

EDITORIALES

EFECTOS PATOLOGICOS DE LA ANOXIA CEREBRAL

El término introducido por HAYMAKER y STRUGHOLD de hipoxidosis incluye todos los trastornos de la oxidación biológica que se derivan de una disminución de la oxigenación de los tejidos. Una forma de la hipoxidosis es la anoxia, esto es, la reducción del aporte de oxígeno intracelular por debajo de un nivel crítico. La hipoxidosis por déficit enzimático debida a la inhibición de los sistemas enzimáticos respiratorios e intracelulares o a déficit vitamínicos se le llama anoxia histiotóxica. Una hipoxidosis por déficit nutritivo se produce cuando falta el sustrato, como ocurre en la hipoglicemia.

Las manifestaciones clínicas de la anoxia cerebral son aparentes a la observación directa y pueden persistir después de la cesación de un episodio anoxémico con un resultado frecuentemente fatal.

Los efectos patológicos de la anoxia en general y del sistema nervioso central en particular son la expresión de la "vulnerabilidad". Esta difiere de órgano a órgano y puede presentar diferencias de área a área en un determinado órgano. El "tiempo de revivencia" es el máximo intervalo de tiempo transcurrido desde el comienzo de la anoxia a después de haberse restituido completamente la función, y esto es posible evidenciarlo por medio del electroencefalograma. El "tiempo de supervivencia" es el intervalo que transcurre entre el comienzo de la anoxia y la cesación de la función.

En 1858, BROWN-SÉQUARD descubrió diferencias en la vulnerabilidad del cerebro, bulbo, médula y nervios periféricos después de la interrupción transitoria del aporte sanguíneo, lo que fue la base de los estudios futuros y más detallados. Los elementos estructurales del sistema nervioso central están sometidos a la lesión anóxica en un orden fijo de vulnerabilidad: 1) La neurona; 2) La oligodendroglia; 3) La astrogliia; 4) La microglia; y 5) Las estructuras conectivas. Ahora bien, las diferencias en la vulnerabilidad por áreas puede ser mayor que la de elementos estructurales individuales; después de la anoxia general pueden encontrarse áreas de necrosis cortical adyacentes a áreas en que todos los elementos estructurales de la corteza están totalmente conservados. La anoxia cerebral puede ser general, como en la parada cardiorrespiratoria, o local, como en la obstrucción de una arteria cerebral con la encefalomalacia subsiguiente.

El cerebro recibe 700 a 1.000 c. c. de sangre por minuto, esto es, el 20-25 por 100 del volumen de expulsión del ventrículo izquierdo. La diferencia arteriovenosa de oxígeno es mayor en la circulación cerebral que en otros órganos. En el hombre el consumo de oxígeno por el cerebro es el segundo del organismo, siguiendo al del tiroides. Cuando se reduce agudamente el aporte sanguíneo a la mitad de lo normal, el consumo de oxígeno permanece constante mientras que aumenta la diferencia arteriovenosa. A una presión venosa de O_2 de 19 mm. disminuye el consumo de oxígeno del cerebro; este nivel, determinado en los experimentos animales, corresponde a aquel en el que se observa en el hombre la alteración de la función cerebral. Con una reducción ulterior del consumo de oxígeno al 20 por 100 de lo normal, las reacciones eléctricas se reducen a un mínimo, pero pueden restaurarse totalmente después de un tiempo de revivencia ilimitado; por debajo de este nivel se producen lesiones irreversibles.

Los tiempos de supervivencia y revivencia del sistema nervioso central son cortos, de escasos minutos. Las medidas actuales realizadas por diferentes investigadores utilizando diversos métodos son algo variables. Los tiempos de supervivencia para las diferentes funciones del sistema nervioso central en la isquemia son como siguen: Centro cortical, cinco minutos; reflejos corneal y pupilar, cinco-diez minutos; regulación vasomotora y respiratoria, quince-treinta minutos; comparando estas

cifras experimentales con el tiempo de recuperación observado en el hombre entre cien segundos y dos minutos, se ve que son excesivamente altas, pudiéndose explicar posiblemente esta diferencia por el descenso en la temperatura corporal durante los experimentos animales y también por la circulación residual.

Los efectos morfológicos de la anoxia varían de caso a caso en dependencia con la manera de producción. Así se clasifica en: 1) Anoxia anóxica-ingreso reducido de oxígeno, esto es, parada respiratoria. 2) Anoxia anémica-transporte reducido, esto es, anemia aguda o crónica. 3) Anoxia de estancamiento-difusión reducida, o sea, parada cardíaca; y 4) Anoxia histiotóxica-reducción de la oxidación celular, como ocurre en la intoxicación por cianuro.

La anoxia por óxido de carbono se incluye en ocasiones en el grupo de la anoxia anóxica, pero otras veces en el de la anoxia anémica; además hay superposición de los diferentes tipos de anoxia, como por ejemplo, en la parada respiratoria, que a menudo se asocia con un descenso marcado de presión sanguínea. La anoxia aguda generalizada del tejido nervioso se complica generalmente de una anoxia de estancamiento local por trastornos circulatorios intracerebrales provocados directa o indirectamente por la anoxia generalizada.

Los efectos patológicos de la anoxia sobre el tejido nervioso son de dos tipos: 1) Necrosis neuronal selectiva; y 2) La malacia. El primero se observa cuando la anoxia no es lo suficientemente intensa para lesionar la astrogliia y es esencialmente una necrosis de células nerviosas seguida de reparación glial. Sólo puede presentarse la encefalomalacia cuando la anoxia es suficientemente intensa para lesionar no sólo la neurona, sino también la astrogliia; el resultado es la necrosis y liquefacción de las áreas afectas, que eventualmente conduce a la formación de quistes; en raros casos no llega a producirse la liquefacción y el tejido necrótico permanece "in situ" como una masa firme, "necrosis de coagulación". La necrosis parenquimatosa selectiva es más corriente en la anoxia generalizada mientras que la malacia se ve habitualmente en la anoxia isquémica localizada.

Las alteraciones morfológicas de las neuronas en la necrosis parenquimatosa selectiva se han estudiado con mucha extensión, pero hay todavía gran controversia en cuanto a la significación de las lesiones de las células nerviosas. La autólisis o su ausencia de las células nerviosas contribuyen a la variación de los cuadros histológicos. El prototipo de la lesión celular nerviosa en la necrosis parenquimatosa selectiva es la enfermedad isquémica celular, que puede aparecer tan precozmente como treinta minutos después del comienzo de la anoxia; si se afecta así un número suficiente de células nerviosas se aprecian áreas de necrosis selectiva de la sustancia gris en los cortes teñidos con tionina como placas pálidas (áreas pálidas). Los diversos tipos de anoxia provocan patrones distintos de vulnerabilidad, pero las diferencias se equilibran por la semejanza del mecanismo básico y por alteraciones secundarias tales como trastornos circulatorios secundarios y otros factores todavía no aclarados desempeñan un papel importante en las formas agudas de la anoxia.

En realidad, el patrón de lesión anóxica en el sistema nervioso central depende en cierto grado del tipo de anoxia. Se ha prestado atención especial al patrón invertido de vulnerabilidad que se observa en la anoxia anóxica en comparación con la anoxia de estancamiento; en la anoxia anóxica aparecen precoz y más constantemente las lesiones del pálido, cuerpo de Luys y núcleo dentado, mientras que en la anoxia de estancamiento predominan las lesiones corticales. Por otro lado, aunque pueden verse distintos patrones de vulnerabilidad, posiblemente no constantes en sus detalles, no hay caso de lesión cortical sin lesión del pálido en el grupo de anoxia anóxica.

y no hay caso de lesión del pálido sin lesión cortical en el grupo de anoxia de estancamiento. Hay diferencias en la vulnerabilidad no sólo de la sustancia gris de la corteza y ganglios basales, sino también en la propia corteza y en áreas de esta misma. En cuanto a la causa de estas diferencias, se ha subrayado que los elementos estructurales del sistema nervioso central se someten a la lesión anóxica en un orden fijo de vulnerabilidad, comenzando con la neurona, seguida de la neuroglia y estructuras tisulares conectivas; si estas diferencias en la vulnerabilidad por áreas ocasionan lesiones corticales laminares, la vulnerabilidad aparente de las láminas así afectas es mayor que la de estructuras generalmente menos sensibles, como la neuroglia.

Hay dos escuelas totalmente opuestas en cuanto a las diferencias en la vulnerabilidad. Los VOGT emitieron el concepto de patoclasia topística, explicando la vaciación en la susceptibilidad por diferencias regionales en la composición estructural y química; por otro lado, SPIELMEYER explica las diferencias en la vulnerabilidad por el factor vascular por diferencias del aporte vascular y reacciones vasculares. SCHOLZ subraya que la vulnerabilidad aparente en la anoxia se modifica no sólo por el tipo de anoxia, sino también por la agudeza o cronicidad del comienzo, viéndose las diferencias que se presentan experimentalmente si se ha hecho una anoxia de glucosa o una interrupción incompleta del aporte sanguíneo. La ausencia de glucosa aumenta la vulnerabilidad a la anoxia, y así las lesiones cerebrales en la hipoglicemia se interpretan como una forma de hipoxidosis en la que la ausencia del sustrato resulta en la no utilización de oxígeno.

Con la introducción de la hipotermia en cirugía general se ha dirigido la atención a sus efectos sobre el sistema nervioso central. Efectivamente, se disminuye el consumo cerebral de oxígeno, y a 25° es una tercera parte de lo normal; la hipotermia cerebral sirve así como un factor de seguridad contra las consecuencias de una interrupción prolongada o temporal de los grandes canales vasculares.

De todas formas, quedan varios problemas sin aclarar. Por ejemplo, hasta qué punto los trastornos circulatorios son secundarios a la anoxia de la pared de los vasos cerebrales; qué papel desempeña la pérdida de las funciones reguladoras del parénquima que normalmente actúan sobre el tracto vascular; la vulnerabilidad del parénquima nervioso, ¿es un efecto directo de la anoxia exclusivamente o son significativas las alteraciones vasculares con modificaciones de la difusión y trastornos nutritivos?

El mecanismo básico en la anoxia cerebral local consiste en la obstrucción de un vaso cerebral o una situación equivalente; su resultado es la anoxia local de estancamiento con malacia del área afecta. Se explica generalmente la relación topográfica entre obstrucción vascular y malacia por el concepto de las "endarterias", vasos sin anastomosis arterial, arteriolar o capilar; no obstante, existe acuerdo sobre la presencia de anastomosis extensas y funcionalmente significativas de los vasos meníngeos; pero, además, los lechos capilares de las arterias cerebrales individuales están estrechamente unidas con los sistemas de aporte de la vecindad. La encefalomalacia puede ser anémica o hemorrágica. La encefalomalacia hemorrágica es más corriente en la corteza que en la sustancia blanca, y el carácter hemorrágico de estas lesiones se atribuye a la circulación residual y al reflujo venoso. La fase hemorrágica puede preceder a la necrosis, y esto mismo puede aplicarse a la emigración de los polimorfonucleares, y ambos fenómenos podían ser el efecto del estasis de glóbulos rojos y blancos precediendo a la parada circulatoria completa.

El área de anoxia local y la encefalomalacia pueden ser tan grandes como el área de aporte de la arteria ocluida pero, generalmente, es menor, citándose diferentes factores que modifican los efectos anóxicos de la oclusión arterial como el modo de oclusión, variaciones en la presión arterial, estado del tracto vascular, grado efectiva de anastomosis meníngea e intracerebral, recanalización de los vasos ocluidos y alteraciones de la temperatura corporal.

Los efectos de la obstrucción arterial y de la anoxia no se ven siempre en las áreas de aporte del vaso afecto, sino que pueden confinarse a la zona limitante entre dos áreas de aporte distinto. Los efectos de la obstrucción venosa son más variables, y se subraya que las alteraciones del flujo venoso asociadas con traumatismo obstétrico tienen gran significación patogenética.

La presentación de síndromes transitorios de insuficiencia, así como de la restitución funcional después de la recanalización de una arteria ocluida, exige aceptar que el tejido nervioso puede subsistir en un estado intermedio que no llega a la necrosis y que ulteriormente puede reasumir reactividad funcional. Este estado hipotético de "animación suspendida" correspondería a la observación experimental de que la actividad eléctrica del cerebro del gato reducida a un mínimo en un consumo de oxígeno de mantenimiento de aproximadamente el 20 por 100 de lo normal, puede recuperarse por completo al normalizarse el aporte sanguíneo con un tiempo de revivencia ilimitado.

Todavía persiste la discusión sobre el mecanismo por el cual se producen estos síndromes de insuficiencia transitoria, y actualmente el concepto de "espasmo vascular" que conduce a intentos poco satisfactorios de vasodilatación cerebral se ha sustituido por el concepto de insuficiencia circulatoria no espástica, que exige un tratamiento mediante el mantenimiento de las cifras de presión arterial y aumento del aporte de oxígeno.

BIBLIOGRAFIA

KRAINER, L.—Am. J. Med., 25, 258, 1958.

EL SIGNO DE EWART EN LA PERICARDITIS CON DERRAME

Las recientes observaciones consecutivas a la angiocardigrafía en los enfermos con derrames pericárdicos reafirman que los pequeños derrames se acumulan en la porción diafragmática infracardiaca del saco pericárdico. En los derrames mayores, el líquido se acumula además anteriormente en el área retroesternal, a causa de la fijación del pericardio a los grandes vasos por arriba y por la cava inferior al nivel del diafragma. En los derrames masivos se distienden también las bolsas pericárdicas laterales.

EWART, en 1896, llamó la atención sobre la presencia de un área de tamaño variable con matidez en la región del ángulo inferior de la escápula izquierda, asociada con un área de auscultación bronquial, aumento del fremitus y egofonía en los derrames pericárdicos. Dicho autor atribuyó estos signos al colapso parcial de tejido pulmonar y presión sobre un bronquio. Los estudios modernos con angiocardigrafía han traído a la actualidad la interpretación del signo de EWART. GEVART y LEVINE consideraron que este signo no era específico de todos los derrames pericárdicos, puesto que lo encontraban fundamentalmente en los derrames pericárdicos reumáticos; consideraron que estos signos se debían a una neumonitis reumática asociada, una bolsa posterior de derrame o un derrame pleural acompañante. Otros autores han interpretado de esta misma manera el signo de EWART, pero hay que reconocer al tiempo que este signo se ha podido ver en niños con aumento de tamaño del ventrículo izquierdo como consecuencia de cardiopatía congénita o adquirida; esto mismo ha sido visto en adultos con corazones aumentados de tamaño por CHAPMAN y ANDERSON.

CONNOR, en 1926, aconsejó la vía torácica posterior para la paracentesis pericárdica, razonando que la bolsa pericárdica izquierda cuando se distiende por líquido empuja el pulmón y lo desplaza, de tal forma que el pericardio se pone en contacto con la pared posterior del tórax y el líquido se acumula en esta dirección, originando el signo de EWART. Dicho autor argumentaba que el corazón estaba fijado por delante y arriba por la vena cava superior y la aorta, y por debajo, por la vena cava infe-

rior y que, por lo tanto, no podía moverse hacia atrás. Después de este trabajo se hizo muy popular la vía posterior para extracción del líquido pericárdico. Sin embargo, en los angiocardigramas laterales en el derrame pericárdico se observa que el corazón no se puede mover hacia atrás y que la aurícula izquierda constituye el borde en la parte posterior. Si se obtiene el líquido pericárdico por vía posterior es probable que se haga por punción del espacio pericárdico infracardiaco. Por ejemplo, SUTTON subraya que prefiere en los niños el centro del área de la broncofonía y de la respiración bronquial, generalmente a nivel de la 8 a la 11 vértebras dorsales, lo que es indudablemente bajo en la cavidad torácica; insiste en que la punción debe hacerse más próxima a la axila que a la columna, y que una aguja insertada en esta área proporciona el líquido al puncionar la bolsa pericárdica lateral distendida.

WILLIAMSON y SAUERBRUCH encontraron que el líquido en el pericardio se colecciona primero en la región de menor resistencia, esto es, en los recessos pericárdicos infracardiacos inferiores. FLEISCHNER y ROESSLER pudieron confirmar esto radiográficamente, demostrando que en los derrames pequeños, aunque la sombra cardíaca no estaba agrandada, existía una convexidad del borde posteroinferior en lugar de la línea recta normal o ligeramente cóncava. Hay acuerdo general en que conforme aumenta el líquido en el pericardio se produce un cambio marcado en la configuración de la silueta cardíaca: aumenta el diámetro transversal, se obliteran los arcos normales y la sombra cardíaca se hace primero globulosa y por último en forma de botella. Esto se debe a que el espacio pericárdico retroesternal se repleciona, signo también descrito por GOLDEN y demostrado por ROESSLER en el neumopericardio. En los derrames masivos se distinguen de una manera marcada y progresiva las bolsas pericárdicas laterales y pueden extenderse evidentemente hacia atrás; en tales circunstancias, una aguja dirigida por bajo a través de la línea axilar izquierda atraviesa el pulmón y pincha el recesso pericárdico izquierdo, llegando al derrame.

Parece ser que la explicación de EWART es correcta en que el "colapso parcial del tejido pulmonar con presión sobre los bronquios" en el derrame pericárdico es el responsable de los hallazgos físicos anormales que se encuentran en el plano posterior e inferior del tórax. El sistema cardiovascular repleto de sangre y desplazado hacia atrás es evidentemente capaz de comprimir el pulmón; si además hay una marcada distensión de las bolsas pericárdicas laterales se reforzará el signo de EWART. Cuando falta, hay que deducir que el derrame pericárdico probablemente es pequeño y que no se ha producido un desplazamiento suficiente hacia atrás del corazón.

Resumiendo, los derrames pericárdicos comienzan en la porción diafragmática infracardiaca del pericardio. Conforme aumenta el líquido se repleciona el espacio pericárdico retroesternal; en suma, esto puede demostrarse con frecuencia al apreciar la matidez a la percusión sobre el esternón. En los derrames pericárdicos el corazón está rodeado de líquido excepto por detrás, donde las reflexiones pericárdicas sobre la vena cava inferior por abajo y las venas pulmonares, arteria pulmonar y aorta por arriba, impiden el acúmulo de líquido. A causa del acúmulo pericárdico retroesternal, las estructuras cardiovasculares repletas de sangre se fuerzan hacia atrás, comprimen el pulmón y los bronquios y son los responsables del signo de EWART.

En los derrames pericárdicos masivos se produce una marcada distensión de las bolsas pericárdicas laterales, lo que origina una compresión adicional y refuerza el signo de EWART. La paracentesis pericárdica a través de la vía posterior cuando se hace muy bajo en el tórax proporciona líquido, bien del espacio pericárdico infracardiaco o de las bolsas pericárdicas laterales distendidas. Para evitar atravesar el pulmón, debe recomendarse para la paracentesis pericárdica la vía anterior en la región del apéndice xifoide o la punta del corazón.

PRONOSTICO DE LA EMBOLIA CEREBRAL EN LAS CARDIOPATIAS REUMATICAS

La embolia cerebral es una complicación bien conocida de las cardiopatías reumáticas. WOODS refiere una incidencia del 13 por 100 de embolias generalizadas en 300 casos de estenosis mitral y en las tres cuartas partes de ellos el lugar de la embolia estaba en el cerebro. De 150 enfermos sometidos a una valvulotomía mitral por SEILLORS y cols., cinco presentaron una embolia cerebral, de los que dos murieron en el plazo de doce horas, dos quedaron hemipléjicos permanentemente y uno se recuperó. BRAIN consideró que la embolia cerebral, como tal, era muy raramente un proceso fatal, a menos que el émbolo se alojara en la carótida interna. Sin embargo, HARRIS y LEVINE habían señalado que la tercera parte de sus enfermos con estenosis mitral complicada de embolia cerebral murieron a los pocos días o semanas de ésta. DALEY y cols. encuentran que el 49 por 100 de sus enfermos con cardiopatía reumática presentaron una embolia cerebral, concluyendo que la mortalidad de esta complicación era alta y la incapacidad residual, con frecuencia, muy intensa.

KEEN y LEVEAUX revisan 172 casos de cardiopatía reumática y encuentran que 34 (20 por 100) presentaron como complicación una embolia cerebral, afectándose con frecuencia prácticamente igual ambos hemisferios.

En 33 de estos casos pudo seguirse el curso ulterior, registrándose en total 39 accidentes embólicos. En 28 casos predominaba la estenosis mitral, en uno la insuficiencia y en cuatro no había predominio lesional; en ocho casos existía también lesión aórtica. En el momento de la primera embolia, 29 enfermos estaban en fibrilación y los restantes tenían ritmo normal. Se vieron sólo tres accidentes embólicos después de la valvotomía, con supervivencia de siete meses, nueve meses y cuatro años y cuatro, respectivamente; por otro lado, se sometieron a dicha intervención 11 enfermos que ya habían tenido embolias y ninguno de ellos mostró accidentes ulteriores. La incapacidad más importante provocada por esta complicación fué la hemiparesia, de carácter intenso en diez accidentes, moderada en 16 y leve en seis; se produjo afasia acompañando a la hemiparesia derecha en 14 episodios y a la hemiparesia izquierda en tres.

La recuperación fué completa o casi total en 26 de los 39 accidentes (67 por 100), moderada en seis y ligera o nula en dos enfermos seguidos durante diez y doce años, respectivamente. Se produjo la muerte en cuatro enfermos a las dos semanas de una embolia simple. Un enfermo que había hecho una recuperación completa de dos accidentes embólicos previos ocurridos en un breve espacio de tiempo, murió aproximadamente dos años después, al cabo de un mes de su tercera embolia. Otros cuatro casos seguidos hasta su muerte sobrevivieron aproximadamente cuatro años, dos años y medio, ocho meses y tres meses, respectivamente, después de su embolia. La recuperación clínica comienza habitualmente inmediatamente después de la embolia o puede demorarse hasta incluso tres semanas, pero por término medio la mejoría comienza al final de la primera semana.

La máxima recuperación se logra por algunos enfermos en el plazo de horas o días, pero han podido ver mejorías progresivas en algunos casos durante un año o más. En general la recuperación máxima se alcanza después de un período de cuatro meses.

No han podido ver casos de epilepsia asociada a estos accidentes embólicos como los descritos por BAKER y FINNEGAN, aunque consideran que podrían llegar a observarlos si el estudio se continuara todavía durante un período de tiempo más prolongado.

Por todo ello, concluyen que el pronóstico de los enfermos con cardiopatías reumáticas en lo que respecta al accidente embólico cerebral no es desfavorable, tanto en lo que respecta a la incidencia de mortalidad como al grado de recuperación neurológica.

BIBLIOGRAFIA

STEINBERG, I.—Ann. Int. Med., 49, 428, 1958.

BIBLIOGRAFIA

KEEN, G. y LEVEAUX, V. M.—Brit. Med. J., 2, 91, 1958.