

## La circulación cerebral y sus alteraciones\*

M. Rios Mozo \*\*

### INTRODUCCIÓN

La arteriografía cerebral percutánea primero, y luego la exploración angiográfica común de los troncos supraaórticos, de donde parte el sustento de la porción circulatoria que estudiamos, han significado, sin duda, más que unas técnicas de exploración estática buscando el hallazgo patomorfológico, un método que en muchas ocasiones sirve para conocer la dinámica alterada sobre el substrato lesional de esta circulación cerebral que nos ocupa.

Es evidente que dentro de la enseñanza de una técnica resulta siempre fundamental un conocimiento de lo que con ello se pretende estudiar, ya que de otra

forma la interpretación de los hallazgos exploratorios sería frecuentemente demasiado rígida y por tanto de difícil aplicación al estudio clínico. En consecuencia resulta necesario para una correcta interpretación de las alteraciones angiográficas en la circulación cerebral un conocimiento lo más exacto posible de la fisiopatología de dicha circulación, y éste es nuestro principal propósito.

### FORMAS DE ALTERACIÓN. LA INSUFICIENCIA VASCULAR CEREBRAL

Hasta hace apenas diez años, la mayoría de los tratadistas sobre estos temas sostenían, con completa separación conceptual, que las cuatro alteraciones principales de la circulación cerebral eran el espasmo vascular, la trombosis, la embolia y la hemorragia. Los amagos transitorios se explicaban sistemáticamente tanto por el más elevado profesor, como por el más modesto médico rural, como debidos a un espasmo transitorio de una arteria intracraneal. Algunos clínicos e investigadores estudiaron concienzudamente la posibilidad contráctil espon-

(\*) Conferencia pronunciada en la Facultad de Medicina de la Universidad de Navarra, el día 22 de mayo de 1965.

(\*\*) Profesor Adjunto de Patología General de la Facultad de Medicina de la Universidad de Sevilla. Instituto de Patología General. Escuela Oficial del Aparato Circulatorio de la Facultad de Medicina de la Universidad de Sevilla. Director: Prof. Dr. José Cruz Auñón.

tánea de las arterias cerebrales por encima del círculo de Willis, y al no encontrarla empezaron a señalar como inexacto el concepto de espasmo vascular cerebral, como causante de los amagos o ictus transitorios. Es evidente que las grandes arterias de entrada al cráneo y las del mismo círculo pueden espasmodizarse, pero la compensación de tal espasmo, cuando se compensa, como luego veremos, ocasiona fácilmente una trombosis. En el año 1951, Pickering<sup>1</sup> pensaba en la existencia de una isquemia transitoria por trombosis, isquemia que momentáneamente se suplía por vasodilatación local, debida a la anoxemia y al aumento del anhídrido carbónico, explicación que siempre nos pareció muy rebuscada.

Tenemos que reconocer que fue en el año 1953 cuando por primera vez se encontró una explicación lógica a los amagos o ictus transitorios, al ser descrito y aceptarse el término de "insuficiencia vascular cerebral" por Corday, Rothemberg y Putnan<sup>2</sup>. El concepto de estos autores había sido ya esbozado, pero no puntualizado, y sobre todo no se había introducido dentro de la clínica la posibilidad de que una alteración de la hemodinámica cerebral actuando sobre un substrato patológico en las arterias pudiese determinar alteraciones transitorias, o incluso, como nosotros hemos pretendido señalar<sup>3</sup>, definitivas. Cuatro años más tarde los referidos autores<sup>4</sup> precisan aún más su concepto, y establecen las causas de alteración de la hemodinámica cerebral que han sido ya muy difundidas, pero que consideramos de interés volver a recoger aquí.

La hemodinámica de la circulación cerebral se altera principalmente por aquellas causas que determinan hipotensión arterial dentro del círculo mayor, ya que la circulación cerebral depende fundamentalmente de la tensión general en las arterias, y el sistema vascular cerebral enfermo puede ser incompetente para compensar la alteración de la tensión

arterial, tal como puede hacerlo un sistema vascular cerebral sano. Hay otras causas que no están dentro de la línea del descenso tensional, como son: shock hemorrágico, shock anafiláctico, shock insulínico, shock traumático, drogas hipotensivas, postsimpatectomía, hipersensibilidad del seno carotídeo, hipotensión postural, episodios hipotensivos de origen reflejo, arritmias cardíacas, procedimientos quirúrgicos, anestésicos, fallo cardíaco congestivo, hipertensión pulmonar, vasodilatación termal, maniobra de Valsalva, estados gravitacionales, angiografías, hipotermias, sueño y embolismo pulmonar.

El concepto de insuficiencia vascular cerebral nos viene haciendo meditar desde hace años, con motivo de los enfermos que padecían accidentes vasculares cerebrales y caían dentro de nuestra esfera de asistencia. En dos trabajos anteriores, uno de ellos con la colaboración de Rivera López<sup>3, 5</sup>, hemos ido construyendo nuestra personal opinión sobre la fisiopatología de la circulación cerebral y sobre la forma de producirse los distintos tipos de accidentes vasculares cerebrales.

En los citados trabajos está con determinación razonada dicha opinión, al considerar muy difícil la diferenciación clínica de los distintos tipos de accidentes cerebro-vasculares y nuestra creencia de que muchas veces no pueden ser considerados separadamente en el proceder diagnóstico, ya que son secuencias de un mismo proceso patológico. Pensamos que sobre un substrato anatómico previamente alterado por la arteriosclerosis pueden existir trombosis, sobre todo de las grandes arterias que llevan la sangre al círculo de Willis, que, como ha sido repetidamente demostrado, pueden no dar síntomas por una buena compensación hemodinámica. Cuando esta hemodinamia se altera en déficit, por alguna de las causas señaladas, puede ponerse de manifiesto la clínica de dicha trombosis al fallar la compensación por

el círculo de Willis y otras vías colaterales más finas. Puede quedar un infarto isquémico que se haga hemorrágico a veces por una subida posterior de la tensión arterial a los límites anteriores a la hipotensión provocadora, lo cual da lugar a la ruptura de vasos pequeños ya afectados por la secuencia anterior. También una hemorragia puede determinar una trombosis cuando ésta es simplemente provocada por un chichón hemorrágico de la íntima de la arteria, y muchas veces las embolias siguen la misma línea que las trombosis, más aún cuando ellas pueden ser determinadas por placas de ateroma desprendidas de una pared arterial enferma.

Lo cierto es que para nosotros la insuficiencia vascular cerebral significa la descompensación de una circulación arterial cerebral, principalmente afectada de arteriosclerosis o de otras causas obstructivas, por una alteración dinámica fundamentalmente motivada por la hipotensión arterial de diversos tipos. En nuestros enfermos no obstante observamos, no de una forma constante, pero sí en varios casos, que los hallazgos arteriográficos no se correspondían con la clínica de localización del territorio vascular cerebral que parecía afectado. Vimos pacientes que presentaban sintomatología muy típica de carótidas y sin embargo la angiografía demostraba lesiones vertebrales y sobre esto una variedad interesante de discrepancias.

#### CRÍTICA ACTUAL A LA ALTERACIÓN HEMODINÁMICA

Actualmente se rebate por algunos autores la importante cuestión de considerar como dudoso que la hipotensión tenga un papel primordial en el determinismo de los amagos transitorios, puesto que se ven pacientes en edad arteriosclerótica que ante episodios hipotensivos graves tienen manifestaciones generales de déficit circulatorio cerebral, pero sin los

síntomas focales de los ictus transitorios en los que había que pensar en una afectación isquémica localizada y transitoria. En este sentido, Albert Lasierra nos ha comunicado un caso personal donde se produjo una isquemia cerebral por hipotensión prolongada que determinó una pérdida sensorial completa durante casi veinticuatro horas. El paciente tenía más de setenta años y no tuvo signos focales ni durante el episodio, ni después de la recuperación.

Hace poco más de un mes fue requerida nuestra presencia en la Sala de la Purísima del Hospital para asistir a un enfermo que repentinamente había entrado en coma. Se trataba de un hombre de cincuenta y nueve años con una tuberculosis pulmonar activa y tuberculosis vertebral antigua con abscesos osifuentes, con drenaje externo espontáneo. Nunca antes había tenido nada neurológico. Aquella mañana sufrió una diarrea muy intensa y media hora antes de nuestra presencia había perdido el conocimiento súbitamente. Lo primero que se detectaba al observarle era la existencia de un shock muy intenso, ausencia de pulso radial y de tensión arterial, débil latido en carótida derecha, ausencia de latido en la izquierda, no había soplos a nivel de estas arterias. Un electrocardiograma descartó un episodio de infarto de miocardio que desencadenase el shock. El diagnóstico de urgencia que se estableció fue de un shock por insuficiencia suprarrenal aguda sobre insuficiencia crónica y junto con ello isquemia cerebral localizada en el hemisferio izquierdo, ya que se podía comprobar una hemiplejía derecha con la parálisis facial correspondiente y los signos objetivos típicos de esta afección. Se instituyó después de canalizar rápidamente una vena el tratamiento intenso de su insuficiencia suprarrenal y se consiguió a las doce horas unos límites tensionales de 9/7, recuperando el enfermo conciencia poco a poco y siendo esta recuperación completa a las cuarenta y ocho

horas, con 11/7 de tensión, quedando la hemiplejía izquierda con afasia de la que en cuatro o cinco días se fue recuperando aceleradamente. Por las condiciones generales del paciente no se hizo estudio angiográfico y cuando éste se decidió, el paciente abandonó a petición propia la hospitalización.

Este caso contrasta con el anterior. Pero ambos nos permiten asegurar, antes de realizar una revisión crítica de las opiniones sobre la cuestión, que la alteración hemodinámica motivada por la hipotensión es causa de afectación focal transitoria o permanente cuando actúa sobre un sustrato anatómico que tiene las alteraciones precisas y los fallos en los mecanismos de compensación necesarios, para que una parte del cerebro quede transitoria o definitivamente isquémico. Si la hipotensión recae en un cerebro que aunque arterioscleroso por la edad no tenga obstrucciones significantes y además posea un círculo de Willis apto para la compensación, con buena capacidad de las arterias para vasodilatarse ante la hipotensión, se producirá una isquemia generalizada sin síndrome focal, que aparecerá cuando exista una dificultad mayor para el aflujo hacia un determinado territorio por trombosis previamente establecidas y mala compensación colateral.

Kendall y Marshall<sup>6</sup> realizan una dura crítica a la hipotensión como causa de los accidentes transitorios, es decir, como causa de la insuficiencia vascular cerebral. Utilizan un procedimiento que ha sido calificado por un editorialista del J. A. M. A. como dramático<sup>7</sup>, ya que se emplea hexametonio endovenoso en pacientes que han tenido antecedentes de isquemia cerebral transitoria. En todos los casos la pérdida brusca del conocimiento fue la manifestación de una isquemia cerebral generalizada, y solamente en uno aparecieron síntomas focales antes de la isquemia general. Ellos deducen con esto que no hay razón para el tratamiento con drogas presoras de

los pacientes con insuficiencia vascular cerebral. Fácilmente se comprende que la aportación de estos autores tiene muchos puntos débiles, sobre todo al no presentar estudios arteriográficos previos que nos hagan conocer el sustrato alterado y sus mecanismos de compensación, por no querer repudiar el procedimiento que más que dramático, por ser altamente peligroso, lo consideramos como inadmisibles.

Fazekas, que ha sido uno de los principales investigadores en sostener el papel de la hipotensión en la producción de lesiones isquémicas transitorias, publica hace solamente algunos meses un trabajo realizado en colaboración con Alman<sup>8</sup> en que trata de comprobar las apreciaciones de Kendall y Marshall<sup>6</sup>. Ellos estudian la influencia de la hipotensión inducida por distintos procedimientos a pacientes con una historia de insuficiencia de la carótida interna o de la vertebral. La hipotensión se produce por intentos de punción de carótida para toma de presiones, compresión de carótidas y maniobra de Valsalva. Demuestran la reducción del flujo sanguíneo cerebral y no encuentran síntomas focales, aunque algunos pacientes tengan vértigos, sudores y bostezos antes de la manifestación de la isquemia generalizada. Ellos llegan de todas formas a decir que no hay ningún motivo para emplear hipotensores potentes en enfermos con síntomas transitorios de isquemia, y que si éstos se utilizan debe hacerse con suma precaución.

Naturalmente, que siguiendo estas líneas, se tiene que buscar otra explicación a la isquemia transitoria y es curioso que casi ninguno de estos autores vuelva otra vez a pensar en el vasoespasmo. Fazekas y Alman<sup>8</sup> sugieren simplemente la tesis de que fueran debidas a oclusión vascular temporal por acúmulo de fibrina reversible y agregados de células rojas que forman también un trombo lábil. Mc. Brien, Bradley y Ashton<sup>9</sup> opinan que la isquemia transitoria proviene de ém-

bolos procedentes de la superficie de un trombo en la carótida o de una placa de ateroma. Ellos salvan la objeción que podría hacerseles al encontrar crisis isquémicas recurrentes de un mismo territorio, diciendo que en la enfermedad carotídea los émbolos seguirían siempre el mismo camino. De forma opuesta Hutchinson y Stock<sup>10</sup> en la cardiopatía mitral encuentran episodios que tradicionalmente se achacaban a embolismo, que más bien pueden considerarse como debidos a los ataques cerebrales isquémicos y transitorios encontrados en los enfermos con afectación vascular cerebral primaria. En muchos casos la combinación de síntomas oculares y vértigos, con trastorno sensorial o motor en miembros, sugiere la coexistencia de insuficiencia carotídea y vertebral. En cuatro enfermos con historia clínica en este sentido la angiografía carotídea fue normal y en otros tres que llegan a la autopsia no se encuentra evidencia de enfermedad obstructiva, aunque en otros la enfermedad vascular coexistente puede ser un factor que contribuya a la patología. Para estos autores muchos episodios de estos enfermos mitrales no son debidos a embolia, sino a cuadros pasajeros de insuficiencia vascular cerebral debidos a Stoke-Adams, y a taquicardias por ejercicio con la hiperventilación producida por éste, que además sabemos reduce aún más el flujo sanguíneo cerebral.

En contra de la opinión de que las crisis transitorias sean debidas a oclusiones reversibles o a embolias en territorios finos del cerebro, está el magnífico trabajo patológico de Romanul<sup>11</sup> que estudia la anatomía patológica de cinco casos con obstrucción de arterias del cuello e infartos localizados en zonas marginales a los territorios de suministro de las grandes arterias cerebrales. Encuentra una relación estrecha entre las zonas infartadas con la configuración del polígono de Willis y la forma de oclusión de las arterias del cuello. No se encuen-

tran alteraciones en los pequeños vasos, excepto en aquellos que están dentro de la zona infartada, lo cual indica que evidentemente el infarto se ha producido por una alteración en la hemodinámica cerebral sobre el sustrato patológico. Debe existir una disminución del flujo a través de las arterias cerebrales mayores, como resultado de una oclusión de las grandes arterias del cuello, con disminución del gasto cardiaco o hipotensión intermitente. La clínica de estos pacientes se correspondía con la insuficiencia vascular cerebral y podía haberse pensado en vida que la alteración hemodinámica condicionaba la presentación de la isquemia, antes del último episodio.

Kral<sup>12</sup> considera real el concepto de insuficiencia vascular cerebral, en el sentido de considerarla como un estado en el que el flujo cerebral general o local es incapaz de mantener los requerimientos metabólicos del cerebro durante un estado de *stress* fisiológico. Es evidente para él que adultos jóvenes y personas ya mayores normotensivos y sin arteriosclerosis pueden soportar grandes grados de hipotensión sin signos generales o focales de insuficiencia cerebro-vascular. Sin embargo, en personas cuya circulación cerebral es arteriosclerótica, diversos signos clínicos y electro-encefalográficos de insuficiencia cerebro-vascular se pusieron de manifiesto después de un breve período de hipotensión o de *stress*. Millikan<sup>13</sup> reconoce que, aunque la estenosis arterial combinada con hipotensión transitoria puede producir isquemia focal cerebral significativa, o infarto cerebral, son pocos los casos encontrados en la Mayo Clinic producidos por este mecanismo.

Con lo que llevamos expuesto se aprecia cómo empieza a existir cierta duda de que la hipotensión arterial actuando sobre un estrato patológico en las arterias cerebrales puede ser la causa determinante de muchas crisis de insuficiencia vascular cerebral como nosotros,

en anteriores trabajos<sup>3, 5</sup>, hemos sostenido. Los casos directamente clínicos que hemos estudiado en dichos trabajos nos hacen, junto con el referido en esta ocasión, seguir sosteniendo que la insuficiencia vascular cerebral explica, por supuesto mucho mejor que los inexistentes espasmos, y mejor que las trombosis mínimas o lábiles, y las embolias repetidas o selectivas, las crisis transitorias de isquemia cerebral, y que ella se pone en relación muchas veces, como mecanismo desencadenante, con las trombosis y hemorragias cerebrales formando una serie de secuencias en la patología vascular cerebral.

#### MÉTODOS EXPLORATORIOS

Aunque existan discrepancias, aún no totalmente justificables, que discutiremos luego, entre la clínica y la angiografía, ésta última nos parece el método más importante en el momento actual para estudiar la patomorfología y la dinámica en la circulación cerebral, siendo además la más directamente aplicable a la clínica. También resulta fácil en la clínica el empleo de la electroencefalografía directa y seguida a la compresión de carótidas por separado y a la rotación forzada a un lado y a otro de la cabeza para tratar de impedir transitoriamente la circulación vertebral. En realidad, es un método clínico indirecto, que estudia más las consecuencias patológicas de la alteración circulatoria que la propia circulación. También ha servido la electroencefalografía desde el punto de vista experimental para demostrar claramente que la hipotensión puede producir isquemia focal transitoria. Corday y col<sup>14</sup> han realizado sus experiencias en monos. Producen en este animal un estrechamiento de la carótida interna derecha y de las dos vertebrales de 1/3 de diámetro por pinzas Goldblatt. Siguiendo control electroencefalográfico se aprecia que, con una ten-

sión media de 104 mm Hg el trazado es normal en ambos lados. Entonces se sangra al animal y se va reduciendo la presión arterial, y cuando se llega a 45 mm, aparecen ondas lentas que corresponden al lado derecho, donde la carótida está pinzada. Posteriormente se transfunde rápidamente al animal y el electroencefalograma vuelve a ser completamente normal.

Otros procedimientos que pueden dar luz sobre el estado de la circulación cerebral, además de la angiografía y de la electroencefalografía, son: el examen directo de los vasos a través de los vasos retinianos, realizado en todos nuestros enfermos midiendo la presión en la arteria central de la retina; el examen directo a través de una trepanación, procedimiento quirúrgico que entra más en el terreno experimental; los métodos de determinación del débito transcerebral, técnica de Kety y Schmidt con protóxido de nitrógeno, también más indicada para la investigación que para la clínica, y de la que hay numerosas modificaciones; las técnicas que utilizan cuerpos radioactivos, principalmente la de Nylin, en la que se utilizan glóbulos marcados por un cuerpo radioactivo (Thorium B); más recientemente adquiere cierta actualidad la electropletismografía "impedance" en la literatura norteamericana, conocida también simplemente como pletismografía y entre los alemanes llamada rheografía, que se basa en analizar la vibración en la conductividad eléctrica de los tejidos.

Repetimos que nuestros principales estudios han sido realizados con la angiografía, en ocasiones con técnica percutánea de carótida y en muchas más con angiografía de troncos supraaórticos. Con esta técnica se puede no sólo estudiar muy completamente el aspecto morfológico de la circulación cerebral, sino también la propia circulación dinámica, siendo buena expresión de ello, el que un síndrome tan característico de una alteración de la dinámica como es

el de succión subclavia, y del que hemos presentado un caso<sup>5</sup>, se ha llegado a identificar gracias al estudio angiográfico.

#### CONCEPTO PERSONAL DE LA INSUFICIENCIA VASCULAR CEREBRAL

Como decíamos antes, nuestra principal duda se basa en estos momentos en la falta de correspondencia en algunos casos clínicos entre la sintomatología focal neurológica y los hallazgos arteriográficos, como ocurre en determinados clínicos, claramente carotídeos o carotídeos-vertebrales, y que por otro lado sólo demuestran arteriográficamente lesiones en las vertebrales.

Nuestra explicación se ha basado en un estudio de las características de la circulación cerebral, que está publicado en extenso<sup>3</sup> y no tenemos por qué volver a repetir aquí. Debemos representarnos a la circulación cerebral enferma como un árbol arterial, donde las lesiones arterioscleróticas, más o menos grandes, con o sin representación arteriográfica, pueden localizarse en múltiples sitios. Este substrato alterado ofrece para la dinámica circulatoria dos dificultades principales, la primera motivada por la obstrucción en sí y la segunda por la falta de adaptabilidad de la pared arterial, lo que fácilmente se consigue con vasodilatación ante la hipotensión y vasoconstricción ante la hipertensión, en un árbol arterial sano. Más aún creemos que parte de ese árbol arterial sano puede compensar los cambios tensionales, lo que no puede hacer la parte enferma. Debemos también tener en cuenta el estado del polígono de Willis, donde además de las lesiones patológicas, como también hemos señalado<sup>3, 5</sup>, existen sin duda con una gran frecuencia malformaciones, y el círculo de Willis es el sitio preferente de la compensación. Con todo esto la dinámica alterada da lugar a una serie de corrientes de flujo den-

tro del cerebro, totalmente distintas a las de un cerebro normal, como vemos palpablemente en el cuadro de la succión subclavia. Estas corrientes determinan que el flujo sanguíneo cerebral pueda ser menor en sitios en donde, a juzgar por la simple arteriografía, la sangre arterial debía de llegar más fácilmente.

Esta explicación, que naturalmente necesita una confirmación experimental de difícil realización, nos ha parecido la más lógica para explicarnos estas discrepancias. Hay algunas aportaciones en la literatura médica, en relación con esta cuestión, que nos parece de utilidad examinar.

Schmidt<sup>15, 16</sup> ha estudiado los lugares cerebrales que se afectan más durante el paro cardíaco, así como su recuperación posterior. Ello le demuestra que el flujo sanguíneo a través de las distintas partes del cerebro no es idéntico. En algunos sitios es mucho más abundante y rápido que en otros. Esto puede significar que el requerimiento metabólico en aquellas áreas con alto flujo sanguíneo es mayor que en aquellas otras donde el flujo es más bajo. Este mismo autor supone esto, igual que nosotros hemos hecho anteriormente, ya que en el tiempo actual no ve forma de estudiarlo y demostrarlo, salvo en condiciones como el paro cardíaco muy anormales. El pensamiento de Schmidt<sup>16</sup> interviene también en nuestra concepción de la disregulación del flujo sanguíneo cerebral en la vasculopatía cerebral con dinámica alterada.

Naturalmente que en nuestra tesis debemos introducir también la eficacia o no eficacia de la circulación colateral, lo cual ha permitido que la dinámica siga unos caminos u otros. Kral<sup>12</sup> dice que la reversibilidad o irreversibilidad del infarto depende grandemente de la circulación colateral y del calibre de los vasos colaterales. La circulación colateral parece, pues, depender de dos factores: de una reducción de la pre-

sión en la cabeza del vaso ocluído (efecto Bayliss), y de las alteraciones químicas en las cuales el déficit de oxígeno y el desarrollo de metabolitos ácidos ( $\text{CO}_2$ ) son de consideración primaria. El control de la circulación cerebral en gran parte es dependiente del  $\text{CO}_2$  y del  $\text{O}_2$  contenido en el sistema nervioso.

También en relación con la tesis que venimos sosteniendo nos parece que la variabilidad del flujo sanguíneo cerebral influye poderosamente en las alteraciones isquémicas, opinión que está reforzada por la aportación experimental de Sanmartino y Toole<sup>17</sup> que estudian el flujo revertido vertebral, que clínicamente aparece en el síndrome de succión subclavia, demostrando en perros que este flujo puede ser intermitente en un sentido u otro a pesar de que aumente la estenosis provocadora de él. Es por tanto la fluctuación de la presión sanguínea la principal causa que determina alteraciones en los gradientes de presión con variaciones temporales de la dirección del flujo. Esto corrobora, en cierto modo, nuestra teoría en relación con la falta de correlación clínico-angiográfica en las insuficiencias vasculares carotídeas y vertebrales.

No hay duda de que en el conflicto hemodinámico sobre obstrucción carotídea y vertebral resulta fundamental, como hemos indicado, la compensación por un círculo de Willis cuyas comunicantes anterior y posterior sean permeables. Lowe<sup>18</sup> ha estudiado en el hombre y en el conejo, con mucha detención, el papel que el círculo de Willis juega en las obstrucciones carotídeas y vertebrales. Para este estudio se basa en las consideraciones de Mac Donald y Potter<sup>19</sup> de que la sangre que llega por las carótidas no se mezcla en circunstancias normales con la sangre que llega por la basilar, debiéndose dicha separación a los distintos gradientes de presión en las comunicantes posteriores, y localizándose la separación hacia la mitad de estas arterias, y que

el flujo que procede de una carótida tampoco se mezcla con el que procede de la otra, estando la separación a mitad de la comunicante anterior. En condiciones patológicas, en donde varían los gradientes de presión, puede pasar sangre fuera de estos límites en forma de compensación. Los hallazgos de Lowe<sup>18</sup> indican que el círculo de Willis es capaz de una gran adaptación y que después de la oclusión de una o más arterias extracra-neales, la presión de perfusión se iguala en todos los segmentos del círculo. En las oclusiones carotídeas, las arterias vertebrales por vía de la comunicante anterior dilatada pueden mantener una presión de perfusión en el área carotídea de un 70 por 100 del valor normal. La compensación inversa en la oclusión vertebral aún es más completa. Esto hace que muchas trombosis de carótidas y vertebrales cursen asintóticamente, y que si se descubren en casos de un ictus en la arteriografía, no sean ellas la única razón de la isquemia, la cual puede ser debida a otras obstrucciones más altas. La oftalmodinamometría puede servir de índice del estado de perfusión en el círculo, aún con obstrucciones carotídeas, en las que esta exploración puede ser normal, aunque esto no suele ocurrir cuando las obstrucciones sean muy completas. Ello puede plantear problemas quirúrgicos cuando la estenosis no sea completa, aunque puede realizarse con un sentido profiláctico.

Naturalmente que siguiendo nuestra línea de pensamiento la dinámica varía completamente cuando se presentan anomalías frecuentes en el círculo de Willis. A este respecto Alpers y Berry<sup>20</sup>, además de otras aportaciones citadas en nuestros anteriores trabajos<sup>3 5</sup> han presentado una interesante comunicación. En ella estudian comparativamente el círculo de Willis en 194 casos de reblandecimiento, 127 casos de hemorragia y 91 casos de aneurisma, encontrando una gran incidencia de anomalías en reblandecimientos y aneurismas, que envuel-



ven sobre todo a las arterias comunicantes posteriores, demostrando que incluso, a veces, pueden llegar a faltar estas arterias.

#### RESUMEN FINAL

Vamos, por último, a resumir nuestra opinión sobre la alteración de la circulación cerebral en la llamada insuficiencia vascular cerebral. El substrato anatómico de la circulación cerebral se afecta en las arterias intracraneales por la arteriosclerosis y en la extracraneales, carótidas y vertebrales, además por otras causas menos frecuentes y detenidamente estudiadas en nuestro trabajo más reciente<sup>5</sup>. Con un flujo correcto el círculo de Willis puede prácticamente compensar la alteración obstructiva; pero en muchas ocasiones, cuando existen alteraciones anatómicas congénitas o lesiones arterioscleróticas a su nivel, el círculo de Willis alterado, es incapaz, aun con un flujo sanguíneo normal, de llevar a cabo dicha compensación. Además la circulación del cerebro sano tiene la facultad de adaptarse a los cambios tensionales, como ha sido demostrado por varios autores, al estudiar que en ellos el flujo es el mismo ante la hipertensión y la hipotensión.

Sobre este substrato anatómico, nos parece, apoyándonos en nuestras propias experiencias, que una disminución del flujo sanguíneo que llega al cerebro por carótidas y vertebrales producido por la hipotensión arterial brusca y por otras causas, puede determinar, si la alteración hemodinámica es pasajera, alteraciones isquémicas reversibles en forma de amagos transitorios y que si ella es más duradera la alteración isquémica quedará ya fijada con su correspondiente manifestación clínica no transitoria. Además es evidente que si existe arteriosclerosis de algún territorio la adaptabilidad de

las arterias para contraerse o dilatarse según los cambios tensionales, como mecanismo íntimo de compensación, puede fallar. Es evidente que al igual que ocurre en el flujo revertido vertebral del síndrome de succión subclavia, los gradientes de presión variarán grandemente dentro de la circulación cerebral intracraneal y más aún teniendo en cuenta que habrá arterias más superiores con estrecheces y que el metabolismo cerebral de cada territorio puede requerir un flujo distinto para sus necesidades. Esto puede dar lugar a que la dirección de la circulación cerebral se altere grandemente y se aprecien en enfermos signos arteriográficos que no concuerden con los clínicos y con los electroencefalográficos.

Lo mismo que un cerebro vascular joven y sin alteraciones puede reaccionar a la hipotensión con una isquemia generalizada y pérdida transitoria de conocimiento con recuperación posterior sin signos focales, un cerebro vascular arterioscleroso puede tener sus lesiones y sus mecanismos de compensación distribuidos de tal forma que la hipotensión determine más una isquemia general que localizada, lo cual hace dudar a muchos autores de que la hipotensión sea la causante de los amagos transitorios con manifestaciones focales, aunque de todas formas la isquemia general sea desde siempre señalada como uno de los signos de insuficiencia vascular cerebral.

Creemos que se está haciendo actualmente un esfuerzo considerable por aclarar la circulación cerebral y sus alteraciones, y que la angiografía, sobre todo la supraaórtica, ha significado, y aún puede serlo más con la cineradiografía y placas seriadas, un método eficaz, no sólo para la objetivación de las lesiones extracraneales, sino también para el estudio de la propia dinámica extra e intracerebral.

## BIBLIOGRAFÍA

1. PICKERING, G. W. *Lancet* 2: 845, 1951.
2. CORDAY E., S. F. ROTHEMBERG y T. PUTMAN. *Arch. Neurol. and Psychiat.* 69: 551, 1953.
3. RIOS MOZO M. *Rev. Clin. Espa.* 88: 225, 1963.
4. CORDAY E. y S. F. ROTHEMBERG. *Ann. Inter. Med.* 47: 626, 1957.
5. RIOS MOZO M. y R. RIVERA LOPEZ. *Hospital General.* (en prensa).
6. KENDALL R. E. y J. MARSHALL. *Brit. Med. Jour.* 2: 344, 1963.
7. EDITORIAL. *J. Am. Med. Ass.* 187: 450, 1964.
8. FAZEKAS J. A. y R. W. ALMAN. *Amer. Jour. Med. Sc.* 248: 567, 1964.
9. MCBRIEN D. J., R. D. BRADLEY y N. ASHTON. *Lancet* 1: 697, 1963.
10. HUTCHINSON E. C. y J. P. P. STOCK. *Lancet* 2: 653, 1963.
11. ROMANUL F. C. A. *Arch. Neurol.* 11: 40, 1964.
12. KRAL V. A. en "*Cerebral Ischemia*" *Compiled and Edited by E. Simonson and T. Hodge Mc.Graw. Charles C. Thomas* 1964.
13. MILLIKAN C. H. en "*Cerebral Ischemia*" *Compiled and Edited by E. Simonson and T. Hodge Mc.Graw. Charles C. Thomas*, 1964.
14. ROTHEMBERG S. F. y E. CORDAY. *J. Amer. Med. Ass.* 104: 2.005, 1957.
15. SCHMIDT C. F. *Circul. Res.* 10: 357, 1962.
16. SCHMIDT C. F. "*The Cerebral Circulation in Health and Disease*" *Charles C. Thomas*, 1950.
17. SAMMARTINO W. F. y J. F. TOOLE. *Lancet* 1: 872, 1964.
18. LOWE R. D. *Lancet* 1: 395, 1962.
19. MCDONALD D. A. y J. M. POTTER. *J. Phys.* 114: 356, 1951.
20. ALPERS B. J. y R. G. BERRY. *Arch. Neurol.* 8: 398, 1963.