

sustancias; estudia la mostaza principalmente como alergeno que actúa por ingestión.

Vemos que todos los autores son coincidentes en la apreciación de la importancia de la mostaza como posible alergeno, aunque del análisis de estos trabajos parece deducirse que actúa en mayor grado por vía digestiva y produce con mayor frecuencia síntomas del aparato digestivo, aunque puede tener otra expresión clínica en el aparato respiratorio, por ejemplo, en forma de asma o de rinitis espasmódica, o ambos síndromes simultáneamente; como ya antes se ha señalado, la mostaza puede actuar por contacto, por ingestión o por inhalación; quizás en Norteamérica sea más frecuente su actuación por vía digestiva; por el contrario, en España creemos que su forma de actuar es con mucho más frecuencia por inhalación; quizás sea esto debido al uso tan extendido del empleo de sinapismos de mostaza como revulsivo. Queremos llamar la atención sobre la utilización de la mostaza en forma de baños de pies (una de nuestras enfermedades), con la finalidad sin duda de provocar una intensa congestión del útero, que traería como consecuencia la interrupción de una gestación en períodos precoces de la misma, procedimiento que, según me he podido informar, es relativamente muy utilizado.

Del examen de las historias clínicas y datos exploratorios de nuestros casos, podemos sacar como consecuencia que la mostaza es un alergeno

no muy activo, ya que las pruebas a diluciones extremas nos lo confirman. De esta gran actividad podemos deducir también que no es prudente el empleo de cataplasmas de mostaza o revulsiones con los preparados de tipo comercial que se despachan en las farmacias en los enfermos asmáticos o en enfermos alérgicos de otros tipos para evitar así una nueva sensibilización; por la misma razón, su utilización en personas adultas o en niños en los que existen antecedentes alérgicos manifiestos, debe ser muy prudente o no practicarse, lo mismo que otros alergenos activos, haciendo de esta forma una verdadera profilaxis antialérgica.

Una vez producida la sensibilización a la mostaza, el mejor tratamiento es la eliminación del alergeno, cosa fácil la mayoría de las veces; se puede también recurrir al tratamiento desensibilizante, con el cual nosotros hemos obtenido buenos resultados.

Como es lógico, aquellos individuos que se dedican a la venta de este producto: farmacéuticos, drogueros, etc., están expuestos a ser sensibilizados por la mostaza.

Y, por último, al margen del tema, queremos decir que el empleo de la mostaza debiera limitarse a que únicamente fuese despachada con receta médica, pues creemos que muchas, muchísimas veces, se utiliza con fines menos altruistas y elevados que el de volver la salud a uno de nuestros semejantes.

RESUMEN TERAPEUTICO DE ACTUALIDAD

NUEVOS CONCEPTOS EN EL TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES VASCULARES DEL CEREBRO

M. GARRIDO PERALTA

Clinica Médica del Hospital General. Madrid. Director: Prof. C. JIMÉNEZ DÍAZ.

I

Mucho del dramatismo que rodea a los accidentes vasculares del cerebro está motivado por la frecuencia con que cortan la vida de muchos hombres en plena pujanza de sus facultades y cuando son más necesitados para el bien social. En cualquier Hospital General, la mayoría de las admisiones neurológicas corresponden a ictus vasculares del cerebro.

Durante muchos años, la arterioesclerosis como afectación orgánica de las estructuras vasculares, con su secuencia de hechos, ha sido

inculpada. Frente a ella, al igual que ante las afecciones esencialmente genotípicas o constitucionales, un papel desalentador se le ofrecía al médico. La falta de conocimiento acerca de la etiopatogenia íntima del proceso arterioesclerótico y la imposibilidad de hacerle revertir una vez desarrollado, cortó nuestras posibilidades terapéuticas. Años habrían de pasar, si miras dirigidas en otras direcciones más fructíferas no nos hubiesen librado de restar en esta vía muerta.

El clásico esquema de los accidentes vasculares del cerebro en hemorragia, trombosis y embolia, con rotura de los vasos en la hemorragia y oclusión con infarto hemorrágico o blanco para la trombosis y la embolia, ha sembrado grandes dudas de certeza en clínicos y patólogos a la vista de los hechos. La frecuente imposibilidad de encontrar la deteriorización vascular en una zona hemorrágica, tanto en lesiones tardías como frescas, así como la falta de trombo oclusor y la presentación a distancia de pequeños focos hemorrágicos en la embolia, ha

conducido a la convicción de que la lesión mecánica no puede explicar por sí sola la causa de la apoplejia.

ROSEMBLATH, hace más de treinta años, fué el primero que marcó nuevas rutas interpretativas, que en el correr del tiempo han ido enriqueciéndose enormemente por las observaciones clínicas, fisiológicas y experimentales. La normal homeostasis del riego cerebral y su disregulación como desencadenante en último término de los insultos vasculares, atrajo la atención de todos, y en estos últimos años un gran caudal de conocimientos nos ha aclarado muchos misterios y abierto nuevos caminos llenos de alentadoras esperanzas. El entusiasmo ha reverdecido de nuevo, al comprender que esta nueva interpretación causal no está tan lejos de lograr una profilaxis y terapéutica eficaz.

Un detenido análisis de: 1) Control fisiológico y disturbio vasomotriz de los vasos cerebrales. 2) Lugar de la alteración vascular, arteria capilar o vena; y 3) Deducciones sacadas de estos dos primeros apartados en su relación con un tratamiento racional, es nuestro deseo presentar en lo siguiente.

II

Los vasos del cerebro son mucho más resistentes para cambiar de calibre que los demás del cuerpo. FORBES y COBB observaron que después de la estimulación de la cadena simpática cervical las arterias que se distribuyen por la piel tienen un poder de contracción diez veces mayor que las de la pía. SCHMIDT y HENDRIX probaron la respuesta de los vasos de la corteza parietal, pudiendo demostrar que después de la administración de fármacos vasoconstrictores los fenómenos de espasmo en estas arterias eran mucho menores que los de los vasos de la lengua y del músculo milohioideo. Los mismos vasos de la dura son casi ocho veces más activos en su respuesta vasoconstrictora que los de la pía (POOL, NASON y FORBES). La mayoría de los vasodilatadores, como la histamina, acetilcolina, etcétera, que, inyectados, dan lugar a fuertes dilataciones de los vasos extracraneales, apenas dilatan los intracraneales. Por el contrario, en las experiencias de WOLFF y LENNOX el anhídrido carbónico, se mostró con un gran poder vasodilatador. Estos hechos, que de primera intención pudieran sentar conclusiones contrarias al mecanismo funcional de los accidentes vasculares del cerebro, no deben ser considerados así, si caemos en la cuenta de las dificultades de técnica para la interpretación de estos resultados.

Utilizando el método de FERRIS, puede hacerse una medición más exacta del flujo sanguíneo cerebral y de su influenciación por fármacos, alteraciones de la presión, etc. El método consiste en medir la velocidad de salida del líquido cefalorraquídeo por una aguja gruesa de punción lumbar, al mismo tiempo que se hace una com-

presión aguda en las venas del cuello durante unos segundos. Con una presión en las venas del cuello constante (60 mm. de Hg.), y un nivel también constante de la presión del líquido cefalorraquídeo (200 mm. de agua), la velocidad de salida del líquido cefalorraquídeo en un momento dado tiene una estrecha relación al flujo sanguíneo intracraneal. El método es similar al utilizado para medir el flujo sanguíneo de las extremidades con un pletismógrafo. En el método de FERRIS el cráneo hace de pletismógrafo. Con este método, ARING, RYDER, ROSEMAN, ROSEMBARG y FERRIS han podido demostrar un incremento del flujo sanguíneo tras la administración de ácido nicotínico, en tanto no sufrió alteración alguna la presión arterial.

Por otra parte MOORE, en observaciones directas, vió cómo los vasos piales del gato se dilataban después de la inyección de ácido nicotínico. También LOMAN, RINKEL y MYERSON llegaron a la conclusión de que el ácido nicotínico producía vasodilatación de los vasos intracraneales, aunque esta fuese comparativamente mucho menor que sobre las arterias extracraneales. Del anterior análisis parece claro que el mecanismo neurovascular de los vasos cerebrales es un tanto débil y con pocas posibilidades de producir por sí mismo lesiones permanentes en la sustancia nerviosa. Mas, como dice ARING, existen otras diversas vías, aparte la neurovascular, por las cuales se producen grandes cambios de calibre en los vasos cerebrales. Tal es la presencia dentro de los vasos de sustancias químicas, los grandes cambios de la presión arterial, la actividad local de grupos de neuronas que exigen una demanda mayor del flujo sanguíneo y, finalmente, cambios de la resistencia por parte del tejido nervioso que se oponen al flujo de la sangre. En los estados de edema cerebral los capilares y vénulas están estrechados, en tanto que en las afecciones deshidratantes ocurre lo contrario. En último lugar lo que influenciaría la circulación cerebral serían factores en su mayor parte extracerebrales, y muy principalmente el contenido en anhídrido carbónico.

GIBBS, MAXWELL y GIBBS han demostrado, por un método muy elegante, el aumento del flujo cerebral con el incremento en la sangre arterial de los niveles de anhídrido carbónico. Su proceder es similar al de KETY y SCHMIDT, ligeramente modificado. Después de descubrir la carótida y yugular del mismo lado, una sustancia inerte, azul Evans, es introducida en la circulación arterial y recogida en la yugular, al mismo tiempo que se pinza la yugular del lado opuesto para que toda la sustancia inyectada a velocidad constante no pueda buscar salida por otras vías a excepción de la yugular del mismo lado. De esta forma han podido probar hasta la saciedad cómo el aumento de anhídrido carbónico en la sangre arterial conduce a un aumento del flujo sanguíneo cerebral, con una media de aumento de 200 centímetros cúbicos por minuto en el cerebro total. Como el método permite a su vez la de-

terminación del consumo de oxígeno, expresado en 100 gr. de sustancia cerebral, así como el de glicosa, en los protocolos de dichos autores se puede observar la estrecha relación entre la disminución del consumo de oxígeno y glicosa por una parte y el aumento de flujo sanguíneo por otra. Sin embargo, este aumento del riego cerebral por el anhídrico carbónico es efectivo con niveles normales de oxígeno, pero cuando los niveles de oxígeno están descendidos, la situación es inversa. En estas últimas condiciones, LENNOX, GIBBS y GIBBS vieron que el anhídrido carbónico produce muy ligeros cambios, en tanto el oxígeno los produce con gran intensidad. Así, pues, bajo condiciones de anoxia relativa, se puede encontrar una estrecha relación entre las diferencias arteriovenosas, el nivel de oxígeno y el metabolismo cerebral. En niveles normales de oxígeno el flujo cerebral está regulado a través de la homeostasis, por el anhídrido carbónico. Por el contrario, la homeostasis por el oxígeno sería un mecanismo que sólo se pondría en marcha cuando el abastecimiento de oxígeno al cerebro está menoscabado.

Que estas variaciones en el calibre vascular cuando son mantenidas durante largo tiempo pueden conducir a lesión del tejido nervioso es un hecho evidente. De todos es conocido y se ha hecho familiar los pródromos visuales de la jaqueca, por ser los de más corriente presentación en esta enfermedad. Los fenómenos de escotoma centelleante, ya desde hace mucho tiempo han sido interpretados como alteraciones temporales del riego cerebral en el lóbulo occipital. WOLFF y colaboradores han podido hacer desaparecer estos pródromos tras la administración de vasodilatadores, como el nitrito de amilo. Habría que interpretar estos resultados como dependientes de vasoconstricción local.

ENGEL, WEBB, FERRIS, ROMANO, RYDER y BLANKENHORN, en sus estudios sobre el síndrome de descomprensión, pudieron determinar fenómenos similares a los pródromos de la jaqueca, al mismo tiempo que fueron tomadas derivaciones electroencefalográficas sobre el lóbulo occipital, demostrándose en sus curvas una actividad lenta, con frecuencia de cuatro a siete por segundo, sin incremento de la amplitud, por lo que estos fenómenos no pueden ser interpretados como expresión de descargas locales, sino como una baja del metabolismo cortical, originado a través de la isquemia vasoconstrictora.

Igual interpretación tienen ciertos signos neurológicos focales que se pueden desarrollar en los sujetos con seno carotídeo hipersensible, aun cuando la presión arterial se mantenga en cifras normales y no pierdan la conciencia durante las crisis. FERRIS, CAPPS y WEISS observaron vasoconstricción en áreas corticales locales, sin alteración alguna en el flujo sanguíneo cerebral total en estos pacientes, al mismo tiempo que las curvas encefalográficas mostraban ondas lentas.

Experimentalmente, NEDZEL, en animales a los

que inyectó en una única o en repetidas ocasiones pitresina, pudo observar definida dilatación y congestión de los vasos más pequeños con el "típico cuadro del "estasis blanco". Estas alteraciones vasculares estaban asociadas con las siguientes lesiones degenerativas del tejido nervioso perivascular: edema e inflamación de las vainas mielínicas y axones unido a necrobiosis y neuronofagia de las células nerviosas. Vemos, pues, cómo espasmos y vasodilataciones, persistiendo tan sólo durante unos segundos, pueden conducir a definidas alteraciones parenquimatosas.

CAMPBELL, ALEXANDER y PUTNAM han mantenido el punto de vista de que los fenómenos de espasmo con vasodilatación y diapeñesis constituyen signos físicos del enlentecimiento de la corriente sanguínea que conduce a deprimido del parenquima.

KROGH y HARROG, en sus interesantes experimentos acerca de la permeabilidad vascular, produjeron estasis, dilatación e incremento de la permeabilidad de las paredes capilares por el uso de soluciones de etil carbamato. La salida de plasma y el enlentecimiento de la corriente sanguínea por el aumento de la viscosidad es interpretado por estos autores como debidos meramente a la dilatación capilar.

Pero cuando VILLARET y CACHERA publicaron sus magníficos estudios sobre el mecanismo de las embolias cerebrales, las posibles resistencias que a la admisión del trastorno funcional como mecanismo causal de los insultos vasculares del cerebro pudieran existir, quedaron disipados por completo. Por medio de una ventana abierta en el cráneo ellos pudieron fotografiar los vasos piales con grandes aumentos. Las alteraciones producidas en los vasos cerebrales después de la inyección de esferas de mármol o cristal de 80 a 150 micras en diámetro dentro de la carótida, fueron seguidas y estudiadas hasta ciento veintitrés días después de la embolización.

La primera reacción al émbolo sólido fué un extenso espasmo vascular, especialmente marcado en los campos en que no existía émbolo, y por tanto, de naturaleza refleja. Los espasmos eran intermitentes y recurrían constantemente, persistiendo varios meses después de la embolización. A veces existía en la misma porción del vaso fenómenos coexistentes de dilatación y espasmo, de tal manera, que el calibre de los vasos cambiaba de un máximo a un mínimo en unos pocos minutos. Estos disturbios vasomotorios aparecían en vasos que no pertenecían al sistema arterial embolizado en muchas ocasiones. Los efectos venosos eran mucho más intensos que los arteriales, y se presentaban generalizados en todas las partes prácticamente de la red venosa, aunque existieran solamente uno o dos focos de obliteración arterial. La distensión de las venas era muy grande y la normal diferencia de tensión de flujo entre arterias y venas estaba tan alterada, que las venas, enormemente distendidas, pulsaban al igual que las ar-

terias, e incluso en algunos casos la corriente sanguínea se hacía en sentido inverso.

En estos estudios, VILLARET y CACHERA pudieron obtener fotografías seriadas de los fenómenos de infarto cerebral, corrientemente hemorrágico en los primeros estadios, y los de hemorragia cerebral. Estos últimos se manifestaban en ocasiones como petequias en focos y coalescentes o en forma masiva, inundando la sangre derramada, las cavidades ventriculares.

III

Anteriormente hicimos resaltar el hecho de que, a pesar de una cuidadosa investigación, es prácticamente imposible encontrar vasos deteriorados en los pacientes de hemorragia cerebral. Por supuesto, no nos referimos aquí a la hemorragia cerebral consecutiva a un aneurisma cerebral, acerca de cuyo mecanismo hizo un estudio detallado SYMONDS.

Igualmente señalamos las crecientes pruebas sustanciales que abonan a favor de un trastorno funcional, que alterando la normal homeostasis del riego cerebral, puede conducir a la extravasación de sangre en los tejidos nerviosos.

Para explicar las lesiones simétricas y bilaterales se ha echado mano sobre estas bases disgregulatorias de una onda de disfunción que se propagaría a lo largo de los vasos más grandes. ROSEMAN y ARING han presentado resultados patológicos, en los cuales lesiones simétricas y confluentes en forma de hemorragias petequiales podían ser encontradas diseminadas por la sustancia gris de la corteza y núcleos de la base, sin que en ningún corte se pudieran apreciar alteraciones estructurales de la pared de los vasos.

Mas cuando nos adentramos en la anatomía patológica de los accidentes vasculares del cerebro, ciertos hechos tendrían gran interés de principio. ¿Cuál es el lugar exacto donde se hace la extravasación? ¿Qué alteraciones presentan los sistemas de riego cerebral en las zonas extravasadas? Actualmente estamos en condiciones mucho mejores de responder a estas preguntas que hace unos años.

En el reblandecimiento cerebral, que habitualmente en clínica se suele designar con el término de trombosis cerebral, la hipertensión arterial y arteriosclerosis han sido hasta ahora inculpadas por las alteraciones estructurales de la pared de los vasos a que conducirían. La arteriopatía hialinizante y en los estadios finales la necrosis de la íntima originarían una mayor fragilidad de los vasos, así como aumento de su permeabilidad abocando a la extravasación. En estos casos, a pesar de que SCHEINKER no ha encontrado ninguna relación entre la presencia de trombos y la hialinización arterial, existen pequeñas áreas de reblandecimiento frescas y tardías, diseminadas por el parenquima nervioso, contiguas o en estrecha relación con tales arterias alteradas, lo cual sugiere que por esta alteración vascular los reblandecimientos han ocu-

rrido repetidamente. La lesión vascular interferiría la regulación de la circulación cerebral en áreas locales, siendo alentada esta alteración por los fenómenos funcionales sumados.

Pero, por otra parte, y a final de cuentas, los fenómenos funcionales serían los responsables de la agudeza y frecuente reversibilidad que el clínico está acostumbrado a observar. ¿Cómo sin esta disregulación vasomotriz podríamos explicar el comportamiento casi caprichoso de las embolias cerebrales? En muchos casos el regreso es dramático cuando menos podíamos imaginarlo. Por el contrario, en otros la lesión persiste. Además, como dice LEVINE en su discusión sobre la trombosis coronaria, ¿qué diferencias marcadas existían entre estos vasos alterados momentos antes y después del accidente? Orgánicas, indudablemente, ninguna.

Que las alteraciones morfológicas de las paredes vasculares, estrechando la luz puede y debe condicionar una mayor facilidad para la puesta en marcha del trastorno funcional, nadie lo duda. Pero este trastorno funcional tiene fuerza por sí solo y sin la ayuda de paredes arteriales hialinizadas para ocasionar la extravasación de sangre en el parénquima nervioso.

SCHEINKER, en estos últimos tiempos, ha presentado una serie de comunicaciones acerca del síndrome de la vasoparálisis central. En casos de trauma, en los cuales el sistema nervioso fué preservado del golpe, así como en la encefalopatía producida por arsenamina o sulfamidas, en las cuales las modificaciones del lecho sanguíneo del cerebro tienen una gran importancia, este autor ha podido observar un característico cuadro.

En el parénquima se encuentran áreas presentando una gran distensión de vénulas y capilares, rodeados por grandes anillos de sangre extravasada. La mayoría de los pequeños vasos, especialmente venas y capilares de la sustancia blanca, están congestionados y demuestran signos de estasis. Algunos de los capilares engrosados presentan alteraciones degenerativas de su endotelio. La pared de las venas distendidas está muy desorganizada y demuestra un incremento de permeabilidad para el plasma y glóbulos rojos. Los espacios perivasculares de Virchow-Robin se muestran distendidos en alto grado y llenos de plasma y hematíes extravasados. Alrededor de estas áreas las vainas mielínicas están destruidas, con necrosis focal caracterizada por rarefacción del tejido, destrucción celular y pérdida de las fibrillas nerviosas. En algunas áreas perivasculares existen grandes vacuolas, separadas unas de otras por delgadas trabéculas, que les dan un aspecto alveolar. SCHEINKER llega a la conclusión de que por diferentes mecanismos, ya químicos, ya mecánicos, estímulos transmitidos por la red neurovascular del árbol arterial conducirían a un cuadro de vasoparálisis, con extravasación, justamente en el límite de capilar y vénula donde la estructura basal es muy delicada. La gran disemina-

ción de estas áreas solamente podría ser explicada sobre estas bases.

ROSEMAN y ARING han observado en su abundante material de necropsia hechos similares. Sus estudios les han llevado a la conclusión de que la hemorragia cerebral se origina esencialmente de las venas y no de las arterias, como ya COBB y HUBBARD, en 1929, pensaron. En la mayoría de sus casos existía extraordinaria alteración de las pequeñas venas, que exhibían evidente adelgazamiento de la pared con atrofia de las capas integrantes, hasta el punto de no poder ser reconocida en muchos de ellos la normal estructura de la muscularis y adventicia, estando la pared reducida a una delgada membrana formada por células endoteliales. Al mismo tiempo estas venas estaban enormemente engrosadas y llenas de sangre, con signos evidentes de aumento de la permeabilidad.

Este hecho nos explica la progresión de síntomas y signos que ocurren con una frecuencia mayor, no comparable, en la hemorragia cerebral con el reblandecimiento. En estos casos la progresión de los síntomas queda aclarada por la coalescencia de hemorragias perivenulares. De otro modo, esto no debe parecer extraño. BALANTYNE ha explicado las hemorragias retinianas a partir de las estructuras venosas. La vena es una formación relativamente delicada que no posee una membrana elástica bien desarrollada, y, por tanto, no puede acomodarse tan bien como la arteria a los bruscos cambios de la presión. Por otra parte, ni siquiera le queda el recurso de compensarse por un reforzamiento estructural de su pared, al igual que hace la arteria. Con estos hechos a la vista podemos comprender cómo una abrupta descompensación del sistema vascular en un momento dado puede transmitir una tensión anormalmente elevada a las pequeñas venas con distensión aguda de las mismas, adelgazamiento de sus paredes y aumento de la permeabilidad.

Si la deterioración arterial fuese el único responsable de la hemorragia cerebral se debería encontrar una relación de edad similar o incluso más alta que en el reblandecimiento cerebral. Por el contrario, en la mayoría de las estadísticas se puede ver que cuando los accidentes vasculares ocurren en personas menores de cincuenta años la razón hemorragia a reblandecimiento es mucho mayor. Otro apoyo a la tesis mantenida por ARING se demuestra en que el reblandecimiento sigue en su desarrollo la distribución de la arteria, en tanto en la hemorragia esto no ocurre.

IV

Dentro de las medidas habitualmente utilizadas en el tratamiento de los accidentes vasculares del cerebro ha tenido un gran predicamento la sangría. Aún no hace muchos años, LANGE preconizaba la extracción de 200 a 300 c. c. de sangre, aconsejando repetirla en caso de me-

joría. No obstante, ya él mismo desaconsejó tal práctica en los casos de reblandecimiento.

La colocación de una bolsa de hielo sobre la cabeza del paciente no ha faltado, y aun por desgracia no falta, en muchos enfermos en coma apopláctico.

Las punciones lumbares repetidas para evitar el aumento de la presión intracranial es también una práctica corriente.

A la vista de las nuevas concepciones, llena de dolor el reconocer que, gracias a las anteriores medidas, muchos pacientes que pudieron haberse recuperado han dejado de existir. Nada mejor en un hipertenso que una sangría para acrecentar los trastornos funcionales de los vasos. Pocas medidas serían tan eficaces para provocar fenómenos de espasmo y vasodilatación como la bolsa de hielo. Las alzas y bajas de la presión intracranial después de repetidas punciones lumbares, no permitiría a los vasos cerebrales, especialmente a los más pequeños, ser asiento de un reposo que condicione un flujo normal. Antes por el contrario, estas diferencias de presión los estimularía en gran escala.

Resulta, por tanto, claro que nuestras atenciones no deben ir dirigidas en las direcciones anteriormente proscritas. El mayor éxito se logaría corrigiendo la anoxia relativa de estos pequeños vasos y la caída de su presión oncótica, originada por la pérdida de plasma en los lugares afectados por los fenómenos vasoparalíticos. Una considerable amenaza constituye la elevación de la presión osmótica en el parénquima por la enorme extravasación de plasma y hematíes, primero en los espacios de Virchow-Robin y más tarde en el parénquima mismo. Sería, por tanto, muy útil el administrar plasma y oxígeno si fuese posible hacer llegar esta sustancia hasta el lugar de la vasoparálisis. Mas esto no pasa en la actualidad de ser un deseo.

Sin embargo, existen algunas medidas que si pueden ser altamente eficaces. Nos referimos a evitar todos aquellos factores que pueden incrementar la permeabilidad vascular, tales como la alcalosis, la inflamación y la hidratación. Los vasodilatadores debieran ser usados más liberalmente, como preventivos en todas aquellas personas de cierta edad que sufren con frecuencia de ataques de vértigo, debilidad o bradicardia (ARING).

La neurocirugía ha abierto un nuevo camino en el tratamiento de la hemorragia cerebral en aquellos casos en los que la evacuación de la sangre extravasada puede lograrse. La cirugía sería el único método de rehabilitar un paciente con una hemorragia intracerebral grande y confinada. El "sine quam non", para que este tratamiento pueda ser útil, es que la sangre no se haya derramado en los espacios llenos de líquido cefalorraquídeo, ya en el interior de los ventrículos, ya en los espacios subaracnoides. Otro gran problema que tiene que plantearse el clínico antes de aconsejar la intervención reside en la exacta diferenciación entre la hemo-

rragia cerebral y reblandecimiento, ya que este último no se ofrece a un tratamiento quirúrgico. Este logro del diagnóstico diferencial no es tan sencillo de obtener ateniéndonos a las normas clásicas y viejos esquemas en la hemorragia cerebral, trombosis y embolia.

ARING y MERRIT han hecho resaltar la gran experiencia que hay que poseer sobre los accidentes vasculares del cerebro para hacer esta diferenciación.

No obstante, en nuestro país pocos cirujanos se encuentran animados en la mayoría de los casos. Aun la simple punción cerebral, propuesta por CARLILL, a través de un agujero de trepano es mirada con poco gusto.

Por ello queda para el internista todo el peso de la responsabilidad y cuidado del paciente en coma apoplético. El enfermo se colocará libre de sus ropas y en posición adecuada, con la cabeza un poco levantada, evitando en todo momento transportes inútiles, que siempre serán penosos para el enfermo. A ser posible se procurará una temperatura agradable en la habitación donde yace el paciente, apartando de su lado visitas inoportunas, así como el intento, por parte del paciente, de mover sus extremidades paralizadas.

Desde el principio debe estar preparado el médico para enfrentarse con el problema de la alimentación, tanto más cuanto que en muchos accidentes vasculares el curso puede prolongarse durante varios días—nosotros hemos visto uno que persistió durante una semana seguido de exitus letal—. En estos casos la aspiración de las secreciones bucofaríngeas impedirá la frecuente presentación de la neumonía por aspiración de pronóstico tan sombrío. Por este mismo hecho es peligroso administrar alimentos por vía oral en estos pacientes, por lo que desde un principio comenzaremos a administrar suero salino o mejor glucosado hipertónico, que al mismo tiempo que proporciona glicosa disminuye el edema cerebral concomitante. Mas también aquí, y muy especialmente, el clínico tiene que extremar su vigilancia observando el carácter y frecuencia del pulso en distintos períodos, ajustando en cada instante la liquidoterapia a las necesidades del enfermo. WALLACE y SHARPEY-SCHAFER han demostrado experimentalmente cómo la administración de líquidos en forma masiva puede conducir al edema agudo de pulmón. Cuando la replección es sobrada, se desencadena un reflejo a partir del lecho vascular que origina bradicardia, conduciendo a una desproporción entre la cantidad de sangre que llega y sale del corazón en la unidad de tiempo, con encharcamiento del círculo menor y edema agudo del pulmón.

Si tenemos en cuenta la gran frecuencia con que está elevada la presión arterial en estos enfermos y la facilidad con que puede provocarse el edema agudo de pulmón por esta sola causa, comprenderemos hasta dónde deben extremarse los cuidados.

No obstante, el suero glucosado no cumple ni

siquiera un mínimo de las exigencias más elementales para evitar la inedia, por lo que siempre que sea posible la administración de aminoácidos parenteralmente debe llevarse a cabo, y cuando no, los enemas nutritivos nos ayudarán en gran medida. Como quiera que el estreñimiento es de común presentación, el vaciamiento del intestino debe procurarse tanto como el de la vejiga. En cuanto a esto último, aunque la repetición de sondajes no ha de hacerse en estos casos durante un tiempo muy prolongado, la práctica de introducir ciertos antisépticos en los líquidos de lavado vesical, como proponen recientemente BUMPUS y THOMPSON, evitará la infección.

Igualmente el cambio de postura frecuente y la limpieza de la piel será el mejor medio de combatir las desagradables úlceras por decúbito.

La administración de sedantes: luminal, bromural y otros es imprescindible en aquellos casos que presentan convulsiones o en aquellos otros con delirio al despertar.

Cuando el cuadro clínico cede y el enfermo comienza a recuperarse, hay que llevar la esperanza al ánimo del mismo y hacerle reposar durante varias semanas. Mas en ningún momento se descuidará de atender a la posible evitación de ciertas deformidades, como el pie equino, por las contracturas. La movilización pasiva de las extremidades, intentando obtener las excursiones máximas a nivel de las articulaciones con la ayuda de calor, pagará nuestros desvelos rehabilitando al enfermo si son llevadas con paciencia y constancia.

BIBLIOGRAFIA

- ROSENBLATH.—Virchows Arch., 259, 261, 1926.
 FORBES, H. S. y COBB, S.—Research Nerv. and Ment. Dis., 18, 201, 1938.
 SCHMIDT, C. F. y HENDIX, J. P.—Research Nerv. and Ment. Dis., 18, 229, 1938.
 POOL, S. L., NASON, G. L. y FORBES, H. S.—Arch. Neurol. and Psychiat., 32, 1202, 1934.
 WOLFF, H. G. y LENNOX, W. G.—Arch. Neurol. and Psychiat., 23, 1097, 1930.
 FERRIS, E. B.—Arch. Neurol. and Psychiat., 46, 377, 1941.
 ARING, C. D., RYDER, H. W., ROSEMAN, E., ROSEBAUM, M. y FERRIS, E. B.—Arch. Neurol. and Psychiat., 46, 649, 1941.
 MOORE, M. T.—Arch. Int. Med., 65, 1, 1940.
 LOMAN, J., RINKEL, M. y MYERSON, A.—Am. J. Med. Sci., 202, 211, 1941.
 GIBBS, F. A., MAXWELL, H. y GIBBS, E. L.—Arch. Neurol. and Psychiat., 57, 137, 1947.
 KETY, S. S. y SCHMIDT, C. F.—Am. J. Physiol., 143, 53, 1945.
 LENNOX, W. G., GIBBS, E. A. y GIBBS, E. L.—J. Neurol. and Psychiat., 1, 240, 1938.
 WOLF, A. y SIRIS, J.—Cit. ARING.
 ENGEL, G. L., WEBB, J. P., FERRIS, E. B., ROSEMAN, J., RINDER, H. W. y BLANKENHORN, M. A.—Cit. ARING.
 FERRIS, E. B., CAPPAS, R. B. y WEISS, S.—Arch. Neurol. a. Psychiat., 14, 377, 1935.
 NEDEL, A. J.—Vascular Spasm. Cítr. SCHFINKER.
 CAMPBELL, A. C., ALEXANDER, L. y PUTNAM, T. J.—Arch. Neurol. and Psychiat., 39, 1.1°, 1938.
 KROGH, A. y HARROG.—Cítr. SCHFINKER.
 VILLARET, M. y CACHERA, R.—Les embolies cérébrales. París, 1939.
 ROSEMAN, E. y ARING, C. D., N. E.—Jour. Med., 224, 550, 1941.
 SCHFINKER, M.—Arch. Neurol. and Psychiat., 52, 43, 1944.
 LANGE, J.—En el Bergman-Staehelin, 515, 1944.
 COBB, S. y HUBBARD, J. P.—Am. J. Med. Sci., 178, 693, 1929.
 BALLANTYNE, A. J.—Cítr. ARING.
 ARING, C. D.—Brain, 68, 1, 1945.
 LANGE, J.—En el Bergman-Staehelin, 515, 1944.
 ARING, C. D. y MERRIT, H. H.—Arch. Int. Med., 56, 435, 1935.
 CARLILL, H.—Lancet, 211, 1212, 1926.
 WALLOU, J. y SHARPEY-SCHAFER, E. P.—Lancet, 1, 320, 1947.
 BUMPUS, C., THOMPSON, R.—Journ. Am. Med. Ass., 131, 1020, 1947.