

Año 1915.

Núm. 2928

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

HEMORRAGIA INFRA - ARACNOIDEA

ESTUDIO DEL LÍQUIDO EXTRAÍDO POR RAQUICENTESIS

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

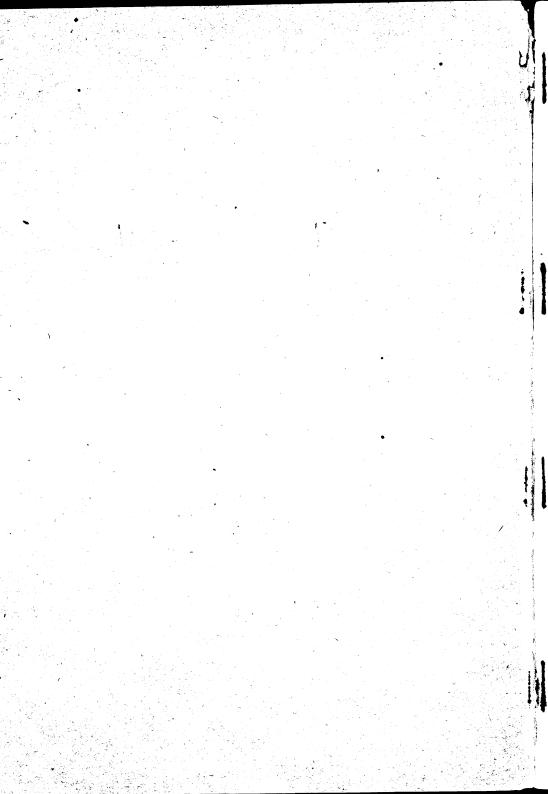
MANRIQUE MOM

Ex-practicante monor y mayor interno del Hospital J. A. Fernandez 1912 - 13 - 14



LIBRERIA "LAS CIENCIAS!"

CASA EDITORA É IMPRENTA DE A. GUIDI BUFFARINI
2070, CÓRDOBA, 2080 "BUENOS AIRES."



HEMORRAGIA INFRA - ARACNOIDEA

ESTUDIO DEL LÍQUIDO EXTRAÍDO POR RAQUICENTESIS



UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

HEMORRAGIA INFRA - ARACNOIDEA

ESTUDIO DEL LÍQUIDO EXTRAÍDO POR RAQUICENTESIS

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

MANRIQUE MOM

Ex-practicante menor y mayor interno del Hospital J. A. Fernandez 1942 - 13 - 14

LIBRANÍA "LAO CIENCIAS"

CASA EDITORA É IMPECHTA DE A. GUIDI BUFFARIN)

2070, CÓRDOBA, 2080 - BUENOS AIRES

La Facultad no se hace solidaria de las opiniones vertidas en las tésis.

Articulo 162 del R. de la F

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice-Presidente

DR. D. JOSÉ PENNA

Miembros titulares

- 1. . EUFEMIO UBALLES
 - Pedro N. Arata
- 3. . ROBERTO WERNICKE
- 4. PEDRO LAGLEYZE
- 5. José Penna

2.

- 6. . Luis Gürmes
- 7. > ELISEO CANTÓN
- 8. Antonio C. Gandolfo
- 9. ENRIQUE BAZTERRICA
- 10. . DANIEL J. CRANWELL
- 11. Horacio G. Piñero
- 12. JUAN A. BOERI
- 13. ANGEL GALLARDO
- 14. . CARLOS MALBRAN
- 15. . M. HERRERA VEGAS
- 16. ANGEL M. CENTENO
- 17. . Francisco A. Sicardi
- 18. DIÓGENES DECOUD
- 19. . BALDOMERO SOMMER
- 20. Desiderio F. Davel
- 21. GREGORIO ARAOZ ALFARO
- 22. Domingo Cabred
- 23. » » AVEL AYERZA
- 24. » » EDUARDO OBEJERO

Secretarios

Dr. D. DANIEL J. CRANWALL

» MARCELINO HERRERA VEGAS

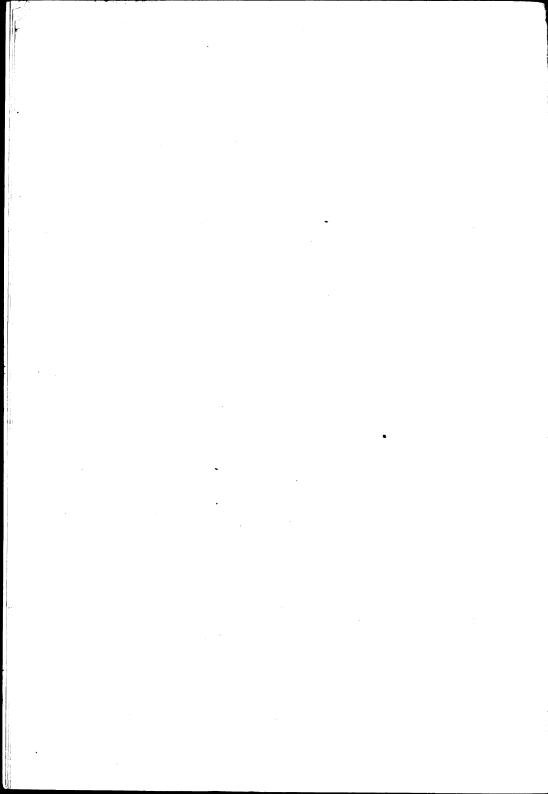


FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

- 1. Dr. D. TELÉMACO SUSINI
- 2. . Emilio R. Coni
- 3. . OLHINTO DE MAGALHAES
- 4. . FERNANDO WIDAL
- 5. » OSVALDO CRUZ



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

Dr. D. Luis Güemes

Vice Decano

DR. PEDRO LACAVERA

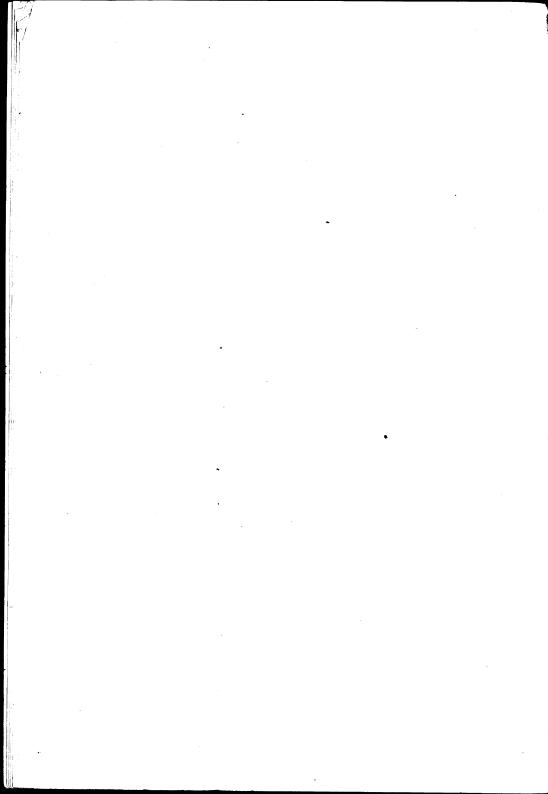
Consejeros

- Dr. D. Luis Güemes
 - ENRIQUE BAZTERRICA
 - Enrique Zárate
 - Pedro Lacavera
- > ELISEO CANTÓN
- ANGEL M. CENTENO
- DOMINGO CABRED
- » Marcial V. Quiroga
- José Arce
- ABEL AYERZA
- EUFEMIO UBALLES (con lic.)
 DANIEL J. CRANWELL
- · CARLOS MALBRÁN
- José F. Molinari
- MIGUEL PUIGGARI
- » Antonio C. Gandolfo (Suplente)

Secretarios

Dr. P. CASTRO ESCALADA (Consejo directivo)

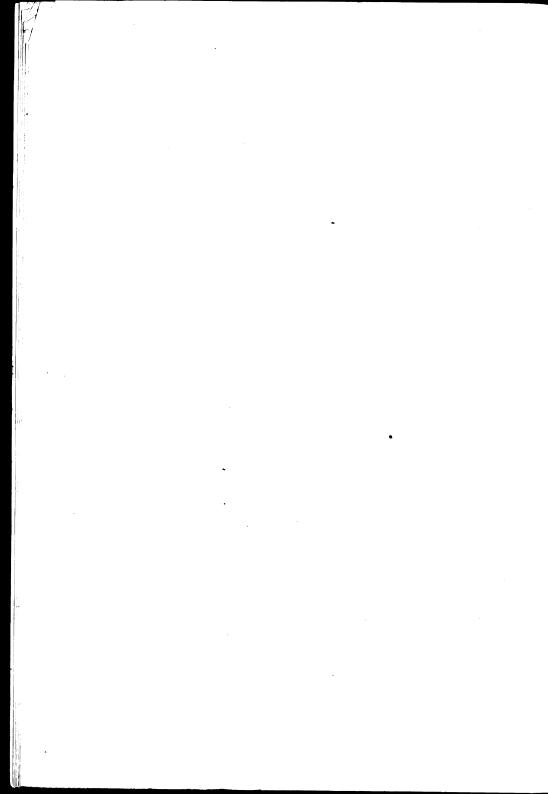
. JUAN A. GABASTOU (Escuela de Medicina)



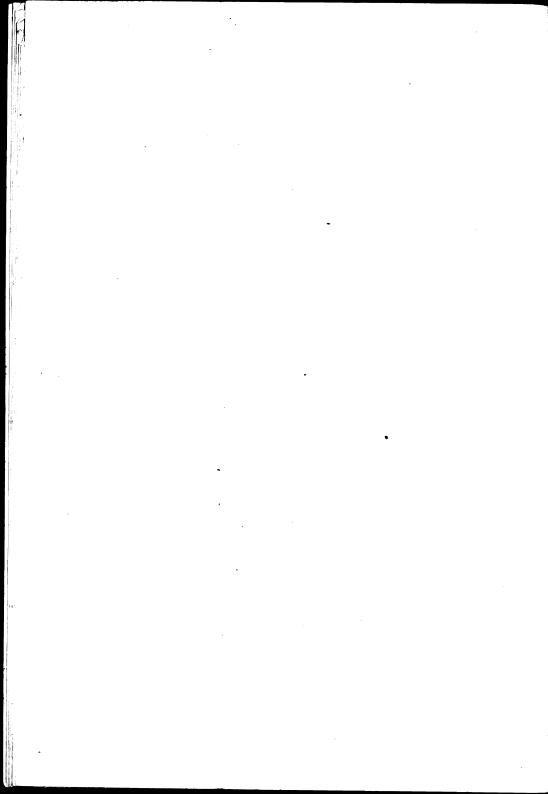
PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE

- » JUVENCIO Z. ARCE
- » PEDRO N. ARATA
- * FRANCISCO DE VEYGA
- * ELISEO CANTON
- » JUAN A. BOERI

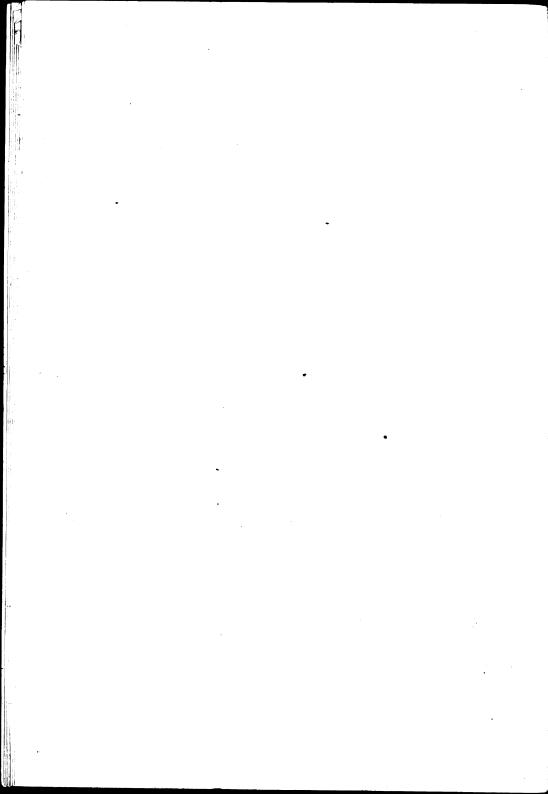


Asignaturas	Ca	tedráticos	Titulares
Zoologia Médica	Dr	PEDRO LA	CAVERA
Botánica Médica	**	LUCIO DU	RAÑONA
Anatomia Descriptiva	*	RICARDO	S. GÓMEZ
Anatomia Descriptiva	>>	JOSE ARC	E
Anatomia descriptiva	. »	JOAQUIN	LOPEZ FIGUEROA
Anatomia descriptiva	»	PEDRO B	ELOU
Quimica Médica	»	ATANASI	O QUIROGA
Histologia	*	RODOLFO	DE GAINZA
Fisica Médica	*	ALFREDO	LANARI
Fisiologia General y Humana	*	HORACIO	G. PIŇERO
Bacteriologia	»	CARLOS M	MALBRÁN
Química Médica y Biológica	*	PEDRO J.	PANDO
Higiene Pública y Privada	**	RICARDO	SCHATZ
a III I I I I I I I I I I I I I I I I I	(»	GREGORI	O ARAOZ ALFARO
Semiologia y ejercicios clinicos	* »	DAVID SI	PERONI
Anatomia Topográfica	· »	AVELINO	GUTIERREZ
Anatomia Patológica	"	TELEMAC	CO SUSINI
Materia Médica y Terapéutica	»	JUSTINIA	NO LEDESMA
Patologia Externa	,,	DANIEL .	J. CRANWELL
Medicina Operatoria	>>	LEANDRO) VALLE
Clínica Dermato-Sifilográfica	,,	BALDOMI	ERO SOMMER
» Génito-urinarias	*	· PEDRO B	ENEDIT
Toxicología Experimental	,,	JUAN B.	SEÑORANS
Clinica Epidemiológica	**	JOSE PER	NNA
» Oto-rino-laringológica	»	EDUARD	O OBEJERO
Patología Interna	**	MARCIAL	V. QUIROGA
Clinica Quirúrgica	*	PASCUAL	PALMA
» Oftalmológica	*	PEDRO L	AGLEYZE
» Quirùrgica	»	DIÓGENE	S DECOUD
» Médica	»	LUIS GUI	EMES
» Médica		(Vacante)
* Médica	>>	IGNACIO	ALLENDE
» Médica	н	ABEL AY	ERZA
• Quirúrgica	\	ANTONIC	C. GANDOLFO
• Quirargica	1 "	MARCELO) T. VIÑAS
Neurológica	,	, JOSÉ A.	ESTEVES
* Psiquiátrica	*	DOMINGO	CABRED
* Obstétrica	×	ENRIQUI	E ZARATE
* Obstétrica	,		
» Pediátrica	*	ANGEL 1	M. CENTENO
Medicina Legal	ж	DOMING	O S. CAVIA
Chinica Ginecológica		ENRIQUI	E BAZTERRICA

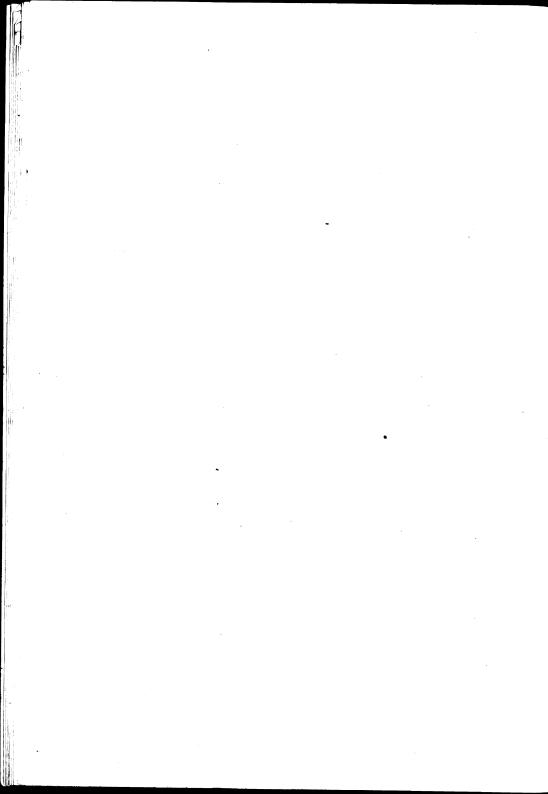


PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Cate	drá	ticos	extraordi	inarios
Zoología médica		DR.	DANI	EL J. GRE	ENWAY
Física Médica		11	JUAN	V JOSÉ GA	LIANO
Bacteriología	}	,,		CARLOS : POLDO UR	
Anatomía Patológica		,,	JOSÉ	BADIA	
Clínica Ginecológica		61.1	JOSE	F. MOLIN	ARI
Clínica Médica		,,	PAT	RICIO FLEX	HING
Clínica Dermato-sifilográfica		٠,	MAX	IMILIANO	ABERASTUR
Clínica Neurológica	{	"		E R. SEMPI IANO ALU	
Clínica Psiquiátrica		,,	BEN	JAMÍN T. S	OLARI
Clínica Pediátrica		٠,	ANT	ONIO F. PI	ŇERO
Clínica Quirúrgica		,,	FRA	NCISCO LL	OBET
Patologia interna		٠,	RICA	RDO COLO	N
Clínica oto-rino-laringológica » Psiquiátrica		"		EO V. SEG ET. BORDA	



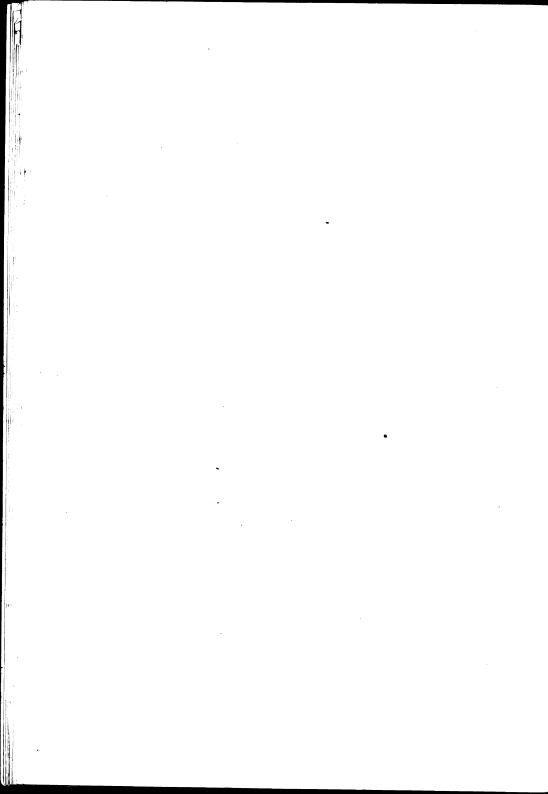
Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica Médica. Zoología Médica. Histología. Anatomía Descriptiva. Fisiología general y humana. Bacteriología.	" GUILLERMO SEEBER " JULIO G. FERNÁNDEZ " EUGENIO GALLI " FRANK L. SOLER " ALOIS BACHMANN
Higiene Médica	, FELIPE JUSTO , MANUEL V. CARBONELL
Semeiología Anat. Topografica. Anat. Patológica Materia Mética y Terapéutica. Medicina Operatoria.	CARLOS BONORINO UDAONDO R. SARMIENTO LASPIUR JOAQU N LLAMBÍAS LOSE MORENO ENTIQUE FINOCCHIETTO
Patologia externa	, CARLOS ROBERTSON , FRANCISCO P. CASTRO
» Dermato-sifilográfica	" NICOLÁS V. GRECO " PEDRO L. BALIÑA
» Genito-urinaria	,, BERNARDINO MARAINI ,, JOAQUÍN NIN POSADAS
Clínica Epidemiológica	" FERNANDO R. TORRES
Patología interna	(,, PEDRO LABAQUI ,, LEONIDAS JORGE FACIO ,, PABLO M. BARLARO
Clinica Oftalmológica	, ENRIQUE B. DEMARIA , ADOLFO NOCETI
Clínica Oto-rino-laringológica	,, JUAN DE LA CRUZ CORREA
= Quirárgies	, MARCELINO HERRERA VEGAS , ARMANDO R. MAROTTA , LUIS A. TAMINI , MIGUEL SUSSINI , JOSE M. JORGE (hijo) , JOS J ARCE , ROBERTO SOLÉ , PEDRO CHUTRO
Clinica Médica	LUIS AGOTE
Clinica Pediátrica	, PEDRO DE ELIZALDE
Clínica Ginecológica	" OSVALDO L. BOTTARO
Clínica Obstétrica	, ARTURO ENRIQUEZ A. PERALTA RAMOS FAUSTINO J. TRONGÉ JUAN B. GONZALEZ JUAN C. RISSO DOMINGUEZ JUAN A. GABASTOU
Medicina legal	(V. JOAQUIN GNECCO



ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoologia general: Anatomia. Fisiologia	
comparada	DR. ANGEL GALLARDO
Botánica y Mineralogia	» ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada	» MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada	» FRANCISCO C. BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas	SR. JUAN A. DOMINGUEZ
Física Farmacéutica	Dr. JULIO J. GATTI
Química Analítica y Toxicológica (primer	
eurso)	» FRANCISCO P. LAVALLE
Técnica farmacéutica	" J. MANUEL IRIZAR
Química analítica y toxicológica (segundo	
curso) y ensayo y determinación de dro-	
gas	* FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmaceu-	
ticas	» RICARDO SCHATZ
Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Técnica farmacéutica	SR. RICARDO ROCCATAGLIATA , PASCUAL CORTI
Farmacognosia y posología razonadas	" OSCAR MIALOCK
Física farmacéutica	DR. TOMÁS J. RUMÍ
Química orgánica	SR. PEDRO J. MESIGOS
Quimica analitica	DR. JUAN A. SANCHEZ

Química inorgánica, ,, ANGEL SABATINI

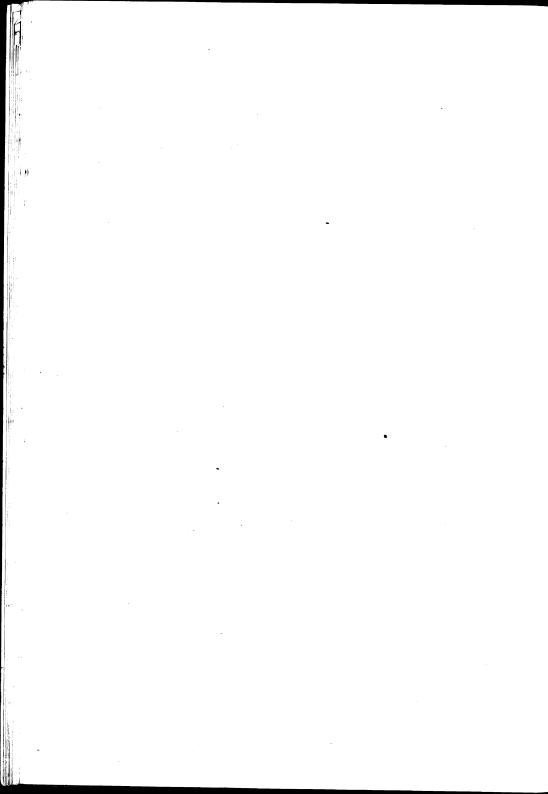


ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedráticos titulares
1er. año	Vacante DR. MIGUEL Z. O'FARRELL DR. FANOR VELARDE
Asignaturas	Catedráticos sustitutos
2o. ลทีo	DR UBALDO FERNANDEZ » J. C. LLAMES MASSINI

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

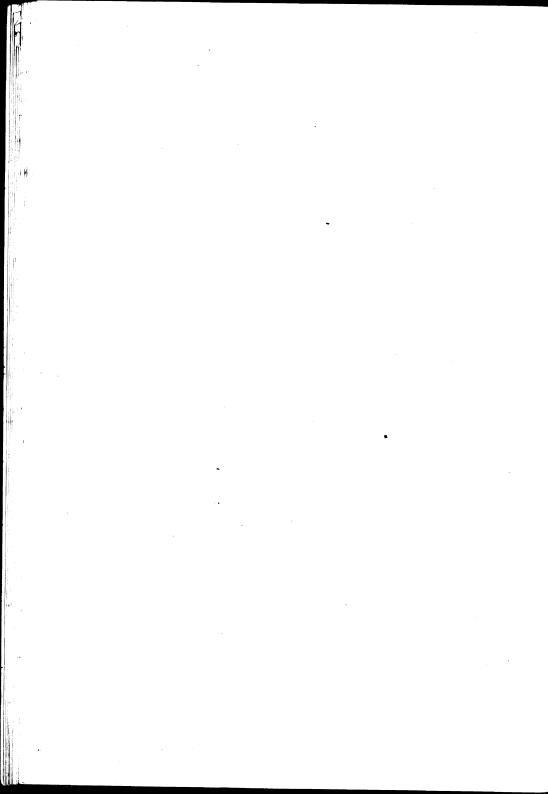
Asignaturas	Catedráticos titulares
ler. año	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2°. año	» LEON PEREYRA
Ser. año	» X. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental	Sr. ANTONIO J. GUARDO
Prof. suplente	DR. ALEJANDRO CABANNE



Padrino de tesis:

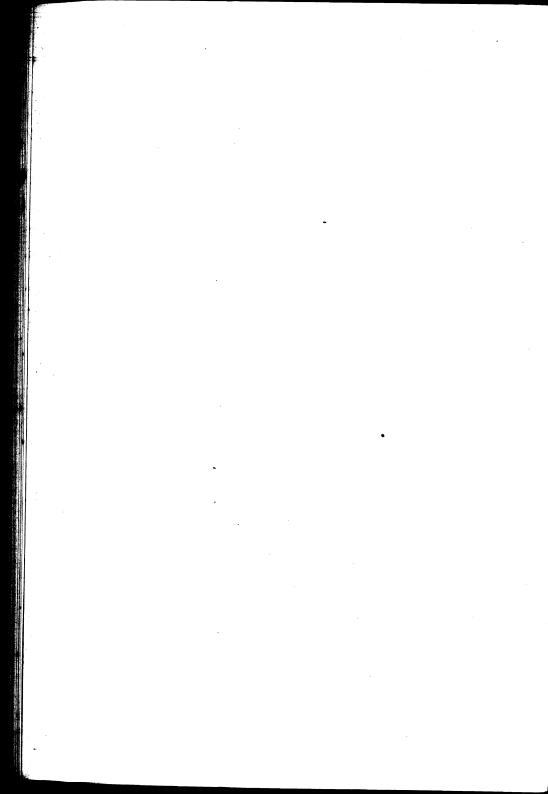
Doctor MAMERTO ACUÑA

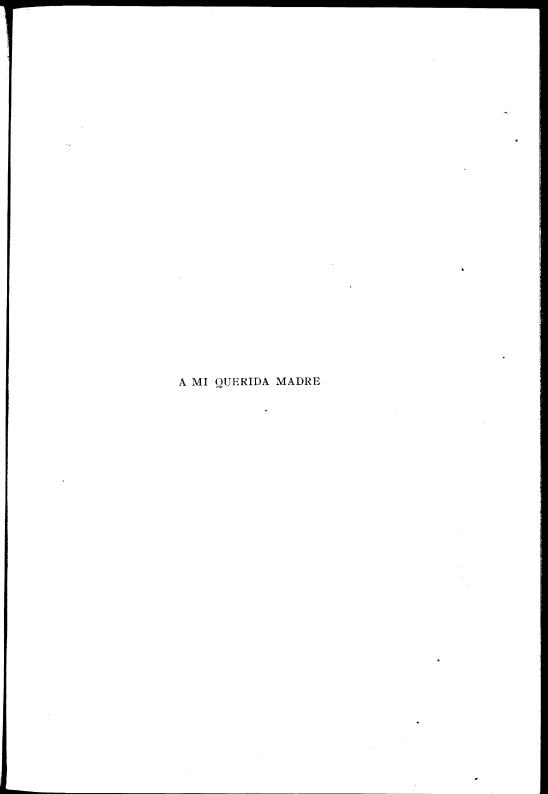
Profesor sustituto de Clínica Pediátrica Jefe del servicio de niños del Hospital J. A. Fernandez

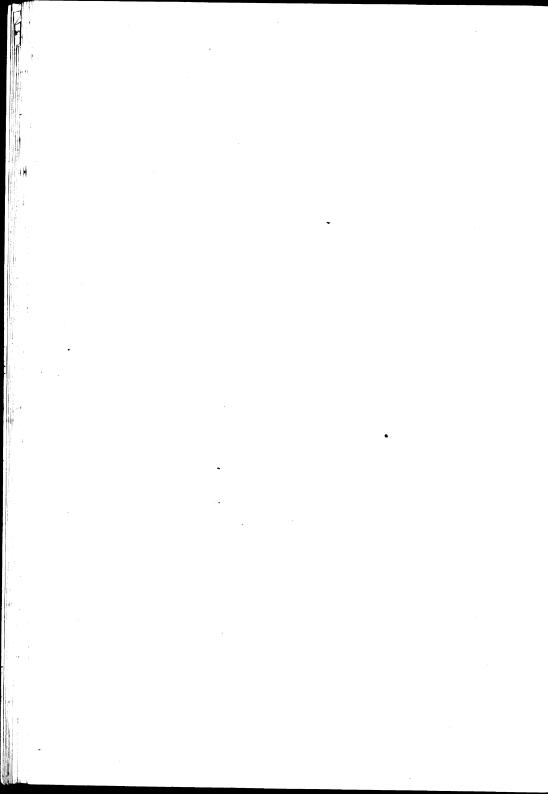


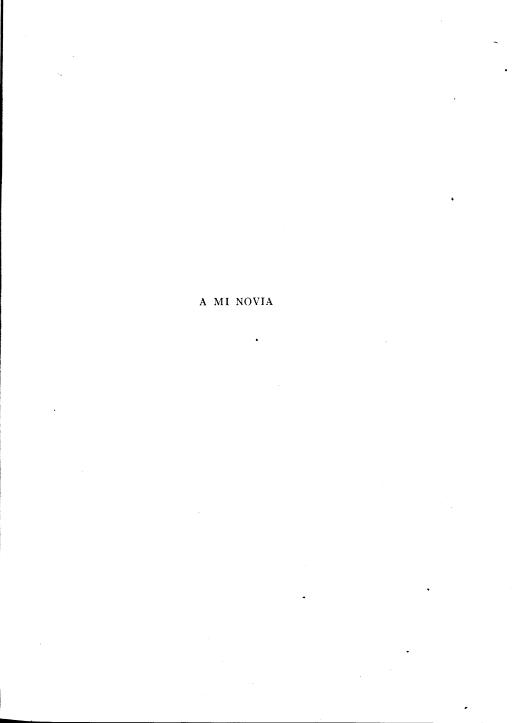
A LA MEMORIA DE MI PADRE

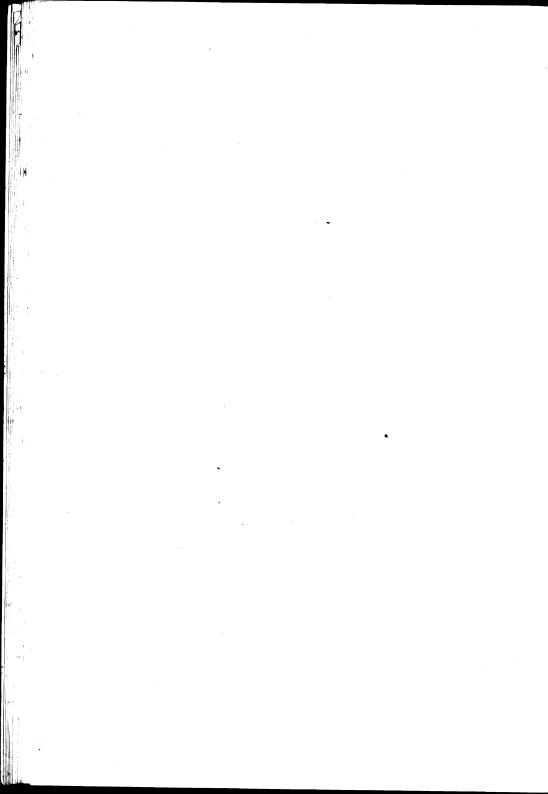
DOLOROSO RECUERDO



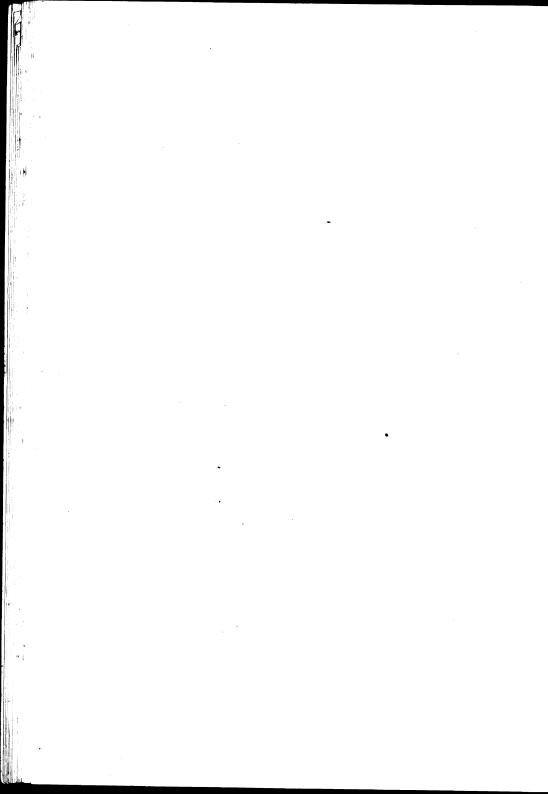








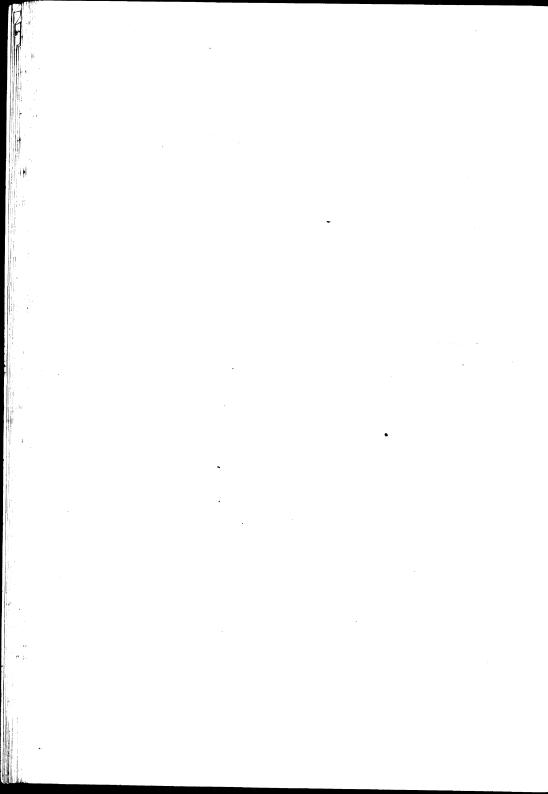
A MIS HERMANOS Y A LOS MÍOS



A MITIA:

ELOISA M. DE BALLESTERO

GRATITUD Y CARIÑO.

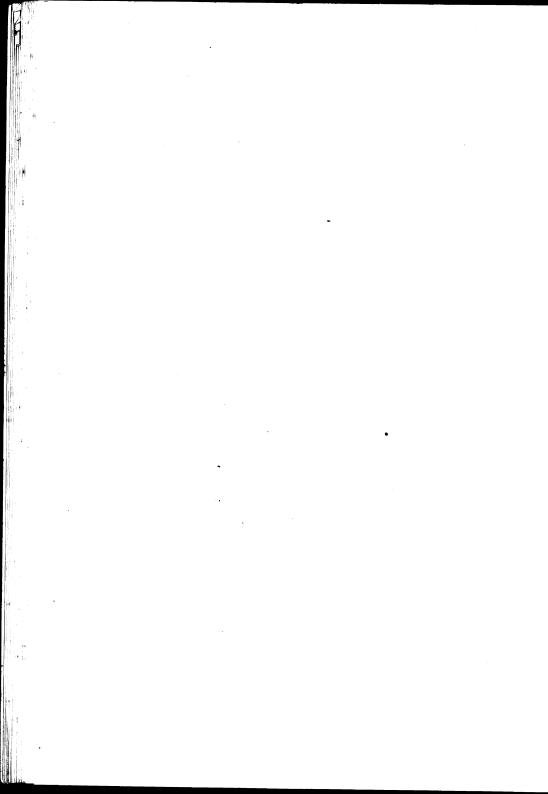


A MIS AMIGOS

A MIS EX COMPAÑEROS DE INTERNADO DEL HOSPITAL JUAN A. FERNANDEZ

A MI INOLVIDABLE COMPAÑERO Y BUEN AMIGO:

DOCTOR MIGUEL CELLA LOMBARDO



Señores Académicos:

Señores Consejeros:

Señores Profesores:

De acuerdo con lo prescripto reglamentariamente por la Ordenanza de la Facultad, y como un corolario a los esfuerzos realizados y a la instrucción recibida en mi paso por las aulas de esta Escuela de Medicina, pongo ante el juicio erudito y por demás autorizado de vuestro criterio científico, este mi muy modesto trabajo. Al hacerlo público ante vosotros, que habéis de juzgarlo, sólo espero de vuestra sobrada ilustración, la benevolencia en los juicios que deben inspirar las obras de los pequeños, cuando suplen con su buena voluntad y con su personal esfuerzo, todo lo que les falta de méritos científicos.

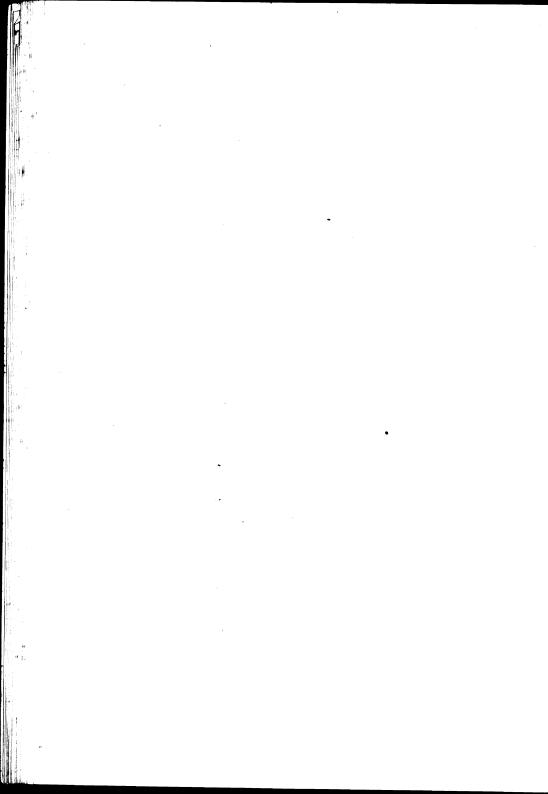
He de poner aquí de manifiesto, mi sincero agradecimiento hacia vosotros, respetables maestros, que con vuestra sapiencia y talento de viejos soldados de la ciencia me habéis inculcado la parte más sustancial de los conocimientos que poseo; a vosotros, apasionados investigadores, que os habéis impuesto la, sobre todo concepto ponderable misión de enseñar y que al consagrar de lleno, todo el caudal de vuestras energías al estudio, habéis realizado una de las acciones más dignas de encomio.

Vuestra perseverancia y amor para con la ciencia, será para mi un ejemplo imperecedero. El entusiasmo y la honradez que ha sido norma en el desempeño de vuestra misión, será norma, también, en el desempeño de la mía.

Hago constar al profesor doctor Mamerto Acuña, mi profundo agradecimiento por el honor que me dispensa al acompañarme en este acto, tanto más, cuanto que la consideración que me mercece está por encima de todo elogio.

A los médicos del Hospital Juan A. Fernández, doctores Villarruel, Escutary, Acuña, Oneto, Imaz, Blaksley, Llames Massini, de Mattos y Rissotto, bajo cuya dirección he trabajado, agradezco también las lecciones que de ellos he recibido al seguirlos en el desenvolvimiento de su sabia labor diaria.

A mis inolvidables compañeros de internado y sobre todo a los de la camada del año 1914, hago presente mi gratitud por el cariño casi fraternal y el compañerismo de que he sido objeto por parte de ellos, en el transcurso de nuestra existencia en comunidad, de nuestra bohemia estudiantil, cuyo recuerdo, salpicado de variadísimos matices, ha de perpetuarse, sin duda, a lo largo del camino de mi vida.



INTRODUCCIÓN

Hasta hace pocos años, la gran mayoría de los casos de hemorragia meníngea, constituían sorpresas de autopsia pues muchas veces, ningún signo clínico había hecho sospechar el proceso mórbido que se desarrollaba en los espacios meníngeos. Pero con el advenimiento de la punción lumbar cambió este estado de cosas y sabemos las inapreciables enseñanzas que se sacaron del estudio del líquido extraído.

La raquicentesis interviene cuando el sindrome clínico es de interpretación oscura. Ya no dudamos ante el tinte hemático del líquido extraído por punción, de su naturaleza hemorrágica, para diferenciarlo del líquido turbio o purulento de las meningitis tuberculosas o bacterianas, cuyos signos clínicos son casi los mismos que en la irritación meníngea producida por un líquido hemorrágico. Bien

es cierto que en las meningitis bacterianas pueden producirse hemorragias en los vasos pía-merianos, pero se trataría de casos poco frecuentes.

Sabemos por la coloración del líquido, si se trata de un hematoma intra o extra-dural; podemos establecer una diferenciación entre la hemorragia cerebral y el reblandecimiento; si en los casos de traumatismo del cráneo o raquis, hay lesión meníngea o no.

Nos mostrará las diversas fases de la reabsorción sanguínea mediante el cromo y el cito-diagnóstico.

Disminuiremos la presión intrarraquídea y conseguiremos calmar al paciente de los fenómenos dolorosos que se producen sobre todo en el momento de la hematolisis máxima en que los signos de irritación meníngea son más acentuados.

Por las razones anteriormente expuestas, dedicaremos especial atención al estudio del líquido extraído por raquicéntesis.

LOS ESPACIOS MENINGEOS

LIGEROS DATOS ANATÓMICOS

Son tres las membranas que circunscriben los espacios meníngeos:

Duramadre — Membrana espesa y resistente aplicada contra la pared interna de la bóveda craneana, a la que está adherida, salvo en la región témporo-parietal y occipital; lugar donde se deja distender por un derrame sanguíneo extra-dural, por ruptura de vasos a ese nivel. La duramadre se prolonga en el canal vertebral, pero separada de la pared interna ósea por el espacio epidural. El cilindro durameriano del raquis, va afilándose a medida que llega a la extremidad inferior del conducto vertebral, al nivel del paquete de nervios que constituye la cola de caballo, que es la parte más declive y donde se acumulan los coágulos fibrinosos de que hablaremos más tarde.

En la hendidura epidural del cráneo, se hallan alojados los vasos meníngeos; en la duramadre los senos venosos; en el espacio epidural del raquis, hallamos los importantes plexos formados por las venas intrarraquídeas.

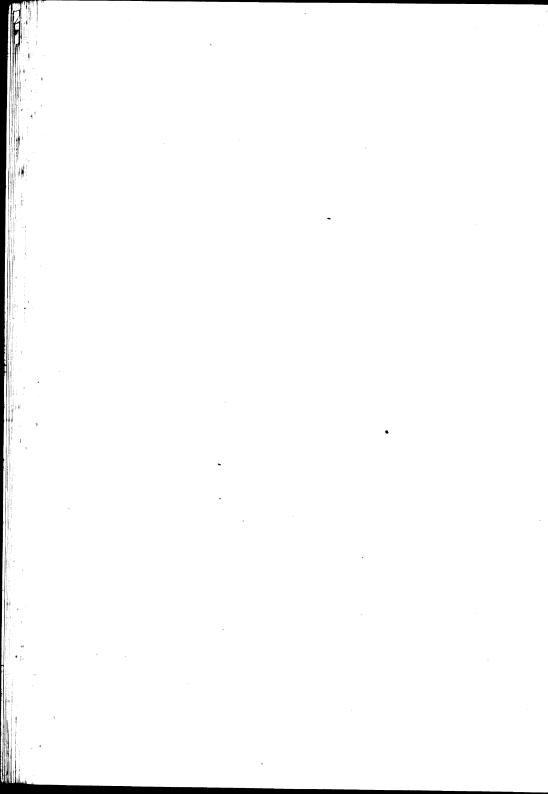
Aracnoides — Constituída por dos hojas semejantes a las serosas: aracnoides parietal, adherida a la duramadre; aracnoides visceral, aplicada a la anterior en toda su extensión, formando una cavidad virtual.

Piamadre — Es la tercera meninge; recubre el cerebro y la médula, penetrando en las diversas cisuras de la superficie encefálica.

Entre la aracnoides visceral y la piamadre, encontramos un tejido areolar cuyas mallas forman cavidades comunicantes entre sí. Son los espacios subaracnoideos, por donde circula el líquido cefaloraquídeo.

Gruesos troncos arteriales y venosos y los vasos nutricios del cerebro y de la médula, atraviesan el espacio aracnoideo-piameriano. En la piamadre hay una red vascular anastomótica.

Finalmente tenemos el cerebro y la médula, con sus cavidades ventriculares, las que están en comunicación con el espacio infra-aracnoideo. El encéfalo y la médula, están irrigados por los vasos sanguíneos que atraviesan el espacio infra-aracnoideo.



HEMORRAGIA INFRA-ARACNOIDEA

La sangre acumulada en los espacios infraaracnoideos, puede provenir de las siguientes regiones vasculares:

- 1º Por ruptura de los vasos del cerebro o de la médula, ya sea llegada a través de una desgarradura de la corteza cerebral y de la piamadre o sucediendo a una inundación ventricular.
- 2º Por ruptura de los vasos que atraviesan los espacios infra-aracnoideos y entonces sería primitivamente subaracnoidea.
- 3º La hemorragia infraaracnoidea sucede a una hemorragia subdural o intraaracnoidea.

No podremos por medio de la punción lumbar, especificar las lesiones producidas en la substancia nerviosa o en las meninges, ni saber de que territorio vascular proviene la sangre acumulada en los espacios infra-aracnoideos.

En la autopsia, cuando la hemorragia ha sido algo importante, encontramos en los espacios infraaracnoideos, coágulos que toman más o menos la forma de la cavidad que los contiene. Se colocan estos coágulos, bajo forma de membranas, en la convexidad del cerebro; en forma de masas redondas en la parte más declive del cono dural, englobando en mayor o menor número, los nervios de la cola de caballo.

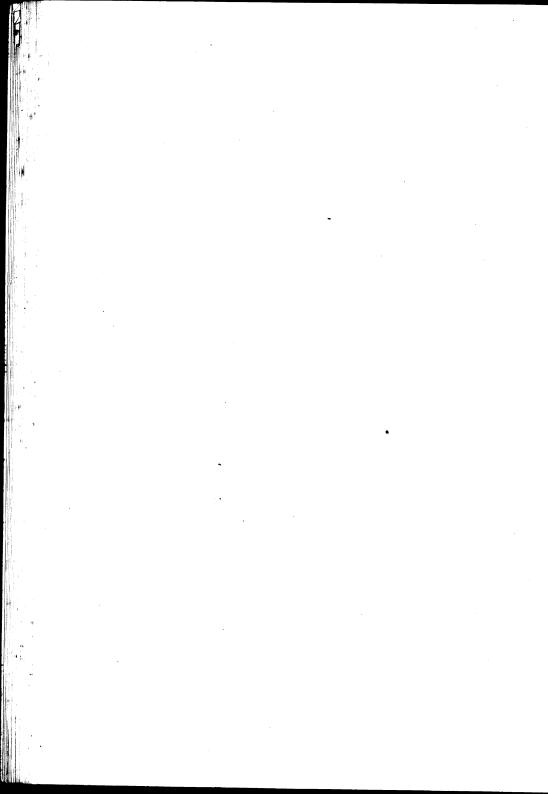
Algunas veces podremos encontrar el coágulo al nivel del vaso sanguíneo roto, pero generalmente la sangre se difunde en el espacio infraaracnoideo.

Cuando la hemorragia intracraneana ha producido primeramente una inundación ventricular, es frecuente encontrar en esos casos un líquido claro a la punción y se explica, pues la sangre encuentra en su diseminación, orificios muy estrechos de salida y membranas frágiles tales como el agujero de Monro, la lámina terminal del acueducto de Sylvius, el techo del cuarto ventrículo, etc., que pueden ser destruídos por el derrame sanguíneo, pero que en el caso de que esta ruptura no se produjera,

permitiría que la coagulación se efectuara en estas cavidades y la salida de hematies fuera del ventrículo sería escasísima puesto que estarían englobados en el coágulo. A la punción lumbar tendríamos un líquido límpido, en el que sólo por centrifugación hallaríamos una pequeñísima cantidad de hematies.

Si la hemorragia fuera de origen cortical, la difusión sanguínea se haría rápidamente, salvo en algunos casos, no muy frecuentes, como lo ha hecho notar P. Marie, en que el bulbo cierra por completo el agujero occipital por el encaje de la porción amigdalina del cerebelo. La comunicación de los espacios intraaracnoideos del cráneo con el raquis, estaría interrumpida y la punción lumbar podría ser negativa en cuanto a la presencia de hematies.

Cuando la sangre proviene de una ruptura de los vasos de la base del cerebro, la difusión sanguínea se hace con rapidez y encontraremos inmediatamente, si la hemorragia ha sido considerable, coágulos notables en el cono dural.



ETIOLOGÍA

La ruptura de los vasos sanguíneos de la substancia nerviosa y de las membranas meníngeas, reconocen múltiples causas. Pueden ser debidas a traumatismos o ser espontáneas.

Hemorragias por traumatismo — A consecuencia de cualquier traumatismo del cráneo o raquis, no sólo en los casos de fractura sino de contusión y conmoción de los centros nerviosos, debemos sospechar la producción de hemorragia. Muchos casos de hemorragia infraaracnoidea, que en otra época, cuando la raquicentesis no se empleaba con la frecuencia con que se hace actualmente, hubieran pasado desapercibidos. La raquicentesis ha venido a demostrarnos la frecuencia de producción de derrames sanguíneos de la substancia nerviosa y de sus

envolturas meníngeas a consecuencia muchas veces, del más insignificante traumatismo del cráneo.

Hemorragias espontáneas — Las lesiones de las paredes de los vasos, crean puntos débiles, a cuyo nivel se produce una ruptura con hemorragia consecutiva en ocasión de un aumento de la tensión vascular.

Las alteraciones de las paredes de los vasos, son asociados a ciertos procesos mórbidos, como el mal de Bright, alcoholismo, gota, diabetes, etc. Dieulafoy atribuye un papel importante a la herencia en la producción de las hemorragias cerebromeníngeas.

Otras causas, aunque raras, son las alteraciones de la sangre, púrpura, icteria grave, leucocitemia, etcétera.

La sífilis tiene marcada predilección por las arterias cerebrales produciendo arteritis que determinan la formación de aneurismas miliares a cuyo nivel se produce la ruptura que originará la hemorragia.

En los recién nacidos, los casos de hemorragia meníngea, son debidos a maniobras en partos laboriosos. Generalmente estas hemorragias son supra-aracnoideas.

RAQUICENTESIS

Indicaremos en el presente capítulo, la técnica operatoria de la punción lumbar y estudiaremos los caracteres macroscópicos del líquido extraído, cuando existe una hemorragia infra-aracnoidea.

TECNICA OPERATORIA

Es necesario una aguja de platino de 7 a 8 centímetros de largo, de 1 a 1 ½ milímetros de espesor, de bisel corto. Tres tubos de centrifugación o simplemente de ensayo.

Lugar de la punción — Debemos efectuar la punción en la región lumbar, pues por debajo de la 2ª vértebra lumbar, en el adulto y de la 3ª en el niño, existen solamente los nervios que constituyen la cola de caballo y no nos exponemos a le-

sionar la médula. Los espacios preferidos, son el 4º espacio lumbar (Quincke) y a nivel del espacio lumbosacro (Chipault).

Determinación del lugar — Es fácil reconocer la depresión sacrolumbar reconociendo las apófisis espinosas de la 5ª vértebra lumbar y de la primera sacra. Pero a veces esto no es posible en sujetos musculosos u obesos y entonces hallaríamos esos espacios de la siguiente manera:

Trazamos una línea horizontal que pase al ras de las crestas ilíacas; esta línea cruzaría la apófisis espinosa de la 4ª vértebra lumbar. El espacio lumbo sacro se halla a igual distancia de la línea anterior y de otra horizontal que una las espinas ilíacas postero-superiores. Podemos efectuar la punción ya sea en la línea media, en el punto de entrecruzamiento de una horizontal colocada a igual distancia de las precedentes y de una vertical trazada a lo largo de las apófisis espinosas; la aguja sería dirigida hacia adelante y ligeramente hacia arriba, ó bien como aconsejan algunos autores, punzar a 1 centímetro hacia afuera de la línea media y dirigir la

aguja hacia adentro, dándole una oblicuidad calculada con la pared que debe atravesar.

Posición del enfermo — La posición más conveniente para el operador es sentado, con el tronco flexionado y codos apoyados sobre los muslos para efectuar una curvadura de la columna vertebral, necesaria a fin de separar al máximum las apófisis espinosas y ofrecer mayor espacio para la introducción de la aguja. Pero sucede que muchas veces es imposible hacer la punción en la posición indicada, debido al estado del enfermo y entonces hay que efectuarla estando el enfermo en decúbito lateral, en chien de fusil, los muslos flexionados sobre el vientre y la cabeza sobre el pecho.

Antisepsia de la región — Lo más práctico y rápido es efectuarla con tintura de yodo.

Anestesia local — No es necesario efectuarla salvo que se trate de un sujeto pusilánime; en este caso podemos hacer una inyección intradérmica de estovaina o una pulverización con cloruro de etilo.

Introducción de la aguja — Una vez efectuado la asepsia de las manos, señalamos con el índice izquierdo el lugar, donde punzaremos. En la mano derecha tenemos la aguja y la introducimos bruscamente hasta 1/2 centímetro de profundidad o mejor hasta no percibir la resistencia opuesta por la piel. Avanzamos dulcemente y si no tenemos accidentes, llegaremos a percibir una sensación comparada a la perforación de una membrana de tambor; habremos perforado los ligamentos y la duramadre y estaremos en la cavidad subaracnoidea.

Si al efectuar la raquicentesis, extraemos un líquido hemorrágico, debemos averiguar si acusa la existencia de una hemorragia raquídea o si esa sangre proviene de algún vaso sanguíneo abierto en el curso de la punción. Podremos saberlo por los medios siguientes:

- 1º Prueba de los tres tubos (Tuffier y Milian).
- 2º Coagulabilidad o no coagulabilidad del líquido hemático extraído.
- 3º Aspecto que presenta el líquido después de centrifugado.

1º Cuando en tres tubos se recoje igual cantidad de líquido y la coloración en los tres tubos es de la misma intensidad, aseguraremos la existencia anterior de una hemorragia infra-aracnoidea. Si fuera muy intensa la coloración en un tubo y luego se aclarara en otro, persaremos en un accidente, en una picadura vascular.

Puede darse el caso de que hallemos diferente tinte en los tubos, siendo esto posible preexistiendo una hemorragia infra-aracnoidea, pues la sangre no está a veces uniformemente repartida en el líquido céfaloraquídeo.

2º Si el líquido extraído se coagula, generalmente es porque proviene de un vaso perforado en el curso de la punción. Si existía sangre en el líquido céfalo-raquídeo, se efectuará una sedimentación de glóbulos sanguíneos, pero no una coagulación. Este signo es de suma importancia, pues si no hay coagulación, aseguraremos la preexistencia de sangre, pero si la hubiere podemos también pensar en una hemorragia infra-aracnoidea reciente. El retardo en la formación del coágulo, a comparación de una hemorragia accidental al efectuar la punción, nos

hablaría en favor de una hemorragia infra-aracnoidea.

3º Si después de centrifugado, el líquido fuera límpido, podríamos pensar en una hemorragia accidental o en una infraaracnoidea reciente, pues el líquido de centrifugación recién cambia de color con el comienzo de la reabsorción sanguínea. Si el líquido permaneciera amarillo o amarillorrosado, puede asegurarse la existencia anterior de una hemorragia.

Convencidos de que el líquido extraído acusa la existencia de una hemorragia infra-aracnoidea, debe llamarnos la atención los siguientes caracteres:

Presión - Cuando la salida del líquido se hace en chorro o en gotas rápidas, hay hiperpresión y ésta corresponde al momento de mayor intensidad de la reabsorción sanguínea. Sin embargo esto no es absoluto, pues en el curso de una misma función podemos ver en algunos casos, que el líquido sale primeramente en gotas lentas, después en gotas rápidas y en ocasión de cualquier esfuerzo, en chorro. Hay mayor presión estando el sujeto sentado.

Coloración — Para no incurrir en repeticiones inútiles, remitimos al lector al párrafo titulado cromo, cito y fibrino diagnóstico.

La abundancia de la hemorragia según la coloración del líquido y el número de hematies.

Las hemorragias intrarraquídeas, no pueden ser abundantes comparadas a las grandes extravasaciones sanguíneas que se producen en otros órganos o cavidades del organismo, cuyas paredes se dejan distender fácilmente por un derrame.

En la cavidad cráneorraquídea, la cantidad de sangre extravasada, sólo puede llegar a algunos gramos. Esto se explica porque se trata de una cavidad a paredes óseas, cerrada en los intervalos por ligamentos y membranas casi inextensibles; a esto debemos agregar que esa cavidad está ocupada por la sustancia nerviosa y el líquido cefalorraquídeo.

En cuanto al cálculo aproximativo de la cantidad de sangre extravasada según la coloración más o menos intensa del líquido, nada puede asegurarse. Punciones practicadas en un mismo sujeto, a diferentes alturas del raquis, dan diferente tinte y desigual cantidad de hematies. Por lo general tenemos tinte más oscuro y hay mayor concentración globular, cuanto más abajo se hace la punción.

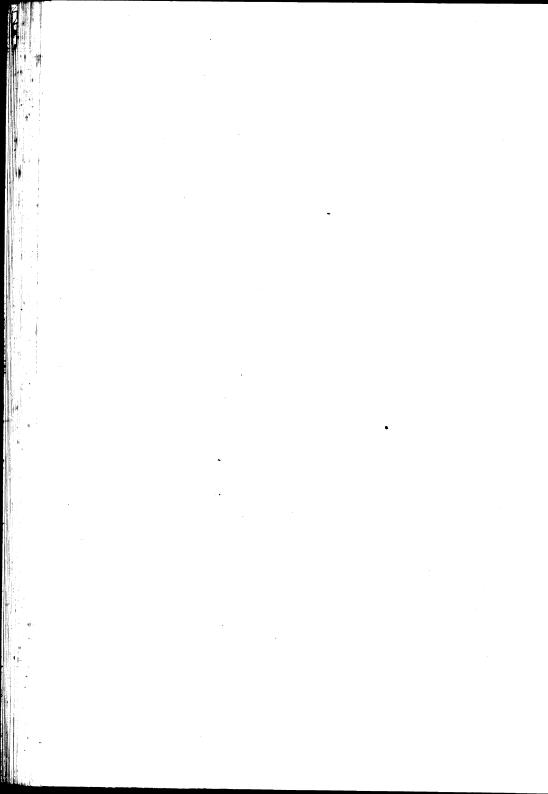
Habiendo grandes coágulos, el hematoma fibroso retiene gran cantidad de glóbulos rojos. Se comprenderá entonces que la importancia será relativa, en la numeración de hematies contenidos en el hematoma líquido.

En general, podemos decir que en las hemorragias cerebrales, si la salida de sangre no se hace por una ancha abertura, como sucede a veces en las hemorragias a inundación ventricular, cuando hay formación de coágulo en esta cavidad, encontraremos un líquido a veces completamente límpido y que sólo notaremos la presencia de un coágulo puniforme, después de centrifugado.

En las hemorragias infraaracnoideas puras, hay una coloración intensa que puede simular ser sangre exclusivamente, pero que si bien el número de glóbulos rojos puede llegar en casos excepcionales hasta 3 millones o más, por mílimetro cúbico, nunca alcanza al número que contiene la sangre normal.

De manera que el cálculo de la abundancia de la hemorragia, por la coloración y el número de hematies, en la mayoría de las veces carece de importancia.

Ausencia de coágulo en el líquido extraído — Hemos hablado ya. No perforando algún vaso sanguíneo y no coexistiendo con la hemorragia, un proceso inflamatorio meníngeo, no debe formarse coágulo fibrinoso en el líquido extraído.



HEMATOLISIS

Valiéndonos de punciones repetidas, en el curso de una hemorragia infraaracnoidea, podremos enterarnos de las diversas fases de la reabsorción sanguínea.

Observaremos las transformaciones del glóbulo rojo, su deformación, decoloración y destrucción y su disminución en número a medida que el proceso avanza.

Sicard ha aplicado el método del cromodiagnóstico. La coloración del líquido cambia en diferentes períodos de la hematolisis debido a la transformación de la hemoglobina separada del glóbulo rojo por hemoglobinolisis.

Widal y Chauffard aplican el método del citodiagnéstico. Podemos decir que cada variedad de glóbulo blanco tiene una significación especial en las diferentes fases del proceso hematolítico. Froin divide el proceso de reabsorción sanguínea en cuatro fases fundamentales:

> Hematofagia Globulolisis Hemoglobinolisis Antiglobulolisis

Hematofagia — Grandes células, los hematomacrófagos, probablemente células endoteliales, muy voluminosas, y de variada forma, cuyo protoplasma engloba gran número de hematíes, se encargaría de transportar por las vías linfáticas, a los gánglios, una enorme cantidad de glóbulos rojos (Metchnikoff). El hematomacrófago cumple su función sin ser influenciado por algún acto hematolítico.

Globulolisis—El linfocito sensibiliza al glóbulo rojo para disolverlo. Podemos ver al estado fresco, alteraciones de los glóbulos rojos; se hacen espinosos, granulosos, esféricos y opacos; otros se decoloran (acromatocitos de Hayem); observamos también restos protoplasmáticos que representan partículas del estroma del glóbulo. Van alterándose en mayor

número, a medida que el proceso de rabsorción avanza. Estos glóbulos deformados y destruídos conservarán su hemoglobina, si en el foco no existe polinucleres neutrófilos, es decir cuando aún no se ha manifestado otro fenómeno, la hemoglobinolisis.

En cuanto a la disminución de glóbulos rojos en numeraciones sucesivas, Tuffier y Milian han constatado una rapidez inicial de reabsorción de hematies; se trata, diremos, de los hematies contenidos en el hematoma líquido. Un segundo período, de disminución lenta correspondería a los glóbulos rojos puestos en libertad, que estaban contenidos en el hematoma fibrinoso.

Hemoglobinolisis — A la hemoglobina y a su transformación en pigmentos biliares, se debe el cambio de coloración del líquido extraído.

El neutrófilo se encargaría de separar la hemoglobina del estroma globular y los grandes elementos uninucleares, de la transformación de la hemoglobina en pigmentos biliares.

Podemos tomar como tipo, tres coloraciones distintas (Froin).



Amarillo verdosa

Amarillo-rosada o rosada.

La xantocrómica corresponde a una hematolisis ligera y la hallaríamos al comienzo de la destrucción globular. Esta coloración la hallamos bambién mucho tiempo después de absorbido el derrame. La amarillo verdosa y amarillorrosada, corresponden a una hematolisis intensa.

Sucede a veces que a consecuencia de una hemorragia muy abundante, hallamos inmediatamente después de producido el derrame, un líquido amarillento, cuando aun no ha tenido tiempo de comenzar el proceso hematolítico; esta coloración sería debida al pigmento del plasma sanguíneo (xerocromo de Gilbert).

Sélo en los grandes derrames a hematoma concentrado, podremos ver las transformaciones cromáticas del líquido. Pero en estos casos de gran concentración globular, generalmente mueren los enfermos; son pocos los casos en que ha podido seguirse la transformación pigmentaria completa.

Estando muy diluida la sangre, durante el pro-

ceso hematolítico, sólo observaremos el color amarillento del líquido, más o menos intenso.

Antiglobulolisis—El eosinófilo lucha por la conservación de la arquitectura globular y lo encontramos en una hematolisis muy activa o en un derrame abundante a hematoma muy concentrado.

VARIACIONES LEUCOCITARIAS — Después de producida la hemorragia, encontraremos en el líquido extraído, glóbulos blancos que en relación a los hematíes, están en proporción menor que en la sangre normal. Pero rápidamente se produce una reacción y los vemos aparecer en igual o en mayor número, relacionado con la sangre. En las diversas fases de la reabsorción sanguníea se comprueban reacciones leucocitarias; encontraremos siempre estos elementos blancos, pero en proporción variable según el período de la hematolisis.

Linfocitos — Encontraremos desde el principio linfocitos en abundancia. Sensibilizan al glóbulo rojo y crean la globulolisis. Cuando los fenómenos de reabsorción se atenúan, encontraremos siempre pre-

dominio de estos elementos y existirán hasta que desaparezcan por completo los glóbulos rojos.

Polinucleares neutrófilos y grandes elementos mononucleados — Cuando la destrucción de hematies llega al maximum y la hematolisis está en toda su intensidad, tendremos polinucleares neutrófilos y grandes elementos uninucleados; casi siempre están acompañados de eritrofagocitos (Widal y Chauffard).

Cuando los hematies disminuyen considerablemente de número, los neutrófilos desaparecen y se borra la coloración amarillorrosada y amarillo verdosa.

Eosinófilos — Los encontramos en una hamatolisis muy activa o en un derrame muy abundante a hematona muy concentrado.

SINTOMATOLOGÍA

La sangre acumulada en los espacios infraaracnoideos se expande a las cavidades ventriculares del
cerebro y a los espacios subaracnoideos del raquis.
Como la sangre es una substancia anormal en el líquido céfalo-raquídeo, las superficies con las cuales
este elemento extraño se pone en contacto, experimentan una irritación, la que unida a la acción local del chorro de sangre, al aumento brusco del
contenido del saco durameriano, a la compresión
del coágulo sobre el cerebro y a la destrucción de
substancia nerviosa cuando las hemorragias son intracerebrales, originarán los diversos síntomas que
estudiamos.

Muchas veces la hemorragia cerebral y meníngea es precedida de prodromos, tales como congestiones cerebrales pasajeras, cefalalgia, vómitos, neuralgias del trigémino, etc., pero generalmente el sujeto atacado de hemorragia cerebral presenta súbitamente ictus apoplético, seguido de coma más o menos completo, hemiplegia, paresia de los miembros.

Pero donde los prodromos se manifiestan netamente y son casi constantes, es en los casos de lesiones sifilíticas: semanas o meses antes del ictus apoplético, son atacados de cefalea con o sin exacerbación nocturna, aturdimiento, vértigos, pereza intelectual, vómitos, trastornos de la palabra y dificultades en la marcha y cuando la ruptura vascular se produce, puede ser fulminante o llegar gradualmente al coma, a medida que la hemorragia progresa.

En las hemorragias cerebrales podemos dividir los síntomas en primitivos y secundarios. Estos últimos, que sobrevienen en época alejada, a las semanas o meses después del ictus y que consisten en contracturas de los miembros paralizados, en temblores de variada forma, etc., no revisten mucho interés para el estudio que hemos emprendido. En cambio ocupará nuestra atención el estudio de los síntomas primitivos. Estos se traducen en el momento de la hemorragia o poco tiempo después.

En los derrames abundantes, observamos ictus apoplético seguido de hemiplegia o parálisis varia-

das, algunas veces hemianestesia, pérdida de conocimiento, desviación conjugada de la cabeza y de los ojos, trastornos vasculares y tróficos, cara congestionada y facciones desviadas hacia el lado de las contracturas (diferentes de las contracturas tardías), lo que nos hará pensar que la hemorragia ha interesado meninges y ventrículos.

En las hemorragias cerebro meningeas, después del ictus, el coma es absoluto y persiste hasta la muerte o le sucede una gran torpeza intelectual con agitación y delirio.

Si la hemorragia es ligera, el sujeto atacado se quejará de repente, de cefalea, desvanecimiento, hemiplegia o paresia de los miembros, sin pérdida de conocimiento.

Las hemorragias puramente meníngeas traen a veces coma de corta duración, seguido de agitación y delirio, acentuado sobre todo cuando el derrame es abundante y hay hipertensión.

Las contracturas, ausentes en los comas muy pronunciados, aparecen cuando el enfermo se despeja. En la hemorragia subaracnoidea, las contracturas se manifiestan bajo forma de rigidez de la nuca o contracturas generalizadas, con signo de Kernig, sobre todo en el período de hematolisis máxima.

Si el derrame sanguineo queda circunscrito a la sustancia nerviosa, se observa parálisis con flacidez de músculos y resolución de miembros. Cuando el foco se abre en las menínges, observaremos contracturas más o menos intensas de los miembros y signo de Kernig.

Las hemorragias de los recién nacidos debidas a maniobras en partos laboriosos, se manifiestan por contracturas y convulsiones, somnolencia, coma y muerte a los pocos días del nacimiento.

Algunas veces la hemorragia subaracnoidea pura se manifiesta por parálisis y hemiplegia que siempre son muy fugaces. El enfermo se levanta pocos días después sin dificultad alguna en la marcha.

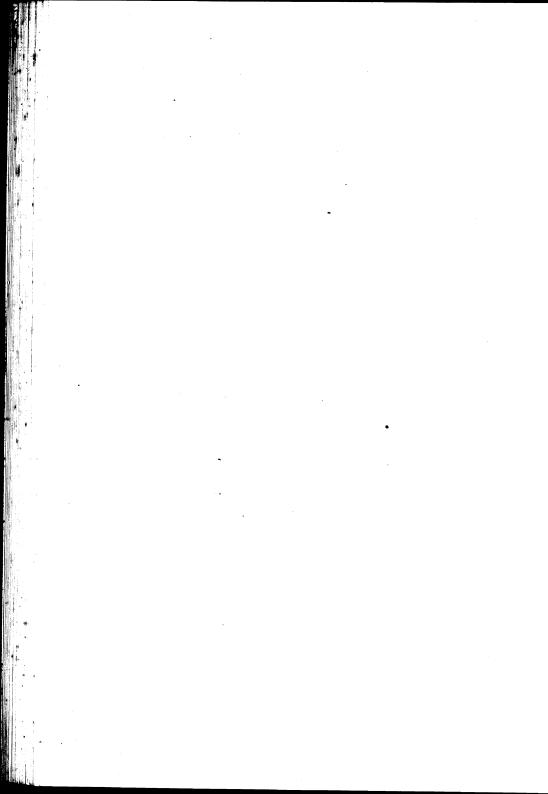
Trastornos de la palabra y de la marcha hemos visto muchas veces en niños, en ocasión de hemorragias subaracnoideas a consecuencia de un traumatismo del cráneo.

Vómitos abundantes y que pueden repetirse muchos días seguidos.

Trastornos respiratorios; irregularidades del ritmo y algunas veces el tipo de Cheyne Stokes. Desigualdad pupilar; miosis y midriasis.

La temperatura tiene mucha importancia para el diagnóstico y pronéstico. Se observa altas temperaturas en las formas mortales, sobre todo al final de la enfermedad en que llega a 40° y 41°.

En las formas curables hay fiebre pero rara vez pasa de 39°; es acompañada generalmente de delirio y agitación. Es la fiebre de reabsorción. Según Pillon sería debido al rol piretógeno de las secreciones leucocitarias.



DIAGNÓSTICO

No haremos en este capítulo un estudio detallado de las diversas enfermedades que presentan sintomatología parecida a la de las hemorragias de la sustancia nerviosa y sus envolturas. Hemos tenido más interés en este modesto trabajo, en estudiar el líquido extraído por punción lumbar y en este capítulo, hacer un pequeño estudio del cromo, cito y fibrino diagnóstico.

La hemorragia cerebro meníngea y la infracnoidea pura, pueden simular la mayoría de los comas y las diversas meningitis microbianas.

Como solamente por la presencia de un líquido hemorrágico no podremos siempre precisar la lesión y el territorio vascular de donde proviene esa sangre, debemos tener en cuenta para el diagnóstico y para

darle gran valor al líquido hemorrágico extraído, las nociones clásicas sobre las cuales reposa el diagnóstico de las enfermedades cuya sintomatología semejante a la de los derrames cerebro meníngeos, podría hacernos incurrir en error. Debemos, pues, tomar antecedentes sobre la edad, herencia (Dieulafoy), trastornos de la marcha, de la palabra, cefalalgia, ataques apop'etiformes anteriores, examen de órganos, análisis de orina, etc.

Por la presencia de contracturas, en casos de hemorragias cerebro meníngeas y en las infraaracnoideas, las diferenciaremos de las hemorragias cerebrales. Las contracturas faltan casi siempre cuando el coma es profundo y la hemorragia meníngea poco abundante.

En las hemorragias subaracnoideas cuando el derrame es abundante, encontramos como profundo, signos de compresión cerebral, contracturas, fiebre. La eosinofilia es constante, lo hemos hecho notar ya, en estos derrames abundantes. Si el derrame es pequeño tendremos coma de corta duración y a continuación de éste, signos de irritación meníngea, paresias ligeras, etc.

Una afección cuya sintomatología se parece mucho a la de la hemorragia infraaracnoidea, es la meningitis cerebro espinal. Nos haría confundir, la presencia de contracturas diversas, el signo de Kernig, reacciones oculares, etc., y sobre todo la circunstancia de hallar hematies en muchas ocasiones, en el líquido de una meningitis. Para diferenciarla debemos tener en cuenta los signos infecciosos de esta última afección: herpes de la cara, erupciones septicémicas, endopericarditis, otitis, etc.

Diagnóstico por los caracteres del líquido extraído por punción. Cromo, cito y fibrino diagnóstico (Sicard, Widal, Ravaut)—Si el líquido extraído tiene glóbulos rojos o hemoglobina más o menos transmada según el período de la reabsorción, presentará alguna de estas tres coloraciones principales: límpida o una coloración amarilla casi imperceptible; amarilla verdosa; francamente hemorrágica.

Líquido l'impido — Puede ser claro como el líquido céfalo raquideo normal o tener una coloración amarilla tan poco marcada que hay que mirar el líquido siguiendo su mayor espesor, por el orifi-

cio del tubo o comparándolo con otro tubo que contenga agua destilada.

Debemos centrifugar y si después de esta operación notáramos la presencia de un coágulo puntiforme, debemos pensar en la existencia de una hemorragia ventricular o en una picadura vascular en el curso de la punción. Según el estado de transformación de los hematies y la reacción leucocitaria, descartaremos el segundo caso.

Líquido amarillo (transparente) — Si el líquido no contiene coágulo y existe mediana linfocitosis y hematies deformados, diagnosticaremos hemorragia infraaracnoidea. Pero si el derrame es antiguo, los elementos figurados han desaparecido y sólo hallaremos hemoglobina transformada.

Si el líquido contiene un coágulo grande y notamos la presencia de glóbulos rojos, pensaremos en una meningitis hemorrágica fibrinosa.

Si contiene un pequeño coágulo y hematies en poca cantidad, pensaremos en la existencia de una meningitis tuberculosa. La presencia de sangre es debida a pequeñas hemorragias en el curso de la afección o por simple transudación de glóbulos rojos,

que son destruídos y puesta la hemoglobina en libertad y luego transformada.

El pigmento del plasma, el xerocromo de Gilbert, puede comunicar al líquido céfalo raquideo, un tinte ligeramente amarillo.

Si el líquido contiene pigmentos biliares, se reconocerán por la reacción de Gmelin en caso de duda. Aparte de ser rara esta circunstancia, el enfermo presentaría al mismo tiempo, icteria de las conjuntivas y de la piel y pigmentos biliares en la orina y en el suero sanguíneo.

Líquido francamente hemorrágico — Debemos estudiarlo antes y después de centrifugación.

Antes de centrifugación — Si no hay coágulo aseguraremos la existencia de una hemorragia subaracnoidea.

Si el coágulo existe, pensaremos en una picadura vascular accidental y el coágulo existirá en general en un solo tubo.

Es necesario hacer la prueba de los tres tubos y determinar la uniformidad de coloración del líquido. La averiguación del coágulo es importante

pero puede inducir en error su interpretación como pasa en algunas hemorragias recientes por fractura de cráneo cuando la punción se hace inmediatamente después del accidente.

En un caso de fractura de base de cráneo, observado por el Dr. Acuña, una punción efectuada 2 1/2 horas después de producido el traumatismo, daba un líquido hemorrágico más intensamente teñido en un tercer tubo que en los dos primeros. Los dos primeros tubos después de centrifugación dieron un abundante depósito, al que sobremontaba un ílquido límpido. El tercer tubo dejado en reposo, formó un coágulo que apareció con mucho retardo.

Después de centrifugación — Si tenemos un líquido amarillo, amarillorrosado o amarillo verdoso, sin coágulo, la hematolisis estará en actividad.

PRONÓSTICO

La hemorragia obra por las destrucciones, y compresiones que provoca sobre la pulpa nerviosa y perturbando su irrigación; sobre las meninges por irritación mecánica, provocando un acto de defensa, de estas membranas durante la reabsorsión.

Si la hemorragia ha tomado nacimiento en uno de los núcleos o en su superficie y si no hace irrupción en las cavidades ventriculares y no lesiona la cápsula interna, se observa hemiplegia, curable casi siempre.

Si hace irrupción en los ventrículos o en la superficie del cerebro, es casi siempre mortal y observamos convulsiones epileptiformes, contracturas precoces, coma absoluto y elevación de temperatura, que persiste hasta la muerte.

Si el coma se atenúa y la irritación meníngea es manifiesta, con somnolencia, contracturas y con-

vulsiones, vómitos, respiración irregular, etc., se tratará de casos graves pero que pueden curar.

Si hay predominio de síntomas de irritación meníngea, dolo es, contracturas, signo de Kernig, etc., y el enfermo conserva su inteligencia o existe un poco de somnolencia, curará la gran mayoría de las veces.

Si el ictus se manifiesta por cefalea, vértigo, hemiplegia pasagera o ligera paresia son formas que salvo raras excepciones, curan siempre.

En los derrames traumáticos sub-aracnoideos, tendremos en cuenta para hacer nuestro pronéstico, las fracturas y hundimientos de la bóveda y las infecciones.

TRATAMIENTO

Así como nosotros en este trabajo hemos fijado nuestra atención, más en el estudio de la punción raquidea y del líquido extraído que en el detalle de los diversos signos clínicos, así también de paso mencionaremos el tratamiento indicado en las hemorragias del cerebro y de las meninges, pero diremos algunas palabras más sobre las ventajas de la punción lumbar como medio terapéutico.

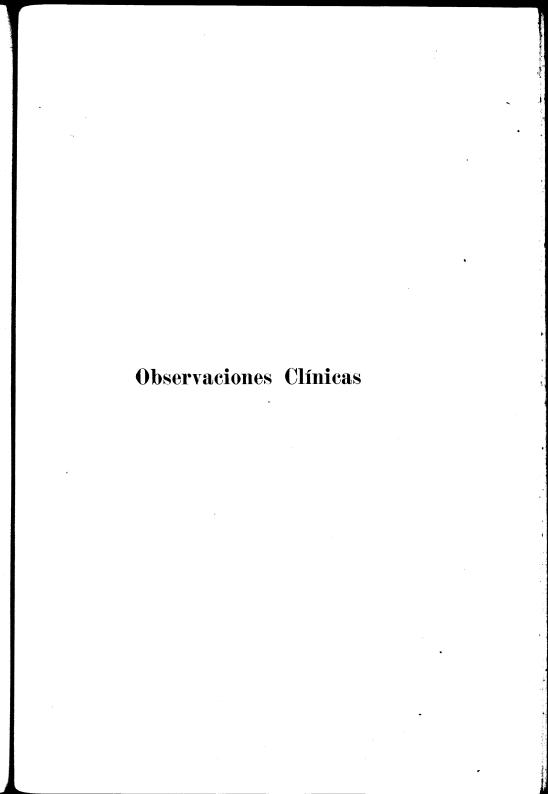
Contra la apoplegia cerebral debemos hacer uso de las emisiones sanguíneas, sanguijuelas detrás de las orejas, purgantes y enemas drásticos, revulsión en los miembros, sobre todo en los inferiores, hielo a la cabeza, etc.

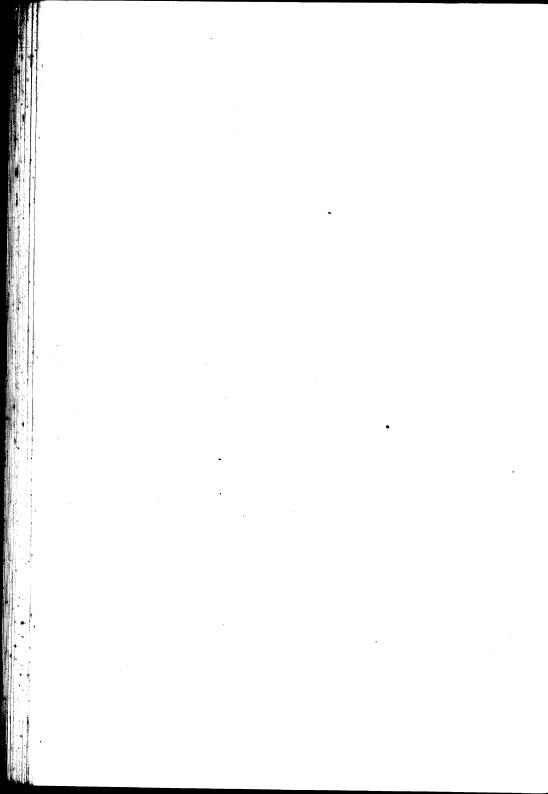
Tomaremos antecedentes de sífilis e iniciaremos inmediatamente tratamiento mercurial y yoduro de potasio a altas dosis.

Para las hemorragias infraaracnoideas, la raquicenteris sería el método terapéutico preferible. Cuando aparecen signos de excitación, con delirio, dolores, cefalea, contracturas y Kernig, está indicada la raquicentesis, para disminuir la hiperpresión.

Cuando el organismo inicia su defensa, durante la rabsorción del derrame, debemos intervenir en su ayuda, efectuando una punción diaria, lo que disminuirá enormemente el trabajo que debe efectuar el organismo para desembarazarse de los elementos extraños, los glóbulos rojos.

Una vez pasado el período máximo de la hematolisis y desaparecidas por lo tanto las reacciones dolorosas, contracturas, etc., podremos espaciar más las punciones.





OBSERVACION I

Hospital Fernández. Servicio del doctor M. Acuña.

M. G. -- 4 años -- argentino -- Ingresó al Servicio el 19 de noviembre de 1914.

Diagnóstico — Conmoción cerebral. Hemorragia meníngea. Ha caido de una azotea de 5 metros de altura.

Ingresa al Servicio sin conocimiento. Pulso poco frecuente, regular, hipertenso; midriasis y escasa rección pupilar; respiración normal; tonus muscular disminuído.

Noviembre 20 — Somnolencia marcada; mirada fija, midriasis y reacción pupilar perezosa; convulsiones de los globos oculares; delirio e incoheren-

cia; respiración suspirosa; temperatura 38º7, ligero Kernig.

Punción lumbar — Se extrae un líquido sanguinolento que no forma coágulo y que dejado reposar forma un sedimento rojo al que sobremonta un líquido ligeramente rosado.

Noviembre 25 — Continúa en el mismo estado ; temperatura 3806.

Punción lumbar — Se extrae un líquido sanguinolento menos coloreado que el anteriór. Dejado en reposo, forma un sedimento rojo menos abundante que el de la punción anterior al que sobremonta un líquido amarillento.

Al examen microscópico se observan hematies deformados y predominio de polinucleares neutrófilos.

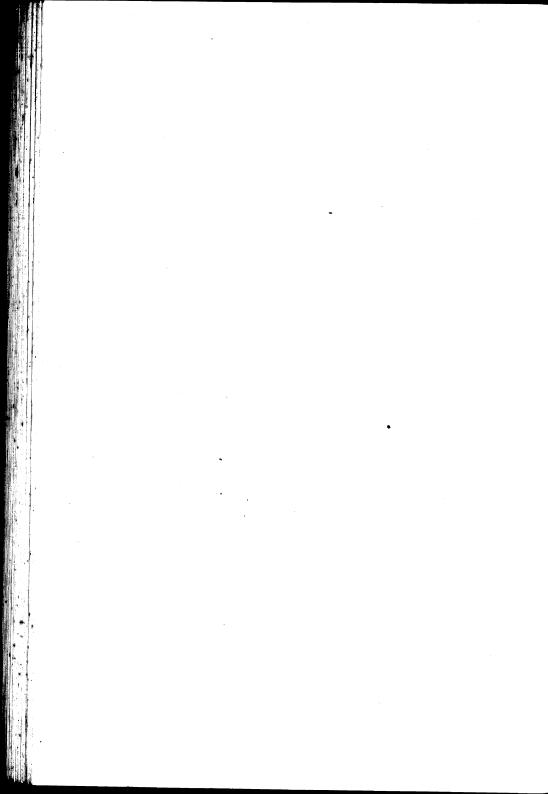
Noviembre 28 — El niño ha recobrado el conocimiento; el signo de Kernig ha desaparecido; respira normalmente; temperatura normal. Empieza a alimentarse.

Noviembre 30 — Se halla muy bien; no ha tenido fiebre; los alimentos son bien tolerados.

Punción lumbar — Se extrae un líquido raquideo ligeramente amarillento.

Diciembre 4 — El niño ha continuado bien; hay un poco de marcha espástica más acentuada en el miembro izquierdo. Las demás funciones están completamente restablecidas.

Punción lumbar — Líquido cefalorraquideo límpido; al microscopio se observan escasos hematies deformados y decolorados y algunos linfocitos.



OBSERVACION II

Hospital Fernández.—Servicio del doctor M. Acuña.

A. B.—41/2 años—argentino — Ingresó al Servicio el 29 de noviembre de 1914.

Diagnóstico - Conmoción cerebral. — Hemorragia meníngea. Caida de una altura de 6 metros.

Ingresó al Servicio sin conocimiento; otorragia; reflejo patelar exagerado, más pronunciado del lado izquierdo. Respiración suspirosa; pulso poco frecuente, regular, algo tenso; temp. 37°8.

Noviembre 30 — Somnolencia acentuada; agitación y delirio; se observa ligero Kernig y Babinsky; pulso frecuente y algo tenso; temp. 37°7.

Punción lumbar — Se extrae un líquido amarillo-rosado que dejado reposar, forma un sedimento rojo poco abundante al que sobremonta un líquido amarillo.

Diciembre 3 — Continúa en el mismo estado; temperatura 38°.

Punción lumbar — Líquido amarillo-rosado menos pronunciado que el anterior; sedimento escaso. Al microscopio se observan hematies deformados.

Diciembre 5 — La somnolencia persiste pero está más tranquilo; el signo de Kernig se observa todavía; temp. 38°6.

Diciembre 14 - El niño está muy bien pero presenta dificultad en la palabra; sólo puede pronunciar algunas palabras casi ininteligibles.

Punción lumbar Líquido límpido. Al microscopio se observan algunos hematies deformados y decolorados, acompañados de linfocitos.

El niño es dado de alta, presentando sólo este trastorno de la palabra, independiente de las demás funciones, completamente restablecidas.

OBSERVACION III

Hospital Fernández. Servicio del doctor M. Acuña.

J. C. D. B., 9 años, argentino. — Ingresó al Servicio el 23 de julio de 1914.

Diagnóstico - Conmoción cerebral. Hemorragia meníngea. El niño fué atropellado por un automóvil en el momento en que cruzaba la calle, cayendo sobre el pavimento de la piedra.

Estado actual — (Julio 23) — Niño en buen estado de nutrición, facies tranquila, mirada expresiva. En la región occipital parietal se nota una zona dolorosa, que se extiende más en la región mastoidea izquierda. Se constata en esa parte una depresión, sin poder asegurarse si se trata de un hundimiento de hueso o de una falsa sensación. Pulso regular, algo tenso; respiración normal; pupilas reac-

cionan bien y no hay desigualdad. Ligera contractura de la nuca; signo de Kernig. Desde su entrada al servicio ha tenido vómitos, al principio alimentcios y luego líquidos. Temperatura 37°5. Ligera somnolencia.

Julio 24 — Punción lumbar. Se extrae sangre oscura cuyo color es igual al principio que al fin; no hay formación de coágulo. Dejado reposar forma un sedimento rojo abundante y el líquido que sobremonta está teñido de rosa claro. Temperatura 38°.

Julio 25 — Continúa con algunos vómitos, contractura ligera de los miembros e intenso signo de Kernig. Persiste el estado de somnolencia; temperatura 37°6.

Julio 29 — Nueva punción lumbar. Se extrae un líquido no hemorrágico, de reflejo verdoso comparado con el agua destilada; el niño está despejado; el signo de Kernig persiste. No hay temperatura.

Julio 30 — Es dado de alta, curado.

OBSERVACION IV

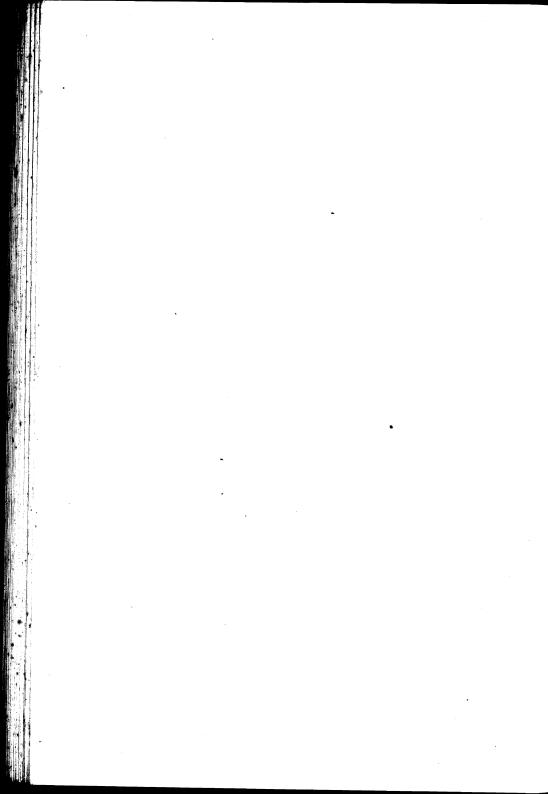
Hospital J. Fernández.—(Maternidad). — Servicio a cargo del doctor Llames Massini.

R. J. C. -- Nacido el 24 de junio de 1914 -- Peso al nacer 3550 gramos, estatura 54 cent.

A consecuencia de la estrechez relativa y de la aplicación de forceps, el niño se manifiesta con síntomas de irritación meníngea, debido a la compresión de cráneo que se hizo en el momento de la extracción Se observa rigidez de la nuca, contracturas de los miembros superiores e inferiores, estrabismo convergente de ambos ojos, nistagmus y vómitos.

Julio 27 — *Punción lumbar* — Se extrae un líquido sanguinolento que no forma coágulo y que dejado reposar presenta un sedimento rojo al que sobremonta un líquido amarillo rosado.

Julio 3 — Fallece.



OBSERVACION V

Esta observación nos ha sido cedida por el Prof. Dr. Mamerto Acuña. Ha sido publicada en los archivos Latino-Americanos de Pediatría. Tomo III, Nº I, febrero de 1907.

En una observación interesante por que a no mediar la raquicentesis, quizá hubiéramos diagnosticado la hemorragia meníngea pero quizá también nos hubiera hecho incurrir en error, por los síntomas tan semejantes a la meningitis cerebro espinal, procesos mórbidos los dos, bien distintos por su naturaleza y tan semejantes en muchos casos, por su sintomatología.

Observación — C. C., 9 años; Hospital San .Roque; sala 3ª, cama 1ª; ingresa el día 2 de diciembre de 1906.

Padre y hermanos, sanos; madre fallecida de tuberculosis pulmonar.

La chica fué siempre sana; tuvo sarampión y varicela. El día 2 de diciembre, al atravesar la calle, fué atropellada por un caballo, habiendo recibido un golpe que la derribó, cayendo sobre el pavimento de piedra. Cuando la levantaron había perdido el conocimiento; estaba flácida como una muerta, según la expresión de los parientes. Dos horas después del accidente ingresó al servicio sin recobrar el sentido.

Diciembre 3: Está como ayer, en estado de sopor; su respiración es lenta y suspirosa; guarda en la cama la posición en *chien de fusil*. A pesar de la somnolencia en que yace, cuando se la sacude fuertemente se incorpora algunos instantes, respondiendo difícilmente a lo que se le pregunta; se queja de cefalea frontal intensa, así como de dolor en la zona temporal izquierda; en esta región, muy dolorosa a la presión, el examen más atento no revela fractura ni herida alguna, ni siquiera tumefacción, indicio de un violento traumatismo; no se observan hemorragias ni equímosis.

En la cama conserva la posición lateral izquier-

da con los miembros flexionados sobre el tronco; se nota rigidez acentuada de la nuca y de la columna vertebral; los miembros están ligeramente contracturados; el signo de Kernig es neto; el de Babinsky dudoso; los reflejos están disminuídos; hay vómitos fáciles desde ayer; vientre en batea. Las pupilas son iguales, pero reaccionan perezosamente; hay desviación conjugada de los ojos hacia el lado derecho; la excursión de los globos oculares hacia el lado izquierdo es muy limitada, acentuándose el estrabismo; facial bien, sensibilidad normal.

El examen clínico de los demás órganos no revela nada de particular; pulso frecuente (120), de regular tensión; temperatura 37°7.

Punción lumbar — Líquido hemorrágico que sale a presión normal, uniformemente coloreado en dos tubos; dejado en reposo no se coagula, pero se forma un sedimento rojo muy abundante; el líquido que lo sobremonta está teñido de rosaclaro; la albúmina está aumentada.

Citodiagnóstico — Glóbulos rojos, abundantes (30 a 40 por campo), bien conservados; glóbulos

blancos, en equilibrio normal; existen algunas grandes células uninucleadas a protoplasma vacuolar.

Diciembre 5: Después de la punción de anteayer los vómitos han cesado. El estado de sopor continúa; la respiración es suspirosa e irregular, la cefalea es igualmente intensa, lo mismo que la rigidez de la nuca y columna vertebral; el signo de Kernig es menos intenso; los otros signos meníngeos continúan como anteayer; se ha alimentado algo más. Temperatura 37°3.

Punción lumbar — Líquido sanguinolento, color de grosella, más claro que el anterior; no se coagula por el reposo; después de sedimentado, el líquido ofrece un tinte amarillo rosado ligero.

Citodiagnóstico — Abundantes glóbulos rojos, casi todos en degeneración espinosa; 50 por ciento de linfocitos; algunas células uninucleadas voluminosas.

Diciembre 7: La somnolencia persiste, aunque en menor grado; la inteligencia está más despejada; la cefalea persiste con igual intensidad; la enferma conserva invariablemente, desde el día de su ingreso, la posición lateral izquierda; la lateral derecha le es molesta y en la posición sentada la cefalea es tan intensa que arranca gritos de dolor; los signos de irritación meníngea tienden a atenuar-se; las placas eritematosas notadas en los primeros días han desaparecido. Se ha alimentado mejor, habiendo habido solo un vómito. La desviación conjugada de los ojos es menos acentuada; existe nistagmus en los movimientos de rotación forzada; la excursión del recto externo derecho está muy limitada.

Punción lumbar — Líquido céfalo-raquídeo de color rosado claro, no se coagula; el líquido que sobremonta el culot es ligeramente amarillento; la reacción espectroscópica es dudosa.

Citodiagnóstico Glóbulos rojos, escasos (5 a 8 por campo); la mayor parte están deformados, son espinosos y muy pálidos; los glóbulos blancos son más abundantes que en las anteriores punciones, por predominancia de linfocitos; raras células uninucleadas voluminosas (macrófogos).

Diciembre 9: Mejoría evidente; la cefalea es menos violenta; los signos de irritación meníngea existen, pero atenuados; la somnolencia persiste aún; hay bradicardia; la respiración es irregular y a menudo suspirosa; la desviación conjugada de los ojos ha desaparecido. La marcha es imposible, existiendo cierta paresia de los miembros inferiores.

Diciembre 11: Está muy mejor; la inteligencia está muy despejada; lo único que persiste del cuadro anterior es la somnolencia; la temperatura llegó ayer a 37°8; se alimenta bien.

Punción lumbar Líquido claro, comparado con otro tubo igual conteniendo agua destilada, se nota que hay un reflejo amarillo verdoso muy atenuado.

Citodiagnóstico - Uno que otro glóbulo rojo; 2 a 5 linfocitos por campo de microscopio.

Diciembre 17: Todos los signos de irritación meníngea han desaparecido; la marcha se hace bien, quedando apenas un poco de debilidad en los miembros inferiores; la enferma puede considerarse como perfectamente curada, siendo dada de alta en excelentes condiciones.

Punción lumbar — Líquido transparente como cristal de roca; uno que otro glóbulo rojo y 5 a 10 linfocitos por preparación; albúmina normal. Alta.

RESUMEN DF I AS OBSERVACIONES PRECEDENTES

A no mediar la punción lumbar, hubiéramos creído, en algunos de nuestros casos, que pudiera tratarse de una conmoción o contusión simplemente.

En todos hemos observado el sindrome meníngeo y muchos de ellos podrían hacernos incurrir en error, por sus manifestaciones clínicas tan semejantes a las meningitis agudas, como puede observarse en caso cedido por el doctor Acuña (Obs. V).

Una vez reabsorbido el derrame, hemos visto volver las funciones cerebrales a su estado normal, salvo el caso de la observación II en el que persistió una afasia, independiente de las otras funciones que ya se habían restablecido y el de la observación I, en el que observamos una marcha espástica.

El recién nacido de la observación IV, murió en coma, sin que los síntomas que presentaba, se hubieran atenuado un momento. La muerte es lo común en los casos de hemorragia meníngea debida a maniobras en partos laboriosos.

Trasternos de la inteligencia y de la sensibilidad — En nuestros casos de hemorragia traumática, hemos observado pérdida de conocimiento; todos presentaron un estado de somnolencia más o menos acentuado y más o menos duradero.

La cefalea casi es constante en todos los casos.

El delirio lo hemos observado, intermitente en algunos casos y continuo en otros o más pronunciado ha sido en el período de hematolisis máxima.

Contracturas - Rigidez de la nuca, más o menos acentuada.

El signo de Kernig en 4 de nuestros casos.

Agitación y convulsiones generalizadas; covulsiones de los globos oculares.

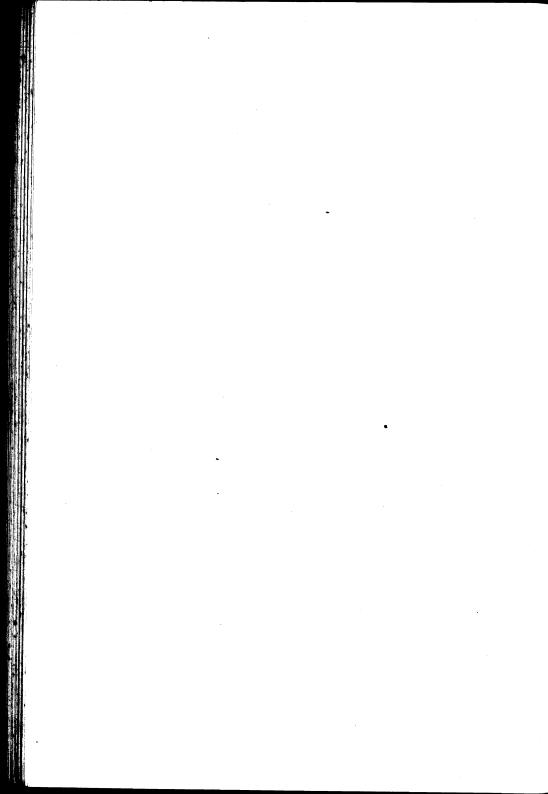
Exageración del reflejo patelar (obs. II) disminuído (obs. V).

Trastornos de la marcha y de la palabra — Paresia de los miembros inferiores que hacía imposible la marcha (obs. V). En la observ. I, una marcha espástica. Trastornos de la palabra en la observación II, que persistía varios días después de la fecha de alta.

Vómitos — En la mayoría de los casos; en algunos de ellos persistieron muchos días.

Fiebre — En todos los casos la hemos observado, pero en ninguno de ellos alcanzó a 39º (fiebre de reabsorción).

Líquido céfalo-raquídeo — Hemos observado las reacciones cromáticas, llegando hasta la limpidez normal del líquido céfalo-raquídeo. El líquido siempre salió en gotas rápidas, en el momento de la hematolisis máxima. No hemos observado jamás la formación de coágulo fibrinoso, en el líquido extraído.



CONCLUSIONES

Los espacios infraaracnoideos constituyen una cavidad real, en la cual se abren generalmente, los focos hemorrágicos de la substancia nerviosa y de las meninges.

La punción lumbar nos muestra que las hemorragias infraaracnoideas son más frecuentes que lo que se creía antes, cuando no se recurría a la raquicentesis en los casos de traumatismo de cráneo o raquis o en los casos de derrame intrarraquídeo espontáneos.

La punción lumbar nos permite hacer diagnóstico de hemorragia meníngea, en casos en que a no mediar este recurso, se hubiera pensado tal vez, en una meningitis aguda, debido a la similitud de las manifestaciones clínicas de ambas afecciones, en muchos casos. Asimismo, cualquier estado patológico cerebromeníngeo, como consecuencia de un traumatismo, por insignificante que fuera, debe hacernos pensar en la existencia de una hemorragia infraaracnoidea, aún en ausencia de lesión externa.

Los signos más notables de una hemorragia infra-aracnoidea pura, son : ausencia de coma o mejoría rápida, somnolencia, agitación y delirio, contracturas, signo de Kering, paresias ligeras y pasajeras, vómitos, fiebre que rara vez pasa de 39°. (fiebre de reabsorción).

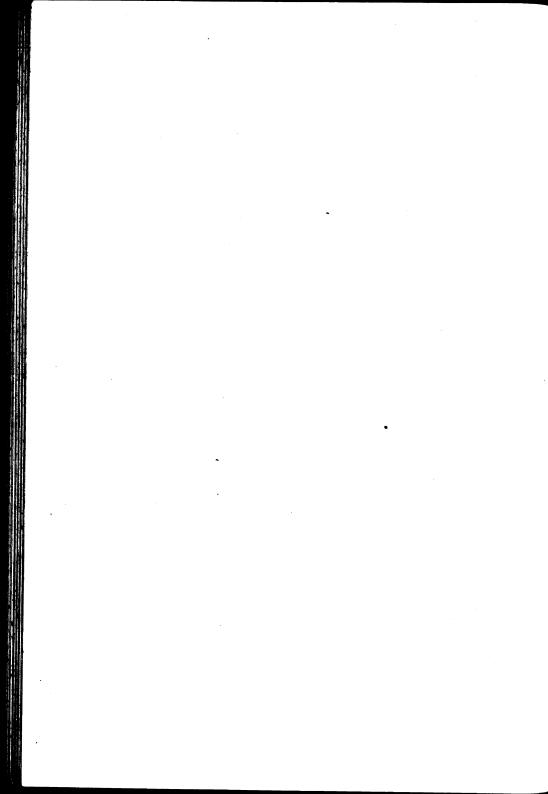
La punción lumbar nos permite constatar la presencia de sangre con sus diferentes tintes, según la abundancia de la hemorragia y el período de la reabsorción.

Las hemorragias infra-aracnoideas puras, no siendo muy abundantes, curan casi siempre.

La punción lumbar, es, a la vez que un medio de diagnóstico, que jugaría en este caso el rol de una biopsia, un excelente método terapéutico. Disminuye la presión intrarraquídea, calma los fenómenos dolorosos y va en auxilio del organismo para ayudarlo a desembarazarse de los elementos extra-

ños al líquido céfalo-raquídeo, efectuando una punción diaria mientras duren los fenómenos de reabsorción.

MANRIQUE MOM.



BIBLIOGRAFÍA

- Charcot Enfermedades del sistema nervioso.
- Acuña Valor semiológico de algunos signos deducidos del estudio de la punción lumbar.
- Acuña Contusión cerebral con hemorragia meníngea y sindrome meningítico.
- G. Froin Les hemorragies sous-arachnoidiennes et le mecanisme de l'hématolyse en general.— Thése, París 1904.
- F. Widal y Sicard Chromo-diagnostic.—Τ. VI.
 —Traité de Pathologie Générale de Bouchard.
- Chipault (Le Dentu y Delbet)—Traité de Chirurgie.
- Tuffier y Milian Ponction lombaire et fracture du crâne.—Soc. Biologie, 1901.
- Milian Le liquide cephalorachidien.
- Tuffier y Milian Congrés de Chirurgie obt. 1904.

- A. Milliet De la valeur diagnostique de la ponction lombaire dans les hemorragies du nevraxe.
 —Thése, París 1902.
- Agasse y Lafont Les applications pratiques du Laboratoire a la clinique.
- Ch. Monod J. Vanverts. Traité de Technique Operatoire.
- P. Marie -- Hemorragie cerebrale (Brouardel et Gilbert.—Traité de Médecine).
- Dieulafoy Pathologie Interne. T. III.
- V. Leube Diagnóstico especial T. II.
- P. Mathieu Chromo-diagnostique du liquide cephalo-raquidien, Th. París 1902.



Buenos Aires, Marzo 25 de 1915.

Nómbrase al señor Consejero doctor José Arce, al profesor titular doctor Joaquín López Figueroa y al profesor suplente doctor Francisco Llobet, para que, constituídos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4º de la «Ordenanza sobre exámenes».

L. Güemes

J. A. Gabastou. Secretario.

Buenos Aires, Abril 9 de 1915.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta Nº 2928 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión de acuerdo con la ordenanza vigente.

L. GüEMES.

J. A. Gabastou.

•

PROPOSICIONES ACCESORIAS

1

Técnica de elección para practicar la punción lumbar.

José Arce.

 \mathbf{I}

Influencia que puede terrer la disminución de presión del líquido céfalo-raquídeo, por raquicentesis, en las hemorragias del sistema cerebroespinal o sus meninges.

J. López Figueroa.

III

Permeabilidad de las meníngeas.

F. Llobet.

