

MORFOTOPOGRAFIA Y PATOGENIA DEL INFARTO HEMORRAGICO ENCEFALICO EN LA HIPERTENSION ARTERIAL*

Dr E. PONS - TORTELLA

EL concepto patogénico y la descripción morfológica de una importante modalidad de lesiones hemorrágicas encefálicas encontradas en los exámenes necrópsicos de sujetos afectos de hipertensión arterial, han sido expuestos, con anterioridad, en la ponencia que con el título de «Síndromes pseudotumorales y tumoraciones del encéfalo de origen inflamatorio. Estudio anatómico» fue presentada en la VIII Reunión bianual de la Sociedad Española de Neurología, celebrada en Valencia en mayo del año 1964.

La observación ulterior de nuevos casos confirmativos de las ideas precedentemente desarrolladas, nos induce a aportar la presente comunicación que, con el objeto de lograr una mayor claridad expositiva, dividiremos en dos apartados:

I. Algunas consideraciones acerca de las lesiones cerebrales por isquemia.

II. El infarto hemorrágico encefálico en la hipertensión arterial.

I. ALGUNAS CONSIDERACIONES ACERCA DE LAS LESIONES CEREBRALES POR ISQUEMIA

Los trastornos cerebrales isquémicos o por infarto se inician siempre en zonas alejadas de los territorios tronculares y de la lesión vascular productora del déficit circulatorio. Se trata de *lesiones a distancia* que asientan en territorios donde la configuración de los troncos vasculares ha desaparecido y en los que únicamente existe una precaria, pero constante en su morfología y localización, distribución arteriolar.

Max Schneider y colaboradores, basándose en observaciones experimentales han estudiado el *principio hidrodinámico* que regula la formación de las alteraciones isquémicas, en consonancia con la bien conocida distribución anatómica del sistema arterial en los centros nerviosos. Estos fisiólogos establecen una analogía entre las zonas escasamente vascularizadas

(*) Comunicación presentada como Académico Corresponsal en la Sesión del día 9-II-65.

del cerebro y el «último campo» irrigado en un sistema de canales hidráulicos, campo que es siempre el primero en sufrir las consecuencias cuando el aporte de agua disminuye. Si dos sistemas de riego o irrigación confluyen, el «campo terminal» de cada uno de ellos ocupa la parcela intermedia entre ambos, y, de esta manera, fácil es comprender que el «campo limitante» emplazado entre los dos sistemas sufrirá también, de un modo preferente y desde el primer momento, las consecuencias del deficiente aporte líquido lo mismo si tiene lugar en uno de los dos sistemas que si se produce en ambos a la vez. (Fig. 1).

alteración de índole genuinamente hemorrágica, de la lesión anóxica por infarto rojo, que, con harta frecuencia, se confunden.

En otros trabajos nos hemos ocupado más extensamente del estudio sistemático de tales territorios encefálicos verdaderos «últimos campos» o «campos limitantes» entre zonas de distribución vascular cuyo conocimiento es de suma importancia para la correcta interpretación de las lesiones dependientes de disturbios isquémicos.

En la región de los núcleos grises centrales, colindantes con las cavidades ventriculares, los territorios de irrigación se manifiestan

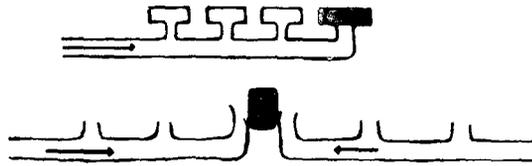


Fig. 1. — Principio hidrodinámico de Schneider. Efectos del déficit circulatorio en el «último campo» y en el «campo limitante» en un sistema de irrigación.

Este principio físico, fundamental, explica la topografía y la evolución anatómica de las lesiones cerebrales por infarto, en sus dos variedades, rojo y blanco. Su conocimiento permite distinguir y diferenciar las lesiones vasculares de tipo troncular de aquellas otras cuya motivación depende del menoscabo circulatorio en un campo terminal así como, y este concepto creemos que es de fundamental importancia, permite diferenciar la

con mayor complejidad que en el centro oval por la ingerencia de las ramificaciones de la arteria coróidea anterior y de las ramas perforantes o nucleares procedentes de la silviana y de la cerebral posterior entre las que se cuentan, sobre todo, las arterias coróideas posteriores (ramas de la cerebral posterior), y los pedículos tálamo perforado y tálamo geniculado (ramas también de la cerebral posterior). Hemos de recordar también que

las ramas eferentes del polígono de Willis se distribuyen en dos sistemas principales e independientes: el destinado a los territorios corticales (corteza y centro semioval) y el destinado a los núcleos grises centrales (cuerpo estriado en sus dos porciones, caudal y lenticular y tálamo óptico). En sus

y pasar por la hendidura de Bichat, origina la formación en el territorio de los núcleos grises centrales de dos zonas de irrigación sanguínea tributarias, en parte, de esta arteria. Una de ellas, en situación caudal, riega la cintilla óptica, el gancho del hipocampo, el núcleo amigdalino, gran parte del

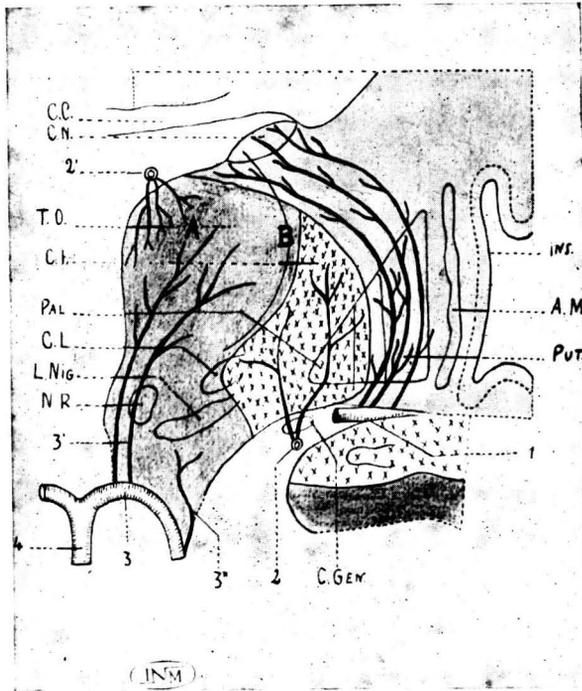


Fig. 2. — Zonas circulatorias críticas en la región de los núcleos grises centrales.
 1. Arteria sylviana y pedículo lenticulo-óptico. 2. Arteria coroidea anterior. 2.' Arteria coroidea anterior.
 3. Arteria cerebral posterior. 3.' Pedículo Tálamo-perforado. 4. Tronco basilar.
 A. Campo limitante entre coroidea anterior y cerebral posterior. B. Campo limitante entre coroidea anterior y cerebral media.

territorios periféricos o terminales las ramas de estos dos sistemas no comunican en ningún punto.

La peculiar distribución de la arteria coroidea anterior, rama de la carótida interna, al dirigirse a su territorio terminal después de contornear el pedúnculo cerebral

brazo posterior de la cápsula interna y el núcleo interno del *globus pallidus*. La otra, vasculariza la parte posterior del tálamo en su ángulo dorsal interno. La disposición de las ramas que emergen de ambos pedículos vasculares, dependientes de la coroidea anterior,

es de tipo terminal, como lo son las arterias perforantes de la arteria cerebral media (arteria lentículo estriada y lentículo óptica) y de la cerebral posterior (ramos tálamo perforado y tálamo gediculado) con los cuales se enfrentan para delimitar diversas parcelas de tejido nervioso en las que la irrigación es escasa y subsidiaria de ambos sistemas vasculares. La topografía de estos «campos limitantes» coincide plenamente con la localización que adoptan las lesiones isquémicas por infarto rojo que con tanta frecuencia se encuentran en los núcleos grises centrales y más concretamente en los tálamos ópticos. (Fig. 2).

Los *quistes achocolatados* o por *reblandecimiento rojo* de la región talámica y de los *núcleos grises centrales* que adquieren casi siempre un volumen considerable y que actúan como tumoraciones inflamatorias productoras de síndromes de hipertensión, son la expresión morfológica y clínica de este mecanismo patogénico.

La nitidez de los cuadros morfológicos de las lesiones por isquemia, fraguadas en las zonas vasculares críticas, puede verse alterada por efecto de las circulaciones colaterales que, en determinadas circunstancias, pueden establecerse en virtud de la permeabilización de las vías anastomóticas existentes entre las arterias cerebrales. Las anastomosis que asientan en las redes piales de la corteza revisten una importancia excepcio-

nal. Las investigaciones de Latarget, ratificando la antigua concepción de Heubner, que admitía la distribución de los vasos corticales y de la piamadre en forma de redes ampliamente anastomosadas, han puesto de manifiesto la indudable existencia de anastomosis que asientan en las redes piales de la corteza que ponen en comunicación la arteria silviana con la cerebral anterior (a nivel de la parte interna del lóbulo orbitario en forma de dos o tres ramas de dirección transversal), la arteria silviana con la cerebral posterior (en la cara externa de la segunda y la tercera circunvalaciones temporales), y la arteria cerebral anterior con la arteria cerebral posterior (en la parte posterior del lóbulo cuadrilátero). Vander Eecken y Adams en 1953 han dado confirmación plena a la realidad de estas vías anastomóticas en el hombre, estudiando la anatomía y la significación funcional de las mismas.

Si bien desde el punto de vista anatómico la existencia de las anastomosis corticales o meníngeas es un hecho probado, su presencia no indica que sean siempre utilizadas en la circulación normal del cerebro. Para que una anastomosis entre en funcionamiento es indispensable que se establezca una presión diferencial entre los dos vasos que une. La disminución del aporte sanguíneo en uno de ellos es capaz de establecer las condiciones idóneas para que la anastomosis entre en actividad funcio-

nal. Si a esta circunstancia se suma la presencia de una elevada presión arterial, la permeabilización de la vía anastomótica por irrupción masiva de sangre puede cambiar totalmente las características anatómicas de la lesión parenquimatosa por isquemia que con anterioridad se había fraguado.

Las anastomosis meníngeas o corticales, entre los grandes troncos arteriales del cerebro, únicamente entran en actividad funcional cuando se produce una anormalidad en la circulación. Su permeabilidad es el exponente de un trastorno oclusivo en algún territorio vascular y, casi siempre, de un fenómeno de hipertensión arterial concomitante.

Desde el punto de vista histológico las lesiones isquémicas ofrecen cuadros morfológicos diversos que dependen de la intensidad de la isquemia (y por consiguiente de la hipoxia) así como de los requerimientos de oxígeno inherentes a la zona afectada. En la sustancia gris, y de un modo especial en los núcleos centrales, cuya avidez por el oxígeno es manifiesta, la lesión se inicia adoptando los caracteres histológicos del infarto rojo que puede adquirir permanencia (tal ocurre con el «quiste achocolatado» de los núcleos grises) o evolucionar, en un segundo período, hacia la lesión necrótica más avanzada expresiva del reblandecimiento blanco.

II. EL INFARTO HEMORRAGICO ENCEFALICO EN LA HIPERTENSION ARTERIAL

En los enfermos hipertensos arteriales (por glomérulonefritis u otras diversas causas) se producen con frecuencia crisis de aumento súbito de la presión sanguínea que se acompañan de déficit de la conciencia y, en ocasiones, de síntomas neurológicos locales tales como hemiplegia, afasia y disminución de la visión. La urea sanguínea no está, en general, aumentada. Esta entidad clínica fue descrita por Oppenheimer y Fishberg (1928) con el nombre de *encefalopatía hipertensiva*.

En el examen necrópsico el cerebro de estos enfermos aparece, unas veces, en estado edematoso mientras que, en otras ocasiones, se encuentra pálido, exangüe y anormalmente seco. Adams y Vander Eeken (1953) han descrito alteraciones parenquimatosas y vasculares, del tipo de las hemorragias petequiales, y pequeñas y múltiples lesiones por infarto isquémico en la sustancia gris.

Los focos de necrosis isquémica invaden con frecuencia los ganglios basales, el córtex, el cerebelo o la sustancia blanca, y su extensión es variable.

Las alteraciones arteriales y arteriolares en el cerebro de los enfermos hipertensos son de la misma índole que las encontradas en el resto del organismo (lesiones hipertróficas, degenerativas y necro-

santes) pero adoptando un carácter de mayor severidad que en los demás órganos. En cambio los vasos de la médula espinal presentan alteraciones menos intensas.

Los cambios de la pared arterial no pueden diferenciarse, en muchas ocasiones, de los propios de la aterosclerosis.

A veces se registran abundantes focos de necrosis parenquimatosa con ausencia o con muy escasas alteraciones vasculares, hecho que parece confirmar que las lesiones isquémicas pueden obedecer a espasmos de las arterias y arteriolas de acuerdo con los trabajos experimentales de Byrom (1954). Los efectos de tales espasmos han de depender, como es natural, de su intensidad, duración, localización y extensión.

El síndrome seudotumoral encefálico hipertensivo, término empleado por primera vez por Dereux en 1937, comprende todas las variedades de hipertensión arterial asociadas a un cuadro de hipertensión endocraneana suficientemente importante para sugerir o imponer, en muchos casos, el diagnóstico de tumor cerebral.

La causa directa de la hipertensión intracraneal obedece al aumento de volumen del encéfalo que puede estar condicionado, entre otros, por los siguientes factores:

a) Lesiones difusas de edema o tumefacción, casi siempre concomitantes con una meningitis serosa.

b) Lesiones hemorrágicas ex-

pansivas que pueden ser: 1.º de tipo troncular, ocasionadas por la dehiscencia de la pared lesionada de un vaso arterial: 2.º por invasión hemática, a través de vías colaterales, de lesiones primitivas de naturaleza isquémica.

Al primer grupo de lesiones hemorrágicas corresponden las que se producen en el territorio troncular de las ramas perforantes de la arteria sylviana, posible contingencia en el curso de la hipertensión arterial esencial pero más frecuentemente aparecidas como secuela de la aterosclerosis senil. Su topografía y su imagen son clásicas: colección hemática entre el núcleo lenticular y la corteza del lóbulo de la ínsula, en el territorio de paso de la arteria lenticulo-estriada, con inundación de la cápsula interna. Por sus caracteres morfológicos y por el cuadro clínico que provocan, no entra su estudio dentro de los límites de este trabajo.

Mayor importancia reviste la segunda modalidad, a la que vamos a referirnos. En sujetos hipertensos, con trastornos vasculares ateroscleróticos, la estenosis de uno o varios troncos arteriales del cerebro puede motivar, paradójicamente, la aparición de focos hemorrágicos capaces de invadir el territorio de distribución de los vasos correspondientes. Estas lesiones, de superficie más o menos extensa, en general bien limitadas y de consistencia dura, ofrecen los caracteres morfológicos propios de los hematomas o focos hemorrágicos

y son netamente diferenciables de los focos de reblandecimiento por infarto rojo.

Es frecuente registrar en el curso clínico de los portadores de estas lesiones uno o varios episodios vásculo-cerebrales, acaecidos en épocas más o menos alejadas del accidente letal, episodios de los que se recuperan parcialmente, o, en ocasiones, de un modo completo. Coincidiendo con una crisis hipertensiva, surge un nuevo trastorno cerebral agudo, de curso rápido e irreversible y de imposible diagnóstico clínico, muchas veces. En otras ocasiones, con una evolución menos aguda se instala un cuadro de hipertensión endocraneal de incierta valoración clínica.

El examen necrópsico demuestra, en estos casos, que, sobre una lesión isquémica localizada en una zona vascular crítica, de precaria irrigación, un «campo limitante» o un «campo terminal» (trastorno debido a una lesión vascular estenosante de índole ateromatosa, siempre evidenciable) se ha fraguado un foco hemorrágico. La sangre que invade la lesión isquémica preexistente, responsable de un episodio clínico antiguo, lo hace a través de vías anastomósicas o colaterales cuyo funcionamiento es posible porque concurren dos condiciones indispensables para ello: la permeabilidad de los conductos anastomósicos y el aumento de la presión diferencial entre los dos territorios que unen (uno isquémico y el otro bien irrigado)

ocasionada por la crisis hipertensiva.

La lesión que se ha constituido, cuando concurren las circunstancias mencionadas, es propiamente un *infarto hemorrágico* comparable, en su patología, al que tiene lugar en un territorio pulmonar, como consecuencia de la oclusión de un ramo arterial terminal, hallándose el sistema venoso repleto de sangre por éstasis pasiva. *Esta modalidad de colección hemática localizada en zonas donde habitualmente, dadas la escasa irrigación y la disposición terminal de los vasos, no se producen tales trastornos, representa una lesión característica, quizá patognomónica, de la hipertensión arterial. Constituye el sustratum anatómico de gran número de síndromes hipertensivos endocraneales inherentes a ella y difiere, morfológicamente, y por su mecanismo patogénico, de la hemorragia troncular fraguada en el clásico territorio de la arteria lenticulo-estriada.*

Ofrece interés establecer un parangón entre el tipo de lesiones expansivas que acabamos de describir, de los que aportamos diversos casos necrópsicos demostrativos, y otra modalidad de tumoraciones inflamatorias encefálicas que evolucionan en sujetos normotensos cuando se produce la oclusión total y súbita de un tronco vascular importante. Nos referimos a las lesiones isquémicas, del tipo de infarto blanco, secundarias a procesos embólicos arteriales.

En pacientes con tensiones arteriales normales, la oclusión total y brusca de un tronco arterial del cerebro ocasiona, en el territorio de distribución del vaso afecto, una zona de infarto anémico que pasa rápidamente al estado necrótico por reblandecimiento blanco. La embolia cerebral de origen cardíaco (estenosis mitral) que acontece por lo general en sujetos jóvenes, normotensos y sin lesiones vasculares ateromatosas, evoluciona casi siempre en la forma indicada. El infarto blanco formado adopta un carácter de permanencia, porque la normotensión arterial no favorece la irrupción de sangre a través de las vías anastomósicas o colaterales. Situación hemodinámica contraria a la que se plantea en el proceso formativo de los *infartos hemorrágicos en los individuos hipertensos*.

Corroboran plenamente las observaciones anatómicas que anteceden los resultados obtenidos por Faris Hardin y Poser (1963) al estudiar experimentalmente, en el perro la patogenia del infarto hemorrágico cerebral. Estos autores han logrado obtener, ligando la arteria cerebral media, en perros a los que previamente se ha provocado una hipertensión arterial, extensas lesiones hemorrágicas, de aparición no inmediata, en el territorio de distribución de este vaso, lesiones que son calificadas por ellos de *infartos hemorrágicos*. Cuando ligan, también, las arterias cerebral anterior y cerebral pos-

terior la *encefalomalacia resultante es de tipo isquémico, similar a la observada en perros normotensos por simple ligadura de la arteria cerebral media*.

La hipertensión sistémica es un factor necesario para la producción de este tipo de lesiones hemorrágicas, que obedecen al aumento de la presión intravascular en las anastomosis meníngeas o corticales. La importancia fundamental de este mecanismo queda comprobada al impedir la aparición de un foco hemorrágico, provocándose, en cambio, la eclosión de un infarto isquémico, mediante la ligadura simultánea de las arterias cerebrales anterior, media y posterior.

Por un procedimiento semejante Hain y colaboradores, ocluyendo la arteria cerebral media en un punto proximal a la emergencia de las ramas perforantes, en una serie de perros, y distal al origen de las perforantes, en otra serie, comprueban la *aparición de infartos pálidos o reblandecimientos blancos* en el primer grupo y de reblandecimientos hemorrágicos en el segundo.

CASOS DEMOSTRATIVOS

Caso n.º 1. A. V. G. - 73 años.

Necropsia n.º 1968. F. H. 7.108.

Resumen clínico: Antiguo gran hipertenso arterial aquejó, con anterioridad, un episodio comatoso que remitió transitoriamente, permitiéndole reanudar sus ocupaciones.

En el momento de su ingreso, estado comatoso y éxitus a los pocos días.

Diagnóstico clínico: hipertensión endocraneal por encefalorragia.

Necropsia: polígono arterial de Willis con discretas lesiones ateromatosas. Trombosis completa en los troncos carotídeos, cuyas paredes se hallan infiltradas de ateroma. Los trombos están en vías de organización y emergen por la luz del vaso seccionado. La arteria silviana derecha ocupada por una gruesa capa de ateroma en el punto de arranque de las ramas perforantes. Vasta lesión hemorrágica en hemisferio derecho en núcleos grises centrales, campo limitante entre los territorios de las arterias coroidea

morragia masiva a través de las vías anatómicas permeabilizadas en virtud de una crisis de hipertensión.

Caso n.º 2. E. S. N. - H. 69 años.

Necropsia n.º 1.832. F. H. N.º 7.732.

Resumen clínico: enferma afecta de hipertensión arterial que presentó hace tres años un episodio de hemiparesia izquierda que remitió a los tres meses. Un año después nuevo trastorno vascular cerebral con hipersomnia, alteraciones del lenguaje, perturbaciones de la conciencia y de la conducta e incontinencia de esfínteres. Déficit facial izquierdo

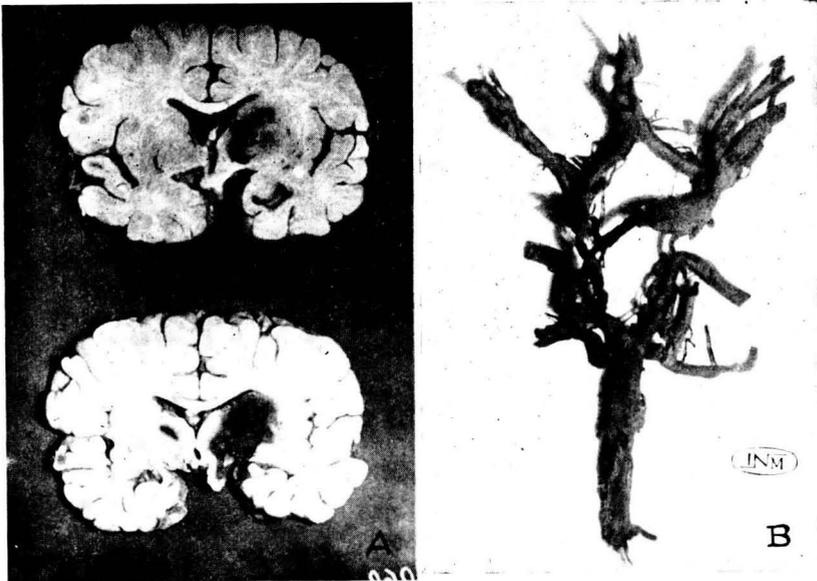


Fig. 3. — Caso núm. 1: A. Lesión expansiva, por infarto hemorrágico, en campo tálamo derecho. B. Polígono arterial de Willis con lesiones aterotrombóticas en ambos troncos carotídeos.

anterior y silviana. Provoca evidente colapso de la cavidad ventricular y desplazamiento del *septum lúcidum*. Idéntica lesión pero más reducida, en el hemisferio izquierdo (fig. 3, A y B).

Encefalopatía por hipertensión arterial. Ateromatosis de arterias cerebrales y aterotrombosis obliterante de ambos troncos carotídeos. Trastorno hipertensivo endocraneal con dos episodios clínicos que corresponden a lesiones en diverso estado evolutivo. El primero a una lesión isquémica por infarto de los núcleos grises centrales. El segundo a la invasión del foco isquémico por una he-

y disminución de la motilidad izquierda. Ausencia de trastornos de la sensibilidad. Recuperación casi total.

Unos diez meses más tarde, nuevo episodio con hemiplegia izquierda, Babinsky, y pérdida de la conciencia y curso rápidamente letal.

Diagnóstico clínico: accidente vascular cerebral agudo.

Necropsia: marcada ateromatosis en todo sistema arterial cerebral. En el hemisferio derecho hay una extensa lesión hemorrágica en forma de lente biconvexa de consistencia

dura, como corresponde a un coágulo hemático, y bordes bien delimitados. La lesión no ofrece las características de un quiste por infarto rojo o achocolatado, sino de un foco netamente hemático. *Gran foco hemorrágico fraguado en la región talámica derecha en*

hipertensión arterial muy acusada con máximas superiores a veinticinco. Ha sufrido diversos episodios por déficit circulatorio cerebral, de los que se ha recuperado.

El día de su ingreso aquejó fuerte cefalalgia, apareciendo intensa congestión en la re-

Fig. 4. — Caso núm. 2. Lesión por infarto hemorrágico en talamo derecho.

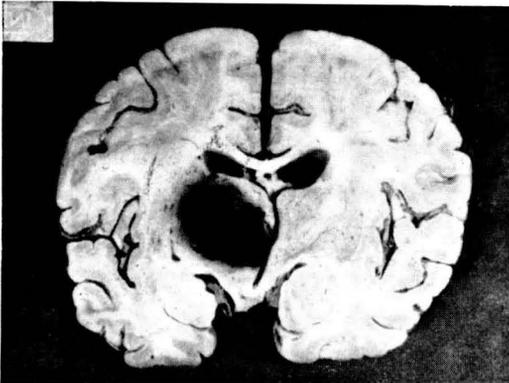
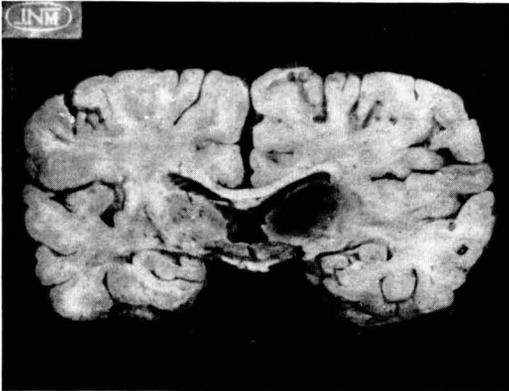


Fig. 5. — Caso núm. 3. Lesión por infarto hemorrágico en núcleos grises y cápsula interna del hemisferio derecho.

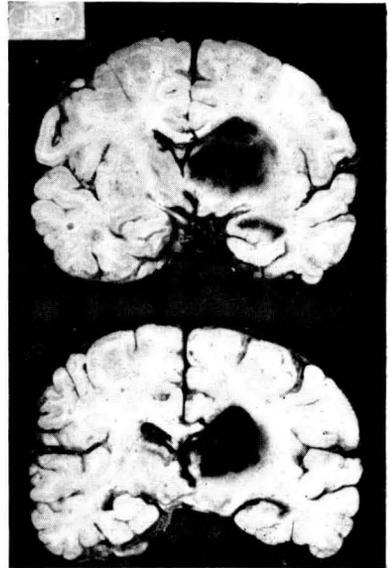


Fig. 6. — Caso núm. 4. Lesión por infarto hemorrágico de núcleos grises y cápsula interna del hemisferio izquierdo.

un territorio afecto previamente de una lesión de tipo isquémico. Enferma hipertensa arterial (fig. 4).

Caso n.º 3. C. C. M. - H. 53 años.
Necropsia n.º 1.889. F. H. N.º 7.896.

Resumen clínico: desde hace diez años

gión toracocervical y seguidamente trastornos del lenguaje, hemiplejía izquierda y obnubilación profunda. Deglución difícil. Incontinencia vesical. Exitus a los cuatro días.

Diagnóstico clínico: encefalopatía hipertensiva.

Necropsia: marcada infiltración ateroma-

tosa de tronco basilar y ramas eferentes del mismo. Obliteración trombótica del tronco carotídeo derecho.

Extensa lesión hemorrágica en tálamo, núcleo caudal y cápsula interna del lado derecho, en vasta zona correspondiente a campo limitante entre territorios de las arterias silviana y coroidea anterior (fig. 5).

En zona con infarto isquémico, por lesión estenosamente vascular, se ha producido invasión hemorrágica, desde territorios vasculares colindantes, a través de las vías anastomóticas forzadas por la hipertensión.

Caso n.º 4. A. B. P. - 73 años.

Necropsia n.º 1.926, F. H.

Resumen clínico: enferma gran hipertensa arterial desde hace años.

Cinco años antes de su episodio letal sufrió un cuadro hemipléjico derecho del que se recuperó completamente.

Cuatro días antes de su ingreso en el I. N. M. (22 - IV - 1964), acusó pérdida brusca del conocimiento. Recuperó la conciencia al día siguiente, pero quedó con hemiplejía derecha y afasia. Exitus el 24-IV-1964.

Diagnóstico clínico: hemiplejía derecha y afasia. Hipertensión arterial.

Necropsia: polígono arterial de Willis con infiltración ateromatosa muy intensa en ambas arterias silvianas y menos marcada en el tronco basilar y sus ramas. Extenso foco hemorrágico en el hemisferio izquierdo que invade la casi totalidad del núcleo talámico y cápsula interna. El III ventrículo se halla colapsado y desplazado hacia el lado derecho. La lesión hemorrágica talámica se extiende hasta el sexto corte vérticofrontal que pasa por el pie de los pedúnculos cerebrales (fig. 6).

Foco hemorrágico intratálamico izquierdo fragmentado en zona («campo limitante» entre territorios terminales de distribución arterial) que habitualmente es asiento de lesiones isquémicas. Típico infarto hemorrágico en enferma afecta de hipertensión arterial.

RESUMEN

Debe establecerse una diferenciación estricta entre las siguientes formas de lesiones encefálicas:

1.º Infarto rojo; 2.º Infarto blanco; 3.º Infarto hemorrágico. El infarto hemorrágico, a su vez, se distingue de la lesión hemorrágica genuina.

Las dos primeras lesiones (infartos rojo y blanco) son de origen isquémico y obedecen a trastornos estenosantes vasculares que radican a distancia del foco lesional. Se producen en zonas del encéfalo poco vascularizadas en las que la distribución terminal de las arterias determina la aparición de parcelas aptas para su localización (últimos campos y campo limitantes). Obedecen a trastornos hemodinámicos, regulados por el conocido principio de Schneider, trastornos que determinan, en los territorios afectados, la disminución del débito sanguíneo y de la concentración de oxígeno seguidas de alteraciones vasculares y perivasculares expresivas de imágenes histológicas típicas.

La patogenia y la patocronia de estas lesiones difieren, en el sistema nervioso central, respecto a lo que ocurre en otros órganos (en el pulmón, p. e.).

La denominación de «infarto» aplicada a estos trastornos, sancionada ampliamente por el uso, no es ciertamente muy precisa bajo el aspecto patogénico ni desde el punto de vista etimológico (infarto = *in fartio* = llenar) punto de vista, este último que, en definitiva, debe fundamentarse en el mecanismo fisiopatológico formativo.

El infarto hemorrágico cerebral,

en sentido estricto (semejante en su morfología y en su patogenia al pulmonar p. e.), es una colección hemática, que forma un verdadero hematoma, localizado en alguna zona *habitualmente poco vascularizada del encéfalo*, por regla general en un «campo limitante» de los núcleos grises centrales, asien-to frecuente de lesiones isquémicas de tipo rojo (quistes achocolatados).

Tal acumulación de sangre en una zona escasamente irrigada no puede obedecer a la dehiscencia de la pared de un tronco arterial (como ocurre en la hemorragia troncular genuina de la arteria lenticulo estriada, p. e.), sino que es debida a la permeabilización de vías anastomóticas vasculares que, normalmente, permanecen inactivas.

Para que tenga lugar la irrupción sanguínea a lo largo de estas vías es condición *sine qua non* que se establezca una presión diferencial entre las dos extremidades de la anastomosis: en una la presión ha de ser baja; en la otra anormalmente elevada. Estas condiciones se producen cuando concurren los siguientes factores: 1.º que exista permeabilidad de las vías anastomóticas; 2.º, que la vía anas-

tomótica responsable aboque, por su extremo distal, en un campo isquémico o en una zona cicatrizal de una lesión isquémica precedente; 3.º, que se produzca una crisis hipertensiva arterial que aumente la tensión en el extremo proximal de la vía anastomótica.

Este complejo mecanismo explica satisfactoriamente la patogenia del *infarto hemorrágico* cerebral, diferente en todos sus aspectos de la hemorragia troncular y de la lesión por infarto isquémico.

Creemos que el infarto hemorrágico debe ser interpretado como una lesión encefálica patognomónica de la hipertensión arterial. Así lo hemos podido deducir siguiendo el método de la investigación sistemática anatomopatológica, confrontada con la sintomatología clínica, en una serie de casos estudiados.

Con posterioridad a estas observaciones morfológicas y a sus deducciones patogénicas, que se llevaron a cabo en el transcurso del año 1963, han aparecido importantes trabajos experimentales (A. Faris, C. Hardin, C. M. Poser, A. *Neurology* XI, 1963) en los que se comprueban plenamente los mismos mecanismos patogénicos por nosotros sustentados.