

CONCEPTOS ACTUALES SOBRE EL INFARTO CEREBRAL*

DR. ALFONSO ESCOBAR IZQUIERDO**

INTRODUCCIÓN

LAS ALTERACIONES circulatorias del cerebro constituyen uno de los problemas de mayor importancia en la patología médica. El progreso en la Medicina Preventiva, en la terapéutica de las enfermedades infecciosas, y el mejoramiento de las condiciones sociales, han dado como resultado el aumento del promedio de vida del individuo y la disminución de los índices de mortalidad. Como consecuencia han surgido al primer plano del escenario clínico entidades nosológicas que, aunque ya bien conocidas, no tenían la preponderancia actual. Entre éstas se encuentran la aterosclerosis y la arteriosclerosis, cuya acción sobre los vasos sanguíneos compromete seriamente la circulación sistémica. Las arterias cerebrales no escapan a estas alteraciones, y el tejido nervioso por su alto grado de diferenciación resulta ser el más vulnerable.

Múltiples congresos y reuniones de carácter internacional^{37, 45, 58} se han convocado para exponer los resultados de las investigaciones que se realizan en todo el mundo sobre las enfermedades cerebrovasculares. Los estudios clínicos, anatomopatológicos y experimentales, constituyen una de las más extensas bibliografías que sobre tema alguno en Medicina se haya acumulado.

La ateromatosis es la causa más común de las alteraciones vasculares del cerebro, y la mayoría de las investigaciones que se realizan tratan de contribuir con conocimientos sobre la historia natural del proceso aterosclerótico que obstruye los vasos sanguíneos y causa el infarto cerebral.

Las contribuciones más importantes han establecido las relaciones del infarto cerebral con *i.* el síndrome de insuficiencia circulatoria cerebral, *ii.* la trombosis de la arteria carótida interna, y *iii.* los mecanismos de circulación colateral. En

* Trabajo de ingreso presentado por su autor en la sesión ordinaria del día 2 de octubre de 1963.

** Departamento de Neuropatología, Instituto de Estudios Médicos y Biológicos. Universidad Nacional Autónoma de México. Ciudad Universitaria, México 20, D. F.

este trabajo se exponen los aspectos más sobresalientes al respecto, así como el resultado de los estudios clínicos y anatómicos que sobre estos temas hemos realizado.

INSUFICIENCIA CIRCULATORIA CEREBRAL

Es un hecho de observación clínica común que en individuos que sufren de enfermedad cerebrovascular se presentan a menudo signos de disfunción neurológica, de aparición brusca, que desaparecen en corto tiempo sin dejar secuelas. Estos fenómenos se deben a isquemia cerebral generalizada o focal, de carácter transitorio, que se manifiesta clínicamente como síncope, crisis convulsivas, hemiplejias, hemianestias, afasia, amnesia, trastornos de la esfera mental, etc. Las variaciones en el cuadro clínico dependen de las áreas cerebrales afectadas.

Los estudios clínicos y experimentales de Fisher,¹⁷ Corday,⁹ y Rothenberg,⁴⁹ y el conocimiento cada vez más exacto de los mecanismos que regulan la circulación cerebral,³¹ han permitido precisar que la fisiopatología del síndrome de insuficiencia circulatoria cerebral obedece a factores anatómicos y funcionales.

Los factores de tipo funcional son múltiples, pero todos se caracterizan por causar hipotensión sistémica y reducción del volumen circulatorio en las áreas cerebrales:⁴⁹ los estados de shock, la administración de drogas hipotensoras, la hipotensión postural, anemia aguda, aumento de viscosidad sanguínea, policitemia, fenómenos hipoglucémicos, etc. La acción de estos factores funcionales se traduce en hipoxia tisular.

El sustrato anatómico lo constituye en la mayoría de los casos la ateromatosis de las arterias carótidas, vertebrales, y de los vasos que forman el polígono de Willis; y los cambios arterioscleróticos en los vasos intraparenquimatosos, cambios que disminuyen la circulación cerebral. El viejo concepto del vasospasmo como causa de estos ataques isquémicos transitorios ya ha sido descartado en base de estos conocimientos.

La topografía de las lesiones ateromatosas en el polígono de Willis ha sido descrita en un grupo de población norteamericana por Baker.³ El estudio comprendió 1175 casos de autopsias consecutivas. La localización más frecuente y la mayor severidad de las placas de ateroma se restringe a cuatro áreas: los extremos superior e inferior de la arteria basilar, la arteria carótida interna a nivel de la trifurcación, la porción proximal de las arterias cerebrales medias, y la primera porción de la arteria cerebral posterior derecha.

En nuestro país no se ha hecho hasta ahora un estudio sistematizado a este respecto. La única comunicación importante de tipo anatómico en relación con la aterosclerosis es la de Brandt, Pérez Tamayo y Ontiveros.⁷ Estos autores analizaron 2000 autopsias del Hospital General de la Ciudad de México y encontraron aterosclerosis en los vasos cerebrales en sólo 98 casos (4.9%); en estos la mayoría de las lesiones eran mínimas o medianamente avanzadas y únicamente

el 2% eran graves. Sin embargo, no mencionan la topografía de las placas de ateroma en el polígono.

En relación con un estudio sobre enfermedades cerebrovasculares en México hemos tenido la oportunidad de examinar 1138 polígonos de Willis. En 219 casos (19.1%) hubo placas de ateroma; 152 fueron hombres y 67 mujeres. Las edades oscilaron entre 20 y 95 años, pero predominaron los sujetos entre los 41 y los 70 años (Tabla I).

T A B L A I
DISTRIBUCION DE EDADES EN 219 CASOS DE ATEROSCLEROSIS DEL
POLIGONO DE WILLIS

	Menos de 20 años	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	81-90	91-95
Hombres	2	8	17	32	39	34	13	6	1
Mujeres	1	2	4	6	12	24	15	2	1
Total de hombres		152.—Total de mujeres 67							

Las placas se localizaron con más frecuencia (Fig. 1) en la mitad superior de la arteria basilar (119 veces, 13.2%), las carótidas internas incluyendo la

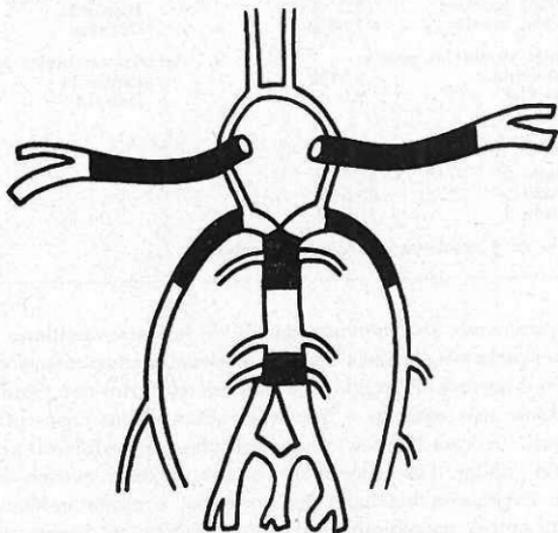


FIG. 1. Arterias del polígono de Willis más frecuentemente afectadas por las placas de ateroma. Datos obtenidos del examen macroscópico en 219. casos. Explicación en el texto.

trifurcación, en la izquierda 109 veces (12.1%) y en la derecha 88 veces (9.76%); la porción proximal de las cerebrales medias, en la izquierda 86 veces (9.54%) y en la derecha 81 veces (9.0%); y en la mitad inferior de arteria basilar 71 veces

(7.88%). Sólo el 21.7% del total de las placas correspondió al grado 4 de la clasificación de Baker⁸⁷ que implica estenosis en más del 50%, y en 4 ocasiones (0.40%) se halló trombosis localizada a las cerebrales medias (izquierda 3 veces, derecha 1 vez). Del resto, el 54.7% correspondieron a placas grado 2 (estenosis menor del 25%), y el 23.6% al grado 3 (estenosis del 25 al 50%). En 70 casos (32.1%) hubo sólo una placa y el 50 por ciento del total de los casos no tenía más de tres. Solamente 10 casos mostraron ateromatosis de todo el polígono (Tabla II). La topografía de las lesiones ateromatosas en el grupo de población mexicana que hemos estudiado, concuerda con la encontrada por Baker.⁸

TABLA II

ATEROSCLEROSIS DEL POLIGONO DE WILLIS EN 219 CASOS (19.1%)
DE 1138 AUTOPSIAS

A. Localización más frecuente.

El 71.45% del número total de placas afectó:

1. Arteria basilar Mitad superior 13.2 % Mitad inferior 7.88%	2. Arterias carótidas internas. Izquierda 12.1 % Derecha 9.76%
3. Arterias cerebrales medias. Izquierda 9.54% Derecha 9.0 %	4. Arterias cerebrales posteriores. Izquierda 5.21% Derecha 4.76%

B. Intensidad de las placas.

Grado 2	54.7 %
Grado 3	23.6 %
Grado 4	21.7 %

Sólo en 4 ocasiones se encontró trombosis.

Microscópicamente, se observan además de lesiones vasculares en grado variable de arteriosclerosis, lesiones parenquimatosas, perivasculares en su mayoría de rarefacción y necrosis del tejido nervioso, microinfartos que tienden a coalescer y formar lesiones más extensas o que se localizan en las capas profundas de la corteza cerebral (necrosis laminar), caracterizadas por necrobiosis neuronal, gliosis y proliferación capilar. Las lesiones neuronales varían y pueden verse neuronas picnóticas de citoplasma hinchado con vacuolas, o enjuntamiento y retracción de la dendrita apical, necrobiosis total que se traduce en disminución de la densidad neuronal. Entre los diversos núcleos neuronales existen diferencias en relación con su vulnerabilidad a la hipoxia tisular; por lo general las más vulnerables son las neuronas con mayor actividad: células piramidales, células de Purkinje, la capa piramidal del asta de Ammón.⁹ Las características morfológicas de la lesión dependen de la duración e intensidad de la anoxia isquémica.

TROMBOSIS DE LA ARTERIA CARÓTIDA INTERNA

A pesar de que Ramsay Hunt describió en 1914²⁵ los síndromes clínicos de la obstrucción de la arteria carótida interna, y posteriormente Moniz, Lima y Lacerda en 1937³⁹ demostraron arteriográficamente la obstrucción de esta arteria en cuatro casos, y en 1942 Hultquist²⁴ comunicó el hallazgo de 91 casos de trombosis de la arteria carótida interna en un total de 3500 autopsias consecutivas, no fue sino hasta hace unos diez años aproximadamente que se empezó a reconocer la importancia de la trombosis de la carótida interna como factor importante en la patogenia del infarto cerebral, y ha permitido precisar el diagnóstico de aquellos casos considerados clínicamente como trombosis cerebral y que al no encontrarse signos de trombosis en la autopsia se atribuían los síntomas clínicos al vasospasmo.

Desde 1951 a la fecha han aparecido abundantes trabajos sobre este tema aunque poco se ha añadido a la descripción clínica original de Ramsay Hunt. Destacan los trabajos anatomoclínicos de Fisher,^{15, 16} los estudios arteriográficos de Johnson y Walker,²⁷ Webster Gudjian,⁵⁵ los anatómicos de Samuel,⁵⁰ Whisnant⁵⁶ y Hutchinson y Yates^{26, 59}

Cuando menos una tercera parte de los casos de infarto cerebral se deben a trombosis de la carótida interna;^{34, 56} el ateroma constituye la causa en la mayoría aunque en ocasiones se debe a procesos inflamatorios, traumáticos o embólicos. En la serie de Hultquist la trombosis de la carótida interna constituyó el 2.9%, mientras que Fisher la encontró en el 6.5% y estenosis parcial en el 3.0%;^{15, 16} la diferencia es explicable si se tiene en cuenta que el promedio de edad fue mayor en la de este último. La trombosis se presenta más frecuentemente en la carótida izquierda en proporción aproximada de 3 a 2,²¹ aparece más comunemente entre los 41 y los 60 años de edad,⁵⁹ aunque a veces se presenta en individuos más jóvenes.

El cuadro clínico de la trombosis carotídea depende de factores tales como el tiempo en que evoluciona y la edad del paciente. La instalación brusca causará síntomas transitorios en un individuo joven y permanentes en uno de edad avanzada; si la trombosis se establece lentamente puede pasar inadvertida por completo y constituir un hallazgo de autopsia.^{15, 16, 24, 59} La ausencia de signos clínicos se puede observar tanto en la trombosis espontánea como en la iatrogénica para el tratamiento de los aneurismas intracraneales.³³

Se describen dos formas clínicas, la de la insuficiencia carotídea y la de la obstrucción total. En la insuficiencia carotídea los síntomas focales son episódicos, con duración de unos cuantos minutos a unas horas, y la recuperación es total. El paciente manifiesta en la mayoría de los casos cefalea, localizada o difusa, que se acompaña de mareo, vértigo, síncope, hemiparesia, hemiplejía, afasia o trastornos mentales; en el 65% de los casos se observan alteraciones en la esfera

visual.²³ Estos episodios, al igual que los de la insuficiencia circulatoria cerebral de que forman parte, se presentan a intervalos variables, a veces diariamente en el transcurso de meses o años.⁵⁶ El síndrome de insuficiencia carotídea puede deberse también a acodamiento de una arteria elongada o que forma un bucle.⁶ Gurdjian^{21, 22} considera que la aparición de síncope cuando se comprime alternativamente una u otra carótida, constituye un signo de insuficiencia circulatoria cerebral. Song y Crampton⁵¹ concluyen del estudio de 80 casos que la reducción hasta del 25 por ciento de la luz de las carótidas no causa síntomas o lesiones anatómicas cerebrales los que aparecen cuando la reducción llega al 50%. Sin embargo, si se asocian otros factores tales como aterosclerosis de los vasos intracraneanos, insuficiencia cardíaca o shock, la obstrucción parcial del 25% es suficiente para causar síntomas de insuficiencia circulatoria cerebral.

En la obstrucción total de la carótida interna, la hemiplejia es el síntoma más común, acompañada de afasia cuando el hemisferio dominante es el afectado. Otros síntomas son los visuales (amaurosis, hemianopsia), crisis convulsivas focales o generalizadas, trastornos de conciencia y a veces coma. En algunos casos el enfermo muere en corto tiempo. El diagnóstico clínico se puede hacer por la palpación de los vasos en el cuello o en la fosa amigdalina, aunque es difícil precisar el diagnóstico por esta maniobra. El electroencefalograma no muestra alteraciones típicas, y se ha invocado que debe hacerse compresión de la carótida sana para que aparezcan signos anormales en el trazo.⁵⁵ El líquido cefalorraquídeo no muestra cambios aunque en ocasiones se puede ver aumento variable de la albúmina y globulinas. El diagnóstico preciso sólo puede establecerse por el estudio arteriográfico. En 1955, en un trabajo en colaboración con Livingston y Nichols,³³ se hizo el estudio arteriográfico de 30 casos de hemiplejia. En 8 se encontró trombosis de la carótida interna, a nivel de la bifurcación en el cuello (7 casos) y en el sifón carotídeo en la porción intracraneal en 1.

Recientemente hemos revisado 28 casos de trombosis de la arteria carótida interna que se resumen en la Tabla III. 21 fueron hombres y 7 mujeres; las edades fluctuaron entre los 36 y los 82 años (promedio 54.3). En 26 casos hubo oclusión completa unilateral, 14 del lado izquierdo y 12 del derecho; en un caso la trombosis fue bilateral y en otro la obstrucción parcial reducía la luz arterial en más del 50%. En dos casos la trombosis carotídea se asoció a trombosis de las arterias cerebrales anteriores, y en uno a trombosis de la cerebral media derecha.

La sintomatología observada en estos 28 casos fue como sigue: hemiplejia en 23 casos, afasia en 16, pérdida de conocimiento inicial en 5, coma profundo en 1, confusión mental en 3, alteraciones de los pares craneanos en 2, apraxia y agrafia en dos, alexia en 2, visión borrosa en 1, cefalea como síntoma premonitorio desde varios días hasta varios meses antes en 8 casos. Con excepción de un caso, el diagnóstico se hizo por medio del estudio arteriográfico. En el caso de trom-

T A B L A I I I
TROMBOSIS DE LA CAROTIDA INTERNA
ANÁLISIS CLÍNICO DE 28 CASOS

A. Sexo.	Hombres 21	Mujeres 7		
B. Edad promedio	54.3 (36-82 años).			
C. Síntomas más frecuentes.				
Hemiplejía	23 casos		Visión borrosa	1
Afasia motora	16 "		Inconciencia inicial	5
Confusión	3 "		Coma	1
Apraxia y Agrafía	2 "		Cefalea	8
Alexia	2 "			
D. Localización:				
Unilateral	26 casos (Izquierda 14, Derecha 12), Bilateral 1, estenosis + del 50% 1.			
Trombosis asociadas.				
Ambas cerebrales anteriores		2 casos		
Cerebral anterior izquierda		1 "		
Cerebral media derecha		1 "		
E. Procedimiento diagnóstico:				
1. Arteriografía carotídea en 27 casos				
Bilateral en	21			
Unilateral	6			
2. Autopsia	1 caso			
F. Evolución.				
1. Recuperación total o parcial	12 casos.	(Buena circulación colateral).		
2. Sin modificaciones	13			
3. Fallecieron	3			

bosis carotídea bilateral el diagnóstico clínico se comprobó en la autopsia. En total hubo tres defunciones atribuibles al infarto cerebral y en todos se comprobó el diagnóstico por los hallazgos de autopsia.

La sintomatología observada en estos 28 casos es similar a la descrita por otros autores. En 12 casos hubo recuperación total o parcial; en éstos el estudio arteriográfico demostró signos de circulación colateral bien desarrollada, la que estaba ausente en aquellos que no mejoraron o que fallecieron.

El aspecto anatómico de la trombosis de la carótida lo hemos estudiado en colaboración con Peterson y Livingston.⁴⁴ La investigación se realizó en 123 pares de arterias carótidas, de sujetos cuya edad fluctuó entre los 17 y los 90 años (promedio de 48). En todos los casos hubo signos de aterosclerosis cuyo grado de severidad aumentó con la edad. Los dos lados resultaron afectados en aproximadamente igual proporción. El estudio de lesiones ateromatosas con distinto grado de severidad permitió establecer que la bifurcación carotídea es el sitio en donde más tempranamente aparecen las placas y donde mayor severidad alcan-

zan, mientras que los segmentos que corresponden a la porción ascendente de la arteria hasta su entrada al cráneo permanecen libres de ateroma. La medición con planímetro de secciones transversales equidistantes de la bifurcación de la carótida primitiva, externa e interna, demostró que mientras que la carótida externa no modifica apenas sus dimensiones, la carótida primitiva aumenta al doble entre los 30 y 70 años de edad, y la carótida interna aumenta a más de tres veces sus dimensiones (Tabla IV). Este hecho explica claramente el aspecto dilatado, bulboso, del llamado "seno carotideo", tan aparente en los individuos de más edad y apenas notable en los niños (Fig. 2). Las mayores dimensiones de

TABLA IV
DIMENSIONES EN MM² DEL ÁREA DE SECCIÓN DE LAS ARTERIAS
CAROTIDAS A 1 CM. DE LA BIFURCACION

<i>E d a d</i>	<i>Art. Car. Prim.</i>	<i>Art. Car. Int.</i>	<i>Art. Car. Ext.</i>
Menores de 40	16	9	9
41—60	26	16	10
61—90	34	34	12

la primera porción de la carótida interna en el seno, con estrechamiento del diámetro arterial inmediatamente por encima, juegan un papel importante en el desarrollo de lesiones de ateroma en este sitio y en la bifurcación.

El estudio histológico de 68 pares de arterias carótidas¹³ nos ha permitido comprobar que es en la bifurcación donde primero aparecen los depósitos de ateroma, siguiéndole de cerca en severidad la primera porción de la carótida interna, la porción distal de la carótida primitiva y siendo la menos afectada la carótida externa. El estudio histológico incluyó 38 pares de arterias carótidas que provenían de sujetos desnutridos y 30 pares de sujetos bien nutridos. El desarrollo, la intensidad y la evolución de las placas de ateroma en estos dos grupos mostraron diferencias, aunque la localización de las placas fue igual en ambos grupos. En el grupo de sujetos desnutridos las placas de ateroma fueron de mucho menor intensidad y mostraron signos de "retardo" en su desarrollo; en cambio en el grupo de sujetos bien nutridos las placas aparte de ser de grado avanzado, causaban obstrucción severa en más del 50% de la luz del vaso. Este hallazgo tiene interés ya que algunos autores^{4, 6} han relacionado la génesis del ateroma con factores nutricionales. Los resultados obtenidos en este estudio están de acuerdo con los de Chiari,⁸ Hultquist,²⁴ Hunt,²⁵ Fisher^{15, 16}, Samuel,⁵⁰ y Yates y Hutchison.⁵⁹ En las porciones distales de la arteria las placas de ateroma se localizan con más frecuencia en las curvaturas de la porción intrapetrosa, en la porción cavernosa a lo largo de la curvatura interna de la arteria, y en la porción cerebral sobre todo en su unión con la porción craneana; ya antes se ha mencionado.

que el segmento cervical ascendente no resulta afectado por depósitos de aterosoma (Fig. 3).

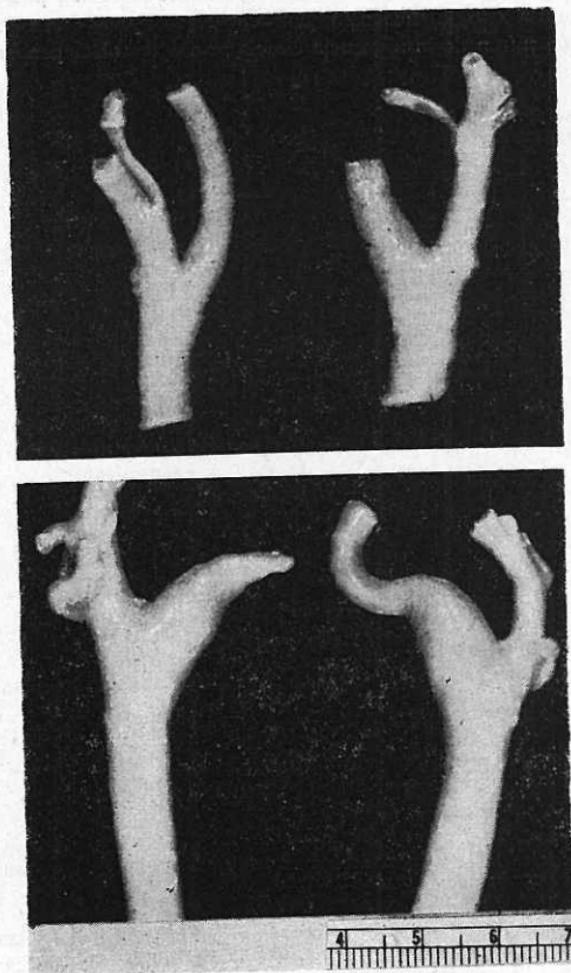


FIG. 2. *Cambios morfológicos de la bifurcación carotídea con la edad.* En la fotografía superior se ilustra el aspecto de las arterias carótidas de un adolescente. En la fotografía inferior se ilustran las carótidas de un individuo de 60 años. Nótese el aumento del ángulo de bifurcación así como el desarrollo marcado del seno carotídeo y el estrechamiento de la porción ascendente de la arteria inmediatamente por encima de éste.

CIRCULACIÓN COLATERAL

Las investigaciones realizadas durante los últimos años han podido establecer con toda certeza que la evolución clínica y la recuperación funcional de los individuos que sufren de insuficiencia circulatoria cerebral, dependen fundamen-

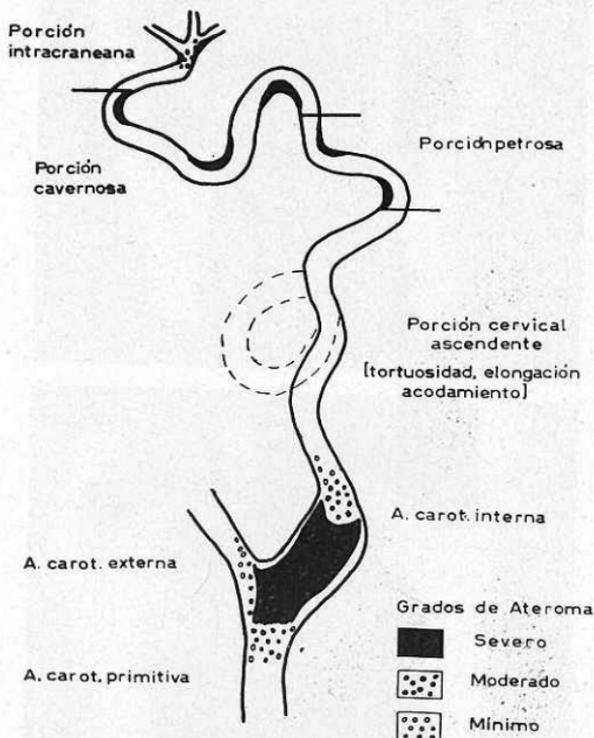


Fig. 3. Topografía de las lesiones ateroscleróticas en la arteria carótida interna. La línea punteada indica la posibilidad de formación de un "bucle" por elongación del segmento ascendente cervical de la carótida interna.

talmente de la circulación colateral a las áreas afectadas.¹⁷ A este conocimiento han contribuido los trabajos de van der Eecken y Adams,⁵⁴ Guillilan,¹⁹ Ray,⁴⁶ Mount y Taveras³⁸ y Livingston y colaboradores.³⁵

Existen tres tipos de anastomosis en el árbol arterial cerebral: 1. En el polígono de Willis, principalmente entre los dos sistemas carotídeos a través de la comunicante anterior; 2. Las anastomosis a nivel meníngeo entre las arterias ce-

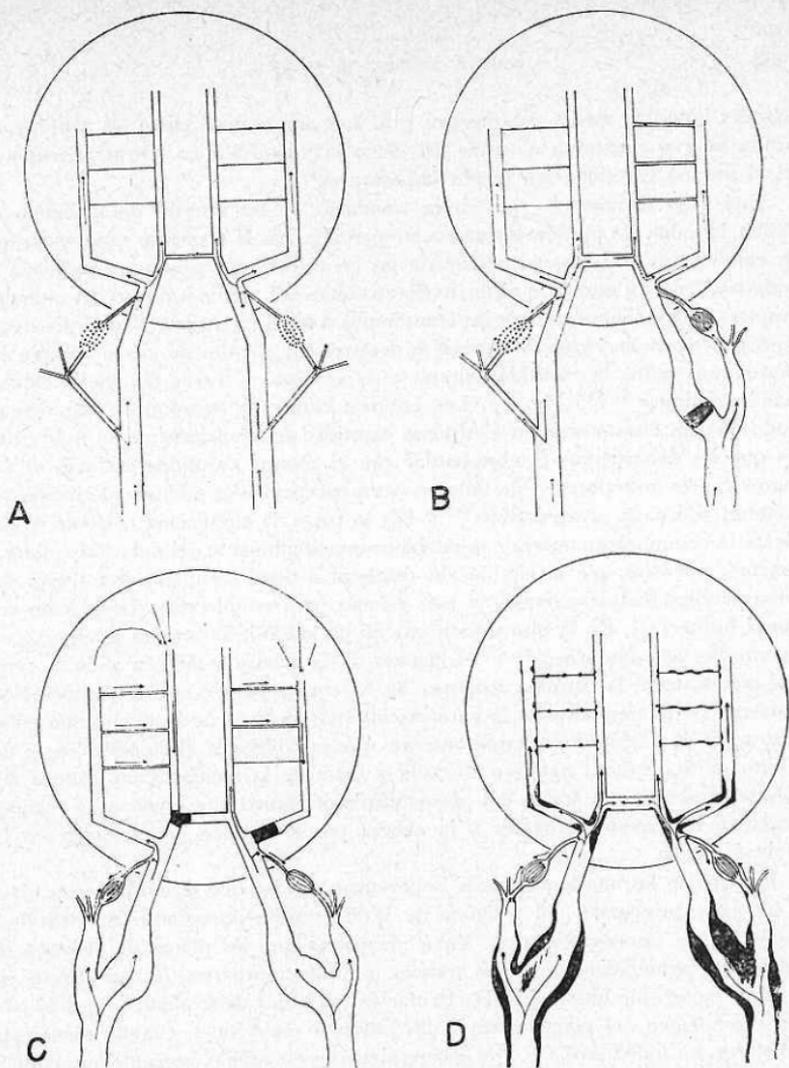


Fig. 4. Esquemas de los mecanismos de circulación colateral a través del sistema carotídeo.—El círculo engloba la circulación intracranial en las arterias cerebral anterior y cerebral media. Las flechas indican la dirección de la corriente sanguínea. Las líneas punteadas corresponden al plexo máxilo-oftálmico. La comunicante anterior une a las cerebrales anteriores, anastomosando así a ambos sistemas carotídeos. Las líneas de unión entre las cerebrales anteriores y las cerebrales medias corresponden a anastomosis meníngeas superficiales.—A. Circulación cerebral normal.—B. En la trombosis de la carótida interna la circulación colateral se establece a través del plexo máxilo-oftálmico (indirecta) y de la comunicante anterior (directa); las anastomosis meníngeas se distienden.—C. En la trombosis de la cerebral media el aflujo sanguíneo colateral proviene de las cerebrales anterior y posterior. En la oclusión de la cerebral anterior y comunicante anterior, la circulación colateral se establece a través de las anastomosis meníngeas superficiales, con las cerebrales media y posterior.—D. En la insuficiencia circulatoria, con lesiones ateroscleróticas difusas, la circulación colateral, directa e indirecta, se desarrolla completamente y la dirección de la corriente, en la circulación intracranial, varía según las áreas afectadas.

rebrales anterior, media y posterior; y 3. Las anastomosis entre las arterias carótida interna y externa a través del plexo máxilo-oftálmico. Otras anastomosis en el sistema carotídeo son menos importantes.⁵⁹

Está bien demostrado que en la trombosis de las arterias del polígono de Willis, la caída de presión intravascular permite que la corriente sanguínea, que en condiciones normales no se mezcla en los diferentes vasos que componen el polígono,³⁰ pueda derivarse al territorio afectado. El ateroma difuso del polígono propicia el ensanchamiento de las anastomosis a nivel meníngeo. Cuando la trombosis ocurre, en la carótida interna se desarrollan, al cabo de cierto tiempo, las anastomosis entre la carótida interna y la externa a través del plexo capilar máxilo-oftálmico.^{35, 53} (Fig. 4). Los estudios clínicos y anatómicos han demostrado que las anastomosis en el sistema carotídeo son funcionalmente más eficaces que las del sistema vértebro-basilar con el sistema carotídeo a través de las comunicantes posteriores y que sólo en casos excepcionales mantienen circulación colateral adecuada al telencéfalo.^{40, 53} Por lo tanto, la circulación colateral a través de la comunicante anterior se establece inmediatamente (circulación colateral directa), mientras que la circulación colateral a nivel meníngeo o a través del plexo máxilo-oftálmico, requieren más tiempo para establecerse (circulación colateral indirecta). En la obstrucción parcial de la carótida interna se observa en los estudios arteriográficos,^{40, 53} el llenado de la arteria oftálmica y de la cerebral media desde la carótida externa. Se ha comprobado³⁵ que la recuperación funcional en la trombosis de la carótida interna depende de la circulación colateral a través de la comunicante anterior que restablece la circulación en el territorio de la cerebral anterior afectada y favorece la recuperación motora del miembro inferior, y a través del plexo máxilo-oftálmico que favorece la recuperación en el miembro superior y la cabeza por el llenado que se logra en la cerebral media.

Puesto que las anastomosis más importantes son las que se establecen a nivel de los vasos principales del polígono de Willis, resulta importante la integridad anatómica de sus componentes. Ya se mencionó que las placas de ateroma se desarrollan principalmente en los troncos arteriales primarios, lo que constituye en sí un factor que obstaculiza la circulación. Además debe añadirse que el patrón morfológico del polígono de Willis presenta variaciones, cuando menos en el 50% de los individuos.^{1, 2} Por esto resulta imprescindible, antes de emprender una investigación sobre enfermedades cerebrovasculares, obtener este tipo de información en el grupo de población por estudiar para poder valorar mejor las posibilidades de recuperación.

En un estudio en colaboración con del Hierro,¹⁴ en un grupo de población mexicana, se encontraron anomalías anatómicas en los vasos principales del polígono de Willis en el 50.56% de un total de 453 que fueron examinados. La persistencia del patrón embrionario en la cerebral posterior, en sus varias moda-

lidades, fue la anomalía más frecuentemente encontrada (84 veces); le siguieron en frecuencia las anomalías en la cerebral anterior, primordialmente asimetrías de calibre, 69 veces; en la comunicante anterior, multiplicidad o plexiforme, 54

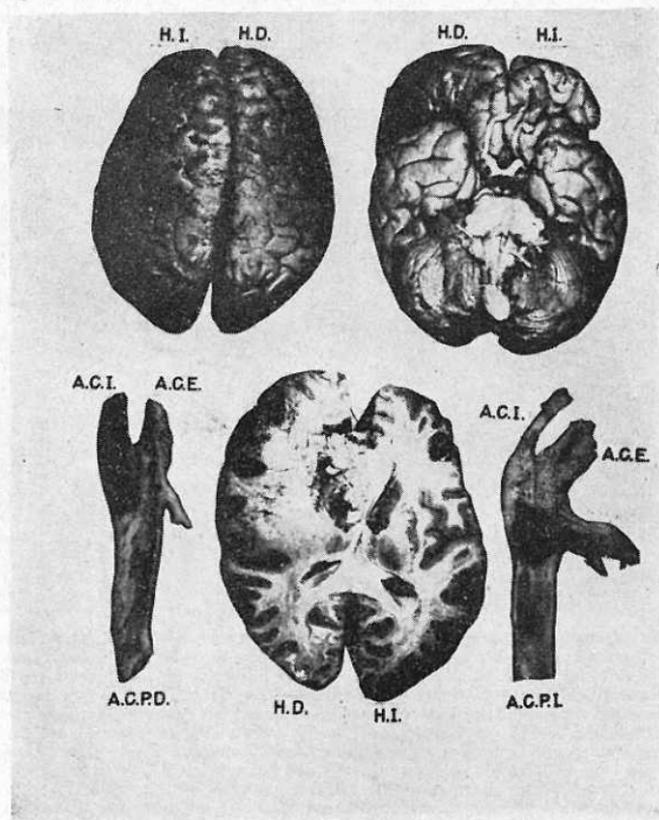


FIG. 5. *Trombosis carotídea bilateral.* La trombosis de la arteria carótida interna izquierda se estableció un año antes; el paciente tuvo entonces hemiplejía derecha transitoria con recuperación completa. Al tromeosarse la carótida interna derecha cayó en coma y murió 24 horas después. El cerebro mostró infarto por isquemia en ambos hemisferios, principalmente en el derecho, localizado a los territorios que irrigan las arterias cerebrales anteriores y medias. Este caso constituye un buen ejemplo de circulación colateral adecuada cuando la trombosis de la carótida fue unilateral, y de la catástrofe circulatoria cerebral que sobreviene cuando se ocluyen ambas carótidas. La circulación colateral que puede establecerse a través de las comunicantes posteriores desde el sistema vértbro-basilar, y las anastomosis que existen a nivel meníngeo con la cerebral posterior, resulta insuficiente. Abreviaturas: ACE = a. carótida externa; ACI = a. carótida interna; ACPD = a. carótida primitiva derecha; ACPI = a. carótida primitiva izquierda; HD = hemisferio derecho; HI = hemisferio izquierdo.

veces. Sólo se registró un caso de ausencia de comunicación entre las cerebrales anteriores. Las anomalías de la comunicante posterior sólo se presentaron en 23 ocasiones. No hubo diferencias significativas en el número de anomalías entre hombres y mujeres. Las anomalías se presentaron en la misma proporción en polígonos con y sin ateroma; este hecho tiene cierto interés ya que Alpers y Berry²

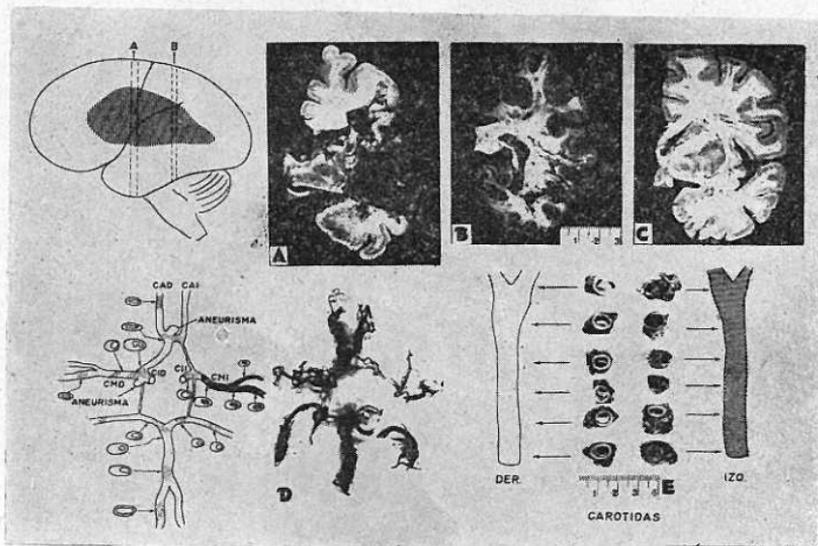


FIG. 6. *Ateromatosis severa del polígono de Willis y trombosis en el sistema carotideo izquierdo: carótida interna y cerebral media.*—La zona de infarto está localizada al territorio de la cerebral media izquierda (CMI), como se ilustra en las figuras A y B, y en la zona sombreada del esquema arriba a la izquierda. Las áreas irrigadas por las arterias cerebrales anterior y posterior no están afectadas.—La porción proximal de la arteria cerebral anterior izquierda (CAI), es filiforme; se puede inferir que la cerebral anterior derecha (CAD) llenaba adecuadamente a la cerebral anterior izquierda a través de la comunicante anterior que está ensanchada (véase esquema del polígono, abajo a la izquierda).—En E se muestran secciones horizontales de las arterias carótidas primitivas incluyendo la bifurcación. La izquierda se encuentra completamente obstruida mientras que la derecha conserva su luz normal. Los aneurismas saculares en la trifurcación de la carótida interna derecha (CID) y en la comunicante anterior no tienen significación funcional.

han encontrado mayor frecuencia de anomalías en los casos con trombosis cerebral.

Desde un punto de vista funcional solamente tienen importancia las siguientes anomalías: *a.* Ausencia de comunicación entre ambas arterias cerebrales anteriores; *b.* Adelgazamiento o ausencia de la porción proximal de una o de ambas arterias cerebrales anteriores; y *c.* Persistencia del patrón embriológico en la cerebral posterior.

La ausencia de comunicación entre las cerebrales anteriores adquiere gran importancia en la trombosis de la carótida interna o de la porción inicial de la cerebral media si se tiene en cuenta que, como antes mencionamos, la cerebral anterior contralateral es capaz de restablecer el flujo sanguíneo en la cerebral anterior afectada, a través de la comunicante anterior e igualmente contribuir al llenado de las ramas distales de la cerebral media a nivel meníngeo. De seria gravedad resulta la oclusión de la porción proximal de la arteria cerebral anterior cuando en la del lado opuesto existe asimetría por adelgazamiento en su porción proximal, el resultado es la isquemia al territorio de ambas cerebrales anteriores. La persistencia del patrón embrionario en la cerebral posterior determina que la corriente sanguínea de la carótida interna, que normalmente se divide entre la cerebral anterior y cerebral media, tenga que dividirse entre tres arterias, ya que se suma la cerebral posterior; de este modo el riego sanguíneo de todo el hemisferio cerebral depende solamente de la carótida interna. Aunque posiblemente existen en estos casos ajustes hemodinámicos, no descritos hasta ahora, la trombosis de la arteria carótida interna resulta en una zona de infarto mayor. La combinación de varias anomalías influye notablemente en las características anatómicas y clínicas del infarto cerebral. Actualmente se hacen cada vez con más frecuencia, exámenes arteriográficos con el propósito de precisar, en los casos de trombosis o de insuficiencia circulatoria cerebral, las características morfológicas del polígono de Willis y establecer las posibilidades de recuperación en cada caso.

COMENTARIO

El resultado de los estudios anatómicos y las consideraciones que se exponen en este trabajo, aunado a los obtenidos por otros investigadores, en relación con las enfermedades cerebro-vasculares, contribuye al conocimiento de la patogenia de la ateromatosis cerebral y a la valoración adecuada de los lineamientos terapéuticos.

La ateromatosis de los vasos principales que irrigan al cerebro, y las lesiones de arterioesclerosis en los vasos intraparenquimatosos, tienden a disminuir el calibre de la luz vascular, que se traduce en aumento de la resistencia vascular, disminución de la velocidad y volumen circulatorios, y aparición de fenómenos de hipoxia tisular de tipo isquémico.

La comparación de las lesiones ateromatosas en los vasos del polígono de Willis y en la bifurcación carotídea en el grupo de población mexicana que hemos estudiado, demuestra que dichas lesiones de ateroma aparecen con menor frecuencia e intensidad que en otros grupos raciales. La diferencia depende del efecto que ejercen los factores considerados como patogénicos de aterosclerosis.⁵ Asimismo, se ha señalado que la obesidad constituye un factor predisponente

al desarrollo de aterosclerosis.³ Por el contrario, en los individuos desnutridos se observan signos de retardo en el desarrollo de las placas de ateroma, como en los casos estudiados por nosotros;¹³ asimismo se pueden detectar signos sugestivos de regresión de las placas ateromatosas, hecho corroborado por los estudios experimentales y clínicos.^{5, 45} Estos datos tienen gran interés ya que plantean la posibilidad de prevenir, retardar y aún de provocar la regresión de las lesiones ateromatosas, manteniendo al individuo en condiciones nutritivas adecuadas. Los estudios epidemiológicos recientes^{5, 11, 29} apoyan estas observaciones. Estos mismos estudios aportan el dato de que la actividad física constante contribuye a mantener la colesterolemia en valores normales a pesar de que se ingieran dietas ricas en ácidos grasos no saturados y en colesterol;²⁹ pero que al suspenderse la actividad física aparece hipercolesterolemia aunque se mantenga control sobre la ingestión de grasas y de alimentos ricos en colesterol. El dato es de sumo interés si se tiene en cuenta que el colesterol juega un papel muy importante en la génesis del ateroma y puede dar, además, una explicación a los resultados contradictorios obtenidos con agentes hipocolesteromiantes.

Por lo que se refiere al aspecto terapéutico, los estudios realizados hasta ahora han logrado establecer el valor real de los diversos medicamentos empleados. El problema anatómico de la irrigación sanguínea cerebral depende de la estenosis vascular y de los efectos que esto trae aparejado, principalmente la disminución del volumen y de la velocidad de circulación en las áreas afectadas, hechos bien comprobados por Lassen³² por medio del Kriptón⁸⁵ inyectado directamente en la circulación carotídea. De todos los vasodilatadores empleados el único que ha probado ser altamente afectivo lo es el CO₂; la inhalación de este agente en concentraciones del 8 por ciento, aumenta de un 40 a un 80 por ciento la circulación cerebral;^{31, 32} sin embargo los resultados clínicos no han sido todo lo favorables que se esperaba.^{17, 38} El uso de anticoagulantes en los casos con insuficiencia circulatoria cerebral ha dado excelentes resultados, en cambio en los casos de trombosis ya establecida ha resultado ineficaz y con peligros que conducen a restringir su uso.^{18, 20, 38, 41} La evidencia recopilada hasta ahora indica claramente que la mejoría que se observa en los casos de trombosis se debe a la circulación colateral. El empleo de otros medicamentos permanece a nivel experimental, como en el caso de los agentes trombolíticos⁴⁵ de los que debe esperarse desempeñen en el futuro un importante papel en la terapéutica de la trombosis cerebral. El uso de inhibidores de la anhidrasa carbónica en vez de las inhalaciones del CO₂,³⁶ parece haber dado buenos resultados, pero las observaciones clínicas son todavía escasas como para establecer conclusiones definitivas.

La trombosis de la carótida interna a nivel de la bifurcación en el cuello, resulta accesible al tratamiento quirúrgico. La endarterectomía iniciada en 1954 por Eascott y colaboradores,¹² ha sido empleada en un gran número de pacientes y fue considerada, hasta hace poco tiempo, como un procedimiento terapéutico

de resultados prometedores;^{10, 21, 48} sin embargo, el análisis cuidadoso, clínico y arteriográfico de los pacientes sometidos a este tratamiento,⁴⁷ ha demostrado que el número de pacientes que obtienen restitución adecuada de la circulación es muy escaso, y que en los que se observa mejoría ésta no se debe al procedimiento quirúrgico sino a la buena circulación colateral que existe en cada caso.

El problema de las enfermedades cerebro-vasculares de tipo obstructivo, que constituyen el mayor número, no está completamente resuelto y se requieren más estudios clínicos y experimentales. Se han logrado progresos en el conocimiento epidemiológico anatómico, diagnóstico y terapéutico. Las investigaciones actuales se enfocan fundamentalmente a dilucidar los mecanismos metabólicos, hormonales y bioquímicos que intervienen en la génesis del proceso ateromatoso y de trombosis.

RESUMEN

Las enfermedades cerebro-vasculares de tipo oclusivo constituyen el mayor número, y causan fenómenos isquémicos en el tejido nervioso, transitorios o permanentes, focales o difusos. La causa más común de la oclusión vascular es la aterosclerosis. Las placas de ateroma se localizan fundamentalmente en el polígono de Willis y en las arterias carótidas y vertebrales.

La ateromatosis y la arterioesclerosis cerebral desencadenan, entre otros, síndromes de insuficiencia circulatoria cerebral o de trombosis de la carótida interna. El estudio de estos problemas en un grupo de población determinado requiere de bases firmes que incluyen el conocimiento preciso de la topografía de las placas de ateroma en el polígono, su severidad y frecuencia, así como de las anomalías anatómicas en el polígono.

En este trabajo se hace una descripción de los aspectos clínicos más sobresalientes del síndrome de insuficiencia circulatoria cerebral y de la trombosis carotídea. De esta última se presenta el análisis clínico de 28 casos. Igualmente se presentan, de manera concisa, los resultados preliminares del estudio de la ateromatosis del polígono de Willis en relación con las enfermedades cerebro-vasculares en México. Como complemento se hace referencia a la circulación colateral cerebral que se desarrolla como mecanismo compensador en la trombosis o en la insuficiencia circulatoria cerebral. A este respecto se hacen consideraciones sobre la importancia que tienen las anomalías anatómicas del polígono de Willis.

REFERENCIAS

1. Alpers, B. F.; Berry, R. G., y Paddison, R. H.: *Anatomical studies of circle of Willis in normal brain*. Arch. Neurol. Psychiat. 81: 409-418, 1959.
2. Alpers, B. F., y Berry, R. G.: *Circle of Willis in cerebral vascular disorders*. Arch. Neurol. 8: 398-402, 1963.
3. Baker, A. B., y Iannone, A.: *Cerebro-vascular disease: A study of etiologic mechanisms*. Neurology. 11: 23-31, 1961.

4. Baker, A. B.; Kinnard, J. y Iannone, A.: *Cerebro-vascular disease: Role of nutritional factors*. Neurology 11: 380-389, 1961.
5. Baker, A. B.; Dahl, E., y Sandler, B.: *Cerebrovascular disease. Etiologic factors in cerebral infarction*. Neurology 13: 445-454, 1963.
6. Bauer, R.; Sheehan, S. y Meyer, J. S.: *Arteriographic study of cerebro-vascular disease. II Cerebral symptoms due to kinking, tortuosity and compression of carotid and vertebral arteries in the neck*. Arch. Neurol. 4: 119-131, 1961.
7. Brandt, H.; Tamayo, R. P., y Ontiveros, E.: *Aterosclerosis en México*. La Prensa Médica Mexicana 25: 3-12, 1960.
8. Chiari, H.: *Über das Verhalten des Teilungswinkels der carotis communis bei der endarteriitis chronica deformans*. Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch. 9: 326, 1905.
9. Corday, E. y Rothenberg, S. F.: *The clinical aspects of cerebral vascular insufficiency*. Ann. Int. Med. 47: 626-639, 1957.
10. Crawford, E. S.; de Bakey, M. D., y Fields, W. S.: *Arterial reconstructive operation for occlusive disease of the innominate, carotid, subclavian and vertebral arteries*. En W. S. Fields: *Pathogenesis and treatment of cerebro-vascular disease*. Springfield, Thomas, 1961. Págs. 248-275.
11. Dawber, T. R. y col.: *The epidemiology of coronary heart disease. The Framingham enquiry*. Proc. Roy. Soc. Med. 55: 265-271, 1962.
12. Eastcott, H. G.; Pickering, G. W., y Rob, C. G.: *Reconstruction of internal carotid artery in patients with intermittent attacks of hemiplegia*. Lancet 2: 994, 1954.
13. Escobar, A.; Livingston, K. E., y Minckler, J.: *The topography of degenerative changes in the carotid bifurcation. Symposium on cerebro-vascular Disease*, Portland, 1958.
14. Escobar, A., y Del Hierro, J. L.: *Anatomía normal y variaciones del polígono de Willis*. Segundo Cong. Nacional de Anatomía, San Luis Potosí, S.L.P., septiembre 12-14, 1963.
15. Fisher, M.: *Occlusion of the internal carotid artery*, A.M.A. Arch. Neurol. & Psychiat. 65: 346-377, 1951.
16. Fisher, M.: *Occlusion of carotid arteries*. Arch. Neurol. & Psychiat. 72: 187-204, 1954.
17. Fisher, C. M.: *Intermittent cerebral ischemia*. En I. S. Wright y C. H. Millikan: *Cerebral Vascular Diseases*. Transactions of the Second Conference. Grune & Stratton. New York, 1958, págs. 81-97.
18. Fisher, M.: *Anticoagulant therapy in cerebral thrombosis and cerebral embolism. A national cooperative study, interim report*. En International Conference on Vascular Disease of the Brain. Neurology 11: Núm. 4 parte 2: 119-131, 1961.
19. Gillilan, L. A.: *Significant superficial anastomoses in the arterial blood supply to the human brain*. J. Comp. Neurol. 112: 54-74, 1959.
20. Griffin, A. C.: *Metabolic and biochemical alterations underlying atherosclerosis*. En W. S. Fields: *Pathogenesis and Treatment of Cerebro-vascular Disease*. Thomas, Springfield, 1961. Págs. 55-75.
21. Gurdjian, E. S.; Hardy, W. G., y Lindner, D. W.: *The surgical considerations of 258 patients with carotid artery occlusion*. Surg. Gynec. Obstet. 110: 327-338, 1960.
22. Hardy, W. G.; Lindner, D. W.; Thomas, L. M., y Gurdjian, E. S.: *Anticipated clinical course in carotid artery occlusion*. Arch. of Neurol. 6: 138-150, 1962.
23. Hollenhorst, T. P.: *Manifestaciones oculares de la trombosis de la carótida interna*. Clín. Med. de Norte Amer. 1960, julio, 897-908.
24. Hultquist, G. T.: *Über thrombose und embolie der arteria carotis*. Fisher, Jena, 1942.
25. Hunt, J. R.: *The role of the carotid arteries, in the causation of vascular lesions of the brain, with remarks on certain special features of the symptomatology*. Am. J. M. Sc. 147: 704, 1914.
26. Hutchinson, E. C., y Yates, P. O.: *Carotico-vertebral stenosis*. Lancet. 1: 2-8, 1957.
27. Johnson, H. C., y Walker, A. E.: *The angiographic diagnosis of spontaneous thrombosis of the internal and common carotid arteries*. J. Neurosurg. 8: 631-659, 1951.
28. Kameyama, M., y Okinaka, S.: *Collateral circulation of the brain. With special reference to atherosclerosis of the major cervical and cerebral arteries*. Neurology 13: 279-286, 1963.
29. Karvonen, M. S.: *Arteriosclerosis. Clinical surveys in Finland*. Proc. Roy. Soc. Med. 55: 271-276, 1962.

30. Kramer, S. P.: *On the function of the circle of Willis*. The J. of Exper. Med. 15: 348-364, 1912.
31. Lassen, N. A.: *Cerebral blood flow and oxygen consumption in man*. Physiol. Rev. 39: 183-238, 1959.
32. Lassen, N. A., y Cols.: *Regional cerebral blood flow in man determined by Krypton 85*. Neurology 13: 719-727, 1963.
33. Livingston, K. E.; Escobar, A., y Nichols, G. D.: *Hemiplegia caused by cerebro-vascular thrombosis. An arteriographic study*. J. Neurosurg. 12: 336-344, 1955.
34. Livingston, K. E.; Escobar, A., y Peterson, R. E.: *A study of the cervical carotid bifurcation in relation to stroke*. Western J. Surg. Obst. & Gynecol. 68: 1-4, 1960.
35. Livingston, K. E., y Escobar, A.: *The anatomy of stroke. A study of the natural history of occlusive stroke lesions by carotid arteriography*. 41st. Annual Session, The Am. Coll. of Physicians, San Francisco, 1960. Proc. pág. 24.
36. Meyer, J. S., y Gotoh, F.: *Interaction of cerebral hemodynamics and metabolism*. Neurology 11: (Núm. 4, parte 2) 46-65, 1961.
37. Millikan, C. H.; Siekert, R. G., y Whisnant, J. P.: *Cerebral Vascular Diseases, Transactions of the Third Conference*. Grune & Stratton, New York, 1961, pág. 247.
38. Millikan, C. H.; Siekert, R. G., y Whisnant, J. P.: *The medical therapy of occlusive cerebro-vascular disease*. En W. S. Fields: *Pathogenesis and Treatment of Cerebro-vascular Disease*. Thomas, Springfield, 1961. Págs. 192-213.
39. Moniz, E. Lima, A., y de Lacerda, R.: *Hemiplegias par thrombose de la carotide interne*. Presse Méd. 45: 977-980, 1937.
40. Mount, L. A., y Taveras, M. J.: *Arteriographic demonstration of the collateral circulation of the cerebral hemispheres*. A.M.A. Arch. Neurol & Psychiat. 78: 235-253, 1957.
41. Neurology Section: *An evaluation of anticoagulant therapy in treatment of cerebro-vascular disease. Report of the Veterans Administration Cooperative Study of Atherosclerosis*. En *International Conference on Vascular Disease of the Brain*. Neurology 11: Núm. 4, parte 2: 132-138, 1961.
42. Ochs, L.; Sensenbach, W., y Madison, L.: *Primary thrombosis of the internal carotid artery*. Am. J. Med. 17: 374-382, 1954.
43. Pailles, J., y Christophe, L.: *Les Thromboses de la Carotide Interne et de ses Branches*. Masson, Paris, 1955, pág. 105.
44. Peterson, R. E.; Livingston, K. E., y Escobar, A.: *Development and distribution of gross atherosclerotic lesions at cervical carotid bifurcation*. Neurology 10: 955-959, 1960.
45. *Proceedings of International Conference on Vascular Disease of the Brain*. Neurology. 11: Núm. 4, parte 2, pág. 176.
46. Ray, B. S.: *Cerebral arteriovenous aneurysms*. Surg. Gynec. & Obst. 73: 615-648, 1941.
47. Riishede, J.: *Surgical treatment of internal carotid occlusion*. Noveno Congreso Latinoamericano de Neurocirugía, México, 1961, págs. 497-500.
48. Rob, C.: *The surgical treatment of stenosis and thrombosis of extracranial portions of the carotides arteries*. J. Cardiovasc. Surg. Torino 2: 336-341, 1961.
49. Rothenberg, S. F., y Corday, E.: *Etiology of the transient cerebral stroke*. J.A.M.A. 164: 2005-2008, 1957.
50. Samuel, K. C.: *Atherosclerosis and occlusion of the internal carotid artery*. J. Path. Bact. 71: 391-401, 1956.
51. Shick-Song y Crampton, A.: *Atherosclerosis of arteries of the neck*. Arch. Path. 72: 379-385, 1961.
52. Symonds, C.: *Occlusion of the internal carotid arteries*. En D. Williams: *Modern Trends in Neurology. Second series. Cap. 7*, Págs. 91-104, 1957.
53. Taveras, J. M., Mount, L. A. y Friedenberg, R. M.: *Arteriographic demonstration of external-internal carotid anastomoses through the ophthalmic arteries*. Radiology 63: 525-530, 1954.
54. Vander Eecken, H., y Adams, R.: *The anatomy and functional significance of the meningeal arterial anastomoses of the human brain*. J. Neuropath. & Exper. Neurol. 12: 132-157, 1953.
55. Webster, J. E., y Gurdjian, E. S.: *Carotid artery compression as employed both in the past and in the present*. J. Neurosurg. 15: 372-384, 1958.

56. Whisnant, P. J.; Martin, J. M., y Sayre, P. G.: *Atherosclerotic stenosis of cervical arteries*. *Neurology* 5: 429-432, 1961.
57. World Federation of Neurology. *Collaborative Study of Epidemiological Factors in Cerebro-vascular Disease*. Coding Guide. Antwerp, Belgium, 1959.
58. Wright, I. S., y Millikan, C. H.: *Cerebral Vascular Diseases, Transactions of the Second Conference*. Grune & Stratton, New York, 1958, pág. 224.
59. Yates, P. O., y Hutchinson, E. C.: *Cerebral Infarction: The Role of Stenosis of the Extracranial Cerebral Arteries*. Her Majesty's Stationary Office, London, 1961. págs. 95.

COMENTARIO AL TRABAJO "CONCEPTOS ACTUALES
SOBRE EL INFARTO CEREBRAL"*

DR. MARIO FUENTES

EL TRABAJO de ingreso del Dr. A. Escobar Izquierdo tiene, entre otros, el mérito de actualizar en forma breve, un tema de interés tanto clínico como de investigación. El infarto cerebral es el accidente vascular cerebral, junto con la hemorragia cerebral, que afecta a la humanidad sobre todo en la década 50-60. El estudio actual del infarto se enfoca hacia los procesos degenerativos vasculares: la aterosclerosis y la arterioesclerosis. Para enfatizar la importancia del tema, recordemos el prefacio de la pequeña y sustanciosa monografía sobre la circulación cerebral en la salud y en la enfermedad, de Carl F. Schmit. La circulación del cerebro ha sido objeto de más especulaciones y estudios que en otras partes del organismo. En ningún otro órgano se palpa tangible el interés de investigadores geniales tanto del pasado, Herófilo, Galeno, Willis; recordemos la presa de Herófilo y las venas de Galeno, así como en la etapa moderna recordemos a grandes clínicos, como Wagner, Kussmaul, Cushing, Stanley Cobb, Lennox, Penfield, Weiss, Wolff, para mencionar unos pocos. Todos ellos y muchos más, han intentado definir y resolver numerosos problemas que se plantean por la peculiar morfología, fisiología y patología de la circulación cerebral. El resultado de todos estos esfuerzos de investigación concluyeron desde antes de 1928, que el cerebro, que es considerado como el órgano más altamente especializado y en muchos aspectos uno de los órganos más delicados de la economía, está totalmente a merced de la circulación sistémica, por lo menos en lo que concierne a su aporte circulatorio. Desde entonces se sabe que los vasos cerebrales están sujetos a todas las influencias que afectan a los vasos en cualquier otra parte del organismo, por ejemplo a los trastornos vasomotores, a las hormonas, a los productos metabólicos y a las drogas, etc.

El trabajo del Dr. Escobar trata y logra actualizar conceptos modernos sobre

* Leído en la sesión ordinaria del 2 de octubre de 1963.

el infarto cerebral, aportando en su desarrollo enfoques diversos, desde el que se refiere al proceso de la aterosclerosis, como un factor mecánico que interfiere con el riego sanguíneo, hasta los conceptos fisiopatológicos, relacionados con defectos de deficiente compensación de la circulación extra o intracerebral, cuando por ejemplo hay un proceso obstructivo de la carótida interna, en alguno de sus segmentos.

Para estudiar y comprender la patogenia del infarto, nos trae a consideración 3 condiciones en las que éste puede ocurrir: en la insuficiencia circulatoria cerebral; en las trombosis de las carótidas internas a nivel extracerebral y los mecanismos de la circulación colateral.

El síndrome de insuficiencia circulatoria cerebral, con sus manifestaciones polisintomáticas, de acuerdo con las zonas izquémicas, se relacionan a condiciones anatómicas intra y extra cerebrales, como la aterosclerosis y arterioesclerosis intraparenquimatosa, así como al estrechamiento de los vasos cerebrales. Se explica el mecanismo fisiopatológico del síndrome por el hecho comprobado de ocurrir una hipotensión sistémica y reducción del débito cardíaco. Uno de los factores más frecuentes del infarto, según Baker, es la enfermedad cardíaca. En 32 casos de infarto cerebral, la lesión fue aparentemente precipitada por una rápida fibrilación auricular y acentuada descompensación cardíaca; cinco de estos pacientes sufrían también una severa anemia, factor que es importante en el desarrollo del infarto. Estos y otros factores fisiopatológicos se realizan detenidamente en el trabajo que comentamos.

Impresiona el énfasis que se viene dando, dentro del estudio anatómico de la red arterial cerebral al polígono de Willis, cuyo desarrollo anatómico, tiene multitud de variaciones morfológicas y de calibre, variables en los individuos y de cuyas anomalías y capacidad o incapacidad de comunicación circulatoria que se establece entre la circulación aportada por las vertebrales y el tronco basilar y la circulación aportada por las carótidas internas, a través del polígono, dependerá, como habrá de verse, síndromes de insuficiencia circulatoria cerebral con infartos, sin lesión oclusiva del cerebro.

La importancia del polígono de Willis, desde su aspecto y variantes embrionarias, su morfología, calibre, comunicabilidad, ha llamado el interés del Dr. Escobar, que lo ha llevado a reunir para su estudio una casuística de 1138 polígonos de Willis de nuestra población mexicana. Este esfuerzo por ahora es único en su proporción y es un interés de clínico y de investigador tenaz y ambicioso, que ya nos da la pauta de la naturaleza de sus investigaciones. Analiza detenidamente, la distribución de las lesiones ateromatosas, la alteración del calibre de las arterias y las compara con las establecidas por autores americanos, como Baker; pero con este esfuerzo, se va haciendo por primera vez en México una experiencia sobre las condiciones propias de nuestra población de las modalidades del polígono de Willis y de estas modalidades, apreciar la relación de las placas

ateromatosas encontradas y referirlas al estado nutricional de los pacientes, derivando conclusiones importantes para nuestro incipiente conocimiento de los infartos cerebrales en México, del factor que desempeña la ateromatosis en el polígono de Willis en esta población. Con este simple esfuerzo de recolectar y de estudiar y clasificar 1138 polígonos de Willis, se coloca el Dr. Escobar, como un pionero-estudioso de la circulación y patología circulatoria cerebral y sus aportaciones que indudablemente habrán de multiplicarse en su ya distinguida trayectoria de investigador que son primicia inestimable, habrán de ser siempre consultados por los que en el futuro como él se avoquen al problema de la circulación cerebral en México.

En un capítulo especial, se refiere a la trombosis de la carótida interna, haciendo la relación bibliográfica de las múltiples investigaciones que han precedido a las actuales apreciaciones del cuadro. La descripción clínica que resume, la refiere a los dos aspectos de la trombosis, el de la simple insuficiencia circulatoria carotídea y el de la obstrucción más o menos completa del vaso. Se trata de descripciones ya clásicas y con sintomatología muy variable, de acuerdo con la variación de las numerosas circunstancias, tanto de la ateroesclerosis misma, su localización, su volumen obstructivo, como de la capacidad del árbol arterial cerebral para hacer compensaciones colaterales y oportunas, antes de que aparezcan lesiones irreversibles isquémicas. Confirma el hecho clínico de que el mecanismo del espasmo vascular, para explicar múltiples síntomas de insuficiencia de irrigación, no es sostenible dentro del conocimiento actual del mecanismo del infarto y sí es explicable, el infarto sin oclusión intracerebral, por la insuficiencia carotídea lenta y parcial, que termina finalmente por hacer un infarto, cuando se asocian otros factores que se analizan en el trabajo, a fin de rebatir el concepto de espasmo vascular.

En este capítulo de la trombosis carotídea, quiero enfatizar la labor personal del Dr. Escobar, quien ha colaborado, desde 1955 becado en los E. Unidos, haciendo estudios de investigación con los Dres. K. E. Livingston y G. D. Nichols y con R. E. Paterson; con ellos ha presentado diversos trabajos, sobre "Hemiplejía, causada por trombosis cerebro-vascular; estudio arteriográfico. Un 2o. estudio, sobre exámenes de la bifurcación carotídea, en casos de ataques apoplécticos; un 3er. estudio, sobre el curso natural en el desarrollo de crisis oclusivas, de la carótida, por estudios arteriográficos; un 4o. con Paterson, y Livingston, sobre el desarrollo y distribución de lesiones gruesas ateroscleróticas a nivel carotídeo de la bifurcación. Todos estos trabajos, han sido llevados a cabo con la acuciosidad, laboriosidad y eficiencia que caracterizan la personalidad del Dr. Escobar, de quien nos consta su natural despegue de los beneficios materiales, para mostrarnos una personalidad de investigador genuino en su todavía corta vida de postgraduado. Su trabajo sobre el infarto cerebral, no constituye solamente una revisión bibliográfica completa, ni una síntesis de la labor de otros investigadores;

es él mismo, con fina modestia, quien viene contribuyendo a esclarecer ciertos hechos, en las concepciones actuales sobre la trombosis carotídea, sus mecanismos; la importancia de la red arterial colateral, la importancia de la estructura morfológica del polígono de Willis. Sobre este importantísimo sector vascular de la red arterial, ya hemos dicho, la contribución personal que ha hecho y viene haciendo el Dr. Escobar, a fin de establecer patrones morfológicos raciales, de nuestros autóctonos o de nuestra población mexicana, con el fin de dar estos elementos al clínico, para la posibilidad de algún cálculo pronóstico, en relación con un infarto cerebral, debido a trombosis carotídea.

Aun cuando su actividad clínica no es de su preferencia ni vocación, es un investigador humanista, que busca la aplicación práctica de sus conocimientos y así en su trabajo también revisa el aspecto terapéutico, condicionando esta terapéutica, lógicamente a los diferentes factores fisiopatológicos y fisiodinámicos en juego; así se refiere al uso de vasodilatadores y anticoagulantes, sólo en los casos del síndrome de insuficiencia circulatoria cerebral, así como el uso de inhalaciones de bióxido de carbono; en cambio, señala la importancia, sobre todo del diagnóstico oportuno y el tratamiento del proceso ateromatoso y oclusivo, por medio de la arterectomía carotídea. Es indudable que el avance en los conocimientos de los accidentes vasculares cerebrales, en gran parte se ha debido a la arteriografía, a partir de Agaz Moniz y en particular al uso amplia mano de este procedimiento en los múltiples centros neuro-quirúrgicos de los Estados Unidos.

Finalmente, el trabajo del Dr. Escobar, obedece a un planeamiento lógico; se desarrolla dentro de una exposición clara y precisa, exponiendo y concluyendo con el aporte de hechos bien respaldados por trabajos o investigaciones científicas; establece apreciaciones porcentuales de diferentes fenómenos, nos lleva de la mano a estar de acuerdo con sus diversas conclusiones; nos convence su natural honestidad intelectual.

La Academia tiene y nosotros en lo personal, en nuestra sección de Neurología, todavía tan escasa de sitiales (2), un auténtico exponente de nuestras generaciones jóvenes, que por los valiosos precedentes y brillante trayectoria, corta pero productiva, una promesa y una realidad en la persona del Dr. Escobar, cuya bienvenida a nuestra Academia y a nuestra sección de Neurología, nos honra y nos congratula.