

MORFOTOPOGRAFIA DE LAS LESIONES VASCULO-CEREBRALES POR ISQUEMIA

Dr. E. PONS TORTELLA

EL estudio sistemático, macro y microscópico, de más de medio centenar de piezas necrópsicas de sujetos afectados de lesiones cerebrales vasculares, ha permitido comprobar que los cuadros anatómicos consecutivos a trastornos isquémicos asientan, de un modo constante, en ciertas zonas predeterminadas del encéfalo, que coinciden exactamente con los «últimos campos» o con los «campos limitantes» de los territorios de distribución de los grandes sistemas arteriales, de acuerdo con los principios hidrodinámicos formulados por el fisiológico MAX SCHNEIDER y colaboradores en 1951.

Varias de las lesiones encontradas, son semejantes a las descritas por ZÜLCH y tienen la misma explicación patogénica.

La lesión anatómica cerebral de tipo isquémico, en su fase inicial, es siempre la misma, en lo que concierne a la topografía y al cuadro histológico, cualquiera que sea la causa productora del déficit circulatorio. En este sentido no pueden establecerse diferencias entre las que dependen de trastornos vascu-

lares intracraneales y las que derivan de trastornos extracraneales. La patoclisis, es decir, la forma de reaccionar el tejido nervioso ante el déficit de irrigación sanguínea, es igual en todas las variedades. Los factores etiológicos pueden ser múltiples.

Es difícil esquematizar la gran variedad de trastornos morbosos capaces de originar lesiones cerebrales por isquemia. Pueden admitirse dos grandes grupos:

1.º Procesos expansivos, intra o extra craneales, que provocan, directa o indirectamente, dificultad o interrupción completa en la circulación sanguínea de los troncos aferentes del polígono de Willis (vertebrales y carótidas), en el mismo polígono o en sus vasos eferentes.

2.º Procesos propios de la pared vascular (arterioesclerosis, aterosclerosis, aneurisma, arteritis tipo BUELLER, periarteritis nudosa, etc.), que ocasionan estenosis parcial o completa de la luz del vaso. También caben en este grupo las obliteraciones por trombo o por embolia.

El estudio histológico de las le-

siones isquémicas, ha permitido comprobar que el infarto rojo representa el cuadro anatómico inicial, permanente muchas veces, en todos aquellos casos en que la interrupción del riego sanguíneo no ha sido *total ni brusca, sino parcial y lentamente instaurada*.

La compresión ejercida por el foco primitivo sobre los tejidos circundantes puede ocasionar su edema y necrosis, proceso, este último, que acabará por invadir al infarto rojo inicial. El aspecto, en este estadio más avanzado, será el del reblandecimiento por infarto blanco. No obstante, el infarto rojo precede al blanco en este tipo de lesiones nerviosas por anoxia. Evolución inversa a la clásicamente admitida.

Si la zona afectada es un núcleo gris, donde los requerimientos de oxígeno son muy acusados, la lesión de infarto rojo adopta un carácter de permanencia tomando la forma del conocido *infarto rojo quístico o quiste achocolatado*.

Cuando la interrupción del aflujo sanguíneo es total y brusca, ocasionando el *stop* completo de la circulación, la lesión anémica producida adopta el tipo del infarto blanco con una reacción perifocal constituida por una franja punteada por infartos rojos.

Las lesiones isquémicas iniciales son, histológicamente, muy semejantes a las del edema cerebral y resulta difícil diferenciarlas. KERNOHAN y colaboradores creen ha-

ber observado, en los infartos propiamente dichos, una mayor constancia de células gránulo-adiposas (GITTER CELL), como elementos de infiltración perifocal.

Es un carácter propio de estas lesiones, deducido de su típica y prefijada localización, su apartamiento de la lesión focal productora de la dificultad circulatoria. En virtud de esta circunstancia, a los síntomas neurológicos derivados del proceso productor, se suman los síntomas nerviosos provocados por las lesiones anóxicas a distancia, síntomas que podrán variar según sea la *zona crítica* vascular en que predominen las lesiones, la extensión de las mismas y de la reacción perilesional y la cuantía de los elementos nerviosos importantes que destruyen o desplazan.

Ha de tener un marcado interés clínico el conocimiento de la topografía de estas posibles y probables lesiones secundarias a procesos focales o generales, pues su localización podrá explicar la ingerencia de síntomas anómalos que desfiguran los cuadros sindrómicos iniciales.

Este *decalage* entre la localización de la lesión focal primitiva y la topografía de la reacción nerviosa isquémica, se muestra con una claridad esquemática en los procesos medulares, donde la disposición segmentaria permite valorar numéricamente su cuantía. Su conocimiento, debido a un más exacto estudio de la anatomía arterial, ha tenido una repercusión

considerable en todos los campos de la patología medular, despejando numerosas imprecisiones e incógnitas diagnósticas.

En el cerebro, la validez de este hecho es también indudable, aunque su determinación ofrezca más dificultades que en la médula en virtud de la mayor complejidad de la anatomía encefálica y de la distribución de su sistema arterial. No obstante, a medida que se profun-

diza en su conocimiento, se comprueba cuán grande es su trascendencia en la patología cerebral.

Las lesiones isquémicas pueden ser irreversibles, según su grado de evolución anatómica. Ello plantea un pronóstico incierto y la necesidad de una actuación terapéutica (muchas veces quirúrgica), sobre la lesión focal productora, inaplazable.
