

## EXTRACTO DE REVISTAS

Pretendiendo recopilar los artículos dispersos sobre temas angiológicos, se publicarán en esta sección tanto los recientes como los antiguos que se crean de valor en algún aspecto. Por otra parte algunos de éstos serán comentados por la Redacción, cuyo comentario figurará en letra cursiva.

### **CIRCULACIÓN CEREBRAL: CARÓTIDAS**

*En algunos números de esta Revista pretendemos dar a modo de «symposium» una recopilación de artículos antiguos o recientes cuya lectura pueda facilitar al lector el criterio actual sobre un determinado tema vascular. En éste nos ocupamos de la circulación cerebral, con preferencia de la interrupción de la circulación carotídea. Parece deducirse que la ligadura de la yugular interna, cuando la de la carótida primitiva es necesaria, actúa favorablemente para impedir los fenómenos de isquemia cerebral. Que la ligadura de la carótida externa es inocua; y la de la carótida interna, peligrosa. La ligadura de la carótida primitiva parece ser también inocua; pero no está aclarado si la circulación colateral se restablece de la externa a la interna o en sentido contrario. También presentamos nuevos síndromes, tales como la trombosis de la carótida y el de obliteración de los troncos supraaórticos.*

**CONSIDERACIONES SOBRE LAS HERIDAS DE LA CARÓTIDA PRIMITIVA Y SU TRATAMIENTO POR LA LIGADURA** (*Considérations sur les plaies de la carotide primitive et leur traitement par la ligature*). — COUDRAY, GASTON. «La Presse Médicale», n.º 90, pág. 886; 8 diciembre 1920.

En las heridas del cuello resulta casi imposible diagnosticar si la lesión asienta en la carótida primitiva o en sus ramas divisorias; tan sólo el orificio de entrada del agente agresor puede orientarnos.

La abundante hemorragia y el choque que estas heridas ocasionan hacen su pronóstico gravísimo, a pesar de ser atendidas con rapidez. Únicamente en el caso de un orificio de entrada pequeño, con formación de un hematoma

que comprima el foco lesionado, es posible la supervivencia, si bien siempre con peligro de complicaciones secundarias frecuentes.

La sintomatología general de este tipo de lesiones corresponde a la de toda gran hemorragia, sumándose la que corresponde a las peculiaridades propias de la región. Existen signos de compresión cervical si el hematoma es voluminoso; la posibilidad de hemiplejía por necrobiosis nerviosa encefálica es grande, hemiplejía que a veces sucede merced a la trombosis ascendente de las arterias intracraneales, en especial la sylviana, cuya trombosis lo más frecuente es que sea de origen séptico.

Las arterias que resumen la circulación cerebral son la carótida interna, rama de la carótida primitiva, y la vertebral, rama de la subclavia, que se anastomosan entre sí en la base del cráneo. Además, las ramas intracraneales de la carótida primitiva presentan numerosas anastomosis con las ramas de la carótida externa y ramas de ésta se anastomosan con los de su homóloga contralateral.

Supongamos una ligadura de la carótida primitiva, y podremos considerar dos casos: 1.º que la ligadura esté situada por debajo del bulbo carotídeo, 2.º que lo esté a nivel de dicho bulbo. En el primer caso, la sangre llegará a los centros por varias vías, merced al sistema anastomótico del lado afecto y con el lado opuesto. En el segundo, nos veremos obligados a ligar la carótida primitiva y las carótidas externas; la sangre llegará a los centros sólo por las anastomosis faciales y craneales de las ramas de la carótida interna con las de la carótida externa (pronóstico sombrío) y por las ramas intracraneales de la carótida interna contralateral.

La arteria vertebral constituye una verdadera vía de unión entre la subclavia y las divisiones de la carótida interna en el cráneo, gracias al polígono de Willis, si bien la comunicación directa entre el sistema vertebral y el carotídeo es muy reducida.

A pesar de todo el sistema anastomótico, la ligadura de la carótida primitiva de un lado disminuye de manera considerable el aporte sanguíneo a los hemisferios. Para que no se produzcan accidentes cerebrales es preciso que la circulación arterial tenga tiempo de restablecerse por las colaterales.

Correspondiendo al polígono arterial existe un polígono venoso. Toda la circulación sinusal, es decir, la encefálica, retorna por la yugular interna.

Contra lo que parecería normal, la ligadura concomitante de la arteria y su vena satélite disminuye los riesgos de necrosis. Pues si no se ligara la yugular interna a la vez que la carótida primitiva, la vena, de grueso calibre, drenaría con rapidez la poca sangre que llega al cerebro por las colaterales, produciéndose una anemia cerebral y la hemiplejía tras la necrobiosis de los elementos nerviosos. Haciéndolo, se restablece el paralelismo entre la circulación de llegada y la de retorno, evitándose en lo posible aquellos trastornos.

Se presentan tres observaciones: 1.ª Herida de la carótida primitiva a

nivel del bulbo carotídeo. Ligadura de la carótida primitiva, carótida interna y carótida externa. Fallece. 2.<sup>a</sup> Herida de la carótida primitiva y de la yugular interna. Ligadura de los dos vasos sin accidentes consecutivos. 3.<sup>a</sup> Herida de la carótida primitiva. Ligadura de la arteria y ligadura concomitante de la yugular interna. Curación sin accidentes consecutivos.

*Conclusiones.* — Parece que la ligadura de la yugular interna, lejos de aumentar la frecuencia de los accidentes cerebrales causados por la ligadura de la carótida primitiva, disminuye los riesgos de hemiplejía. Es evidente, tras las observaciones publicadas, que los casos de curación sin accidentes son casi todos aquellos en que la arteria y la vena han sido lesionadas y donde por consecuencia se hizo la ligadura venosa concomitante. Estamos persuadidos de que el pronóstico de las lesiones de la carótida primitiva es y sigue siendo grave, pero la ligadura venosa, a la vez que la arterial, disminuye los riesgos de anemia cerebral y de hemiplejía que siguen lo más frecuentemente a las heridas tan terribles de la carótida primitiva.

ALBERTO MARTORELL

CONSIDERACIONES SOBRE LA LIGADURA DE LA ARTERIA CARÓTIDA PRIMITIVA (*Beitrag zur unterbindung der arteria carotis communis*). — NUSSELT, H. «Der Chirurg», vol. 17, n.º 11, pág. 503; agosto 1947.

La circulación cerebral tiene un anillo vascular en el círculo arterial de Willis, alimentado no sólo lateralmente por las carótidas internas, sino en sentido ánteroposterior por las arterias carótidas interna y arteria basilar.

Se discute todavía cómo actúa la ligadura de la carótida primitiva o de la interna sobre este círculo vascular y sobre la irrigación cerebral; y sin embargo dichas ligaduras no son raras, ya que pueden ser necesarias en casos de hemorragias graves, aneurismas intracraneales, tumores de la submaxilar, tiroides, faringe, etc., que afecten a los vasos.

Las estadísticas sobre las consecuencias de la ligadura que nos ocupa son pequeñas y no nos dan una orientación definitiva. RIESE, por ejemplo, realiza ocho ligaduras de carótida interna con dos fallecimientos, y veinticinco ligaduras de carótida primitiva con ocho. Y así otras pequeñas estadísticas. Según KOCHER, sobre los 30 años de edad el peligro de la ligadura de la carótida interna es muy grande y sobre los 35 años ya no debe ligarse nunca. Se ha visto también que al ligar la arteria carótida primitiva debe

ligarse a la vez la yugular satélite, ya que HEYDRICHS tiene un 30 por ciento de trastornos cerebrales postligadura sin ligar la yugular satélite y sólo el 4,4 por ciento si la liga.

Las consecuencias de la ligadura de la carótida primitiva, así como la dirección de la corriente sanguínea después de verificada la misma, todavía no son bien conocidas, ya que hasta hoy existían puntos de vista erróneos en el sentido de que al ligar la arteria carótida primitiva la interna se alimentaba por la corriente retrógrada que le enviaba la externa por sus ricas anastomosis con la del otro lado.

En realidad no sucede así, y esto es lo que el autor demuestra con los siguientes experimentos :

Secciona en el perro la carótida primitiva y en ambos extremos, proximal y distal, coloca un manómetro. En el proximal la presión alcanza los 120 mm. y en el distal, o sea el que corresponde al cerebro, 40 mm. Si ahora comprimimos la carótida externa se produce inmediatamente un claro aumento de la presión manométrica en el manómetro distal, para volver a su cifra primitiva al cesar dicha compresión. O sea que al ligar la carótida externa al mismo tiempo que la primitiva aumenta la presión intracraneal, lo cual demuestra que en vez de pasar la sangre de la carótida externa a la interna sucede completamente al revés, cosa que puede comprobarse cuantitativamente. En la misma unidad de tiempo pasan por la carótida externa de diez a veinte veces más cantidad de sangre que por la interna. En una experiencia pasaban 6 cc. por minuto por la interna y 114 cc. por la externa ; y, en otra, 14 cc. por la interna y 156 cc. por la externa.

En el hombre no pueden realizarse estos experimentos, pero puede demostrarse también el paso de la sangre de la carótida interna a la externa por medio de la arteriografía. En efecto, inyectando un medio de contraste en la carótida primitiva el líquido fluye por la carótida interna y la externa. Si se liga la carótida primitiva, en cambio, el líquido inyectado por encima de la ligadura deriva a la carótida externa. Y todavía más, inyectando en la propia carótida interna, a poca presión y lentamente, el líquido refluye de la carótida interna a la externa, como se ve muy demostrativamente en una arteriografía que aporta el autor.

Estos resultados obtenidos en el hombre y en los animales conducen a los siguientes resultados teóricos: Al ligar la arteria carótida primitiva debe ligarse siempre la arteria carótida externa para evitar el reflujo de la sangre de la carótida interna a la externa.

JOSÉ VALLS-SERRA

**SOBRE LA LIGADURA DE LA ARTERIA CARÓTIDA PRIMITIVA E INTERNA** (*Über die unterbindung der arteria carotis communis und interna*). — WÜST, KARL. «HNO, Wegweiser für die ärztliche Praxis», tomo 1, n.º 10, pág. 453; agosto 1949.

La ligadura de la carótida externa, incluso la bilateral, se considera exenta de peligro. La complicación más peligrosa es la trombosis que a partir de la ligadura se extiende a la carótida interna. Esta complicación puede evitarse ligando la carótida externa distalmente con respecto a la tiroidea superior, con lo cual se evita la estasis en el cabo proximal de la ligadura. Otra complicación es la excitación refleja del seno carotídeo produciéndose, por compresión sobre la cicatriz, náuseas, mareo, sudoraciones profusas. Esta complicación es muy desagradable, aunque rara. La ligadura de la carótida externa no merece otra consideración y el autor pasa a examinar la ligadura de la carótida primitiva e interna.

De las 40 ligaduras de este tipo efectuadas a consecuencia de heridas por arma de fuego se pueden sacar algunas consideraciones de interés. En la literatura encontramos que la mortalidad por ligadura de la carótida primitiva o interna es muy variable. WALCHER, sobre 600 casos, da un 40 por ciento; STICH un 10 por ciento; STOTZ un 70 por ciento. El autor dice que su mortalidad está situada en un 20 por ciento.

La primera observación importante es que la ligadura de la carótida interna es mucho más peligrosa que la de la carótida primitiva. Generalmente en los libros de cirugía y en numerosas publicaciones se habla de ligadura de la carótida sin distinguir entre primitiva e interna. Con el aparato de Rein para medir la corriente sanguínea se han practicado interesantes experimentos que aclaran este punto. Se ve, por ejemplo, que después de la ligadura experimental de la carótida primitiva izquierda se produce un aumento de 70 a 100 por ciento en la circulación de la sangre por la carótida interna del otro lado, mientras que con la ligadura de la carótida interna izquierda sólo se produce un 6 a 10 por ciento de aumento.

Este aumento de circulación refleja de la carótida interna contraria, fué llamada por SCHNEIDER «reflejo meníngeo» y se presenta no sólo con la ligadura de la arteria carótida primitiva, sino también con la ligadura de la carótida externa, o sea, siempre que se interrumpa la circulación en la arteria meníngea. Por lo tanto con este aumento de la circulación cerebral en un 100 por ciento al ligar la carótida primitiva se comprende que el peligro de la ligadura de este vaso con respecto a la circulación cerebral sea mucho menor.

Otra observación bien conocida es que después de una herida de la carótida primitiva o de la interna no debe realizarse nunca una ligadura proximal porque viene una hemorragia secundaria. Debe ligarse en el mismo

lugar de la lesión. El autor cita dos casos que presentaban heridas de la carótida interna por arma de fuego, a los cuales se había practicado la ligadura proximal en la carótida primitiva. Estos enfermos volvieron a sangrar copiosamente a intervalos. Al realizar la exploración quirúrgica del punto de la lesión, se produjo una nueva hemorragia tan intensa que constituyó una verdadera sorpresa si se tiene en cuenta que se había ligado anteriormente la carótida primitiva. Únicamente se explica por el reflejo meníngeo de Schneider. La intensidad de la hemorragia era tal que hizo pensar en que la sangre invertía su corriente en la carótida interna, descendiendo del círculo de Willis hacia la bifurcación de la carótida primitiva, pasando a la carótida externa.

En los dos casos anteriormente citados en los cuales se había ligado la carótida primitiva, se ligó posteriormente la carótida interna en zona distal al punto de la hemorragia. La carótida externa continuaba sin ligadura y a pesar de ello la hemorragia no se repitió, lo cual indica que, después de la primera ligadura efectuada en la carótida primitiva, la hemorragia provenía del reflujo de la carótida interna.

Esta circulación retrógrada explica la gran tolerancia de la ligadura de carótida primitiva. Esta ligadura, además, evita la trombosis que se produce con frecuencia al ligar la carótida interna y que es la causa más frecuente de muerte al propagarse por la vía ascendente hasta el círculo de Willis. Esta complicación señalada por SIMONETTA se presenta al décimo día. En cambio, con la ligadura de la carótida primitiva se produce la inversión de la corriente sanguínea citada, con lo cual es muy difícil que la trombosis pueda ascender hasta el círculo de Willis.

NUSSELT, pensando que el reflujo de sangre por la carótida interna hacia la externa es peligroso para la irrigación cerebral, aconseja la ligadura simultánea de la carótida externa, al efectuar la de la primitiva. Con este proceder se interrumpe la circulación entre el círculo de Willis y las dos ligaduras, con lo que se produce una estasis, aumentando el peligro de la trombosis mortal ascendente.

Por lo tanto al ligar la carótida primitiva, según el autor, no debe ligarse la externa. En cambio, si nos vemos obligados a ligar la carótida interna, sería aconsejable la ligadura de la carótida externa para provocar el deseado reflejo meníngeo de Schneider.

JOSÉ VALLS-SERRA

**TROMBOSIS Y OTRAS OBSTRUCCIONES DE LAS CARÓTIDAS.** — MONIZ, EGAS. «Manuales de Medicina Práctica», n.º 24. Salvat, Editores, Barcelona-Buenos Aires, 1941.

*Hasta hace poco tiempo estas afecciones no habían sido divulgadas por escasez de conocimientos sobre el particular, pero la angiografía cerebral — a la cual el autor dedica una gran parte de este trabajo —, permitiendo un estudio mejor de ellas, lo ha hecho posible. Y así el autor escribió esta monografía en la que se tratan en conjunto, por primera vez, las trombosis y otras obstrucciones carotídeas, acompañadas de profusión de documentación gráfica y de casos clínicos.*

El diagnóstico de las trombosis cerebrales se hace, bajo el aspecto angiográfico, por la visualización de arterias rectilíneas, interrupciones arteriales o abollonaduras, diferencias de calibre, ausencia de irrigación, etc.

El autor establece el distingo entre obstrucciones completas e incompletas de la carótida interna, señalando la importancia del estudio de la circulación complementaria y el flebográfico como ayuda para este diagnóstico.

El cuadro clínico de las trombosis de la *carótida interna* puede resumirse así: suele presentarse hacia la edad media, con marcado predominio por el sexo masculino. El síntoma dominante es la hemiplejía o hemiparesia del lado opuesto, más manifiesto en la extremidad superior, de establecimiento por lo general progresivo y precedido de un prodromos bastante típico.

Este síndrome prodrómico viene caracterizado de modo habitual por cefaleas en forma de crisis; siguiendo luego parestesias fugaces en los miembros con tendencia inicial a la monoplejía braquial, perturbaciones afásicas si es del lado izquierdo que luego se hacen completas, a veces convulsiones y alteraciones de la sensibilidad, amnesias seguidas de aislamiento y enajenación.

Pasados unos días, semanas o aun meses, aparecen las parálisis graves, siendo de notar una indiferencia o una cierta euforia ante el estado morbozo, o bien cuadros delirantes.

Si la trombosis se establece de modo brusco, las perturbaciones mentales son más agudas, variando la clínica en relación al tiempo que tarda en formarse el trombo y a la edad del paciente.

Esta sintomatología puede regresar en parte, observándose mejorías transitorias, para volver a empeorar, dato muy característico.

La palpación de la carótida no es demostrativa.

En el terreno de los nervios craneales se han observado bastantes alteraciones: anosmia e hiposmia; estasis papilar, hemianopsia, escotomas, atrofia del nervio óptico, etc.; anisocoria, miosis, ptosis del lado sano; hipo e hiperestesias del trigémino; siendo el facial, el hipogloso y el espinal los menos afectados.

Pero el diagnóstico de certeza sólo lo da la angiografía, de modo particular si se practica en el cuello. Por ella distinguiremos también si la trombo-sis es completa o no. Se toman tres placas: una en el momento de la inyec-ción en la carótida primitiva, y otras dos, de dos en dos segundos, para ob-tener flebografías cerebrales, a veces de importancia diagnóstica decisiva.

Como factores etiológicos invoca la lúes, las infecciones, en especial la fiebre tifoidea, la tromboangeítis obliterante de Buerger, los traumatismos, etc.

En la terapéutica cita la acecolina; el yoduro sódico al 20 por ciento, 10-20 c.c. endovenosos; tratamiento antiluéutico, etc. Y en el aspecto quirúr-gico la arteriectomía, la simpatectomía del 2.º y 3.º ganglios cervicales, la anastomosis de la oftálmica con la angular, si bien no existe aún un criterio definitivo y realmente eficaz.

A continuación trata del síndrome de hipertensión intracraneal en estas trombosis, diciendo que cuando sucede es una complicación, no un síntoma, de la enfermedad.

Se ocupa luego de las oclusiones carotídeas por compresión ejercida sobre el vaso a nivel del sifón carotídeo, señalando como principales responsables a la acromegalia y a los tumores de los lóbulos frontal y temporales.

Estudia luego las obstrucciones de la *carótida externa* a las que concede mucha menor importancia dado que, por sus varias anastomosis con la del lado opuesto, se suple con facilidad la circulación del lado trombosado. El diagnóstico se hace sin dificultad merced a la angiografía.

Cuando la trombosis tiene lugar cerca de la bifurcación carotídea es pro-bable que respecto al seno carotídeo haya una reacción que venga a reflejarse, si bien de forma pasajera, en el dominio de la carótida interna y en conse-cuencia en el de la circulación cerebral.

Termina el trabajo con el estudio de las obstrucciones dobles de las caró-tidas y el de las obliteraciones completas de la carótida primitiva, presen-tando y comentando algunas observaciones.

ALBERTO MARTORELL

*EL SÍNDROME DE OBLITERACIÓN DE LOS TRONCOS SUPRA-AÓRTICOS.* — MARTORELL, F. y FABRÉ TERSOL, J. «Medicina Clínica», año II, n.º 1, pág. 26; enero 1944.

La patología vascular ha enriquecido en gran manera sus conocimientos al esclarecer las manifestaciones clínicas de las obliteraciones arteriales en diferentes territorios del organismo. Sin embargo, existe un tipo de oblitera-

ción bilateral de la carótida y subclavia cuyo cuadro sindrómico no ha sido descrito a pesar de ser característico y perfectamente definido. Su divulgación es necesaria para que se diagnostique con mayor frecuencia que hasta ahora. A este síndrome lo denominan los autores *síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos*, por exteriorizar clínicamente la obliteración de los tres troncos que nacen del cayado aórtico (tronco braquicefálico, carótida primitiva izquierda y subclavia izquierda).

## SINTOMATOLOGÍA

1.º *La atrofia facial*. — El primer signo que llama la atención al presentarse a la consulta estos enfermos es la atrofia facial. Su cara tiene una configuración característica. Los enfermos aparentan mucha más edad de la que tienen. Resalta en primer lugar la excavación de las cavidades orbitarias y la atrofia de la musculatura facial que exagera los relieves óseos. Los huesos de la cara, sobre todo en el período terminal, pueden estar descalcificados y no es raro exista una acentuada piorrea o bien las piezas dentarias falten completamente.

2.º *El síncope ortostático y los ataques epileptiformes*. — Este signo es quizá uno de los más típicos y característicos. Los enfermos presentan ataques epileptiformes caracterizados por pérdidas del conocimiento y crisis convulsivas con recuperación inmediata del sensorio después de caer y adquirir la posición horizontal. No se presentan nunca de noche ni se acompañan de micción involuntaria. El clinoestatismo las evita, la posición vertical y el esfuerzo las provoca. En ocasiones el síncope no va seguido de convulsiones. La posición influye de tal manera en su producción que en el período terminal los enfermos pueden verse obligados a permanecer constantemente en posición horizontal.

3.º *Las algias cráneocervicales*. — Los enfermos presentan algias diversas en determinados sectores del cuero cabelludo o en el cuello y en las maxilares. Estas últimas se presentan después de la masticación y semejan una claudicación intermitente de los músculos masticadores.

4.º *Trastornos de la visión*. — En un principio experimentan disminución de la agudeza visual o períodos transitorios de amaurosis que desaparecen en posición horizontal. Más adelante pueden perder por completo la visión en uno o en los dos ojos. Esta pérdida de la visión va asociada con frecuencia al desarrollo de cataratas.

5.º *Debilidad y parestesias de los miembros superiores*. — Lenta o bruscamente aparecen parestesias e hipoestusias en los dedos de las manos, que se exageran al colocarlos en alto, por ejemplo, en el acto de peinarse. La

fuerza muscular en los brazos está disminuída y su musculatura ligeramente atrófica. Nunca presentan trastornos tróficos en las manos.

6.º *Pérdida de peso progresivo.* — Estos enfermos acusan un adelgazamiento progresivo y en el período terminal tienen aspecto caquéctico.

La *exploración* permite obtener los siguientes signos :

- 1.º Desaparición del pulso carotídeo en los dos lados.
- 2.º Desaparición del pulso en la subclavia, humeral, radial y cubital de los dos lados.
- 3.º Desaparición o disminución muy marcada del índice oscilométrico en los dos miembros superiores.
- 4.º Ausencia de trastornos tróficos en las manos.
- 5.º Hipertensión ligera en los miembros inferiores.
- 6.º Atrofia del nervio óptico sin edema papilar.
- 7.º La compresión de la bifurcación carotídea provoca las crisis epiléptiformes o el síncope.

## EVOLUCIÓN

Todos estos síntomas corresponden a lo que pudiéramos llamar período de estado en la enfermedad.

Esta puede iniciarse por trastornos puramente craneales o braquiales localizados en un principio en un lado o en los dos simultáneamente. En ocasiones la obliteración subclavia unilateral es el primer síntoma. Más frecuentemente la obliteración subclavia es bilateral y pasa inadvertida, iniciando la enfermedad el síncope ortostático y los ataques epileptiformes que por otra parte constituyen los síntomas más constantes.

En el período terminal la pérdida de la visión y la caquexia progresiva son los hechos más sobresalientes.

CASO CLÍNICO. — Enferma de treinta y seis años sin antecedentes importantes. Hace tres años, sin causa aparente, presenta un cuadro de insuficiencia arterial en el brazo derecho, caracterizado por frialdad, parestesias, impotencia funcional ligera y pérdida del pulso en la radial. Al levantar el brazo, para peinarse, por ejemplo, gran dolor en los dedos. Al año y medio desaparecen estos síntomas, pero el brazo queda sin pulso ni oscilaciones.

Hace seis meses se presenta un cuadro semejante en el brazo del lado opuesto (izquierdo), pero esta vez se acompaña de crisis de amaurosis bilateral más acusadas en el lado izquierdo, dolor retromasal, frontal e incluso en la garganta, sobre todo al poco rato de la masticación. En el brazo izquierdo desaparecen igualmente las oscilaciones y el latido arterial. Rápidamente pérdida absoluta de la visión en el ojo izquierdo por atrofia del nervio óptico. Aparecen crisis de desvanecimiento seguidas de convulsiones en los dos brazos, que se presentan sólo en posición vertical y desaparecen rápidamente en posición horizontal, de tal forma que cada vez que la enferma cae al suelo recupera en seguida el sensorio.

Los dolores a nivel de la cabeza y cuello aumentan progresivamente. Va disminuyendo paulatinamente la visión en el ojo izquierdo. Se atrofia la musculatura de la cara. Se excavan los ojos, marcándose cada vez más los relieves óseos. Ha perdido nueve kilogramos y los síncope se suceden cada vez con mayor frecuencia. Todos los trastornos se atenúan en posición horizontal.

*Exploración.* — Ausencia de latido arterial en las dos extremidades superiores y en el cuello. Ausencia de rastornos tróficos en los dedos. Índice oscilométrico:  $\frac{1}{4}$  en brazos y antebrazos en posición horizontal. Atrofia muscular de la cara y muy ligera de los miembros superiores. Pérdida total de la visión en el ojo izquierdo. Disminución de la agudeza visual en el derecho. Examen oftalmoscópico: atrofia del nervio óptico izquierdo. En las extremidades inferiores, presencia de latido y de oscilaciones. Hipertensión Mx. 22. I. O. 2,5. La compresión de la bifurcación carotídea provoca los ataques epileptiformes, de pie o sentada. No los provoca en posición horizontal.

La exploración neurológica (Dr. SALES) permite descartar la existencia de alteraciones primarias en el sistema nervioso central.

La radiografía del cuello muestra la ausencia de anomalías óseas a nivel de la 7.<sup>a</sup> cervical.

Corazón y aorta, normales. Ausencia de foco séptico amigdalár. Piorrea. Antecedentes clínicos de la lúes: negativos. Reacciones serológicas de la lúes en sangre y líquido céfalo-raquídeo: negativas. Exámenes complementarios: líquido céfalo-raquídeo; sangre y orina, normales.

El 14 de agosto de 1943 se le practica bajo anestesia local la *estelectomía* del lado derecho. La vena yugular es permeable, pero muy reducida de calibre. La carótida primitiva, reducida de calibre y engrosada de pared, presenta un latido muy poco perceptible. La tiroidea inferior, obliterada, se secciona entre dos ligaduras. La arteria vertebral parece asimismo obliterada, pero se respeta. La subclavia está completamente obliterada.

Durante los días que la enferma permanece en cama, después de la intervención, se encuentra divinamente, pero al reanudar su vida habitual, ya en su domicilio, reaparecen los síncope ortostáticos y las crisis epileptiformes. Únicamente las algias existentes a nivel de los maxilares después de la masticación y las crisis de amaurosis en el ojo derecho no han vuelto a presentarse. Últimamente (19 octubre 1943) la enferma se ve obligada a permanecer constantemente en posición horizontal por perder el conocimiento al incorporarse; ha perdido el apetito y se halla cada día más postrada.

## RECOPILACIÓN DE CASOS

Sin diagnóstico preciso o estudiados desde puntos de vista muy diferentes se encuentran publicados diferentes casos que creemos pueden incluirse en el llamado por los autores *síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos*.

RAEDER, en 1927, publica con el nombre «Ein Fall von symmetrischer Katarisaffection mit praseniler Katarakt und Glaucom sowie Gesichtsatrophy», el caso de una enferma de 37 años cuya enfermedad duró año y medio y terminó por la muerte. Presentaba atrofia facial, pigmentación de la cara, parésia de los brazos y piernas, ausencia de pulso en las radiales y pequeñas crisis epileptiformes. En un principio tuvo crisis de amaurosis en el lado dere-

cho y finalmente, perdió la visión en el ojo de este lado. En la autopsia se halló una obliteración por trombosis circunscrita de las carótidas y subclavias. Este caso fué estudiado desde el punto de vista oftalmológico.

Más tarde, MARINESCO, deseando dar mayor apoyo a sus teorías sobre la función del seno carotídeo, publica en la «Presse Médicale» otro caso con el título «Oblitération progressive et complète des deux carotides primitives. Accès épileptiques. Considérations sur le rôle des sinus carotidiens dans la pathogenie de l'accès épileptique». Una enferma de 38 años empieza a notar en 1927 dolor de cabeza, vértigo y obnubilaciones pasajeras con disminución de la agudeza visual en el ojo izquierdo. En 1928 aparecen por primera vez accesos epileptiformes, siempre a continuación de un esfuerzo. En 1929 pierde la visión en el ojo izquierdo y sufre un ictus con pérdida de conocimiento y hemiparesia izquierda. Los accesos epileptiformes aparecen solamente en posición vertical. La exploración muestra una intensa pigmentación de la cara y mucosas, atrofia facial y atrofia muscular en las dos manos. Ausencia de pulso y oscilaciones en los miembros superiores. Ausencia de pulso en las carótidas. Pulso presente en los miembros inferiores. Tensiones Mx. 14, Mn. 9. DANIELOPULO aconsejó una denervación del seno carotídeo. En la operación, comprobada la obliteración de la bifurcación carotídea izquierda, se practicó la arteriectomía de este sector. La enferma murió como consecuencia de un estado caquéctico progresivo. En la autopsia se hallaron intensas lesiones ateromatosas con obliteración circunscrita de los tres orificios vasculares que arrancan del arco aórtico (tronco braquiocefálico, carótida primitiva y subclavia).

En 1935, KIRKLIN, de la Mayo Clinic, comunica con el título «Obstruction of the right innominate and left subclavian arteries with orthostatic syncope» el caso de un enfermo de 50 años que presenta crisis sincopales sólo en posición vertical, y en la exploración se aprecia falta de latidos y oscilaciones en el brazo derecho y en la carótida del mismo lado. En el brazo izquierdo se aprecia sólo un latido débil cuando el enfermo está echado, latido que desaparece al ponerse en pie. En los miembros inferiores y en posición horizontal, las tensiones son: Mx. 16, Mn. 8. BARKER, discutiendo el caso, atribuye el cuadro a una obstrucción por ateroma. Los síncope desaparecieron con efedrina si bien el enfermo fué seguido poco tiempo.

ELLIOT, NEVILLE y STONE, en 1939, con el título «Bilateral Carotid sinus denervation in a patient having syncopal attacks and a congenital vascular anomaly. Report of an Unusual Case», publican el caso de un enfermo con síncope atribuidos a una hiperirritabilidad del seno carotídeo junto con una anomalía vascular congénita que alcanza la cabeza y los miembros superiores. El enfermo, visto en 1935, era un hombre joven, de 26 años, que se hallaba incapacitado por crisis sincopales y trastornos visuales desde hacía cinco meses y presentaba ausencia de latido arterial en las dos extremidades superiores.

La presión sobre uno o los dos senos carotídeos daba lugar a movimientos convulsivos y síncope. En la región carotídea derecha existía una débil pulsación acompañada de «thrill» y de soplo con refuerzo sistólico. En el lado izquierdo, ausencia de latido en la carótida y subclavia. La oscilometría en los brazos mostraba mínimos movimientos de la aguja. Desde luego no podía tomarse la presión arterial en los brazos. En los miembros inferiores, y en posición horizontal, donde las arterias latían perfectamente, la Mx. era de 22 y la Mn. de 12. Dichos autores supusieron que la carótida y subclavia izquierdas nacían de la aorta mediante un tronco único cuyo orificio estaría estenosado. Se le practicó en dos tiempos la denervación bilateral del seno carotídeo, mejorando temporalmente después de la segunda operación. A los ocho meses se desarrollaron rápidamente unas cataratas en los ojos que le dejaron completamente ciego.

KAKUJIRO TAKAHASHI, citado en la obra de EGAS MONIZ relata el siguiente caso. Una muchacha de 28 años presentaba cefaleas y vértigos con desaparición del pulso radial. Más tarde, disminución de la visión en el lado izquierdo y por último catarata del ojo de este lado. La arteriografía cerebral por punción de la carótida fué imposible. Practicada la inyección en la vertebral, no sólo se llenaron los vasos de la fosa posterior sino también los vasos derivados del guslo silviano.

LEWIS y STOCKES, en 1942, comunican «Un curioso síndrome con signos sugestivos de fístula arteriovenosa cervical y desaparición del pulso en el cuello y extremidades superiores». De su caso y de otros dos que analizan suponen la existencia de una entidad patológica hasta ahora no descrita, si bien dicen debe esperarse para que su esencia pueda ser comprendida a que en alguno de ellos llegue a practicarse la autopsia. De la lectura de dicho caso se desprende fácilmente que es una nueva observación de síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos. Los autores presentan un enfermo que carecía de pulso en las carótidas y subclavias, tenía ataques sincopales, atrofia óptica unilateral y dolor en los brazos después de utilizarlos en las labores corrientes. En la exploración clínica se halla como única anormalidad un «thrill» y un soplo continuo de refuerzo sistólico en la región esternoclavicular derecha, aunque podía oírse también en las regiones esternal, supraclavicular y supraescapular, e incluso en las paredes torácica y abdominal. Este enfermo tenía 33 años y carecía de pulso en las carótidas y subclavias desde los 16. Los autores admiten como diagnóstico más verosímil la existencia de una comunicación arteriovenosa en la base del cuello. En la opinión de los autores, se trata de una obliteración de los troncos supraaórticos, ya que, como hemos visto en el caso de ELLIOT, NEVILLE y STONE, puede existir el «thrill» y el soplo sin que en la operación se encuentre ninguna comunicación arteriovenosa. En último término, aun admitiendo como cierta

la hipótesis de LEWIS y STOCKES, no por eso dejaríamos de incluir esta observación entre las de síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos, si bien, en este caso, la obliteración sería puramente funcional y debida al corto circuito que la comunicación crea, la cual, fisiológicamente, para el sector arterial distal, actúa como una ligadura.

**PATOLOGÍA.** — La obliteración de los troncos supraaórticos suele presentarse en gente joven y pasar inadvertida durante algún tiempo. Ello se debe a que es bastante circunscrita y a que fragua con lentitud, dando tiempo al establecimiento de una buena circulación complementaria, que permite explicar asimismo la ausencia de trastornos tróficos en las manos. La irrigación distal al obstáculo se halla asimismo favorecida por la hipertensión compensadora existente, puesta de manifiesto en los miembros inferiores. Así resulta que este síndrome semeja el de la coartación de la aorta pero invertido. En la génesis de los síncope ortostáticos todavía no puede afirmarse si se trata de puros accidentes de isquemia cerebral o interviene en ellos una hipersensibilidad del seno carotídeo.

La naturaleza de la obliteración parece ser, en la inmensa mayoría de los casos, el ateroma arterial, cuyas lesiones debutarían en los orificios aórticos de los troncos correspondientes. En las pocas necropsias realizadas así se ha demostrado. Casos no autopsiados se han etiquetado de tromboangeítis, anomalía congénita o fístula arteriovenosa.

En el orden *terapéutico*, los medicamentos vasodilatadores suelen ser perjudiciales. La efedrina ha sido beneficiosa en algún caso. Quirúrgicamente se ha practicado la denervación del seno carotídeo y por los autores la estelectomía. La mejoría ha sido transitoria.

### *R e s u m e n :*

El síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos constituye una entidad clínica perfectamente definida.

Los síncope ortostáticos con o sin ataques epileptiformes, así como la ausencia de latido en las arterias de los miembros superiores y en las carótidas, constituyen los síntomas más característicos y constantes.

Este síndrome corresponde a la obliteración crónica del tronco braquiocefálico, de la carótida primitiva izquierda y de la subclavia izquierda, generalmente por lesiones ateromatosas.

TOMÁS ALONSO

EL SÍNDROME DE LOS ANEURISMAS ARTERIOVENOSOS CAROTÍDOYUGULARES DEL ESPACIO SUBPAROTÍDEO POSTERIOR (*Le syndrome des anévrysmes artério-veineux carotido-jugulaires de l'espace sous-parotidien postérieur*). — LÉRICHE, RENÉ. «La Presse Médicale», núms. 80-81; 17-20 septiembre 1941.

Entre los aneurismas yúgulocarotídeos, los que se encuentran contra el flanco de las dos primeras vértebras cervicales, presentan una fisonomía clínica que les permite ser individualizados desde el principio. Individualización que tiene su interés, pues permite prever la imposibilidad de emplear en ellos determinadas terapéuticas conservadoras y la necesidad de su extirpación.

Por su situación, se acompañan de un síndrome nervioso complejo característico de la topografía de las lesiones. El neumogástrico, el espinal, el hipogloso y el glossofaríngeo están aplicados en esta región contra los vasos, por lo que suelen estar afectados por la herida, en especial los tres primeros. Así, pues, cuando se observa, en una herida arteriovenosa del cuello, una hemiparálisis de la lengua y de la laringe, una parálisis del trapecio y del esternocleidomastoideo, puede asegurarse, casi con certeza, que los vasos están afectados inmediatamente por debajo de la base del cráneo, a nivel de las dos primeras vértebras cervicales.

A juzgar por sus dos observaciones, el «thrill» máximo se halla entre la mastoide y el borde posterior de la rama ascendente, por encima del ángulo del maxilar. La flexión de la cabeza sobre el hombro del lado enfermo hace desaparecer el «thrill», hecho de explicación fácil. Por razones comprensibles, no puede existir tumefacción perceptible al exterior, y si hay un saco aneurismático es fatalmente de pequeño volumen.

En sus dos casos, el orificio de comunicación era de dimensiones pequeñas, pasando casi la totalidad de la sangre carotídea a la yugular, por donde volvía al corazón. Esto fué demostrado, en uno de los casos, por arteriografía. Se establece, pues, un cortocircuito carotídeoyugular. Pero, como no se observó trastorno cerebral deficitario alguno, significaba también que la circulación estaba invertida en el sifón carotídeo y que la circulación sylviana quedaba bien asegurada. Tal suposición se confirmó en la operación; pues, comprimiendo y ligando la carótida, la yugular se llenaba de sangre arterial desde arriba y lo mismo el segmento de carótida que debía estar vacío. De todo ello resulta que en estos aneurismas el curso de la sangre está invertido en el segmento carotídeo superior, a causa de la derivación transyugular de la sangre que llega por la carótida primitiva. En consecuencia, se puede reseca el segmento vascular portador de la anastomosis sin gran temor a accidentes cerebrales; lo cual es muy importante, ya que las aneurismorrafias de Matas son imposibles a este nivel por no haber lugar para una hemostasia provisional suprafistular.

El temor de no lograr hacer la ligadura por encima de la fístula se supera si se seccionan los vasos a distancia, de modo que queden como un tallo o tronco del cual poder tirar, exteriorizando así la fístula, con lo que se pueden extirpar en masa arteria y vena.

Colocando sobre la ligadura de la arteria y de la vena un fragmento de músculo, a modo de forro, se asegura la hemostasia.

Finalmente, dice que en sus dos casos el proyectil atravesó el macizo facial de arriba a abajo: de un ojo a la mastoide opuesta, en uno, y de un ojo a la mastoide homolateral, en el otro. Es una etiología a retener.

Expone acto seguido las dos observaciones de que hace mención.

La primera puede resumirse así: Aneurisma arteriovenoso de la carótida interna y de la yugular interna en el espacio subparotídeo posterior. Sección del X.º, XI.º y XII.º pares. Resección entre cuatro ligaduras. Curación. Anastomosis simpático-vago ulterior. Resultado funcional bueno. Y la segunda: fístula arteriovenosa entre carótida y yugular en la base del cráneo con secciones nerviosas múltiples. Extirpación entre cuatro ligaduras. Curación sin trastornos cerebrales. Tratamiento de la parálisis recurrencial por anastomosis simpático-vago. Persiste ronquera, aunque con mejoría.

Estas dos observaciones colocaron al autor, tras la cura del aneurisma, ante un problema terapéutico nuevo. Ambos enfermos sufrieron una sección alta del neumogástrico y presentaban una parálisis recurrencial. En ambos la intervención agravó el desorden laríngeo, por probable modificación de las condiciones vasomotoras y circulatorias laríngeas. Sólo podían hablar cuchicheando; tenían trastornos de la deglución, una parálisis del constrictor inferior de la faringe y del principio del esófago. El autor intentó corregir todo ello implantando el cabo medular del simpático cervical sobre el neumogástrico, seccionado en la parte inferior del cuello. En uno de ellos el resultado fué manifiesto.

Existen, pues, posibilidades quirúrgicas de reconstrucción nerviosa que no deben ignorarse. Estos grandes mutilados no han de abandonarse tras la curación de su aneurisma.

Es posible que en el porvenir se puedan paliar los desórdenes nerviosos satélites, siempre descuidados, de la lesión vascular.

ALBERTO MARTORELL

VASCULARIZACIÓN DE LOS PEDÚNCULOS CEREBRALES. CONSECUENCIAS NEUROLÓGICAS Y QUIRÚRGICAS (*Vascularisation des pédoncules cérébraux. Conséquences neurologiques et chirurgicales*).—AUBERT, M. «Revue de Laryngologie, Otologie et Rhinologie», año 70, núms. 3-4; marzo-abril 1949.

Investigaciones de orden topográfico llevadas a cabo sobre el tronco cerebral con el objeto de sistematizar la «tractotomía peduncular», intervención empleada con éxito contra la neuralgia facial sintomática, han conducido al autor a estudiar la vascularización de esta región quirúrgica, que no había sido abordada por los cirujanos antes de los trabajos de WALKER publicados en 1942.

STERZI, estudiando la circulación intrapeduncular, describe dos sistemas vasculares: un sistema paramediano septal que procede de la arteria cerebral posterior y un sistema oblicuo que, partiendo de una arteriola situada en el ángulo del *sulcus lateralis*, riega la región del núcleo rojo. El resto de la sustancia cerebral del pedúnculo estaría vascularizada, según este autor, por un gran número de pequeñas arteriolas de dirección perpendicular a la superficie del mesencéfalo, dispuestas sin orden particular.

FOIX y su escuela (HILLEMAND, MASSON, NICOLESCO, etc.) han estudiado de nuevo el problema de la circulación mesencefálica empleando, sobre todo, el método de la disección minuciosa, en cerebros formolados. Sus conclusiones son las siguientes: los pedúnculos están rodeados por un cierto número de arterias circunferenciales largas que nacen todas ellas del tronco basilar y que, seguidas de atrás a adelante, son la cerebelosa superior, la cuadrigémina, las coroideas posteriores y la cerebral posterior. En el centro, partiendo directamente del tronco basilar, se encuentra el grupo de las paramedianas. En fin, más lateralmente y naciendo del grupo de los círculos arteriales circunferenciales se encuentra el grupo de las circunferenciales cortas. No hace mención de la arteriola que corre a lo largo del surco lateral del pedúnculo, puesta en evidencia en el esquema de Sterzi. Según Foix, HILLEMAND y AUGUSTO MASSON las arterias descritas vascularizarían los siguientes territorios: la región interpeduncular estaría irrigada por el grupo de las paramedianas; el pie recibiría su vascularización sobre todo de las paramedianas y, en pequeña parte, de la cerebelosa, de la cuadrigémina y de la coroidea; la calota está irrigada en su parte media por las arterias paramedianas y en su parte lateral por las circunferenciales cortas. La línea media sería sensiblemente avascular por no existir anastomosis importantes entre el sistema vascular derecho y el izquierdo.

WALKER, al abordar el pedúnculo cerebral con el objeto de seccionar la vía espinotalámica, conductora del dolor del tronco y de los miembros, señala la presencia de una arteria alojada en el surco lateral (arteria del *sulcus*

*lateralis*) que puede asimilarse a la descrita por STERZI. Ambos autores no hacen más que reseñar la presencia de este vaso sin describirlo y sin buscar su origen y su terminación.

Ante la imprecisión de algunos de estos datos el autor ha decidido reemprender el estudio de este problema. Para ello ha practicado inyecciones coloreadas arteriales, valiéndose de la mezcla de Gerota (aceite de linaza, éter, esencia de trementina y pigmento), introducida por la carótida interna de un lado (previa ligadura de la carótida interna del otro lado y de las dos vertebrales) bajo una presión constante de 16 a 18 cm. de mercurio. Previa formolización, la pieza anatómica se hace transparente por el procedimiento de Spalteholz. Finalmente el tronco cerebral se somete a cortes de 1/2 a 1 milímetro de grosor que se estudian, bajo inmersión, mediante la lupa binocular.

## RESULTADOS

A. *Los pedículos vasculares.* — Ha sido encontrado el importante grupo de las circunferenciales y el de las paramedianas tal como han sido descritas en los pacientes trabajos de FOIX. Al igual que WALKER, el autor ha notado también la presencia de la arteria del *sulcus terminalis*, cuyos origen y terminación se pueden ver separando, por disección, el *lakis* aracnoideo que la recubre. De este modo se ha podido comprobar que esta arteria nace de la cerebelosa superior y se dirige hacia arriba y adelante, aplicada contra la cara lateral del mesencéfalo a lo largo del *sulcus lateralis*, para terminar en la arteria cerebral posterior.

Esta disposición entraña una evidente importancia: a cada lado del tronco basilar existe una circulación anastomótica entre el sistema de la cerebral posterior y el de la cerebelosa superior, al parecer suficiente para restablecer la circulación en caso de trombosis de una de ambas arterias. Por otra parte, la constancia de la arteria del *sulcus* (hallada por el autor en más de media docena de sujetos disecados) y su situación longitudinal facilitan un buen punto de referencia al neurocirujano en el curso de las *tractotomías* pedunculares.

Durante su trayecto la arteria del *sulcus* abandona finas ramas que penetran en la sustancia cerebral. No lejos de ellas penetran igualmente en la misma un cierto número de pequeñas ramas nacidas de las circunferenciales.

B. *Vascularización interna.* — El estudio de los cortes mesencefálicos inyectados ha puesto de manifiesto que el surco medio y el *sulcus lateralis* del mesencéfalo forman dos verdaderos hilios vasculares de donde parten la mayoría de las arterias intramesencefálicas.

a) *El hilio del surco lateral.* — Desde su entrada las ramas desprendidas de la arteria del *sulcus* se dividen en dos grupos:

— Un grupo que se dirige hacia el núcleo rojo y el pie del pedúnculo: arterias rubro-piramidales.

— Un grupo que se dirige oblicuamente hacia arriba en busca de la columna óculo-motriz ; es decir de los núcleos del III y del IV ; arterias óculo-nucleares.

Las arterias rubro-piramidales caminan a lo largo de la cara posterior del *locus niger* hasta el borde externo del núcleo rojo. Dan ramas perpendiculares a su eje, ascendentes y descendentes. Las primeras irrigan, en la calota, los fascículos sensitivos espino-talámicos y quinto-talámicos y la parte externa de la porción media de la cinta de Reil. Los segundos irrigan la parte central del *locus niger* y, en el pie, el fascículo piramidal.

Las arterias óculo-nucleares se dirigen hacia la calota y, no abandonando más que finos ramúsculos a la sustancia blanca que las rodea, van en línea recta a la masa gris de los núcleos óculo-motores (III y IV pares). Al llegar a éstos se ramifican en una fina red que se expansiona sobre la convexidad de la sustancia periependimaria.

Las arterias óculo-nucleares nos han parecido constantes en forma y dirección en los cuatro sujetos examinados. Las arterias rubropiramidales, por el contrario, ofrecen modificaciones en su calibre y a veces muestran divisiones precoces desde su entrada en el surco lateral.

b) *El hilio del surco mediano.* — El autor encuentra algunas diferencias respecto a los esquemas dados por la escuela de Foix. De este modo distingue :

— Un grupo mediano formado por arterias de bastante calibre, rectas, que ascienden a lo largo de la línea central hasta llegar al fascículo longitudinal posterior, donde se dividen en una fina red. No hemos visto nunca que irrigan los núcleos óculo-motores, contrariamente a la opinión de MASSON.

— Un grupo paramediano que se desprende del tronco basilar más externamente y que, en dirección oblicua hacia afuera, perfora la cara interna del pie del pedúnculo (haz piramidal y porción más interna del *locus niger* y del fascículo fronto-póntico de Arnold) y sube hasta el núcleo rojo. Algunas de sus ramas se anastomosan a este nivel con el sistema rubro-paramidal.

c) *Los grupos arteriales periféricos.* — Comprenden una serie de pequeñas arteriolas de poca longitud y calibre reducido que, nacidas de las circunferenciales, penetran radialmente en la superficie del pedúnculo. Se clasifican en arteriolas del pie, arteriolas de la calota y arteriolas destinadas a la región de los tubérculos cuadrigéminos que nacen de las arterias cuadrigeminales de Foix.

d) *Las anastomosis.* — Hay un cierto grupo de redes anastomóticas, de entre las cuales dos son las más evidentes. Una situada a nivel del núcleo rojo, donde se encuentran finas arcadas vasculares entre las paramedianas y las rubropiramidales. Otra a nivel de la substancia peri-ependimaria entre las redes terminales de las óculonucleares, las arteriolas periféricas más penetrantes y ténues ramas del sistema de las paramedianas. Hay algunas arcadas

que, franqueando la línea media, anastomosan los sistemas derecho e izquierdo.

La existencia de tales anastomosis, cuyo diámetro es del orden de 1/10 de mm., contradice la opinión generalmente admitida referente a la estructura terminal de las arterias del cerebro.

Sigue después un estudio funcional de los territorios arteriales en el que se analizan las diversas vías, motrices y sensitivas, irrigadas por cada uno de ellos.

Hay, seguidamente, un capítulo en el que se estudian desde el punto de vista anatómopatológico cinco casos, extraídos de la tesis de MASSON, en los que la topografía lesional corresponde siempre a los datos anatómicos vasculares expuestos por el autor.

Termina deduciendo algunas consecuencias quirúrgicas de verdadero interés. La arteria del *sulcus*, a pesar de que enmascara la región lateral del mesencéfalo, debe ser respetada a todo precio, pues de ella depende la irrigación del haz piramidal, de una parte del núcleo rojo y de numerosos fascículos sensitivos. Ha observado un caso de hemiplejía total consecutiva a la electrocoagulación de esta arteria llevada a cabo al abordar el pedúnculo con objeto de seccionar el fascículo espino-talámico. Por otra parte, la disposición de la arcada vascular rubro-piramidal representa un motivo suficiente para abandonar la vía anterior al *sulcus* al proceder a la sección de los fascículos espino o quinto-talámicos, en tanto que la vía posterior parece estar desprovista del peligro de reblandecimiento.

\* \* \*

*El trabajo que acabamos de reseñar confirma la existencia de la arteria del sulcus lateralis, citada pero no descrita por STERZI y WALKER, ofreciendo, con su abundancia de detalles referentes a la topografía y a la distribución de este vaso, dos aspectos de marcada importancia que interesa comentar.*

La arteria del *sulcus*, al constituir una anastomosis constante, según afirma AUBERT, entre la cerebral posterior y la cerebelosa superior, viene a modificar la disposición, clásicamente admitida, del polígono arterial de Willis y representa una importante vía de derivación de la sangre cuando la primera porción de una de ambas arterias, en condiciones patológicas, se oblitera. La existencia de esta circulación vicariante sería, sobre todo, de gran importancia para la irrigación del territorio de la cerebral posterior.

Además, la arteria del *sulcus lateralis* representa, siempre admitiendo las aseveraciones del autor, un importante hilio vascular para el pedúnculo, pues emite las dos ramas rubro-piramidal y óculo-nuclear, más constante en su distribución esta última que la primera, cuya descripción no hemos de repetir. La presencia de estas ramas desprendidas durante el trayecto de

la arteria por el surco lateral implicaría, forzosamente, la existencia de adherencias firmes entre el vaso y la pared del pedúnculo.

Las observaciones en que se basa el estudio de AUBERT no son, por cierto, muy numerosas. Sin embargo, en los seis casos a que se refiere encuentra, constantemente, las características descritas.

En el Instituto Neurológico Municipal de Barcelona hemos tenido ocasión de ocuparnos de este problema, de indudable interés anatómico y de gran importancia en la cirugía de la región peduncular. En un trabajo de próxima publicación expondremos las características de los casos estudiados. Ahora nos limitaremos a sintetizar las más importantes y deducir algunas conclusiones.

Total de los casos observados: 8.

En 2 casos la observación ha sido unilateral, porque en el otro lado la disposición vascular estaba enmascarada por la presencia de focos hemorrágicos y coágulos.

En 4 casos la disposición de la arteria del sulcus lateralis es igual en ambos lados. Hay simetría.

En 2 casos la disposición de la arteria es diferente en ambos lados. Hay asimetría.

En los 4 casos simétricos, el origen y la terminación de la arteria del sulcus lateralis tiene lugar de la siguiente forma:

2 casos: se extiende entre la coroidea anterior, en la que se origina, y la cerebelosa superior, en cuyo territorio acaba.

1 caso: nace en la cerebelosa superior y acaba en el territorio de la cerebelosa inferior anterior.

1 caso: nace en la cerebelosa anterior inferior y termina en los plexos coroideos de los ventrículos laterales, anastomosándose con la coroidea.

En los 4 casos asimétricos (en dos de los cuales la observación en un lado ha sido imposible por existir lesiones destructivas) el origen y la terminación de la arteria del sulcus lateralis tiene lugar de la siguiente forma:

1 caso: nace en la cerebelosa superior y termina en la cerebral posterior (en el otro lado hay un foco hemorrágico).

1 caso: nace en la coroidea y, después de un trayecto ondulado, acaba formando una circunferencial.

1 caso: nace en la cerebral posterior, junto a su origen, y termina en el territorio de la cerebelosa superior.

1 caso: nace en la cerebelosa superior y acaba en la cerebral posterior (en el otro lado hay un foco hemorrágico).

1 caso: la arteria del sulcus lateralis es finísima. Nace en la coroidea y termina en el propio pedúnculo. En el otro lado no existe.

## CONCLUSIONES

*La arteria del sulcus lateralis, situada en la región de igual nombre del mesencéfalo, es de existencia constante. Su origen y su terminación son variables.*

*La disposición descrita por AUBERT como normal (anastomosis entre la cerebelosa superior y la cerebral posterior) se ha observado, en su forma típica, tan sólo en tres casos unilaterales.*

*En la mayoría de los casos la arteria del sulcus lateralis se presenta como una anastomosis entre la coroidea y otros territorios vasculares, sobre todo del cerebelo.*

*La arteria del sulcus lateralis no estaba adherida, en nuestros casos, a la pared del surco lateral, donde se aloja. Por disección minuciosa no ha sido posible descubrir rama colateral alguna desprendida durante su trayecto.*

E. PONS-TORTELLA

**ANEURISMAS ARTERIALES DE LA BASE DEL ENCÉFALO.**—Luis BARRAQUER BORDAS. «Estudios e informaciones oftalmológicas del Instituto Barraquer», vol. 2, n.º 1; enero 1949.

*El tema, que puede catalogarse como de revisión actualizada de los problemas clínicos planteados por los aneurismas de la base del encéfalo, corresponde a un estudio preparado en la Clínica de Neurología del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo, y luego ampliado, que fué objeto de una conferencia en el Auditorium del Instituto Barraquer el día 31 de enero de 1947. Se acompaña, entre otros gráficos, de arteriografías pertenecientes a la colección del profesor ALMEIDA LIMA, y de extensa bibliografía.*

Los aneurismas intracraneales son fundamentalmente de tres tipos: arteriovenosos congénitos, fistulas carótidocavernosas y aneurismas arteriales. Aquí se refiere sólo a los aneurismas arteriales de la base del encéfalo, citando los otros tipos de paso y con propósito de diagnóstico diferencial.

Su problema pronóstico va ligado al de las hemorragias subaracnoideas espontáneas.

BRAMWELL y JEFFERSON denominaron «apopléticos» a estos aneurismas que se manifiestan por hemorragia subaracnoidea, dando el nombre de «paralíticos» para los de manifestación de índole llamémosle focal. El diagnóstico de certeza de los aneurismas de la base y sobre todo de su topografía sólo es posible mediante la arteriografía cerebral.

Al analizar su origen insiste sobre los defectos congénitos de la túnica media, que tiene asiento predilecto en las bifurcaciones arteriales, y que condicionan su desarrollo, destacando el papel asociado de la esclerosis arterial que es posible actúe como agravante y desencadenante de aquella disposición congénita y lleve a su ruptura. Minusvaloriza el papel de la lúes, así como el de los traumatismos y esfuerzos.

Se ocupa a continuación de la anatomía patológica. Son frecuentes ; sin orden arterial de predilección ni preferencia de lado. Su tamaño, forma y número es variable, si bien suelen ser de tipo sacciforme. Analiza la anatomía patológica de las hemorragias subaracnoideas con sus consecuencias, por distensión de los tejidos vecinos.

En el apartado dedicado a la sintomatología expone que ésta será muy distinta antes y después de la ruptura. Antes de ella, los síntomas pueden dividirse en generales y focales. Entre los primeros cabe citar : cefalea crónica de localización preferente fronto-témporo-parietal, irradiando a la región orbitaria y con cierto carácter de pulsatilidad ; vértigos, más raros, y más aún las náuseas ; trastornos psíquicos, a veces, por lo general de tipo deficitario (amnesias, depresión, incapacidad para el trabajo mental, confabulación, etc.) y otras veces de excitación ; soplo, de auscultación rara, pero que cuando se advierte es de importancia para el diagnóstico ; a veces casi no dan sintomatología (importancia de la punción lumbar orientada a comprobar la hemorragia subaracnoidea).

Los síntomas locales o de foco dependen de la situación del aneurisma y pueden ser debidos a la compresión por éste de las estructuras vecinas, siendo los más habituales : parálisis o paresias óculomotoras, defectos campimétricos con disminución de la agudeza visual algias trigeminales de tipo clínico sintomático y trastornos piramidales.

Estudia así las manifestaciones paralíticas y apopléticas y entre estas últimas la hemorragia subaracnoidea. Analiza las agrupaciones llevadas a cabo por los distintos autores en la sistematización de estos aneurismas, situando por un lado los llamados infraclinoideos por JEFFERSON, extradurales por LIST y HODGES, extraaracnoideos por TAPTAS y de la región del seno cavernoso por DANDY, y frente a ellos coloca los aneurismas supraclinoideos de JEFFERSON, intradurales de LIST y subaracnoideos de TAPTAS. Refiere luego los trabajos recientes de MILLETTI, describiendo el síndrome de los aneurismas de la región del pie del pedúnculo y los de la región optoquiasmática. Sigue un análisis de los síndromes habituales de cada localización aneurismática según la arteria de origen. Aborda luego el problema de la migraña oftalmopléjica en relación con los aneurismas basilares, señalando los trabajos de BURKI.

Aparte la división en apopléticos y paralíticos, CHAVANY y colaboradores los dividen en «tórpidos» y «agudos». Estos últimos tienen como manifesta-

ción básica la hemorragia subaracnoidea, que es la propia de la ruptura de los aneurismas basilares y la terminación más frecuente (del 50 al 80 por ciento, según los autores). El síntoma clínico capital de esta hemorragia es la cefalea brusca, brutal, «en puñalada», iniciada en el occipucio e irradiada a toda la cabeza, y suele seguirse de raquialgia irradiada aun a las extremidades. Puede haber o no pérdida de la conciencia, siguiendo un período de irritación meníngea. También síntomas de irritación del hipotálamo. El diagnóstico puede asegurarse por punción lumbar. En algunos casos predomina el síndrome de hipertensión endocraneana. Resalta la sintomatología ocular, aunque no es constante.

El diagnóstico de los aneurismas basilares depende en gran parte de su localización. Detalla los llamados métodos auxiliares y en especial la arteriografía cerebral. Hace un breve estudio de la radiografía simple del cráneo (calcificaciones inconstantes en la pared aneurismática, erosión de las zonas óseas vecinas, etc.); de la ventriculografía y de la electroencefalografía.

Se establece el diagnóstico diferencial con los siguientes procesos: aneurisma arteriovenoso congénito, fístula carótidocavernosa, meningioma de la arista del esfenoides, síndromes focales expansivos, etc.; y trata del aspecto pronóstico mostrándose menos pesimista que la mayoría de autores.

En el capítulo del tratamiento pasa revista a los distintos métodos médicos (lúes, arteriosclerosis, enfermedad hipertensiva, sepsis lenta, etc) y quirúrgicos, analizando los fundamentales, las peculiaridades y los peligros de la ligadura carotídea, apoyándose en los datos suministrados por los estudios de otros autores. Termina propugnando la ligadura de la carótida primitiva frente a la de la interna, como más benigna y de menor peligro.

En resumen: Si el enfermo está despejado bastará la arteriografía para conocer la situación del aneurisma y el tratamiento indirecto será beneficioso; pero si el paciente está mentalmente confuso o con hemiparesia, es preciso saber además cuál es la razón del coma o de la hemiplejía (ventriculografía) y si se demuestra un coágulo intraventricular, de lo que se deduce un coágulo intracerebral, entonces el tratamiento adecuado será el abordaje directo del aneurisma. En cuanto al momento de intervenir, parece aconsejarse el tratamiento activo —abordaje o ligadura— en los momentos agudos, es decir, cuando la hemorragia subaracnoidea.

ALBERTO MARTORELL