

HEMIPLEJIA VASCULAR

JORGE VOTO BERNALES

La hemiplejía vascular, es el trastorno funcional de una mitad lateral del cuerpo producido por alteraciones de los vasos cerebrales. Conviene revisar los conceptos sobre esta frecuente enfermedad, con el doble objeto de ampliar su valor nosográfico, y de considerar al hemipléjico como enfermo digno de la mayor atención profesional.

La hemiplejía vascular es un cuadro más frecuente de lo que creemos. La costumbre de considerar como hemipléjicos solamente a los grandes inválidos del movimiento o del lenguaje, descuida la importancia que tiene dentro de este inmenso grupo nosológico, una proleica serie de cuadros deficitarios de menor cuantía aparente; ellos incluyen disturbios sensitivos, incoordinación, paresias de nervios craneales, etc. Si todos estos casos contribuyen numéricamente para calcular la frecuencia de la hemiplejía vascular, se concluirá que ésta no es menos común que el infarto del miocardio. No obstante, sólo cuando el daño es tan intenso que amenaza la vida, o cuando destruye específicamente los haces de la motilidad voluntaria, se acepta que es digno de la interpretación neurológica. En principio, se debería utilizar sistemáticamente los finos datos de la localización, investigar los aspectos etiológicos y formular el plan de rehabilitación.

Es deber del neurólogo llevar al campo médico general una información completa de este cuadro clínico y de sus problemas. Si es cierto que no se da aquí en proporción comparable la gravedad dramática de las lesiones aún mínimas del miocardio infartado, no lo es menor que el fenómeno hemipléjico tiene muchos matices prácticos dentro de la medicina interna. En cuanto a los recursos terapéuticos de la neurología, todos los nuevos aportes de la quimio y endocrinoterapia, los balances humorales, etc., tienen aquí su oportuno lugar.

El criterio expuesto sobre la frecuencia de la hemiplejía vascular, puede corroborarse con un dato estadístico de los EE. UU. de A. Se considera que existen alrededor de 1 millón de hemipléjicos; consecuencia de la abundancia de viejos por una parte —pues un hombre de 45 años tiene hoy 70% de posibilidades de llegar a los 65—; y del incrementado arsenal terapéutico frente a tantas enfermedades capaces de producir lesiones vasculares del cerebro, como secuela.

Como causa de muerte figura en tercer lugar, aventajándola sólo dos enfermedades: el corazón y el cáncer.

Trataré de dar énfasis en esta exposición a los aspectos más evolucionados del estudio de la hemiplejía vascular; como son la etiología,, contemplada en más amplia perspectiva, y la rehabilitación del paciente crónico.

1. ASPECTOS CLINICOS DE LA FASE AGUDA

El sistema nervioso central es particularmente vulnerable a los cambios en la circulación, por las condiciones anatómicas especiales locales, y porque su estructura no funciona como una simple unidad, sino que las funciones específicas de un área no pueden ser íntegramente asumidas por otras. Si es cierto que grandes zonas cerebrales no parecen ser indispensables, aisladamente para la vida, pequeñas lesiones en otras áreas pueden ser mortales o determinar una incapacidad residual.

Teóricamente, todas las porciones del sistema tienen un margen apreciable de riego colateral; pero el aparato encefálico es fundamentalmente unilateral, siendo el polígono de Willis insuficiente en la mayoría de individuos mayores de 45 años, para lograr una compensación heterolateral de las deficiencias circulatorias. Ni las ricas conexiones capilares intraparenquimales pueden asegurar una suficiente suplencia, cuando falta el riego de la arteria principal. Veremos luego, sin embargo, que estas premisas deben aceptarse con cierta reserva, actualmente.

Etiología. La revisión de las causas capaces de determinar una lesión de los vasos cerebrales, ha de ser forzosamente incompleta si se pretende una enumeración exhaustiva. Pero es posible establecer verdaderos grupos etiológicos, que incluyen casi la totalidad de las causas observadas en estos procesos; ellas deben examinarse paralelamente con los tipos de lesión vascular, pues cualquiera de las causas actuará siempre dentro de fórmulas de lesión, fácilmente comprensibles.

Cuadro N° 1

ETIOLOGIA

- Causas: 1. Anomalías congénitas: aneurismas; formaciones angiomatosas.
2. Inflamaciones de los vasos.
3. Oclusión por embolias (aire, etc.)
4. Enfermedades degenerativas, arterioesclerosis.
5. Traumáticas.
6. Compresiones o erosiones por tumores.
7. Disturbios funcionales de la circulación general.
8. Enfermedades sistémicas (anemia, leucemia, etc.)
- Tipos: a) Trombosis; d) Compresión de vasos;
- c) Embolia; b) Hemorragia;
- e) Trastornos circulatorios
generales y locales.

El examen del cuadro anterior nos demuestra, cuán lejos hemos avanzado del concepto simplista y preterido del vaso que se cierra o que se abre. Cuán lejos además, de considerar mayoritariamente, en forma gratuita, los cambios degenerativos como fundamentales. La dinámica circulatoria es, sin duda, el factor esencial en la mayoría de estos procesos, y de otro lado, cada día incrementa su valor etiológico el capítulo de las inflamaciones de los vasos cerebrales. La amplitud de este capítulo revisado en los recientes congresos internacionales, puede estimarse examinando el siguiente cuadro de clasificaciones de tales inflamaciones, propuesto por Cloake.

Cuadro N° 2

CLASIFICACION DE INFLAMACIONES DE VASOS CEREBRALES
(Cloake)

1. Invasión de la pared vascular por microorganismos: Arteritis luética, TBC, séptica, Flebitis.
2. Reacción inespecífica a la toxemia:
 - a) Aguda: Pb; Hg; Malaria; Meningitis TBC
 - b) Subaguda: Pelagra; Corea reumatisma, etc.
3. Reacciones alérgicas:

Poliarteritis nodosa; Púrpura cerebral; Endoarteritis cerebral reumática.

4. Enfermedades de origen desconocido:

Arteritis temporal; Tromboangeitis cerebral u obliterante; Trombosis carótida interna?

Todas las infecciones, agudas o crónicas, las reacciones propias o de carácter inespecífico o las diferentes toxemias, las reacciones alérgicas de enfermedades generales, se añaden al grupo de enfermedades de origen desconocido aún, para ampliar el espectro etiológico de la enfermedad vascular cerebral, de manera de comprender sus problemas y participar en los progresos de muchos aspectos de la medicina interna.

Sería pesado traer ejemplos demostrativos de todas esas categorías etiológicas, algunas aún no verificadas por nosotros. Me limitaré a mostrar esquemáticamente dos observaciones que incluyen etiologías algo descuidadas en la hemiplejía vascular.

Caso A. Trombosis por Trast. Coagul. Sang.

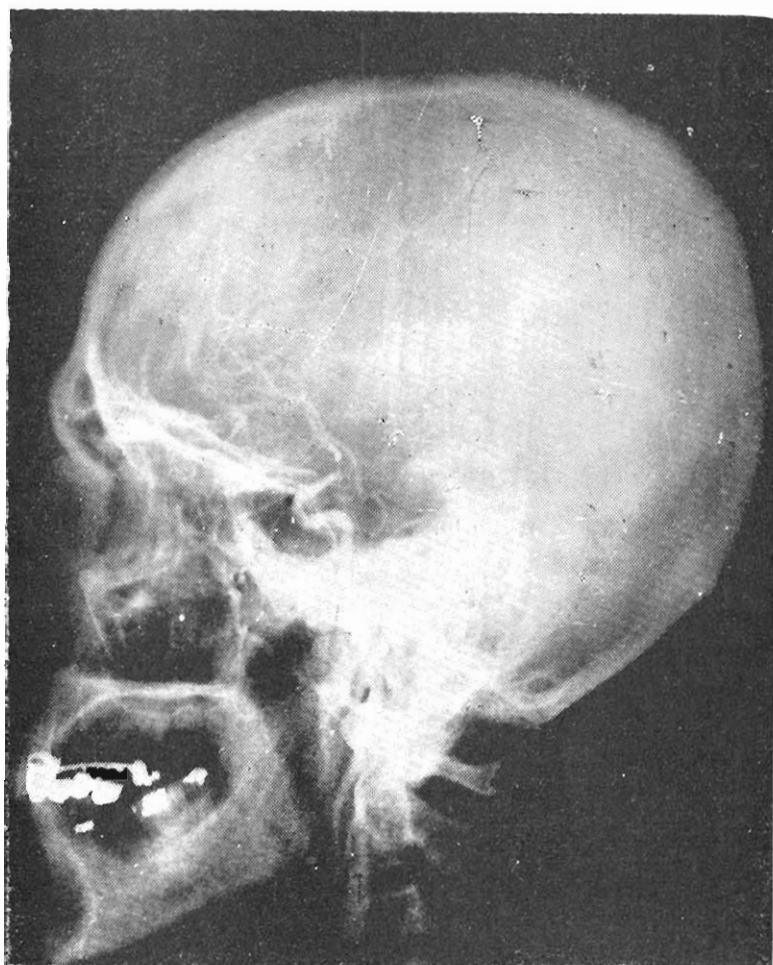
G. Ch. 48 años, sin ant. patolog.; deportista.

-9/VI/953: Seis semanas antes, progresivo déficit función antebrazo-mano; luego hemiplejía con afasia completa. Impresión previa de tumor; datos aux. negativos, excepto coagulación exagerada. **Trat. anticoagulant.**; se obtiene recuperación casi completa inc. a afasia.

29/VI	2/VII	13/VII	17/VII	25/VII	
0.55	2.30	4.35	4.50	5.15	T. coag.
13	14	15	15	15	T. prtb.

Se puede observar en la serie registrada de tiempos de coagulación, la extraordinaria aceleración al comienzo del cuadro de trombosis, y su lenta modificación con el tratamiento de anticoagulantes, que han llevado a la curación prácticamente sin secuelas de este enfermo, no obstante la intensidad de la lesión trombótica. Para verificarla, solicitamos una Arteriografía como auxiliar diagnóstico, la que demostró una obstrucción completa de la arteria cerebral media del lado izquierdo (Figs. 1 y 2).

Han pasado dos años de su enfermedad vascular cerebral y el paciente toma aun periódicamente pequeñas dosis de anticoagulantes, porque su tiempo respectivo se acelera cuando los discontinúa.



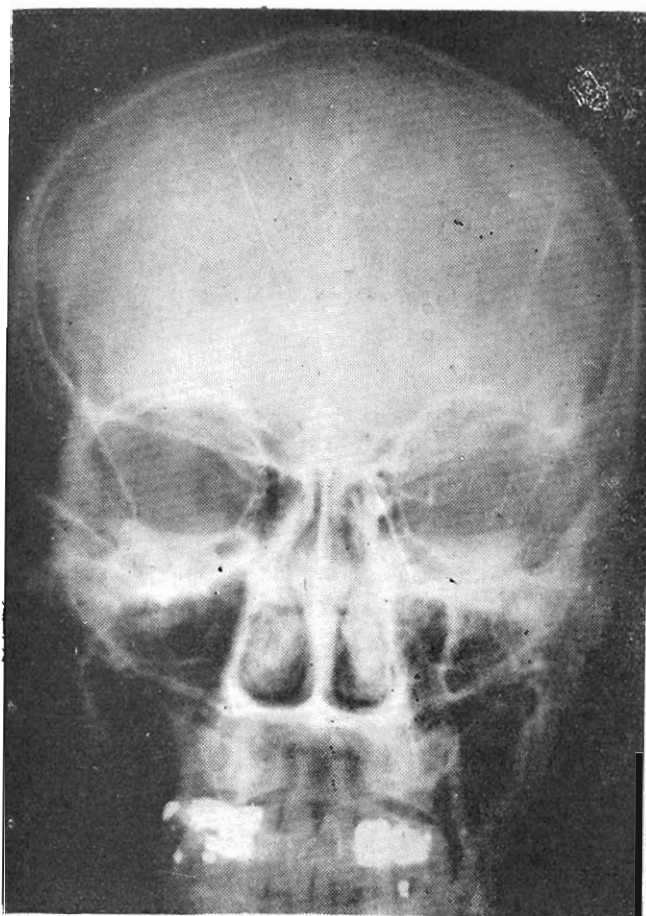
No. 1.— Arteriografía de la carótida izquierda (foto lateral) se aprecia el pequeño calibre de todo el sistema arterial. La sombra de la a. cerebral anterior es normal y no está desplorada. Ausencia de la sombra de la cerebral media.

Caso b. Disturbio Funcional Circulación General.

R. M. Sin antecedent. patológ. definidos circl.

31/V/55: Bruscamente al despertar, disnea, tos, productiva, dolor precordial, nublamiento, luego inconsciencia. Se instala hemiparesia derecha con afasia discreta de expresión, parálisis directa VII par. ECG: aplanamiento anormal onda T. Cardiología informa: Esclerosis cardiovascular, insufic. cardíaca. Trat.: Digital.

Recuperación completa en pocos días.



No. 2.— *Idem.* (foto de frente). Se aprecia el trayecto normal de la cerebral anterior y ausencia de la cerebral media.

Este caso es sensiblemente más frecuente que el anterior, y constituye el renglón de mayores éxitos favorables en la patología vascular cerebral. Es el caso de la disminución del aporte sanguíneo en vasos de calibre seguramente disminuido y en los que sufre la dinámica circulatoria local, trastorno primario del corazón, en forma felizmente reversible. Desde luego que no siempre el dolor precordial es tan evidente como aparece en esta observación, y algunas veces debe sospecharse y buscarse específicamente, porque el plan terapéutico es también muy diferente de los casos comunes. Corresponde al grupo etiológico, cuya denominación moderna es: "Insuficiencia vascular cerebral".

Patogenia. Esta es clara en las embolias: la presencia brusca en la corriente sanguínea del émbolo, y la obstrucción de la luz vascular,

así como su reacción local, son conceptos de significación elemental. Mucho más complicado y debatido es el problema patogénico en las trombosis y hemorragias, donde juegan factores tan variados como el importante estasis circulatorio y sus repercusiones sobre la pared vascular y el tejido nervioso dependiente; el edema cerebral grave por su intensidad o su extensión; el adelgazamiento sea degenerativo o inflamatorio; las caídas tensionales y el cambio brusco del régimen circulatorio regional; finalmente el tan citado y desprestigiado espasmo vascular cerebral. Este es terreno aun del debate teórico e insisto en que la mejor posición del clínico, es la que se adapta a cada caso dentro de la amplitud del esquema etiológico presentado anteriormente, que ofrece las nuevas y amplias perspectivas de la interpretación causal.

Síntomas y medios auxiliares. El propósito de este acápite no es el de repetir la clásica descripción del enfermo hemipléjico en sus diferentes etapas, sino el de examinar algunos informes semiológicos relacionados con determinadas formas clínicas. La tensión arterial presenta fundamentalmente una gran labilidad; ésta lleva algunas veces al error, y no debe precipitarnos a incidir terapéuticamente sobre el alza o la baja. Muchas veces en horas sucesivas se obtienen guarismos distantes, expresión de la desorganización central de los mecanismos reguladores más que de auténtico disturbio tensional. Una sucesión de medidas tensionales, y la consideración de los antecedentes, ayudarán a conceder su auténtico valor al dato tensional en cada caso. Una forma clínica que plantea problemas peculiares, es la llamada hemiplejía de agravación: proceso en el que el compromiso de la conciencia es rápidamente progresivo, generalmente con discretos síntomas de localización hemilateral. Estos casos suelen ser muy graves, y su importancia no depende solamente de la severidad del pronóstico, sino de la eventual indicación operatoria en individuos jóvenes, de ligadura del tronco carotídeo combinada con otras indicaciones de orden médico. Esta forma, sobre la que volveremos más adelante, desarrolla en cámara lenta las etapas de la violenta inundación ventricular, para la que hasta ahora no existen recursos terapéuticos eficaces. La fiebre es del mayor valor pronóstico, y el síntoma que más tememos los neurólogos en las lesiones vasculares; mientras no aparece o es moderada podemos confiarnos en que ni la reabsorción sanguínea, ni la disregulación térmica central, ni las complicaciones obran con su desgraciada interferencia. Algunos matices pueden ayudarnos a interpretarle: es en agujas cuando se produce la reabsorción puramente; se acompaña de disnea en las infecciones pulmonares complicadoras; se

establece en una subida constante e indeclinable cuando fatalmente depende de alteraciones centrales.

El examen del fondo de ojo, colabora eficazmente en la interpretación etiológica, demostrando el estado vascular degenerativo, las hemorragias recientes o antiguas, y hasta las hemorragias del vítreo, que acompañan algunas veces a la hemorragia cerebro-meníngea, como complicación sensorial verdaderamente temible. Permite igualmente realizar la maniobra citada por Denny Brown, que descubre la eficacia de la irrigación circulatoria oftálmica dependiente del lado opuesto, en los casos de trombosis carotídea.

Recuerdo en este momento, el valor pronóstico del Hemograma, tema al que dedicara un trabajo de investigación hace años. Las mismas características de las infecciones generales, con desviación degenerativa y leucocitosis, corresponden a estos procesos que cambian bruscamente el equilibrio central y determinan una movilización defensiva semejante. Debe tenerse presente la precocidad de esta reacción leucocitaria, y, por lo tanto, la completa independencia que guarda respecto a las complicaciones infecciosas que sobrevienen ulteriormente.

Coinciden con los cambios celulares, disturbios metabólicos generalmente transitorios, que aparecen caprichosamente en los índices del orden proteico o hidrocarbonado, sin que tengan tampoco muchas veces valor primario. Este aspecto, como el de la tensión arterial, debe merecer una crítica serena del clínico.

Las convulsiones se asocian sintomáticamente en alrededor del 14% en la iniciación de los casos de hemorragia cerebral y plantean dificultades diagnósticas algunas veces, además de que imponen medidas terapéuticas pertinentes. Existen, además, las convulsiones alejadas del período agudo que se observan en los antiguos reblandecimientos, dependientes de la zona cerebral atrófica, y que aquí nos contentamos sólo con mencionar.

La localización de la lesión vascular no es, como se quiere sostener, un refinado estilismo neurológico sin importancia práctica. Todo lo contrario. Es un dato del mayor valor pronóstico inmediato y mediato, pues no hay relación directa entre la invalidez resultante de las lesiones motoras y la discreción semiológica de otras lesiones producidas en la vecindad de estructuras vitales: como el síndrome bulbar anterior, etc. Es posible, en nuestro concepto, establecer ciertas categorías con relativos vínculos pronósticos basándose en la localización: así, las lesiones anteriores hemos visto que evolucionan con inusitada gravedad, apoyando la concepción neurofisiológica moderna de daños ve-

getativos serios. Las hemiplejías cerebrales de áreas posteriores, con hemianopsia, etc., parece en cambio —siempre dentro de mi experiencia muy personal— que tuvieran una repercusión o diaquisis de menor influencia en la gravedad del pronóstico *quod vitam*. Un trabajo que realizo actualmente en este sentido, creo que aportará mayores informaciones sobre este aspecto clínico tan interesante. Otra diferenciación importante, es la del compromiso cerebral difuso y el local medido por la proporción entre el compromiso de la conciencia y la intensidad de la hemiplejía. Cuando ésta predomina, hemos de plantearnos más problemas de rehabilitación que problemas de supervivencia. Igualmente, la aparición de síntomas meníngeos desde el principio, lleva al alivio de pensar en la sangre que discurre en los tolerantes espacios subcracnoideos, a diferencia de la que se introduce fatalmente en los ventrículos cerebrales. Finalmente debe recordarse que esas lesiones pueden también estar fuera de los hemisferios cerebrales; cerebelo, tronco cerebral en sus diferentes porciones, y médula cervical por encima de C5. Increíble parece cómo dentro de estas pequeñas estructuras, las disposiciones de los vasos respectivos permiten muchas veces la recuperación o la salvación de los enfermos, con secuelas no gravemente invalidantes, constituyendo verdaderas paradojas anatómicas.

La falta de paralelismo entre la importancia del tronco afectado y la sintomatología clínica, se hace evidente en algunos casos controlados arteriográficamente.

Cabe aquí referirnos, al simplicismo clásico con que atribuíanse cuadros diferentes clínicos a la lesión de cada arteria, siguiendo dogmáticamente la ley de los reblandecimientos de Faix y Hillemand. No vamos a criticar con iconoclasia esa labor maravillosa anatomoclínica, pero es indudable que la cirugía de los aneurismas, con las ligaduras arteriales, nos ha creado una serie interminable de interrogantes, que hacen vacilar por lo menos, la unanimidad en la interpretación de la citada ley. Cuando se observa la impunidad con que se liga la carótida interna —ahora un poco menos que hace diez años— para disminuir el peligro del cataclismo hemorrágico en los aneurismas arteriales intracraneales, sin provocar en tantos casos ningún decaimiento funcional neural importante, uno realmente se impresiona. La velocidad del acto quirúrgico, el control durante su ejecución de las repercusiones funcionales del hemicuerpo opuesto, los tests de seguridad conocidos desde Dandy, no bastan para satisfacer una explicación de estos hechos. Mucho de ésto ya se columbraba, ante la desproporción eventual del cuadro anatómico y la sintomatología de algunos hemipléjicos. Pero es la arteriografía la que nos ha dado, en muchos casos, ejemplos inte-

resantes, que hacen valer la premisa de la variabilidad infinita de los círculos arteriales de Willis; una comunicante anterior gruesa, su ausencia, la diferencia volumétrica de ambas cerebrales anteriores o posteriores, etc., etc., nos dan la clave en muchos casos de excepciones que se puede aventurar que van constituyendo mayoría. Estas consideraciones podrían ilustrarse con el ejemplo a) que hemos citado. Verificada una obstrucción completa de la arteria cerebral media, el paciente recuperó de su hemiplejía y casi totalmente de su afasia, según manifestamos. Solamente podemos interpretar tan feliz resultado, si aceptamos que muy probablemente la comunicante anterior de ese enfermo, realizó una suplencia extraordinaria de la circulación obstruida.

El tipo de la lesión vascular —hecha excepción de las embolias— se acostumbra delimitar entre dos términos: trombosis o hemorragia. Este debatido problema, que, en realidad, se refiere a aspectos no diametralmente opuestos sino, a veces, coincidentes de la patología vascular, es, a veces, motivo de serias dudas terapéuticas. Dentro de la generalidad de los casos, la punción lumbar sistemática ayuda a resolver el problema, con suficiente objetividad. En cuanto a los aneurismas intracraniales, constituyen más bien una forma etiológica dentro de las hemorragias, individualizando uno de los capítulos más progresistas de la patología vascular encefálica.

Diagnóstico. El diagnóstico positivo de lesión vascular, se afirma en las circunstancias más o menos bruscas de la aparición del cuadro clínico, en los antecedentes de muchos enfermos, en la evolución generalmente regresiva de la sintomatología. La apreciación clínica integral se impone comunmente para llegar a tal diagnóstico, que si no tiene confirmación inmediata por la punción lumbar o la evolución clínica, puede auxiliarse de la arteriografía como medio de elección para verificarlo. Este diagnóstico de apoplejía, ataque cerebral, denominaciones genéricas de la lesión vascular encefálica, puede no dar lugar a un cuadro de opulenta sintomatología hemipléjica, sino a manifestaciones esbozadas o liminares del compromiso funcional del Sistema Nervioso. Esto es particularmente importante si se considera cuán amplias zonas cerebrales pueden tener su circulación alterada, sin incluir las vías llamadas "sonoras", o susceptibles de objetivación clínica, o alterándolas muy tangencialmente. Para tales casos, sobre todo cuando se observan lejos del accidente vascular inicial, existe una rica semiología de pruebas finas, constituida especialmente por las clásicas sincinesias, que descubren la realidad del compromiso encefálico poco evidente.

En cuanto al diagnóstico diferencial, en nuestra experiencia, los casos que más dificultades nos han representado, han sido las hemiple-

jías por tumor secundario de tumores primarios sin sintomatología propia, especialmente carcinomas broncogénos. La falta de antecedentes extracerebrales, la edad de los pacientes, la instalación algo brusca de la hemiplejía, la falta de signos hipertensionales endocraneanos, son factores que suelen conspirar contra la correcta orientación diagnóstica.

Respecto al diagnóstico etiológico de la lesión vascular, el cuadro Nº 1, guía, en forma adecuada, el criterio clínico, al buscar los elementos de evidencia necesarios en cada caso. Aquí es donde los exámenes auxiliares resultan indispensables colaboradores, y su oportunidad puede evitar extensiones a veces irreparables de la lesión inicial. Debe aceptarse que muchas veces, quizás las más, faltan evidencias para afirmar enfáticamente tal o cual de las etiologías citadas, puesto que si se trata de afecciones generales, la atribución de causalidad tiene margen de error muy apreciable. Es posible también, que algunos de los factores etiológicos allí consignados, no se hayan incorporado aún suficientemente en nuestra experiencia, y nos faltan los caracteres patognomónicos de tanto valor para establecer terapéuticas adecuadas.

Pronóstico. Tres factores fundamentales condicionan el pronóstico: el tipo de la lesión, su extensión y las complicaciones. El tipo de la lesión es fundamental, porque las hemorragias agravan notablemente el pronóstico, sobre todo si no son estrictamente focales, o si no asientan sobre la superficie cortical. Las hemorragias profundas, que disocian el parénquema, desorganizan las estructuras centrales, e invaden las cavidades ventriculares son ciertamente fatales en la inmensa mayoría de los enfermos. Añádase el edema cerebral consiguiente, cuya extensión a distancia no es fácil medir, y se comprenderá la dificultad de garantizar la vida en circunstancias clínicas semejantes. El desorden vegetativo es enorme, inconmensurable; solamente ahora con la prolongación de sobrevida que nos permite la hibernación, iremos aprendiendo las causas últimas del deceso. Así, hemos podido observar que, aparte de las recidivas hemorrágicas sucesivas, otros accidentes de necesidad mortal ocurren en los pacientes, que tienen ya el carácter de complicaciones. En primer término, los trastornos son respiratorios: atelectasia y focos bronconeumónicos son bien conocidos. La constricción laríngea aparece también muy precozmente, y hay que recurrir urgentemente a la traqueotomía que algunos avanzan profilácticamente. Cuando creíamos que estas complicaciones respiratorias completaban el cuadro de agravación del coma hemorrágico cerebral, hemos observado una hemorragia pulmonar violentísima al dudécimo día de una evolución aparentemente vencedora de las complicaciones antedichas. Su mecanismo, no nos atrevemos aún a interpretarlo.

El aparato digestivo también presenta la complicación hemorrágica, por hematemesis debida a la úlcera señalada por Cushing como de origen cerebral. Expresión elocuente de la influencia extrema del Sistema Nervioso Central en la correcta condición de todas las estructuras orgánicas.

Aparte de los disturbios metabólicos reversibles, de las modificaciones de valores tensionales y circulatorios que con gran cuidado podemos controlar hasta avanzados extremos con los actuales eficaces medicamentos, esas complicaciones respiratorias y digestivas se nos presentan como las más alejadas de nuestro control terapéutico, y potencialmente capaces de variar brutalmente un pronóstico que nuestros cuidados parecían hacer más alentador, en las hemorragias cerebrales. Todo lo anterior, además de las infecciones bucofaríngeas, trastornos del miocardio, infecciones urinarias y las temibles y frecuentes escaras. Baste recordar, que la más atenta y difundida vigilancia debe mantenerse para acudir sagaz y oportunamente a remediarlas, con los infinitos recursos de que dispone la medicina actual.

La extensión de las lesiones contribuye también al pronóstico, aunque, repetimos, que el paralelismo no es absoluto; más bien este factor importa para la apreciación potencial de la rehabilitación en etapas posteriores de la evolución del hemipléjico.

Evolución. Consideradas así, someramente, las complicaciones de la hemiplejía vascular, trataré de resumir esquemáticamente la evolución que puede esperarse en los diferentes casos: muerte violenta; coma de agravación; coma de recuperación; recurrencias, muy frecuentes en las hemorragias meningocerebrales; hemiplejía residual; formas fugaces por la intensidad; formas fugaces por la localización. Estas expresiones bastan por sí solas para darnos una idea de lo que, en cada caso, podemos esperar que se produzca en los enfermos, y en muchos de nuestra responsabilidad de variar pronóstico por otro más favorable.

Mención especial merece el llamado Coma de agravación; corresponde a las hemorragias progresivas de invasión ventricular, en las que los primeros instantes suelen despistar al neurólogo clínico. En efecto, son los casos en que la sintomatología se instala bruscamente, pero con conservación de la conciencia que se va esfumando en horas posteriores, generalmente sin franca lateralización sindrómica que permita afirmar la existencia de una hemiplejía, con fiebre de pronta aparición, y el síntoma más funesto: la aparición del tremor, de uno o ambos, acompañado de una tendencia pronadora de los miembros superiores ante cualquier estimulación dolorosa. Esta falta de objetividad de la reacción contra la agresión sin evidencia de compromiso parálí-

tico, con conservación ínfima de cierto grado de consciencia y respuesta mímica incluso a algunas preguntas, es, en nuestro concepto, trágico cuadro semiológico que nos debe hacer esperar la evolución fatal, más o menos rápida. Sin duda que representa la invasión diencefálica precoz por la hemorragia e introduce algunos elementos semiológicos del cuadro de decerebración, precozmente aparentes.

2. EL TRATAMIENTO DE LA HEMIPLEJIA VASCULAR

Largo sería hacer un análisis pormenorizado de los medicamentos y de los sistemas empleados en el tratamiento de la hemiplejía vascular. Incluiría seguramente la crítica de la prodigalidad de vitaminas, de la indiscriminación en el uso de los llamados vasodilatadores, etc., prácticas muy arraigadas y de discutible fundamento fisiopatológico. Es preferible hacer un comentario de los puntos fundamentales de este tema, sin pretender señalar pautas precisas, tanto porque, nunca es más cierto que aquí, cada caso tiene particulares demandas, como porque estamos en un momento científico de revisión doctrinaria, en el que se corre fácilmente el riesgo de detenerse en la mitad del camino.

Hay dos aspectos del tratamiento que deben apreciarse separadamente: la fase aguda y la fase crónica o de rehabilitación de los defectos residuales, las que si es cierto que se interfieren cronológicamente, merecen examinarse en forma sucesiva.

α). *La fase aguda.* En primer término, las medidas de "control fisiológico", expresión de amplísimo contenido. Comienzan con el cuidado de la piel y los cambios de posición para evitar las escaras, siguen con el cuidado de la cavidad oral que es fuente potencial de infecciones respiratorias, y atienden a la regular ordenación vegetativa de otros sistemas. Se ha de mantener la nutrición directamente o por sonda, prefiriendo evitar modificaciones volumétricas humorales importantes, o sea tratar de recurrir poco a la venoclisis; se ha de procurar la relajación del tránsito digestivo, preferible con enemas que con laxantes; se ha de buscar una aereación alveolar correcta, a través de las posiciones adecuadas, haciendo toser al enfermo periódicamente por estimulación faríngea, etc.; se ha de obtener un régimen circulatorio conveniente, y aquí reside la indicación fundamental de acuerdo con todas las concepciones patogénicas. Decimos que es fundamental, porque se trata de una enfermedad en la que el daño nervioso lo ha producido una lesión vascular, así es que su exacta compresión y la de sus mecanismos de repercusión sobre zonas supuestas como damnificadas, figuras en la base de toda acción terapéutica.

Los vasodilatadores, han sido una indicación de gran prestigio. Primeramente es necesario lograr cierta evidencia de que no se trata de hemorragia, para plantear luego su empleo. En el supuesto de que los medios auxiliares la excluyan, es discutible que tengan todos los vasodilatadores eficacia frente a la lesión vascular encefálica. Los estudios de fisiología circulatoria cerebral, demuestran las particularidades del sector encefálico dentro de los mecanismos generales. Seguramente, la más sensible fuente de regulación reside en los quimiorreceptores vasculares intraparenquimales, con cierta independencia de la sensibilidad de otras estructuras neurales, afectas más bien a emergencias circulatorias y ésto en forma temporal: de este tipo sería la actividad, por ej., de los ganglios cervicales. Sobre esta base, y teniendo en cuenta algunas paradojas, como son por ej., que la aminofilina experimentalmente ha demostrado disminuir la circulación cerebral, en vez de mejorarla, se forma el criterio de evitar el empleo indiscriminado de tales medicamentos, y solamente usar aquellos que contribuyan a mejorar una condición general de fondo, por ej., en hipertensiones bien definidas. Particularmente indicados están la Amida del ácido nicotínico y la Hydergina.

Mencionamos líneas antes, la sensibilidad acusada de los quimiorreceptores locales. En este sentido, importa conocer la acción constrictora del oxígeno y la vasodilatadora del CO_2 . Ultimamente, tiende a difundirse el empleo de una mezcla de CO_2 al 5% en los casos de trombosis vascular cerebral, inhalación hecha en períodos cortos durante los primeros días del proceso. Hasta el momento este tratamiento nos parece que realmente beneficia la condición cerebral de los casos graves, pero tanto las publicaciones de series tratadas, como nuestra corta experiencia, son insuficientes para valorizar otros peligros que pueda llevar aparejados, como por ej., su influencia sobre la condición circulatoria del miocardio, etc. Vale la pena insistir en que, del punto de vista fisiopatológico, la indicación parece tener el mejor fundamento.

Hecho este comentario breve sobre la antigua preocupación de vasodilatadores o vasoconstrictores, volvamos a la necesidad primordial de conseguir una dinámica circulatoria normal alrededor del foco enfermo. Ciertamente que ésto parece ser no más que una vacua expresión, pues nadie imagina que existen fármacos capaces de activarla, sin correr el riesgo de aumentar la tensión arterial o producir otros efectos indeseables. No es tampoco la oportunidad de discutir, una vez más, el tema de los analépticos, que prodigábamos quizás con cierta ingenuidad. Es más admisible que las condiciones generales circulatorias: centrales y periféricas, las respiratorias, y en general el buen equi-

librio vegetativo y humoral, condicionen eficazmente esta necesidad primordial sin necesidad de recurrir a medicaciones pseudo-específicas. Aquí debe volver a recordarse los peligros del edema cerebral concomitante, considerarse el uso de mercuriales y similares terapéuticos de activación diurética, que permiten la movilización acuosa en el cerebro edematizado.

En el acápite anterior debía figurar también el empleo de tónicos cardíacos, a veces el único tratamiento capaz de modificar la gravedad e impedir la extensión del daño cerebral. Un ejemplo de las hemiplejías cada vez más frecuentes por trastorno de insuficiencia vascular cerebral, corresponde al segundo caso citado en esta exposición. Puede deducirse el peligro de no fijar bien los puntos de partida, y faltar al no administrar Digitalina, cuando el trastorno neural es consecuencia del aporte insuficiente de vasos discretamente alterados, en donde repercuten antes que en otros territorios las claudicaciones en la eficiencia funcional del miocardio. Otras veces, la hemiplejía aparece como colario de igual fenómeno, a su vez dependiente de Trombosis coronaria; ocasiones en las que la íntima colaboración con el cardiólogo es el primer requisito de un plan terapéutico serio.

Los coagulantes y anticoagulantes tienen también indicaciones posibles. Es preferible no adelantarse en este sentido, sino cuando hay evidencia clínica y humoral de hemorragia; los anticoagulantes se reservan para casos como el que hemos presentado, en que no cabe duda clínica sobre su significación patogénica. El empleo sistemático hecho por algunos neurólogos de los anticoagulantes en las trombosis cerebrales, no parece que haya dado mejores resultados comparativamente que los tratamientos sintomáticos conocidos.

La insulina figura entre los fármacos de invaluable ayuda en las arteritis diabéticas, obteniéndose a veces resultados espectaculares. En este terreno de la especificidad terapéutica, me referiré al manido criterio de esperararlo todo de la etiología, menospreciando la patogenia. Recuerdo, por ejemplo, el entusiasmo triunfante con que algunos colegas descubren reacciones serológicas positivas, en algunos casos de hemorragia cerebral. No desdeño la importancia futura del dato, pero debe pensarse también que la hemorragia no será detenida por la terapia antilúética, sino lógicamente y en primer término, por los coagulantes.

El uso de antibióticos, con carácter inespecífico y precozmente, pertenece ya a la práctica habitual de estos casos. Su indicación no se limita a la eventualidad del compromiso respiratorio, sino que siendo

muy posible dentro del amplio margen de obstrucciones inflamatorias vasculares que hemos señalado, la afección inflamatoria del vaso trombosado, resulta indicación de primera necesidad el empleo prudencial de antibióticos en todos los enfermos.

Merece especial párrafo la inyección de procaína en el ganglio estrellado, técnica de simpatectomía química que mereció el entusiasmo de algunos en años pasados. Un estudio comparativo entre el método citado y los sistemas clásicos, no ha demostrado ninguna diferencia porcentual favorable para el primero, cuya ineficacia se percibe cuando se considera que la regulación temporal allí gobernada, de la circulación cerebral, no tiene proporción con la importancia teórica de los quimiorreceptores intraparenquimales. Actualmente, ni aun dentro de las primeras horas de la trombosis, se recurre en los medios neurológicos serios a este método, que además no está exento de peligros.

La hibernación artificial es un procedimiento que hemos empleado con cierta frecuencia en los dos últimos años, para los casos de hemorragia comprobada. Sus indicaciones basales, se muestran eficaces en algunos para evitar la desorganización vegetativa consecuente a la amplia lesión cerebral, y creemos que subsistirá como indicación de los casos antes desesperados, mediando nuevas medidas para corregir otras complicaciones que durante su aplicación se hacen presentes. Ya hemos citado antes algunas de nuestras experiencias, con sobrevida suficientemente prolongada para revelar ciertas complicaciones viscerales de extraña ocurrencia en la hemiplejía vascular. Si se tiene en cuenta la acción de la Clorpromazina sobre la temperatura y sobre la tensión arterial, se comprenderá la importancia de su empleo en muchos enfermos, en los que estos factores clínicos figuran como los que mayormente agravan el peligro de los enfermos durante la fase aguda del accidente vascular.

En los últimos años, se ha concedido gran valor al auxilio de la Cortisona para el tratamiento de la trombosis vasculares en esta fase. Hemos seguido también esta indicación, que nos parece fundamentada frente a las modificaciones perenquimales que siguen al fenómeno de trombosis vascular, y, sin atrevernos a sentar conclusiones, en los casos elegidos nos ha parecido encontrar auxilio con su empleo. Esta medicación, actualmente está muy difundida en los medios neurológicos de New York.

Queda en último término, un breve comentario sobre la cirugía de estos casos. En principio, se trata de la cirugía en las hemorragias de diferentes tipos, pues no se concibe cirugía de las trombosis cerebrales. La verdad es que muy pocas indicaciones existen de intervención qui-

rúrgica, aparte de los portadores de aneurismas arteriales y algunos arteriovenosos. El tratamiento quirúrgico de la hemorragia cerebral ordinaria, no ha sido convincente para nadie, desde el largo período en que se emplea. Solamente figuran entre la indicación quirúrgica, los casos de hematoma cerebral colectado, cuyo diagnóstico clínico no es difícil establecer; y en algunos casos de hemorragia de agravación, en los que se asiste al paulatino incremento de la sintomatología cerebral, y donde la ligadura arterial puede ser efectiva.

b). *La fase de los defectos residuales.* Estudiando los problemas emocionales de los hemipléjicos ha escrito Grayson: "El estudio de la rehabilitación emocional del hemipléjico debe basarse en el diagnóstico de sus capacidades e incapacidades. Las incapacidades tienden a dominar el cuadro psicológica y sociológicamente; entonces el individuo es olvidado y las extremidades paralizadas resultan sobrevaloradas para la apreciación clínica ordinaria. Esta sobrevaloración de la inhabilidad no es solamente un obstáculo médico y sociológico, sino el producto de la propia repercusión psicológica del paciente sobre la parte afectada de su cuerpo. Ella tiene un especial sentido para cada individuo, que debe ser resuelto antes que las capacidades sean liberadas. La concentrada atención médica sobre la inhabilidad, más que sobre la capacidad residual, tiende a confirmar y fijar las repercusiones psicológicas. Las motivaciones para la rehabilitación se movilizan sólo cuando la atención psíquica en la incapacidad, puede ser desviada hacia la musculatura disponible, la capacidad intelectual residual y la habilidad para las relaciones interpersonales".

Con este criterio, los programas de rehabilitación de hemipléjicos logran en los centros especializados modernos, la marcha y el cuidado de sí mismos en un 90% de los enfermos, y la capacidad de ganarse la vida en 30% de hemipléjicos. Previamente a la selección de los pacientes, debe tenerse en cuenta la existencia de factores adversos a la rehabilitación, como son la rigidez de la personalidad, la existencia de intensos trastornos sensitivos, comprendiéndose la somatognosia; la falta de recursos interpersonales o su gran escasez, y luego las repercusiones psíquicas de la invalidez, como son la falta de interés en superarla, la falta de intereses vitales, la escasa o nula colaboración familiar. Teniéndolos previamente en consideración, se procederá a seleccionar los pacientes susceptibles de una buena rehabilitación, estimando que son fundamentalmente contrarios los siguientes factores: gran encefalomalacia con el corolario del trastorno demencial; la hipertensión maligna y la insuficiencia cardíaca o la coronaria, condiciones que limita-

rán mucho el programa por establecerse. Covalt ha señalado los datos semiológicos mínimos indispensables, para esperar de la rehabilitación de un enfermo, algún resultado interesante: que pueda mover el brazo enfermo, y que pueda levantar aunque sea una pulgada la pierna sobre la cama sin ayuda.

Las operaciones siguientes consisten en la evaluación del potencial de recuperación, y en el establecimiento del programa de rehabilitación del hemipléjico. Sería muy extenso tratar detalladamente de estos rubros de la progresista medicina de rehabilitación, por lo que limitaré a esquematizar el contenido fundamental de ambos.

La evaluación del potencial de recuperación comprende los siguientes aspectos.:

a). *Potencial de rehabilitación física:*

- 1). Capacidad hasta de productividad social;
- 2). Capacidad de reincorporarse al hogar pero no de ganarse la vida;
- 3). Capacidad solamente para un programa de adaptación
- 4). Capacidad limitada al cuidado permanente por la familia;
- 5). Todo programa descartado, aun el más elemental.

b). *Potencial de vida familiar:*

- 1). Tiene familia, pero no quiere volver o no lo aceptan si regresa;
- 2). No tiene familia donde regresar;
- 3). Precisar el tipo de domicilio.

c). *Potencial vocacional:*

- 1). Historia de su trabajo anterior;
- 2). Actual fuente de ingresos;
- 3). Capacidad vocacional frente al trabajo anterior;
- 4). Requiere nuevos objetivos vocacionales;
- 5). Tiene capacidad adaptada, pero no podrá emplearla;
- 6). No tiene capacidad vocacional.

d). *Capacidad educacional:*

- 1). Educación previa;
- 2). Distracciones habituales, intereses.

- e). *Objetivos del paciente: ¿qué espera de la rehabilitación?*
- f). *Objetivos de la familia: ¿qué esperan del plan y del enfermo?*
- g). *Objetivos propiamente médicos: ambulación con o sin prótesis; silla de ruedas; tiempo de tratamiento, etc.*
- h). *Actividades ordinarias vitales; marcha, cuidado de sí mismo, etc.*

El programa de rehabilitación del hemipléjico comprende los objetivos siguientes:

- a). Prevenir las deformidades;
- b). Tratar esas deformaciones si ya existen;
- c). Entrenar al paciente en levantarse y caminar;
- d). Enseñar las actividades ordinarias vitales, y a usar como sustitutos los miembros del lado sano;
- e). Entrenar los miembros enfermos al máximo posible de su capacidad funcional;
- f). Tratar la parálisis facial y la afasia si existen.

Esta etapa terapéutica de la hemiplejía vascular, se ha desarrollado considerablemente después de la última guerra, y reclama la colaboración íntima y permanente del neurólogo y del fisioterapeuta, quienes contarán además con la asesoría del psicólogo y del personal técnico auxiliar indispensable.

La hemiplejía vascular constituye así, una afección merecedora de una atención mayor y más cuidadosa de la que se le acostumbra otorgar, pues de ser fuente de invalideces irrecuperables, debemos esperar que se convierta en oportunidad para la utilización de todos los recursos del arte de curar, teniendo como finalidad la recuperación social del enfermo, como fuerza productora en la colectividad.