

NOTAS CLINICAS

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA EN EL CURSO DE LA BRUCELOSIS

M. GARRIDO PERALTA.

Jefe de Servicio de Medicina Interna.

Hospital Provincial de Santa Magdalena. Almería.

En 1859, GULL, trabajando en el Guy Hospital, publicó con el título de "Casos de aneurisma de los vasos cerebrales", una serie de observaciones de autopsia que habían sido diagnosticados en vida de la llamada hemorragia subaracnoidea espontánea y remarcó que la causa más frecuente de ésta consistía en la rotura de pequeños aneurismas asentando en los vasos del círculo de Willis. GULL observó que la aparente rareza de aneurismas como causa de la hemorragia probablemente estaba relacionada con el hecho de que éstos se encontraban ocultos en el seno de coágulos sanguíneos, y añadió: "Cuando una persona joven muere con síntomas de apoplejía ingravemente y después de la muerte se encuentra una gran efusión de sangre en el espacio subaracnoideo, la presencia de un aneurisma es muy probable." De esta manera quedó sentada la tesis de que la causa de la hemorragia subaracnoidea espontánea reside en la rotura de aneurismas del círculo de Willis. Esta relación de causa a efecto ha sido estimada en otras comunicaciones más recientes de hasta el 94 por 100 de los casos^{1, 2, 3 y 4}.

La brucelosis es muy frecuente en nuestro país. Ocasionalmente, en el curso de la misma, puede afectarse el sistema nervioso central. Las comunicaciones sobre esta rara complicación han sido más frecuentes en la literatura médica extranjera^{5, 6, 7, 8 y 9} que en la nuestra propia^{10, 11 y 12}, y ciertos clínicos, especialmente franceses^{7 y 8}, suficientemente impresionados por esta complicación, no solamente han sugerido clasificaciones en las que se distinguen ciertos síndromes neurológicos, sino que incluso han admitido la posible existencia de cepas de brucelas "neurotrópicas".

Se considera en la actualidad, de una forma unánime, que las brucelas muestran gran afinidad por todos los tejidos del organismo pertenecientes al sistema retículoendotelial, con marcada tendencia al parasitismo intracelular de células no fagocíticas¹³, así como a la formación de lesiones nodulares granulomatosas. En infecciones experimentales en el embrión de pollo¹⁴, el parásito tiene predilección por el endotelio vascular. Esto último explica el que por

diversos autores^{15 y 16} se hayan comunicado en estos casos de complicación neurológica distintos grados de inflamación vascular en el sistema nervioso, desde una exigua infiltración perivascular con linfocitos, células plasmáticas y macrófagos, hasta la inflamación aguda del vaso con infiltración de polinucleares, engrosamiento de la adventicia, necrosis y formación de aneurismas. En un caso se produjo la muerte por la rotura de un aneurisma micótico de la arteria basilar¹⁷.

La neurobrucelosis se manifiesta con la mayor frecuencia en la clínica en forma de meningitis, meningoencefalitis o engrosamientos localizados de las membranas menígeas, habiéndose podido aislar en bastantes casos diversas clases de brucelas del líquido cefalorraquídeo^{18 y 19}. La presentación de hemorragia subaracnoidea en el curso de la brucelosis es mucho más infrecuente¹⁷. El hecho de haber podido observar, en un corto espacio de tiempo, dos casos de esta última complicación, nos han movido a publicarlos.

1.º F. S. M., una mujer de treinta años, casada y nacida en Ragol (Almería), ingresó en la Clínica el día 6 de noviembre de 1951 con obnubilación sensorial, intensa rigidez de nuca y aspecto febril, recogiéndose de la familia la siguiente historia: Quince días antes comenzó a notar anorexia, falta de fuerzas, postración, vomitando en dos ocasiones. Al mismo tiempo comenzó a tener fiebre de hasta 39°, aunque permaneció en sus quehaceres habituales sin guardar cama. Consultó al médico y fué tratada con unas pastillas sin mejorar. Dos días antes de su ingreso le dió bruscamente un mareo, cayendo al suelo con pérdida del conocimiento. Permaneció postrada y sin conocimiento durante cerca de un día, al cabo del cual comenzó a musitar algunas palabras y a hacer movimientos con las extremidades. Al siguiente día se quejaba constantemente de dolor de cabeza y vomitó una vez. No tuvo convulsiones. En esta fecha fué trasladada a la Clínica.

En la exploración pudo apreciarse un acentuado estupor mental, pupilas reaccionando perezosamente a la luz, ausencia de parálisis craneales y signos meníngeos positivos. El examen pulmonar fué normal y no se palpaba hígado ni bazo. El corazón latía rítmicamente, a una velocidad de 93 por minuto y la tensión arterial fué de 14,5 de máxima y 9 de mínima. Los reflejos rotulianos y aquileos en la extremidad inferior derecha estaban ligeramente disminuidos y no se puso de manifiesto el signo de Babinski. Una punción lumbar, efectuada a las pocas horas de su ingreso en el Hospital, arrojó un líquido completamente hemorrágico, hasta el punto de que se tuvo la sospecha de haber puncionado algún vaso, por lo que fué repetida a mayor altura con resultados completamente similares. Esta muestra de líquido sanguinolento no se coaguló dejado en reposo, y en los exámenes efectuados con él no se observaron gérmenes. La temperatura era de 39,4 y el resto de los exámenes de laboratorio, efectuados de urgencia, dieron el siguiente resultado: Hematies, 4.200.000 y hemoglobina, 80 por 100; leucocitos, 7.100. Fórmula: Eosinófi-

los, 2; en cayado, 5; polinucleares, 67; linfocitos, 23; monocitos, 3. La orina no contenía glucosa, existían indicios de albúmina y el sedimento era normal. La reacción de Kahn y Meinicke fueron negativas. En esta fecha se hizo un diagnóstico provisional de hemorragia subaracnoidea espontánea.

En los siguientes cuatro o cinco días la enferma mejoró de una forma ostensible, recuperando totalmente la conciencia, poniéndose de manifiesto una ligera paresia de las extremidades superior e inferior derechas. Un examen de fondo de ojo en esta fecha no demostró edema de papila y el líquido cefalorraquídeo, examinado casi diariamente, fué volviéndose xantocrómico. A la semana de su ingreso habían desaparecido totalmente los signos meníngeos. Sin embargo, la enferma continuaba con anorexia, sensación de escalofrío y fiebre oscilante entre 37,5 y 39. Un nuevo recuento de glóbulos blancos dio el siguiente resultado: Leucocitos, 4,100. Fórmula: Eosinófilos, 1; en cayado, 11; segmentados, 40; linfocitos, 42; monocitos, 6. A la vista de este resultado y de la continuada fiebre, que tomó en la gráfica un típico aspecto ondulado, se efectuaron aglutinaciones que fueron positivas para *Brucella melitensis* a un título de 1/800. Posteriormente pruebas de aglutinación, efectuadas incluso en el Instituto Provincial de Sanidad (Departamento de Bacteriología), arrojaron igual resultado y la enferma evolucionó como una típica brucelosis.

COMENTARIO.

En el curso de un caso de fiebre de Malta, y en sus primeros días, aparece un accidente agudo que se manifiesta asimismo por un cuadro integrado por pérdida brusca de la conciencia, que se mantiene durante varias horas, cefalea, signos meníngeos, vómitos y un líquido cefalorraquídeo hemorrágico no coagulable con el reposo, el cual, paulatinamente, va aclarándose hasta hacerse xantocrómico. El cuadro clínico, así pues, corresponde en su forma de comienzo, periodo de estado y evolución, a una hemorragia subaracnoidea injertada en la evolución de una típica fiebre de Malta. Es imposible aceptar la existencia de una meningitis por *Brucella* por varias razones, entre las que destacan no encontrarse gérmenes en los repetidos exámenes de líquido y evolucionar el cuadro agudo a su total desaparición, a pesar de seguir evolucionando la brucelosis sin tratamiento específico alguno. Podría ser motivo de discusión y especulación si el accidente hemorrágico en el espacio subaracnoidal fué originado por la rotura de un aneurisma o simplemente por lesiones inflamatorias de pequeños vasos, aunque la intensidad del cuadro desde un comienzo, y el aspecto tan hemorrágico del líquido, más bien abogan por el primer mecanismo.

2.º Una mujer soltera, de veinticuatro años de edad, ingresa en la Clínica el día 16 de septiembre de 1950 contando la siguiente historia: Dos meses antes comenzó a tener fiebre de hasta 40° con ligeros escalofríos, dolores por la espalda y sudoración intensa, especialmente durante la noche. Fué vista por su médico y diagnosticada de fiebre de Malta a la vista de las pruebas de aglutinación, que fueron positivas al 1/600. Aunque tenía períodos en que se encontraba mejor y las temperaturas descendían hasta casi normalizarse, para volver a elevarse con intermitencias, guardó cama de una manera continuada hasta su ingreso en el Hospital. Cuatro días antes de su ingreso tuvo una epistaxis de

mediana intensidad y dos días después de este último accidente comenzó nuevamente a encontrarse más molesta, instaurándose bruscamente por la mañana un intenso dolor de cabeza generalizado con sensación de peso y desorientación: a las pocas horas no conocía a los familiares más allegados. La familia dijo que tenía delirio y se agitaba constantemente, por lo que se aconsejó su ingreso en el Hospital Provincial.

A su ingreso presentaba un mal estado de nutrición con palidez de piel y mucosas, pupilas isocóricas; existían pequeñas adenopatías en ambas regiones laterales del cuello y el examen de pulmón y corazón fué sensiblemente normal. Tensión arterial, 12 y 8,5. Se palpó el bazo a tres traveses de dedo bajo reborde costal, de consistencia blanda, y el hígado en las respiraciones profundas. La enferma descansaba en una postura de gatillo, respondiendo torpe y lentamente a las preguntas de interrogatorio, y quejándose constantemente de dolor de cabeza. Había una intensa rigidez de nuca con Kernig y Brudzinski. Los reflejos rotulianos y aquileos estaban ligeramente exaltados sin que se apreciaran trastornos de la sensibilidad ni Babinski. Una punción lumbar demostró la presencia de un líquido hemorrágico, no coagulable con el reposo, y en el examen efectuado con el mismo no se encontraron gérmenes. La temperatura en el momento de su ingreso era 39,6° y los exámenes de laboratorio arrojaron el siguiente resultado: Hematies, 3.800.000; hemoglobina, 75 por 100; leucocitos, 3.200; en cayado, 9; polinucleares, 47; linfocitos, 39; monocitos, 5. En la orina no había albúmina ni glucosa y el sedimento era normal. Las aglutinaciones a *Brucella melitensis* fueron en tres distintas pruebas sensiblemente igual: 1/600.

En los días que siguieron a su ingreso la enferma mejoró paulatinamente y las punciones lumbaras, que se efectuaron casi diariamente durante cinco días, fueron mostrando una transición del aspecto del líquido cefalorraquídeo hacia la xantocromia, al mismo tiempo disminuyendo de intensidad la cefalea y desapareciendo los signos meníngeos. La temperatura fluctuó entre 37,8 y 39°, y pasada una semana y media aproximadamente la enferma se encontraba casi totalmente restablecida de su accidente a excepción del síndrome febril. El 2 de octubre despertó bruscamente a media noche con intenso dolor de cabeza y a las pocas horas perdió totalmente la conciencia para no recuperarla más. A la mañana siguiente la enferma permanecía en coma y una punción lumbar demostró nuevamente un líquido intensamente hemorrágico, falleciendo a las seis de la tarde del mismo día. No se obtuvo permiso para practicar la autopsia.

COMENTARIO.

Después de una evolución de dos meses, se presenta en el curso de una brucelosis por *melitensis* un accidente agudo caracterizado por cefalea generalizada, confusión mental, signos meníngeos y líquido cefalorraquídeo hemorrágico sin gérmenes en el mismo. Evidentemente, debe considerarse al mismo como una hemorragia subaracnoidea. La enferma mejora rápidamente, pero a los pocos días, y cuando ya parecía conjurado todo peligro, se repite el accidente, volviendo a teñirse el líquido, que ya se había aclarado, y conduciendo al exitus letal, como tan frecuentemente ocurre en la evolución de la hemorragia subaracnoidea espontánea²⁰. Es de lamentar que no se pudiera verificar la sección.

SUMARIO.

Se comunican dos casos de hemorragia subaracnoidea aparecidas en el curso de la fiebre de Malta.

BIBLIOGRAFIA

1. HAMBY, W. B.—Journ. Am. Med. Ass., 136, 8, 1948.
2. WOLF, G. A. y cols.—Journ. Am. Med. Ass., 129, 10 nov., 1945.
3. MAGGE, C. G.—Lancet, 2, 23 oct., 1943.
4. RICHARDSON e HYLAND.—Cit. HAMBY.
5. RIMBAUD, L. y JANBON, M.—Presse Med., 41, 68-71, 1933.
6. ROGER, H. y POURSINES, Y.—Mason et Cie, Paris, 1938.
7. DESAGE y cols.—Bull. et Mem. Soc. Med. d. Hop. de Paris, 50, 872, 1926.
8. OLMER, J.—Presse Med., 53, 552, 1945.
9. DIXON, G. J. y ROAF, R.—Brit. Med. J., 2, 12, 1946.
10. SALAS VÁZQUEZ y LEY.—Rev. Clín. Esp., 5, 419, 1942.
11. VILLACIÁN.—Medicina, 9, 401, 1941.
12. GUTIÉRREZ.—Rev. Neuro-Psiq., 7, 522, 1944.
13. MEYER, K. F.—Cit. NICHOLS.
14. BUDDINGH, G. J. y WOMACK, F. C.—J. Exp. Med., 74, 213, 1941.
15. HARRIS, H. J.—Cit. NICHOLS.
16. NICHOLS, E.—Ann. Int. Med., 35, 692, 1951.
17. HANSMANN, G. H. y SCHENKEN, J. R.—Am. J. Path., 8, 435, 1932.
18. ROGER, H. y cols.—Bull. et Mem. Soc. Med. d. hop. de Paris, 53, 1.356, 1937.
19. POSTON, M. A. y THOMASON, R. H.—Am. J. Dis. Child., 52, 904, 1936.
20. BAILEY, C.—Arch. Neurol. Psiq., 27, mayo 1932.

RÖNTGENTERAPIA DEL CANCER BRONCOPULMONAR (*)

M. ROIZ NORIEGA.

Hospital Provincial. Servicio de Radiología. Oviedo.

En nuestra experiencia de la röntgenterapia del cáncer broncopulmonar hemos tenido ocasión de tratar diversos casos de interés, trayendo hoy a esta Academia uno que nos parece interesante bajo doble aspecto: por su evolución favorable radioterápica y por su terminación fatal a las siete semanas de finalizada la misma.

Se trata de un enfermo, L. R. M., de cincuenta y dos años, de Oviedo, del Servicio del doctor GARCÍA MORÁN, del Hospital Provincial, enviado a nosotros para ser irradiado.

Antecedentes.—Madre asmática, fallecida a los sesenta y siete años de edad. Catarros frecuentes. Fumador. Sin más datos dignos de interés. En enero de 1951 nos cuenta el enfermo que, encontrándose bien, le aparecieron dolores, de tipo reumático, en ambos muslos, rodillas y tobillos, sin otra sintomatología, hasta que en marzo del mismo año, con motivo de tener tos con expectoración seromucosa y, a veces, sanguinolenta, fue visto por rayos, diciéndole tenía "una mancha en el pulmón izquierdo".

En julio, también del año 1951, acusó el enfermo dolores de carácter radicular, a nivel de la sexta y séptima metámera dorsal, coincidiendo con la desaparición de los dolores de extremidades inferiores, así como fiebre de 38-39°. Explorado broncoscópicamente por el doctor FLÓRFZ VILLAMIL apreció, en bronquio principal izquierdo, inmediatamente por encima del nacimiento del bronquio secundario superior, una mucosa anómala, escasamente prominente, estando la luz del bronquio libre.

Radiológicamente (fig. 1) encontramos una sombra masiva de tipo atelectásico, ocupando todo el campo pulmonar izquierdo, con zonas ligeramente aireadas en vértice y región posterior de base, estando el mediastino

desplazado hacia la izquierda, no así el esófago, que se ve ligeramente lateralizado hacia la derecha, explicable por la dinámica mediastinopulmonar.

En la zona atelectásica existe una tracción del mediastino hacia el lado enfermo durante la inspiración; pudiera confundirse con la imagen radiológica de una pleuresia, pero es fácil distinguir, porque en este caso el mediastino se desplaza hacia el lado sano.

En caso de atelectasia se crearía una intensa presión negativa al faltar la función del pulmón por obstrucción del bronquio principal.

Se inicia el tratamiento el 10 de diciembre de 1951, es decir, al año de ser descubierta la lesión pulmonar. En ese momento acusaba el enfermo intensa fatiga, disnea ligera de reposo, dolores de espalda, teniendo que detenerse con frecuencia durante la marcha. Después de cuatro sesiones, disminuye la fatiga y el dolor, desapareciendo el dolor reumático de extremidades inferiores, que sentía desde enero de 1951, aunque con menor intensidad que inicialmente. En radiografía practicada el 28 de enero de 1952 (fig. 2), es decir, una semana antes de finalizar el tratamiento, se aprecia aclaramiento total del campo pulmonar izquierdo, viéndose ya la silueta cardiaca, y observando cómo el esófago se ha desplazado hacia la izquierda, ocupando su sitio normal.

El enfermo es dado de alta el 1 de febrero, después de recibir 9.060 r. repartidas en cuatro campos.

A las ocho semanas ingresa de nuevo en el Servicio del doctor GARCÍA MORÁN con gran fatiga y disnea de reposo, estando en cama, semi-incorporado, a consecuencia de la intensa disnea. Cuenta el paciente que, estando bien y haciendo su vida normal, se "enfrió", y al día siguiente tuvo que guardar cama por encontrarse mal, teniendo fiebre alta y respirando con gran dificultad; ocho días después, como decímos, ingresa en el Hospital, le hacen radiografía de tórax (fig. 3), donde se le aprecian sombras difusas, irregulares, de tipo bronconeumónico, extendidas a ambos campos pulmonares, falleciendo días después (19 de marzo de 1952) a consecuencia, a nuestro juicio, de una linfangitis carcinomatosa.

Realmente, poco pudimos hacer en beneficio del enfermo, a pesar de la espectacular respuesta al tratamiento; cuando pensábamos que su vida iba a durar algo más, y más agradable, después de ser dado de alta, nos sorprendió con el aparatoso cuadro respiratorio fatal.

Cada vez se va haciendo el diagnóstico del cáncer broncopulmonar más precozmente y las posibilidades de curación son, por lo tanto, mayores, posibilidades ciertamente al alcance de la cirugía, previo un estudio muy completo, necesario para sentar la verdadera indicación quirúrgica.

La radioterapia en estos tipos de tumores sólo puede pretender, casi siempre, la paliación de los síntomas y el alargamiento de la vida, que en nuestro caso el primer objeto fué inmejorable, sobre todo desde el punto de vista del enfermo, pero el segundo un fracaso, merced a la inesperada complicación que, nosotros, fieles a un razonamiento lógico, consideramos de tipo tumoral, sin olvidar, sin embargo, el posible carácter bronconeumónico inespecífico, secundario, sólo comprobable por la necropsia.

Sabemos desde los tiempos de FRIEDLANDER, en 1885, y más tarde insiste EWING en ello, aunque no esté demostrado, que las lesiones antiguas tuberculosas cicatrizadas y las bronquiectasias congénitas favorecen la implantación del

(*) Comunicación a la Academia Médico-Quirúrgica de Asturias en la sesión de 13 de diciembre de 1952.