

EEG y alteraciones vasculares

J. Teijeira, A. Sastre y P. Madoz

RESUMEN

En una serie de investigaciones sobre EEG se analizan las características de los trazados, en un estudio comparativo de sus relaciones con la edad, la hipertensión y los signos de ateromatosis y arterioesclerosis. Se valoran cuantitativamente los siguientes datos: dilatación aórtica, signos de hipertensión, ateroma y degeneración senil en fondo de ojo; frecuencia, amplitud, sincronización y focos en el EEG.

Se establece la correlación entre cada uno de estos datos entre sí con la edad. Del estudio estadístico en un total de 173 enfermos se obtienen las siguientes conclusiones.

EEG: Domina la sincronización en el 78 % de los trazados; trazados desincronizados, 7 %; media de frecuencias medias, anormalmente lenta; fondo de ojo y aorta, normales en la mayoría de los trazados desincronizados; no se registran trazados desincronizados a partir de los 70 años coincidiendo con el descenso estadístico de la hipertensión, dilatación de aorta y ateromatosis de fondo de ojo; brotes focales en el 35 % de los trazados, no definiendo en sí el grado de gravedad de la arterioesclerosis cerebral. Dilatación aórtica 80 %; presión arterial anormal 63 %; paralelismo entre los signos de ateroma en fondo de ojo y el grado de dilatación aórtica; no hay relación entre hipertensión y ateroma de fondo de ojo, ni tampoco entre ambos datos y los signos de hipertensión en fondo de ojo.

De estos resultados se infiere que el EEG es exploración fundamental en Geriátría porque proporciona datos muy significativos de evolución senil, como algo específicamente diferenciable de las alteraciones secundarias a afección vascular.

INTRODUCCIÓN

En investigaciones anteriores nos planteamos un trabajo sistemático sobre EEG para establecer una correlación entre las características del trazado y la edad avan-

zada por una parte y por otra los signos de alteración vascular crónica. La posible diferenciación de las manifestaciones de dos factores causales distintos —la edad y las alteraciones— no aparece clara en la bibliografía sobre EEG, y la fal-

ta de datos suficientes en los estudios de diversos autores vino a confirmar el interés del problema que nos habíamos planteado.

El EEG se ha estudiado repetidamente en el accidente vascular agudo, encontrándose paralelismo entre el grado anormalidad y los síntomas clínicos en un porcentaje alto de trazados ^{7, 10, 12, 16, 20, 21, 26, 33, 34, 35, 36, 40, 47, 49, 55, 58}.

En los trastornos vasculares crónicos las alteraciones del EEG son menos manifiestas. El EEG puede ser indicador de trastornos iniciales del riego cerebral cuando aún no se hayan instaurado síntomas clínicos, pero por otra parte puede haber alteraciones vasculares manifiestas sin alteración apreciable del EEG. En función de la edad avanzada y de los trastornos vasculares crónicos —aspectos mal discriminados en los diversos trabajos— se objetivan una serie de características de los trazados que después comentaremos (Gaches ¹⁸). Se comprende la dificultad de establecer una distinción entre la edad y la alteración vascular teniendo en cuenta la existencia de un denominador común que es el déficit metabólico y por eso se explica que encuentren trazados de características parecidas, aunque respondiendo a diversas causas, como la disminución de flujo sanguíneo cerebral por esclerosis, que en definitiva ocasiona hipoxia (Biemond ⁵; Birchfield y col. ⁶; Bruens ⁸, Cameron y col. ⁹; Fazekas ¹⁴; Gaches ¹⁸; Teijeira ⁵⁴). Se han encontrado también grupos de trazados EEG con ondas lentas de bajo voltaje localizadas en un solo hemisferio y con tendencia a la desincronización (Flind ¹⁵; Friedlander ¹⁷; Haevald ¹⁹; Kaneko ³⁰; Niedermeyer ⁴³; Silverman ⁵²), y preponderancia en el hemisferio izquierdo por localización selectiva de la arteroesclerosis a este nivel (Bruens, Gastaut y Giove ⁸; Paddison y Fekkis ⁴⁴; Paillas, Bonnal y Gastaut ⁴⁶). Se ha señalado la aparición de

ondas lentas paroxísticas asimétricas con alternancia de ondas rápidas en los casos de arteroesclerosis a los que se añade una hipertensión arterial (Bruens y Gastaut ⁸, Hirano y col. ²³). Finalmente Ito ²⁷ establece una correlación entre disritmia lenta paroxística y signos de arteroesclerosis avanzada en fondo de ojo, pero aun cuando es un trabajo muy sistemático tampoco basta para establecer las bases de una interpretación en el sentido que indicamos al principio de estas líneas.

Desde los trabajos de Aschoff se pueden distinguir dos tendencias fundamentales. Para unos autores la degeneración senil, ateromatosis y arteroesclerosis responden a una patogenia común (Esiley y col. ¹³, Jácomo ²⁸; Saphir y Gore ⁵⁰). Otros diferencian estos procesos por su patogenia propia (Baner ²; Jiménez-Díaz ²⁹), aunque naturalmente las diversas opiniones no siempre se pueden delimitar de esta manera tan esquemática.

MATERIAL Y MÉTODOS

Para la muestra patrón de control tomamos los valores obtenidos en 75 nor-

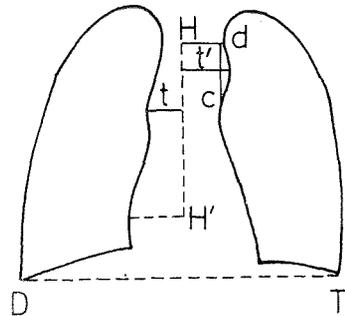


Fig. 1.—Esquema torácico sobre el cual realizamos las medidas para la expresión del grado de dilatación aórtica, cociente $DT/t + t'$.— HH' : altura del cayado.— c : cuerda del arco aórtico.— d : distancia cima del arco clavícula izquierda.— DT : diámetro transverso del tórax. $t + t'$: diámetro transverso de la aorta

males entre 20 y 30 años. Para la muestra objeto de estudio, 173 sujetos de edades entre 50 y 85 años.

Medida de la dilatación aórtica (método de Vázquez y Bordet⁵⁶, modificación de Dedic).—Obtenemos radiografía de tórax en incidencia anterior, frontal que corresponde al final de una inspiración normal, de volumen corriente de reposo. Medimos directamente el diámetro transverso del tórax en posición en pie, tomando como punto de referencia anterior la articulación condrocostal de la sexta costilla y comprimiendo lateralmente, sin forzar, las partes blandas del tórax, a fin de obtener el diámetro lo más fielmente posible. El grado de dilatación aórtica está expresado por el cociente DT/t + t' (fig. 1).

Los grados de dilatación aórtica expresados por el cociente los agrupamos

por el siguiente orden de menor a mayor gravedad en la alteración.

Grado	1	2	3	4	5	6
DT/t + t'	6	5	4	3	2	1

Presión arterial. — En la humeral en condiciones basales, por auscultación y oscilometría. Establecemos los siguientes grupos según los valores obtenidos con arreglo a su gravedad.

G. ^o	Máxima	Mínima
0	hasta 14 mm Hg	hasta 9 mm Hg
1	" 16 mm Hg	" 9 mm Hg
2	" 20 mm Hg	" 12 mm Hg
3	> de 20 mm Hg	> de 12 mm Hg

Fondo de ojo.—En la exploración seguimos los criterios de Amstrong y Kirkendall¹, según la sistematización de Scheiz. Clasificamos los resultados en los siguientes grupos:

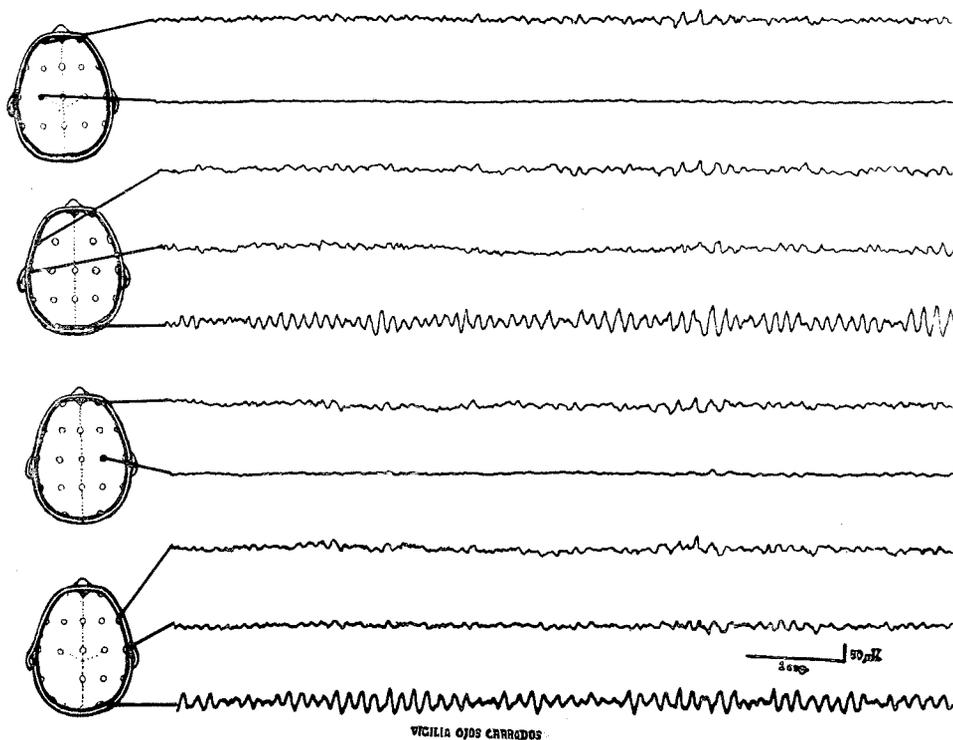


Fig. 2.—S. Sincronizado

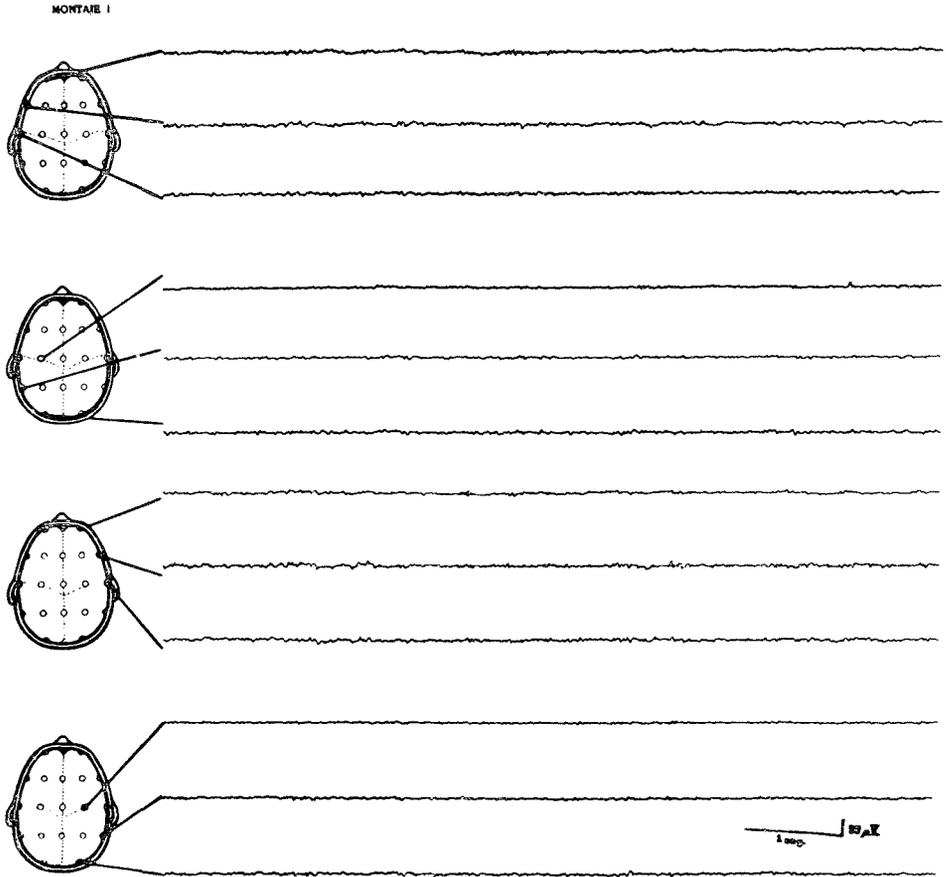


FIGURA OCHO CERRADOS

Fig. 2.—D. Desincronizado

<i>Grupos</i>	<i>Signos</i>	<i>Grupos</i>	<i>Trazado EEG</i>
1	Presbionosclerosis (Baner ²) o fondo de ojo senil.	S	Sincronizado. Bien integrado. Aceptable regularidad Organización husiforme. Tendencia a la organización sinusoidal continua. Voltaje máximo superior a 25 μ V.
2	Hipertensión, la mayor parte de las veces asociados a arteriosclerosis.	B	Bajo voltaje. Condiciones análogas al anterior pero con amplitud máxima inferior a 25 μ V.
3	Ateromatosis en fondo de ojo.	D	Desincronización total o parcial, con menos del 50 % sincronizado.
	<i>Electroencefalografía</i>	Is	Intermedio. Dominan los segmentos sincronizados. La sincronización sobrepasa el 50 % del trazado.

Registros con aparatos de 10, 12 y 8 canales en las condiciones técnicas ordinarias.

Estudio de la morfología.—Reunimos los trazados en 4 grupos fundamentales (figura 2).

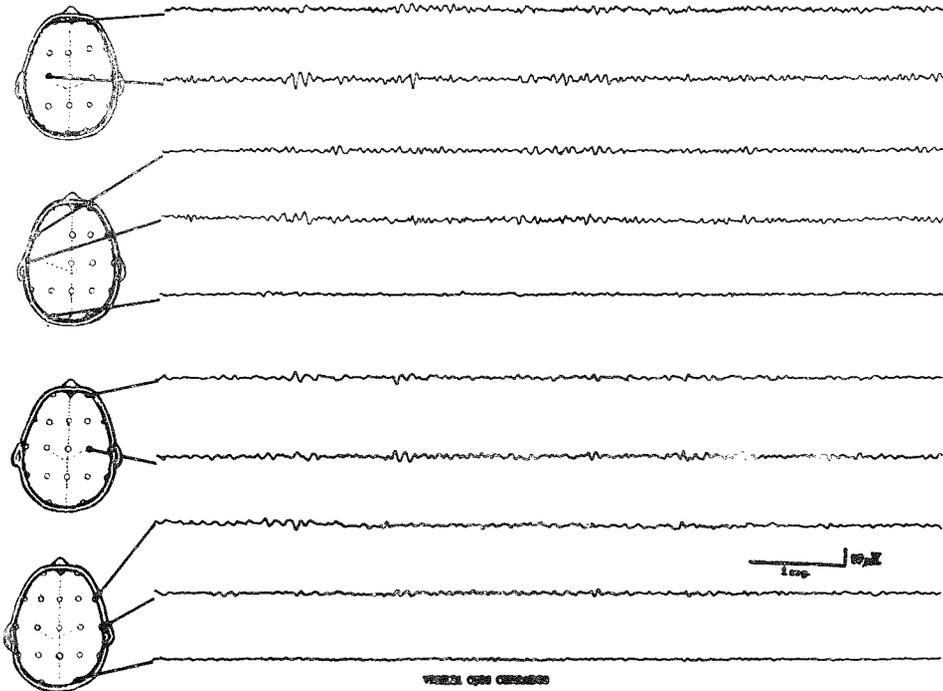


Fig. 2.— Intermedio. Dominan los segmentos sincronizados

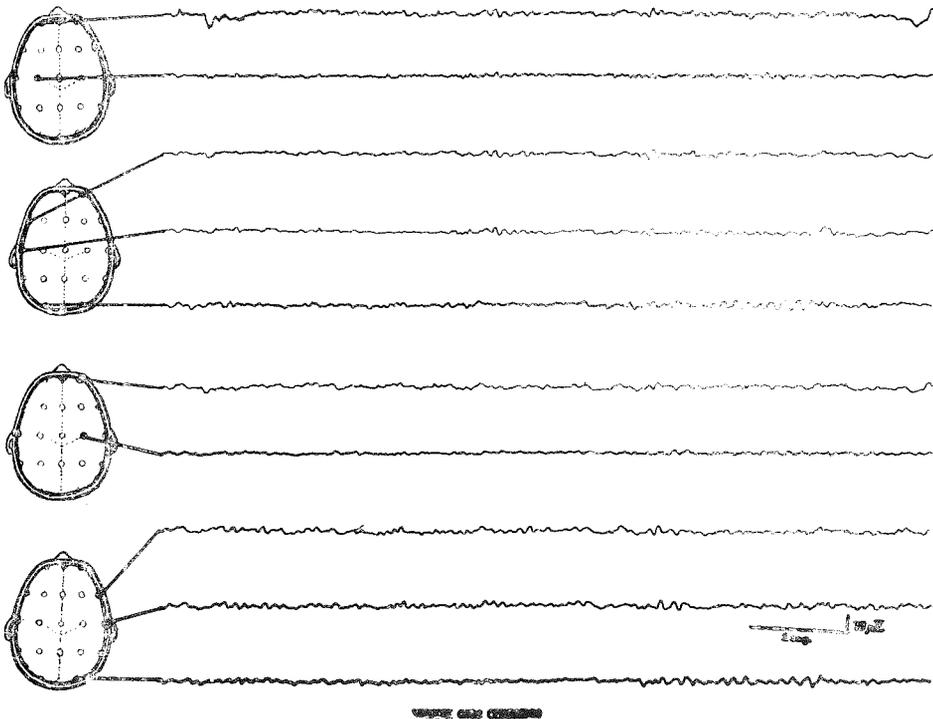


Fig. 2.— Intermedio. Dominan los segmentos desincronizados

Estudio de la frecuencia. — Se efectúa el recuento de la duración de los grafoelementos, realizando posteriormente la construcción del histograma y el cálculo estadístico correspondiente, deduciendo la frecuencia media, la moda y el desvío típico. Sólo se considera para el presente estudio el valor de las frecuencias medias de los trazados. En los que presentan una sincronización parcial en el cálculo de la frecuencia media se efectúa midiendo la duración de los potenciales de los brotes sincronizados. Se han organizado los trazados en 5 grupos de frecuencias medias:

Grupos	Frecuencias medias
1	7 c/s y media inferior
2	8 c/s y " "
3	9 c/s y " "
4	10-11 c/s y media inferior
5	12 c/s y media superior

Focos. — Consideramos como actividad

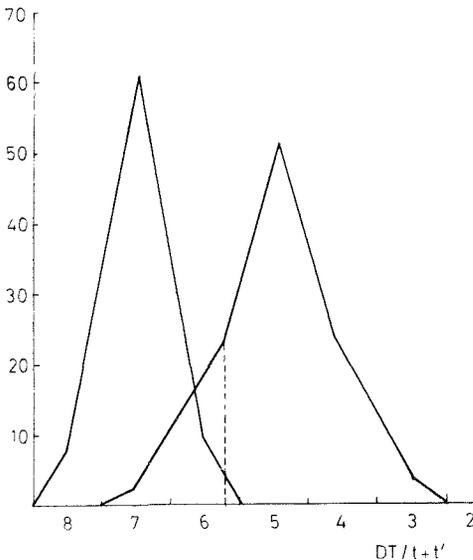


Fig. 3.— Expresa los valores del cociente DT/t + t' referentes a la dilatación aórtica en una muestra-patrón de individuos jóvenes considerados sanos y en la muestra-problema de individuos con edades comprendidas entre 55-70 años

focal EEG todo brote paroxístico asimétrico y de corta duración. No tenemos en cuenta para este estudio las diferencias morfológicas ni la incidencia y topografía de los grafoelementos paroxísticos.

RESULTADOS

Diámetro aórtico

Muestra control.— $\bar{x} = 7,2$; $s = 0,5$.

Muestra problema. — Los resultados se agrupan bajo una curva de distribución normal con valores $\bar{x} = 5$; $s = 0,7$.

Las diferencias entre ambas muestras son altamente significativas (fig. 3).

Correlaciones.—Edad: alcanza un máximo a los 65-70 años y desciende hacia las edades mayores y menores —fig. 4—,

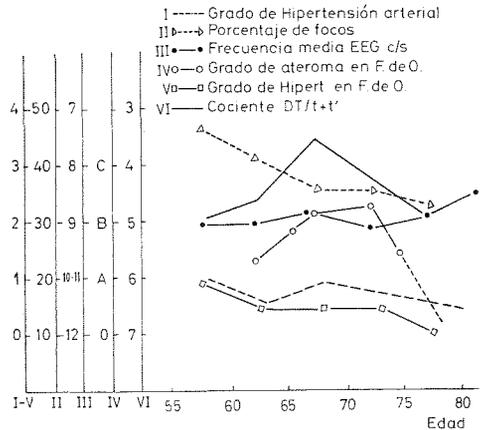


Fig. 4.—Correlaciones que obtenemos entre la dilatación aórtica, hipertensión arterial general, ateroma en fondo de ojo, signos de hipertensión en fondo de ojo, lentificación EEG y focos EEG, según el grado de gravedad, con los distintos grupos de edades de la muestra-problema

es decir, no aumenta progresivamente con la edad. Presión arterial: el mayor porcentaje de casos con hipertensión corresponde al grado 4 del cociente. La curva de correlación entre valores medios de dilatación aórtica y de hiperten-

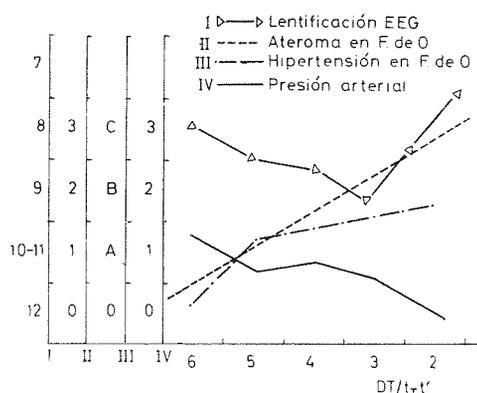


Fig. 5.—Correlación entre los valores medios de dilatación aórtica y los de la presión arterial general, signos de ateroma en fondo de ojo y lentificación EEG, según los distintos grados de gravedad

sión decrecen al aumentar la gravedad en el grado de dilatación. El grado de ateromatosis en fondo de ojo: lineal y directa, aunque individualmente no siempre se da esta correlación. Signos

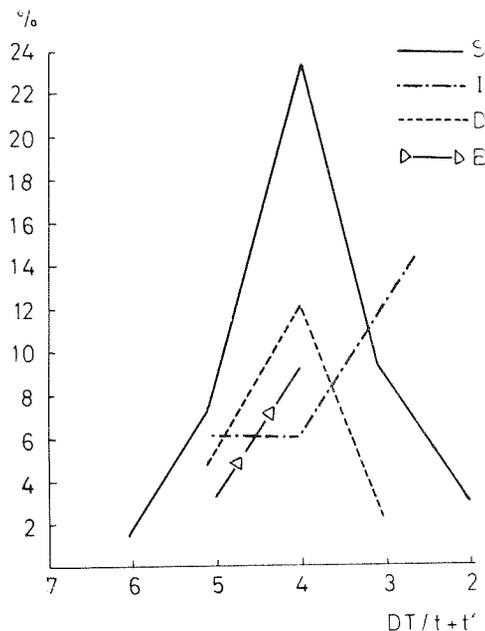


Fig. 6.—Distintos grupos de enfermos según la morfología del EEG expresados en % del total de casos analizados

de hipertensión en fondo de ojo: el grado de dilatación que corresponde al cociente 4 agrupa el mayor porcentaje de casos con signos de hipertensión en fondo de ojo (fig. 5).

EEG morfología: no hay correlación directa; las curvas correspondientes a los tipos de trazados S y D siguen la misma distribución que la casuística de dilatación de la aorta. Los trazados del B e I sufren un aumento progresivo con el grado de dilatación (fig. 6). Lentificación: se encuentra una inversión entre los valores medios de dilatación y el grado de lentificación hasta el grado 3. Focos: no hay correlación significativa (fig. 7, I).

Hipertensión arterial

Valores inferiores a 16/9 en el 37 %. Superiores a 22/12 en el 25 %. El 38 % restante está comprendido entre ambos extremos (fig. 7, II). Contrasta esta distribución con el alto porcentaje de individuos con diámetro anormalmente dilatado dentro de la misma muestra.

Correlaciones.—Edad: la curva que expresa los valores medios evoluciona dentro del grado 1 con pendiente negativa, y por lo tanto en la muestra estudiada la presión arterial lejos de aumentar, tiende a disminuir en las edades avanzadas (fig. 4).

Ateroma en el fondo de ojo: el grado de presión arterial permanece constante a lo largo de los distintos grados de ateromatosis.

Signos de hipertensión en fondo de ojo: tampoco existe correlación lineal; la curva que recoge los valores medios de ambas variables muestra un aumento muy discreto hacia las formas de mayor gravedad en las alteraciones hipertensivas de fondo de ojo.

EEG morfología: no guarda relación alguna con los grados de hipertensión y

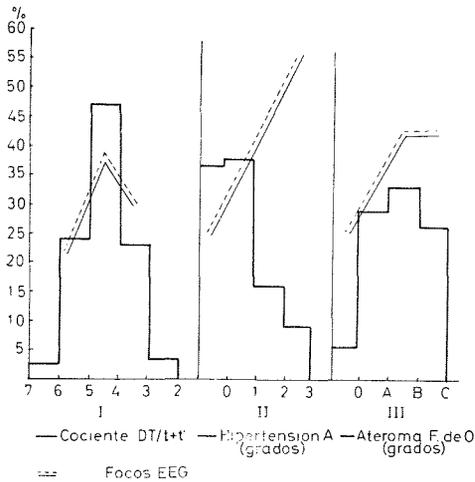


Fig. 7.—Histogramas mostrando sobre la muestra-problema de 173 casos, la distribución según el grado de gravedad, de la dilatación aórtica, hipertensión arterial general y signos de ateroma en fondo de ojo

la curva mantiene sus valores medios dentro del grado I de hipertensión. Lentificación: la media de los trazados se mantiene constante dentro de los distintos grados de hipertensión. Focos: el porcentaje relativo de focos aumenta en relación directa al grado de hipertensión, si bien también aparecen focos en casos de presión normal (fig. 7, II).

Alteraciones ateromatosas en fondo de ojo

Normal sólo el 8 %. Alteraciones graves el 60 %. El máximo porcentaje de casos con alteraciones de la muestra estudiada corresponde al grado B (fig. 7, III).

Correlaciones.—Edad: discreto aumento progresivo del grado A al B, entre los 60-70 años (fig. 4). Hipertensión en fondo de ojo: no existe paralelismo entre las medias de ambos grupos de valores; la alteración hipertensiva del fondo de ojo se eleva discretamente al aumentar el grado de ateromatosis.

EEG morfología: no hay una relación significativa. Lentificación: hay un aumento muy discreto del porcentaje de trazados lentificados al avanzar en el sentido de mayor gravedad las alteraciones ateromatosas de fondo de ojo. Focos: aumento paralelo del porcentaje absoluto y relativo de focos, si bien se alcanza el máximo en el mayor porcentaje de casos graves (fig. 7, III).

Signos de hipertensión en fondo de ojo

Dominan los casos sin alteraciones hipertensivas con discreta anormalidad (fig. 8, I).

Correlaciones. — Edad: no hay paralelismo con la edad (fig. 4). Presión arterial: paralelismo significativo (fig. 9). Signos de ateromatosis en fondo de ojo: trayectoria inversa entre las curvas que recogen los valores medios de ateroma y de hipertensión en fondo de ojo.

EEG morfología y lentificación: no hay modificaciones significativas. Focos: paralelismo claro entre el porcentaje de focos y la gravedad de los signos de hipertensión (fig. 8, I).

Morfología EEG

Sincronización total en el 52 %. Trazados intermedios Is 21 %. Bajo voltaje en el 5 %. Desincronización parcial Id el 15 %, y desincronización total en el 7 % (fig. 8, III).

Correlaciones.—Edad: reducción manifiesta de los trazados desincronizados en edades avanzadas, aumento progresivo de los trazados con bajo voltaje, y disminución de la frecuencia de los husos al aumentar el grado de sincronización. El porcentaje de casos que corresponde a cada grupo morfológico en re-

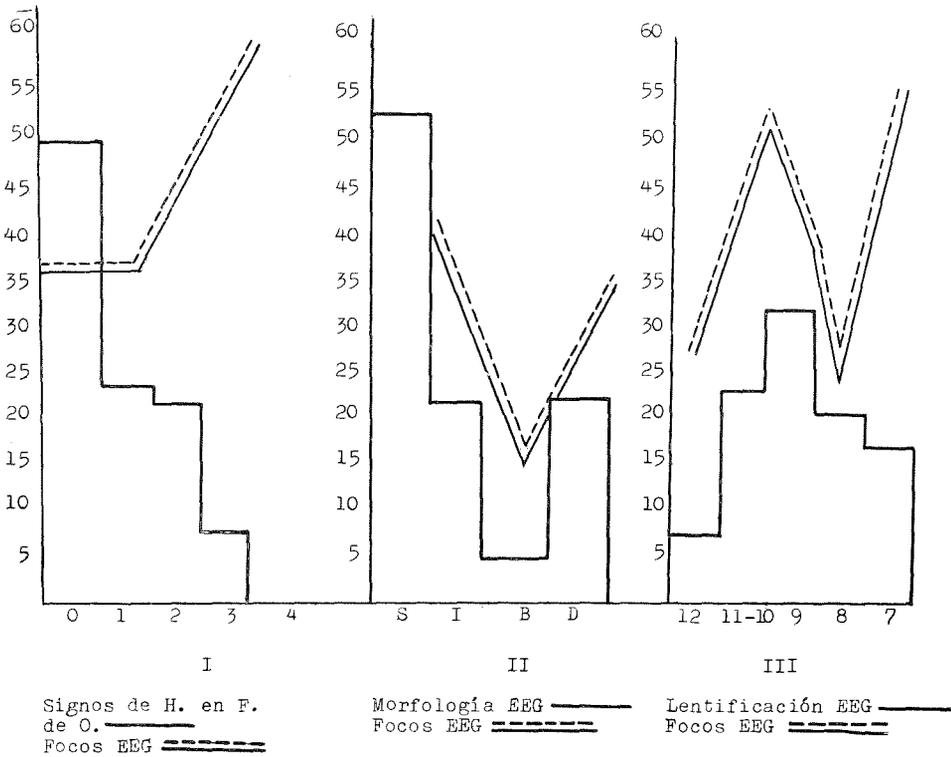


Fig. 8.—Histogramas mostrando la distribución del porcentaje de casos según los signos de hipertensión en fondo de ojo, la morfología del EEG y la lentificación del EEG, sobre los 173 casos analizados de la muestra-problema

lación con la edad es oscilante y poco definido. Focos: el mayor porcentaje corresponde a los trazados sincronizados y el mínimo a los de bajo voltaje (fig. 8, II).

Lentificación EEG

La media de las frecuencias medias —8,8 c/s— es significativamente lenta con respecto a la media normal del adulto sano. La mayor lentificación corresponde a los trazados sincronizados (8,5 c/s); los segmentos sincronizados de los intermedios (8,9 c/s); y los segmentos sincronizados de los desincronizados parciales Id (9,2 c/s).

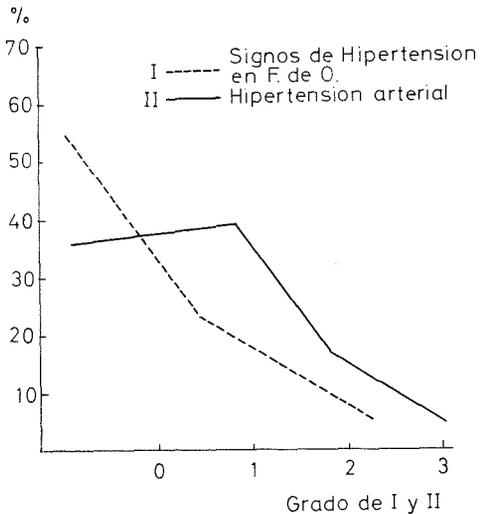


Fig. 9.—Expresión gráfica de la correlación entre los signos de hipertensión arterial en fondo de ojo e hipertensión arterial general

Grupo	S	B	Is	D	Total
N.º de casos	90	8	36	37	171
Media de las frecuencias medias en c/s	8,5	8,6	8,9	9,2	8,8

Correlaciones.—Edad: la frecuencia media se mantiene aproximadamente en 9 c/s a lo largo de la edad y sólo el grupo mayor de 80 años tiende a decrecer hasta una media de 8 c/s (fig. 4). Focos EEG: máximo porcentaje en los trazados de frecuencia 7 c/s (fig. 8, III).

Focos EEG

Brotos paroxísticos focales en el 35 % de los casos estudiados.

Correlaciones.—Edad: el tanto por ciento de focos disminuye con la edad (fig. 4).

DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos en un grupo de sujetos, en los cuales la edad avanzada es el dato utilizado para la selección de la muestra, permiten formular algunas conclusiones fundamentales. Existe una correlación entre la edad, y el grado de lentificación del EEG a partir de los 70 años, dato que adquiere así una significación específica como signo de evolución senil. En cambio, como el resto de los datos no presenta la misma correlación con la edad, no podemos atribuirles significación propia de alteración senil, y se podrían considerar más bien como manifestaciones de otros procesos no necesariamente ligados a la senilidad. Por eso creemos que nuestros resultados tienen valor suficiente para afirmar la utilidad clínica del EEG como exploración básica del estudio geriátrico, y la conveniencia del registro sistemático a partir de una cierta edad.

El carácter específicamente senil de las

manifestaciones del EEG aparece más claramente hacia los 70 años en el hecho registrado por nosotros de la correlación más significativa desde entonces, y precisamente cuando desaparece la correlación entre la edad y los demás datos estudiados.

En los últimos grupos de edades de la muestra disminuyen los trazados desincronizados, coincidiendo con el descenso de hipertensión arterial general, dilatación de aorta y aterosclerosis en fondo de ojo, y como en todos ellos el límite parece estar en la misma edad.

Con el fundamento de estos resultados podemos aceptar que a partir de esta edad, aproximadamente, los factores de hipertensión o arterioesclerosis dejan de actuar o pierden efectividad, o no aparecen en las estadísticas —por la incidencia de accidentes vasculares mortales en edades anteriores— de acuerdo con estudios recientes^{3, 4, 39, 40, 42}. Pero no coincidimos de la misma manera o discrepamos de otras opiniones más generalizadas que tienden a interpretar la patogenia sin establecer esta distinción^{2, 7, 22, 26, 29, 31, 41, 44, 45, 49, 60}.

Lentificación y edad aparecen en nuestros resultados más evidentes que en otros estudios en los que no se llega a la diferenciación de procesos vasculares diferentes (Cameron y Roses⁹; Fazekas y Finnerty¹⁴; Gaches¹⁸; Himwich y Fazekas²²; Paillas, Bonnal y Gastaut⁴⁶). Pero al distinguir nosotros la manifestación simplemente senil de los efectos de alteraciones vasculares, no negamos la posibilidad de que en los dos casos se relacione con un mismo íntimo mecanismo neuronal que se suele referir a hipoxia en un amplio sentido (Teijeira⁵⁴). En cuanto a la relación con los trazados de bajo voltaje coincidimos con otros autores (Bruens, Gastaut y Giove⁸; Cameron y Rosen⁹; Fazekas y Finnerty¹⁴; Gaches¹⁸; Hirano²³; Ito²⁷; Kaneko³⁰; Paillas, Bonnal y Gastaut⁴⁶). Y comprobamos también el predominio delta en la región tem-

poral izquierda, ya descrito (Gaches¹⁸), como expresión de que el trastorno cuando existe es más acentuado y frecuente en el hemisferio dominante. Son paralelos los dos fenómenos que parecen estar ocasionados por la hipoxia neuronal, la sincronización y lentificación en primer término, y el brote paroxístico focal cuando las condiciones de isquemia se acentúan y localizan suficientemente en una zona cerebral (síndrome pseudotumoral de origen vascular de Paillas, Bonnal y Gastaut⁴⁶).

Por otra parte el componente de anoxia cerebral condicionado por la alteración vascular es un factor que se superpone al efecto de la evolución senil cerebral en sentido estricto, agravando las consecuencias.

Nuestros datos de dilatación aórtica y fondo de ojo sugieren alguna interpretación en el sentido de los comentarios anteriores. La dilatación aórtica, como es sabido, se tiene por la manifestación más precoz y constante de las alteraciones vasculares (Botton⁷; Crawford¹¹; Holman²⁴; Hutchinson y Yates²⁶; Jiménez-Díaz²⁹; Meyer y col.^{37, 38}; Mossy⁴¹; Whisnant⁵⁸; Wolkoff⁵⁹; Young y col.⁶⁰). La alteración de fondo de ojo se considera como un dato fundamental por su relación con la arteroesclerosis cerebral (Hoyt²⁵; Rou-

tier⁴⁸; Vena⁵⁷). El aumento en el grado de lentificación EEG que hemos descrito correlativo a la gravedad de aterosclerosis en fondo de ojo, apoya los datos de diversos trabajos (Bruens, Gastaut y Giove⁸; Hirano²³). La correlación es más evidente cuando la evolución senil se agrava porque se superpone una afección vascular cerebral de otra causa. La coexistencia de estas alteraciones con presión arterial alta creemos que a un determinado grado de alteración vascular no agrava necesariamente el trastorno sino más bien parece como si facilitara el aporte de sangre al cerebro frente al aumento de resistencia que significa la alteración de los pequeños vasos, aunque esta posibilidad hipotética requiere una nueva valoración que tenemos en estudio.

Otro aspecto que merece comentario es la aparición de focos, que probablemente puede considerarse como signo de la acentuación local del trastorno isquémico, fenómeno que es más frecuente cuanto mayor es la gravedad del proceso vascular. La correlación de los focos con los signos de mayor alteración vascular claramente manifiesta en nuestros resultados confirma este punto de vista, pero no nos extendemos en el comentario porque será objeto de otra publicación.

SUMMARY

EEG and Vascular Disturbances

An analysis was made of the characteristics of the EEG records of persons between the ages of 50 and 85. Relations were made between the EEG characteristics and the age, hypertension, and symptoms of atheromatosis and artero-

clerosis. The results suggest that the EEG provides meaningful information on senile development, and that this information can be differentiated from the alterations caused by vascular disease.

BIBLIOGRAFÍA

1. AMSTRONG, M. L. y W. M. KINKERDALL. *Am. J. Cardiol.* 9: 663, 1962.
2. BANER, Y. *Arch. Intern. Med.* 106: 63, 1960.

3. BAKER, A. B. *Am. J. Pathol.* 13: 453, 1937.
4. BAKER, A. B. y J. IANNONE. *Neurology*, 9: 5, 1959.
5. BIEMOND, A. *Nederl. T. Geneesk.* 102: 1055, 1958.
6. BIRCHFIELD, R. I, WILSON y HEYMEN. *Neurology*, 9: 859, 1959.
7. BOTTON, J. *L'Encefale*, 44: 350, 1955.
8. BRUENS, J. H., H. GASTAUT y G. GIOVE. *EEG Clin. Neurophysiol.* 12: 283, 1960.
9. CAMERON, E. y S. R. ROSEN. *Am. J. Med. Sci.* 201: 871, 1941.
10. CASTORINA, G. y E. MARCHINI. *Lav. Neuropsich.* Clin. delle Mal. Nerv. Univ. di Roma, 12: 12, 1958.
11. CRAWFORD, T. *Proc. Roy. Soc. Med.* 53: 9, 1960.
12. DONDEY, M., J. F. FONCIN, J. GACHES y J. LE BEAU. *EEG Clin. Neurophysiol.* 12: 236, 1960.
13. ESILEY, N. F. y G. H. PTRITHAM. *Science*, 122: 3159, 1955.
14. FAZEKAS, J., J. KLEN y F. FINNERTY. *Am. J. Med.* 34: 477, 1955.
15. FLIND, J. *Med. Press.* 241: 303, 1959.
16. FRANTZEN, E. y B. HAEVALD. *Danish. Med. Bull.* 6: 12, 1959.
17. FRIEDLANDER, W. *Geriatrics*, 13: 25, 1958.
18. GACHES, J. *EEG Clin. Neurophysiol.* 12: 939, 1960.
19. HAEVALD, B. *Acta Psychiat. Scand.* 33: 193, 1958.
20. HASS, W. L. y E. GOLDENSOHN. *Neurology*, 9: 575, 1959.
21. HAWKES, C. D. *EEG Clin. Neurophysiol.* 10: 202, 1959.
22. HIMWICH, H. E. y J. F. FAZEKAS. *Arch. Neurol. Psychiat.* 50: 546, 1943.
23. HIRANO HIRAKU. *EEG Clin. Neurophysiol.* (Suppl.) 12: 47, 1958.
24. HOLMAN, R. L. y J. MOOSSY. *Natural History of Aortic, Coronary and Cerebral Atherosclerosis*. Edit. Ch. C. Thomas. Illinois, pág. 39, 1961.
25. HOYT, W. F. *Arch. Ophthalm.* 62: 260, 1959.
26. HUTCHINSON, E. C. y P. O. YATES. *Lancet*, 1: 2, 1957.
27. ITO, E. *Iryo*, 11: 361, 1957.
28. JACOMO LO. *Atherome arterial*. Edit. Maloine, S. A. París, 1960.
29. JIMÉNEZ-DÍAZ, C. *Hosp. Gen.* (Madrid). 2: 9, 1962.
30. KANEKO ZIRO. *EEG Clin. Neurophysiol.* (Suppl.) 18: 37, 1959.
31. KETY, S. S., J. H. HAFKENSCHIEL, W. A. JEFFERS, I. LEOPOLD y H. A. SHENKIN. *J. Clin. Invest.* 29: 402, 1950.
32. KOIZUMI, A. *EEG Clin. Neurophysiol.* 18: 29, 1959.
33. MARKOVICH, S. E. *EEG Clin. Neurophysiol.* 10: 202, 1958.
34. MARTÍN, M. J., J. P. WHISNANT y SAYRE. *Arch. Neurol.* 3: 530, 1960.
35. McDOWELL, F., C. E. WELLS y C. EHRLEERS. *EEG Clin. Neurophysiol.* 11: 400, 1959.
36. MENSIKOVA, Z., P. POLAK y J. URBIK. *EEG Clin. Neurophysiol.* 12: 534, 1960.
37. MEYER, J. S., H. LEIDERMAN y D. DENNY-BROWN. *Neurology*, 6: 455, 1956.
38. MEYER, J. S., W. WAGNER, C. A. KANE y O. M. REINMUTH. *Neurology*, 7: 765, 1957.
39. MILLAR, J. H. *EEG Clin. Neurophysiol.* 11: 603, 1959.
40. MILLIKAN, C. H., R. G. SIEKERT y J. P. WHISNANT. *Princeton*. New-Jersey, Enero, 4: 6, 1961.
41. MOOSSY, J. *Neurology*, 9: 569, 1959.
42. MORPURGO, M. Escuela de Especialización de Enfermedades Cardiovasculares. Universidad de Florencia. 4: 6, 1959.
43. NIEDERMEYER, E. *EEG Clin. Neurophysiol.* 13: 147, 1961.
44. PADISSON, R. M. y G. S. FEKKIS. *EEG Clin. Neurophysiol.* 13: 99, 1961.
45. PAGE, I. H. *Fed. Proc.* 18: 47, 1959.
46. PAILLAS, J., J. BONNAL y Y. GASTAUT. *Acta Neurol. Lat. Amer.* 5: 140, 1959.
47. PAMPIGLIONE, G. *Proc. Roy. Soc. Med.* 53: 329, 1960.
48. ROUTIER. Citado por A. VENA (61).
49. RUSSELL, D. S. *Proc. Roy. Soc. Med.* 47: 689, 1954.
50. SAPHIR, O. y I. GORE. *Arch. Path.* 49: 418, 1950.
51. SASTRE-GALLEGO, M. *Tesis Doctoral*, Madrid, 1957.
52. SILVERMAN, D. *Arch. Neurol.* 2: 122, 1960.
53. SORIA, J. y J. TEJEIRA. *Rev. de Med. de la Univ. de Navarra*, 4: 91, 1960.
54. TEJEIRA, J., M. MARTÍNEZ-LAGE, J. SORIA y J. JIMÉNEZ-VARGAS. *Rev. de Med. de la Univ. de Navarra*, 3: 275, 1959.
55. TUCKER, J. S. *EEG Clin. Neurophysiol.* 10: 405, 1958.
56. VÁQUEZ y BORDET. *Technique du radio diagnostic*. Ledoux Lebard. Edit. Masson, París, pág. 535, 1943.
57. VENA, A. *Examen del fondo de ojo en la hipertensión arterial*. Monografía. Edit. Inst. de E. Giennenses. Jaén, 1954.
58. WHISNANT, J. P. *Cerebral vascular disease*. Edit. Grune-Straton. New York, III: 41, 1961.
59. WOLKOFF, *Beitr. Path. Anat.* 91: 515, 1933.
60. YOUNG, W., J. W. GOFMAN, N. MALAMUD, A. SIMÓN y E. WATERS. *Geriatrics*, 11: 413, 1956.