

RESUMENES BIBLIOGRAFICOS

ANEURISMAS INTRACRANEANOS Y PARALISIS OCULO-MOTORAS. — Di Pinto, Félix. — Archivos de Oftalmología de Buenos Aires. Tomo XXX, núm. 6, págs. 231 a 238; junio 1955.

Conviene tener presente en los casos con cefaleas rebeldes permanentes o esporádicas, que van acompañadas de sintomatologías oculares del tipo de parálisis o paresias de algunos de los músculos del ojo o de los párpados, que pueden tratarse de lesiones vasculares endocraneanas, sobre todo si el paciente no es diabético ni arterioescleroso.

De todos los aneurismas de las arterias intracranéas, los más frecuentes son los de la carótida interna y los del polígono de Willis. Por la vecindad y las relaciones con los nervios del ojo surge la riqueza de síntomas oftalmológicos.

Los aneurismas suelen ser en general únicos, pero se encuentran en un 15 por 100 de los casos múltiples. Pueden estar dispersos por todo el polígono de Willis o situados a lo largo de un mismo tronco; los más frecuentes son los de la carótida interna y los de la cerebral media, especialmente en esta última. Esto es importante recalcar, porque es allí donde se puede llegar más fácilmente con la cirugía y nos da más esperanzas de curación.

El autor describe cuatro tipos principales de aneurismas. Los del primer tipo, o sean los micóticos, son raros, dando un porcentaje de 4,5 por 100 de los casos. Los del segundo tipo, o sea el arterioesclerótico, tienen la particularidad de estar localizados en el tronco basilar, en la vertebral y en la carótida interna dan un porcentaje de 16 por 100. El tercer tipo es el de los aneurismas congénitos, que es el más frecuente. La mayor parte de ellos se trata de jóvenes o personas relativamente jóvenes sin signos de arterioesclerosis. El cuarto grupo es el sífilítico. La sífilis tiene predilección para hacer aneurismas en casi todos los vasos, pero lo hace raramente en los cerebrales.

La ruptura se presenta en un 64 por 100 de los casos. La mitad de los pacientes mueren dentro de las primeras 48 horas y la mitad de éstos dentro de las primeras 24 horas. La gravedad del accidente ruptura depende del tamaño de la perforación y del sitio de la misma, según que los tejidos vecinos hagan o no oposición al escape de la sangre. Cuando la hemorragia pasa directamente al espacio subaracnoideo no tiene contención y va acompañada generalmente con la muerte. Al

contrario, cuando pasa en plena substancia cerebral, las posibilidades de sobrevivir son grandes.

La cefalea de tipo hemicraneal que suele presentarse en muchos casos, persiste a veces días, a veces semanas, y aún en forma intermitente, durante años. En algunos casos suele ir acompañada de ptosis del párpado superior. La parálisis del motor ocular común, del motor ocular externo y a veces del patético, se presentan por compresiones sobre estos troncos. Sobre la pupila, puede haber dilatación de la misma e inactividad a la luz, a la acomodación y también a la convergencia; a veces pérdida de la reacción a la luz y no a la acomodación y la convergencia (A. R.).

Como síntomas motores, hemiplegia parcial o total, a veces hemiparesia. Otras veces monoplejías. Cuando hay pérdida motora bilateral, se debe casi siempre a aneurismas del tronco basilar o de la arteria vertebral. Las convulsiones son ya no síntomas, algo más ambiguo. Unicamente las hemorragias dentro de los hemisferios cerebrales causan convulsiones clónicas; cuando son de la fosa posterior pueden producir ataques clónicos.

En el fondo del ojo se puede ver edema de la papila, y hemorragias, como resultado de la propagación de la sangre a través del espacio subaracnoideo de la vaina del nervio óptico. Cuando aparece edema papilar acompañado o no de hemorragias, siempre hay aumento de la tensión endocraneana.

Los rayos X muestran a veces manchas de calcificación de las paredes del aneurisma, pero no se puede hacer un diagnóstico seguro porque suelen existir otras causas capaces de dar estas imágenes. Sólo en un 15 por 100 fueron confirmados. En algunos casos se observan zonas de calcificación a lo largo del trayecto de la carótida interna, entonces la presunción es mayor.

Es indiscutible que la angiografía representa una de las aportaciones más trascendentales en lo que va de siglo dentro del campo de la neurocirugía.

Las bases fundamentales del tratamiento de los aneurismas, sean angiosis o lesiones adquiridas, son evitar en primer lugar su rotura, y si ésta se ha producido en ocasión anterior a la iniciación de nuestro tratamiento, hay que tratar que se forme en la pared del aneurisma mismo un coágulo lo suficientemente sólido para que no vuelva a producirse el accidente y también modificar las condiciones anormales en que está haciéndose la circulación para evitar las causas coadyuvantes que precipitan el desencadenamiento del cuadro tan temido. No debe despreciarse el tratamiento general, junto con el quirúrgico.

Los métodos quirúrgicos que se emplean en los aneurismas se pueden dividir en dos grupos; los de acción directa y los que podríamos llamar por acción o influencia a distancia.

Dr. J. ARUMÍ

JUICIO CRITICO SOBRE TERAPEUTICA ANTIASMATICA.—L. Pau Roca. — Arch. Esp. de Med. Int. Vol. I. Núm. 1. Pág. 2.

Tras una breve revisión crítica de los innumerables fármacos que se incluyen en la «terapéutica antiasmática», el autor esquematiza una conducta a seguir frente al enfermo asmático y que resumimos aquí:

- 1.º Cerciorarse de que realmente se trata de un caso de asma bronquial.
- 2.º Comprobar el estado del corazón, presión arterial y temperatura.
- 3.º Informarse de si ha tenido otras crisis, circunstancias de aparición de las mismas, medicaciones utilizadas y estudiar un poco el ambiente psíquico del enfermo.
- 4.º Si no hay contraindicación, iniciar el tratamiento con adrenalina empezando por dosis bajas de 0,2 a 0,5 c.c. Si los resultados no son evidentes, tras repetir un par de veces la dosis, abandonar la medicación.
- 5.º Teofilina endovenosa lenta con suero glucosado, a dosis de 0,12 a 0,48 gr. (según el enfermo y la intensidad de la crisis). Eventualmente en supositorios.
- 6.º Espectorantes yoduros y similares.
- 7.º Piretoterapia con azufre o vacuna antitífica.
- 8.º Aislamiento, a ser posible, del alérgeno responsable.
- 9.º Cambio de clima.
10. ACTH. Dosis pequeñas (25 mg. por día). Su efecto es sólo sintomático, resulta caro y tiene posibles efectos secundarios.
11. Si se sospecha factor infeccioso, sulfamidas y antibióticos.
12. No olvidar la acción psicoterápica.

El autor concluye que no puede adoptarse una pausa standard para todos los enfermos, pero que es mejor adoptar un orden que no tener ninguno y administrar desordenadamente los numerosos fármacos preconizados como eficaces en esta rebelde enfermedad.

Dr. A. JARDI
