

HOSPITAL DE SAN JUAN DE DIOS
BOGOTA

CONFERENCIAS ANATOMOCLINICAS

CASO No. VEINTINUEVE

L. G. 60 años. Lugar de Origen: Vianí. Lugar de Procedencia: El Líbano. Servicio del Profesor Edmundo Rico.

NOTA CLINICA: El enfermo ingresa al Servicio de Clínica Médica el 24 de Agosto de 1952 en estado de coma.

Antecedentes Familiares: Sin importancia.

Antecedentes Personales: Enfermedades de la infancia; gozó de buena salud, hasta hace dos años, cuando sufrió un traumatismo sobre la región temporal izquierda que lo tuvo inconsciente por varias horas. (Estos datos fueron obtenidos de los familiares).

Enfermedad Actual: Se inició 15 días antes de su ingreso al Hospital por la aparición de cefaleas intensas, fosfenos, fiebre y astenia. Fué tratado con remedios caseros, pero en vista de que su estado empeoraba y que aparecía disartria, hemiparesia derecha y visión turbia, fué trasladado a Bogotá.

Durante el viaje presentó vómito copioso y súbito después de la ingestión de algunos fiambres, entrando inmediatamente en estado de coma. Este accidente se presentó dos días antes de su hospitalización, es decir, el 22 de Agosto de 1952, en tales condiciones es hospitalizado.

EXAMEN CLINICO: Enfermo en estado de coma profundo, que guarda la posición de decúbito dorsal y en el cual se observa extensión total de los miembros inferiores, desviación de la cabeza a la derecha y signo de fumador de pipa en este mismo lado, acompañado de ptosis parpebral derecha; la temperatura de ingreso es de 37°C.

Aparato Circulatorio: Área cardíaca de tamaño normal; sonidos de intensidad normal con un ritmo de 84 por minuto; la tensión arterial es de 140 mm. para la máxima y de 90 mm. para la mínima. Llama la atención la presencia de arterias flexuosas y duras en casi todas las regiones del organismo.

Aparato Respiratorio: Frecuencia respiratoria de 16 por minuto; la palpación y la percusión no dan anormalidades a la auscultación, se perciben estertores roncantes y sibilantes en las regiones hiliares.

Aparato Génito-Urinario: Presenta retención de orina y la vejiga es perceptible pudiéndose palpar claramente el globo vesical; al cateterizarlo se extraen 500 c.c. de orina que se envía para examen.

Sistema Nervioso: El enfermo se encuentra en completa rigidez; los miembros inferiores están en extensión total y los superiores en flexión sobre el tórax; es imposible determinar si existe hemiplejia por esta causa. Se observan además contracturas de los músculos de la nuca y perezas a la respuesta de los reflejos fotomotor y consensual; hay miosis y anisocoria pupilares, con mayor dilatación de la pupila izquierda. Los reflejos rotulianos están exaltados bilateralmente; hay abolición de los reflejos cutáneos abdominal y cremasteriano, con Babinsky franco en el pie derecho y velado en el pie izquierdo. Al examen de fondo de ojo se encuentra marcada arteriosclerosis de los vasos oculares; sin embargo se puede descartar la hipertensión intracraneana de origen neoplásico y la retinitis hipertensiva. Al aplicar la solución de hematropina, se dilata primero y con más intensidad, la pupila derecha.

Demás órganos y aparatos normales.

EXAMENES DE LABORATORIO: **Líquido cefalorraquídeo:** (Agosto 25 -52) Aspecto: xantocrómico; albúmina: más de un gramo por litro; reacción de Pandy: positiva; reducción de Fehling: negativa. El líquido contiene abundantes glóbulos rojos, algunos de ellos no deformados; reacción de Mazzini: negativa. **Orina:** Densidad 1.030, aspecto turbio, color ámbar intenso, reacción alcalina; albúmina no hay; glucosa no hay; pigmentos biliares no hay; urea: 9.88 grms%; Cloruros: 10 grms%; fosfatos: 0.70 grms%; acetona no hay; en el sedimento se encuentran ligeras huellas de sangre, cristales de uratos de amonio, bacterias y células de descamación. **Materias fecales:** Huevos de tricocéfalo ++.

EVOLUCION Y TRATAMIENTO: Inmediatamente después de su ingreso, el Interno de turno ordenó la aplicación de una ampolla de Acetilcolina cada 6 horas, vitamina C, vitamina K y normoclotín. Esa misma noche, se aplicaron 20 c.c. de solución dextrosada al 33%, por vía endovenosa y se practicó cateterismo vesical, después de aplicar una ampolla de prostigmina. Al día siguiente en la mañana se hizo punción lumbar, previo examen de fondo de ojo, extrayéndose 15 c.c. de líquido de color rosado, con tensión aparentemente normal. Se practicó en este momento prueba de Quiken-States con resultado negativo. Se ordenó la aplicación de dextrosa al 33% en cantidad de 20 c.c. dos veces diarias por vía endovenosa; lavado intestinal, cateterismo vesical cada 24 horas y administración de vitamina K y C y complejo B.

A pesar del tratamiento el estado de coma se profundizó y el paciente murió el 26 de Agosto de 1952 a las 7 a. m. sin que hubiera prestado modificaciones de sus reflejos ni recuperado la conciencia.

La curva térmica, durante el tiempo de hospitalización, osciló entre 36 y 37.4°C.

DISCUSION CLINICA:

DR. ANGEL ALBERTO ROMERO TORRES:

Según nos relata la Historia, se trata de un paciente anciano, arterioescleroso, que inicia su enfermedad 15 días antes de su hospitalización con cefalea, disartria y otros síntomas señalados por la historia los cuales culminaron en un accidente apopléctico acaecido después de la ingestión de alimentos y durante su traslado a Bogotá. Dos días después de este ictus entró al Servicio donde permaneció alrededor de 24 horas al cabo de las cuales se produjo la muerte, tal como quedó relatado.

Para estudiar la etiopatogenia de la lesión que produjo esta serie de trastornos, es conveniente tener en cuenta que el paciente era arterioescleroso y que vivía en un medio ambiente de excitación permanente; ustedes saben que los choques emocionales exigen un contingente orgánico condicionado por modificaciones vasculares. Y si pensamos que este anciano arterioescleroso no podía hacer ninguna gimnasia vascular, ni responder normalmente a las exigencias que esas emociones requerían de su sistema vascular, porque éste se encontraba endurecido, tenemos lógicamente que suponer que los episodios que presentó fueron la consecuencia de tal estado de cosas en los vasos cerebrales. Un dato interesante en la historia clínica es la cefalea frontal que presentó el enfermo y que se puede referir a lesiones del polígono de Willis, incluyendo la porción inicial de la arteria silviana. No podemos referirla a hipertensión arterial porque en realidad el enfermo no era un hipertenso, al menos cuando ingresó al Servicio los datos que obtuvimos fueron de 140 mm. para la tensión máxima y de 90 para la tensión mínima. Para que una arteria cerebral se rompa no es necesario un estado de hipertensión; estas arterias suelen romperse con tensiones normales, cuando hay desarrollado lesiones degenerativas de sus paredes tal como sucede en la arterioesclerosis cerebral.

En el momento de realizar el examen clínico, se practicó al enfermo una punción lumbar y se obtuvo líquido francamente he-

morrágico con sangre roja, hallazgo que indica claramente que existía una hemorragia cerebral arterial activa. A más de ésto, la rigidez de la nuca y la hiper-extensión forzada de los miembros inferiores, con flexión de los miembros superiores, nos sugiere actitudes semejantes a las que presentan los animales decerebrados y perfectamente de acuerdo con las producidas por una hemorragia cerebral extensa con compromiso, no solamente de la substancia nerviosa de la base del encéfalo, sino también de las meninges.

La presencia de disatría en la primera etapa de la enfermedad hace suponer que la zona afectada se encontraba inicialmente sobre el hemisferio izquierdo; sin embargo, últimamente se ha venido a comprobar en lesionados de guerra que a pesar de que se presente destrucción de la III circunvolución frontal, no aparecen trastornos de la palabra hablada en tanto que lesiones del opérculo central si la producen. La midriasis izquierda, la parálisis facial derecha, el Babinsky positivo a la derecha y la rigidez de los miembros inferiores en hiper-extensión, con contractura de los superiores en flexión, hacen suponer lesiones de la arteria silviana izquierda no solamente en su territorio cortical sino en la zona de las arterias lenticulares y de los núcleos opto-estriados. Generalmente, esas hemorragias se abren camino hacia la cavidad de los ventrículos laterales, avanzan por el acueducto de Silvio e inundan la base y todas las formaciones subtentales, comprometiendo inclusive los espacios sub-aracnoideos medulares y provocando obstrucción del canal raquídeo de lo cual hay signos en este caso de la prueba negativa de Quiken-Steates y ello produce perfectamente una sintomatología de decerebración.

Por las anteriores consideraciones, hicimos el diagnóstico final de arterioesclerosis generalizada como terreno; de lesiones de la arteria Silviana y de los vasos del polígono de Wilis como lesión causal; y finalmente, el de hemorragia meníngea e inundación ventricular masiva como causa final.

DR. ANDRES ROSELLI:

En cuanto al diagnóstico etiológico del caso que estudiamos, estoy perfectamente de acuerdo con la hipótesis del Dr. Romero; pero algunas sugerencias se pueden hacer, necesarias para la interpretación de los hallazgos que nos dé la Anatomía Patológica.

Los datos clínicos nos prmiten llegar al diagnóstico de tras-

tornos vasculares del cerebro y con los datos que nos suministra el líquido céfalorraquídeo afirmamos una hemorragia endocraneana. Pero lo que importa discutir más a fondo es la localización de dicha hemorragia. A este respecto, lo que me parece más objetivo en el paciente es la rigidez generalizada, del tipo de la rigidez de la decerebración, que puede interpretarse evidentemente como una respuesta refleja de punto de partida meníngeo. Es evidente que la sangre en estas circunstancias, irrita las meninges y produce sin lugar a duda esa rigidez generalizada. Sin embargo, bajo esa rigidez generalizada, se descubren fenómenos hemiplégicos, y estos se insinúan desde los pródromos por la hemiparesia derecha; hay otros signos en la historia que nos permiten precisar la localización, a más del anterior: tal es la desviación de la cabeza hacia la derecha. Es bien sabido que de acuerdo con el esquema clásico, cuando la hemiplegia aparece con contractura, el paciente mira su parálisis y por consiguiente, en este caso, si miraba al lado derecho se puede decir que la lesión se localizaba en el otro hemisferio. También la presencia de anisocoria es un indicio evidente de lesión unilateral izquierda; también el signo de Babinsky más acentuado a la derecha es indicio de que predomina en este lado la parálisis, elementos todos que hacen que localicemos la región hemorrágica sobre el hemisferio izquierdo.

Por lo demás, podemos pensar que las contracturas existen habitualmente en tres circunstancias: Cuando hay hemorragia cerebral con inundación ventricular, que en resumen, también viene a determinar hemorragia meníngea, razón por la cual se acostumbra a relacionarla clínicamente como hemorragia cerebromeníngea. Y en circunstancias mucho más raras, cuando hay lesiones hemorrágicas de la región meso-encefálica, particularmente de la protuberancia y del bulbo raquídeo. Esta última posibilidad determina los síndromes alternos que no están presentes en este caso y que de ordinario son producidos por hemorragias que terminan rápidamente con la vida del paciente y que por lo tanto, podemos descartar.

Nos quedaría por considerar la hemorragia sub-aracnoide y la hemorragia cerebral. En general, los caracteres que se describen clásicamente a la hemorragia meníngea no tienen nada de absoluto; se habla de que predominan los signos de compresión de la corteza cerebral, como por ejemplo, la agitación motora y los fenómenos epileptiformes; se presentan éstos generalmente en pacientes jóvenes en quienes suele predominar muy claramen-

te la contractura como en este caso, aunque es más bien unilateral. En un paciente de edad avanzada y con signos de arterioesclerosis, con probable hipertensión arterial, y en un ambiente con profundos choques emocionales, uno está obligado a pensar más bien en la hemorragia cerebral y especialmente en la hemorragia cerebro-meníngea.

La evolución de la enfermedad está bastante en favor de la inundación ventricular, por el aumento progresivo de los síntomas y por la precocidad de las contracturas.

Otras hipótesis, que sólo puede aclarar la Anatomía Patológica y que tienen algún apoyo en los pródromos la enfermedad, serían las del reblandecimiento cerebral y la de pequeños focos de hemorragia difusa.

DR. ALFONSO DIAZ AMAYA:

Sólo quiero comentar la forma como se comportó la pupila, porque su comportamiento puede tener algún interés diagnóstico.

Desde fines del siglo pasado se sugirió la idea de que la dilatación de la pupila en los traumatizados de cráneo, podría tener cierto valor de localización homolateral en relación con la lesión; se hicieron numerosos estudios y en el Canadá, hace unos 12 años, observaron que cuando se comprimía la masa cerebral, se dilataba primero la pupila del lado comprimido como síntoma precoz de hernia de la masa encefálica, especialmente de la circunvolución del hipo-campo, sobre el borde interno de la tienda del cerebelo. Eso me hace pensar que en este enfermo, en quien la pupila izquierda estaba dilatada y la derecha miótica, —y ésta cuando se instiló hemotropina se comportó como una miosis espasmódica—, el motor ocular común debía estar comprometido. El comportamiento de la pupila izquierda, en forma de midriasis paralítica al aplicar la hematropina, nos indica que en este lado existía un déficit del motor ocular común izquierdo que en accidentes comatosos vasculares agudos indican hernia encefálica hacia el piso inferior, por el borde libre de la tienda del cerebelo.

En relación con lo que anotaba el Dr. Roselli, me parece que la mayoría de las veces existe en los hemipléjicos dilatación pupilar del lado hemipléjico y no miosis como en este caso. Por otra parte, en un caso autopsiado para clase por el Dr. Isaza encontramos una hemiplegia por hemorragia capsular sumamente ex-

tensa sin que la paciente hubiera presentado fenómenos pupilares. Por lo tanto, yo no le doy mucha importancia a este signo para la localización de la hemorragia.

En este caso, los pródromos que venía presentando el paciente, hacen pensar en lesión inicial de la zona motora del hemisferio cerebral izquierdo; pero el comienzo súbito del coma, indica que se agregó una complicación vascular súbita, aguda y en forma de hemorragia, máxime si existió durante el examen clínico líquido céfalorraquídeo hemorrágico. Por lo tanto, el diagnóstico de accidente hemorrágico no ofrece ninguna duda; la localización de ésta, de acuerdo con la clínica, también es evidente. Es cierto que el enfermo presentó síntomas meníngeos tales como contracción moderada de la nuca aunque no existía un signo de Kerning franco. Pero sabemos que esto es de frecuente ocurrencia en pacientes comatosos a pesar de que existe un gran hematoma meníngeo.

PROFESOR PABLO ELIAS GUTIERREZ:

Todos estamos de acuerdo en que el paciente murió de una hemorragia cerebro-meníngea y sólo quiero hacer algunas consideraciones sobre la parte clínica de este caso, puesto que tuve ocasión de estudiar al paciente con anterioridad al examen practicado por el Dr. Romero.

Se trataba de un sujeto de algo más de mediana edad, que presentaba pérdida absoluta del conocimiento y del cual relataban los familiares que había presentado cefalea progresiva y los demás fenómenos relatados en la historia, por lo cual determinaron traerlo a Bogotá. En el viaje tuvo pérdida del conocimiento acompañada de vómito; este hecho del vómito es sumamente importante para el diagnóstico positivo de hemorragia cerebral. Al examinar al paciente, recuerdo muy bien que presentaba ligera desviación de la cabeza hacia la derecha, que las pupilas eran pequeñas sobre todo la derecha, pero imposible comprobar si reaccionaban o no a la luz o si la pupila izquierda aparecía más grande que la derecha, es decir, que podía ser discutible la anisocoria. Por ésto, considero que el dato de las alteraciones pupilares debe descartarse por su poco valor en este caso.

Por otra parte, había realmente una parálisis de los músculos de la mitad derecha de la cara y la mejilla se encontraba floja, con signo de fumador de pipa. Un dato que me llamó extraor-

dinariamente la atención, fué la gran rigidez del enfermo que me impidió sentarlo para auscultarle la región posterior del tórax. El corazón era más o menos normal y la respiración un poco frecuente pero sin ningún ritmo especial. Encontré sí una franca hemiplejía derecha, pues el miembro superior de este lado caía más pesadamente que el izquierdo; los reflejos tendinosos de éste, estaban ligeramente aumentados y los cutáneos abdominales abolidos de ambos lados. En el miembro inferior derecho había hiperreflexia tanto del patelar como del aquiliano, con un Babinsky muy pronunciado; en el miembro inferior izquierdo, el reflejo cutáneo plantar no respondía bien; no era completamente normal pero tampoco había Babinsky franco.

Terminado el examen clínico, hice la hipótesis diagnóstica de un coma por hemorragia cerebral con inundación ventricular de tipo cerebromeníngeo, después de haber hecho el diagnóstico diferencial entre las diferentes variedades de coma.

A propósito de este paciente, los estudiantes que pertenecen a mi curso, deben recordar muy bien que a principios de este año vimos un caso parecido: El de un gallero gordo, robusto, que un sábado en la tarde fue traído en estado de coma y que murió por la noche. Este gallero estaba esa tarde viendo una riña y tal vez por la intensa emoción, o por la depresión al ver que su gallo favorito había perdido, bruscamente cayó fulminado. El Dr. Romero lo había examinado y a pesar de que él me decía de que no había podido determinar con entera seguridad de qué lado persistía una mayor hipotonía o de qué lado había hemiplejía, encontró una anisocoria con mayor dilatación pupilar izquierda y toda la gama de signos de hemorragia cerebral capsular, haciendo el diagnóstico de hemorragia cerebral con inundación ventricular. Al practicarle la autopsia, el Dr. Isaza encontró un enorme coágulo en el ventrículo izquierdo, tal como lo había supuesto clínicamente el Dr. Romero, y además, una extensa hemorragia meníngea del Valle Silviano del hemisferio izquierdo. Algo muy parecido creo, que se va a encontrar en la autopsia del caso que discutimos hoy.

PROFESOR ALFONSO URIBE URIBE:

Existe en este caso un hecho que ha sido considerado muy por encima y es el antecedente traumático. Es cierto que en las historias consignan datos que pueden ser inexactos y que naturalmente hacen que uno se pierda. Pero si tuvo un traumatismo

en la región temporal izquierda con inconsciencia de varias horas, después del cual el enfermo duró aproximadamente dos años normal y al cabo de ellos se inicia una afección caracterizada por cefalea muy intensa, estado febril, astenia, fosfeno y obnubilación visual, debemos pensar que siempre debió producir el traumatismo alguna alteración, si no orgánica, por lo menos funcional en la región del polo occipital del cerebro de este paciente. Vemos también a través de la historia que después de estar unos cuantos días en esta situación, se presentan más síntomas, tales como disartria, hemiparesia derecha, a la larga vómito muy abundante y posterior al vómito, estado de coma profundo.

Estas manifestaciones son de un hematoma cerebral, localizado como suelen localizarse estos hematomas, en la zona colocada por encima del polo temporal, y en los cuales muchas veces ejercen presión sobre dicho polo. Tales hematomas suelen extenderse desde el extremo frontal hasta el extremo occipital del hemisferio afectado. Y no por el hecho de que el traumatismo de este paciente haya ocurrido dos años atrás, debe ser descartada la posibilidad de un hematoma meníngeo en este caso. Tengo historias de enfermos con hematomas consecutivos a un traumatismo sucedido 18 años antes; de manera que la antigüedad del traumatismo no invalida la posibilidad de la existencia de un hematoma.

También es sabido que estos hematomas de repente inician un crecimiento y que a pesar de ser inicialmente pequeños, los van a encontrar enormes a la autopsia; y que en pocos días, por un fenómeno de osmosis van creciendo. Y no solo crecen ellos sino que provocan edema cerebral, sufusiones sanguíneas en la vecindad que a distancia pueden ocasionar signos de hemorragia cerebral, principalmente a través del examen del líquido cefalorraquídeo, hemorragia que en realidad existe.

El edema cerebral que producen tiene el inconveniente gravísimo en tales casos, de conducir al coma por el mecanismo que nos anotaba el Dr. Díaz: Por la formación de un cono de presión a través del agujero de la tienda del cerebelo. Y los enfermos mueren dentro de un estado muy similar al producido por las grandes hemorragias cerebrales, con signos meníngeos de decerebración por la presión que hace el cono sobre la parte alta de la protuberancia y la parte baja del bulbo, es decir, en el sitio donde va uno a seccionar el eje neural para producir el animal decerebrado. De modo que a uno lo pueden engañar también los signos

de apariencia meníngea en estos enfermos y es muy curioso que en el cono de presión, el signo más típico sea la excesiva rigidez de la nuca, que es uno de los datos que más inducen a pensar que en un proceso tumoral se ha formado el cono de presión; y que sea éste el signo que lleva al tratamiento quirúrgico.

Claro que la historia de este paciente es muy sugestiva de hemorragia cerebral clásica por tratarse de un enfermo de 60 años, afectado por una arterioesclerosis generalizada. Pero anotan aquí tantos detalles de pródromos de esa hemorragia cerebral, con un antecedente claro de traumatismo, que uno no puede menos de pensar en el diagnóstico de hematoma antiguo. Por esta razón debemos dejar sobre la mesa el diagnóstico de hemorragia cerebral como lo han hecho los colegas con tanta justicia y tanto acierto, y la posibilidad de que nos encontremos con las consecuencias de un traumatismo cerebral a distancia, manifestado por un enorme hematoma de desarrollo súbito. Vamos a ver qué nos dice la Anatomía Patológica.

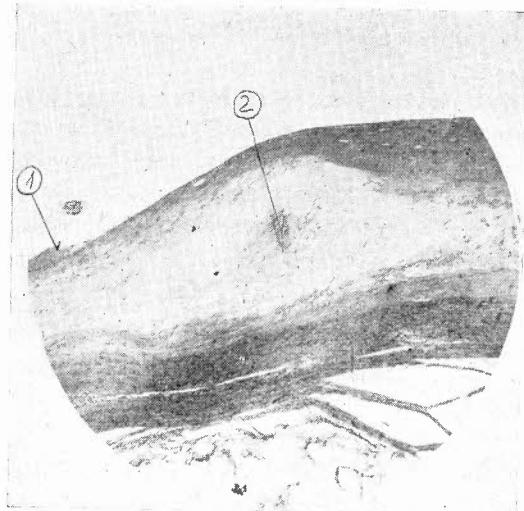
RESUMEN DE AUTOPSIA

DR. JAVIER ISAZA GONZALEZ:

El caso de hoy tiene extraordinario interés por ser la culminación de un proceso de arterioesclerosis generalizada en un enfermo de 60 años, con lesiones que comprometieron las arterias cerebrales de las cuales la primera en fallar fué la Silviana izquierda. Esta arteria falló en una forma inversa a lo que se observa en la práctica corriente, por la circunstancia de que se presentó primero hemorragia en el territorio de la arteria silviana superficial (responsable probablemente de los pródromos y de la sintomatología que relatan al comienzo de la enfermedad) y luego, una hemorragia fulminante cataclísmica, en el territorio de las ramas colaterales de la silviana profunda, especialmente en las estriadas internas, que dió por resultado una inundación ventricular masiva, violenta, con compromiso del bulbo, la protuberancia, los pedúculos cerebrales y la región superior de la médula.

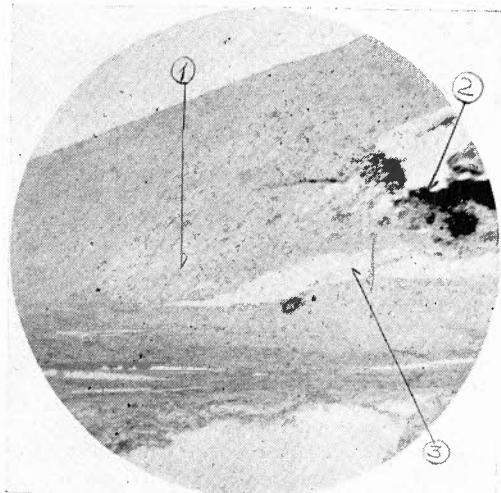
En la autopsia encontramos que la aorta mostraba en la capa interna, numerosas concreciones, depresiones irregulares y soluciones de continuidad y que al presionarla crepitaba; aspecto semejante presentaban los grandes vasos arteriales de otras regiones. Las lesiones histológicas consistían en esclerosis de la capa interna, degeneración hialina de la capa media con formación de cristales de colesterol y de calcio (fotomicrografías Nos. 1 y 2), lo que corresponde a un proceso de arterioesclerosis.

En segundo lugar, en el encéfalo que pesaba 1.328 grms., al incidir la dura madre se encontró abundante cantidad de líquido cefalorraquídeo xan-



FOTOMICROGRAFIA N° 1

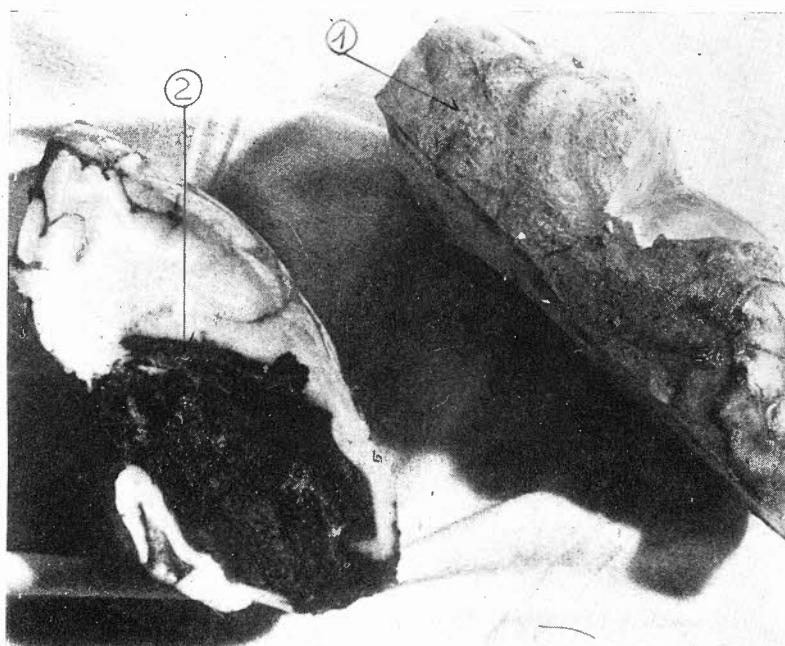
Corte de aorta en el que se ve esclerosis de la capa interna (1) y lesiones degenerativas de la capa media (2).



FOTOMICROGRAFIA N° 2

Degeneración hialina (1); formación de depósitos de calcio (2) y de colesterol (3) en la capa media de la aorta, característicos de un proceso de arteriosclerosis.

toxicómico; la pia-aracnoides mostraba zonas extensas de hemorragia, aparentemente antiguas y en vía de reabsorción, las cuales comprometían todo el hemisferio izquierdo. Esta hemorragia tuvo su origen en soluciones de continuidad de ramas de la arteria Silviana de este hemisferio. Al practicar los cortes verti-transversales se encontró que los ventrículos laterales estaban llenos de sangre coagulada y sangre fresca que se proyectaba por el acueducto de Silvio produciendo en éste enorme dilatación, extendiéndose al IV ventrículo y la porción superior del canal raquídeo. La región subtendal aparecía igualmente llena de sangre (fotografías Nos. 3 y 4); existían coágulos en las meninges

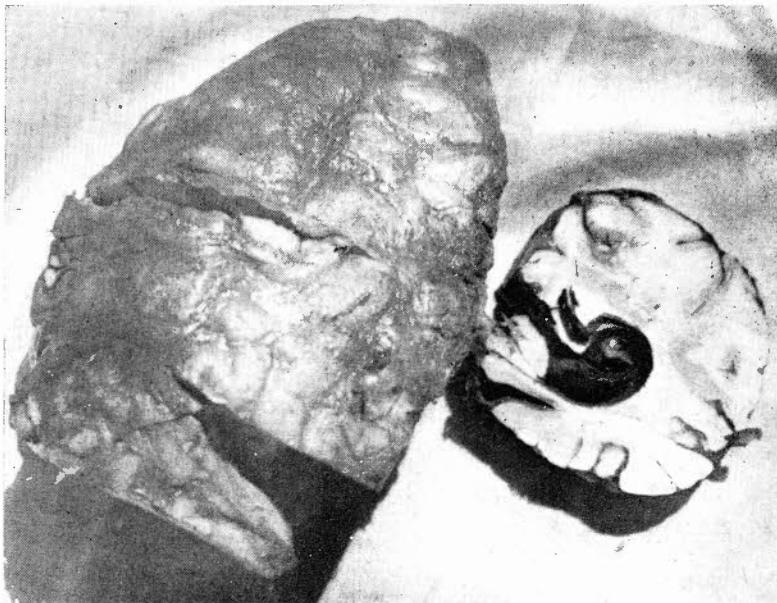


FOTOGRAFIA N° 3

En esta fotografía se aprecia claramente el proceso de hemorragia meníngea del hemisferio cerebral izquierdo (1) y la hemorragia ventricular con formación de coágulos y gran dilatación de la cavidad, en el mismo hemisferio (2).

del cerebelo, la protuberancia y el bulbo raquídeo, y congestión muy marcada de la substancia nerviosa de esta zona. La inundación ventricular dió la impresión de tener origen en soluciones de continuidad y de ramas de las arterias estriadas internas, en el piso del ventrículo izquierdo. Histológicamente, se halló esclerosis de la pía aracnoides y zonas de hemorragia subdural en vía de reabsorción (fotomicrografía N° 5). Llamó particularmente la atención la presencia de cambios degenerativos en todos los vasos cerebrales los cuales mostraban lesiones de la capa media interna correspondientes a arterioesclero-

sis avanzada (fotomicrografía N° 5). En un corte practicado sobre la región sub-ependimaria del piso del ventrículo lateral izquierdo, se encontró reblanecimiento, degeneración vacuolar de las células nerviosas y hemorragia re-



FOTOGRAFIA N° 4

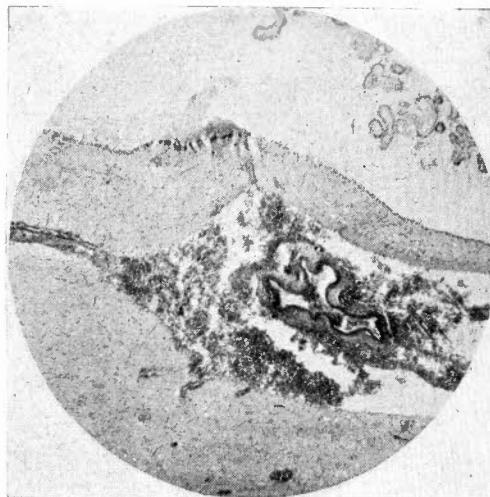
Lesiones hemorrágicas del hemisferio cerebral derecho. La hemorragia meníngea se ve en el fragmento de la izquierda y la ventricular, en el de la derecha.

ciente, que son los cambios histopatológicos producidos por la ruptura de un vaso arterial (fotomicrografías Nos. 6, 7 y 8).

Había además hemorragia reciente de la pía aracnoides del cerebelo, protuberancia y bulbo, coágulos de sangre en la médula y pequeños focos de hemorragia en el lóbulo anterior de la hipófisis. (Fotomicrografías Nos. 9 y 10).

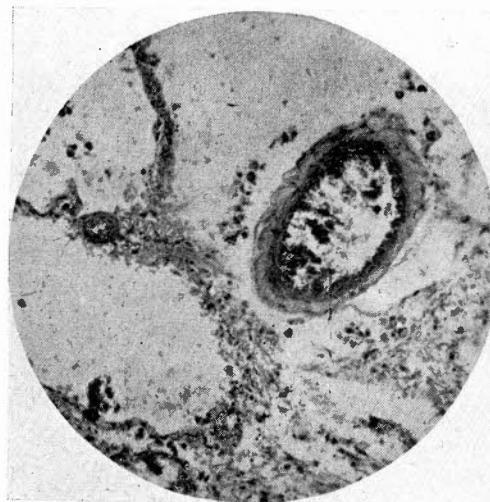
La invasión del espacio sub-aracnoideo de la porción superior del canal raquídeo por los coágulos de sangre, explica el Quiken-Steates negativo anotado durante la punción y la sintomatología neurológica de decerebración. Las lesiones de los vasos cerebrales pueden invocarse para explicar la etiopatogenia de las hemorragias meningo-encefálicas que presentó el enfermo.

Como lesiones secundarias al proceso de arterioesclerosis, se halló esclerosis difusa del corazón el cual pesó 260 grms. y en el que llamó particularmente la atención la flexuosidad y el aspecto rígido de las arterias coronarias. (Fotomicrografía N° 11). La presencia de esclerosis con degeneración hialina de



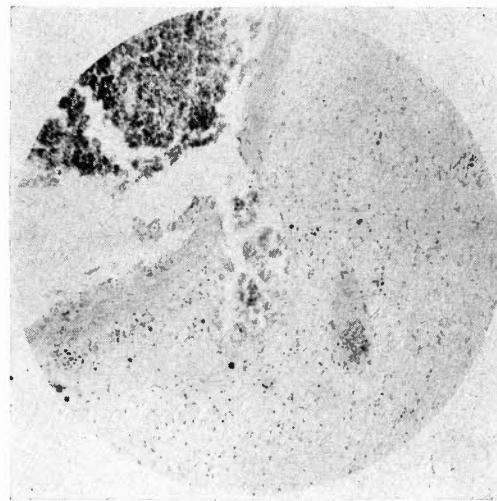
FOTOMICROGRAFIA N° 5

Este corte, practicado sobre el hemisferio cerebral izquierdo, muestra esclerosis de la pia-aracnoides acompañada de hemorragia y esclerosis de una arteriola meníngea.



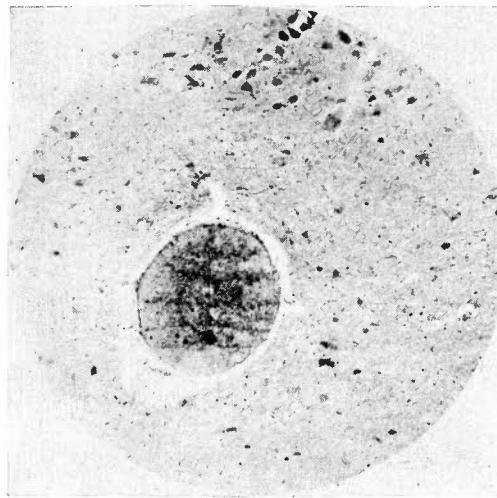
FOTOMICROGRAFIA N° 6

Lesiones de reblandecimiento con degeneración vacuolar de las células nerviosas y hemorragia, consecutivos a ruptura de las paredes de una arteriola de las vecindades del ventrículo izquierdo.



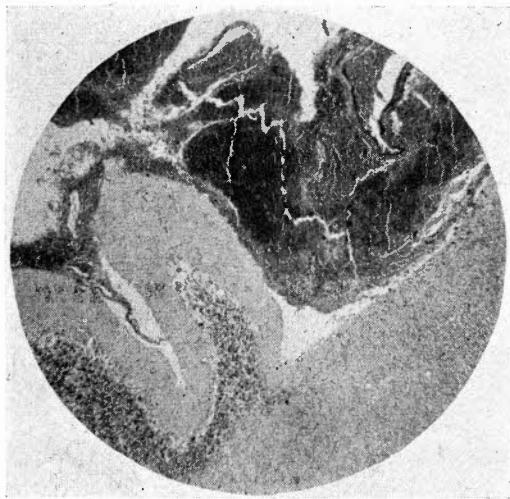
FOTOMICROGRAFIA N° 7

Detalle de la ruptura parcial de las capas media e interna de una arteriola de la región lenticular, con formación de un pequeño aneurisma. En el vaso de la derecha se puede ver un proceso de periarteritis.



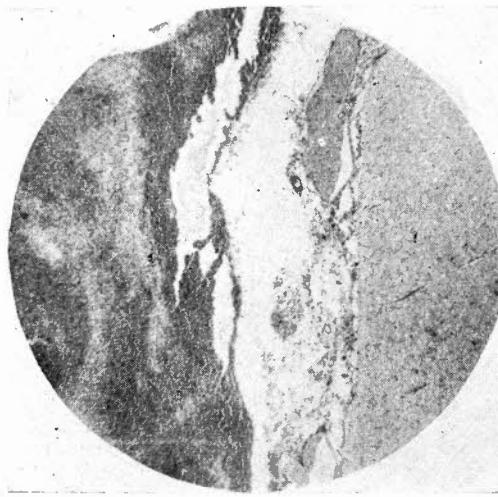
FOTOMICROGRAFIA N° 8

La fotomicrografía muestra trombosis de un sinusoide cerebral y procesos degenerativos del tejido nervioso vecino.



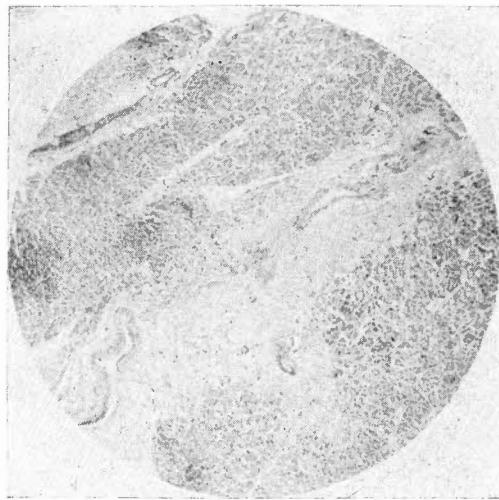
FOTOMICROGRAFIA N° 9

Corte de cerebro que permite apreciar focos extensos de hemorragia subdural (parte superior).



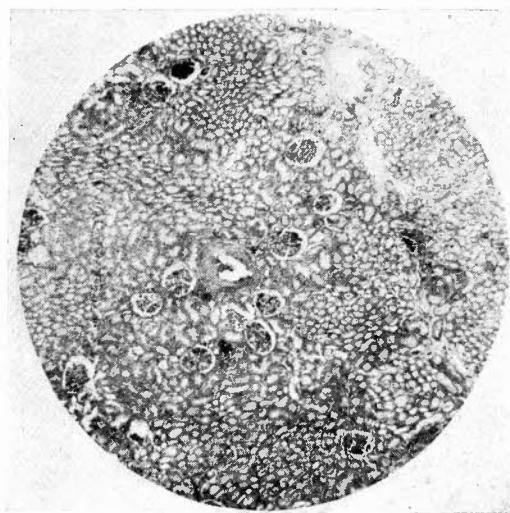
FOTOMICROGRAFIA N° 10

Esta fotomicrografía muestra un gran coágulo en la periferia de la medula espinal (izquierda).



FOTOMICROGRAFIA N° 11

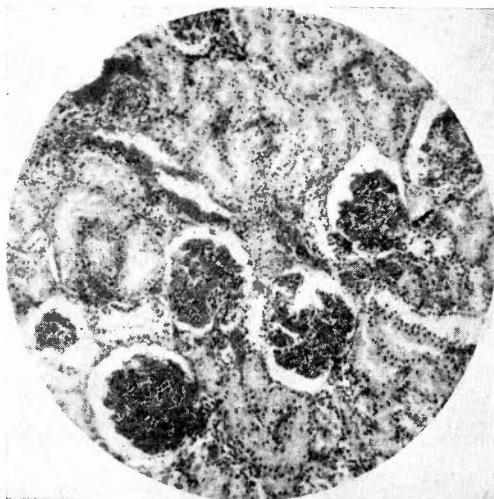
Fotomicrografía de un corte de corazón que muestra esclerosis perivasculares y miocárdica.



FOTOMICROGRAFIA N° 12

Corte de riñón en el que se ve un vaso renal con lesiones de endarteritis grado II.

los glomérulos renales y de las capas media e interna de las arteriolas (Fotomicrografías Nos. 12 y 13) en riñones que pesaron 132 y 148 grms. derecho e izquierdo respectivamente.



FOTOMICROGRAFIA N° 13

Lesiones de esclerosis del ovillo vascular del glomérulo, sin compromiso de la cápsula de Bowman ni de los tubos renales.

Vale la pena anotar también un proceso de congestión pasiva crónica del hígado el cual pesó 1.524 grms.; la presencia de pequeños focos bronconeumónicos e infartos múltiples del pulmón consecutivos a trombosis in-situ, en pulmones que pesaron 655 grms. el derecho y 530 el izquierdo; lesiones éstas que no pueden invocarse como la causa de muerte.

De lo anterior se deduce que el paciente murió por compresión intracraniana ocasionada por una hemorragia meningo-encefálica masiva con inundación ventricular, con base etiológica en un estado de arterioesclerosis avanzada.