

ORIGINALES

TRASTORNOS SIMPÁTICOS EN LOS HEMIPLÉJICOS DE ORIGEN VASCULAR

JAIME PALOU

*Departamento de Angiología del Instituto Policlínico de Barcelona
(España)*

Desde hace tiempo, han sido señaladas las manifestaciones simpáticas en los miembros paralíticos de los hemipléjicos de origen vascular.

Las hemiplejías de origen vascular más frecuentemente observadas son: las consecutivas a una hemorragia cerebral (en los hipertensos), a una trombosis (en los arteriosclerosos) o bien a una embolia (en los cardiopatas).

El tema de este capítulo lo constituirán los trastornos simpáticos observados en estos hemipléjicos de origen vascular y su terapéutica.

Tanto en la fase de hemiplejía flácida, como en la de hemiplejía espástica, aparecen en los hemipléjicos una serie de trastornos simpáticos, algunos de ellos sumamente molestos.

LAPINE, en 1881, dijo ya que en la hemiplejía reciente existía vasodilatación con hipertermia; por el contrario, en la hemiplejía antigua había un descenso de la temperatura. FÉRÉ, en 1888, presenta 14 hemipléjicos, en los cuales existía una hipotermia del lado paralítico junto con hipotensión (se refería a hemipléjicos antiguos).

GOWERS, en 1893, observa que los miembros paralíticos están más fríos y pálidos que los sanos. Recuerda a este propósito que EULENBERG y LANDOIS, en 1876, habían observado ya la existencia en el córtex, al lado de los centros motores de los miembros, de otros centros que regían el estado vascular de los mismos.

ELLIS y WEISS, además de dichos trastornos, describieron la existencia de edema en el lado paralizado, siendo LUHAN el que estudió dicho hemiedema, hallando 15 casos en 100 hemipléjicos.

Más recientemente, diversos autores han completado la descripción clínica de dichos trastornos simpáticos y sobre todo se ha podido precisar el trayecto anatómico del simpático cerebral y reproducir experimentalmente, en el perro y en el mono, un síndrome simpático unilateral, por excitación o destrucción de una zona limitada de la substancia cerebral (KARPLUS, KREIDL, PFEIFFER y KIPFER).

Para simplificar su estudio y de acuerdo con J. PÉRISSON, dividiremos dichos trastornos simpáticos en dos grandes grupos, según sea la fase de la hemiplejía. De todos es conocido que en la hemiplejía existen dos fases: la primera fase, caracterizada en general por la existencia de flaccidez, y la segunda (que tarda en aparecer de 1 a 3 meses por término medio), que coincide con la aparición de la espasticidad.

Estudiando a los hemipléjicos desde el punto de vista de los trastornos vegetativos que existen en las dos fases, se han llegado a aislar dos síndromes: uno de parálisis simpática y otro de irritación simpática. El primero se observa tanto en la fase inicial de la hemiplejía o fase de flaccidez (en donde existe de una manera casi constante), como durante toda la evolución de la enfermedad, eventualidad mucho más rara. El segundo síndrome, que traduce una irritación simpática, aparece en la hemiplejía en su fase de espasticidad. Vamos a estudiar más detenidamente dichos síndromes:

A) *Síndrome de parálisis simpática*. La modificación objetiva más rápida y más característica la constituye la alteración de la temperatura local en el sentido de la hipertermia. De ahí que el síndrome sea llamado síndrome de parálisis simpática o síndrome hipertérmico. La alteración de la temperatura puede alcanzar tres grados y más todavía. Coexiste con una hipertensión arterial que se traduce por una elevación ordinariamente de la máxima, no pasando apenas de una o dos unidades, y por un aumento a menudo considerable del índice oscilométrico.

Estas modificaciones van acompañadas de trastornos de los reflejos simpáticos: la raya vasomotriz en las regiones paralizadas es más tardía, más cianótica que la del lado sano; el reflejo pilomotor está completamente abolido y continúa abolido aún después de una inyección de pilocarpina. La prueba de la pilocarpina pone al mismo tiempo en evidencia una ausencia total de la secreción sudoral.

En los casos en que la hipertermia es más acentuada, dice PÉRISSON, es raro que no se acompañe de trastornos perceptibles por simple inspección: dilataciones de las venas superficiales, cianosis y sobre todo edema, que puede llegar a ser considerable. El edema que aparece en dicha fase en el lado paralizado es precoz, constante durante un período de tiempo más o menos prolongado, borra el surco digital y se atenúa en seguida, para desaparecer luego completamente. Es más frecuente en la extremidad superior y en general poco acentuado.

El síndrome hipertérmico existe en la fase inicial de todos los hemipléjicos, durante el período de flaccidez; desaparece a continuación, para dar lugar al síndrome de excitación simpática. Algunas veces, sin embargo, se prolonga y persiste definitivamente.

B) *El síndrome de excitación simpática*, al revés del precedente, se observa de forma electiva en los hemipléjicos. Es exactamente opuesto

al síndrome hipertérmico, y por eso se le conoce con el nombre de síndrome hipotérmico.

La hipotermia y la hipotensión arterial constituyen los elementos más significativos de dicho síndrome. Se acompañan de una exageración de la raya vasomotriz, que está mejor localizada, siendo de color francamente rosado, de aspecto urticariante; de una exageración del reflejo pilomotor, que es más precoz, más marcado y más duradero que el del lado sano; y, finalmente, de un aumento de la secreción sudoral.

En esta fase también existe algunas veces edema, diferenciándose del edema del síndrome hipertérmico por ser más tardío e intermitente, pudiéndose observar mucho tiempo después. Coincide con el otro, en que también es ligero, afectando más frecuentemente a la extremidad superior.

El problema de la presencia de hemiedema en los hemipléjicos es de los más discutidos. En 1899, PARHON y GOLDSTEIN describieron 8 casos en 87 hemipléjicos. PIERRE MARIE, en 1901, describió también varios casos de edema en la mano paralizada; STONE, sin embargo, dijo no haber observado ningún caso en un grupo de 500 hemipléjicos pertenecientes a un servicio neurológico. Nosotros, en un grupo de 50 enfermos, hemos observado 9 casos, variando en cada uno de ellos la intensidad del edema, aunque en general, era ligero.

Según PIERRE MAIRE, el edema asociado a la hemiplejía se presenta solamente en sujetos con enfermedades renales. Esta misma opinión ha sido proclamada posteriormente por MIRAILLIE, quien estableció que el concepto de edema de origen puramente nervioso debía ser rechazado. LUHAN opina que el edema es probablemente de origen cardíaco o renal, actuando la lesión cerebral en el sentido de localizar el edema en las extremidades paralíticas.

En un trabajo reciente, HOERNER, DASCO, MC. KEOWN y CASE, afirman que la tensión arterial, en comparación con la del brazo normal, es baja en el período inicial y elevada en el último período, sea éste espástico o flácido. En nuestras observaciones, la tensión arterial es el dato más inconstante que hemos encontrado, aunque en bastante casos hemos hallado, como PÉRISSON, una elevación en el período inicial y una disminución en el período espástico.

Respecto a las otras alteraciones vegetativas, coinciden en general.

EVOLUCIÓN DE ESTOS SÍNDROMES.

Mientras el síndrome de excitación simpática es fijo y no experimenta modificación alguna una vez se ha instalado, el de parálisis vegetativa no conserva jamás todas sus características iniciales. En los hemipléjicos puede suceder:

A) En un gran número de casos, el síndrome hipertérmico o de

parálisis simpática, que es constante al principio de toda hemiplejía, desaparece bastante rápidamente para dar lugar al síndrome de excitación simpática, el cual tarda en aparecer de 1 a 3 meses por término medio, poco tiempo después de que la parálisis motriz, que en un principio era flácida, se vuelva espástica.

B) En otros casos el síndrome hipertérmico se prolonga. Los elementos del síndrome van entonces a modificarse con más o menos rapidez y la evolución puede ser dividida esquemáticamente en tres períodos:

Primer período, durante el cual el síndrome de parálisis simpática se presenta tal como lo hemos descrito, pero su duración es de 3 a 6 meses.

Segundo período, caracterizado por el hecho de que la hipertermia y la hipertensión arterial se vuelven inconstantes. En ciertos momentos desaparecen y son reemplazados por la hipotermia y la hipotensión arterial, en especial si el sujeto comienza a cambiar su régimen de vida y a salir.

Las fases de hipotermia alternando así con las de hipertermia, es lo que caracteriza el síndrome oscilante. La hipertermia llega a ser más y más rara y pronto no se encuentra espontáneamente más que cuando el individuo ha estado mucho tiempo acostado.

Tercer y último período, caracterizado por la instalación definitiva de la hipotermia y de la hipotensión, que ya son irreductibles y presentan los mismos caracteres que en el síndrome de excitación simpática, pudiendo acompañarse de un edema completamente análogo. Es el síndrome hipotérmico secundario o tardío, denominado así por oposición al síndrome hipotérmico primitivo o precoz de irritación simpática.

PATOGENIA DE ESTOS TRASTORNOS SIMPÁTICOS.

PÉRISSON y otros autores afirman:

1.º Que los trastornos simpáticos son consecuencia directa de una lesión cerebral y no secundarios a la inmovilización paralítica, como han afirmado otros. Aducen que la sola inmovilización de un miembro sano no es capaz de producir trastornos vasomotores importantes. Igualmente demuestran que la hemiplejía histérica no va acompañada de trastornos vegetativos análogos a los de los hemipléjicos orgánicos.

2.º El síndrome hipertérmico traduce la parálisis del sistema simpático, mientras que el hipotérmico es la consecuencia de su liberación.

Por experiencias fisiológicas se ha demostrado que la sección de un filete simpático lleva consigo hipertermia e hipertensión arterial.

Por el contrario, la excitación del cabo periférico provoca hipotermia con hipotensión; por consiguiente, hay que sacar una conclusión: el síndrome hipertérmico es un síndrome paralítico y el síndrome hipotérmico es un síndrome de excitación.

Según PÉRISSON, los trastornos simpáticos en los hemipléjicos se deben en general a una lesión piramidal, existiendo gran analogía entre el mecanismo de los trastornos simpáticos observados en la hemiplejía y el de los trastornos motores. Estas dos clases de perturbaciones coexisten ordinariamente en el mismo sujeto con una intensidad comparable, siendo los trastornos vegetativos intensos en toda hemiplejía que presenta una contractura acentuada.

TRATAMIENTO.

Tratamiento médico:

1) *Éter glicérico de guayacol.*—El éter glicérico de guayacol es un substitutivo del curare, que se ha empleado en la anestesia general bajo el nombre comercial de Muskurelax «My 301» (químicamente éter glicérico de guayacol al 5 por ciento en solución de levulosa al 5 por ciento). Produce relajación muscular, actuando sobre el sistema nervioso central, a diferencia del curare, que actúa sobre el sistema nervioso periférico. Según GYCHA, no tiene los efectos tóxicos del curare, efectos que pueden ser graves. Carece de efectos depresivos sobre el centro o la musculatura respiratoria, administrado a dosis terapéuticas. La presión arterial, a veces descende algo; otras, muestra una ligera elevación. El pulso no se modifica; igual sucede con el músculo cardíaco. Según OLIVERAS DE LA RIVA y colaboradores, no modifica el electroencefalograma. El electromiograma revela mejor contracción y mejoría de la espasticidad.

Para el tratamiento de la espasticidad crónica como consecuencia de enfermedades del sistema nervioso central, entre ellas las hemiplejías de origen vascular, fueron utilizados preparados de curare; los resultados no sólo fueron nulos, sino incluso tóxicos en algunos casos.

El primero en emplear el éter glicérico de guayacol (Muskurelax) en el tratamiento de los trastornos simpáticos de los hemipléjicos de origen vascular, fué F. MARTORELL, y a partir de 1953 y siguiendo sus orientaciones iniciamos con este preparado el tratamiento de los enfermos que a consecuencia de una hemorragia, trombosis o embolia cerebrales, sufrían trastornos paralíticos o vasomotores de los miembros. Inicialmente se procedía a la inyección intramuscular de 10 c.c. de «My 301». Previamente se obtenía una ficha vascular completa (pulsos, oscilometría, etc.), tomando nota de las variaciones existentes, comparando el miembro sano con el enfermo en cuanto a tensión arterial, oscilometría, termometría, pulsos periféricos y variaciones simpáticas. A la media hora de la inyección se repetía el mismo examen. Hasta la fecha, las dosis inyectadas de «My 301» han oscilado entre 10 y 20 c.c., aunque pueden aumentarse las dosis sin peligro para el enfermo. Se han utilizado la vía muscular y la endovenosa. En todos los casos la administración del medicamento ha

sido inocua. En un solo caso se produjo una hipotensión acentuada, que desapareció en seguida con Simpatol.

En todos estos enfermos se completó el tratamiento con movilización activa y pasiva de los miembros, reeducación del paciente, sobre todo en cuanto a la marcha, y el tratamiento adecuado de la hipertensión arterial, arteriosclerosis o cardiopatía embolígena.

De todos los síntomas el que mejor responde a las primeras inyecciones de «My 301» es el dolor. La desaparición de las algias desde las primeras inyecciones es el fenómeno más constantemente observado. Esto permite una mayor movilidad de los miembros afectos, en especial de la articulación del hombro.

El edema de la mano suele desaparecer, algunas veces con bastante rapidez. La frialdad molesta que presentan algunos hemipléjicos también disminuye o desaparece. En algunos casos, esta frialdad es subjetiva. Si es objetiva, la termometría local permite comprobar un aumento de la temperatura después de la inyección. Pocas veces puede observarse un aumento del índice oscilométrico.

La motilidad mejora en menor proporción que los síntomas vegetativos

Otro trastorno que puede desaparecer rápidamente es la disartría; no así la afasia, la cual apenas se modifica. OLIVERAS DE LA RIVA y sus colaboradores citan una mejoría en la vida afectiva del enfermo.

Ignoramos el mecanismo de acción del «My 301». Puede actuar sobre el sistema piramidal, el extrapiramidal o los centros simpáticos. Por el momento, tenemos la impresión de que las mejorías obtenidas parecen ser debidas a una acción inhibitoria sobre los centros simpáticos.

Basados en este principio, empezamos a utilizarlo en el período de excitabilidad simpática, obteniendo buenos resultados en cuanto a la mejoría de los trastornos simpáticos; en cambio, la espasticidad, si era muy antigua, no se modificaba. Por lo tanto, el mejor momento para el uso del «My 301» parece ser cuando se inicia la fase de excitabilidad simpática y la espasticidad es poco acentuada. En los enfermos con lesiones espásticas irreductibles, lo único que se consigue es la mejoría o desaparición de los trastornos vegetativos.

Hemos ensayado el éter glicérico de guayacol en 34 casos de enfermos (en la actualidad muchos más), comprendidos entre 17 años de edad el más joven y 78 el más anciano, afectos de síndrome hemipléjico y distribuidos, según el sexo, en 19 mujeres y 15 varones. Bajo el aspecto etiológico el síndrome estaba originado: en 7 casos por hemorragia, en 19 por trombosis y en 1 por embolia cerebral, siendo dudoso entre trombosis y hemorragia, en 3 casos. El tiempo transcurrido desde el accidente vascular cerebral hasta el momento del tratamiento variaba desde un mes y medio, el más reciente, hasta 10 años, el más antiguo.

En 13 enfermos (38,23 %) se obtuvo un buen resultado (recuperación funcional casi completa), en 9 enfermos (26,47 %) sólo una mejoría y en 12 enfermos (35,29 %) el resultado fué nulo. La mujer parece responder mejor a esta terapéutica.

En el aspecto etiológico, parece que la hemorragia da el mayor tanto por ciento de éxitos y fracasos (51,14 y 42,85 % respectivamente) y en la embolia, las recuperaciones totales y parciales alcanzan las 4/5 partes de los casos (80 % del total).

Como esperábamos, una capacidad funcional menos afectada, responde mejor al tratamiento.

2) *Infiltraciones del simpático cervical.*

Los primeros ensayos terapéuticos de este método para activar la circulación cerebral fueron realizados por LERICHE y FONTAINE, en 1936, en las embolias cerebrales.

En 1948, DE TAKATS y GILBERT, a propósito del tratamiento inmediato de los accidentes cerebrales vasculares, presentaron los primeros resultados que obtuvieron en una serie de 25 enfermos. Practicaron el bloqueo unilateral de la cadena simpático cervical. Observaron una buena respuesta en 19 casos, con mejoría de la circulación colateral y disminución del espasmo.

NAFZIGER y ADAMS publicaron, en 1950, los resultados en una serie de 225 enfermos, con infiltraciones del ganglio estrellado. Observaron una mejoría clínica en un gran número de casos.

KISTLER dice que encuentra mejoría en un 65 % de casos.

RUBEN, en una serie de 100 casos, da una mejoría de un 75 %.

A. DE SOUSA PEREIRA emplea la infiltración anestésica bilateral como tratamiento de urgencia, excluyendo de esta terapéutica los casos de hemorragia. Sus resultados buenos son de un 62 %.

Sin embargo, un hecho es evidente: el tratamiento de los accidentes vasculares cerebrales y de sus secuelas con anestesia bilateral del simpático cervical repetida no impide la repetición de los accidentes.

No existe unanimidad acerca del mecanismo de acción de la infiltración del simpático cervical inferior sobre la circulación cerebral. A. DE SOUSA PEREIRA practica arteriografía cerebral antes y después de la infiltración bilateral del simpático cervical inferior, sin observar una sensible diferencia en la imagen vascular. Sin embargo, la repetición de las infiltraciones estelares permitió observar, en un período de 8 a 30 días después de iniciado el tratamiento, una mejoría de la circulación cerebral junto con una mejoría clínica.

La anestesia del simpático cervical puede ser practicada del lado hemipléjico, del opuesto o bien de los dos al mismo tiempo.

Existe un grupo de autores que practican infiltración del simpático

cervical como tratamiento preoperatorio y si el enfermo responde positivamente, prefieren extirpar el ganglio estrellado.

Tratamiento quirúrgico:

Para determinar el valor terapéutico de la cirugía del simpático en las enfermedades vasculares cerebrales A. DE SOUSA PEREIRA practica la arteriografía cerebral (técnica de Egas Moniz), y como «test» preoperatorio la infiltración anestésica repetida del simpático cervical inferior. El primer problema que se plantea es a qué nivel debe practicarse la interrupción de la inervación vasoconstrictora cerebral para obtener el máximo efecto sobre la circulación cerebral. Cita, sin gran entusiasmo, los injertos del músculo temporal en el córtex (para revascularizar el cerebro), la anastomosis carótido yugular, la resección del segmento trombosado e injerto vascular y algún que otro método.

Según el mismo autor, existen dos tipos de operaciones simpáticas que permiten interrumpir la inervación vasoconstrictora cerebral, con los mejores resultados:

1.º La simpatectomía cervical inferior completa (ablación de la cadena simpática desde el ganglio cervical inferior, al ganglio cervical medio, interrupción del nervio vertebral y de la inervación perivascular de la vertebral, carótida y yugular).

2.º Simpatectomía cervical superior completa (ablación del ganglio cervical superior y de la cadena hasta el ganglio medio, completada por la interrupción de la inervación perivascular de la carótida interna y de la yugular interna).

Con el primer tipo de operación simpática se obtiene, a nivel de la base del cuello, la interrupción de la inervación vasoconstrictora del territorio de la carótida y del territorio de la arteria vertebral del mismo lado. Es una operación que interrumpe las vías preganglionares y las fibras posteriores ganglionares que salen de los ganglios simpáticos seccionados.

Con la segunda intervención se obtiene solamente la interrupción de la inervación vasoconstrictora del territorio de la carótida. La interrupción de las vías simpáticas en este tipo de operación es esencialmente postganglionar.

A. DE SOUSA PEREIRA ha empleado preferentemente la simpatectomía cervical inferior bilateral, completada por la simpatectomía perivascular.

Con este método es posible interrumpir, por la misma vía, los vasoconstrictores de los territorios vasculares de la carótida interna y de la vertebral. Además, el segundo tipo de intervención, la simpatectomía cervical superior asociada a la simpatectomía perivascular, da lugar a la interrupción de las vías del reflejo seno carotídeo y no sabemos aún cuáles podrían ser las consecuencias a largo tiempo de esta operación. Se-

gún el mismo autor, la simpatectomía cervical ha mejorado un 48 % de hemipléjicos por accidentes vasculares cerebrales (en casos de esclerosis vascular), un 36 % en los casos de endarteritis cerebral, un 41 % en los casos de encefalopatía hipertensiva y un 42 % en los casos de trombosis de la carótida interna.

RESUMEN

El autor lleva a cabo un estudio de los trastornos simpáticos en los hemipléjicos de origen vascular. Tras breve reseña histórica se analizan las fases evolutivas: síndrome de parálisis simpática y síndrome de excitación simpática; la patogenia de de estos trastornos y su tratamiento médico y quirúrgico. Se resaltan los beneficios obtenidos con el éter glicérico del guayacol.

SUMMARY

Partial or complete hemiplegia occurring as the result of a cerebrovascular accident is often accompanied by vasomotor disturbances in the paralyzed extremities. After a review of the literature, the author describes the clinical findings and its correlation with the autonomic nervous system. Medical and surgical treatment are outlined. Recovered functional capacity in this important disabling condition can be definitely increased by adequate treatment.

BIBLIOGRAFÍA

1. LUHAN, J. A. — *Hemiedema in cases of Hemiplegia*. Arch. Neurol. and Psychiat., XXXVI:42; 1936.
2. ELLIS, L. B. y WEISS, S. — *Vasomotor disturbance and edema associated with cerebral hemiplegia*. Arch. Neurol. and Psychiat., XXXVI:362; 1936.
3. PERISSON, J. — *Les troubles sympathiques dans l'hémiplégie*. Annales de Médecine, XX:560; 1926.
4. ORVOEN, J. — *Etude sur les troubles sympathiques unilatéraux chez les hémiplégiques*. Thèse - Paris. Année 1938.
5. MARTORELL, F. — *El My 301 en el tratamiento de las secuelas paralíticas de los accidentes cerebrovasculares*. Actas del Cuerpo Facultativo del Instituto Policlínico, Barcelona. Vol. VII. Núm. 9 y 10; 1953.
6. MARTORELL, F.; MARTORELL, A. y PALOU, J. — *Tratamiento de las secuelas paralíticas y vasomotoras de los accidentes cerebrovasculares con el My 301 Musku-relax*. Angiología. Vol. VI., Num. 2; marzo-abril 1954.
7. ALONSO, T. — *Rehabilitación de los hemipléjicos de origen vascular por el método de Martorell*. Medicina Española. Núm. 178; enero 1954.
8. OLIVERAS DE LA RIVA, C. y colaboradores. — *Nuestra experiencia con el My 301*. Comunicación verbal en la Facultad de Medicina de Barcelona.
9. EGAS MONIZ. — «Angiographie cérébrale». Paris 1934.
10. LERICHE, R. y FONTAINE, R. — *De l'infiltration stellaire dans les embolies cé-*

- rébrales dans les spasmes vasculaires post-opératoires de l'encéphale et chez les hémiplégiques.* Rev. Chin., 74:755; 1936.
11. DE TAKATS, G. y GILBERT, N. C. — *The immediate treatment of cerebrovascular accidents.* American Practitioner. 2:287; 1948.
 12. NAFZIGER, H. C. y ADAMS, J. E. — *Role stellate block in various intracranial pathologic states.* Arch. of Surgery, 61:286; 1950.
 13. DE SOUSA PEREIRA, A. — *La chirurgie sympathique dans le traitement des embolies et thromboses cérébrales.* XII Congrès. Soc. Int. Chir. Londres 1947.
 14. Citados por SOUSA PEREIRA en el trabajo anterior:
RUBEN, J. E. — *Results of stellate ganglion block therapy for cerebrovascular accident.* J. Philadelphia General Hospital, 1:4; 1950. KISTLER, E. M. y RUBEN, J. E. — *The role of stellate ganglion block after anastomosis of severed brachial artery.* Anesthesiology, 11:3; 1950.
 15. RODRÍGUEZ ARIAS, A. y ZAMORANO ESTAPÉ, G. — *La cirugía del simpático en las afecciones vasculares del cerebro.* Medicina Española. Núm. 154; enero 1952.
 16. HOERNER, EARL F.; DASCO, MICHAEL M.; KEOWN, JAMES Mc y CASE, HILDA. — *Altered vasomotor changes (peripheral) in hemiplegias.* Angiology. Vol. V, número 5; octubre 1954.