

Lo esencial en accidentes vasculares cerebrales: hemorragia, trombosis, embolia

RICARDO PUNCERNAU

Asesor Neurológico del Departamento de Angiología (Prof. F. Martorell)
Instituto Policlínico de Barcelona
(España)

Interpretando el sentido del anterior epígrafe, dando a la palabra accidente el significado de «indisposición repentina», es decir aguda, queda automáticamente limitado el concepto de estas revisiones, excluyendo por tanto las enfermedades vasculares cerebrales de tipo subagudo o crónico.

Trataremos, pues, de las llamadas apoplejías dependientes o consecutivas a procesos hemorrágicos, trombóticos o embólicos de tipo arterial y solamente en su aspecto agudo.

Este tema es de una gran importancia: 1.º Por su extraordinaria frecuencia. 2.º Por la gravedad de su pronóstico vital y de sus secuelas. 3.º Porque plantea al médico a menudo, uno de los más acuciantes y difíciles problemas de terapéutica en relación con su patogenia. Debido al interés grande de este último aspecto, empezaremos por tratar del mismo, aunque sea alterar el orden tradicional que se acostumbra a seguir en la exposición de las enfermedades.

A. Diferencias entre circulación cerebral y periférica: Necesita más O₂. Está en cavidad cerrada inextensible. El factor líquido cefalorraquídeo. Muy poco influida por los vasomotores. Constitución de las arterias algo distinta, prácticamente todo el tejido elástico está centrado en una membrana elástica interna. Aunque no son terminales anatómicamente, sí lo son funcionalmente. Lo prueban los reblandecimientos con la misma limitación típica.

CONSIDERACIONES PATOGENICAS

Desde los tiempos de **Virchow** se aceptaba el siguiente esquema clásico:

- 1.º La hemorragia cerebral por **ruptura** de una arteria, con dislaceración del tejido nervioso por la sangre extravasada.
- 2.º El reblandecimiento cerebral consecutivo a una **obliteración** arterial por embolia o por trombosis.
- 3.º Los eclipses cerebrales transitorios por **espasmo arterial**, con la producción de trastornos sensitivos, motrices, sensoriales, afásicos, etc., en los que las arterias cerebrales se cerrarían por acción de los nervios vasoconstrictores.

Hoy en día existe mejor conocimiento de los estudios de tipo **embriológico** y **anatómico** de los vasos cerebrales explicando la posibilidad de malformaciones congénitas y adquiridas, las suplencias circulatorias entre las distintas arterias y los distintos territorios, la estructura de los vasos del cerebro, así como su **fisiología**, entre la que podríamos citar:

1.º El estudio directo de la circulación cerebral, y su reacción a los distintos estímulos nerviosos o químicos: a) ya durante las intervenciones quirúrgicas, b) ya mediante artificios, como el «tragaluz» (hublot de **Forbes** y **Wolf**) que permite observar directamente al microscopio los vasos corticales y seguir la vasomotricidad encefálica global por el registro del volumen cerebral.

2.º Los estudios de **Kety** y colaboradores, mediante el método del óxido nítrico, que han permitido observar el riego sanguíneo cerebral en función de la resistencia cerebrovascular y de la presión arterial.

3.º Los estudios comparativos de tipo oftalmoscópico de la circulación retiniana (**Bailliart** y otros).

4.º La genial aportación de **Egaz Moniz**, la angiografía, etc., han permitido llegar a una serie de conocimientos que hacen que debamos modificar en parte las concepciones clásicas.

5.º El estudio del efecto Doppler.

Trataremos de hacer un esquema patogénico más ajustado a la realidad con un sentido dinámico de la patogenia vascular cerebral, que permita una comprensión global del problema y abra camino a un tratamiento más consecuente. A ello van encaminadas las siguientes consideraciones:

1.º Es evidente la frecuencia de hemorragias cerebrales, como lo demuestran, aparte de los datos clínicos, las verificaciones anatómicas. Tanto es así que en el material de autopsias la frecuencia de hemorragias y reblandecimientos es aproximadamente la misma. Esto por dos razones: primero, por la mayor gravedad de las hemorragias, segundo, porque muchos infartos simples, como veremos, pueden acabar haciéndose hemorrágicos. Pero además desde un punto de vista clínico llama la atención la frecuencia de las hemorragias cerebrales si se compara con la poca frecuencia de las hemorragias en otros órganos.

En este sentido se ha invocado:

a) El hecho de que las arterias cerebrales están caracterizadas por una relativa delgadez de la capa muscular media y la casi no existencia de adventicia. Debido a ello la integridad arterial estará encomendada casi exclusivamente a la capa elástica. De aquí que procesos de tipo escleroso puedan hacer más mella en los vasos cerebrales.

b) La gran frecuencia de anomalías en los vasos cerebrales. Desde los llamados aneurismas miliares por **Charcot**, más frecuentes en la zona crítica de los ganglios basales y la cápsula interna, y que algunos consideran como un artefacto posthemorrágico, hasta la importancia y frecuencia de los aneurismas congénitos. Los aneurismas congénitos son el resultado de un defecto de la túnica media del vaso con alteraciones degenerativas de esta membrana y de la elástica. Es frecuente que en los puntos de bifurcación del polígono de Willis

falte congénitamente en la arteria la capa muscular. Los aneurismas arteriovenosos diversos, angiomatosis, etc.

c) Hagamos notar el pobre papel que hoy en día se atribuye a la hipertensión arterial «por sí sola» en vasos no enfermos ni con anomalías en la producción de hemorragias por rexis de la pared vascular. Experiencias hechas en animales demuestran en efecto que se necesitarían presiones superiores a 600 mm/Hg. para desgarrar vasos sanos.

d) Es evidente en cambio el importante papel que tendrá la hipertensión arterial en la producción de este tipo de hemorragias por ruptura en el caso de que los vasos estén «enfermos o con anomalías». Aquí, pues, jugarían su papel las llamadas crisis hipertensivas, fueran de tipo emocional o de tipo mecánico.

2.º Además de este tipo de hemorragias por ruptura con producción de grandes focos, la mayoría de autores están de acuerdo en la frecuencia de hemorragias por «diapedesis» con la producción de pequeños focos a veces confluyentes, cuyo mecanismo de formación sería el siguiente: Por diversas causas que a continuación señalaremos se produciría una isquemia con anoxia, acúmulo de anhídrido carbónico y otros metabolitos. Esto daría lugar a una **vasodilatación con estasis**, con la consiguiente alteración de la pared capilar y de los vasos de los grandes vasos (**Zimmerman**). Estas alteraciones hidrodinámicas tendrían como consecuencia la trasudación y el edema (fase de infarto blanco), lo que a su vez unido a la estasis mencionada alterarían las membranas vasculares dando lugar a la **diapedesis de los elementos sanguíneos** (fase de infarto rojo).

3.º Como causas de **isquemia**, ya sea transitoria ya prolongada, factor desencadenante de la estasis circulatoria, mencionemos:

a) Obliteración arterial completa (**trombosis, embolia**). Obliteración arterial incompleta: **estenosis**.

La «hipotensión arterial» será en estos casos, en especial si su instalación es brusca, factor desencadenante. Esto ocurrirá por ejemplo: En el fallo cardíaco; en las sangrías exógenas o endógenas con derivación de la sangre hacia otros territorios, como en la plétora digestiva; factores fisiológicos como el sueño, favorecidos a veces por el predominio vagal de las horas de madrugada; las simpatectomías amplias en los grandes hipertensos; diversos tipos de deshidratación, como el clásico purgante drástico o afecciones con efectos similares, etc.

b) Además de la estenosis vascular como factor isquemizante (**Deny-Brown**) hay que considerar también como un hecho cierto la producción de **vasoespasmo**: Así las «crisis de jaqueca acompañada», la observación durante una intervención quirúrgica de una crisis de tipo «jaksoniano», los espasmos observados oftalmológicamente en los vasos retinianos de circulación gemela a la cerebral y los experimentos en animales a través «de la ventana cerebral», así como las constataciones angiográficas, creemos que, como hemos dicho, dan constancia de estos vasoespasmos que habían sido negados por algunos autores. No cabe duda de que la hipertensión favorece el espasmo y éste a su vez la hipertensión. En la producción de los mismos tienen cabida factores de tipo emocional.

B. Los nervios vasoconstrictores llegan al cerebro por los nervios simpáticos cervicales:

Algunas fibras parasimpáticas vasodilatadoras salen del bulbo por el facial, de donde pasan al ganglio geniculado por el nervio petroso superficial mayor, llegan a la carótida interna y de aquí a las arterias cerebrales.

- C. 1.º Anoxia y acúmulo CO_2 y metabolitos.
- 2.º Vasodilatación con estasis.
- 3.º Alteraciones hidrodinámicas que tienen como consecuencia:
- 4.º Trasudación y edema: reblandecimiento blanco.
- 5.º Alteración de la pared vascular: hemorragia por diapedesis.

Dentro del capilar se ejercen tres presiones: **Presión osmótica** que interviene en el proceso de permeabilidad, pues tiene el mismo valor dentro y fuera del capilar, ya que las soluciones cristaloides que la provocan pasan sin obstáculo a través de la pared capilar. **Presión hidrostática** de la sangre, que va disminuyendo a medida que la sangre se aproxima al sector venoso. **Presión oncótica** que es la **presión osmótica** de los prótidos del plasma (serinas, globulinas y fibrinógeno): es constante en todo el trayecto capilar equivale a 2'5 cm. de Hg. e impide la salida del agua. La presión hidrostática tiende a hacer salir el agua y las sales en todo el trayecto capilar de un modo proporcional al valor de la misma, pero como la presión oncótica se opone a ello la entrada y salida del líquido en el asa capilar estará en relación con la suma algebraica de las dos presiones: hidrostática que tiende a la trasudación y oncótica que tiende a la reabsorción.

D. A veces se unen ambos factores, la **estenosis** y el **espasmo**.

a) Si la isquemia por el motivo que sea se prolonga demasiado, el infarto consiguiente puede provocar lesiones necróticas irreparables de las células cerebrales.

b) Sin embargo, no se deben abandonar las posibilidades de tratamiento, que además de los hechos mencionados dependerían de la posibilidad de establecimiento de una zona de suplencia por los vasos anastomóticos, colaterales de las ramas vecinas, con posibilidades incluso de revascularización retrógrada (**Guiot, Le Besnerais**). Y aunque para cada vaso existe una zona de tejido crítica que depende de su integridad, hay además una zona mucho más ancha que puede ser suplida y por la que se debe luchar.

Resumiendo lo dicho podríamos establecer el esquema del Cuadro I:

CUADRO I

HEMORRAGIA		{ por RUPTURA —→ gran foco	
		{ por DIAPEDESIS —→ pequeños focos	
TROMBOSIS	{ Infarto	{ ROJO	
EMBOLIA		{ BLANCO	
ESTENOSIS	{ Isquemia	{ Prolongada (no reversible)	
ESPASMO		{ Transitoria (reversible)	

A. 1. HEMORRAGIA

Frecuencia. En material de autopsia la frecuencia de la hemorragia y el reblandecimiento es aproximadamente la misma. Ya hemos expuesto las razones. Clínicamente, la proporción vendría a ser de 4 a 1 a favor de los reblandecimientos.

Edad. Más frecuente en los accidentes vasculares en general de los 50 a los 70, con predominio de los más jóvenes a favor de la hemorragia y de los más viejos a favor de la trombosis, aunque en la consulta privada acostumbran a ser igualmente frecuentes de los 50 a los 60, como de los 60 a los 70 (**Rusell Brain**). Por debajo de los 50 predominan las hemorragias y las embolias.

Etiología. Teniendo en cuenta lo que hemos dicho, no se puede considerar a la hipertensión más que como factor coadyuvante. Puede existir hemorragia con hipo o normotensión. Ahora bien, dada una anomalía o enfermedad vascular tendrá un tanto por ciento más grande de probabilidades de hacer una hemorragia un enfermo hipertenso. Como factores etiológicos más importantes consideraremos:

- 1.º Los aneurismas, ya sean congénitos, ya adquiridos, los micóticos, los consecutivos a un traumatismo craneal, etc.
 - a) Los congénitos tienen preferencia por las bifurcaciones del círculo de Willis, aunque pueden ser también intraarenquimatosos.
 - b) En los de tipo arteriovenoso o distintos tipos de tumores angiomas, nos puede ayudar en el diagnóstico etiológico la presencia de otras displasias vasculares, como coartación de la aorta, riñón poliúístico, etc.
- 2.º El hematoma subcortical espontáneo, por fragilidad capilar secundario a ciertas hemopatías, como la policitemia, púrpuras, algunas leucemias, etcétera.
- 3.º Causa venosa, principalmente además de los mencionados aneurismas, las secundarias a tromboflebitis de los senos o de las propias venas, en especial durante el puerperio.
- 4.º La arterioesclerosis, ya primitivamente ya secundaria a un reblandecimiento como hemos dicho anteriormente al tratar de la patogenia. Diversas arteritis de tipo infeccioso, así como arteritis alérgicas o metabólicas. Es decir todas aquellas enfermedades capaces de alterar la pared de los vasos.
- 5.º Traumatismos craneales, con hematomas. Si bien son más frecuentes los extradurales con rotura de la arteria meníngea o los subdurales por ruptura venosa, también pueden darse en las arterias propiamente cerebrales.
- 6.º Tumores cerebrales que lesionen secundariamente los vasos con la subsiguiente producción de un ictus.

Sintomatología. Hemos de distinguir tres tipos: 1.º Hemorragia intraparenquimatosa. 2.º Hemorragia cerebelomenígea. 3.º Hemorragia ventricular.

1.º **Hemorragia intraparenquimatosa:** Más adelante, al tratar de los reblandecimientos por trombosis o embolia, trataremos con detalle del diagnóstico topográfico. Aquí tomaremos como tipo descriptivo la hemorragia más frecuente, es decir la hemorragia capsular, afectando además de las estructuras de la cápsula interna el núcleo lenticular y extendiéndose a veces al antemuro, tálamo óptico y con menor frecuencia al núcleo caudado.

Tomando la descripción de esta hemorragia como descripción general, consideremos una sintomatología general y una sintomatología local.

Sintomatología general:

Coma: Pérdida de la conciencia, de la sensibilidad y de la motilidad, con conservación de vida vegetativa más o menos alterada. Es a esta vida vegetativa a la que debemos dirigir nuestra atención, prestando particular atención a la presión, al pulso, a la respiración y a la temperatura; al estado de las pupilas, a los esfínteres, a la posibilidad de deglución, etc...

En general, el coma en la hemorragia acostumbra a ser profundo. Hay que distinguirlo del colapso, del síncope, del estupor y del sueño (!) y de los otros tipos de coma, como el hipoglucémico, el hepático, el diabético, el urémico verdadero y falso, el traumático, etc. Para ello nos orienta extraordinariamente un síntoma capital, la hemiplejía, de la que luego hablaremos con detalle.

Conviene también hacerse cargo, si es posible, de la coexistencia de una hemianestesia y, siempre, de si hay síntomas meníngeos sobreañadidos, lo que es de mucha importancia.

Sintomatología focal: Desviación conjugada de cabeza y ojos, que puede ser de tipo irritativo o paralítico. Hemianopsia. Afasias. Apraxias. Agnosias, etc., y la hemiplejía.

Respecto a las hemianopsias, digamos la importancia que tienen, ligadas con el resto del cuadro clínico, para un diagnóstico de localización, como veremos más adelante. Por lo que respecta a las radiaciones ópticas en el segmento lenticular de la cápsula interna, dependen de su irrigación de la coroidea anterior, pero pueden afectarse naturalmente produciendo una hemianopsia homónima contralateral por el cruzamiento de los haces nasales y respetando los reflejos pupilares que tienen su estación en los cuerpos geniculados externos.

En cuanto a las afasias, resaltemos también la importancia del hemisferio dominante en el pronóstico de la afasia y la importancia del «stock» familiar en la determinación de esta misma dominancia. Mencionemos solamente que la afasia motriz o de Broca está localizada en la 3.ª circunvolución frontal, la sensorial o de Wernicke en la 1.ª circunvolución temporal, los síntomas agráficos en el pie de la 2.ª circunvolución frontal cerca del centro oculocefalógiro, ya descrito, y la alexia en la región del pliegue curvo. En nuestro caso tendrá un gran predominio motriz.

En cuanto a las apraxias y agnosias, nos ocuparemos de ellas con preferencia al tratar de los distintos síndromes topográficos. Digamos solamente, aquí, que permanecerán en nuestro caso completamente enmascaradas por el síndrome hemipléjico y hemianestésico.

En cuanto a la **hemiplejía** podemos distinguir:

1.^a Fase de parálisis flácida con motilidad abolida o casi abolida, hipotonía muscular, reflejos tendinosos y cutáneos abolidos y Babinski.

El déficit piramidal lo pondremos de manifiesto por el mayor aplanamiento del muslo enfermo, por la caída más brusca del lado hemipléjico o por cualquier maniobra, como la caída más rápida en el lado de la parálisis de la muñeca extendida con el antebrazo vertical (maniobra de **Raimiste**) o provocando la aparición, aunque muchas veces no es necesaria, pues es visible a simple vista (en enfermo fuma en pipa), de una contractura facial, presionando sobre el borde posterior de la rama ascendente del maxilar inferior (maniobra de **Marie**), etc.

2.^a Fase espasmódica: Varía en cada enfermo el tiempo de implantación y el modo de instauración.

Se puede decir que hemos asistido a la transformación de una función superior en otra inferior, una actividad motriz adquirida en una refleja, reproduciendo el retorno a un estado fisiológico inicial y embrionario. Observaremos una motilidad especial característica con hipertonía muscular, reflejos exaltados polinéuticos y clonus, automatismo medular, sincinesias y reflejos posturales.

Entre las sincinesias distinguiremos las **sincinesias globales**: exageración de la contractura en el lado enfermo al efectuar un movimiento con el sano; **sincinesias de imitación** (signo de Raimiste en la abducción de la pierna enferma al oponerse resistencia al mismo movimiento de la sana), el signo de la pronación en el brazo, etc., y las **sincinesias de coordinación**, como el signo del tibial anterior o de Strumpell, o el de Nery en que al flexionar el tronco ocurre la flexión de la pierna enferma, o el fenómeno de los dedos de Souques, en que al levantar el brazo tienden a extenderse los dedos, etc.

Automatismo medular, reflejos de defensa o de triple retracción, el Mass-reflex, etc. La hemiplejía capsular es completa e igual. Las distintas variantes más importantes son la de la sustancia blanca hemisférica y las del puente, por orden de frecuencia topográfica. Las primeras por la disposición en abanico de los fascículos motores y sensitivos de la corona radiante del centro oval darán lugar a síndromes hemipléjicos menos completos que los capsulares, tanto menos cuanto más alejados de la misma. Tanto en estas últimas como las del puente trataremos al hablar de los reblandecimientos.

Formas clínicas de la hemorragia

Pueden ser naturalmente muy variadas, dependiendo de las distintas posibles localizaciones del foco hemorrágico. Ya hemos hablado de la hemiplejía subcortical. La cortical presentará una sintomatología más reducida, de tipo focal, con hemiplejía incompleta y desigual y pequeños ictus formando el cuadro de la apoplejía de Hiller.

Queremos remarcar dos formas clínicas por su importancia:

La **hemorragia con inundación ventricular** con: 1.º Síndrome meníngeo. 2.º Contracturas. 3.º Crisis. 4.º Hipertemia elevada desde un principio. 5.º Desviación conjugada de cabeza y ojos que se dirige al lado opuesto de la lesión (irritativa). 6.º Glucosuria y albuminuria centrógena. 7.º Líquido cefalorraquídeo hemorrágico. 8.º Coma vigil.

La **hemorragia cerebromeningea**: 1.º Prodromos de cefalalgia muy intensa, en forma de puñalada localizada, frecuentemente en región occipital. 2.º Crisis al inicio del ictus, a veces de tipo Jacksoniano. 3.º Síndrome meníngeo (rigidez de nuca, Kernig, etc.). 4.º Líquido cefalorraquídeo hemorrágico.

B. 1. REBLANDECIMIENTO

La obstrucción de una arteria tendrá como consecuencia, como hemos dicho, la obstrucción de su territorio tributario. Igual que ocurre en la circulación general, la isquemia es más absoluta en la región más distal. Los trastornos serán variables, en proporción a su calibre, pero a veces en vasos de gran calibre, como la carótida, debido a las suplencias, habrá muchos menos trastornos que en una pequeña arteriola.

Para la terapéutica, la región privada totalmente de aporte sanguíneo está desgraciadamente funcionalmente perdida y no cabe esperar su recuperación.

Etiología. Existen dos grandes mecanismos: a) Embolia: 1.º Cardiopatías valvulares. 2.º Endocarditis (fibrilación, infarto, insuficiencia). 3.º Aortitis. 4.º Tromboflebitis y flebotrombosis. Sólo pueden explicarse por la persistencia del agujero de Botal que les permitiría ir a la circulación mayor eludiendo la red pulmonar. Más bien una vía venosa, por las venas paravertebrales. 5.º Embolias grasosas (fracturas) y gaseosas (hombres ranas con descompresión brusca del nitrógeno que debido al aumento de presión se encontraba en mayor proporción intracelularmente). 6.º Embolias posttrombosis, postateromatosas, postsifilíticas de grandes vasos como la aorta, la subclavia y la carótida. 7.º Metástasis tumoral.

b) Trombosis: 1.º Arteriosclerosis. 2.º Arteritis sifilítica o infecciosa (reumática, tífica, alérgica, gripal). 3.º Tromboangeítis. 4.º Periarteritis nudosa. 5.º Hemopatías (policitemia, leucemia, púrpuras). 6.º Por cardiopatías u otras (lentitud circulatoria, hipotensión, etc.).

Sintomatología. El esquema clínico general de tipo agudo con el ictus y la hemiplejía se parece mucho al descrito en la hemorragia. La brusquedad puede ser mayor o menor. El territorio afectado más o menos extenso y las funciones suprimidas pueden ser una o varias.

La afectación de la conciencia y la existencia de trastornos vegetativos es como hemos dicho posible y condiciona el pronóstico vital inmediato. A veces hay una fase de recuperación rápida, a veces un empeoramiento. De todo ello hemos hablado al tratar de la patogenia.

Formas topográficas

Cerebral anterior (Cabeza caudado, parte anterior putamen, mitad segmento anterior cápsula): La arteria anterior cerebral irriga la parte delantera del lóbulo frontal, el lóbulo orbitario y el cuerpo calloso (porción anterior) septum lucidum, pilares anteriores del triángulo, quiasma óptico.

Ramas: Recurrente de Huebner, que algunos hacen depender de la comunicante anterior, arteria del espacio perforado (a veces son varias), arteria orbi-

taria, frontopolar, callosa marginal y pericallosa, y en fin las ramas del cuerpo calloso.

Si está afecta la arteria de Huebner dará una hemiplejía de partes altas y bajas. No es frecuente, por la proximidad de la comunicante anterior que supliría el déficit de irrigación. Si no es así, caso más frecuente, habrá una monoplejía crural y apraxia ideomotriz por afección del cuerpo calloso. En la oclusión de la arteria izquierda habrá una hemiplejía derecha y, por ser el hemisferio dominante y estar interrumpidas las fibras de conexión con el centro motor, apraxia del lado izquierdo. En las afecciones derechas la apraxia queda enmascarada por la hemiplejía. También trastornos psicomotores de tipo frontal y movimientos masticatorios y de succión, reflejo de prehensión forzada, etc...

Cerebral media: Da irrigación a los núcleos grises centrales por los ramos perforantes (putamen, cápsula interna, núcleo caudal y parte lateral del pálido) y a los lóbulos temporales y parietal por sus ramos superficiales, completa la vascularización del lóbulo frontal y se distribuye por el pliegue curvo.

Ramas: Arterias perforadas, lenticuloóptica y lenticuloestriada (famosa arteria de la hemorragia cerebral). Arteria de la insula de Reil. Arteria orbito-frontal. Arteria prerolándica. Rolándica. Parietal anterior. Parietal posterior. Angular. Temporal posterior. Anterior o del Polo.

La **afección total del territorio silviano** dará una hemiplejía total, una hemianestesia total, una hemianopsia lateral homónima, afasia y apraxia si es el hemisferio dominante (esta última queda enmascarada por la hemiplejía).

La **afección del territorio silviano profundo** dará una hemiplejía capsular, con hemianestesia menos intensa asociada y afasia mixta de gran predominio motor.

La **afección del territorio silviano superficial anterior** dará una hemiplejía de predominio facio-braquial, trastornos sensitivos con estereognosia y afasia motora si es el hemisferio dominante.

La **afección del territorio de la silviana superficial posterior** dará una hemianopsia (a veces en cuadrante inferior por irrigar la parte más posterior el fascículo superior de las radiaciones ópticas) y afasia sensorial de tipo de Wernicke si es el hemisferio dominante.

Coroidea anterior: Irriga los dos tercios posteriores del brazo de la cápsula interna, la cintilla óptica y el cuerpo geniculado externo, la porción anterior e interna del tálamo, la parte interna del pálido, el cuerpo de Luys, la porción superoexterna del locus niger y el girus uncinatus de la corteza temporal. Termina en el plexo coroideo del ventrículo lateral.

Ramas: Para el gancho del hipocampo; arteria perforante de la cintilla óptica; ramas pedunculares.

Su obliteración dará una hemiplejía permanentemente flácida, hemianestesia y hemianopsia lateral homónima, con reflejo a la luz abolido.

Cerebral posterior: Irriga parte del lóbulo temporal, parte del occipital, región subóptica, pedúnculos cerebrales, tubérculos cuadrigéminos, cuerpos geniculados, núcleo interno del tálamo, glándula pineal y plexos coroideos.

Ramas: Pedículo retromamilar, tálamo perforado, cuadrigémina, coroideas

posteriores, pedículo tálamo-geniculado, vasos del rodete y ramas de las circunvoluciones, ramas temporoccipitales y calcarina.

Difícilmente se produce un síndrome total por las numerosas anastomosis.

Cerebral posterior profunda o anterior. Dará hemiplejía poco intensa y en cambio hemianestesia muy marcada, con trastornos de sensibilidad superficial y profunda, dolores talámicos, hemianopsia lateral homónima, a veces movimientos coreoatetósicos y hemisíndrome cerebeloso contralateral y afección del tercero y cuarto pares craneales del mismo lado.

Vertebrales y tronco basilar. Hagamos notar que tanto por lo que respecta al tronco basilar como a las vertebrales se pueden dividir, tanto unas como otras, en arterias paramedianas, arterias laterales o circunferencias cortas y arterias posteriores o circunferenciales largas.

Entre las dependientes de la vertebral están las espinales anteriores entre las paramedianas, y la cerebelosa posterior e inferior entre las circunferenciales largas. Asimismo, por lo que respecta al tronco basilar, la arteria de la fosita lateral del bulbo entre las circunferencias cortas, y las cerebelosas superior y anteroinferior entre las circunferenciales largas.

Toda la complejidad de los síndromes vasculares del tronco cerebral es muy sencilla si se tienen en cuenta dos cosas: Esta distribución que hemos dicho y la anatomía de esta región. Desde un punto de vista práctico, se puede esquematizar:

1.º En profundidad:

Trastornos anteriores: Motores piramidales. Trastornos medios: sensitivos. Trastornos posteriores: Cerebelosos y haces de asociación (cintilla longitudinal posterior y fascículo central de la calota).

2.º En altura:

En Pedúnculo se afectarán los pares craneales III y IV. En Protuberancia: V, VI, VII y VIII. En Bulbo: V, VIII, IX, XI y XII.

Teniendo en cuenta la distribución de los vasos se podrán deducir fácilmente los distintos síndromes.

En el **pedúnculo**:

Lesión anterior y media: Afección haz piramidal III (fibras radicales) Weber. La hemiplejía de la cara y miembros será, pues, cruzada; y la desviación del ojo, la ptosis y la midriasis, directa.

Lesión anterior y media: Si además se afecta la cintilla longitudinal posterior se produce imposibilidad de dirigir la mirada conjugada hacia el lado hemipléjico (Foville superior).

Lesión posterior: Hemihipotonía y hemiasinergia por lesión del pedúnculo cerebeloso superior, hemitemblor por lesión del núcleo rojo y hemianestesia parcial cruzada por afección de la cinta de Reil. A veces hay una hemiparesia igualmente del lado opuesto. Sólo la lesión del III par del mismo lado de la lesión (Benedikt).

En la Protuberancia:

Lesión anterior: Afecta el haz piramidal y el facial ya cruzado (Millard-

Gluber); a veces coexiste con lesión de vecindad del motor ocular externo.

Lesión anterior y media: Al anterior se le añade lesión de la cintilla longitudinal posterior, parálisis de lateralidad de la mirada con imposibilidad de dirigirla hacia el lado de la lesión (Foville inferior).

Lesión anterior media y posterior: Igual que el anterior más lesión del pedúnculo cerebeloso medio; se añadirá pues un hemisíndrome cerebeloso del mismo lado de la lesión, es decir contrario a la hemiplejía (**Raymond-Cestan**).

En el bulbo:

Lesión anterior: Hemiplejía cruzada y afección de las fibras XII par. A veces se añaden ligeros trastornos sensitivos (**Dejerine-Foix**). A distinto nivel y más posteriores se darán los síndromes de Avellis, Schmidt y Jackson, con afección de la rama interna del espinal, del espinal y de estos dos más el hipogloso respectivamente.

Lesión media y posterior: Hemiparesia cruzada y transitoria. Hemianestesia directa de la cara y cruzada de los miembros (conservación de la sensibilidad profunda). Hemisíndrome cerebeloso, del lado de la lesión. Afección del IX y X pares. Claudio-Bernad del lado lesionado por lesión de las fibras que van por la sustancia reticular, desde el hipotálamo al centro cilio-espinal de Budge (síndrome de Wallenberg). Lesión total (**Babinski-Nageotte**).

Carótida interna. No es tan grave como pudiera parecer a primera vista, debido a las suplencias anastomóticas. A veces se presenta con el cuadro de una hemiplejía alterna óptico-piramidal. La sintomatología acostumbra a presentarse con un aspecto parcial, no global, con discordancias en la evolución, principalmente entre el síndrome motor y afásico, entre la anatomía patológica y la clínica. Se acompañan a veces, además, de hemiparesias, hemiplejías, hemihipoestesias, crisis epileptoides, trastornos mentales, etc. Los estudios angiográficos son decisivos para el diagnóstico. La medida comparativa de las tensiones arteriales retinianas es importante, así como el examen neurooftálmico.

C. 1. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE HEMORRAGIA Y REBLANDECIMIENTO.

El cuadro clínico no permite muchas veces distinguir las dos afecciones. En un caso como en otro puede haber una hemiplejía flácida, completa y proporcional, frecuentemente con coma completo.

a) Signos de orientación: 1.º La edad de la hemorragia es más temprana. 2.º Es más probable en un enfermo hipertenso. En cambio con presión normal o baja es más probable la trombosis. 3.º Si el ritmo cardíaco es irregular, especialmente con presencia de fibrilación auricular, hay una probabilidad grande de embolia y seguridad casi absoluta, si el paciente tuvo enfermedades reumáticas. 4.º Los antecedentes de fragilidad vascular, hemorragias conjuntivales, equimosis, epistaxis, etc., inclinan a la hemorragia. 5.º Las formas parciales, con recuperación más o menos completa y recidivas por brotes nos orientarán hacia una trombosis. 6.º El aspecto topográfico: Afección capsular: hemorragia. Silviana izquierda: embolia. Carótida interna izquierda: trombosis.

b) Signos de probabilidad de hemorragia: 1.º El inicio brutal. 2.º El carácter más masivo de la hemiplejía y el que vaya empeorando rápidamente. 3.º Lo profundo del coma. 4.º La desviación conjugada de la cabeza y los ojos. 5.º La existencia de anomalías respiratorias, principalmente tipo Cheyne-Stokes.

c) Signos de certeza de hemorragia: 1.º Si hay signos sobreañadidos de hemorragia meníngea. 2.º Si hay un cuadro de inundación ventricular. 3.º Si adquiere el aspecto de tumor intracerebral, con agravación progresiva del cuadro clínico, aparición de signos de hipertensión intracraneal, edema papilar, desigualdad pupilar, vómitos, cefaleas.

La punción lumbar no es peligrosa si se hace con el enfermo en decúbito lateral y se sacan sólo cinco centímetros cúbicos o incluso sólo lo necesario lentamente con aguja fina para ver si el líquido es hemorrágico o xantocrómico. La presencia de sangre afirma la hemorragia. La no presencia no excluye la posibilidad de hemorragia intracerebral.

Un cuidadoso análisis de la historia, junto con los resultados del examen neurológico y del líquido cefalorraquídeo, pueden hacer el diagnóstico diferencial en el cien por cien de los casos. No olvidemos, sin embargo, que como expusimos al tratar de la patogenia un infarto blanco puede convertirse en un infarto rojo, así como un déficit circulatorio puede conducir al infarto.

Las pautas terapéuticas que a continuación exponemos deberán tener por lo tanto en cuenta estas posibilidades. El «modus faciendi» del tratamiento es decisivo en muchos casos. Sentarse si se pudiera las 24 horas a pensar en la cabecera del enfermo es el mejor tratamiento de un accidente vascular cerebral.

TRATAMIENTO

En primer lugar remarquemos que el tratamiento ha de ser lo más rápido posible. Cada minuto es de trascendencia para la futura marcha de la afección cerebral. Ello se comprende teniendo en cuenta la patogenia dinámica expuesta según la cual un simple espasmo de persistir puede terminar en una hemorragia a gran foco por la confluencia de los pequeños focos diapedéticos, derivada a su vez de un infarto blanco prolongado que alteraría las paredes vasculares; y, en segundo lugar, por la rapidez con que se establece una necrosis de las células nerviosas altamente diferenciadas y sin posibilidad de restitución. Es preciso tener en cuenta que los vasos cerebrales son diferentes y están en unas condiciones mecánicas y de inervación diferentes a los vasos del resto del organismo

Medidas generales:

1.º Posición correcta en la cama para prevenir rigideces articulares y facilitar la recuperación funcional. Para la extremidad superior, colocación del brazo en semiabducción, a ser posible en supinación o lo más que se pueda, mediante una almohada y extensión de los dedos mediante unas tablillas sujetas con una venda. Para la extremidad inferior, que espontáneamente tiende a ponerse en rotación externa con pie equino, la pierna debe ser mantenida recta mediante almohadillas colocadas lateralmente. Las rodillas en ligera flexión por medio de

una almohadilla colocada debajo, excepto si el enfermo fuera un poliartrítico o con alguna otra alteración articular.

2.º Ejercicios precoces de movilización pasiva.

3.º Vigilar la alimentación e hidratación del enfermo. Pueden ser muy útiles las perfusiones endovenosas o rectales gota a gota, que incluso podrán servir de vehículo a otros fármacos.

4.º Vigilar el funcionamiento intestinal y vesical, los cateterismos y enemas pueden estar indicados.

5.º Cuidar de la piel y mucosas. En especial prevenir la formación de escaras.

6.º Mantener las vías respiratorias libres. Puede ser necesario levantar las patas de la cabecera de la cama, colocar al paciente en decúbito lateral y aspirar mediante una sonda de Nelaton las mucosidades existentes en su árbol respiratorio. Deben usarse antibióticos para prevenir las posibles complicaciones infecciosas.

7.º Vigilar igualmente el estado circulatorio con la administración de Estrofantina, a dosis de un cuarto de miligramo diario o alterno, si hay signos de insuficiencia cardíaca. El uso de analérgicos también puede estar indicado.

8.º Los estados de agitación pueden ser sedados con hidrato de cloraluminal, etc. No deben usarse opiáceos.

Otras medidas a tener en cuenta son, en primer lugar, los tratamientos encaminados a disminuir el edema cerebral, tanto en los casos de reblandecimiento como de hemorragia. Pueden usarse preparados del tipo Sulmetin o Inulevan (es decir, sulfato de magnesio o levulosa al 20 a 40 %). Asimismo, el suero glucosado al 40 %. Hay algún autor (**Murphy**) que aconseja añadir a un 2 a 5 % de glucosa un 0,42 % de suero salino, pues sostienen que la glucosa sola predispone al edema. Ni que decir tiene que, sea como sea, antes del uso de la glucosa debe tenerse en cuenta la posibilidad de que el enfermo sea un hiperglucémico. Esta posibilidad se anula usando levulosa. Urea, manitol y similares.

Mainzer sostiene que la aminofilina, además de su posible efecto vasodilatación, actúa también osmoterápicamente.

Cortisona y derivados. Muskurelax, en secuelas.

No trataremos de los tratamientos etiológicos. Aquí tan sólo nos limitamos al tratamiento del ictus. Por otra parte los tratamientos etiológicos variarán de forma considerable, y por desgracia para los más frecuentes, como la arterioesclerosis, carecemos actualmente de recursos eficaces. Nos limitamos pues a citar a continuación los tratamientos patogénicos:

De la hemorragia.

En primer lugar hay que hacer un diagnóstico diferencial para saber de qué tipo de hemorragia se trata, pues su localización es de la mayor importancia. Hoy día la cirugía debe ser seriamente considerada, dados los adelantos realizados en la misma, no sólo en el tratamiento de urgencia de la hemorragia extradural sino que además en ciertos hematomas de tipo subdural, así como en ciertas hemorragias ventriculares. El tratamiento ulterior de los posibles

aneurismas, sea por ligaduras de los vasos afluentes (carótida) sea por tratamiento directo del mismo, es obvio.

En segundo lugar el paciente debe estar en reposo completo.

En enfermos hipertensos, y con mayor razón si hay signos de aortitis o de nefritis crónica, hay algunos autores (**Lereboullet**) que sostienen los beneficiosos efectos de una sangría moderada de 200 a 300 gramos con aguja, así como la depleción intestinal con un purgante salino de tipo sulfato de magnesio, que además ayudará a luchar contra el edema cerebral. Hoy en día el uso de la sangría ha sido abandonado.

Como hipotensores y frenadores de la hemorragia por la depleción de los vasos debe considerarse la invernación con hipotensión controlada, especialmente para salvar los momentos iniciales dramáticos de una hemorragia profusa, con tempestad vegetativa y encefálica, que puede ser más grave para el pronóstico vital que la misma hemorragia en sí. Puede ser útil la mezcla gangliopléjica de **Laborit**. **Cossa** usa Largactil, Fenérgán, Hydergina y solución de Procaína al centésimo en perfusión venosa gota a gota. **La Cassie** recomienda la administración de clorpromacina a la dosis de 50 mg. mezclada con 18 c.c. de suero fisiológico, dando 1/2 c.c. por vía intravenosa cada dos minutos hasta reducir la tensión a la mitad. Otros gangliopléjicos como el Pendiomid según **Sack** y **Handrick** determinan un empeoramiento agudo de la hemiplejía. Ni que decir tiene que para este tipo de tratamiento se ha de llevar una vigilancia exquisita del enfermo a poder ser en ambiente hospitalario. Otros autores usan la infusión endovenosa continua de **sodium nitropruside**.

La autohemoterapia; diversos factores que influyen sobre la permeabilidad vascular, como las vitaminas C, P y K; los medicamentos coagulantes, Nateina, Trombil, Coaguleno, Cladene, o por otra parte tipo Cromoxin, Anthemovister, pueden ensayarse. Sin embargo, su eficacia en estos casos es muy dudosa.

Las punciones lumbares, aparte de su importancia diagnóstica, pueden ser útiles en las hemorragias subaracnoideas. En casos de hipotensión liquidiana consecutiva con colapso de los ventrículos debe inyectarse bajo control manométrico suero salino fisiológico hasta conseguir nivelar la presión, esperando el tiempo necesario para que, por decirlo así, puedan despegarse las paredes colapsadas.

Del reblandecimiento

Lo dividiremos en:

Tratamiento antiespasmódico. El único vasodilatador según los estudios últimos realizados que produce un aumento de riego sanguíneo cerebral es la Papaverina y sus derivados. Sin embargo, clínicamente también son útiles el ácido nicotínico y la aminofilina. Esta última parece ser que además tendría un efecto osmoterápico demostrado por la disminución de la presión del líquido cefaloraquídeo. Las dosis que se aconsejan son, Eupaverina endovenosa en ampollas de 0,15 g. en 5 c.c. Acido nicotínico a dosis de 50 mg. en dos o tres endovenosas diarias. Aminofilina a dosis de 0,24 g. en 10 c.c. en inyección endovenosa muy lenta. Si la primera inyección, según **Steyman**, no surte efecto, debe abandonarse este tratamiento. Proseguirlas durante un mes, tres veces al día, en caso contrario.

Actualmente en Norteamérica está en auge el empleo de Anhídrido carbónico en inhalación, eventualmente asociado a Oxígeno, pues es el único vasodilatador cerebral intenso que al mismo tiempo es hipertensor. Se aconsejan dosis del 5 % de CO₂. Sesiones de media hora varias veces al día. Sin embargo, es difícil valorar los resultados. Según los americanos las posibilidades de esta terapéutica son considerables.

La Acetilcolina comporta ciertos peligros por su acción vagal sobre el corazón, además según algunos sería peligroso por los fenómenos congestivos que provoca y que quizá podrían coadyuvar a transformar un infarto blanco en un infarto hemorrágico. En este sentido tanto la Papaverina como el Luminal parecen inofensivos. Pasada la fase aguda pueden ser útiles otros medicamentos de tipo vasodilatador, entre los que mencionaremos el Priscol, Acido Nicotínico.

Tiene especial interés en enfermos hipotensos hacer preceder estos medicamentos vasodilatadores por una medicación tonicocardiaca hasta cierto punto hipertensiva. Coramina unos 20 minutos antes del fármaco vasodilatador.

Respecto al bloqueo del ganglio estrellado, no está resuelto todavía y por lo que hemos visto en la literatura las opiniones son discordantes. Su eficacia irá ligada a su precocidad y a la ausencia de lesiones arteriosclerosas avanzadas, en cuyo caso no existiría un espasmo sino una estenosis, por lo tanto irreversible. Sin embargo, estos tratamientos podrían ser útiles en cuanto a favorecer la circulación de suplencia se refiere, por su acción vasodilatadora en los vasos dependientes de la carótida externa. La novocaína intracarotídea ha dado en algún caso excelente resultado. Esta vía ha sido preconizada últimamente por algunos autores y creemos que debe ser tenida en cuenta por sus posibilidades.

Tratamiento anticoagulante. Actúa no sólo favoreciendo la desintegración del trombo formado sino previniendo la propagación del trombo original y el desarrollo de nuevos trombos.

Comporta ciertos riesgos si se ha hecho un diagnóstico erróneo de trombosis o embolia y se trata de una hemorragia, que sería agravada; posibilidad de que el infarto sea hemorrágico o esté en esta fase; posibilidad de presentación de hemorragias en otras partes del cuerpo. Ello ya nos lleva a considerar lo limitado de sus indicaciones. Sin embargo, puede tener su utilidad no solamente como preventivo sino como tratamiento de una trombosis cerebral o de los vasos afluentes, como la carótida, claramente establecida. No olvidemos por otra parte que las condiciones circulatorias de los miembros, en los que la eficacia de la terapéutica anticoagulante parece demostrada, no son las mismas que las del cerebro.

De una manera general se podrán dividir los anticoagulantes en los de tipo heparínico y los de tipo cumarínico. En los primeros habrá que vigilar el tiempo de coagulación y en los segundos el de Protrombina. Entre los preparados sintéticos heparínicos está el Trombocid; y entre los dicumarínicos, el Tromexano, Sintrom, etc. En conjunto resultan más manejables y menos tóxicos los preparados heparinoides. Para la justipreciación de la dosis se debe llevar un control riguroso y repetido de los tiempos de coagulación o protrombina, según

los casos. En estos segundos, no es fácil una medición exacta y una prevención de la peligrosa acumulación del dicumarínico.

Heparina, 100 mg. iniciales y seguir con 50 mg. cada 4 horas, manteniendo el tiempo de coagulación en 20 minutos.

En los síndromes consecutivos a una isquemia circulatoria por poliglobulia, puede tener su indicación una sangría moderada como tratamiento sintomático de urgencia. Una vez yugulado el episodio agudo, hay que instaurar otro tipo de tratamiento, ya sea con fósforo radioactivo, radioterapia, fenilhidracidas, etc.

RESUMEN

Se expone lo más esencial de las llamadas apoplejías dependientes o consecutivas a procesos hemorrágicos, trombóticos o embólicos de tipo arterial en su fase aguda, con su recuerdo anatómico, fisiopatológico, sintomatología y terapéutica.

SUMMARY

The author describes the forms of vascular disease of the brain stroke produced by cerebral hemorrhage, thrombosis or embolism.

BIBLIOGRAFIA

No se incluye por su gran extensión. Queda a disposición de quien la solicite al autor.