de la sensibilidad de las extremidades contralaterales, trastornos cerebelosos (laterapulsión e incoordinación) del mismo lado y signo de Horner. Precediendo a estos signos: vértigo rotatorio y vómitos. Estos casos muy graves en los comienzos, suelen sobrevivir con gran frecuencia y nosotros contamos algunos con supervivencias

actuales de mas de seis años.

D-70.—Las *oclusiones del tronco basilar* <sup><8></sup> tienen una sintomatología muy variable debido al importante territorio que depende de su irrigación: protuberancia, mesocefalo, hemisferios cerebelosos, tálamo, subtálamo, cara inferior de los lóbulos temporales y cortezas visuales. Lo más característico y que en cierto modo permite diferenciarla de las oclusiones vertebrales es la bilateralidad de los síntomas y signos (ver D-60.) *Encefalopatía vascular de la hipertensión arterial.*

D-71.—Comprende las siguientes condiciones anatómo-clínicas:

- a) Hemorragia cerebral masiva.
- b) Encefalopatía hipertensiva propiamente dicha.
- c) Arterio y arteriolo-esclerosis hipertensiva cerebral.

D-72.—La hemorragia masiva cerebral es la forma clínica más frecuente. En ocasiones es la primera manifestación anatómo-clínica; en otras es precedida de la encefalopatía hipertensiva propiamente dicha y comunmente ocurre después de uno o varios episodios de infarto cerebral por trombosis en la arterio-arterioloesclerosis hipertensiva en evolución. <sup>(12)</sup>

D-73.—Ocurre en cualquier tipo de hipertensión arterial, pero parece ser más o menos en los casos complicados con arteriopatía hialina o necrotizante. <sup>(13)</sup>

D-74.—El comienzo es casi siempre brusco, con cefalea intensa y rápida pérdida del conocimiento. La gran mayoría de los casos (quizás un 80%) mueren en las primeras 48 horas. <sup>(14)</sup>

D-75.—Las formas protuberancial y talámicas suelen ser las más rápidamente mortales (entre 4 y 10 horas en nuestra experiencia), mientras que las del centro oval sobreviven más horas y en muchos casos se recuperan del accidente. Las formas cerebelosas y de cápsula externa, habitualmente sobrepasan las 24 horas y nosotros hemos observado varios casos de la segunda sobrevivir y recuperarse.

D-76.—El diagnóstico está basado en los siguientes hechos: hipertensión arterial con cifras mínimas sobre 100mm. de Hg, inicio brusco con cefalea intensa y rápida evolución hacia el coma, signos precoces de hernia temporal y líquido céfalo raquídeo hemorrágico. En algunos casos el L. C. R. es claro o xantocrónico al momento de la punción.

D-77.—El diagnóstico diferencial con la atero-esclerosis con trombosis se desarrolló en el párrafo D-24-

D-78.—El diagnóstico diferencial con el embolismo es difícil a veces, cuando encontramos un líquido céfalo raquídeo sanguinolento. Los caracteres clínicos generales son los únicos de verdadero valor diferencial.

D-79.—La ruptura de un aneurisma sacular o de una anomalía angiomatosa con hemorragia meningo-cerebral cuando coinciden con una hipertensión arterial, son casi indistinguibles clínicamente, a menos que en los antecedentes o caracteres iniciales existan elementos diferenciales.

D-80.—La encefalopatía hipertensiva <sup>(15)</sup> propiamente dicha está determinada por una "permeabilidad anormal —exagerada— al nivel capilar", que provoca un paso anormal de líquido y otras sustancias a través de la barrera hemato-encefálica. Este fenómeno se observa en tres condiciones hipertensivas: hipertensión maligna, glomerulonefritis aguda y eclampsia. En las tres se observan lesiones arteriolas marcadas: arteriolo-necrosis.

D-81.—El cuadro clínico se caracteriza por: cefalea persistente que se acentúa a medida que aparecen otros síntomas: insomnio, irritabilidad, vómitos, desorientación, confusión, obnubilación, delirio y con frecuencia convulsiones y coma. La oliguria y la uremia son muy comunes. Fondo de ojo: papiledema con

o sin retinopatía, arteriolo-escleroais. Líquido céfalo raquídeo: hipertenso con proteínas elevadas.

D-82.—Rara vez, se observan signos neurológicos focales y cuando ellos aparecen están en relación con complicaciones trombóticas o hemorrágicas que son de muy mal pronóstico-

*La arterio y arteriolo-esclerosis hipertensión cerebral.*

D-83.—Ya hemos referido que anatómicamente se trata de una ateromatosis intensa de los gruesos y medianos vasos cerebrales con una extensión del proceso hacia las pequeñas arterias más la lesión arterial característica de la etapa hipertensiva en cuestión.

D-84.—Mientras no haya oclusión vascular con isquemia capaz de lesionar el tejido nervioso no hay manifestaciones clínicas.

D-85.—En ocasiones las oclusiones ocurren en vasos tan pequeños que la zona de infarto puede ser “silente” y solo cuando esto ocurre un número crecido de veces capaz de afectar una masa considerable del encéfalo es que aparecen signo de déficit cerebral: motor, sensorial o psíquico. Estos casos no son frecuentes y siempre en la historia se recogen datos sugerentes de varios accidentes aparentemente reversibles o con ligeras secuelas.

D-86.—En general, se caracterizan por la aparición de pequeños accidentes vasculares (strokes) que evolucionan rápidamente hacia la recuperación total —a veces solo parcialmente— en todo similares a lo observado en la atero-esclerosis con trombosis.

D-87.—Estos accidentes con mucha frecuencia se acompañan de cefalea y un cuadro focal aparatoso —parálisis intensa— que se recupera totalmente a las dos o tres semanas.

D-88.—Habitualmente, después de uno o varios de estos accidentes se produce el cuadro clínico característico de la hemorragia masiva intracerebral.

#### *El embolismo cerebral*

D-89.—El embolismo tiene algunas características clínicas que permiten su diagnóstico diferencial en gran número de casos. La más importante es el reconocimiento de la fuente embolígena (ver el párrafo P-48).

D-90.—La ocurrencia de un súbito accidente cerebral (stroke) en un sujeto joven sin signos u otros caracteres de enfermedad vascular cerebral anterior, es un hecho sugerente de embolismo. Si este cuadro muy súbito es capaz de crear inicialmente graves trastornos que desaparecen a veces también sorpresivamente rápidos, es más sugerente aún de embolismo.

D-91.—La presencia de cafloea y hematíes en el líquido céfalo raquídeo también es mucho más común en el embolismo que en la trombosis.

D-92.—Con frecuencia, la angiografía tardía, no muestra signos de oclusión vascular de las ramas principales, a pesar de la presencia de extensos signos neurológicos residuales.

D-93.—El diagnóstico diferencial con la hemorragia masiva intracerebral puede ser difícil en las primeras horas, pero habitualmente las hemorragias masivas empeoran con el transcurso del tiempo mientras que en el embolismo mejora. No repetiremos los caracteres anatomo-clínicos que permiten con un buen análisis en cada caso una fácil distinción.

D-94.—El diagnóstico diferencial con la “anomalía vascular angiomatosa” complicada, a veces resulta muy difícil sobre todo cuando coincide con cardiopatías congénitas. Los antecedentes de “alteraciones cerebrales” previos, entre los que se destacan: epilepsia y hemi-desigualdad en el desarrollo corporal, permiten sospechar la anomalía vascular angiomatosa. Siempre que se piense en este diagnóstico debe hacerse la angiografía correspondiente *Los aneurismas saculares.*

D-95. Rara vez son diagnosticados

antes de su complicación más frecuente: la ruptura con hemorragia sub-aracnoidea. <sup>114</sup>>

D-96.—Los hechos clínicos que mejor sugieren la presencia de un aneurisma intracraneal antes de su ruptura son los debidos a la comprensión o irritación de estructuras vecinas. Ellos son: cefalea localizada y persistente sobre una órbita a veces hacia la cara (pómulo y región infraorbitaria), signos de irritación del III, V y VI par, en ocasiones con lesiones evolutivas (ptosis palpebral, estrabismo, diplopia y trastornos pupilares). <sup>(16)</sup>

D-97.—En general son raros los aneurismas que alcanzan más de un centímetro de diámetro y por ello muy raro que ocasionen síntomas definidos antes de romperá.

D-98.—La ruptura de un aneurisma provoca un cuadro caracterizado por: cefalea muy intensa, lancinante, que se inicia bruscamente, con frecuencia a la ocasión de un esfuerzo (defecar, levantar un peso, coito, etc.) y se mantiene por horas y días con carácter constante. La cefalea puede iniciarse en un punto (región frontal, orbitaria, vertex las más comunes) y rápidamente se propaga hacia la región suboccipital y cubilo posterior.

D-99.—Otros signos muy frecuentes: la rigidez de la nuca con signos de Kernig, pulso lento y tensión sistólica ligeramente elevada.

D-100.—El estado de consciencia es importante: casi nunca hay pérdida de la consciencia y tí un variable grado de obnubilación o estupor que se mantiene por varios días y del que el individuo sale espontáneamente para quejarse de su cefalea o cada vez que se le intenta mover la cabeza.

D-101.—Cuando en una hemorragia subaracnoidea (por aneurisma roto) se alcanza el estado comatoso, generalmente el desenlace fatal está próximo. La muerte en estos casos

ocurre en pocos minutos, teniendo casi un carácter súbito. Es común la asociación del aneurisma y una hipertensión arterial severa en tales circunstancias.

D-102.—La mayor parte de los aneurismas saculares al romperse determinan una hemorragia subaracnoidea sin signos focales cerebrales.

D-103.—Otro grupo de casos se acompañan desde su inicio de síntomas focales. Estos síntomas focales pueden deberse a tres tipos:

- a) Por lesión cerebral al labrarse la hemorragia una cavidad en el cerebro;
- b) por irritación de la sangre a estructuras subaracnoideas (generalmente nervios craneales) y;
- c) por complicaciones isquémicas distales a la ruptura.

D-104.—El tipo (a) plantea el diagnóstico de una "hemorragia meningo- cerebral", que cuando ocurre en un sujeto con hipertensión arterial hace muy difícil su distinción con la hemorragia masiva intracerebral primaria.

D-105.—El tipo (b) comunmente está representado por una oftalmoplejía (parálisis del III, IV y VI par, individuales o en combinación) casi siempre de un sólo lado, parálisis facial, etc. En algunos casos la presencia de estos signos más la hemorragia subaracnoidea nos permiten clínicamente sospechar la localización del aneurisma (carótida supraclinoidea-parálisis del III par) pero muy frecuentemente tales signos ocurren por la acción de la sangre subaracnoidea a distancia del saco aneurismático y en el lado opuesto. Son de valor únicamente, cuando se presentan muy precozmente-

D-106.—El tipo (c) es menos frecuente. Se debe a trombosis o isquemia por oligohemia en el territorio distal al aneurisma. En nuestra experiencia lo hemos visto como complicación postoperatoria en aneurismas rotos tratados quirúrgicamente.

D-107.—Otro signo neurológico, fácilmente apreciable al examen en estos casos, es la presencia de hemorragias peri-papilares (a veces unilaterales) en forma radiada.

En nuestra experiencia, este hallazgo ha sido exclusivo de los aneurismas de la comunicante anterior, aunque otros autores los han observado en casos de diferentes localizaciones.

D-108.—La ruptura de un aneurisma sacular puede ocurrir una sola vez o varias. Generalmente el pronóstico es más grave en las sucesivas rupturas o sangramientos.<sup>1171</sup>

D-109.—Gran número de casos sobreviven a la primera ruptura, el número de sobrevivientes a la segunda se reduce muy bruscamente y son raros los que sobrepasan la tercera o cuarta.<sup>(17></sup>

D-110.—Cuando no se repite el sangramiento las tres semanas posteriores al último, en gran número de casos no se presenta más. En casi todas las estadísticas la mortalidad es muy elevada en las tres primeras semanas y decrece mucho después de éstas.<sup>(17)</sup>

D-III—La hipertensión arterial es un factor de muy mal pronóstico en los aneurismas saculares.

D-112.—Los aneurismas de la porción intra-cavernosa (infracarotídeos) de la carótida interna suelen romperse dentro del seno cavernoso determinando la instalación súbita de una fístula arteriovenosa característica: dolor ocular, hemorragias y edema orbitario, exoftalmus a veces pulsátil, oftalmoplejía variable, soplo y thrill sobre el ojo, ingurgitación venosa pulsátil del fondo de ojo. Todos estos fenómenos se atenúan notablemente cuando se comprimen enérgicamente la carótida interna o común en el cuello.<sup><18></sup>

*Aneurismas difusos o anomalías vasculares arterio-venosas.*

D-113.—Es una afección bastante frecuente. Suele ser totalmente silente por períodos de años, haciendo su debut clínico después de los 50 años.

D-114.—La mayor parte de los casos se diagnostican a la ocasión de una ruptura con hemorragia subaracnoidea o meningo-cerebral.

D-115.—Frente a una hemorragia subaracnoidea o meningo-cerebral los hechos clínicos más sugerentes de “anomalía vascular arterio-venosa” son: edad por debajo de los 30 años, historia de epilepsia anterior, signos de asimetría en el desarrollo corporal, historia y signos neurológicos focales previos, antecedentes de hemorragia subaracnoidea anterior.

D-116.—El diagnóstico positivo se determina por la angiografía correspondiente.

D-117.—Aún cuando la mayor parte de los casos ocurren sobre la corteza cerebral, con alguna frecuencia se observan en las estructuras de la fosa posterior (tallo cerebral y cerebelo). Estos casos con frecuencia provocan síntomas y signos muy variables en su evolución (trastornos del equilibrio, vértigos, diplopia, paresias transitorias de nervios craneales, etc.) que hacen muy difícil la distinción con la esclerosis múltiple (esclerosis en placa) y otras afecciones demielinizantes.

D-118.—Se ha señalado a la “cefalea crónica recurrente”, incluso del tipo “migrañoso” como muy frecuente en la historia de estos casos y en la de aneurismas saculares. Si tenemos en cuenta

lo frecuente de la cefalea en individuos sin anomalías vasculares de estos tipos y la frecuencia con que es negativa de cefalea la historia de sujetos con aneurismas, creemos que este síntoma carece de significación clínica.

#### ***Tromboangeitis obliterante cerebral.***

D-119.—No se trata de una entidad anatómico-clínica definida y por lo tanto carece de características diferenciales de importancia. Existen en la actualidad muchos argumentos en contra de su separación como una entidad diferente de

la atero-esclerosis, ya que cada día se demuestran más casos de enfermedad de Berger con obstrucciones típicamente atero-escleróticas en vasos proximales. En los llamados "casos cerebrales" casi siempre se demuestra una obstrucción total o parcial de la carótida interna. <sup>(19), <20)</sup>

**D-120.**—Se habla de este tipo de "afección vásculo-cerebral" cuando en un individuo relativamente joven (menos de 45 años) con signos o historia de arteriopatía en las extremidades inferiores, comienza a hacer síntomas de insuficiencia vascular cerebral de carácter focal.

*Esclerosis de la edad.*

**D-121.**—En estos casos no hay síntomas ni signos clínicos de enfermedad neurológica o psiquiátrica. Cuando aparecen manifestaciones demenciales éstas no tienen relación con la alteración vascular y sí con procesos "metabólicos" no bien conocidos con degeneración de las neuronas. No hay razones convincentes para relacionar a la demencia senil y otros procesos similares con las "alteraciones vasculares de la senilidad." <sup>(19)</sup>

**D-122.**—La llamada "demencia arterio-esclerótica" es un cuadro anatomoclínico de muy rara ocurrencia: se caracteriza por síntomas demenciales orgánicos progresivos en un sujeto con una historia de repetidos "accidentes vasculares" (strokes) y signos bien definidos de lesiones focales neurológicas. En nuestra experiencia casi siempre ha estado asociada a una hipertensión arterial con arteriolo-esclerosis. <sup>(19)</sup>

*Las arteritis.*

**D-123.**—*Arteritis granulomatosa no infecciosa:* Está caracterizada por una inflamación periarterial con infiltración linfocitaria y plasmática, destrucción de las tres capas arteriales y formación de células gigantes, con trombosis secundaria en la luz. Es común en los gruesos troncos que arrancan de la aorta (carotidad y subclavias) y afecta con

gran frecuencia a individuos jóvenes. Es una afección rara de etiología desconocida. El cuadro clínico corresponde al de la obstrucción crónica un o bilateral de las carótidas observado en las atero-esclerosis. <sup>120)</sup>

**D-124.**—Este tipo de lesión debe sospecharse, conjuntamente con el embolismo y la malformación vascular, en "accidentes vasculares" inexplicables en sujetos jóvenes. <sup>(-0)</sup>

**D-125.**—*Arteritis craneal a células gigantes:* Es un cuadro caracterizado por dolor e inflamación granulomatosa con trombosis secundaria de una o más ramas de la carótida externa (generalmente la rama temporal superficial.) ocurre siempre en individuos viejos y en un 35 % de los casos se acompaña de trastornos visuales con pérdida parcial o total, transitoria o permanente, de la visión de uno o ambos ojos. <sup>(1)</sup> Aparentemente las alteraciones visuales se deben a lesiones similares en las ramas arteriales de las oftálmicas- <sup>(21)</sup>

**D-126.**—*Poliarteritis nodosa:* Es poco frecuente en los vasos cerebrales y rara vez es causa de "accidente vascular cerebral" (strokes). Afecta los pequeños vasos dando cuadros progresivos subagudos de afección cerebral que pueden ser confundidos con un tumor cerebral o una encefalitis: cefalea, confusión, convulsiones, ataxia, psicosis. <sup>(20></sup>

**D-127.**—*Arteritis reumática:* Es una entidad bien definida anatomoclínica- mente y aunque no puede ser desechada esta posibilidad, debe tenerse en cuenta la alta frecuencia de embolismo cerebral en el curso de la endocarditis reumática.

**D-128.**—*Lupus eritematoso sistémico:* Son más frecuentes las alteraciones vasculares cerebrales que en las dos anteriores. Generalmente afectan a vasos medianos y pequeños determinando numerosos "micro-infartos". El cuadro clínico puede igualmente comenzar por manifestaciones focales: afasia o hemiplejia; como por síntomas difusos: delirio y confusión.

D-129.—*Arteritis asociada con meningitis:* La característica es la arteritis de la *meningitis luética*. Forma el componente más señalado de la forma meningo-vascular de la sífilis. Es una panarteritis con estenosis y trombosis secundaria; afecta principalmente a los vasos pequeños penetrantes en la sustancia cerebral, determinando infartos más o menos extensos. Siempre se acompaña de un líquido céfalo raquídeo con signos de actividad inflamatoria específica: células aumentadas, proteínas elevadas y reacciones positivas-

D-130.—*La arteritis* en el curso de la *meningitis tuberculosa* es la regla y a menudo determina trombosis de numerosas arterias con infartos más o menos extensos. Generalmente la lesión vascular no sobresale clínicamente sobre el cuadro severo de la meningo-encefalitis, aunque su reconocimiento es un índice pronóstico de extrema gravedad. <22)

D-131.—*Otras infecciones meningo-encefálicas* también pueden afectar especialmente a los vasos cerebrales (*hemófilus influenzae*, *estafilococos*, *tifoidea*, etc.) ; pero en general el cuadro inflamatorio es casi siempre lo dominante y rara vez se presentan como el diagnóstico de un accidente vascular cerebral (strokes).

D-132.—*Embolismo séptico y aneurismas micóticos:* en relación casi siempre con una endocarditis bacteriana. Suelen ser múltiples y aunque en muchas ocasiones suelen comportarse como otros embolismos no sépticos, en otras originan múltiples pequeños abscesos en el cerebro.

D-133.—En algunos casos, no muy raros, el émbolo séptico determina una lesión necrotizante y localizada en la pared vascular, dando origen al mal llamado "*aneurisma micótico*", causa a su vez, por ruptura, de hemorragia cerebral o subaracnoidea.

## V Tratamiento de las Afecciones Vasculares Cerebrales.

T-1—El tratamiento de las afecciones vasculares cerebrales plantea cuatro aspectos fundamentales: <sup>(1)</sup>

- a) Manejo general del "accidente vascular cerebral" durante su período agudo (stroke).
- b) Medidas que detengan el proceso patológico y restablezcan la integridad al tejido cerebral.
- c) Fisioterapia y rehabilitación de las secuelas.
- d) Medidas que prevengan nuevos ataques o la propia enfermedad vascular.

T-2.—Cualquiera que sea la causa etiopatogénica: oclusión vascular o hemorragia; un buen número de casos se presentan en estado de coma; es decir, en condiciones tales que no establecen contacto con el medio ambiente por ninguna de las vías aferentes del Sistema Nervioso.

Todo caso en coma, independientemente de otras medidas específicas, debe ser atendido en los siguientes aspectos:

- 1— Vías aéreas libres.
- 2— Prevención de las complicaciones pulmonares.
- 3— Cateter vesical.
- 4— Administración controlada de líquidos y electrolitos.
- 5— Tratamiento preventivo de las convulsiones.
- 6— Hipotermia.
- 7— Atención de otras enfermedades asociadas.

T-3.—Si hay trastornos respiratorios: ritmo irregular y "humedad traqueo-bronquica" ; debe hacerse traqueotomía y aspiración de flemas y otras secreciones regularmente.

Si hay hipertensión arterial, la posición ideal es la de Fowler. Cuando se sospecha trombosis y la tensión arterial es normal o baja, es preferible la posición horizontal.

T-4.—Es aconsejable el uso preventivo de antibióticos y aunque algunos prefieren usarlos cuando ya hay certeza de infección, preferimos comenzar desde antes.

Otro método para prevenir las infecciones pulmonares —que son la causa más frecuente, directa, de muerte en estos casos— es la movilización frecuente del paciente poniéndolo en diferentes decúbitos, alternadamente durante el día y la noche.

T-5.—En todos estos casos en coma debe pasarse cateter vesical permanente y obtener la orina cada 3 ó 4 horas.

Si es necesario prolongar el cateterismo, debe cambiarse la sonda convenientemente y usar antisépticos suaves en irrigaciones periódicas.

T-6.—Durante las primeras 48 o 72 horas, deben administrarse líquidos y alimentos solamente por vía endovenosa, no debiendo prolongarse mucho esta vía de administración por el difícil control hídrico y electrolítico que exige. El conocimiento de la diuresis y las necesidades calóricas mínimas para el sujeto en tratamiento y la investigación repetida de los electrolitos es indispensable.

T-7.—En la mayoría de los casos;

1, 000 cc. de suero glucosado al 5% en agua y 1,000 cc. de suero fisiológico con 5% de glucosa en las 24 horas, con 2 cc de complejo B soluble en cada frasco es suficiente.

T-8.—Algunos casos con accidentes vasculares cerebrales suelen hacer crisis convulsivas focales o generalizadas. Esta eventualidad empeora mucho el pronóstico ya que la respiración se dificulta y la hipoxia cerebral se acentúa, al mismo tiempo que las necesidades metabólicas del S.N. aumentan. En los casos de hemorragia cerebral o subaracnoidea su aparición es de desastrosas consecuencias.

Por todas estas razones es de gran utilidad el uso preventivo de anticon-vulsivantes. Preferimos la hidantoína parenteral pero también puede usarse el fenobarbital por igual vía.

T-9.—Muchos autores modernos han preconizado el uso de la hipotermia como un método para defender al cerebro de la hipoxia. No tenemos experiencia controlada con este método, que exige condiciones especiales de asistencia técnica no asequibles a todos los medios. Tampoco conocemos de datos estadísticos de significación sobre resultados usando los diferentes métodos de hipotermia.

T-10.—Otras complicaciones importantes a tratar en casos en coma, son:

—Diabetes.

—Insuficiencia cardíaca.

—Uremia.

—Hipertermia.

—Shock.

T-11.—En el tratamiento de la Diabetes en casos de accidente vascular cerebral durante el período agudo, debe obrarse con mucho cuidado. La hipoglicemia es una complicación grave en estos casos que casi siempre responden *muy irregularmente a la insulina*. Con frecuencia la “diabetes” descubierta a la ocasión del proceso agudo desaparece cuando este pasa. Débese, pues, esperar, si la hiperglicemia no es muy alta, la glucosuria no es abundante y no hay evidencias de descompensación metabólica.

T-12.—El tratamiento de cualquier grado de descompensación cardíaca es esencial por su inmediata repercusión sobre el flujo sanguíneo cerebral. Este hecho es importante en relación con la administración de líquidos por la vena y para el uso de diuréticos. Estos deben manejarse con cuidado en los casos de trombosis (Ver P-45, e)

T-13.—La hipertermia debe combatirse resueltamente sin perder mucho tiempo en especulaciones sobre su origen

"neurógeno" o infeccioso. Para ello: antibióticos, buena ventilación, aire acondicionado y bolsas frías axilares e inguinales.

También es recomendable la aspirina u otros antipiréticos por vía gástrica o rectal.

T-14.—El tratamiento del Shock en estos casos es casi invariablemente inútil. Es muy común en la fase final de la hemorragia masiva intracerebral y precede por minutos a la muerte. También es muy frecuente en casos de Infarto del Miocardio más trombosis o embolismo cerebral y en general su tratamiento no se aparta de las líneas generales ya que lo más importante e inmediato es el shock y no la lesión cerebral.

T-15.—En los casos de trombosis con hipotensión arterial nosotros usamos el A.C.T.H. y los Corticoides por vía endovenosa durante los primeros días.

T-16—Cualquiera que sea el cuadro clínico como se presente la afección vascular cerebral (Ver D-10); existen una serie de medidas terapéuticas que se proponen como fin "detener el proceso patológico y restablecer la integridad del tejido cerebral".<sup>(1)</sup>

Estas medidas constituyen, lo que pudiéramos llamar el tratamiento "específico" o "etiopatogénico".

T-17.—*En los casos de Oclusión Vascular* (Trombosis o Embolismo) los puntos más importante a considerar son:<sup>(1)</sup>

- a) Aumentar el aporte de oxígeno al encéfalo.
- b) Aumentar el flujo sanguíneo cerebral.
- c) Aumentar el azúcar sanguínea.
- d) Aumentar la fluidez de la sangre.
- e) Reducir el Metabolismo Cerebral.

T-18.—(a) El aumento del aporte de oxígeno se consigue haciendo respirar al paciente en una atmósfera bien

oxigenada (O<sub>2</sub> al 95%) y tratando la anemia si está presente. No debe usarse el oxígeno al 100% continuamente por su efecto depresor sobre el flujo sanguíneo cerebral.

T-19. \_ (b) El aumento del Flujo Sanguíneo Cerebral (F.S.C.) en la zona isquemiada puede conseguirse, al menos, teóricamente:

- quitando el trombo o émbolo que ocluye al vaso —disolviendo el coagulo
- dilatando los vasos y favoreciendo la circulación colateral, —
- manteniendo la presión arterial en condiciones óptimas.

T-20.—La *embolectomía* o la *tromboendarteriectomía* son los dos procedimientos quirúrgicos en uso para quitar trombos y émbolos. Al momento actual no hay una experiencia lo suficientemente extensa para hacer conclusiones favorables. Cuando se trata de arterias gruesas como las carótidas común o interna en el cuello, las posibilidades de éxito no requieren discusión, (Ira.) y a nuestro juicio, debe ensayarse. La acción quirúrgica sobre vasos intracraneales hasta el momento actual ha dado resultados desastrosos.<sup>(1)</sup> Nosotros no tenemos experiencia importante con estos procedimientos quirúrgicos en el tratamiento de embolias y trombosis.

T-21.—La *disolución del coagulo* es una cara aspiración. En la actualidad se está ensayando con *Fibrinolisin* por vía intraarterial pero aún no conocemos de reportes importantes en relación con casos vasculo-cerebrales.

Además, los preparados en uso provocan grandes alteraciones secundarias —temperaturas elevadas— y de seguro habrá que aguardar por productos más purificados que ofrezcan menos riesgos.

T-22.—*Dilatar los vasos* para favorecer la circulación colateral y "combatir el espasmo sobreañadido" ha sido la ilusión terapéutica más acariciada. Los es-

II tudios fisiológicos (ver F-24 a F-35) han

ido desacreditando la efectividad terapéutica de numerosos preparados al uso y que *dilatando mucho más los vasos extracraneales y reduciendo la presión arterial tienen un efecto DEPRESOR sobre el Flujo Sanguíneo Cerebral al aumentar la circulación en otros órganos distantes.*

T-23.—Sólo está justificado el uso de mezclas de Oxígeno y Anhídrido Carbónico en proporciones de 95 y 5 o 90 y 10 volúmenes respectivamente; en nuestro afán de dilatar los vasos colaterales y aún debemos decir, que los resultados obtenidos con este método están sometidos a crítica y a la necesidad de mayor número de casos bien controlados. <sup>(2)</sup>

T-24.—Es una *contra-indicación* formal el uso de vasodilatadores como el *ácido nicotínico* y la *histamina* y la *papaverina*, *acetilcolina* etc., en aquellos casos que presentan una presión arterial normal o baja. En los hipertensos con cifras mínimas elevadas, su uso, si bien nos luce inútil no es perjudicial.

T-25.—El *mantenimiento de una Presión Arterial en condiciones óptimas* es más útil que todos los esfuerzos por bajarla. Un gran número de casos de trombosis y embolismo presentan gruesos vasos rígidos con hipertensión arterial sistólica (170 a 180 con mínimas de 70 a 90), que no es más que un *fenómeno compensador* que está garantizando un *flujo sanguíneo cerebral* adecuado, (ver A-7 y F-9). Toda disminución en la Presión Arterial en estos casos es de un efecto negativo sobre el cerebro.

T-26.—La posición de la cabeza es un factor, a veces muy importante, en el mantenimiento de una presión útil en el Sistema Carotídeo y Vertebral. En los casos con trombosis o embolismo es preferible la posición horizontal: en los casos con hemorragia o srran hiDertensión arterial, es preferible la posición de Fowler.

T-27.—El uso de líquidos endovenosos —no transfusiones a menos que haya anemia

intensa— con A.C.T.H., Corticoides o Desoxicorticosterona pueden ser útiles si se manejan adecuadamente.

T-28.— (c) Siendo la glucosa el principal combustible para el tejido nervioso es necesario garantizar un buen acarreo, especialmente durante el proceso agudo, (ver F-2 y F-3) •

T-29.— (d) Siendo la viscosidad de la sangre un factor más en el Flujo Sanguíneo Cerebral (F.S.C.) (ver F-8 y 11 y P-43) luce muy lógico que su disminución favorezca — conjuntamente con otros factores ya estudiados— el paso de la sangre por las vías colaterales hacia las zonas isquemiadas. El uso de *Anticoagulantes* es el método más útil para lograr este objetivo, más la profilaxis y tratamiento de la deshidratación.

T-30.— El *uso de Anticoagulantes* (3, 4 y 5) en los accidentes vasculares cerebrales, es un problema individual de cada caso y por lo tanto difícil de encuadrar en reglas generales.

T-31.—Su indicación más definida es en aquellos casos en los cuales la trombosis o estenosis arterial está determinando un cuadro de “insuficiencia arterial intermitente”, que traducido a otras palabras quiere decir, que existe aún una buena circulación colateral hacia las zonas de irrigación del vaso comprometido y que hay que “defender” con el principio de una menor viscosidad sanguínea, (ver P-43 y D-47 a D-51).

T-32.—*La Terapia Anticoagulante* también puede ser útil en cualquiera forma anatómico-clínica de trombosis como método coadyuvante a mejorar el *flujo sanguíneo colateral* y a “evitar el crecimiento” del trombo en áreas de remanso circulatorio que puedan comprometer tardíamente el mencionado flujo colateral.

T-33.—*No recomendamos Anticoagulantes* en las siguientes situaciones:

- a) *Contraindicaciones clásicas:* úlcera gastroduodenal, hemorroides

sangrantes, tumores, hepatopatías etcétera.

- b) Casos con hipertensión arterial mínima por encima de 110.
- c) Sospecha de sangramiento intracraneal: cefalea muy intensa y persistente, rigidez de nuca, signos de hernia transtentorial.
- d) Embolismo en su primera semana (ver P-49 y 50).
- e) Embolismo en endocarditis bacteriana. (ver P-57)
- f) Paciente de mucha edad —más de 70 años— con trastornos nutricionales evidentes.

—T-34.—Decidido el uso de anticoagulantes, si se trata de un caso agudo, comenzar por la Heparina endovenosa o intramuscular conjuntamente con los dicumarínicos por la boca. Chequear el tiempo de coagulación durante las primeras 48 horas y el tiempo de protrombina desde las primeras 24 horas.

T-35.—Cuando se haya alcanzado un tiempo de protrombina de 25 segundos —con patrones de 11 o 12 segundos—, se suspende la heparina.

T-36.—La heparina la administramos a una dosis inicial de 100 mgs cada 3 o 4 horas, chequeando, previamente a cada dosis, el tiempo de coagulación, para mantener un promedio entre 15 y 20 minutos. Casi siempre, después de las primeras dos dosis de 100 mgr. es necesario disminuir a 50 mgr. por dosis o espaciar más la administración.

T-37.—La *terapia anticoagulante de mantenimiento* con plan indefinido solemos usarla en los casos señalados en el T-31, tratando de ajustar la dosis de manera de mantener el tiempo de protrombina entre 20 y 25 segundos. En estas condiciones tenemos pacientes con más de 5 años de uso continuado sin que hayan reportado trastornos atribuibles a esta medicación. En otras ocasiones solamente es aconsejable el uso de anticoagulante durante 3 o 4 semanas después del accidente vascular.

T-38.—Para ajustar la dosis diaria — que debe administrarse en una sola dosis y a una misma hora del día es necesario el estudio diario del tiempo de protrombina durante la primera semana. Cuando se tiene ya un concepto de la tolerancia individual, entonces se puede manejar a plena confianza con un mínimun de molestias para el paciente: la determinación del tiempo de protrombina una sola vez al mes.

T-39.—*Los “accidentes” más frecuentes atribuibles a la terapia anticoagulante* son:

—Hematuria: es el más común en nuestra experiencia. Nunca ha sido grave y se ha controlado fácilmente con la reducción de la dosis, suspensión temporal y en ocasiones el uso de la vitamina K.

—Hematomas y equimosis subcutáneas: también ha sido frecuente en nuestra práctica y siempre se han controlado con reducciones o suspensiones temporales y nuevo ajuste de la dosis.

—Hemoptisis: mucho más rara exige más cuidado.

—Hematemesis y melena: más graves aún y exigen una cuidadosa revisión del caso antes de continuar con el procedimiento.

—Hemorragia intracraneal: muy poco frecuente cuando se ha seleccionado bien el caso (ver T-33); pero aún así puede ocurrir e invariablemente con consecuencias mortales.

T-40.—*El tratamiento de estas complicaciones hemorrágicas* implica:

- a) Medidas generales en el tratamiento de hemorragias-
- b) Medidas especiales.

T-41.—Las medidas especiales estarán determinadas por la intensidad y localización del sangramiento (ver T-39) así como por el tipo de anticoagulante usado.

- Sulfato de Protamina al 2% (cada 5 cc. neutralizan 100 mgr. de Heparina)
- Vitamina K por vía oral o parenteral a dosis repetidas cada 3 ó 4 horas según el caso, cuando se trata de medicamentos del grupo hipoprotobinémicos.
- Transfusiones repetidas.

T-42.— (e) La reducción del metabolismo de un órgano contribuye a aumentar su resistencia a la isquemia y la anoxia. Experimentalmente se ha demostrado <sup>(8)</sup> \*en animales, que mediante la hipotermia se tolera mejor la isquemia total o parcial por oclusión vascular. Estas investigaciones justifican el empleo de la “hibernación química y física” en el tratamiento de los accidentes vasculares cerebrales.

T-43.—Sin embargo, dos razones importantes se oponen a este concepto:

- 1) La hibernación con hipotermia severa —temperatura corporal entre 25 y 27 grados centígrados— es útil en los primeros 15 ó 20 minutos de la oclusión arterial, lo cual en el orden de la práctica común es inaplicable.
- 2) La técnica de este procedimiento exige condiciones tan especiales de entrenamiento y control que sólo en Instituciones muy bien preparadas para ello es factible. Aplicada sin control puede ser más perjudicial que beneficiosa.

En el orden personal, carecemos de experiencia para permitirnos recomendarla. Entre nosotros algunos (6a) han utilizado este método pero carecemos aún de experiencia estadísticamente importante.

T-44.—*En los casos de Hemorragia Intracraneal por ruptura vascular.* Reseñaremos los puntos mas esenciales en el manejo de las siguientes condiciones:

- a) Hemorragia subdural
- b) Hemorragia subaracnoidea
- c) Hemorragia intracerebral masiva T-45.—Cuando se sospecha un *Hematoma Subdural* deben agotarse de inmediato, todos los esfuerzos en su diagnóstico, incluyendo la *craneotomía exploradora* (ver P-58).

Este procedimiento, que consiste en abrir 4 agujeros con un trepano (frontales y parieto-occipitales a cada lado) generalmente puede hacerse con anestesia local y es un proceder casi exento de riesgos —menos riesgoso que una punción lumbar mal hecha— y ahorrando tiempo puede salvar rápidamente la vida del paciente y no teniendo *ninguna* *contraindicación*.

*No existe tratamiento médico del hematoma subdural.*

T-46.—La *Hemorragia Subaracnoidea* es casi siempre debida a la ruptura de un aneurisma sacular o anomalía angiomasosa. (Ver P-10; P-18 al 20; P-28; P-51; D-25; D-79; D-94 al D-118.) La conducta inmediata puede ser diferente en ambos tipos, pero en general se plantean dos conductas de diferente alcance inmediato. <sup>(7)</sup>

T-47.—La conducta quirúrgica aconseja una inmediata angiografía para determinar el tipo de anomalía, localización etc., y actuar quirúrgicamente en consecuencia. Esta ha sido la actitud predominante en los últimos años ante la alta mortalidad de las hemorragias por aneurismas saculares. Sin embargo, la extensa experiencia acumulada no ha sido muy prometedora en estos tipos de aneurismas sangrantes.

T-48.—Recientemente se está volviendo a un criterio especiente. Este criterio se basa en el análisis de los siguientes hechos:

- a) Las rupturas amplias de aneurismas —saculares— son casi siempre rápidamente mortales (pocas horas a veces muerte súbita.)
- b) Un gran número de casos hacen varias

rupturas sucesivas siendo el riesgo de muerte, cada vez mayor en cada nueva ruptura.

- c) Generalmente las sucesivas rupturas tienden a ocurrir en las primeras tres semanas después de la primera.
- d) Por ello la mortalidad mayor ocurre en la primera semana y se reduce muy notablemente después de la tercera semana.

T-49.—La conducta expectante consiste en los siguientes puntos:

—Reposo absoluto en cama, evitando todo esfuerzo físico como tos, defecación difícil, shocks emocionales, exposición al frío, etc.

—Si hay hipertensión arterial, el uso de hipotensores a dosis efectivas.

Uso de coagulantes, analgésicos, etcétera.

Estas medidas deben mantenerse bajo rígido control durante 3 semanas. Después de este tiempo, debe hacerse el estudio anjriográfico.

T-50.—La intervención quirúrgica en esta fase —no sangrante— permite un mejor plan y un estudio más sereno de las condiciones. En general puede decirse que la cirugía de los aneurismas saculares y malformaciones arterio-venosas es un problema individual y resultan ociosas las reglas generales. El estado funcional, la edad, el número de aneurismas, la localización y la información aneioirráfica sobre las condiciones anatómicas particulares del aparato vascular-cerebral etc. son importantes hechos a considerar en cada caso.

T-51.—La intervención bajo Hipotermia promete mejorar el pronóstico y volver decididamente a la actitud intervencionista.

T-52.—La *hemorragia intracerebral masiva* se nos presenta casi siempre por un sujeto en coma, con hipertensión arterial elevada y

signos de hipertensión endocraneal aguda; ver las medidas referidas a los párrafos T-2 al T-15.

T-53 — *Entre las medidas que pudiéramos llamar, “para detener al proceso patológico y restablecer la integridad al tejido cerebral”,* no existe una sola con probada efectividad. Aproximadamente, solo un 15% de los casos sobreviven independientemente de la terapéutica utilizada.

T-54.—Pueden adoptarse las siguientes medidas:

—Uso de coagulantes —Reducir la hipertensión arterial sin oscilaciones bruscas.

—Facilitar el “desagüe venoso” cerebral.

—Hibernación.

T-55.—En los últimos años se ha preconizado la intervención quirúrgica de estos casos <sup>(8)</sup> para evacuar el hematoma y combatir la rápida y severa hipertensión endocraneal.

Creemos que es una medida que debe ser considerada dada la alta mortalidad de estos casos.

T-56.—Aparentemente, puede ser muy útil en aquellos casos que sobreviviendo más de 72 horas y después de un breve período de mejoría, comienzan a hacer una nueva progresión hacia la muerte. <8>

T-57.—La *fisioterapia y rehabilitación* de las secuelas neurológicas y psicológicas es un aspecto de gran interés en las afecciones vasculares cerebrales.

Como quiera que los métodos de tratamiento de la fase aguda han mejorado el pronóstico vital de estos casos, cada vez es mayor el porcentaje de individuos con secuelas y crece, como es natural, el interés por la rehabilitación y la fisioterapia.

T-58.—Las secuelas y complicaciones más comunes después de los llamados “accidentes vasculares cerebrales” son: —Trastornos motores —Trastornos afásicos

—Trastornos dolorosos —

Trastornos psiquiátricos.

T-59.—Los trastornos motores más frecuentes revisten caracteres diferentes: Primarios, de la coordinación, sensori-motores, hipertónicos, hiperkinéticos, etc.

La forma más común es la hemiplejía espástica.

La *fisioterapia y rehabilitación* de estos trastornos tiene dos fases importantes:

- a) Tratamiento precoz o inicial
- b) Plan prolongado o a largo plazo.

T-60.—La fase de tratamiento precoz o inicial es a nuestro juicio la más importante y puede realizarse en la misma cama del enfermo. Ha de comenzarse cuanto antes — desde el primer día— y consiste en:

- movilización pasiva de las articulaciones paralizadas varias veces en las 24 horas.
- masaje suave de los segmentos musculares inactivos.
- colocación, en posiciones útiles, de los miembros (pie en ángulo recto, antebrazo semiflexionado etc.)
- si las condiciones lo permiten depende del grado de consciencia— y la parálisis no es total, persuadir al paciente a hacer movimientos activos voluntarios.

T-61.—Esta fase del tratamiento tiene la ventaja, por su sencillez, de no requerir personal especializado, pudiendo el propio médico o la enfermera entrenar a los familiares del paciente.

T-62.—La importancia de esta “fase precoz del tratamiento fisioterápico y rehabilitador” reside en dos efectos importantes:

- a) efecto psicológico
- b) prevención o atenuación de las “astralgias por desuso o postparalíticas.”

T-63.—Mientras más pronto se “pone al paciente a cooperar activamente” en su

rehabilitación, más oportunidad para “evitar” o “combatir” la “depresión” o el pesimismo habitual en estos pacientes.

T-64.—El entusiasmo y el interés que el médico y sus auxiliares demuestran al paciente respecto de su capacidad para recuperarse y la importancia de lograrlo, con las prácticas que se le aconsejan, son factores más importantes que la técnica, la habilidad manual o los conocimientos que se empleen.

T-65.—Después de recuperado el paciente de la fase aguda del “accidente vascular cerebral”, debe recomendársele un “tratamiento prolongado o a largo plazo” por personal debidamente capacitado.

No debe olvidarse nunca que el enfermo con secuelas neurológicas necesita apoyo psicológico y que el mejor ambiente para encontrarlo es la Institución de Fisioterapia y Rehabilitación, donde además de “brindársele algo”, tiene el efecto psicoterápico del grupo”, que a nuestro juicio, es el factor más positivo en estos programas-

T-66.—Respecto a la rehabilitación de los *trastornos afásicos* tenemos la impresión de que, como las parálisis motoras, y otros fenómenos, tienen una inexorable tendencia a la regresión —parcial casi siempre— independientemente de los tratamientos rehabilitadores. Consideramos, no obstante, que estos son útiles en tanto “ponen al paciente en un plan que representa algo que se ofrece en su favor”<sup>(9)</sup>

T-67.—Los *dolores en las articulaciones paralizadas*, preferentemente hombros, muñecas y rodillas; son muy frecuentes y provocan un sufrimiento grande al paciente, entorpeciendo las labores de rehabilitación y aumentando la “depresión” y “mentalidad paralítica” común en estos enfermos.

T-68.—E s t a complicación dolorosa, debida en gran parte a alteraciones peri- articulares secundarias a la inactividad,

es evitable en un buen porcentaje de casos instituyendo la fase de tratamiento precoz (ver T-60), pero aún así, se presenta inexorablemente en un buen número de casos, sobre todo en aquellos con parálisis más severas.

T-69.—Es más común su aparición en las parálisis totales y mientras mayor sea la edad del paciente donde con frecuencia se asocia una marcada osteoporosis peri-articular y trastornos vasomotores en las porciones distales de los miembros paralizados.

T-70.—Cuando este trastorno doloroso aparece —habitualmente después de la segunda o tercer semana de iniciada la parálisis—, generalmente desaparece espontáneamente según aumenta la actividad motora residual o progresa la recuperación.

T-71.—El tratamiento sintomático varía con las características particulares de cada caso. Desde los analgésicos por vía oral hasta los bloqueos ganglionares simpáticos regionales. La aplicación de calor, masajes y movimientos pasivos y activos pueden por sí solos resolver gran número de casos.

T-72.—Los *Trastornos psiquiátricos* más frecuentes son:

- a) Depresión
- b) Demencia con o sin manifestaciones psicóticas.
- c) Confusión mental.

T-73.—El *cuadro depresivo* como “*reacción psíquica*” ante la catástrofe incapacitante es muy frecuente y sus características, profundidad, etc., probablemente dependan en cada caso, de la personalidad previa del sujeto. Suele manifestarse como una “resistencia” a cooperar en la rehabilitación, negándose toda posibilidad de mejoría, llorando con frecuencia y rechazando el contacto social.

T-74.—El *cuadro depresivo* es tanto más frecuente e intenso, cuanto más tiempo transcurre entre el inicio del “accidente” y el comienzo de la rehabilita-

ción y sobre todo, en aquellos casos en que se prolonga mucho el período de encarnamiento.

Otro fenómeno contribuyente lo es la aparición de las artralgias a que hemos hecho referencia en los párrafos T-67 al T-71.

X.75.—El uso de *t r a t a m i e n t o s* “shockeates” (electro-shock o insulino-shock etc.) en tales depresiones debe ser cuidadosamente analizado en cada caso ya que en la mayoría de ellos existen formales contraindicaciones. En la actualidad la aparición de potentes drogas antidepresivas (Iproniácidas etc.) y la psicoterapia individual y de grupo, son los métodos de elección.

T-76.—La aparición de un *cuadro demencial* (desorientación, inatención, incoherencia, déficit acentuado de la memoria, irritabilidad o falta de espontaneidad etc.), acompañado o no de fenómenos psicóticos (ideas delirantes, alucinaciones, trastornos afectivos etc-), puede ocurrir en la fase de recuperación del episodio agudo. En tales circunstancias siempre surge ante el médico una pregunta: ¿Se trata de un trastorno transitorio o permanente? ¿Existen medidas terapéuticas útiles? ¿Es un fenómeno de muy mal pronóstico?

T-77.—En un gran número de casos —aún no poseemos datos estadísticos valiables— es un fenómeno transitorio; pero con tendencia a repetirse. En este grupo casi siempre concurren los siguientes factores: edad avanzada (más de 65 años), obstrucción o estenosis de un grueso vaso (carótida interna preferentemente) con compensación colateral fluctuante, hipotensión arterial relativa con tendencia a la “decapitación sistólica”, trastornos urinarios crónicos con infección gubaguda, trastornos respiratorios crónicos (enfisema y bronquiectasias) con brotes subagudos.

T-78.—En esos casos, el tratamiento de las complicaciones urinarias o respiratorias, la hidratación y nutrición ade-

ruada y la mejoría de las condicione? circulatoriae resuelven el problema.

T-79.—En algunos pacientes, el *cuadro mental* se hace permanente, con caracteres irreversibles. En estos casos las características más comunes son: los trastornos neurológicos, son menos intensos y casi siempre plurifocales, hipertensión arterial con cifras mínimas elevadas, presencia de fenómenos psicóticos.

T-80.—En tales pacientes, los trastornos persisten —a veces con carácter progresivo— hay agitación psicomotora y se plantea el ingreso en una Institución especializada. El uso liberal de tranquilizadores y sedantes es el único camino.

T-81.—El *cuadro de confusión mental*, en su forma más pura, suele observarse en pacientes —a menudo jóvenes o en la medianía de la vida— con intensas hemorragias subaracnoideas y en la “arteritis cerebrales” (ver P-38 y D-123 al 133).

T-82.—En las primeras no suele extenderse mas allá de las dos semanas iniciales del proceso; en las segundas, el pronóstico es más difícil y casi siempre dura más y puede tener un carácter permanente

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

##### ANATOMIA

- 1— L. ALEXANDER and T. J. PUTNAM, - Pathological alterations of Cerebral Vascular Patterns. Ass. for Research in Nervous and Mental Diseases. Vol XVIII- 1938.
- 2— II. G. WOLFF.—The cerebral blood vessels- Anatomical principles. Ass. for Res. Nervous and Mental Dis. Vol. XVIII-1938.
- 3— M. VANDER ECKEN and R. D. ADAMS.- —The Anatomy and Functional significance of the meningeal arterial anastomoses of the human brain. Jour. of Neuropath and Exp. Neurology XII- 2-1953.
- 4— A. COLIN P. CAMPBELL.—The vascular architecture of the Cat's brain. A study by vital injection. Ass. Res. Nervous and Mental Dis. Vol. XVIII-1938.
- 5— H. S. DUMRING and H. G. WOLFF.— The relative vascularity of various parts of the central and peripheral nervous system of the cat and its relations to function. Journ. of Comparativ Neurology 67-433-1937.

- 6— SPIELMEYER.—Significance of local factor\* for selectivity in central nervous system diseases processee. Medicine 10- 243-1931.
- 7— M. G. FÁRQUHAR and J. F. HARTMAN. Neuroglial structure and Relationships revealed by electrón microscopy. Jour of Neuroph and Exp. Neurol. Vol. XVI-1-1957.
- 8— U. FRIEDEMANN.—Blood-blain barrier. Physiol. Rev. 22-125-145; 1942.
- 9— W. PENFIELD.—Intracerebral vascular nerves. Arch Neurol and Psychiat. 27; 30-44 1932.
- 10— F. L. Me NAUGHTON.—The innervation of the intracranial blood vessels and dural sinuses. Ass. Res. Nervous and Mental Dis. Vol XVIII-1938.
- 11— A. A. GONZALEZ.—Círculo arterial de Willis. Acta Neurol. Latinoamericana. 5-1-1959.

##### FISIOLOGIA

- 1— D. ZIZIEMSKY.—Afecciones cerebro-vasculares agudas. Edit. Alfa 1954 B. Aires.
- 2— S. C. OBB.—Cerebral circulation: A critical discusion of the Symposium. As<sup>s</sup>. for líes. Nerv. and M. Dis. Vol. XVIII- 1938.
- 3— S. WEISS.—The regulation and disturbance of the cerebral circulation through extracerebral mechanisms. Ass. Re6. Nerv. and M. Di?. Vol XVIII-1938.
- i— D. W. BRONK.—The influence of circulation on the activity of nerve cells. Ass. Res. Nerv. and M. Dis. Vol. XVII 1938.
- 5— II. S. FORBES and S. COBB.—Vasomotor control of the cerebral vessels. As. Res. Nerv. and M. Dis. Vol. XVIII 1938.
- 6— S. KETY and C. F. SCHMIDT.—The nitrous oxide method for the quantitative determinations of cerebral blood flow in man: theory, procedure and normal value?. Jour Clinical Invest. 27; 476-1948.
- 7— S. KETY.—Circulation and metabolism of the human brain in health and disease. Am. Jouru of Med. 8 205-217 1950.
- 8— E. WEBSTER.—Mechanism of syncope due to unilateral compresión of carotid bifurcation. Arch. Neurol and Psych. 74; 5-1955.
- 9— C. F. SCHMIDT and J. P. HENDRIX.— The action of chemical substances on cerebral blood vessels. Ass. Rea. Nerv and M. Dis. Vol. XVIII-1938.
- 10— K. VAN SANTHA and A. CIPRIANI.— Focal alterations in sub-cortical circulation resulting from stimulation of the cerebral cortex. Ass. Res. Nerv and M. Dis. Vol. XVIII-1938.
- 11— C. F. SCHMIDT.—The effects of altered arterial tensions of carbón dioxide and oxygen on cerebral blood flow consumption of normal young men. Jour. Clin. Invest. 27; 482-492; 1948.
- 12— E. GELLHORN.—The influence of carbon-dioxide in combating the effect of oxygen deficiency with psychic processes. Am. Journ of Psychiat. 93; 1413-1434; 1937.

- 13—J. H. HAFKENSCHIEL; W. A. JEFFERS; I. H. LEOPOLD and H. A. SHENKIN.—The blood flow, vascular resistance and oxygen consumption of the brain in essential hypertension. *Jour Clin. Invest.* 27: 511-514; 1948
- 14— J. F. FALEKAS R. W. ALTMAN and A. N. BESSMAN.—Cerebral physiology of the aged. *Am. Journ. Med. Science.* March, 1952.
- 15— H.A. SHENKIN and C. F. SCHMIDT.— The effects of increased intracranial pressure on cerebral circulatory function in man. *Journ. Clin. Invest.* 27: 493-499; 1948.
- 16- M. ROSEBAUM; E. ROSEMAN; C. D. Aring and E. B. Ferris.—Intracranial blood flow in dementio paralytica, cerebral atrophy and schizophrēnia. *Arch. Neurol and Psychiat.* 47: 793-799, 1942.
- PATOLOGIA:
- 1— M. C. FISHER.—Clinical picture of cerebral arteriosclerosis. *Minnesota Medicine.* Vol 38: 839-851, 1955.
- 2— GEDEON EROS.—Observations on cerebral arteriosclerosis. *Jour of Neuropath. and Exp. Neurol.* 10, 3-1958.
- 3— A CLASSIFICATION and outline of cerebro-vascular diseases. *Neurology* 8; 5- 1958.
- 4— FORBUS, W. D.: On the origin of the military aneurysus of the superficial cerebral arteries. *Bull. John Hopkins Hosp.* 47: 239-284, 1930.
- 5— J. C. WHITE and R. D. ADAMS.—Combined supra and infraclinoid aneurysms of internal carotid artery. *Journ of Neurosurgery* XII 5; 1955.
- 6— O. HOOK and C. JOHANSON— Intra-cranial arteriovenous aneurysms. *Arch Neurol and Psychiat.* 80-1-1958.
- 7— J. L. OBRIEN and W. A. SIBLEY.—Neurologic manifestations of thrombotic thrombocytopenic purpura. *Neurology* 8; 55-64; 1958.
- 8— D. D. BROWN; S. HORENSTEIN and H. C. H. Fang.—Cerebral infarction produced by venous distention. *Journ of Neuropath and Exp. Neurol* 11-1-1952.
- 9— K. T. NEUBUERGER.—Lesions of the human brain following circulatory arrest. *Journ. Neuropath and Exp Neurol.* XIIM) 1954.
- 10— R. F. HAIN, P. J. WESTHAYSEN and R. L. SWANK.—Hemorrhagic cerebral infarction by arterial occlusion. *Jour of Neuropath and Exp Neurol.* 11-1 1952.
- 11— W. SCHOLZ.—Selective neuronal necrosis and its topistic patterns in hypoxemia and oligohemia. *Journ. Neuropath and Exp. Neurol.* 12-3-1953.
- 12— ADAMS, R. D.—Mechanism of apoplexy as determined by clinical and pathological correlation. *J. Neuropath and Exp. Neur.* 13-1-; L-13, 1954.
- 13— B. ALLEY, O. T. and WOODARD, J. S. Small Vascular Malformations of the Brain: Their Relationships to Unexpected Death, Hydrocephalus and Mental Deficiency. *Jour. Neuropath and Exp. Neurol* XVII-1, 98; 1959.
- 14— R. A. CALL and F. D. GUNN.—Arsenical encephalopathy. *Arch of Pathology.* 48- 119-128\* 1949»
- 15— H. RAY and K. M. WAHAL.—Subarachnoid hemorrhage in subacute bacterial endocarditis. *Neurol.* 7-4-1957.
- 16— U. FRIEDERMANN.—Blood-brain barrier. *Physiol Rev.* 22-125-145; 1942.
- DIAGNOSTICO:
- 1— S. A. SHILLICON and R. B. ARID.— Electroencephalographic changes resulting from carotid artery compression. *Ach. Neurol and Psychiat.* 71-3-1954.
- 2— J. S. TUCKER.—The electroencephalogram in brain stem vascular disease. *Electroencephal and Clinical Neurophysiol* X-3-1958.
- 3— M. FISHER.—Occlusion of the carotid arteries. *Arch. Neurol and Psychiat.* 72-2-1954.
- 4— M. FISHER.—Clinical picture of cerebral arteriosclerosis. *Minnesota Medicine.* Vol. 38; 839-851; 1955.
- 5— R. S. SIEKERT and C. H. MILLIKAN.— Concept of early diagnosis in strokes. *A.M.A. Arch. Internal Med.* 101-1958.
- 6— C. H. MILLIKAN and F. P. MOERSDI. Factors that influence prognosis in acute focal cerebro-vascular lesions. *Arch. Neurol and Psychiat.* 70-5-1953.
- 7— C. S. KUBIK and R. D. ADAMS — Occlusion of the basilar artery. A clinical and pathological study. *Brain* 69-2-1946.
- 8— P. E. DUFFY and G. B. JACOBS.—Clinical and pathological findings in vertebral artery thrombosis. *Neurology* 8-11-1958.
- 9— R. C. BERRY and B. J. ALPERS.— Occlusion of the carotid circulation (Pathologic considerations). *Neurol.* 7-4-1957.
- 10— M. FISHER.—Occlusion of the carotid arteries. *Arch. Neurol and Psychiat.* 72\* 2-1954.
- 11— D. S. O'DOHERTY and J. B. GREEN.— Diagnostic value of Horner's syndrome in thrombosis of the carotid artery. *Neurol.* 8-11-1958.
- 12— J. H. GLOBUS and J. A. EPSTEIN.— Massive cerebral hemorrhage: spontaneous and experimentally induced. *Proceedings of the First International Congress of Neuropathology.* Rome. Sep. 1952.
- 13— H. C. FANG and J. FOLEY.—Hypertensive hemorrhages of the pons and cerebellum. *Society Transactions Arch. Neurol and Psychiat.* 72-5-1954.
- 14— A classification and outline of cerebro-vascular diseases. *Neurology* 8-5-1958.
- 15 F. B. BYRON.—Pathogenesis of hypertensive encephalopathy and its relations to malignant phase of hypertension. *Rev. Conf. Med. Panom.* 2-1955.
- 16- J. C. WHITE and R. D. ADAMS.—Combined supra and infraclinoid aneurysms of internal carotid artery. *Jour of Neurosurgery.* 12.5-1955.

- 17—F. BENSON.—Conservative vs. surgical treatment of cerebral aneurysms. *Neurology*: 8-11-1958.
- 18—D. H. ECHOLS and J. D. JACKSON.—Carotid-cavernous fistula: a perplexing surgical problem. *Journ. Neurosurgery* 16-6-1959.
- 19—M. C. FISHER.—Clinical picture of cerebral arteriosclerosis. *Minnesota Medicine*. Vol. 38, pag. 839-951-1955.
- 20—R. ESTRADA.—Arteritis temporal. *Archivos del Hospital Universitario Habana* 1-2-1949.
- 21—R. ESTRADA.—Meningoencefalitis tuberculosa: estudio anatomoclínico de casos. *Arch. Hospital Univer. Habana* \* Vol. III 1951.
- TRATAMIENTO
- 1.—R. D. ADAMS.—Conferencia pronunciada en Nov. 1959 en el Colegio Médico Nacional de la Habana.
- 1a.—W. S. FIELDS, E. S. CRAWFORD and M. E. de BAKEY.—Surgical considerations in cerebral arterial insufficiency. *Neurology*: 8-11; 1958.
- 2—C. H. MILLIKAN.—Evaluation of CO<sub>2</sub> inhalation for acute focal cerebral infarction. *A. M. A. Arch Neurol and Psychiat.* 73-1955.
- 3—A. F. PETERMAN, K. G. WAKIN, G. P. SAYRE, J. P. WHISMANT and C. H. MILLIKAN.—Effects of delayed anticoagulant therapy on experimental cerebral infarcts. *Jour. Neuroph. & Exp. Neurol.* 18-2-1959.
- 4—C. S. USHIRO and W. F. SALLER.—Anticoagulation therapy in cerebral thrombosis and embolism. *Neurology*, 8-5; 1958.
- 5—C. M. FISHER.—The use of anticoagulation in cerebral thrombosis. *Neurology*. 8, 5; 1958.
- 6—H. L. ROSOMOFF.—Hypothermia and cerebral-vascular lesion. *A. M. A. Arch. Neurol and Psychiat.* 78-5-1957.
- 6a—CENTURION, J. J. DE VELASCO, R. GOVEA, J. AMADO LEDO, E. HERNANDEZ AQUINO, J.—Tratamiento de los accidentes vasculares encefálicos por la hibernación artificial. *Archivos del Hospital Universitario Calixto García*. VI, No. 6, 1954.
- 7—F. BENSON.—Conservative vs. surgical treatment of cerebral aneurysms. *Neurology*. 8-11-1958.
- 8—DAVIDOFF, L. M.—Intracerebral hemorrhage associated with hypertension and arteriosclerosis. *J. Neurosurg* 15-322-328. 1958.
- 9—M. MARKS, M. TAYLOR, and H. A. RUSK.—Rehabilitation of the aphasic patient. *Neurology*. 7-12-1957.

Dermatología