

## RESUMEN DE ALGUNOS TRABAJOS PRESENTADOS AL 8º CONGRESO INTERNACIONAL DE NEUROCIRUGIA

### *Diversas tesis de importancia científica en la reunión de abril*

La Circulación Cerebral. G. Lazorthes y col. (Toulouse, Francia).

#### I. La distribución vascular.

1. Las vías arteriales: cuatro territorios que difieren en su organización y su patología: los grandes troncos arteriales de la carótida interna y de la vertebral, el polígono de Willis, las arterias corticales, las arterias centrales. En los tres primeros, existen anastomosis capaces de restablecer la corriente sanguínea en caso de obstrucción. Las derivaciones funcionales se establecen a veces lentamente y a menudo muy tarde. Las arterias centrales son por el contrario, terminales; su obstrucción no es compensada. Se exponen los resultados de estudios recientes del autor sobre los territorios arteriales centrales.

2. Las vías venosas: las venas y sus anastomosis, las vías de drenaje, y las relaciones entre la presión craneana y la presión intracranéana.

3. Las particularidades estructurales de las arterias cerebrales. Los dispositivos músculo-elásticos reguladores de la circulación cerebral.

4. La innervación de los vasos. Los plexos carotídeos y vértebro-basilar. Los orígenes de la innervación intracranéana. La innervación de los vasos centrales y corticales.

#### II. Regulación de la circulación cerebral.

Intervienen tres factores: uno pasivo, un factor vasomotor de comando nervioso y un factor vasomotor de comando químico (los dos últimos se oponen al primero por su carácter activo). Debe aplicarse gran prudencia y rigor cuando se trata de aplicar a la circulación cerebral del hombre los hechos experimentales recogidos en el animal.

1º) Fenómenos pasivos. Como toda circulación local, la circulación cerebral es en parte tributaria pasiva de la presión arterial general que tiene el significado de una presión de perfusión. Se ha creído por largo tiempo que esta dependencia de las variaciones de la presión sanguínea era total.

2º) El control nervioso vasomotriz cerebral es más complejo que lo que permite suponer la disposición de la innervación vascular. El papel del simpático cervical es negado por unos y admitido por otros. Trabajos recientes señalan que los vasos cerebrales son

mucho menos sensibles que el resto de los territorios vasculares a la acción del simpático. Las grandes arterias del cuello, carótida interna y vertebral, por el contrario, reaccionan de acuerdo a la regla general. Las intervenciones quirúrgicas con fines de vasodilatación tienen resultados inconstantes y de corta duración.

La acción del seno carotídeo parece ser limitada asimismo. La excitación o la destrucción de este sistema no provoca modificaciones profundas en el territorio cerebral.

La existencia de un sistema vasodilatador cerebral parece muy discutible. En el plano anatómico no existe evidencia: el gran nervio petroso superficial no alcanza a la carótida interna. La hipótesis de un juego de nervios vasodilatadores no es indispensable desde el punto de vista fisiológico.

Si las arterias cerebrales reaccionan moderada o nula-mente a las excitaciones reflejas hechas a distancia sobre los nervios del cuello, reaccionan como el resto a las excitaciones locales mínimas, experimentales o patológicas (ruptura de aneurisma, hemorragias perivasculares, ateroma, etc.). El espasmo arterial cerebral existe.

La notable estabilidad del sistema neurovascular cerebral parece estar en relación con su constitución y en particular con la multiplicidad de fuentes de innervación.

3º) Regulación química. El  $\text{CO}_2$  es el más poderoso agente vasodilatador cerebral, por su acción vasodilatadora directa sobre la musculatura lisa arteriolar y en forma indirecta por su acción hipertensiva periférica. Las concentraciones de  $\text{CO}_2$  del orden de 6 a 7% provocan un aumento del débito cerebral del 75%; su presencia constante en el tejido cerebral hace de este gas el intermediario que liga la vasodilatación y la actividad funcional. La hipocapnia, por el contrario, disminuye en proporción importante el débito cerebral. La anoxia tiene un efecto similar al de la hipercapnia aunque menos intenso. La hiperoxia tiene un efecto similar al de la hipocapnia.

El papel de la adrenalina ha sido discutido por mucho tiempo. Debe admitirse hoy en día que, inyectada en la carótida, contrae efectivamente las arterias cerebrales, pero que su inyección intravenosa determina por el contrario un efecto vasodistensor a través de la ponsée hipertensiva; el efecto vasodilatador está enmascarado en parte por su acción vasoconstrictora. La acetilcolina provoca una vasodilatación cerebral, pero sin importancia respecto a su acción periférica. Lo mismo la histamina.

Las diferentes especies animales ofrecen diferentes sensibilidades a las sustancias fisiológicas: el mono reacciona mucho menos al  $\text{CO}_2$  y mucho más a la

histamina que el gato y el conejo. El hombre es probablemente diferente en su reacción que el mono. La quimiosensibilidad de los vasos cerebrales es en total menor que la de los vasos periféricos, tanto a las sustancias vasodilatadoras como vasoconstrictoras. Parece demostrado que ella es mayor a la vasodilatación que a la vasoconstricción. Este hecho verificado con las sustancias fisiológicas, se verifica igualmente con todas las sustancias farmacodinámicas.

El agente vasomotor más poderoso conocido es el CO<sub>2</sub>, vasodilatador cerebral de elección. Su acción explica, tal vez, en parte, la actividad circulatoria ligada a la actividad funcional cerebral.

### III. La adaptación funcional.

1. La vascularización y la actividad cerebral. En opinión del autor las regiones más activas funcionalmente son las mejor irrigadas. En base a esta idea trabaja actualmente sobre la vascularización arterial de la corteza cerebral.

2. La circulación y la actividad cerebral. La considerable y electiva sensibilidad de los vasos cerebrales a los gases de la sangre y la rapidez de la respuesta vasodilatadora en una región que entra en actividad hacen pensar que estas sustancias son el nexo entre la vasomotricidad y la actividad funcional. No es necesario hacer intervenir la puesta en juego de nervios vasodilatadores cerebrales cuya existencia está lejos de ser demostrada.

*Histofisiología del cerebelo. Dr. Raúl Carrea (Buenos Aires, Argentina)*

No podrá formularse una teoría viable de la función cerebelosa hasta tanto no se conozcan con exactitud: a) la procedencia y condiciones fisiológicas que generan la actividad aferente al cerebelo; b) el destino y condiciones fisiológicas creadas por su actividad eferente.

De la abundante información recogida en los últimos años parecen ser relevantes, como base para futuras investigaciones, los siguientes datos:

1. Todas las aferencias extracerebelosas terminan como fibras musgosas en la capa granular. La velocidad de conducción en la corteza es inferior a 1 m/seg. y no es uniforme. La única sinapsis axosomática, capaz de generar una respuesta propagada, es la de la canasta en la célula de Purkinje. La convergencia es notable. Exceptuadas las canastas, todas las sinapsis con las células de Purkinje, incluidas las de las fibras trepadoras, terminación de circuitos nucleocorticales intracerebelosos, son axodendríticas, que probablemente sólo actúan modulando la actividad de la célula de Purkinje.

2. Las sinapsis axodendríticas de la corteza cerebelosa son predominantemente excitadoras aunque existen en menor cuantía sinapsis inhibitorias, con diferencias regionales, como lo ha demostrado el análisis farmacológico del comportamiento de las potenciales postsinápticos ante diversas sustancias (estricnina, curare, aminoácidos).

3. La célula de Purkinje aislada alterna al azar períodos de reposo con períodos de descarga que en el animal descrebrado alcanzan frecuencias de hasta 60 ciclos/seg. y en el animal íntegro posiblemente lleguen a 300 ciclos/seg. La actividad intrínseca de la corteza se modifica con la activación o la supresión de sus aferencias.

4. Convergen en la corteza cerebelosa aferencias segmentarias extero y propioceptivas y aferencias supra-segmentarias corticales, auditivas, visuales y otras. Las aferencias espinales son mejor conocidas y sus diferentes velocidades de conducción implican una secuencia particular de su efecto sobre la actividad cerebelosa. Las propioceptivas proceden de los husos neuromusculares y de los órganos de Golgi. Existe una convergencia e interacción de impulsos en un nivel precerebeloso en la columna de Clarke, núcleo antero-marginales, núcleo reticular lateral, oliva inferior.

5. La estimulación aferente ascendente permite recoger en la superficie cerebelosa un potencial con cuatro componentes: I (positivo) procedente de la capa de los granos y substancia blanca; vías aferentes monosinápticas (S. C. D. y S. C. V.) II (positivo) idem: vías aferentes plurisinápticas (olivar, reticular, etc.) más comienzo de actividad cortical, III (positivo) generado en la corteza: como semisuma de potenciales dendríticos excitadores (negativos) inhibitorios (positivos) y potenciales generados en la células de Purkinje (recogidos como positivos en la corteza por efecto electrotonico, IV (negativo) generado en la corteza, posiblemente como resultado de reverberancias.

6. Existe una localización somatotópica bastante precisa para el potencial I y quizás para el II, pero no así para el III, salvo en circunstancias particulares.

7. Las aferencias cerebelosas actúan en dos niveles: a) supra-segmentario (cortico-subcortical); b) segmentario (tronco cerebral y médula espinal, circuito gamma).

8. La disfunción que resulta de la destrucción del cerebelo se expresa por: a) alteraciones posturales (tono y equilibrio); b) ataxia, y c) temblor. Las dos primeras dependen principalmente del déficit en un nivel segmentario y el último del déficit en un nivel supra-segmentario.

Surge de estos datos que el cerebelo es fundamentalmente un órgano que modula la actividad de la

via final común motriz merced a la síntesis de aferencias sensitivas y sensoriales, segmentarias y supra-segmentarias, actuando indirectamente desde el nivel suprasegmentario y directamente en el nivel segmentario.

La naturaleza de esta acción, así como el efecto que el cerebelo puede tener, en menor escala, sobre la actividad sensitiva o visceral deberá ser objeto de investigaciones futuras.

*Aplicaciones clínicas y experimentales de las ondas ultrasónicas en neurocirugía*  
*Drs. H. Thomas Ballantine y Dagoberto Sosa Montalvo (Boston, U.S.A.)*

En 1942, Lynn y Putman informaron que el ultrasonido enfocado podía ser usado para producir lesiones en el cerebro de animales de experimentación. Numerosos investigadores han extendido y mejorado el descubrimiento original. De nuestro propio laboratorio y de otros, se ha acumulado información indicando que esta energía es muy valiosa como método de investigación y capaz de producir lesiones de aspecto único en el sistema nervioso central humano.

Por ejemplo, el ultrasonido enfocado a frecuencias de 1,0 megaciclos por segundo y 2,7 megaciclos por segundo, han sido usados para destruir un volumen limitado de tejido en regiones profundas del cerebro y columna espinal de animales de experimentación. El volumen de tejido lesionado está en función directa de la intensidad y duración del ultrasonido. Si la intensidad de las ondas ultrasónicas ha sido calculada con exactitud y precisión, estas lesionarán únicamente el tejido del área enfocada; los tejidos adyacentes arriba y abajo de la lesión, permanecerán intactos.

Las dosis de ondas ultrasónicas que destruyen la sustancia blanca en el cerebro de los mamíferos, no afecta a la sustancia gris. Todo tejido nervioso incluido en la lesión, sea de sustancia blanca o gris, está afectada, pero parece posible, sin embargo, seleccionar dosis tales, que destruyan el tejido nervioso sin lesionar la trama vascular que atraviesa la lesión en toda su longitud.

El aspecto de la lesión varía de forma esférica a esféroscaldal, y depende primordialmente de las características del lente. Este tiende a tomar la forma esférica si se emplea el método de múltiples rayos que converjan a un punto focal común o si la energía es enviada en forma de pulsaciones cortas intermitentes.

Las lesiones son estables y los únicos cambios en tamaño son debidos a la tendencia de retraerse que tiene la cicatriz glial en el estado terminal de la reacción histológica.

Cualquier región del cerebro del gato es accesible a enfocar un rayo de ondas ultrasónicas de 1,0 ó 2,5 megaciclos por segundo. La exactitud de colocación de

estas lesiones tiene como limitación la exactitud del aparato estereotático utilizado para dirigir el sonido. El criterio de las dosis se ha formado para irradiar el cerebro del gato, y permite un control exacto del tamaño de la lesión. Según la necesidad, se puede destruir un volumen desde dos milésimos de milímetros cúbicos hasta la totalidad de un hemisferio cerebral.

Estudios neurofisiológicos, consistentes en la obtención de respuesta de los núcleos geniculados y del Edinger-Westphal en el gato, indican que la función de estas estructuras anatómicas pueden ser suprimidas temporalmente por dosis leves de ultrasonido. Nuestras propias observaciones, utilizando el núcleo de Edinger-Westphal, han demostrado en algunos experimentos que no hay destrucción de tejido y en caso de usarse ultrasonido en forma intermitente, la respuesta inicial puede presentarse en forma de estímulo o de excitación de la estructura que se encuentre bajo irradiación. Leksell en Suecia, Meyers y Fry en los Estados Unidos y O-Ka en el Japón, han informado con éxito el uso del ultrasonido para producir lesiones en los ganglios basales en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson.

Nosotros estamos satisfechos con el resultado de la irradiación transcutánea con ondas ultrasónicas para el tratamiento del dolor producido por neuromas en las extremidades.

La aplicación de ondas ultrasónicas es ahora un agente poderoso para los neuroanatomistas y neurofisiólogos. El futuro como factor terapéutico en el tratamiento de algunas enfermedades del sistema nervioso central, es también muy prometedor.

## SE ORGANIZA NUEVO CENTRO EN LA CATEDRA DE OBSTETRICIA

Recientemente se ha organizado un Centro de Exanguíneo-Transfusión, para el tratamiento de la séptico-toxemia por bacilo perfringens, que alcanza en nuestro país una mortalidad de un 60 al 80%. Este Centro ha sido creado en la Cátedra de Obstetricia del prof. Raúl García Valenzuela, y los nuevos tratamientos se hacen con las experiencias aportadas por el prof. Guillermo Villavicencio, quien trabajó en Francia durante 1957, en el Hospital Necker de París. Se han tratado 11 casos, todos graves, con insuficiencia renal aguda, y con una mortalidad de sólo el 18%.

El prof. Villavicencio estudió asimismo el método psicoprofiláctico del dolor del parto, que constituía para la Cátedra de Obstetricia y