

En el pseudohermafroditismo se trataría de individuos que presentan las glándulas genitales de un solo sexo, en desarmonía con las formas aparentes. POZZI^{10, 11} divide los pseudohermafroditismos de KLEBS⁸ en dos grupos: 1.º, androginoide, individuos de sexo masculino, o sea con testículos, pero con caracteres sexuales femeninos, y 2.º, ginandroide, pertenecientes al sexo femenino, por tener ovarios, pero con caracteres sexuales masculino.

Son mucho más frecuentes los androginoide que los ginandroide; en una recopilación de NEUGEBAUER^{6, 7}, entre 936 casos, había 747 de los primeros, y 189 de los últimos.

Según OMBREDANE⁸ deberían desaparecer los términos androginoide y ginandroide en el sentido de POZZI¹⁰. Estos términos según aquél, no deberían prejuzgar en la determinación del sexo, sino sólo significar existencia de una glándula macro o microscópicamente con caracteres de ovario o testículo. Cree además que la base histológica no es fundamental en la determinación del sexo, no cree justificado dar a las formas macro o microscópicas de las glándulas sexuales, un valor decisivo. Considera que los caracteres sexuales primarios, genitales externos, son de igual importancia. También dice, hay que tener en cuenta los caracteres secundarios somáticos, y los terciarios. Sin embargo, por encima de la valoración de las formas cree que debe darse preponderancia a las funciones, aunque no siempre pueden éstas ser claramente determinadas. En realidad, como hecho funcional de valor decisivo sólo habría el embarazo para la mujer y la eyaculación de espermatozoides vivos, para el hombre.

En los pseudohermafroditas, como dicen TUFFIER y LAPOINTE¹⁴, los caracteres sexuales secundarios están en armonía con los primarios, y en desarmonía con sus caracteres glandulares. Es una regla que tiene pocas excepciones. Los individuos con un pene desarrollado tienen configuración corporal de hombre, a pesar de que posean una glándula genital identificable macro y microscópicamente como un ovario. En cambio, si a pesar de tener glándulas testiculares, presentan un pene aplásico, tienen una configuración corporal de tipo femenino.

En muchos casos de androginoide, se trata de varones con hipospadias vulviformes acentuado, tal sucedió en el caso de PONS TORTELLA y GÁLLEGO⁹ y en el de SIMARRO, OTERO y LLUCH¹³.

RESUMEN

Se describe un caso de individuo androginoide, considerado como mujer hasta que a los siete años, al ser intervenido de hernia inguinal, se le descubre un testículo en el saco, y otro en el lado opuesto. Conformación pélvica masculina. Genitales externos de tipo femenino.

El hallazgo del testículo en un saco de hernia inguinal de una supuesta niña, como aconteció en nuestro caso, ha sido observado también en un caso de MALGRAS⁵, y en otro de OMBREDANNE⁸ (operado por LEVEUF). En otros casos (OMBREDANNE⁸, LAGOS GARCÍA⁴) se descubrió un útero y un ovario en el saco de una hernia inguinal de un supuesto varón.

Es interesante en el caso descrito la existencia de una pequeña vagina de aspecto normal, hecho que ha sido señalado también en los casos de BUCHANAN¹, HALLOPEAU², SAENGER¹² y MALGRAS⁵.

En nuestro caso, por la edad del paciente la exploración psíquica no suministra datos de gran interés, ya que desde este punto de vista sólo debe valorarse el hecho de la atracción sexual en los púberes. La inclinación a los juegos violentos o a los trabajos manuales, no tiene ningún valor de orientación.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 BUCHANAN. — Cit. por NEUGEBAUER, 6.
- 2 HALLOPEAU. — Cit. por NEUGEBAUER, 6.
- 3 KLEBS. — Cit. por OMBREDANNE, 8.
- 4 LAGOS GARCÍA, A. — Las deformidades de la sexualidad humana. Buenos Aires, 1925.
- 5 MALGRAS. — Bull. Acad. Chir., 22, 3, 1939.
- 6 NEUGEBAUER. — Rev. Gyn. et Chir. Abd., 457, 1900.
- 7 NEUGEBAUER. — Rev. Gyn. et Chir. Abd., 495, 1900.
- 8 OMBREDANNE, L. — Les hermaphrodites et la chirurgie. Paris, 1939.
- 9 PONS TORTELLA, E., GÁLLEGO, M. — Rev. Méd. Barcelona, 22, 213, 1934.
- 10 POZZI. — Traité de Gynecologie.
- 11 POZZI. — Rev. Gyn. et Chir. Abd., 269, 1911.
- 12 SAENGER. — Cit. por NEUGEBAUER, 6.
- 13 SIMARRO, J., OTERO, A., LLUCH, J. — Rev. Clin. Esp., 6, 39, 1942.
- 14 TUFFIER, LAPOINTE. — Rev. Gyn. et Chir. Abd., 209, 1911.

DOS CASOS DE HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ESPONTÁNEA

P. DE LA VEGA

Director del Manicomio Provincial de Alicante

Este síndrome está originado por la existencia de una hemorragia más o menos difusa en el espacio subaracnoideo.

Algunos autores como KRAUSSE y OSTERMAN consideran la tesis de Froin, publicada en 1904, como la primera descripción clínica. En el Handbuch de Virchow (1855) HASSE hizo un minucioso estudio clínico de las hemorragias meníngicas, siendo FÜRBERGER (1895), KRÖNIG (1896) y HEMEBERG (1900), los que primero aplicaron la punción lumbar de Quinke al conocimiento de este síndrome. Posteriormente BARD (1903), TUFFIER (1902) y CLANFORD (1903), las separan de los estados meníngicos.

Actualmente se acostumbra a clasificar las hemorragias subaracnoideas en traumáticas y espontáneas, distinguiendo en estas últimas: primarias o idiopáticas y secundarias o sintomáticas. Nosotros nos referiremos aquí a las idiopáticas, ya que las secundarias son en todos los casos manifestaciones de otras enfermedades — tumores cerebrales, meningitis tuberculosas, diátesis hemorrágicas, cardiopatías, alcoholismo, infecciones agudas, forúnculos de cara y cráneo (casos de Wilder), etc., — en que la hemorragia es el estado final de la enfermedad y, por tanto, sólo un accidente propio de ella.

La escasez de bibliografía en español nos ha llevado a publicar nuestras dos observaciones. Sola-

mente conocemos en la literatura española los casos idiopáticos de ALDAMA, una hemorragia secundaria a un hemofílico de LÓPEZ ALBO, otra a una intoxicación alcohólica de PELAZ, y otra en un puerperio de una enferma valvular de LÓPEZ AREAL.

CASO I. — S. I., H. N. 615-A. 32 años. Marinero. Casado, natural de Alicante. Se presenta a consulta el 7-XII-1942. El padre del enfermo vive y está bien, tiene 63 años, nunca ha padecido de enfermedades. La madre falleció a los 55 años en un ictus cerebral, toda su vida padeció jaquecas, tipología pícnica y temperamento sintónico, tuvo cuatro embarazos, que viven y están bien. No hay ningún otro dato familiar de interés. El paciente hace el número dos de los hermanos; corporalmente pertenece al grupo atlético y temperamentalmente al enérgico. Toda su vida muy nervioso. No alcohol, es fumador, niega lúes. A los catorce años fiebre tifoidea, a los veintiuno, paludismo y a los veintidós, neumonía. Siempre ha padecido epistaxis y jaquecas. Hace seis años se casó, no ha tenido hijos en el matrimonio. No prácticas anticoncepcionales.

Hace unos veinte días y estando en plena salud sintió repentinamente un intenso dolor en la nuca, le duró dos horas y se le pasó en el transcurso del día, recuperándose y haciendo la vida normal de trabajo al día siguiente. Hace dos días estando pescando en una lancha con otros marineros, al agacharse para subir la red y tirar de ella se le volvió a presentar el dolor con mucha más intensidad en la nuca, cuello y cabeza, se corre también a lo largo de toda la columna vertebral, le duelen intensamente los ojos; el primer día tuvo vómitos, que no le han repetido. Ligera febrícula por las tardes (37.5).

Exploración. — Pupilas midriásicas, redondas e iguales. Reaccionan bien a la luz y acomodación. Nistagmos en posición extrema. Rigidez de nuca. Kernig positivo. Reflejos tendinosos y periósticos igualmente vivos en miembros superiores e inferiores. Abdominales débiles. Pulso bradicárdico (60), rítmico y lleno. Tensión arterial 14-8 (Mercurius). Temperatura, 37.3. Corazón y pulmones, normales a la percusión y auscultación. Fondo de ojo y tensión arterial retiniana normales.

Se practica punción lumbar exploradora, tensión inicial del líquido, 70 (Claude), el líquido es fuertemente hemorrágico se extraen 4 c. c. y se cambia de tubo, continuando con la misma coloración, así como en un tercer tubo. Se ven abundantes grumos y copos. Tensión final del líquido, después de la extracción de 12 c. c., 40 (Claude). Resultado del análisis del líquido: Albúmina, — 0.35; células, 180; polinucleares neutrófilos, 18; linfocitos, 82; globulinas (Weichbrodt, Pandy y Nonne-Apelt), negativos. Wassermann, negativo. No se encuentran gérmenes (Gram y Ziehl). (Doctor QUINTANA.) En el análisis de orina se encuentra albúmina positiva.

Es sometido a una terapéutica con hemometina y calcio. Inmovilidad absoluta en cama, suero glucosado hipertónico intravenoso y punción lumbar diaria. Al tercer día la presión del líquido es normal, 25 (Claude) y el color del mismo es xantocrómico. El enfermo se encuentra muy aliviado. Ha tenido casi todas las noches 37.6. Al octavo día el líquido es de aspecto completamente normal, ha desaparecido la fiebre y el enfermo se encuentra sin ninguna molestia; se le manda hacer un mes de reposo en cama. Le vemos el 14-I-1943 y está completamente bien. Empieza de nuevo su vida normal. La exploración neurológica es normal, la tensión arterial 13-8 (Mercurius). Se le aconseja evite toda clase de esfuerzos violentos. De nuevo lo volvemos a ver a los dos meses y continúa bien, sin haber notado ninguna clase de trastornos.

CASO II. — D. G., H. N. 668 A. 50 años. Agricultor. Casado, natural de Elche (Alicante). Se presenta a consulta el día 12-II-1943. Padre muerto a los 46 años de tuberculosis pulmonar. La madre muerta a los 66 de hemiplejía por ictus. Pulmonar. Tuvo 5 embarazos que viven y están bien, no abortos. Todos los hermanos son atléticos y de carácter marcadamente enérgico. El enfermo bebe una pequeña cantidad de alcohol (no llega al litro diario), niega venéreo, es fumador. En el año 1936 tuvo paludismo. No ha vuelto a estar nunca enfermo. Con frecuencia epistaxis. Tipología corporal atlética, muy enérgico caracterológicamente. Su mujer ha tenido 11 embarazos. Viven seis que están bien. Cuatro murieron de pequeños. Un aborto. Hace dos días, estando perfectamente bien, al realizar un coito, notó como si en la cabeza se le quitara algo, "como si me

arrancaran el cerebro". Desde entonces no se le ha quitado el dolor de gran intensidad e implantado en mitad de la cabeza. También es muy intenso el dolor en nuca y cuello que no puede mover. Estos dos días ha tenido vómitos. Cualquier ruido le molesta y aumenta el dolor. Fotofobia. Desde esta mañana diplopía. Con frecuencia mareos. No duerme nada por la gran intensidad del dolor. Durante estos días ha tenido ligera fiebre (37.5).

Exploración. — Pupilas normales, redondas e iguales. Reaccionan bien a la luz y acomodación. En ojo izquierdo paresia de recto interno, acompañada de ptosis. Ligera paresia facial izquierda. Intensa rigidez de nuca, Kernig positivo, dolor muy intenso a la presión de emergencia de raíces posteriores cervicales. En miembro superior tono y reflejos osteocutáneos normales. En miembro inferior intensa hipotonía igual en ambos lados. Reflejos patelares, aquileos y medioplantares muy débiles en ambos lados. No hay respuesta plantar al excitarse. Abdominales normales. Se inicia Romberg. En prueba indicenariz y talón-rodilla, no se encuentra ninguna modificación. Pulso bradicárdico (56), rítmico y lleno. Tensión arterial 15-9 (Mercurius). Corazón y pulmones normales a la percusión y auscultación. Examen de fondo de ojo normal.

Punción lumbar exploratoria. Líquido hipertenso, 80 (Claude), y fuertemente hemorrágico. Se hace la toma en tres tubos diferentes y no cambia el tono de coloración. Se extrae en total 30 c. c. de líquido. Tensión final, 45 (Claude). Resultado del análisis: Albúmina, 70. Globulinas fuertemente positivas. Wassermann y Kahn negativos. (Dr. QUINTANA.)

En la orina no se encuentra albúmina. En sangre hay leucocitosis: 11.650. Se le hace el mismo tratamiento que al enfermo anterior, a base de hemometina y calcio, suero glucosado hipertónico al 33 por 100 por vía intravenosa y diariamente dos punciones lumbares. Durante los 5 primeros días tiene fiebre que alcanza por la noche 38.4. Al quinto día el líquido empieza a salir xantocrómico y con presión normal. El séptimo día es completamente normal en su aspecto y presión. A partir del segundo día el enfermo mejora en su cuadro, haciéndose los dolores más llevaderos. Al cuarto día desaparece la ptosis. A los 8 días ha regresado totalmente el cuadro meníngeo y han desaparecido los síntomas irritativos neurológicos. Se le manda un mes de reposo absoluto en cama, al cabo del cual lo hemos vuelto a ver estando completamente bien; la exploración neurológica es normal y no presenta ningún síntoma subjetivo de dolor, mareo, etc. Tensión arterial, 13.7. Comienza de nuevo su vida corriente. A los dos meses lo vemos de nuevo y está sin ninguna molestia, haciendo su vida ordinaria.

La manera de presentarse el cuadro clínico de la hemorragia subaracnoidea espontánea genuina, es de forma brusca, sorprendiendo al individuo en plena salud. Casi siempre coincide con algún esfuerzo físico, ligero esfuerzo muscular en nuestro caso I, y en el transcurso de un coito en el caso II. Otras veces es una emoción violenta y súbita, las menos veces estando el sujeto en pleno reposo. Puede ir precedida de prodromos como cefaleas, vértigos, malestar general, alteraciones en el carácter y personalidad. LANDES ha descrito un caso que fué precedido de una serie de alteraciones de la conciencia. En nuestro caso I, con veinte días de antelación al episodio agudo tuvo el enfermo una fuerte cefalea durante 24 horas. En otros el primer síntoma que tienen es el estallido de la enfermedad, tal nuestro caso II, que nunca había notado la menor molestia.

Suele atacar con más frecuencia a los hombres que a las mujeres, en proporción de tres a uno según LANDES. La edad más corriente es en hombres adultos.

Es fácil encontrar en los antecedentes familiares enfermedades del sistema vascular cerebral; en nuestros dos casos la madre había muerto consecutivamente a ictus apopléticos. Igualmente se ven entorques con el geno comicial, jaquecas y constituciones icafines en los dos casos presentados. En los enfermos abundan las constituciones enérgicas y las tipolo-

gías atléticas y displásicas como ocurre en los dos enfermos nuestros. Ha sido señalada una modificación disfuncional del sistema endocrinovegetativo, dermografismos, urticaria, tendencia a las hemorragias, epistaxis en nuestros casos, y nevus y angiomas distribuidos por distintos territorios corporales como traducción de una alteración embriológica vascular.

Al producirse la hemorragia se establecen dos cuadros sintomáticos de comienzo fundamentales, los que se inician con grandes alteraciones de la conciencia y los que lo hacen con un cuadro meníngeo y el sensorio despejado. De una manera más artificial se han diferenciado dos subgrupos en cada uno. En el primero están las formas apopléticas y las psíquicas. En el segundo las puramente meníngeas y las neurológicas. El comienzo apoplético, pérdida fulminante de conocimiento, acompañada a veces de ataques convulsivos, casos de Scheinker, es bastante frecuente. La duración de este estado comatoso es variable de horas a días para en los casos seguidos de *exitus*, no recuperarse el enfermo. Cuando regresa lo hace lentamente quedando las alteraciones meníngeas que mejoran hasta la curación. Las formas de comienzo con alteraciones psíquicas abundan menos, varían desde agitaciones psicomotrices, cuadros delirantes y alucinatorios con obnubilación de la conciencia, estados crepusculares, etc., hasta síndromes de Korsakoff como el visto por KULKOFF. En dos casos de ANTONI comenzó la enfermedad con trastornos esquizofrénicos. El comienzo meníngeo puro representa la forma más corriente de presentarse la hemorragia subaracnoidea. A ella corresponden los dos casos nuestros. El enfermo bruscamente nota un fuerte dolor de cabeza o nuca, uno de nuestros enfermos decía gráficamente "como si me arrancaran el cerebro" que va seguido de un cuadro meníngeo intenso. Suele ir acompañado de síntomas neurológicos, irritación de pares craneales, mono o hemiplejías, etc., que raramente se hacen focales siendo lo característico de ellos lo numerosos y poco específicos. Un predominio de ellos en el cuadro general es lo que caracteriza la forma neurológica la más imprecisa de todas. Así, por ejemplo, nuestro segundo caso de comienzo típicamente meníngeo se va enriqueciendo con abundantes síntomas neurológicos irritativos. KOWALEW y SCHIMANSKI quieren extraer del abigarrado conjunto algún síntoma neurológico característico de la enfermedad y dan como clásico la anisocoria en el 50 por 100 de los casos de hemorragias subaracnoideas y que nosotros no hemos visto en ninguno de los casos. POPOW describe una hipotonía y debilitación de los reflejos tendinosos en miembro inferior hasta la completa abolición con Babinski bilateral, que explica por la intensa hipertensión intrarraquídea del liquor. Un hecho análogo comprobamos nosotros en nuestro caso II. Para algunos autores, EHRENBURG, la abundancia de síntomas neurológicos indicaría la existencia de un aneurisma intracraneal.

La exploración de fondo de ojo presenta alteraciones desde hiperemia y congestión papilar a un edema intenso, en ninguno de nuestros dos casos se encontró ninguna anomalía de papila y uno de ellos era normal la tensión arterial retiniana.

Casi siempre los primeros días el enfermo presenta

febrícula que en los estados apoplectiformes puede llegar a tener cifras de 40 y más, en el caso nuestro que alcanzó mayor temperatura no sobrepasó de 38 grados. Estas temperaturas suelen descender paralelamente a la mejoría y desaparecen con la curación.

CHAUFFARD, NICOLAYSEN, ROEMCKE y UTREDT han visto glicosuria. La albuminuria primeramente descrita por GUILLAIN ha sido comprobada por MATORETZKY y nosotros la hemos visto aparecer en el comienzo de uno de los casos, es atribuida a irritación sobre la medula oblongada. La leucocitosis que aparecía en nuestro segundo caso ha sido señalada también por DUMNA y FALLET, CHEVREL, etc.

El principal método diagnóstico nos lo proporciona la punción lumbar al encontrar un líquido fuertemente hipertenso y hemorrágico. Haciendo la extracción fraccionada se comprueba que el líquido no cambia de color en ninguno de los tubos, ni la sangre se coagula. En punciones repetidas el líquido, en días sucesivos, va aclarándose y recuperando su tensión normal. En el líquido se encuentran eritrocitos y leucocitos, al principio polinucleares y luego linfocitos.

La etiología de la forma espontánea e idiopática ha querido ser explicada por distintos mecanismos. Para unos estribaría en un trastorno mixto entre el sistema circulatorio cerebral y la presión sanguínea. Una alteración del desarrollo embrionario privaría a los vasos cerebrales de la base de su elasticidad y resistencia mientras que un persistente estado emotivo alteraría la tensión arterial cerebral. Para otros autores sería una infección, sífilis, tuberculosis, la que ejercería su acción sobre las paredes de los vasos sanguíneos destruyendo el tejido elástico y muscular que sería reemplazado por el fibroso. Esta acción no se ejercería en el período agudo sino muy a la larga. KULKOW, entre 31 casos, ha visto dos originados por noxas infecciosas que aparecieron mucho tiempo después de pasar la enfermedad. Desde este punto de vista en nuestros casos se podía pensar en el paludismo que lejanamente sufrieron los dos enfermos. También se ha atribuido a la infección el origen de una esclerosis precoz de los vasos, así INGVAR describe hallazgos histológicos en jóvenes muertos por hemorragias subaracnoideas que presentaban una arterioesclerosis presenil. Un grupo de autores franceses, CLARET, AUBERT, etc., consideran el síndrome como exponente de una tuberculosis latente de las meninges y la hemorragia tendría la misma significación y causa que las hemoptisis iniciales de las tuberculosis pulmonares. Sería una hemorragia secundaria análoga a las que aparecen en las meningitis tuberculosas. Esta hipótesis no está confirmada en la casuística conocida y EHRENBURG la niega.

Los hallazgos anatómicos han demostrado en casi todas las hemorragias subaracnoideas espontáneas la coexistencia de un aneurisma basal. Es el polígono arterial de Willis el sitio de elección, sobre todo los sitios de bifurcación de los vasos. Se ha observado que el vaso parejo opuesto a aquél en que asienta el aneurisma es aplástico, quedando la arteria normal sometida a un considerable esfuerzo que da origen al aneurisma, así una cerebral anterior puede ser del-

gada y filiforme mientras que en la unión de la otra con la comunicante anterior puede existir un aneurisma. MARTLAND ha visto desarrollarse una hemorragia subaracnoidea en un aneurisma congénito del círculo de Willis. STRAUSS, KROHN, GOLDMAN y la mayoría de los autores consideran inseparable la hemorragia subaracnoidea y el aneurisma intracraneal. Incluso aquellas hemorragias que aparecen sintómicamente a endocarditis las explica KAPLAN por la acción obstructiva del pequeño émbolo en la arteriola meníngea con la consiguiente dilatación del vaso por delante. TAYLOR, BRIAND y WHITFIELD, de 43 autopsias, en 33 encuentran un aneurisma del polígono arterial de Willis.

La frecuencia con que se dan en estas hemorragias una serie de factores endocrinovegetativos — migraña, urticaria, epistaxis, herpes, exantema de Griölet, albuminuria, glucosuria, etc., — así como la facilidad de encontrar en su círculo hereditario enfermos vasculares cerebrales, epilépticos genuinos, atrajo la idea de apoyar la etiología de la hemorragia en un factor constitucional y HESS quiso aquí afianzar el concepto de las hemorragias puramente idiopáticas. ADDIE quiere considerar a la migraña, epilepsia y hemorragia subaracnoidea genuina como debidas a un trastorno circulatorio de los vasos cerebrales, y ENGELHARDT atribuye las dos causas fundamentales etiológicas — aneurisma y diapédesis — a lesiones constitucionales del sistema circulatorio.

Sobre estos factores fundamentales actuarían otros exógenos que favorecerían la hemorragia al elevar la tensión sanguínea intracraneal. Así actuarían pequeños esfuerzos corporales (KAPLAN y nuestro caso) excitaciones psíquicas intensas (HESS) insolación (GUERALDI) calentamiento en cercanías de hornos (GERBIS), efecto vasodilatador del alcohol (PELAZ), músicos de instrumentos de aire (BECK), tos ferina (CAPOLDO), esfuerzos en la defecación (LASSEN), coito, etc.

Se ha querido, sin gran éxito, valorar los distintos síntomas clínicos y pródromos hacia la etiología y pronóstico de cada caso. HANSEN, en la reunión de neurólogos de Colonia, en 1938, analiza los 34 casos vistos entre los años de 1935-38, de los que el 50 por 100 eran acompañados del control anatómico. Resumiendo los datos clínicos y anatómicos opina que todos aquellos casos en que hay estasis papilar, hemianopsia homónima, síntomas neurológicos focales, glicosuria, hiperglucemia y acidosis son propios de aneurismas intracraneales. El aneurisma muchas veces da como primer síntoma la hemorragia, pero no suele ser difícil encontrar con anterioridad alteraciones principalmente del tipo vascular que nos pongan sobre su pista. Rara vez hay síntomas de compresión ya que por su lento crecimiento quedan compensados; a veces aparecen cefaleas unidas sobre todo a esfuerzos que eleven la presión sanguínea intracraneal, vértigos pasajeros y zumbidos rítmicos, pulsaciones y silbidos es fácil de encontrar. La auscultación de cráneo es muy raro que dé síntomas claros. Se señala como típico de rotura de aneurisma aquellos casos en que la hemorragia va acompañada de un fuerte dolor en cara, por caer la sangre sobre el ganglio de Gasser. LAS-

SEN y VAUGAORD establecen un mal pronóstico en los casos: 1.º Que al principio van acompañados de alteraciones de conciencia. 2.º Que presentan hipertensión arterial. 3.º Fuerte hipertensión de líquido cefalorraquídeo. 4.º Ataques convulsivos al iniciarse la hemorragia. 5.º Abundancia de síntomas neurológicos, principalmente de la serie piramidal. 6.º Elevación en el transcurso del cuadro del número de pulsaciones. También KOWALEW y SCHIMONSKI da como presagio de mala evolución las grandes agitaciones psicomotoras, hipertermia y ataques convulsivos al instaurarse la hemorragia. La mortalidad, TAYLOR, BRIAN WHITFIELD, y EHRENBURG, es del 63.4 por 100. El *exitus* suele ocurrir en los primeros días y para EHRENBURG, el 65 por 100 de todas las defunciones ocurre en el segundo día. Depende mucho de la edad ya que según ella es la génesis de la hemorragia.

La anatomía patológica además de los hechos ya citados, tampoco nos ha ayudado gran cosa. Macroscópicamente se han descrito tres tipos de distribución de la sangre a lo largo del espacio subaracnoideo: basal, espinal y de la convexidad. Es sumamente rara la localización exclusiva de tipo espinal. A veces se ha encontrado también en cuarto ventrículo por ser primitivamente ventricular. BORSTEIN en un caso encuentra hemorragia en el sistema interpeduncular y quiasmática. El ventrículo había sufrido una primitiva hemorragia que se comunicaba con la quiasmática. WILDER y JOSEF en experiencia con perros han visto producirse una gran hiperemia acompañada de marcada tensión en todo el sistema vascular del cerebro.

Para SCHEINKER la hemorragia subaracnoidea no constituye una unidad neurológica sino un complejo sindrómico raro y de variada génesis. Nosotros creemos que la causa etiológica viene dada por el aneurisma de los vasos de la base. Las alteraciones de tipo endocrinovegetativas se traducirían en la alteración vascular originaria del aneurisma, análogamente a como encontramos en estas mismas constituciones angiomas y nevus. Los factores exógenos actuando sobre la dinámica circulatoria cerebral favorecerían la aparición de la hemorragia. La clasificación de las hemorragias subaracnoideas sería: traumáticas, sintomáticas y espontáneas, reservando esta denominación para los casos en que el citado complejo constitucional nos hace pensar en el aneurisma.

El tratamiento debe ser, reposo en cama absoluto del enfermo, procurando en él la mayor inmovilidad posible, sedantes del sistema nervioso, anti-hemorrágicos (calcio, hemometina, vitamina K), suero glucosado hipertónico intravenoso para ayudar a combatir la hipertensión cerebral y la práctica de la punción lumbar abundante y repetidamente. KROHN desaconseja y prohíbe la punción como norma terapéutica una vez hecho el diagnóstico, otros como KOWALETZ, DOWZENKO la aprueban, aunque aconsejando no hacerla antes del segundo día y extraer el líquido con mucho cuidado y en escasa cantidad para evitar las descompresiones bruscas que pueden originar una nueva hemorragia. Nosotros en nuestros dos casos hemos practicado con inmejorable y rápido resultado punciones abundantes, aunque vigilando constantemente la tensión para evitar una

caída brusca, extrayendo el líquido en un tiempo que oscilaba entre 20 y 30 minutos. Un hecho al que damos gran importancia es a la permanencia en cama del enfermo después que han desaparecido todos los síntomas por lo menos de un mes, en que procurará hacer los menores movimientos. Posteriormente hemos visto reseñado por DAMSON, igual consejo en seis casos con inmejorables resultados. La mayoría de los accidentes ocurridos, algunos fatales, después de estar casi repuesto el enfermo, son debidos a una movilización precoz. En su plan futuro de vida deben evitarse al enfermo aquellas profesiones y situaciones que puedan originar los factores secundarios exógenos que estimularían la hemorragia.

RESUMEN

Comunicamos dos casos de hemorragia subaracnoidea espontánea. Tomaron ambos la forma meningea. El caso II llevaba un mayor cortejo de síntomas neurológicos. La etiología la atribuimos a un aneurisma de las arterias de la base. Ambos iban acompañados de anomalías constitucionales endocrinovegetativas. Uno de los casos se originó en un ligero esfuerzo corporal y el otro al realizar un coito. Ambos remitieron total y rápidamente. En la

terapéutica aconsejamos la punción lumbar. Igualmente el encamamiento, después de la total curación, de un espacio de tiempo no menor de un mes.

BIBLIOGRAFÍA

- ALDAMA. — Anales de la C. S. Valdecilla, 5, 1934.
 BARSTEIN. — Ref. Ztblatt. Neur. u. Psych., 1935.
 BECK. — Ref. Ztblatt. Neur. u. Psych., 67.
 CAPALDO. — Il Policlinico, 38, 1931.
 DAMSON. — Ref. Ztblatt. Neur. u. Psych., 92, 1939.
 EHRENBURG. — Die Subarachnoidalblutung. Handbuch de BUNKE-FOERSTER, 10, 1936.
 ENGELHARD. — Zur Klinik der Subarachnoidalblutung. Erlangen, 1935.
 FROIN. — Les hemorrhagies sous-arachnoidiennes et le mecanisme de l'hematolyse en general. These de Paris, 1904.
 HASSE. — Handbuch de Virchow, 4, 1855.
 HANSEN. — Jahresversammlung der Gessellschaft Deutscher Neur. u. Psych. Köln, 9, 1938.
 HESS. — Klin. Wschr., 36, 1929.
 HESS. — Deutsch. Med. Wschr., 58, 1932.
 KOWALEW, SCHIMANSKI. — Dtsch. Z. Nervenheilk., 137, 1935.
 KULKOFF. — Mschr. Psychiatr., 90, 1935.
 KRAUSSE y FUCHS. — Münch. Med. Wschr., 1933.
 KROHN. — Deutsch. Med. Wschr., 60, 1934.
 LÓPEZ ALPO. — Arch. Méd. Cirg. y Esp., 42, 1934.
 LÓPEZ AREAL. — Anales C. S. Valdecilla, 2, 1935.
 LANDES. — Münch. Med. Wschr., 2, 1940.
 LEMMEL. — Münch. Med. Wschr., 1931.
 MARTLAND. — Amer. Jour. Surg., 43, 1939.
 OSTERMAN. — Arch. Inter. Méd., 51, 1933.
 POPOW. — Ref. Ztblatt. Neur. u. Psych., 59.
 PELAZ. — Anales C. S. Valdecilla, 1935.
 STAUS, GLOBUS, GINGSBURG. — Arch. Neur. u. Psych., 27, 1932.
 SCHENKER. — Wschr. Psychiatr., 100, 1938.
 WILDER y JOSEF. — Wien. Klin. Wschr., 1937.
 TAYLOR, BRIAND, WHITFIELD. — Quart. J. Med., 5, 1936.

RESUMEN TERAPÉUTICO DE ACTUALIDAD

TRATAMIENTO DE LAS HEMOPTISIS

A. SANTAMARÍA

Clinica Médica de la Facultad de Medicina, Madrid. Director:
 PROF. C. JIMÉNEZ DÍAZ. (Sección de Tisiología.)

Entre los accidentes o situaciones que obligan al médico a tomar determinaciones urgentes a la cabecera del enfermo, destaca por su dramatismo y su frecuencia la hemoptisis.

La expulsión por la boca de sangre procedente de los vasos del aparato respiratorio, es siempre un síntoma de alteración de los mismos, bien en su integridad anatómica o bien en su fisiologismo, alteración que puede ser motivada por los más diversos procesos patológicos pulmonares, bronquiales, alteraciones de la crisis sanguínea, avitaminosis K o C, procesos circulatorios, traumatismos torácicos, etc.

Es necesario, pues, no olvidar que la hemoptisis requiere un tratamiento sintomático, que no debe estar en ningún caso en oposición con la terapéutica etiopatogénica del proceso fundamental, por lo que hemos de extremar nuestra prudencia sobre todo frente a aquellos enfermos en los que la hemoptisis es la primera manifestación de un proceso hasta entonces ignorado.

El diagnóstico exacto del proceso fundamental es la condición *sine qua non* para que nuestras medidas

terapéuticas sean acompañadas de un éxito duradero, pero es obvio señalar que el estudio, siquiera fuera somero, de las enfermedades que presenta éste, entre sus síntomas, rebasaría los límites de un trabajo de este tipo, por lo que nos ceñiremos al estudio del tratamiento de las hemoptisis en los tuberculosos fundamentalmente, ya que por ser ésta la enfermedad más frecuente entre las del aparato respiratorio, es la causa de la inmensa mayoría de las hemoptisis que vemos en clínica.

La estadística de STRICKER señala para un total de 885 hemoptisis observadas por él, 848 producidas por tuberculosis, lo que representa un 95.8 por 100 de la totalidad.

A pesar de ser un síntoma, las hemoptisis, con su pronóstico sombrío — nunca sabemos cómo puede terminar una hemoptisis, — dice PARTEARROYO, adquieren un relieve propio que nos permite entrar en su estudio revisando la utilidad de los distintos procedimientos médicos y quirúrgicos que, con diversa fortuna, se vienen empleando en el tratamiento de las mismas.

CLÍNICA DE LAS HEMOPTISIS

Clínicamente todos los grados de intensidad son observables: un enfermo expulsa uno o varios esputos con estrías de sangre que no se repiten más o que lo hacen con grandes intervalos de tiempo, sin que