

HEMATOMAS YUXTADURALES

FRANCISCO ALAYZA ESCARDÓ

CAPITULO I

INTRODUCCION

No hablaré de sus causas externas, como son golpes, una caída de alto, que fractura el hueso del cráneo, porque no piden más remedios sino la mano de un diestro cirujano.

Conceptos y Preceptos de Medicina.—R. Mead 1796.

Al ocuparnos de los hematomas yuxtadurales, glaremos una , visión panorámica del estudio de los traumatismos encéfalo-cra-
neanos, y señalaremos el material con que hemos contado para su
elaboración. Comentamos el resultado de dos años de labor en el
Servicio Central de Neurocirugía del Hospital Obrero de Lima, que
dirige el Dr. Esteban D. Rocca.

Se desprende de lo dicho que no pretendemos, sino analizar
las observaciones recopiladas, después de compulsar lo dicho por
otros autores con nuestros resultados. Un hecho es fundamental:
la necesidad de que estos pacientes sean vistos en un Servicio
especializado, con el objeto de ofrecer mayores garantías a su
curación y disminuir en lo posible las secuelas.

Los mecanismos de producción de los traumatismos encéfalo-
craneanos varían con el agente contundente, pero es necesario
indicar que son los accidentes de tránsito y de trabajo las dos
principales causas, cuya alta proporción está en relación con la
mecanización de la Capital.

La división de los traumatismos en agudos y crónicos no es
exacta, ya que todo trauma, como dice Rocca es agudo, de mayor
o menor intensidad, pero no existe un traumatismo crónico; éste
sería la secuela o la sumación de pequeños traumas. Por ello
seguimos la clasificación de Rocca que divide a los traumatismos
en dos grandes grupos: a) Recientes, en los que estudian el com-
promiso de la conciencia y de las estructuras anatómicas; y b)

las complicaciones y secuelas. En el "punch-drunk" de los boxeadores, se suceden una serie de traumatismos que dejan como resultado una secuela.

Debemos agregar que agudo se dice de la enfermedad ejecutiva, grave y de no larga duración, derivando la palabra traumatismo del griego, que quiere decir, acción de herir, que por ser proceso ejecutivo es agudo, no debiéndose confundir la duración de la enfermedad con sus consecuencias.

En la actualidad es imposible separar los estados de conmoción y contusión. Toda conmoción por leve que sea implica contusión, y es la observación clínica la que nos permitirá hacer un diagnóstico sobre la intensidad, la cual a su vez nos indicará el pronóstico. La neumoencefalografía se ha encargado de demostrar, cuando es practicada prematuramente, que siempre hay cambios orgánicos que nos muestran la contusión.

Describiremos a continuación los cambios mentales que se suceden desde el momento del trauma hasta la recuperación; estos estados clínicos son: coma, estupor, excitación psicomotora, confusión, automatismo y recuperación. Precede al coma el estado neuro-vegetativo, se ha pretendido siempre que la conmoción producía primero un proceso paralítico, pero DUREHT en una serie de trabajos de experimentación realizados en animales, ha demostrado que lo primero que se produce en la corteza cerebral es un estímulo, encontrándose electricoencefalográficamente una descarga cortical. El traumatismo, según WALKER, en el primer momento de la conmoción despolariza muchas células del Sistema Nervioso Central por sacudida vibratoria, lo que provoca un bombardeo (fisiológicamente) de los axones, produciendo excitación central y periférica. La pérdida de conciencia tendría como origen la pérdida de agua y de electrolitos, ésto demostraría que la conmoción es un proceso de excitación y no de parálisis. Pasado el estado neurovegetativo, aparece el pulso, respiración, con parálisis flácida y abolición de reflejos que es el estado de coma; luego es posible obtener reflejos, movimientos simples y hay reacción a los estímulos profundos, es ésto el estado de estupor; aparece a continuación el lenguaje, que es sin ilación, sin control y, los movimientos, pero ésto es generalmente de gran violencia, correspondiendo a la excitación psico-motora. Proceso que es seguido por una mayor coherencia, sobreviniendo la confusión mental, acto

seguido puede realizar una serie de movimientos más o menos complejos, responde preguntas, es capaz de mantener una conversación, pero pasado un tiempo no recuerda lo sucedido, es el estado de automatismo, al salir del cual se establece la recuperación.

Estos disturbios generales de la función cerebral, se extienden a los primeros niveles fisiológicos, desde aquellos de control vegetativo, estando en un principio elevados los umbrales para el mundo exterior, para luego gradualmente hacerse éste más accesible. Este proceso puede ser lento o rápido pero siempre gradual.

Además, consideramos dentro de esta primera parte de la clasificación si el traumatismo es cerrado o abierto y si hay o no fractura.

En las complicaciones y secuelas consideramos las lesiones expansivo-productivas y el síndrome post-traumático.

Son lesiones expansivas y productivas los hematomas, los abscesos, los hidromas que están constituidos por quistes subdurales por rotura de la aracnoides, provocando un acumulo de líquido céfalo-raquídeo en el espacio subdural, siendo en algunas oportunidades la comunicación a válvula pudiendo entonces tener dimensiones gigantes. La epilepsia post-traumática tiene como asiento anatómico las cicatrices meningo-cerebrales provocadas por la dislaceración de la dura que produce fuertes adherencias de la dura con el cerebro, la microgiria producida en el momento del nacimiento por isquemia tiene su origen en la compresión y defectos de la circulación que da una atrofia del girus, con pequeños acumulos de líquido céfalo-raquídeo, siendo para algunos autores este acumulo el responsable de las crisis convulsivas y no las pequeñas zonas de atrofia cortical, la poroencefalia que tiene su origen en necrosis de zonas de reblandecimiento cerebral que luego se reabsorben quedando cavidades quísticas rodeadas de una capa de glia, son procesos de destrucción progresiva por lesiones perivasculares. En general estas lesiones provocan una reacción glial sin células ganglionares y con abundantes fibras colagenas, la glia toma la forma de células de prolongaciones alargadas, llamadas por GREK pilod-cels, este tejido está irrigado por un vaso central que emite ramas en forma de red vascular, estos vasos pasan por fases de constricción, lo que hace que ha-

llan numerosas zonas de isquemia con muerte de neuronas y aparición de nuevas zonas de tejido glial por lo que este proceso constituye una verdadera lesión evolutiva.

En cuanto al síndrome post-traumático, se caracteriza por inestabilidad, insomnio, sopor, mareos, vértigos, cefalea y nerviosismo. Hay diversas opiniones en cuanto al origen de estos trastornos; PARÉ los considera como psico-neuróticos, ROWBOTHAN dice que los mareos y vértigos tienen directa base orgánica a diferencia del temor, ansiedad y otros trastornos psíquicos que atribuyen a neurósis, SCHALLER incluye los mareos en los estados psico-neuróticos post-traumáticos, SYMONDS y LEVIS dan énfasis a los factores fisis y psicopatogénicos. Se puede decir que existen factores orgánicos y funcionales, pero que en determinadas oportunidades hay predominio de uno de estos factores.

CAPITULO II

MATERIAL DE TRABAJO

Desde el 20 de Febrero de 1947 al 26 de Abril de 1949 (2 años y 2 meses), ingresaron 600 pacientes relacionados con la especialidad, de los cuales 200 (30%) fueron traumatismos encéfalo-craneanos, entre recientes y síndromes post-traumáticos.

De estos 200 pacientes, 182 (91%) fueron del sexo masculino y 18 (9%) del sexo femenino. Casi todo este estudio se practicó en población obrera, 147 (73.5%), estando el resto dividida en: 19 (9.5%) empleados, 17 (8.5%) estudiantes, 4 (2%) soldados, 5 (2.5%) sin ocupación, en 8 (4%) cuya ocupación u oficio no se pudo conocer.

De estos pacientes eran menores de 1 año, 1 (0.5%); 9 (4.5%) estaban entre 1 y 5 años; entre 5 y 20 años eran 38 (19%); 134 (67%) o sea la mayoría, estaban comprendidos entre los 20 y 50 años; y en 3 (1.5%) no fué posible obtener la edad; pasando de los 50 años, 15 (7.5%). Las edades límites fueron 9 meses para el menor y 66 años para el de más edad.

Los accidentes de tránsito proporcionaron el mayor número de pacientes: 118 (59%); 49 (24.5%) ingresaron por caídas, golpes, etc.; 14 (7%) pacientes sufrieron accidentes de trabajo; 9 (4.5%)

fueron accidentes deportivos; 3 (1.5%) por secuela de traumatismo de parto y 3 (1.5%) fueron heridas de bala; no pudiendo conocer el origen del accidente en 4 (2%).

Se tuvo el siguiente promedio en su evolución: 24 (12%) fallecieron y 176 (88%) se recuperaron totalmente.

Hemos considerado para darnos cuenta del grado de contusión cerebral, el estado de coma y tenemos que 34 (17%) pacientes no tienen historia de coma; 39 (19.5%) tuvieron coma menor de 5 minutos; en 42 (21%) la pérdida de conciencia fué de 5 minutos a 30 minutos; 45 (22.5%) llegaron hasta las 6 horas. En 7 (3.5%) la inconciencia fué hasta de 24 horas. 7 (3.5%) pacientes presentaron estado de coma de 1 a 3 días. Habiendo 15 (7.5%) pasado de los 3 días, no pudiéndose precisar en 11 (5.5%). Debiéndose anotar que el coma de mayor duración fué de 8 días.

En cuanto a la extensión de las lesiones anatómicas: 96 (48%) presentaron heridas del cuero cabelludo y 104 (52%) fueron cerradas.

En 90 (45%) se pudo comprobar trazo de fractura, bien sea radiográficamente, en el acto operatorio o en la necropsia, habiéndose encontrado en 22 (11%) hundimiento. En 110 (55%) no se precisó lesión ósea.

En lo que respecta a las complicaciones post-traumáticas, hemos hallado hematomas yuxtadurales en 19 (9.5%) casos, de los cuales 12 (6%) fueron epidurales, 4 (2%) subdurales agudos, y 3 (1.5%) subdurales crónicos, 9 (4.5%) presentaron hidroma, de los cuales 3 (1.5%) eran mixtos con hematomas. Debe considerarse que se practicaron neumoencefalografía o trepano-punciones en todos aquellos casos en que se sospechaban estas lesiones.

En 89 (44.5%) se pudo comprobar hemorragia subaracnoidea; pero consideramos que este número es mayor, lo que no pudimos comprobar por no haber practicado la punción lumbar o sub-occipital en todos los casos.

En lo que se refiere a medios auxiliares se tomaron 162 (81%) radiografías simples, se practicaron 112 (56%) neumoencefalografías, habiéndose negado a este examen 3 (1.5%). En 2 (1%) fué necesario recurrir a la neumoventriculografía.

Se hizo examen de líquido céfalo-raquídeo en 132 (56%) pacientes, 93 (46.5%) por punción lumbar y 39 (19.5%) por punción sub-occipital, encontrándose en 33 (16.5%) la albúmina elevada.

En 40 (20%) oportunidades se recurrió al tratamiento quirúrgico de los cuales 16 (8%) fueron trepano-punciones y 24 (12%) veces hubo que recurrir a craneotomías o levantamientos.

Es pues, del estudio de estos 200 traumatismos encéfalo-cra-neanos, que hemos obtenido el material para esta tesis, no son 19 casos de hematomas aislados lo que pretendemos presentar, sino 19 casos de hematomas en 200 traumatismos encéfalo-cra-neanos.

CAPITULO III

ANATOMIA Y FISIOLOGIA

Las meninges están constituídas por las membranas que recubren el encéfalo a manera de envolturas, consideradas hasta hace poco por tres diferentes hojas; duramadre, piamadre y aracnoides. En la actualidad la concepción moderna considera a estas dos últimas en una sola, la pia-aracnoides.

El hematoma epidural está situado entre el hueso y la duramadre, la que a su vez está constituída por dos hojas; una parietal ricamente vascularizada, verdadero periostio interno, y la hoja visceral interna, fibrosa, de células aplanadas, insinuándose entre ambas los senos y las arterias meningeas. La dura está fuertemente adherida al hueso, sobre todo en la región de la base, pero existe una zona despegable descrita en 1880 por MARCHANT, que se extiende del borde posterior de las alas menores del esfenoides, a dos o tres cm. por delante de la protuberancia occipital externa, en una longitud de casi trece cm.; en altura va desde un cm. por fuera de la hoz, hasta una línea que partiendo de la apófisis de Ingrassias cruza el borde superior del peñasco y termina sobre el borde superior del canal lateral del occipital; esta altura mide aproximadamente unos 12 cm.

La arteria meningeas media y sus ramas son los elementos que con mayor frecuencia se lesionan para formar el hematoma epidural, es rama de la arteria maxilar interna, rama de la carótida externa, e ingresa al cráneo por el ag. redondo menor, va a colocarse entre ambas hojas de la dura, y pegada al hueso se labra un canal empotrado, en el cual hace su recorrido hasta perderse en sus ramas terminales. Este surco aparece en el án-

gulo antero-inferior de la escama del temporal, y luego de un pequeño recorrido ingresa al parietal por el ángulo antero-inferior, dirigiéndose oblicuamente hacia atrás, dando sus diferentes ramas anteriores y posteriores que van a formar la hoja de higuera. Es en esta forma que una fractura en esta zona puede provocar la rotura de este vaso o sus ramas.

La arteria meningeo anterior es rama de las etmoidales; y penetra por los agujeros de la lámina cribosa. La meningeo posterior, rama de la vertebral irriga la región occipital y la fosa posterior, estos vasos pueden también dañarse y provocar hemorragias aunque menos frecuentemente.

De los senos venosos, el longitudinal y el transversal son los que por pinzamiento o hundimiento pueden lesionarse constituyendo también otras tantas causas de derrame sanguíneo epidural. La meningeo dural está tapizada en su cara interna por células planas de origen mesodérmico, a su vez la cara superior de la aracnoides está constituida por endotelio o células endoteliales, probablemente de origen ectodérmico.

Entre la duramadre y la aracnoides se encuentran el espacio subdural que contiene tan sólo una cantidad escasa de líquido viscoso. La hemorragia en esta zona da lugar a los hematomas subdurales.

Es necesario señalar que existen numerosas venas emisarias cerebro-durales que van de la corteza al seno longitudinal, cruzando primero el espacio subaracnoideo y luego el subdural, la lesión de estos vasos a su paso por el espacio subdural, provoca el hematoma subdural, aunque debemos tener en cuenta que los vasos meningeos como los senos venosos pueden vertir su contenido en este espacio. GOVAN y WALCH indican que la dura está fuertemente adherida en el adulto por los grandes senos y los corpúsculos de Pachioni. En el niño estos son muy pequeños y queda la dura más flotante, atribuyéndose a este hecho la mayor frecuencia de los hematomas en la infancia.

CAPITULO IV

ETIOPATOGENIA

El origen de la hemorragia epidural la mayoría de las veces, se debe, a la lesión de la arteria meningeo media o sus ramas;

pero puede producirse aunque con poca frecuencia por herida de las arterias meningeas anteriores o posteriores, o de los senos venosos, algunos autores señalan inclusive hemorragias de los vasos del diploe y de los corpúsculos de Pachioni.

Generalmente es una fractura el elemento que determina la hemorragia. Hemos indicado el recorrido de la arteria meningea media y sus ramas y como hace gran parte de éste engastada en el hueso, de ahí que cualquier fractura o hundimiento pueda provocar la herida o sección del vaso con la pérdida de sangre consiguiente. Algunas veces las esquirlas óseas pueden dislacerar las paredes de algún vaso o seno venoso. RAAF, en 22 casos de hematoma, comprobó fractura en 17; Mc CARTY, en un hematoma bilaterales encontró fractura de ambos parietales.

JONES (1912) dice que no sólo se debe a lesión de la meningea media, sino a coparticipación de las venas y principalmente del seno esfeno parietal, por lo que MELCHIOR (1916) las llama "hemorragia de los vasos meningeos".

La lesión de los vasos venosos es rara, produciéndose generalmente por hundimiento, Mc KENSIE, RICARD y VORIS presentan casos por rotura del seno lateral, uno de ellos, el de VORIS, simulaba hemorragia de la meningea media, RAAF, en 22 casos, en 10 el punto de partida fué la meningea media, en uno fué el seno transverso, en uno de la vena emisaria (del cráneo al seno longitudinal) y en 9 no fué posible determinar la causa. GURDJIAN y WEBSTER de 158 casos de hematomas epidurales uno fué por herida de una emisaria occipital al seno.

En nuestra casuística de 12 hematomas epidurales, 11 fueron por lesión de la meningea media o sus ramas, no pudiéndose determinar la causa en uno de ellos. Nueve tenían fractura comprobada del parietal del lado de la hemorragia, en uno de ellos la fractura era múltiple y en dos ésta era con hundimiento. No pudiéndose determinar en un paciente.

En 200 traumatismos encéfalo-craneanos fué posible comprobar trazo de fractura en 90 casos, de los cuales 48 fueron de la región parietal, presentando hematoma en 9 pacientes. Vemos que si bien una fractura no nos induce al diagnóstico de hematoma epidural, en caso de hematoma, la fractura es un dato de gran interés diagnóstico.

Las hemorragias del espacio sub-dural se producen por rotura de los vasos venosos que van de la corteza cerebral a los grandes senos. GARDNER, LEARY, MUNRO y otros creen que cuando se produce un traumatismo, el cerebro se desplaza violentamente, determinando la elongación de las venas emisarias, produciéndose efracciones de éstas, determinando la pérdida de sangre consiguiente, ésta no se coagula de inmediato, tiende entonces a organizarse, constituyendo el hematoma subdural crónico.

Recientemente, GRAIG, SHELDON y PUDENZ, practican una ventana en el cráneo a monos y producen traumatismos de no gran intensidad que dejan al animal subconsciente y toman fotografías que permiten apreciar la elongación de las venas emisarias con la hemorragia subsiguiente. Generalmente son vasos que van al seno longitudinal, pero también han visto del seno eseno parietal y del transversal.

Sin embargo, alguna vez la arteria meningeal media, puede vertir su contenido sanguíneo en el espacio subdural,

Es éste el mecanismo de la lesión, pero los vasos corticales pueden por lo general soportar esta tracción, es por esto que KREMIANSKY (1868) del Hospital General de Petrogrado, pensando que tenía que haber un factor predisponente que restase elasticidad al vaso, determinando una menor resistencia que determinaría la rotura de éste, practicó una experiencia en 4 perros, a los cuales intoxicó por tres meses con cognac, provocando hematoma subdural en tres de ellos.

La lues, el alcoholismo, algunos procesos carenciales y determinadas enfermedades infecciosas, producen esta fragilidad vascular haciendo al sujeto propicio para la instalación de un hematoma subdural.

Creemos que el factor fundamental es el traumatismo, pero los factores predisponentes son importantes aunque no indispensables.

Hemos tenido tres casos de hematoma subdural crónico de los cuales uno fué por accidente de parto y los otros dos en sujetos con antecedentes de alcoholismo.

Debemos indicar como dicen REICHERT y MORRISEY (1941) que la hemorragia intradural venosa es sumamente rara a diferencia de la hemorragia venosa subdural o la extradural arterial.

CAPITULO V

CLASIFICACION Y FRECUENCIA

Debemos dividir los hematomas yuxtadurales en dos grandes grupos: epidurales y subdurales. Nosotros hemos tenido 12 hematomas epidurales y 7 subdurales.

Los hematomas epidurales pueden ser supratentoriales o infratentoriales.

Los primeros son los más frecuentes, todos nuestros casos fueron supratentoriales. Los hematomas de fosa posterior son generalmente mixtos, es decir, cerebrales y cerebelosos, producidos por lesión del seno lateral. Pocos casos se han descrito en la literatura mundial; Le Count y Apfelbach encontraron 8 en 504 autopsias realizadas en fracturados del cráneo y Vance 4 en 512, ambos autores señalan el origen más frecuente por hemorragia del seno transversal. Además, refieren casos; Mc Kenzie, Coleman y Thomsen, Martin y Campbell, Asenjo, Turbull y Bacon. Todos estos autores presentan casos operados.

Los supratentoriales según la clasificación de Krönlein (1895) pueden ser: fronto-parietales (1 caso), parieto-temporales, son los más frecuentes (8 casos), y parieto-occipitales (2 casos). Describen casos de hematomas epidurales bilaterales Rog, Wiessman, Kennedy y Wortis, Munro y Matby, Gurdjian y Webster. Hill en 1750 operó un hematoma epidural bilateral, King en 1943 evacuó un hematoma de un lado y a la necropsia comprobó uno en el lado contrario.

Mc Carty (1948) operó un caso. En general los hematomas epidurales bilaterales son raros, no habiendo nosotros registrado ninguno. Los hematomas subdurales los dividimos en dos grupos: agudos y crónicos.

Creemos con Valladares que no hay hematomas agudos, sino que éstos constituyen hemorragias, conservamos sin embargo, la determinación de hematoma subdural agudo por no apartarnos de la terminología clásica.

Establecemos como elemento de diferenciación entre el hematoma agudo y crónico no el factor tiempo sino un dato anatomopatológico o sea la formación de la membrana que establece la organización del proceso y por ende la evolución crónica.

Hemos tenido en nuestra casuística 7 casos de hematomas subdurales: de los cuales 4 fueron agudos y tres crónicos, todos supratentoriales. Los hematomas subdurales no siempre son hemisféricos en su totalidad (2 casos) aunque esto sucede con más frecuencia que en los epidurales, pues la sangre no encuentra las resistencias que representa la adherencia de la duramadre al hueso lo que permite su fácil recorrido a través del espacio subdural. Puede localizarse en diferentes zonas, nosotros hemos encontrado uno fronto-parietal, y uno parieto-occipital entre los agudos y de los crónicos, uno parieto-occipito-temporal izquierdo.

Los hematomas subdural bilaterales, son frecuentes, Holt, Grosvenor, Abbot, Naffzinger y Brow, Fleming y Jones, etc., presentan numerosos casos. En nuestro Servicio de Neurocirugía de 3 casos de hematomas subdurales crónicos 2 fueron bilaterales. Si bien es cierto que el lado de la localización es indiferente, en nuestra casuística de 12 hematomas epidurales, 10 fueron derechos y 2 del lado izquierdo. Los cuatro hematomas subdurales agudos fueron derechos y de los crónicos, dos fueron bilaterales y uno izquierdo. En conclusión los hematomas yuxtadurales pueden ser: epidurales y subdurales. No admitimos la cronicidad de los primeros por no encontrarse la formación de membrana.

No empleamos el término de recientes sino agudos en los hematomas por no referirse éstos al tiempo de evolución sino a su organización. Doce casos fueron hematomas epidurales que sobre los 200 traumatismos encéfalo-craenanos representan el 6% que con respecto a las cifras señaladas por otros autores es alta. En el Good Samaritan Hospital, en 1,317 casos de traumatismos del encéfalo, 15 (1.14%) fueron hematomas epidurales. Munro y Maltby en 1,200 pacientes del Boston City Hospital registran el 3%, Kings da el 5%, Raaf en 1,203 traumatizados encuentra 22 (1.83%), pero en general los autores señalan un promedio de 2%. Hemos tenido 7 (3.5%) de hematomas subdurales. Según Foster, Kennedy y Wortis (1936) del 9 al 13% de los T.E.C. se complican con hematomas subdurales. En el Servicio de Neurocirugía del Brooklyn Hospital en 42 traumatizados, 13 fueron hematomas. Browder (1943) en 18,272 T.E.C. encuentran 289 hematomas subdurales que da 1.58%. Pilcher y Angelucci (1942) en 343 pacientes 22 (5.9%) fueron hematomas subdurales. Suárez en 3,500 casos revisados, encuentra 42 (1.2%).

De éstos 4 (2%) fueron agudos y 3 (1.5%) fueron crónicos.

CAPITULO VI

ANATOMIA PATOLOGICA

Hematoma epidural.—No se describen alteraciones anatómo-patológicas en el Hematoma epidural y ésto se debe probablemente a su evolución netamente aguda que no da lugar a una reacción de los tejidos, sólo podemos decir que en los primeros momentos la colección sanguínea es líquida y que pasadas unas horas se constituye un coágulo que se adhiere a la dura madre, pudiendo existir en la zona de contacto con la meninge un proceso reaccional que tiende a la reabsorción cuando han pasado varios días, pero éste no va a formar una cápsula.

Nosotros hemos tenido la oportunidad de observar un caso de hematoma epidural de 25 días de evolución, que al extirparse quirúrgicamente presentaba una fuerte adherencia en la zona de implantación sobre la superficie dural, siendo libre su cara externa que tenía el aspecto de un coágulo sanguíneo, que ocupaba la zona parieto-occipital derecha.

El estudio histopatológico nos reveló que se trataba de un proceso hiperplásico con tendencia a modificar las partes inertes de la porción basal de la colección sanguínea.

Al estudiar los preparados microscópicos con las técnicas argénticas de Pio del Río Hortega y de Mlle. Reumont (modificada por J. O. Trelles) se aprecia una proliferación mesodérmica rica en tejido conectivo vascular, un verdadero tejido de organización constituido por abundantes fibroblastos de forma fusiforme, de citoplasma escaso, de núcleo alargado rico en cromatina y con uno o dos nucleolos bien perceptibles. Células que se encuentran esencialmente infiltrando pequeños focos hemorrágicos unas veces y otras entremezclados con glóbulos rojos libres y células mononucleadas macrófagas, tales como histiocitos, monocitos y corpúsculos granulo-adiposos de Hortega. Todo este conjunto celular asienta sobre una malla de tejido colágeno y precolágeno bien diferenciada por la técnica argéntica selectiva.

En determinadas zonas nos fué posible observar con bastante nitidez elementos celulares cargados de gránulos de pigmento hemático, representados a nivel de las pequeñas zonas hemorrá-

gicas por fibroblastos, los cuales adoptan diversas formas y a nivel de los focos de reabsorción por macrófagos como lo evidencian las figuras que ilustran este capítulo. A todo éste magma celular en vías de organización, constituidos por elementos migratorios acompaña un gran número de vasos y capilares neoformados a los cuales se les ve la mayor de las veces distendidos e hiperémicos. Una red fina de fibras precolágenas se desprende de la pared vascular de unos vasos y de otros y termina uniendo a éstos entre sí.

Hematoma subdural.—Existe en el hematoma subdural después de unos días un proceso reaccional que le va a dar a esta hemorragia características especiales.

Cuando se produce un derrame de sangre en el espacio subdural, éste va a reaccionar, formándose un tejido que va a englobar el hematoma. Landing, Browder y Watson encuentran contenido líquido hasta los ocho días y señalan la formación de dos membranas, una externa formada por la dura madre que es la primera en constituirse y una interna originada por la pía-aracnoides, siendo el comienzo de este proceso a los cinco días del traumatismo y teniendo como característica principal la invasión de fibroblastos.

Esta tendencia a organizarse del hematoma subdural que luego evoluciona lentamente lo convierte en un proceso productivo-expansivo crónico. De ahí la división que establece Asenjo, de hematoma agudo y crónico siendo la aparición de las pseudomembranas lo que separa a uno de otro.

La organización del hematoma se debe a proliferación del tejido conjuntivo, dominando la mezcla cuantitativa de hemorragias, proliferación mesodérmica y ligeras manifestaciones inflamatorias. Esta afección traumática tiene por eso mucha importancia histológica por representar un complejo anatómico de transición entre las lesiones meningeas, puramente traumáticas y las de inflamación típica de la pía-aracnoides. De ahí que desde Virchow (1857) se establece la controversia entre hematoma y paquimeningitis, discusión a la que nosotros no vamos a entrar por ocuparnos solamente de las hemorragias estrictamente traumáticas, debiendo anotar que para Kaump y Love (1938) la lesión anatómo-patológica es la misma, tanto en los traumatismos como en las hemorragias espontáneas.

Cuando la hemorragia subdural es pequeña, los síntomas no aparecen de inmediato sino semanas o meses después, evolucionando a la cronicidad. Se constituyen las membranas de hojas conjuntivas, que son ricas en neovasos, estableciéndose una corriente líquida de afuera a dentro por osmosis y por difusión de líquido céfalo-raquídeo y otros líquidos tisulares, creciendo la colección del hematoma gradualmente, se producen entonces nuevas hemorragias por rotura, por distensión de los neovasos capsulares lo que produce un nuevo desequilibrio osmótico creando un círculo vicioso, de ahí la fisonomía tumoral por este desarrollo productivo-expansivo que tiene el hematoma subdural crónico.

Estas hojas conjuntivas pueden ir a la esclerosis, que según Castex (1944) en algunas oportunidades pueden llegar a la calcificación y aún a la osificación, esto se debe al principio de que cuando algún proceso patológico agudo o crónico amenaza la integridad de un órgano, uno de los medios más precisos para anular su marcha es la calcificación.

Berheim señala como prueba de antigüedad de la lesión la presencia de macrófagos cargados de pigmento hemático.

Munro y Merrit (1936) clasifican los hematomas subdurales en tres grupos: 1º hematoma sólido, que es el antiguo bien estudiado por Putman y Lear, que puede llegar a la calcificación, pero es muy raro no siendo lesión expansiva. 2º hematoma fluido, que puede ser reciente, muy rico en líquido céfalo-raquídeo que puede ser de escaso contenido sanguíneo. Se expande lentamente, y 3º hematoma mixto, que contiene además del coágulo líquido céfalo-raquídeo, es rico en proteínas constituyendo la lesión expansiva por excelencia y se presenta por lo general cuando hay lesión de la pía-aracnoides.

Nosotros en uno de los casos que llevaba 15 días de evolución, y en un terreno predispuesto por tratarse de un alcohólico crónico, se realizó el estudio histopatológico, llegando a comprobar las opiniones emitidas al respecto por los diversos autores.

Al examen microscópico encontramos una dura bastante engrosada, que presentaba huellas de repetidas hemorragias, las que se organizaban en parte por la proliferación de tejido conectivo, es digno de mención que dominando a la mezcla cuantitativa de las pequeñas hemorragias se observó una gran proliferación mesodérmica que alternaba con pequeños focos de naturaleza inflamatoria, como lo explican las figuras que ilustran el caso.

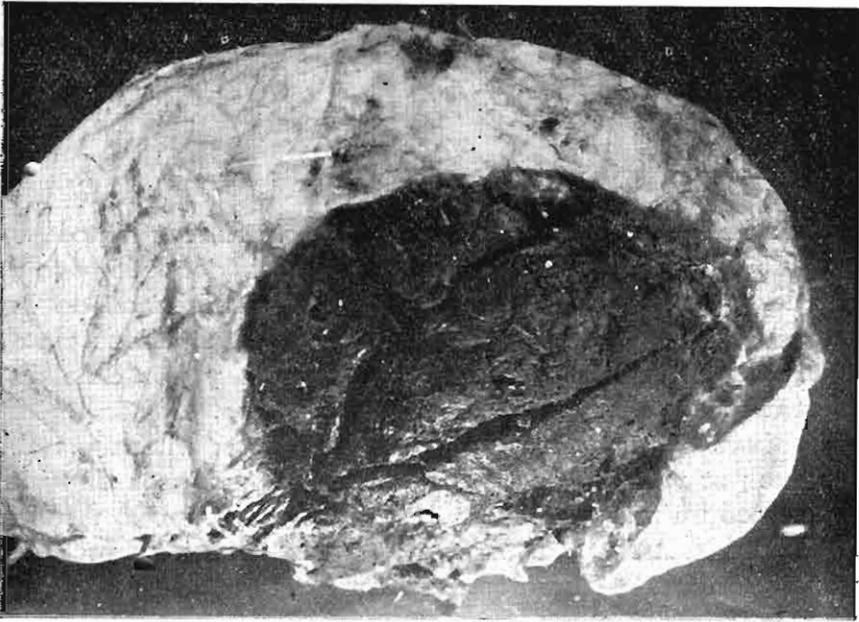
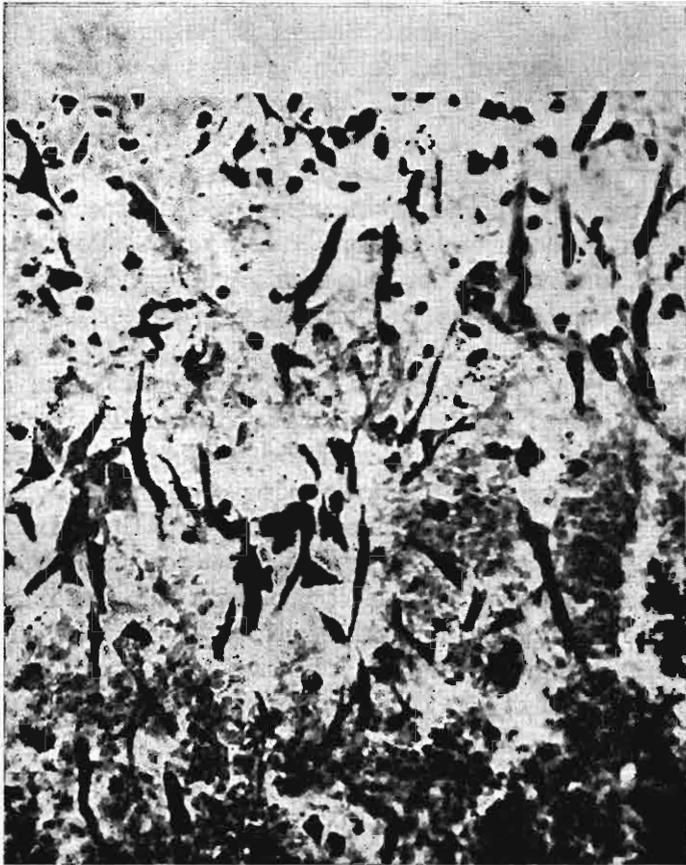


Fig. 1.—Cara externa de la dura-madre del lado izquierdo de la convexidad cerebral. Apréciase un acúmulo de sangre reciente que ocupa el territorio de la arteria meníngea media que abarca las zonas parieto-temporo-occipital correspondiente a la superficie cerebral. (Pieza anatómica de la Cátedra de Neuropatología de la Facultad de Medicina de Lima).



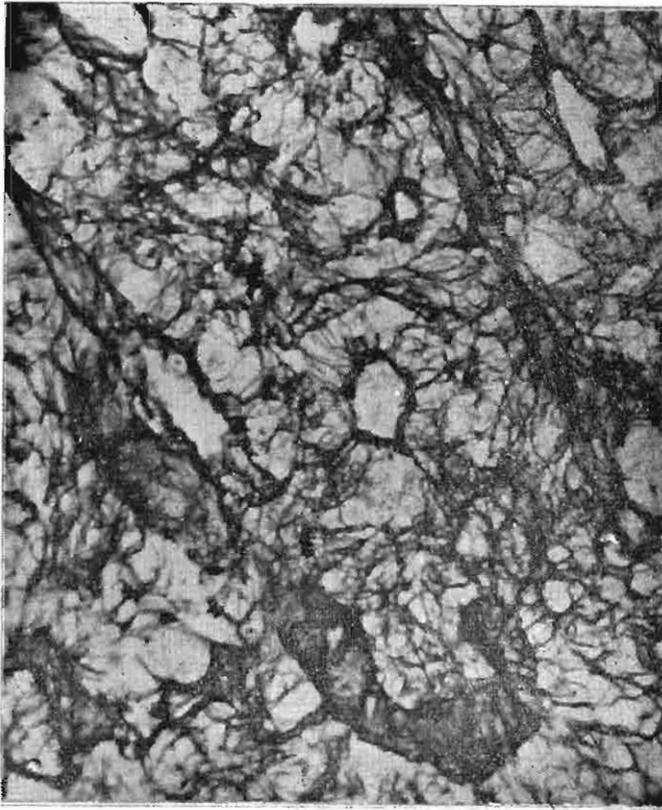


Fig. 3.—Observación N^o 399.—Trama conectivo-vascular que constituye el espesor del tejido en vías de organización. Nótese los caracteres de la fibra colágena y precolágena en diversas zonas del hematoma. Coloración: Carbónato argéntico amoniacal de Del Río Hortega.

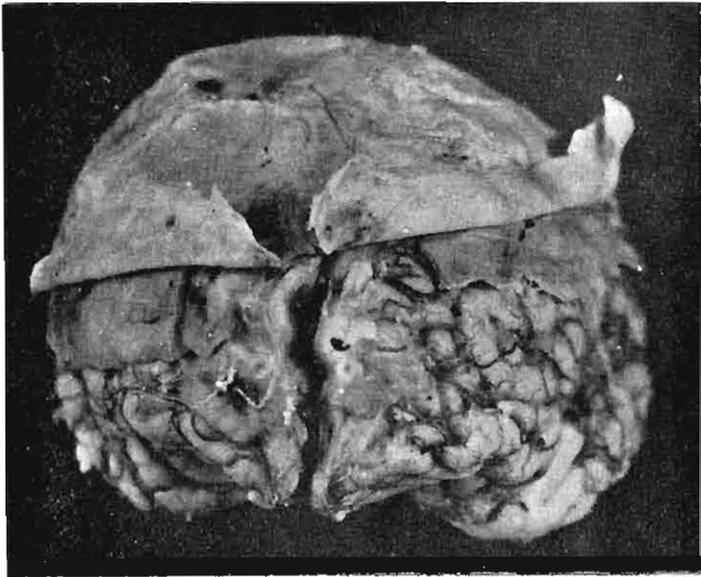


Fig. 4.—Polo frontal del cerebro cubierto en parte por la dura-madre cuyos bordes de sección están invertidos. Obsérvese la pseudomembrana doble (a y a') que se extiende sobre la superficie cerebral desde la vecindad de la cisura interhemisférica (Pieza anatómica de la Cátedra de Neuropatología de la Facultad de Medicina de Lima).

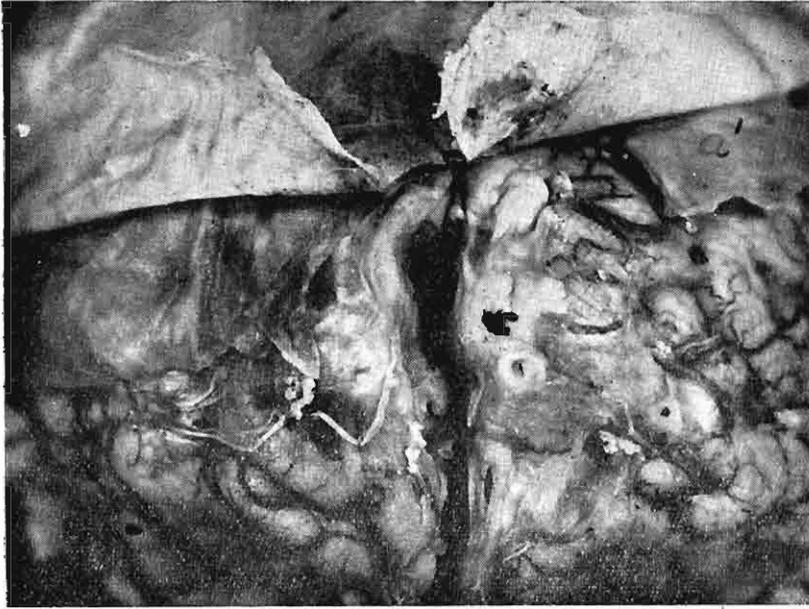


Fig. 4 A.—La figura anterior a mayor aumento para mostrar los caracteres de la pseudomembrana doble (a y a').



Fig. 5.—Vista panorámica de la pseudomembrana. Nótese la dura-madre inmensamente teñida por las sales de plata y por debajo de ella el desdoblamiento de la pseudomembrana. Coloración: Carbonato argéntico amoniacal de Del Río Hortega.



Fig. 6.—Células migratorias, fibroblastos y macrófagos cargados de pigmento, entremezclados con una trama conectiva-vascular muy fina, en el espesor de la pseudomembrana. Coloración: Impregnación argéntica de Mlle. Reimont (Mod. por J. O. Trelles).

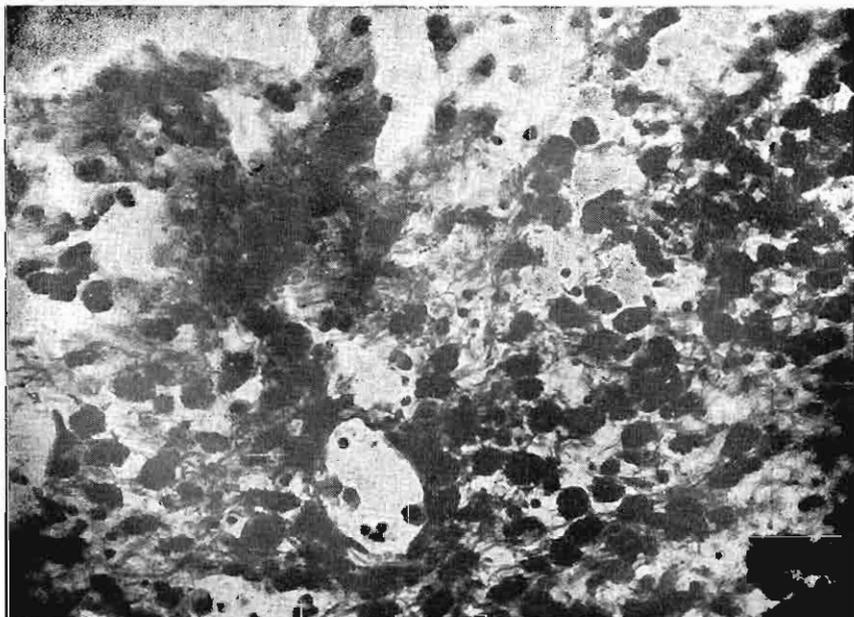


Fig. 6 A.—Células macrófagas cargadas de pigmento en un tóco de reabsorción existente en el espesor de la pseudomembrana. Coloración: Carbonato argéntico amoniacal de Del Río Hortega.

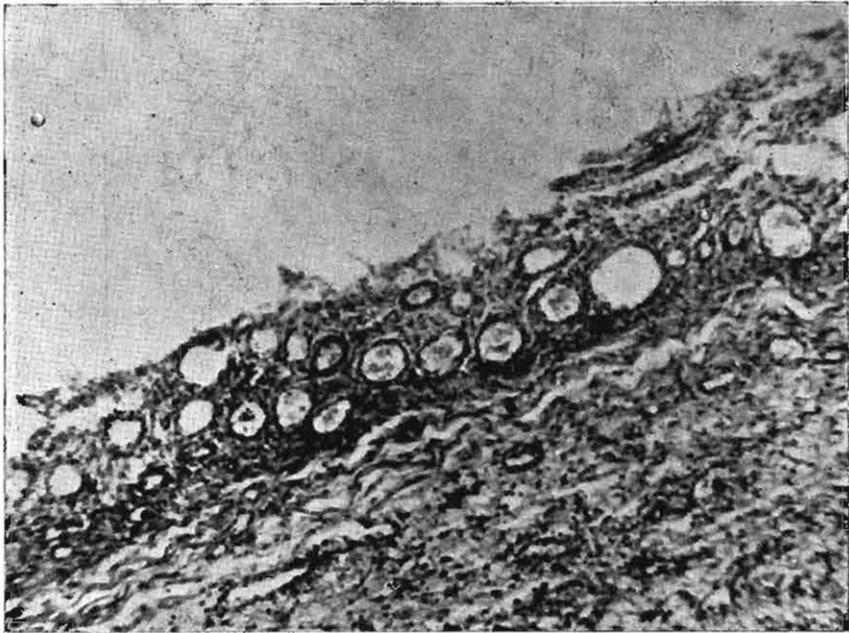


Fig 7.—Vasos neoformados en una porción libre de la pseudomembrana. Coloración: Carbonato argéntico amoniacal de Del Rio Hortega.

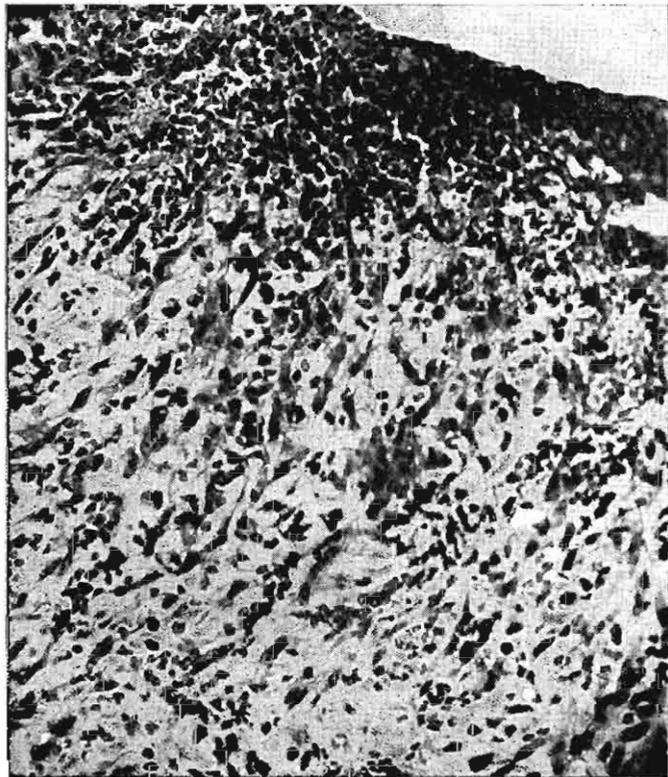


Fig. 8.—Observación N° 224.—Magma celular a predominio fibroblástico en la venciad de una zona hemorrágica. Coloración: Hemotoxilina-Eritrosima-Orange "G".

Al terminar este capítulo quiero expresar mi agradecimiento al señor J. R. Ravens, por la valiosa ayuda que me ha proporcionado en su elaboración.

CAPITULO VII

SINTOMATOLOGIA

Llegar a dar una visión completa de la sintomatología del hematoma agudo o crónico es uno de los problemas más difíciles que puede presentarse al neuro-cirujano, dice Asenjo, y agrega: "para el hematoma crónico podemos decir que la sintomatología se identifica con el cuadro de hipertensión endocraneana; y para el agudo, que ella está más bien identificado con los procesos concomitantes que la inmensa mayoría de los casos acompaña a la lesión".

El hematoma es un proceso que no destruye parénquima cerebral, sino que da signos y síntomas por trastornos de compresión vascular que se puede producir en el lugar del hematoma o bien a distancia, resultando una gama difusa de síntomas que hacen muchas veces imposible el diagnóstico al extremo de que toda vez que encontramos un cuadro clínico con sintomatología difusa e imprecisa, con antecedentes de alcoholismo o traumatismo encéfalo-craneano, el hematoma debe de ser una de las posibilidades diagnósticas.

De acuerdo a la teoría de las "Presiones Dirigidas" de Herrman, el fenómeno compresivo actuaría según líneas de fuerza que pueden ser en dos sentidos diferentes: tangencial o diagonal; en el primer caso son en sentido antero-posterior, explicando la sintomatología frontal en los hematomas posteriores o viceversa, en el segundo caso, el sentido de trasmisión sería lateral, y los síntomas aparecerían en el mismo lado de la compresión, dando entonces los trastornos ipsilaterales. Debemos indicar que nosotros en diecinueve casos de hematomas no hemos tenido ninguno con signos ipsilaterales.

En último término nos ocuparemos en esta introducción de generalidades, del llamado espacio libre de J. L. Petit, que está dado por el tiempo que transcurre entre el momento del traumatismo hasta que aparecen los signos propios de la compresión.

Este síntoma puede estar ausente como muy bien lo señalan Gurdjian y Webster por diferentes motivos tales como la contusión cerebral, la hemorragia copiosa, a lo que agrega Raaf los casos de intoxicación alcohólica. La duración es variable, Mc Kenzie, dice que si el espacio libre es de larga duración, es difícil que la hemorragia sea extradural. Reichet y Morrissey indican que la hemorragia con un intervalo largo corresponde probablemente a una rotura venosa epidural.

En el hematoma subdural crónico, la duración es variable, pudiendo ser de años de evolución.

Nosotros en doce hematomas epidurales lo encontramos en tres observaciones, fueron de corta duración (20 minutos, 1 hora, 2 horas). En cuatro hematomas subdurales agudos se presentó en dos casos, acusando uno de ellos mayor tiempo que los epidurales (15 minutos, 5 horas). En tres hematomas subdurales crónicos ocurrió en dos pacientes (2 días, 18 días). En el tercer caso es discutible su existencia, pues si bien es cierto que se trataba de un sujeto con crisis convulsivas desde seis meses antes de su ingreso al Servicio, cuya edad era de 18 años y había sufrido un accidente de parto, éste era un oligofrénico, ya que el hematoma bilateral gigante no había permitido el desarrollo del cerebro.

En esta forma hemos establecido algunos conceptos generales que son útiles en el estudio clínico de los hematomas. Vamos ahora a tratar de esquematizar los síntomas en los diferentes tipos de hematomas, y para ésto hemos escogido la división seguida por Gurdjian y Webster, que establecen tres grupos: Hematomas agudos, hematoma subdural crónico, hematomas agudos y crónicos en la infancia.

Hematomas agudos.—Tres tipos de síntomas debemos considerar, que son: vitales, neurológicos y mentales.

Síntomas vitales.—Nos referimos a los cambios que se presentan en el pulso, respiración, presión y temperatura. Aunque desprovistos de valor patognomónico son de valor diagnóstico y pronóstico. Las modificaciones del pulso y la respiración están ligadas a la acción que sobre el bulbo ejercen los cambios de presión intracraneal.

El pulso puede estar lento, acelerado e irregular; generalmente se describe en primer término, bradifigmia para luego ha-

cerse taquifígmico y finalmente irregular e incontable. En doce hematomas epidurales hemos podido encontrar pulso por debajo de 60 por minuto en cinco oportunidades; en uno acelerado, y en los seis restantes la frecuencia era normal. De los cuatro hematomas subdurales, en uno había bradifigmia, y en dos taquifigmia. En todos los casos de pulso lento éste se hizo normal o ligeramente acelerado al practicar el acto operatorio.

La respiración tiende a disminuir de frecuencia en los primeros momentos, para luego aumentar paulatinamente, y ser más amplias, profundas, intercaladas con períodos de apnea, respiración del tipo Cheyne-Stokes que corresponden a la etapa terminal, habiendo nosotros encontrado en una oportunidad la respiración de Kussmaul.

Del estudio de éste síndrome, se desprende, la importancia del síntoma aislado, pero esto no es menor cuando se estudian en íntima relación. Algunos autores y la observación clínica así lo certifica, que la disociación entre el pulso y la respiración precede a la fase terminal del paciente, éste entra en apnea manteniéndose las contracciones cardíacas; el momento de la muerte puede diferirse mientras se mantenga la respiración artificial. El hecho sería atribuible a que el centro cardíaco es más resistente y de filiación filogenética más antigua, pero probablemente depende de la inervación cardíaca autónoma. En cuatro hematomas epidurales encontramos bradipnea, siendo acelerada en uno y normal en el resto. En tres de los cuatro hematomas subdurales hubo taquipnea, siendo normal en el cuarto.

La presión arterial puede estar elevada, aumento que se produciría debido a un mecanismo de defensa, pues la compresión cerebral producida por la hemorragia y el edema cerebral propio de la contusión al aumentar la tensión intra-cráneana hace que la sangre no pueda llegar a los capilares más finos, es entonces que el organismo se defiende provocando una hipertensión arterial que permite vencer este aumento de la resistencia capilar. La hemos encontrado en dos casos de hematomas epidurales y en uno subdural.

Heynes (1945) dice: que es rara la presión alta con pulso lento dado el shock traumático.

En cuanto a la temperatura, los autores no son concluyentes.

La contusión cerebral puede dar y nosotros lo hemos podido comprobar en repetidas oportunidades en los traumatismos encéfalo-craneanos examinados síntomas similares a los arriba descritos que hacen muchas veces el diagnóstico difícil.

Síntomas neurológicos.—En la mayoría de los casos son éstos los que permiten el diagnóstico etiológico y topográfico, por eso son llamados signos de foco.

Pares craneanos.—No se describen trastornos del primer par en las hemorragias intracraneanas, cuando se encuentran se deben a la acción del traumatismo sobre este nervio que produciría elongación de los filetes olfatorios al ser traccionados en los golpes sobre la región occipital o bien a pequeñas hemorragias del perinervio, independientes de los mecanismos compresivos del hematoma.

El edema de papila es raro en los hematomas agudos, Adroque, dice que aún en los casos de grandes hemorragias de la meningea media, que ha llevado a la muerte por hipertensión endocraneana, no ha encontrado edema de papila. Klauber, afirma que no hay edema de papila sin lesión ósea, y que es aún más frecuente en los casos en que concomitantemente hay abertura de la dura. Uhtoff, describe edema de papila consecutivos a hematomas de la vaina del nervio óptico después de un traumatismo, ésto ha sido comprobado por von Szily en un caso llevado a la autopsia. Nosotros hemos tenido la oportunidad de encontrar un edema de papila en un paciente con un hematoma epidural que databa de 22 días y que se había compensado en parte, por presentar un trazo de fractura con gran separación de sus bordes que permitía el drenaje en parte al cuero cabelludo, en este sujeto se punzó a través del cuero cabelludo poniendo un vendaje compresivo, desapareciendo el edema papilar a los pocos días.

El par craneano más frecuentemente tomado es el tercero, siendo la característica, la anisocoria con midriasis y arreflexia fotomotora en el lado del hematoma, sin embargo, puede estar en el lado contrario.

Gurdjian y Webster, explican este fenómeno de la manera siguiente: el hematoma provoca compresión del motor ocular común al pasar por el seno cavernoso, por debajo del polo temporal, y es por eso, que en algunas fracturas de la base aparece también este signo, lo que nosotros hemos podido comprobar. En caso

de midriasis en el lado contrario, los autores antes mencionados indican que se debería a la compresión central, o sea, que ésta estaría localizada en la zona adyacente al área 8 de Browman, que es donde se han señalado los centros donde se produce la dilatación pupilar (Sistema nervioso simpático).

Oftalmoplejías ipsilaterales con rigidez en un 50% han sido señaladas por Custodis (1908), Rand (1929) y Katzeinstein (1931). Govan y Walsh encuentran midriasis con rigidez en 5 casos sobre 54 adultos y con ptosis palpebral en una oportunidad. Raaf, refiere midriasis ipsilateral en el 36.4% de sus casos.

Hemos tenido midriasis con arreflexia unilateral en seis casos de hematoma epidural, de los cuales cuatro fueron ipsilaterales y dos contralaterales, y en un caso de hematoma subdural que fué ipsilateral. En dos oportunidades se presentó ptosis palpebral del lado de la midriasis, siendo esta post-operatoria con evacuación total del hematoma, habiendo ambos fallecido. En la necropsia se comprobó en uno de ellos una hemorragia intrapeduncular y en otro existía gran contusión cerebral con hemorragia petequeal.

En cuanto a las lesiones del séptimo par, sólo interesa las parálisis o paresia centrales que las vamos a considerar dentro de los trastornos motores.

Trastornos motores.—El compromiso motor en la sintomatología de los hematomas agudos es uno de los datos de mayor presunción diagnóstica y la instalación progresiva es uno de los síntomas de certeza de la hemorragia yuxtadural, otras veces hay excitabilidad motora, caracterizados por crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas o focales, hiperreflexia, etc., pero esta manifestación motora no reviste la certeza de una hemiplejía progresiva. La primera indica irritación cortical que puede coincidir con la contusión o el edema local, etc., no así el déficit motor.

Consideramos necesario señalar que la hemiplejía puede corresponder a una contusión, caracterizada por su aparición brusca, ésto quiere decir que muchas veces el diagnóstico diferencial hay que establecerlo en la mesa de operaciones.

El déficit motor no siempre es el de una hemiplejía, pudiendo ser una hemiparesia, o como muy bien señalan Grant y Trotter, únicamente compromiso motor leve y es así donde los signos correspondientes a la vía piramidal como es el Babinski y suceda-

neos, como también el estado de los reflejos abdominales son de gran interés.

Govan y Walsh, en 54 casos encuentran hemiparesia contralateral en 17 casos, siendo ipsilateral en 4 pacientes.

De los 12 hematomas epidurales de nuestra casuística, tuvimos 9 casos de déficit motor, todos contralaterales; en los hematomas subdurales solamente encontramos un caso con hemiplejía del lado opuesto a la lesión. Parálisis facial central pudimos apreciar en 7 oportunidades. No tuvimos ningún caso de crisis convulsivas.

Es de interés el signo consignado por Castex (1944) quien señala hemorragia intra y extra oculares de filiación común con el hematoma epidural.

Finalmente, daremos una breve reseña de los elementos que pueden aparecer en los hematomas agudos de fosa posterior, de los que no hemos tenido ningún caso. Turnbull, Coleman y Thomson, Kessel y Meyer, señalan en los casos por ellos estudiados la rigidez de nuca. Martin y Campbell, refieren un caso con diplopía, ataxia, atonía en los cuatro miembros, sintomatología que está describiendo la localización de la lesión.

Bacon (1949) encuentra edema de papila, nistagmus e incoordinación del lado del hematoma, cabe señalar que este último síntoma lo encuentran casi todos los autores antes mencionados.

Otros signos de foco pueden presentarse pero no es lo frecuente. Nosotros hemos encontrado hipoestesia superficial y signo de Romberg en un hematoma epidural parieto-occipital.

Caso N^o 13.—Observ. 399. Reg. 13571. F. A. R. 49 años, sexo masculino, empleado de Aduana.

Ingreso: 6-9-48. Alta: 16-10-48.

Diagnóstico.—Hematoma epidural derecho. Hidroma derecho.

Sin antecedentes de importancia.

Historia neurológica.—1^o Traumatismo encéfalo-craneano. El 30-8-48 es atropellado por una motocicleta y es lanzado contra el pavimento cayendo de cabeza, no perdió el conocimiento, sino quedó en estado confusional. 2^o Otorragia derecha. Inmediatamente después del accidente y que duró algunas horas. 3^o Cefalea. Desde el día siguiente al accidente, que se localiza en la región occipital derecha, en forma de punzadas, que le impedían dormir y que sólo calmaba con analgésicos. En la actualidad han disminuido sin llegar a desaparecer. 4^o Mareos. Que aparecen simultáneamente con la cefalea y que se presenta cuando cambia de posición.

Examen físico.—Nada de especial.

Examen neurológico.—Desorientado en el tiempo y espacio. *Atención:* se distrae fácilmente. *Juicio:* perturbado. *Afectividad:* se ha hecho indiferente, apático.

Barre y Mingazzini.—Se esboza a izquierda. Hipoestesia superficial y profunda en el lado izquierdo. Rombergh simple positivo.

Ridigrafía simple.—8-9-48. Trazo de fractura lineal parietal derecha.

Neumoencefalografía.—9-9-48. Sistema ventricular desplazado en block de derecha a izquierda, encontrándose el III ventrículo a 7 mm. de la línea media. No hay inyección de los espacios subaracnoideos a derecho.

Operación.—14-9-48. Se practica colgajo osteoplástico temporo-parieto occipital derecho y al levantarlo se observa un hematoma epidural de 3 cm. de grosor y que se extendía de la región premotora hasta la región del pliegue curvo y extendiéndose desde el piso medio hasta 3 cm. de la línea media. Se hace evacuación del hematoma en forma total. Se incide la meninge y se evacúa un hidroma. Se hace reposición del colgajo óseo, dejándose avenamiento.

La evolución post-operatoria fué satisfactoria, retirándose el avenamiento a las 24 horas, hubo remisión total de los síntomas, siendo dado de alta.

Trastornos mentales.—Están representados por las perturbaciones de la conciencia, representadas por las variaciones en las etapas de recuperación de Symonds, que pueden aparecer, bien sea por detención, en una de éstas o por un retroceso en su evolución. En un paciente con un hematoma de localización frontal solamente presentó en su sintomatología gran excitación psico-motora.

Caso N° 15.—Observ. 430. Reg. 16153. T. M. S. 21 años, sexo masculino, Marinero.

Ingresó: 5-10-48. Alta: 21-2-49.

Sin antecedentes de importancia.

Historia neurológica.—1° Traumatismo encéfalo-craneano. El 3-10-48 es herido de bala, durante la revolución del Callao, siendo enviado al Hospital Militar. 2° Pérdida de conciencia. Durante unas horas, no se puede precisar el tiempo exacto. 3° Excitación psico-motora. Que es como ingresa al Servicio.

Examen físico.—Se aprecia herida contusa en la región parieto-temporal derecha, en la región retro-auricular, con pérdida de sustancia ósea, de 4 cm.

Examen neurológico.—Paciente en excitación psico-motora que obliga a la aplicación de barbitúricos. El resto del examen es normal.

Evolución.—Hasta el día de la operación persistía en el estado de delirio, con gran excitación psicomotora, no respondiendo a las preguntas.

Radiografía simple.—6-10-48. Se aprecia fracturas múltiples en la región parieto-occipital derecha con pérdida de sustancia ósea.

Neumoencefalografía.—13-10-48. Se observa desplazamiento en block del sistema ventricular de derecha a izquierda con pequeña amputación del III ventrículo, no hay aire en los espacios sub-aracnoides a derecha.

El desplazamiento es mayor en el cuerno frontal.

Operación.—13-10-48. Se hace un hoyo de trepanación pre-auricular que permite ver la meninge azulada, evidenciando un hematoma subdural. Es emplía la craneotomía con gubia. Se incinde la meninge en forma crucial, dando salida a un hematoma a gran tensión, se coloca sonda de melaton haciéndose el lavado, se coloca avenamiento y se cierra en block, colocando membrana de Luckens.

Termina el acto operatorio en buenas condiciones.

Post-operatorio.—Fué satisfactorio. A los 5 días había pasado la excitación psico-motora entrando en período de franca recuperación siendo dado de alta.

Otro paciente presentó trastornos mentales caracterizados por cierta tendencia a la perseveración, a la operación se evacuó un hematoma epidural parieto-occipital derecho. En un paciente que permaneció por varios días eufórico alternando con etapas de moria, la encefalografía mostró un hematoma epidural parieto-occipital.

Caso N° 18.—Observ. 559. Reg. 12739. T. E. LL. 40 años, sexo masculino, obrero textil.

Ingresó: 1-3-49. Alta: 5-5-49.

Diagnóstico.—Hematoma epidural derecho.

Sin antecedentes de importancia.

Historia neurológica.—1° Traumatismo encéfalo-craneano. El 28-2-49 después de estar tomando bebidas alcohólicas, cae de un camión en marcha, golpeándose en la región occipital derecha. 2° Pérdida de conciencia, que fué de unos 2 a 3 minutos de duración. 3° Cefalea global, que se instala inmediatamente al trauma hasta su ingreso.

Exámen físico.—Pequeña herida contusa en la región occipital derecha.

Examen neurológico.—Paciente desorientado en el tiempo y en el espacio, no precisa bien los detalles del accidente. Hay tendencia a la perseveración, repitiendo siempre las mismas frases. El resto del examen es normal.

Evolución.—Sólo se aprecia la tendencia a la perseveración, a toda persona que se acerca lo recibe con las mismas frases, que repite con frecuencia, sino se le cambia de conversación.

Radiografía simple.—4-3-49. Se aprecia trazo de fractura parieto-occipital derecha.

Neumoencefalografía.—9-3-49. Se observa sistema ventricular desplazado de derecha a izquierda, con descenso de la celda 3. III ventrículo ligeramente desplazado a izquierda. El tapetun derecho ha perdido su convexidad.

Operación.—23-3-49. Craneotomía parieto-temporal derecho, encontrándose un hematoma epidural derecho que es evacuado en su totalidad, practicándose la

homeostasia respectiva. Se repone el colgajo óseo y cutáneo, terminado el acto operatorio en buenas condiciones.

Post-operatorio.—Fué satisfactorio, desapareciendo la sintomatología psíquica a los tres días de operado, siendo dado de alta, totalmente recuperado.

Sin embargo, en cuanto a los signos psíquicos debemos ser cautos por ser manifestación frecuente en los traumatismos encéfalo-craneeanos, por contusión cerebral principalmente cuando la lesión radica en el polo frontal como lo hemos podido apreciar en algunas oportunidades con comprobación neumoencefalográfica, y porque estos traumatismos se producen con frecuencia en sujetos que están bajo los efectos de una intoxicación alcohólica.

HEMATOMA SUBDURAL CRONICO

Este proceso, como lo dijéramos anteriormente, se identifica por lo general con el cuadro de hipertensión endocraneana caracterizado por la triada sintomática de cefalea, vómito y edema de papila.

La cefalea, aparece frecuentemente en las primeras horas de la mañana para disminuir o calmar en las tardes, no cede a la acción de los analgésicos, en algunas oportunidades es localizada, pudiendo ser éste un dato de valor diagnóstico, otras veces en determinadas zonas y luego se generaliza. La cefalea es un síntoma inconstante que sólo aparece frecuentemente al comenzar los fenómenos de hipertensión.

El vómito es síntoma común de la hipertensión aunque no constante, no guarda relación con las comidas y eventualmente le preceden náuseas, caso, este último en que se lanza impetuosamente el contenido gástrico como un proyectil, manera de vomitar muy característica pero no patognomónica de la hipertensión endocraneana.

El edema de papila es el signo más constante de la hipertensión endocraneana, aunque puede no presentarse. El 92% de los edemas de papila corresponden a hipertensión endocraneana, siendo el 8% restantes de origen albuminúrico. En el hematoma, Govan y Walsh lo encuentran en el 17%, habiendo atrofia óptica en dos. Para King, el edema de papila se presenta en 44% de los casos. En 140 casos (Adrogué e Incausti 1936 al 1941)

de edema de papila, uno era por hematoma subdural. Se describe el edema de papila más intenso en el lado del hematoma (Signo de Ledderhouse).

Nosotros no encontramos hipertensión endocraneana en ninguno de los casos de hematoma subdural crónico.

Los signos vitales tienen poca importancia en el hematoma subdural crónico.

Una de las características más importantes de este tipo de hematoma es la sintomatología ondulante, que está condicionada al crecimiento de este quiste hemático subdural, ya señalado por Asenjo. Como muy bien dicen Fleming y Jones no hay cuadro típico de este proceso. Entre los trastornos de pares craneales como más frecuente se describe el edema de papila que puede llevar a la atrofia óptica secundaria. Malbran (1936), refiere en dos casos trastornos del campo visual; uno por posible hematoma que comprimía la corteza visual (área 17, 18, 19 de Browman) que daba una hemianopsia altitudinal, y en un segundo caso de hematoma enquistado situado entre ambos lóbulos occipitales que comprometía la mitad inferior del campo visual derecho.

Entre los pares craneales, el sétimo par es comprometido con frecuencia en sus núcleos centrales por compresión a nivel del área 4 de Browman; en cambio las anisocorias son raras y casi no se describen encontrándose por lo general en los procesos recientes. Un caso de nuestra casuística presentaba al examen neurológico paresia facial central izquierda con midriasis derecha en un hematoma subdural crónico bilateral.

Los signos motores pueden ser como en los procesos agudos de dos tipos: irritativos o paralíticos. Dentro de los primeros consideramos las crisis convulsivas tónico-clónicas, bien sean localizadas o generalizadas. Según Fulton, una característica de la excitabilidad del área 4 de Browman es la tendencia de la respuesta a difundirse desde un foco aislado por el simple mantenimiento de un estímulo invariable. Así, un estímulo relativamente débil, aplicado al área que produce movimiento del pulgar, si persiste, se difundirá excitando movimientos en los demás dedos, antebrazo, hombro, a veces hasta el ángulo de la boca y otras partes de la cara; si el estímulo es intenso, la respuesta puede extenderse hasta la extremidad inferior. Cuando un estímulo focal de estos caracteres es muy intenso, aún aplicado muy breve-

mente puede producir un ataque epiléptico focal del tipo que originalmente describió Hughlings Jackson en casos clínicos conocidos todavía con el nombre de ataques jacksonianos o "epilepsia jacksoniana".

El acceso puede mantenerse por un período de tres o cuatro minutos, el individuo se restablece rápidamente de este ataque, pero a pesar de la continuación del mismo estímulo no se presentan más respuestas en 5 o 6 minutos; entonces lentamente comienza nuevamente el acceso, repitiendo la misma "marcha". Durante el intervalo que separa las dos respuestas en forma de acceso, las extremidades afectadas muestran signos de paresia motora. Si el acceso es fuerte puede afectar también a la musculatura homolateral, pero con menor intensidad, contrayéndose con espasmos sincrónicos a los del lado opuesto. (Fulton).

En caso de que el foco epileptógeno esté situado en otras zonas de la corteza estas crisis pueden no ser motoras sino sensitivas, sensoriales, y aún viscerales, o de lo contrario están precedidas por un aura que por su característica pueden dar la localización del foco epileptógeno.

El hematoma subdural crónico puede ocupar todo un hemisferio y excitar sólo una pequeña zona cortical. Nosotros hemos tenido un caso con crisis convulsivas localizadas en el miembro inferior izquierdo sin pérdida de conciencia, en un paciente con un hematoma subdural bilateral gigante que al ser evacuado desaparecieron las crisis jacksonianas para no presetarse hasta la fecha, año y medio después de la operación.

Caso N^o 6.—Observ. 213. Reg. 97305. A. M. 18 años, sexo masculino, fundidor.

Ingresó: 13-2-48. Alta 14-4-48.

Diagnóstico.—Hematoma subdural crónico-bilateral. Epilepsia Jacksoniana.

Antecedentes.—Refiere parto laborioso.

Historia neurológica.—1^o Crisis convulsivas tónico-clónicas del miembro inferior izquierdo. Desde la edad 13 años padece de crisis convulsivas del miembro inferior izquierdo, que comienza en el pié y luego van ascendiendo hasta tomar todo el miembro inferior. La primera vez fué con pérdida de conciencia, no así las subsiguientes, se presentan dos o tres veces diarias habiendo remisión de dos o tres meses. 2^o Trastornos mentales. Caracterizados por retraso mental, que la madre no precisa, bien, pero dice que siempre ha sido tardo para comprender.

Examen físico.—Nada digno de anotar.

Examen neurológico.—Cráneo: perimetría 62 cm. Se aprecia durante la conversación un marcado retraso mental; tratándose de un oligofrénico. Reflejos osteotendinosos vivos en el miembro inferior izquierdo.

Radiografía simple.—17-2-48. Normal.

Neumoencefalografía.—18-2-48. No obstante la primera inyección de aire no se obtiene ninguna imagen del sistema ventricular, sino del espacio subaracnoideo.

Operación.—27-2-48. Craneotomía ténporo-parieto-occipital derecha con colgajo osteoplástico. Se colocan puntos de levantamiento de meninge, se la incide saliendo gran cantidad de líquido xantocrómico. Se encuentran tabicamientos paraseptales que se liberan y se cae a una gran cavidad que se extiende del polo frontal al polo occipital y que en sentido transversal va de la región parietal derecha a la izquierda. Encontrándose el cerebro separado de la bóveda craneana por 4 a 5 centímetros. Terminado de evacuar el contenido de la cavidad, ésta fué llenada con suero cerrándose la meninge con puntos separados.

Post-operatorio.— Ha sido satisfactorio, en el control practicado un año después no refiere la aparición de nuevas crisis convulsivas.

El déficit es la segunda posibilidad de manifestación motora que se puede presentar en un hematoma subdural crónico, éste puede estar caracterizado por hemiplejías, hemiparesias, o lo que es frecuente por monoplejías.

El examen de motilidad debe ser minucioso porque algunas veces sólo se puede encontrar un signo de Babinski que puede ser inconstante en su presentación debido a la evolución ondulante del hematoma dando la sensación de ser un dato falso. Gurdjian y Webster, refieren signos bilaterales que estarían dados por compresión sobre los pedúnculos cerebrales. Hemos tenido ocasión de ver un caso con Babinski bilateral pero se trataba de hematoma en ambos hemisferios cerebrales. Consideramos la paresia facial central como signo motor de importancia aunque teniendo en cuenta que en contusiones relativamente ligeras se presenta, pero en este caso es de corta duración.

Las afasias se registran ocasionalmente. El diagnóstico es difícil de establecer en los hematomas agudos, pues el estado mental del traumatizado aún reciente encubre o deforma cualquier trastorno de la palabra, y en algunas oportunidades, como hemos observado, en nuestros pacientes era difícil establecer una diferencia de si se trataba de un estado confusional o de una afasia.

Voris, describe como signo importante de hematoma subdural crónico la afasia.

La función del lenguaje fué localizada en el hemisferio izquierdo por Dax (1836). "En relación con el cerebro humano hay

un fenómeno evidente que lo distingue del cerebro de los animales inferiores, a saber: la tendencia de determinadas funciones a ser concentradas en el hemisferio izquierdo en los individuos diestros; este fenómeno se conoce generalmente con el nombre de "dominancia cerebral izquierda" (Fulton).

Varias clasificaciones de los trastornos de la palabra en sus formas oral y escrita se han pretendido, así, Broca (1861) Wernicke (1874), Kussmaul (1876), establecen diferentes premisas hasta que Pierre Marie a principios de este siglo establece una revisión, y son los conceptos por él emitidos los que predominan sobre las ideas clásicas. Hasta que en 1926 una nueva teoría aparece sustentada por Sir Henry Head que no acepta las formas puras expresando que lo fundamental es la existencia de una alteración en la formulación y expresión simbólica del lenguaje. En el Servicio seguimos este último concepto para el estudio y clasificación de las afasias.

Valladares y Rocca, en 778 traumatizados encontraron 63 casos que dividen en dos grupos: A) En relación a la intensidad del traumatismo; y B) En relación a complicaciones del traumatismo, considerando entre éstos los fenómenos de contusión y compresión cerebral, incluyendo dentro de estos últimos a los hematomas.

Rocca insiste en el valor del examen repetido mediante un cuadro sistemático de anamnesis sobre el lenguaje. Siendo su hallazgo posible en los traumatismos recientes cuando el examinador ha adquirido la práctica necesaria de explorar el lenguaje, siendo factible establecer la diferencia en lo que corresponde a los trastornos de conciencia y lo que corresponde a las alteraciones del lenguaje.

Hemos encontrado en un hematoma subdural crónico occipito-temporal izquierdo, cuyo mayor volumen estaba situado sobre el pliegue curvo trastornos afásicos que no pudimos catalogar en ninguno de los 4 tipos: verbal, sintáctico, nominal y semántico, sino que era total para el lenguaje de expresión y comprensión oral y escrito.

Debemos considerar que los trastornos afásicos pueden ser por compresión contralateral.

Se ven también trastornos sensitivos y sensoriales pero no son tan frecuentes. No hemos tenido ninguno de estos casos.

Trastornos mentales.—No son excepcionales los trastornos mentales, cuando en el hematoma subdural crónico se presentan son de los más variados tipos.

Matera, Perino y Rolla, señalan que en todo paciente con trastornos psiquiátricos que tenga antecedentes de un traumatismo encéfalo-craneano, y que al examen de fondo de ojo, de edema de papila, se debe hacer una yodoventriculografía. En estos casos en nuestro Servicio se practica la neumoventriculografía.

Valladares refiere alteraciones mentales y de conciencia. Wortis, Herman y London escriben "Cambios mentales en pacientes con hematoma subdural. Fleming y Jones, dicen que pueden aparecer síntomas de psicosis post-traumática. Garcin y Guillaume, describen formas maníacas y confusionales. Afirmando Garcin y Sigwald que según la zona del hematoma los trastornos serán: motores, de afasia o psíquicos. Voris señala los trastornos de neurosis post-traumática. En general podemos decir, que se puede encontrar pérdida de conciencia progresiva acompañado de uno o más espacios libres. Síndrome confusional con o sin lucidez, detención en determinada etapa de la recuperación post-traumática, o siguiendo la evolución ondulante presentar variaciones entre dos o tres etapas con mejorías y retrocesos. Hay casos también de euforia y moria alternados con etapas de apatía con excitación, disminución del rendimiento intelectual.

Nosotros sostenemos y en ello compartimos con Matera, que todo psicótico, con antecedentes de traumatismo encéfalo-craneano debe ser sometido a un examen neuroquirúrgico.

Los tres casos de nuestra casuística presentaron trastornos mentales. El primero de ellos por secuela de parto, en un individuo de 18 años, había impedido el desarrollo del cerebro, se trataba de un oligofrénico. El segundo, en un traumatismo reciente llegó hasta la etapa de automatismo, para regresionar luego quedando en estado de sopor. El último, también con traumatismo reciente se trataba de un afásico, que permaneció durante muchos días en estado de automatismo.

Caso N^o 7.—Observ. 224. Reg. 98102. M. Z. 45 años, sexo masculino, obrero. Ingresó: 24-2-48. Alta: 12-4-48.

Diagnóstico.—Hematoma subdural crónico izquierdo.

Antecedentes.—Bebedor crónico.

Historia neurológica.—1º Traumatismo encéfalo-craneano. El 21-2-48, después de haber ingerido gran cantidad de bebidas alcohólicas, cae al suelo, siendo conducido a su casa, quedando dormido hasta el día 22-2-48 en que despierta acusando gran intranquilidad, pero podía conversar con sus familiares. 2º Afasia. El 24-2-48, el paciente se despierta y sus familiares notan que cuando habla dice cosas incomprensibles y sin relación y que no entiende nada de lo que se le indica, por lo que es traído al Hospital.

Exámen clínico.—Nada digno de anotar.

Examen neurológico.—Se encuentra afasia de expresión y comprensión.

Evolución.—El paciente queda en reposo y a los tres días recupera el lenguaje. Sin embargo, en los días subsiguientes, reaparecen los trastornos del lenguaje del tipo sintáctico, caracterizado por jergafasia y parafasia siguiendo una evolución ondulante.

Radiografía simple.—26-2-48. Normal.

Neumoencefalografía.—10-3-48. No. hay inyección del ventrículo lateral izquierdo, y se aprecia descenso de la tienda de cerebelo a izquierda. En estas condiciones se indica Neumoventriculografía.

Neumoventriculografía.—17-3-48. Se ve sistema ventricular rechazado de izquierda a derecha en block, con formación de imagen en escuadra a nivel de la célula 3.

Operación.—18-3-48. Colgajo osteoplástico parieto-occipital izquierdo. Se visualiza la dura de color azulado y tensa, se incinde y se cae sobre la cápsula de un hematoma. Se incinde ésta y sale sangre colectada de color marrón oscuro, se evacúa y luego se extrae la cápsula en su totalidad, se deja avenamiento y se repone el colgajo.

Post-operatorio.—Fue excelente, desaparecieron toda la sintomatología. El control verificado 1 año después es normal.

Los hematomas de fosa posterior se caracterizan por la hipertensión endocraneana, rigidez de nuca, trastornos de la coordinación y metría, alteraciones en los últimos pares craneanos, existiendo además en ciertos casos un síndrome motor. En nuestra casuística no se presenta ningún caso.

Hematoma en la infancia.—Es frecuente que en el lactante se presenten signos de compromiso general. Jaeger y Latorre señalan la pérdida de peso, vómitos y fiebre, acompañados de trastornos nutritivos. Ingrahan y Matson dan una triada para los hematomas dentro de los primeros días de la vida caracterizada por: I. Detención del peso, dificultades para alimentarse, irritabilidad y febrícula. II. Aumento del volumen del cráneo. III. Historia de parto laborioso.

Finkelstein encuentra tres formas: 1. Meningitis agudas. 2. Forma crónica (aumento de volumen de la cabeza y espastici-

dad); y 3. Forma intermedia que es de comienzo agudo y luego se estabiliza.

Podemos pues decir que los signos no neurológicos son frecuentes y de gran importancia en la infancia, sobre toda la pérdida de peso, vómitos, fiebres, pérdida de apetito.

Sorrel encuentra como signo importante en los traumatismos en el niño variaciones en el pulso, que de inmediato se acelera (140-180, en el 71% de los casos) para normalizarse a los 3 ó 4 días, si no retorna o se hace variable el pronóstico se hace sombrío.

Cabe indicar que con frecuencia son estos signos clínicos los únicos que aparecen.

Dentro de los signos neurológicos uno de los más importantes es la hidrocefalia que se caracteriza por ser a expensas del diámetro biparietal recomendándose por eso punzar toda hidrocefalia para descartar el hematoma.

Los trastornos motores pueden ser de irritación caracterizados por crisis convulsivas que son generalizadas o focales; o bien de déficit en forma de hemiplejías o hemiparesia, siendo frecuente la asociación de convulsiones con parálisis. Cuando el hematoma no es operado a tiempo dado el rápido desarrollo del cerebro en esta época establece una atrofia cerebral, añadiéndose entonces a los signos anteriores la hemiatrofia corporal.

Si esta atrofia es del hemisferio izquierdo se agregan trastornos de la palabra.

Los pares craneanos más frecuentemente tomados son el III y VII, pero éstos son de origen central.

Cassinelli, Govan y Walsh señalan la hemorragia retiniana como dato frecuente.

En cuanto a los síntomas mentales, es la falta de desarrollo del cerebro por la compresión la que establece estados de oligofrenia en sus diferentes grados.

CAPITULO VIII

RADIOLOGIA

Analizaremos en este capítulo los signos radiológicos que nos pueden conducir al diagnóstico y localización de los hemato-

mas yuxtaducales, estudiando, en primer lugar, los datos que nos suministra la radiología simple, y, en segundo lugar, los que nos dan las radiografías contrastadas: Neumoencefalografía, neumoventriculografía, yodoventriculografía y arteriografía.

Radiografía simple.—Nos da elementos auxiliares que no son definitivos, pero que pueden prestar alguna utilidad, siendo los más importantes los siguientes:

1º *Trazo de fractura.*—Al ocuparnos de la etiopatogenia de los hematomas, hemos visto la importancia que en el hematoma epidural tiene la fractura parieto-temporal, se desprende de este estudio el valor que puede tener el hallazgo de esta lesión ósea en un paciente en que se sospeche una hemorragia extradural. En los casos de hematomas subdurales este signo es de interés porque señala la intensidad de la lesión. Gurdjian y Webster encuentran cinco casos de depresión temporal que lesionaba la arteria meníngea media, indicando que el hallazgo de fractura en el hematoma subdural no tiene ningún valor. Raaf comprobó fractura en 10 casos de hematoma epidural. Landing, Browder y Watson en 143 hematomas epidurales encontraron fractura en 60 casos y niegan todo valor diagnóstico a la radiografía simple en los hematomas subdurales.

Determinadas fracturas con hundimiento en las zonas que corresponden a los grandes senos venosos pueden hacer sospechar la posibilidad de lesión del vaso que daría una hemorragia epi o subdural.

En lo que respecta a la comprobación radiológica, no siempre es posible, por tratarse de pacientes que pasan directamente a la sala de operaciones.

De los 12 casos de hematoma epidural pudimos tomar radiografía en 5, siendo en todos positiva, en los 7 restantes se comprobó fractura, bien sea en el acto operatorio, en la convalecencia o en la necropsia en 4, siendo negativa en 2, y dudoso en 1 caso. En tres se registraba además hundimientos.

De los cuatro pacientes con hematomas subdurales, en 1 fué posible el estudio radiográfico siendo éste positivo, en los tres restantes se pudo evidenciar la fractura. En el hematoma subdural crónico sólo se puede tomar en consideración este estudio en los recientes, adoleciendo de los mismos motivos que hemos invocado para los subdurales agudos.

2º *Desplazamiento de las calcificaciones normales.*—Es frecuente ver la glándula pineal calcificada en las radiografías normales, habiendo sido Naffzinger quien indicó en 1925 la importancia que tiene su desplazamiento en el diagnóstico de los procesos productivo-expansivos del encéfalo, se comprende fácilmente que toda vez que se produzca un derrame sanguíneo éste puede desplazar en sentido contrario a la glándula.

Otras veces se encuentran calcificaciones de los plexos coroides o de la hoz, siendo igualmente signo radiológico de importancia para la comprobación y localización de los hematomas.

Gurdjian y Webster, presentan un caso de pineal desplazada por hematoma. Raaf la encuentra en dos oportunidades. Landing, Browder y Watson le restan todo valor, diciendo que el edema cerebral puede dar también desviación de la pineal.

Hay autores que señalan, inclusive calcificaciones del hematoma, pero son raras, J. N. de Almeida Lima, revisa 101 obras sobre calcificaciones del encéfalo, no encontrando en ninguna referencia de hematomas calcificados.

3º *Signos de hipertensión endocraneana.*—Siendo una de las características importantes en el hematoma subdural crónico la hipertensión endocraneana, se desprende de ello el incuestionable valor que tienen los signos radiológicos de este síndrome. Los más importantes son: Adelgazamiento de la calota, desgaste de los bordes óseos, especialmente del macizo de la base y de la silla turca e impresiones digitales de Schüller de Iº, IIº y IIIº orden. Este aspecto radiológico varía en el niño, quien con mayor frecuencia presenta un aumento del diámetro bi-parietal y disyunción de suturas por la hipertensión endocraneana.

Queremos agregar a este estudio, la planigrafía que es poco usada en neurocirugía, este método consiste en tomar radiografías de capas de tejidos, de tal manera que las imágenes más netas que aparezcan en la placa representan cuerpos situados en el plano del corte.

Bocage (1917) estableció el método y publicó un trabajo en 1921 patentando la técnica, empleándola en el diagnóstico de algunos tumores cerebrales. Ziedses des Plantes en Utrecht (1922), descubría este método independientemente.

Vallebona (1930) realizó estudios de cráneo, que no han prosperado.

Radiología contrastada.—En 1913 Luckett descubrió en forma accidental la neumoencefalografía en un caso de fractura frontal con lesión de la dura que había provocado un neumo-encéfalo espontáneo. Pero fué Dandy en 1918 el que sistematizó este método. Bingel (1921) le dió el nombre de neumoencefalografía, siendo De Martel el primero en utilizarla en los traumatismos encéfalo-craneanos, Graig Winchell en 1927 introduce la neumoventriculografía como método de diagnóstico en los hematomas subdurales.

En 1928 Balado inyecta lipiodol en el sistema ventricular, publicando con Morea en 1929 un trabajo sobre yodoventriculografía, sin embargo, Sicard y Forestier introductores de los aceites yodados en la técnica radiológica, lo habían usado inclusive por vía intratecal, pero son los autores primero mencionados los que sistematizaron su uso, siendo el continuador de este método Carrillo y su escuela. También han utilizado este método Linderwuder (1931) y Monteiro (1932).

En 1932 Egaz Moniz presenta su trabajo sobre arteriografía y es Lohr quien ha adoptado este método en los traumatismos encéfalo-craneanos.

Neumoencefalografía y Neumoventriculografía.—Dyke y Davidoff dicen que consiste en la visualización radiográfica de la estructura cerebral.

La neumoencefalografía nos permite el estudio del sistema ventricular y de los espacios subaracnoideos. En cambio la neumoventriculografía consigue sólo la inyección de las cavidades ventriculares pero en forma más neta.

Vincent, Rappaport y H. Berdert (1932) aconsejan la neumoencefalografía en los procesos médicos y la neumoventriculografía en los tumores del encéfalo por dar éste una mejor silueta ventricular. Denk recomienda la inyección ventricular toda vez que se sospeche de tumor, de lo contrario emplea la neumoencefalografía.

Dandy (1919) contraindica la punción lumbar en los pacientes con tumores cerebrales, Martin y Uhler (1922) sólo en los tumores de fosa posterior, Luchérine utiliza la neumoencefalografía aún en los tumores de fosa posterior, pero inyectando lentamente. Pendergrass y Fay creen que siempre que la presión del líquido céfalo raquídeo sea menor de 28 mm. de agua se puede utilizar la vía lumbar.

En el Servicio empleamos la neuromoencefalografía siempre que no haya edema de papila en el adulto o disyunción de suturas en el niño, de lo contrario empleamos la neuromoventriculografía o cuando queremos obtener una clara imagen ventricular.

Empleamos la vía suboccipital, utilizada por primera vez por Schaltebrand (1932) en la neuromoencefalografía, porque ahorra molestias al enfermo, se extrae menor cantidad de líquido céfalo raquídeo, irrita menos aracnoides y ante los ojos del vulgo se le teme menos por no ser tan conocida como la punción lumbar.

Los elementos a estudiar son: Los espacios subaracnoideos, cisuras y cisternas y el sistema ventricular.

1º *Falta de relleno de los espacios subaracnoideos.*—En muchas oportunidades se aprecia una zona, que puede abarcar parte o todo un hemisferio en la que no hay inyección de los espacios subaracnoideos, esta imagen corresponde generalmente a un hematoma o hidroma.

Dyke en 1934 describe en un paciente con un hematoma subdural de tres años de evolución una colección gaseosa en forma de dedo, que partiendo del vertex se dirigía hacia abajo, afuera y adelante y que se debería a aire situado entre la cápsula del hematoma y el espacio subaracnoideo.

Cuando se visualiza la corteza cerebral, dice Gherzi, dibujando al hematoma puede ser signo de hematoma epidural, pero que cuando falta no demuestra lo contrario.

2º *Falta de relleno de las cisternas de la base.*—No es frecuente. Turnbull lo encuentra en un caso de hematoma de la fosa posterior. Nosotros lo encontramos en un caso de hematoma subdural crónico bilateral, en el que aparecía como único signo.

3º *Desviación de las cisuras.*—Hay casos en que no se encuentra inyección del sistema ventricular, pero la desviación de la cisura interhemisférica bien visualizada nos da el diagnóstico. Otras veces como hemos tenido oportunidad de ver en uno de los casos de nuestra casuística, sólo hay inyección de las tiendas del cerebelo pero una está más descendida.

4º *Alteraciones en el sistema ventricular.*—Dhal Iversen de Copenaghe, señala que todo tumor deforma y desplaza el sistema ventricular. Cuando éste es de tipo expansivo (quiste hidático, tumor quístico o bien encapsulado, hematoma, etc.). Deforma

algo, pero desplaza mucho, en cambio los tumores de tipo infiltrativo desplazan algo y deforman mucho.

El hematoma como todo tumor benigno no provoca hidrocefalia (siempre y cuando no altere la mecánica del líquido céfalo raquídeo). Además desplaza rechazando, dato importante para localizar el lado de la lesión.

Landing, Browder y Watson, emplearon la neumoencefalografía en 45 casos de hematoma dando la ubicación exacta en 27 oportunidades, siendo en 8 la imagen idéntica a la del hematoma el edema cerebral.

La imagen más característica de deformación ventricular es la descrita por Asenjo que se caracteriza por descenso del ventrículo lateral en la celda media que constituye el borde horizontal y cuyo borde vertical está dado por el borde interno de la celda media del lado opuesto. (Imagen en escuadra de Asenjo).

Otras veces puede haber un ángulo formado por el septum lucidum y el tercer ventrículo, que mira al lado del hematoma.

Se describe en los hematomas de fosa posterior de llenamiento del IV ventrículo, encontrándose además disminución de tamaño de las cisternas peduncular y protuberancial.

Nos vamos a referir brevemente al uso de la neumoencefalografía en el niño y en el lactante.

Finkelstein, Ingraham y Matson, no la consideran necesaria y más bien un tanto perjudicial, Ginabreda (1932) la contraindica en el recién nacido, Stankiewies y Vincens de Polonia destacan su papel diagnóstico y terapéutico y aseguran que la poca edad de los pacientes no contraindican la insuflación, a condición de que sea hecha por una persona experimentada.

Childe (1938) cree que en el traumatismo obstétrico, la neumoencefalografía es a veces aconsejable para visualizar una hemorragia intracraneana que puede ser evacuada.

Florencio Escardó (1944) dice: "Debe quedar establecido que la utilidad de la neumoencefalografía será tanto mayor cuanto más tempranamente se aplique. Sólo así podrán evitarse muchas epilepsias y parálisis que vemos constituirse bajo nuestros ojos con desesperada clarividencia".

Buchanam inyecta aire en el espacio del hematoma, siendo Araya en Chile partidario de este método.

En los casos agudos hemos recurrido a la neumocéfalo-
grafía en 4 pacientes: 3 por hematomas epidurales y 1 por he-
matoma subdural.

De los primeros, en dos el diagnóstico de la localización fué exacto, siendo en el tercero la inyección escasa, apreciándose menor cantidad de aire en los espacios subaracnoideos del lado de la lesión, pero se trataba de un paciente con menos de 12 horas de traumatismo, y hemos podido comprobar en varias oportunidades que en casos muy recientes, por el grado de contusión cerebral, no se obtiene imagen neumocéfalográfica no obstante haber extraído buena cantidad de líquido céfalo raquídeo y haber recurrido inclusive a la reinyección. A este respecto Rocca sostiene que en un traumatismo encéfalo-craneano reciente es menos traumatizante una trepano-punción exploradora que la neumocéfalo-
cefalografía.

En el paciente con hematoma subdural agudo se pudo precisar la localización del hematoma.

Se practicó este método en los tres casos de hematoma subdural crónico.

En el primero que era de localización posterior izquierda sólo se podía visualizar la tienda del cerebelo del lado de la lesión más descendida, en estas condiciones y como queríamos precisar el lugar de la craneotomía se practicó la neumocéfalografía que al dar una buena imagen ventricular, permitió la localización y dimensiones exactas del hematoma, los otros 2 pacientes tenían hematomas bilaterales, obteniéndose en uno de ellos sólo inyección de las cisternas de la base que estaban aplanadas, no siendo muy objetiva en el otro.

Se realizó neumocéfalografía de control en 7 oportunidades, habiéndose negado a este exámen 2 pacientes.

En 6 se obtuvo sistema ventricular mediano y simétrico, uno de éstos falleció un día después, permitiendo demostrar que el deceso se debía a la gran contusión cerebral.

En el séptimo el examen de control dió un sistema ventricular desplazado aunque en menor grado que antes de la intervención, no obstante haber remisión total de la sintomatología, estando este paciente aún en control. Pensamos que por la edad y condiciones constitucionales del sujeto (55 años, en un alcohólico) el cerebro

ha perdido la elasticidad normal, no permitiendo su regresión a la forma primitiva.

En el Servicio se emplea la técnica radiográfica de Lysholm, tomándose seis posiciones: 1 y 3 para el estudio de la parte anterior del sistema ventricular; 5 y 7 para la parte posterior del sistema ventricular; y, 10a y 10b que nos permite visualizar de perfil los ventrículos laterales consiguiendo la localización de los límites ántero posteriores y en sentido vertical.

Yodoventriculografía.—Método propiciado por la escuela argentina, tiene su principal indicación en los hematomas de fosa posterior, permitiendo el examen detallado del acueducto de Silvio, IV ventrículo y cisterna Magna. Nosotros no lo hemos utilizado.

Arteriografía.—Lohr es uno de los que preconiza el uso de este método en los traumatismos encéfalo-craneanos, inclusive para el diagnóstico de los hematomas. Asenjo que lo ha empleado no lo encuentra de utilidad práctica en este tipo de lesiones. No lo hemos empleado y creemos con Asenjo de que hay métodos más fáciles y precisos a utilizar.

LIQUIDO CEFALO RAQUIDEO

Por ser los hematomas yuxtadurales procesos que se verifican por encima de la pia-aracnoides, no tienen contacto con el espacio por donde circula el líquido céfalo raquídeo y sólo puede encontrarse en su extracción la presión elevada por la compresión, pero este dato es inconstante y está falseado por el edema cerebral propio de la contusión cerebral.

La presencia de líquido sanguinolento sólo nos revela la hemorragia subaracnoidea, ajena a la lesión que nos ocupa.

ELECTROENCEFALOGRAMA

Jasper, Kershman y Elvidge, Glaser y Sjaardema, William, Marmor y Savitsky, encuentran correlación entre E. E. G. y traumatismo. Heppennstall y Hill en 150 casos estudiados creen que cuando hay signos focales éstos van asociados a cambios E. E. G.

Down y Ulett (1945) lo practican en 213 sujetos y cuando toman E. E. G. e inmediatamente de sufrido el traumatismo se en-

cuentran variaciones, pero éstas son reversibles cuando la lesión no es grave.

Los esposos Gibbs (1940) encuentran focos contralaterales.

Asenjo dice que la E. E. G. en los hematomas subdurales no ha sido justipreciada aún en forma suficiente y que las alteraciones de las curvas que se han descrito hasta ahora, si bien es cierto nos hablan de una lesión, ellas no tienen nada de patognomónico.

Nosotros no tenemos ninguna experiencia al respecto.

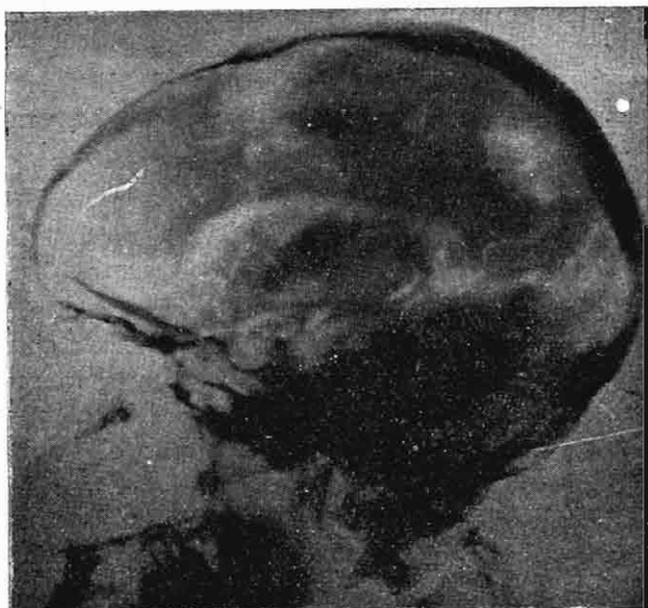


Fig. 1.—Obs. 49.—Neumoencefalografía de control Post-operado. Obsérvese la cavidad lateral del ventrículo derecho de tamaño, forma y situación normal. Por encima de él se pueden visualizar las dos zonas correspondientes a las craniectomías según la técnica de Fleming. Diag: hematoma epidural derecho.

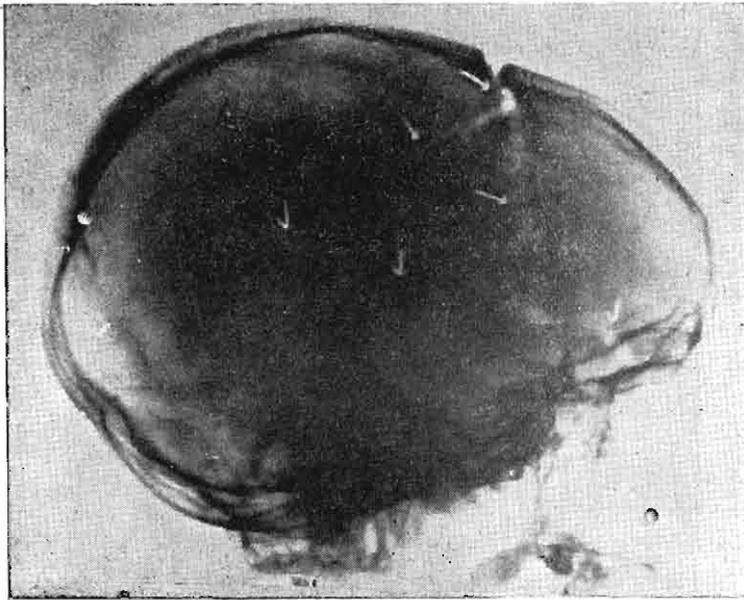


Fig. 2.—Obs. 150.—Radiografía simple. Pos. Lateral.—Se aprecia una fractura de la bóveda correspondiente a la sutura frontoparietal a dos cm. de la línea media, se bifurca en una rama posterior y otra inferior, que al llegar al ala mayor del esfenoides, se une con un grueso trazo de fractura que viene del piso anterior, en ésta forma se dirige hacia atrás y arriba, uniéndose a otro fino trazo de fractura (ésta gran fractura permitió el drenaje epidural y su evacuación por punción del cuero cabelludo) Diag: hematoma epidural derecho.

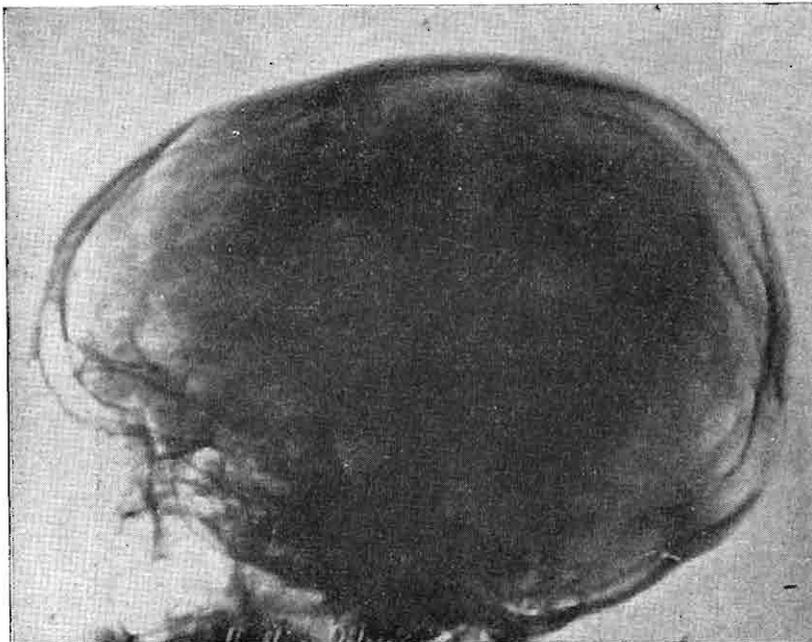


Fig. 3.—Obs. 213.—Neumoencefalografía. No hay inyección del Sistema ventricular pero se puede visualizar aire subdural, tanto en la parte superior como posterior, éste aire corresponde a la región del hematoma. Diag: hematoma subdural crónico bilateral gigante



Fig. 4.—Obs. 224.—Neumoencefalografía. Cavidad ventricular derecha bien inyectada, escasa cantidad de aire en la cavidad izquierda. Se aprecia descenso de la tienda del cerebelo a izquierda. Diag: hematoma subdural crónico izquierdo.

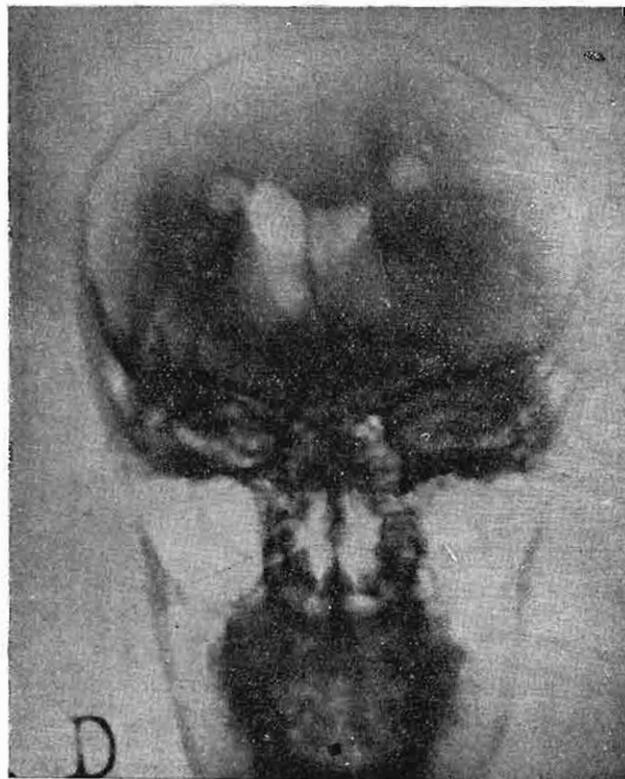


Fig. 5.—Obs. 224. — Neumoventriculografía.

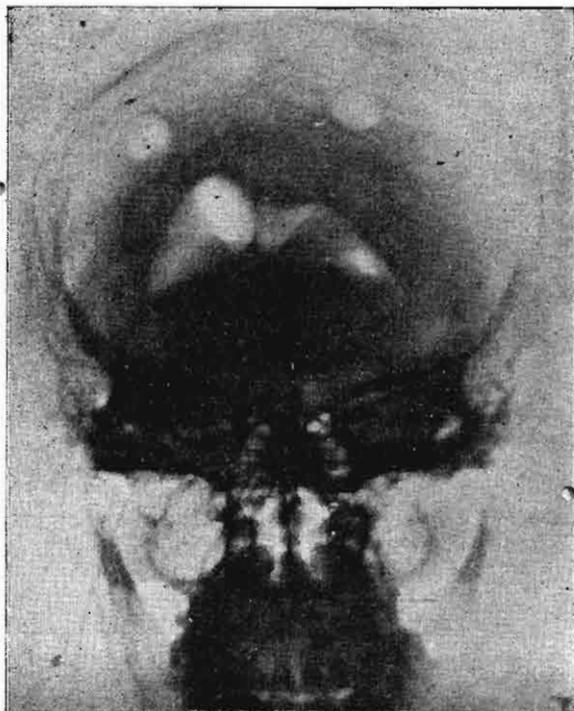


Fig. 6.—Obs. 224. — Neumoventriculografía. Pos. 5: sistema ventricular rechazado de izquierda a derecha y de arriba hacia abajo, con aplanamiento del tapetum a izquierda e imagen en escuadra. Diag: hematoma subdural crónico izquierdo.



Fig. 7.—Obs. 224.—Neumoventriculografía. Pos. 10a: observarse el descenso de la cavidad ventricular izquierda en relación con el ventrículo derecho.



Fig. 8.—Obs. 430.—Neumoencefalografía. Se aprecia todo el sistema ventricular desplazado en block. No hay inyección de los espacios subaracnoideos en ambos lados. Diag: hematoma subdural agudo derecho.

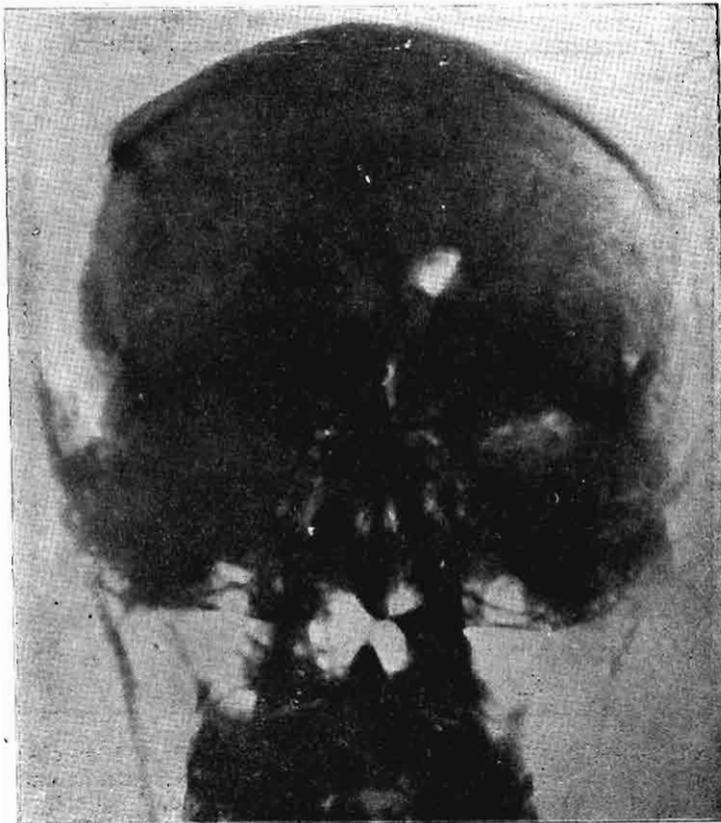


Fig. 9.—Obs. 430.—Neumoencefalografía de control post-

CAPITULO IX

PRONOSTICO Y TRATAMIENTO

El pronóstico de los hematomas agudos está supeditado al volumen de la hemorragia, al grado de contusión cerebral, al shock o colapso fruto del mismo traumatismo, y a la oportunidad de la intervención quirúrgica. A lo que podemos agregar el factor individual de resistencia que depende de la constitución, de elementos ambientales y de hábitos o antecedentes patológicos (alcoholismo, sífilis, etc.). Considero de interés señalar algunos datos estadísticos así:

Pringle (1938) en 17 hematomas operados tiene 11 defunciones y en otro grupo de 16 entre epi y subdurales fallecieron 11. Mc Kenzie (1938) da 45% de mortalidad en 20 pacientes. Munro y Maltby en 44 casos da 45% de mortalidad. Woodhall, Devine y Hart (1941) recolectan en la literatura 177 casos con 56.6% de mortalidad. Gurdjian y Webster (1942) en 30 casos tiene 8 (26.6%) muertos y en 1948 en 39 hematomas subdurales agudos tienen 15 fallecidos. Sartorius y Humphries (1946) tiene 1 muerto en 30 casos operados. Boris (1947) de 22 operados, 10 fallecieron y Raaf (1948) opera 22 hematomas epidurales con 6 muertos.

En 7 pacientes operados por hematomas de fosa posterior (Mc Kensie, Coleman y Thonson, Kessel-Mayer, Mayfield, Turbull, Asenjo, Bacon) hay una supervivencia de 5.

Pues bien, uno de los elementos más importantes en el pronóstico es el grado de contusión cerebral, de ahí que cuando el espacio libre es de larga duración y los síntomas de foco tardan en aparecer, es índice de una contusión leve y las posibilidades de recuperación son mayores, Landing, Browder y Watson (1941) dicen que cuanto más tardía esté indicada la operación habrá mayor posibilidad de recuperación, e indican que ésta debe ser lo más inmediata a la aparición de los síntomas de foco.

No debemos dudar que el encéfalo tiene una capacidad de resistencia a la contusión cerebral, este umbral de resistencia disminuye en la compresión cerebral debido a los trastornos circulatorios, luego, como hemos señalado anteriormente, la intervención inmediata tiene doble función: evita el fenómeno com-

presivo que lleva a la muerte y mejora las condiciones del encéfalo.

A este respecto de acuerdo con French (1948) que refiere que cuando aparecen signos de descerebración el pronóstico es malo. En 5 de 8 pacientes con pupilas dilatadas y fijas se produjo la muerte y 5 de 6 con extensión de los miembros fallecieron.

En los hematomas subdurales crónicos el pronóstico está supeditado al grado de hipertensión endocraneana.

En la infancia el diagnóstico oportuno con tratamiento inmediato determina el pronóstico, de lo contrario puede, al no ocasionar la muerte, producir secuelas irreparables, como las atrofas cerebrales determinando una encefalopatía infantil, sabemos que el cerebro en los tres primeros meses duplica su volumen, para doblarlo nuevamente a los 6 meses. Cualquier cuerpo extraño intracraneal va a producir atrofas totales o parciales del encéfalo con sus graves consecuencias.

El tratamiento en los casos agudos se compone de una terapéutica médica para combatir los trastornos derivados del traumatismo encéfalo-craneano y en segundo lugar el tratamiento del síndrome compresivo que es estrictamente quirúrgico.

Sólo vamos a dar los lineamientos generales del tratamiento empleado en el Servicio Central de Neurocirugía del Hospital Obrero de Lima. Uno de los elementos que debemos combatir en primer lugar es el edema cerebral que se produce por la contusión cerebral. La deshidratación a base de enemas y purgantes salinos, el régimen seco en las primeras 24 horas es la medicación preferida. Posteriormente, la restricción de líquidos durante 48 horas, pero que puede prolongarse por más tiempo complementando la relación de líquidos ingeridos con lo eliminado.

La oxigenoterapia es otra medicación necesaria para evitar la anoxia de la célula nerviosa, y mantenerla en óptimas condiciones para su recuperación. Empleamos los analépticos corrientes para estimular los centros respiratorios y en determinadas circunstancias recurrimos a la mezcla carbógena.

Especial cuidado merece el árbol respiratorio que debemos vigilar constantemente, empleamos la aspiración para combatir las secreciones y en algunos casos hemos recurrido a la broncoscopia (a cargo del especialista).

La alimentación debe ser controlada, caso necesario se indica el cateterismo gástrico.

Haynes (1945) preconiza para tratar de estabilizar los signos vitales la trasfusión de sangre, a la que considera sin substitutos.

Los sulfamidados y antibióticos son usados en los traumatismos abiertos, tanto localmente como por vía oral y parenteral.

La punción lumbar preconizada por Munro, es rechazada por Asenjo, nosotros también creemos que dada la hipertensión de los primeros momentos no debe utilizarse y menos para combatirla ya que ésta es fruto de edema y no de la hiperproducción del líquido céfalo raquídeo.

Schowemon preconiza el régimen hídrico, pobre en sodio, pero sin restricción de alcalinos y que sea más bien de reacción ácida, comprende dos partes: 1º La eliminación del sodio, por la ingestión de 2 a 3 litros de agua al día; y 2º Combatir la alcalinidad con la ingestión de cloruro de amonio.

Debemos considerar por último que en los casos de gran excitación se deberá emplear los barbitúricos, el hidrato de cloral, etc.

El tratamiento del hematoma es exclusivamente quirúrgico. Varias son las técnicas que se preconizan, nosotros empleamos, la técnica de Fleming y Jones publicada en 1932.

Esta se practica con anestesia local, haciendo dos hoyos de trepanación pre y retroauricular, y si es necesario se incorpora a un colgajo osteoplástico.

Si se encuentra un hematoma epidural se evacúa y se procede a realizar la hemostasia con electrocoagulación, ganchos de Cushing, celulosa oxidada, etc. En caso de ser un seno venoso la mayoría de los autores son partidarios de usar músculo temporal aplicado sobre la pared que sangra o bien celulosa oxidada.

Cuando el contenido es sólido o semisólido, se retira con disertor irrigando con suero en forma intermitente.

A continuación se debe incindir meninge, con el objeto de explorar el espacio subdural, si se encuentra hemorragia se debe evacuar, lavándose con suero el espacio subdural, teniendo especial cuidado, si han pasado algunos días de examinar si hay membrana, que debe eliminarse en su totalidad.

En ambos casos puede dejarse avenamiento por 24 a 48 horas.

Todos los autores están de acuerdo con la exploración bilateral.

Es de buen pronóstico cuando aparecen el latido normal del cerebro, lo contrario está indicando el grado de la contusión cerebral.

Las ventajas de este método son las siguientes:

- 1º Es una operación simple, poco traumatizante.
- 2º La exploración es anterior y posterior.
- 3º Si la exploración es negativa se puede practicar la neuromentriculografía por cualquiera de las dos trepanaciones.
- 4º Permite el uso de anestesia local.
- 5º Se reduce el tiempo operatorio.
- 6º Las dos trepanaciones practicadas se pueden incorporar a una craneotomía.

Sorrel, Dejerine y Gigon, dicen que en caso de duda se debe intervenir.

En el hematoma subdural crónico la intervención quirúrgica no sólo será hecha con miras de evacuar, sino extraer en su totalidad la membrana con el objeto de evitar la recidiva.

Si la hipertensión no es muy grande se practicará la craneotomía con colgajo osteoplástico y abierta la meninge se extirpará el saco del hematoma, si la hipertensión es grande es conveniente practicar la extirpación en dos tiempos: En el primero se practicarán dos agujeros siguiendo la técnica de Fleming y Jones, tratando de no evacuar bruscamente para evitar los fenómenos "in vacuo", y se dejará avenamiento; en el segundo tiempo, se hará la extirpación total del saco.

En la infancia se han propuesto varios tratamientos: Rosembergh (1921) Ranzi (1929) y Cherwood (1930) indicaban la punción subdural de Pollak-Neisser. Peet y Kahn (1932) emplean la resección amplia con extracción de la cápsula, con una mortalidad de 5 sobre 9 casos operados.

En el primero de los métodos mencionados la mortalidad es elevada y en los casos de supervivencia quedan en casi su totalidad con secuelas graves caracterizadas por idiocia, crisis convulsivas, hemiplejía con asimetría corporal, etc.

En 1944 Ingraham y Matson publican un nuevo tratamiento quirúrgico con 98 casos operados, teniendo 5.3% de mortalidad. En 57 pacientes seguidos en su evolución posterior por estos autores el 77% tuvieron desarrollo normal y 23% acusaron secuelas.

Esta técnica consta de tres etapas:

1º *Tiempo*.—Punciones del hematoma diarias, durante 1 a 2 semanas, con vaciamiento del hematoma, extrayendo 10 a 15 cc., nunca descompresión brusca que puede originar nuevas hemorragias.

2º *Tiempo*.—Trepanación subtemporal, con vaciamiento del hematoma, aspiración y lavado. Según los autores un tercio mejoran con las punciones repetidas.

3º Craneotomía y resección de la membrana. Este tiempo tiene por objeto evitar las secuelas.

Este es hoy día el método de elección en los hematomas de la infancia.

En cuanto a los resultados de los traumatismos encéfalo-cra-neanos operados en el Servicio, tenemos que de hematomas: 10 se recuperaron y 9 fallecieron; este total lo podemos descomponer en las siguientes cifras: 12 fueron epidurales, falleciendo 5 y vivieron 7; en 4 subdurales agudos murieron 3, recuperándose 1, y de 3 subdurales crónicos falleció 1, recuperándose 2.

En cuanto a la causa de la muerte: (En todos se practicó necropsia). En cinco se debió a la contusión cerebral; 1 por contusión cerebral y complicación broncopulmonar; 1 por contusión cerebral y hemorragia ventricular; 1 por contusión cerebral, falleció por hemorragia peduncular; y 1 fué conducido tardíamente al Servicio no dando tiempo a la intervención quirúrgica.

De los 10 que se recuperaron: fueron agudos 8 y 2 crónicos. En los hematomas agudos sólo existía el factor compresivo en 6 siendo la contusión escasa, y 2 con gran contusión; uno de ellos con edema de papila bilateral y que llegó a los 20 días del traumatismo. En los dos casos de hematoma subdural crónico no habían signos de hipertensión endocraneana.

Podemos decir, en general, que en los hematomas subdurales agudos, el pronóstico es malo, ya que para su producción con hemorragia abundante que da signos prematuros impidiendo su organización y paso a la cronicidad, la contusión debe ser grande

ya que requieren grandes traumatismos para su producción. En nuestra casuística de 4 fallecieron 3.

En lo que se refiere al tratamiento aplicado en los casos aquí presentados, se siguieron los lineamientos anteriores señalados desde el punto de vista médico. No se practicó la intervención quirúrgica en dos oportunidades: 1 que no presentó signos de foco y que falleció a las pocas horas de su ingreso por una hemorragia ventricular y el segundo por ser traído al Servicio tardíamente.

Rocca, en los casos agudos preconiza la técnica de Fleming y Jones como método de elección, es así que se practicó en 9 pacientes, dejando avenamiento en todos y obligando a ampliar con colgajo en 3, en los cuales se incorporaron las trepanaciones a la craneatomía. En un paciente con diagnóstico neuromoencefalográfico se realizó un hoyo frontal, que fué ampliado con gubia, colocándose plástica ósea con tántalo. En 2 pacientes con hematomas epidurales de más de 10 días de evolución y con imágenes neuromoencefalográficas precisas se practicó colgajo osteoplástico; en un paciente que tenía un hundimiento parietal al efectuar el levantamiento se encontró un hematoma epidural que fué evacuado; un caso con más de 20 días de evolución, con fractura parietal de más de 1 cm. de separación y que tenía edema de papila bilateral, se punzó una colección de líquido sanguinolento a través del cuero cabelludo, desapareciendo toda la sintomatología, dando a la imagen de la neuromoencefalografía de control un sistema ventricular mediano y simétrico. En dos oportunidades no fué posible la intervención por motivos ya anteriormente señalados.

Los 3 pacientes con hematomas subdurales crónicos fueron operados; 2 de ellos con colgajo osteoplástico; el primero con hematoma bilateral que se evacuó por un sólo lado, pues la hoz era sumamente delgada y se rompió durante el acto operatorio, quedando una gran cavidad que fué llenada con suero; en el segundo se retiró totalmente el saco subdural y en el tercero, dado el grado de contusión se utilizó la técnica de Fleming y Jones como primer tiempo con la intención de descomprimir y mejorar las condiciones mecánicas del encéfalo, para que recuperado el equilibrio practicar el segundo tiempo con colgajo y resección total de la cápsula del hematoma, pero el paciente no sobrevivió sino unas cuantas horas.

En cuanto a los signos focales, éstos desaparecen en las primeras 24 horas, y en aquellos en que la contusión cerebral fué pequeña, recuperaron la conciencia momentos después del acto operatorio. En 6 pacientes que ingresaron a la sala de operaciones con bradifigmia, ésta se hizo ligeramente taquifigmica al empezar la descompresión, y siempre fué el primer signo en recuperarse.

CAPITULO X

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

En los hematomas agudos hay que establecer el diagnóstico diferencial con la contusión cerebral u otras complicaciones originadas por el mismo traumatismo.

Contusión cerebral.—En algunas oportunidades la contusión cerebral no produce trastornos en forma inmediata, sobre todo en aquellos casos en que predomina el edema cerebral, entonces puede haber un espacio libre con la aparición de signos focales subsiguientes debido al edema local, pudiendo, inclusive, dar desviación del sistema ventricular a la neumoencefalografía, en estos casos se hace necesaria la trepano-punción como único medio diagnóstico.

Hidroma.—El traumatismo puede originar rotura de la aracnoides, esto permite el acumulo de líquido céfalo-raquídeo en el espacio subdural dando una sintomatología idéntica a la del hematoma, en este caso también sólo es posible muchas veces establecer el diagnóstico por la trepano-punción exploradora.

Hematoma intracerebral.—Proceso poco frecuente que según Counille y Blemquist (1940) puede ocurrir en un foco de reblandecimiento traumático, presentando muchas veces síntomas de compresión que obligan a la trepano-punción.

Absceso.—Complicación que sobreviene en los traumatismos encéfalo-craneeanos abiertos, con fractura. En estos pacientes la fiebre y cefalea son los síntomas predominantes, a lo que se agrega la leucocitosis y la pleocitosis en el líquido céfalo-raquídeo, el diagnóstico diferencial se puede establecer, sin embargo, en los casos atípicos es la trepano-punción de Fleming y Jones la que nos da la verdadera etiología.

El hematoma subdural crónico, por el polimorfismo de sus síntomas puede dar lugar a verdaderos problemas diagnósticos, tanto con procesos orgánicos como con enfermedades psiquiátricas. En el diagnóstico debemos tener presente el antecedente traumático y la evolución ondulante. Ello nos permite hacer la diferencia con el tumor, sobre todo en los casos de localización frontal.

Trastornos mentales.—Hemos visto en el capítulo de sintomatología la variedad de trastornos mentales que se pueden presentar en estos procesos, de ahí que con frecuencia haya que recurrir a la neuromiografía o neumocistografía que descubren esta lesión en pacientes que pueden pasar desapercibidos.

El diagnóstico en la infancia es de enorme valor por las secuelas que hemos señalado. El hematoma es un proceso que obliga a la punción diferencial. Igualmente, el hematoma puede determinar una hidrocefalia comunicante pero las características del crónico con dominio del diámetro biparietal inclina el diagnóstico a esta complicación traumática. Lo mismo podemos decir respecto a las frecuentes encefalopatías infantiles, idocias, etc.

CONCLUSIONES

1º Hemos analizado 200 casos de traumatismos encéfalo-craneeanos, habiendo encontrado 19 (9.5%) casos de hematomas yuxtadurales: 12 (6%) hematomas epidurales, 4 (2%) subdurales agudos y 3 (1.5%) subdurales crónicos.

2º Consideramos que la fractura juega un papel importante en la producción del hematoma epidural, no así en los hematomas subdurales, salvo en los casos de hundimiento que puedan lesionar los vasos subdurales.

3º En los hematomas subdurales y en especial en los crónicos existen factores predisponentes importantes como son: alcoholismo, lues, trastornos carenciales, etc.

4º El hematoma epidural rara vez es bilateral, no así el subdural que lo es frecuentemente, estando en relación con las formas de producción del traumatismo.

5º Los hematomas yuxtadurales son por lo general supratentoriales, siendo raros los infratentoriales que son frecuentemente mixtos, por tener su origen en las lesiones del seno transversal.

6º El hematoma epidural es siempre un proceso agudo.

7º El hematoma subdural puede evolucionar a la cronicidad.

8º Los síntomas del hematoma agudo se identifican con frecuencia con los trastornos de la contusión cerebral, y el hematoma subdural crónico con la hipertensión edocraneana.

9º Los síntomas del hematoma son por lo general difusos e imprecisos por actuar por la compresión vascular, dando síntomas a distancia.

10. Los síntomas pueden ser homolaterales o ipsilaterales, siendo más frecuentes los primeros.

1º En espacio libre de J. L. Petit no es constante, estando encubierto por la contusión en los hematomas agudos.

12º En la infancia son importantes los síntomas generales (detención del peso, febrícula, dificultad para alimentarse), el aumento de volumen del cráneo. Son frecuentes las hemiplejías que llevan a la hemiatrofia corporal y las crisis convulsivas focales o generalizadas.

13º La radiografía simple puede proporcionar datos de interés como son: el trazo de fractura en el hematoma epidural y los signos de hipertensión en el hematoma subdural crónico y en general cuando existen calcificaciones normales que pueden estar desplazados. En caso de neumoencefalo espontáneo, se siguen las mismas reglas que para la neumoencefalografía.

14º La neumoencefalografía y la neumoventriculografía según estén indicadas constituyen un método diagnóstico de primer orden siendo importante considerar la inyección de los espacios subaracnoideos, el desplazamiento del sistema ventricular y de las cisternas.

15º La yodoventriculografía y la arteriografía no tienen indicación precisa por haber métodos más simples y más precisos de investigación.

16º El examen del líquido céfalo raquídeo no suministra datos de interés en los hematomas yuxtadurales y la electroencefalografía no ha sido justipreciada en la forma debida.

17º En los casos agudos en que se sospeche un hematoma se debe practicar la trepano-punción exploradora que es menos traumatizante que la neumoencefalografía.

18º En los hematomas agudos el pronóstico está supeditado al volumen de la hemorragia, al grado de la contusión cerebral,

al shock o colapso fruto del traumatismo y a la oportunidad de la intervención quirúrgica y en los hematomas crónicos al grado de la hipertensión endocraneana.

19º El tratamiento es estrictamente quirúrgico, recomendándose las trepano-punciones pre y retro-auricular en caso de hematoma agudo y la craneotomía en el hematoma subdural crónico con extirpación total de la cápsula, en caso de gran hipertensión se puede practicar en dos tiempos, siendo el primero el de una trepano-punción.

Es recomendable en la infancia las punciones repetidas, seguida de craneotomías según está indicado.

C A S U I S T I C A

Nº Observación	Registro	Nombre	Sexo	Edad	Ocupación	Traumatismo	Diagnóstico	Tiempo evolución	Recuperado	Fallecido	Necropsia	
1	49	78711	R. M.	M.	21 a.	Obrero	Tránsito	H. E. Derecho	3 hs.	—	—	—
2	90	83948	P. S.	M.	25 a.	Obrero	Tránsito	H. E. Derecho	24 hs.	—	—	—
3	93	84712	C. H.	M.	53 a.	Obrero	?	H. S. A. Derecho	4 hs.	—	—	—
4	150	91189	L. P. J.	M.	17 a.	Estudiante	Tránsito	H. E. Derecho	20 hs.	—	—	—
5	178	94151	C. V.	M.	36 a.	Obrero	?	H. S. A. Derecho	3 hs.	—	—	—
6	213	97305	A. M.	M.	18 a.	Obrero	Parto	H. S. C. Bilateral	18 a.	—	—	—
7	224	98102	M. Z.	M.	45 a.	Obrero	Caída	H. S. C. Izquierdo	3 ds.	—	—	—
8	265	01777	A. Q.	M.	25 a.	Obrero	Agresión	H. S. A. Derecho	3 hs.	—	—	—
9	269	02213	S. C.	F.	9 m.	—	Caída	H. E. Derecho	4 ds.	—	—	—
10	294	05173	G. V.	M.	31 a.	Obrero	Caída	H. E. Derecho	2 hs.	—	—	—
11	306	05655	G. R.	M.	20 a.	Obrero	Tránsito	H. E. Derecho	12 hs.	—	—	—
12	309	05964	P. E.	M.	19 a.	Obrero	Tránsito	H. E. Derecho	1 h.	—	—	—
13	399	13571	F. A.	M.	49 a.	Empleado	Tránsito	H. E. Derecho	8 ds.	—	—	—
14	401	13894	D. H.	M.	55 a.	Obrero	Tránsito	H. S. C. Bilateral	20 ds.	—	—	—
15	430	16153	T. M.	M.	21 a.	Marinero	Bala	H. S. A. Derecho	2 ds.	—	—	—
16	489	21448	C. C.	M.	8 a.	Estudiante	Caída	H. E. Derecho	1 d.	—	—	—
17	512	23312	J. R.	M.	18 a.	Obrero	Tránsito	H. E. Derecho	3 ds.	—	—	—
18	559	12739	T. E.	M.	40 a.	Obrero	Caída	H. E. Derecho	1 d.	—	—	—
19	588	29885	C. R.	M.	15 a.	Estudiante	Caída	H. E. Derecho	2 hs.	—	—	—
									10	9	8	

C A S U I S T I C A

HEMATOMAS EPIDURALES

Nº	Obs.	Fract.	Hidroma	Contusión	Esp.	Pulso	Respiración	Coma	Déficit motor	Oftalmoplejía	L. C. R.	Fleming	Operación
					Lucido								Craneotomía
1	49	No	No	++	No	—	—	Sí	Contralateral	Ipsilateral	—	Sí	—
2	90	No	No	+++	No	Normal	Normal	Sí	Contralateral	—	—	Sí	—
3	150	Múltiple	Sí	+++	No	—	—	Sí	Contralateral	Ipsilateral	—	—	Se punzó a través de la piel.
4	269	Hundimiento	Sí	+	No	—	—	Sí	—	—	—	—	Sí
5	294	Sí	No	+++	No	Lento	Lenta	Sí	Contralateral	Ipsilateral	—	Sí	—
6	306	Sí	No	+++	No	Lento	Lenta	Sí	Contralateral	—	Hemorr.	Sí	—
7	306	Sí	No	+++	2 hs.	Lento	Lenta	Sí	Contralateral	—	Hemorr.	Sí	—
8	399	Sí	Sí	++	No	—	—	No	Contralateral	—	Hemorr.	—	Sí
9	489	?	No	?	20 m.	Normal	Normal	Sí	Contralateral	Contralateral	Limpid.	—	—
10	512	Sí	Sí	+++	No	Lento	Lenta	Sí	—	Contralateral	—	Sí	—
11	559	Sí	Sí	+	No	Normal	Normal	Sí	Contralateral	—	Hemorr.	—	Sí
12	588	Sí	Sí	++	1 h.	Lento	Lenta	Sí	Contralateral	Ipsilateral	Hemorr.	Sí	—

HEMATOMA SUBDURAL AGUDO

Nº	Obs.	Fract.	Hidroma	Contusión	Esp. Lucido	Pulso	Respiración	Coma	Déficit motor	Oftalmoplejía	L. C. R.	Operación	
												Fleming	Craneotomía
1	93	Sí	No	+++	No	Rápido	Sí	—	—	—	Hemorr.	Sí	—
2	178	Sí	No	+++	5 hs.	—	Sí	—	—	—	—	—	—
3	265	No	No	+++	15 m.	Lento	Sí	Contralateral	Ipsilateral	—	—	Sí	—
4	430	Sí	No	+++	—	—	?	—	—	—	Hemorr.	Sí	—

HEMATOMA SUBDURAL CRONICO

Nº	Obs.	Tipo	Contusión	Esp. Lucido	Coma	Déf. motor	Excitación	Oftalmoplejía	L. C. R.	Fleming	Caneotomía	con extirpación de cápsula.	
												Xant.	Sí
1	213	Bilateral	—	—	—	—	Sí	—	—	—	—	Sí	—
2	224	Unilateral	++	2 ds.	Sí	—	—	—	—	—	—	Sí	(Atasia)
3	399	Bilateral	+++	18 ds.	Sí	Lado der.	—	Derecha	Xant.	Sí	—	—	—

BIBLIOGRAFIA

- 1.—ADROGUE E. *Neurología ocular*. El Ateneo (Arg.) 1942, 889.
- 2.—ALBERTENGO J. B. *La radiología en el Servicio del Dr. Asenjo*. Rev. Arg. Neurol. y Psiq. '43, 8 (separata).
- 3.—ALMEIDA PRADO J. N. *DE Calcificacáo encéfalica como recurso semiológico ou terapéutico em neuropsiquiatria*. Arq. Assist. a Psicop. de Estado de Sao Paulo. '40, 1:2-177.
- 4.—ASENJO A. *Traumatismo encéfalo-craneano*. 3º Congr. de Ciruj. Santiago de Chile.
- 5.—ASENJO A. *Hematomas subdurales*. Stanley 1946, 251. Ch.
- 6.—ASENJO A. *Radiología en los hematomas subdurales, agudos y crónicos*. Día Méd. Arg. '46, 18:383-387.
- 7.—ASENJO A. VALLADARES H. *La neurocirugía en la guerra*. Soc. Cir. Hosp. Ch. '46, 1:66-73.
- 8.—ASENJO A. VILLAVICENCIO H. FUENTES E. *Hipertensión craneana, edema cerebral sol. hipertónicas*. Soc. Cir. Hosp. Ch. '40, 1:1-21.
- 9.—BACON A. *Cerebellar extradural hematoma*. Jour. of Neurosurg. '49, 1:78-81.
- 10.—BEGOUIN. *Trat. Pat. Quir. Ed. Pubul. (Esp.)* '34, 2:964.
- 11.—BROCK S. *Injuries of the skull, brain and spinal cord*. Williams and Wilkins New York '40.
- 12.—BROCK S. *Las bases de la clínica neurológica*. Ed. Rosario '48, 433.
- 13.—CASTEX M. R. *Afecciones vasculares del cerebro*. Ed. Aniceto López '44, 336.
- 15.—CASSINELLI J. F. TISCORNIA R. E. *Hematoma subdural en lactantes*. Arch. Ped. Urug. '47, 18:23-42.
- 16.—CASSINELLI J. F. TISCORNIA R. E. *Hematoma subdural en lactantes*. Arch. Ped. Urug. '47, 18:81-94.
- 17.—CASSINELLI J. F. TISCORNIA R. E. *Hematoma subdural en lactantes*. Arch. Ped. Urug. '47, 18:183-194.
- 19.—DÁVILA M. *Hematoma subdural crónico*. Gac. Méd. Lima. '44, 1:6-7.
- 20.—DOWN R. C. ULETT G. RAAF J. *Electroencephalographic studies in head injuries*. Jour. Neurosurg. '45, 2:154-169.
- 21.—DYKE C. G. *Pathognomonic cephalographic of subdural hematoma*. Arch. of Neurol. and Psych. '36, 6:1399-1440.
- 22.—ESCARDÓ F. *Neumoencefalografía en el lactante*. Tesis Arg. '40.
- 23.—FRANCO J. ALAYZA F. *La neumoencefalografía en los traumatismos encéfalo-craneanos*. Rev. de Neurol. y Psiq. '48, 2:307-312.
- 24.—FRENCH L. A. *Analysis of acute cerebral injuries*. The Am. Journ. of Surg. '48, 4: 548-552.
- 25.—FRIEDMAN A. P. BRENNER CH. DENNY-BROWN M. B. *Post traumatic vertigo and dizziness*. Journ. of Neurosurg. '45, 1:36-46.
- 26.—FUENTES BESOAIN E. *El traumatismo encéfalo-craneano. Un nuevo tratamiento del edema cerebral*. Rev. Méd. Ch. '46, 5:340-344.
- 27.—FULTON J. F. *Fisiología del Sistema Nervioso*. Ed. Atlanta, Méx. '41, 662.
- 28.—GALLI E. G. *Arquitectura del Cráneo y aparato de la masticación*. Ch. '44.

- 29.—GARCIN R. GUILLAUME J. *Traitement des blessures et des lésions traumatiques Cráneo-cerebrales recientes*. Masson '42, 166.
- 30.—GEHUCHTEN VAN P. MORRELLE. *Two cases of subdural hematoma*. Arch. Neurol. and Psych. '37, 37:1192-1193.
- 31.—GHERSI J. A. *Contribución de la encetalografía al estudio de los traumatismos agudos y de los post-conmocionados*. La Sem. Méd. Arg. '44, 53.
- 32.—GHERSI J. A. *Traumatismos agudos del cráneo y encetalografía*. Arch. de Neurocirug. '45, 1-4:30-48.
- 34.—GHERSI J. A. *Hematomas extra y subdurales traumáticos agudos*. El Día Méd. Arg. '45, 32:812-818.
- 35.—GLASSER M. A. SHAFER F. P. *Depressed fractures of the skull. Their surgery sequelae and disability*. Journ. of Neurosurg. '45, 2:140-152.
- 36.—GOVAN C. D. WALSH F. D. *Symptomatology of subdural hematoma in infants and adults. Comparative study with particular reference to ocular signs. Observation concerning pathogenesis of subdural hematoma*. Arch. Ophth. '45, 37:701-715.
- 37.—GRANT F. C. *Treatment of cranial injuries in war*. Surg. Clinics of North Am. '41, 1623-1636.
- 38.—GROFF R. A. *Chronic subdural hematoma*. Arch. Neurol. and Psych. '36, 35: 1391-1393.
- 39.—GURDJIAN E. S. WEBSTER J. B. *Traumatic intracranial hemorrhage*. The Am. Journ. of Surg. '48, 1:82-98.
- 40.—HAYNES W. G. *Extensive brain Wounds*. Journ. of Surg. '45, 6:469-478.
- 41.—HOLT W. GROSVENON P. *Chronic bilateral subdural hematoma*. Arch. Neurol. and Psych. '37, 37:1161-1167.
- 42.—INGRAHAM F. D. y MATSON D. D. *Subdural hematoma in infancy*. Journ. of Ped. '44, 24:1-37.
- 43.—JAEGER H. LATORRE M. B. *Hematoma subdural del lactante*. Rev. Méd. Ch. '47, 4:235-240.
- 44.—KAUMP D. H. GRAFFON L. *Subdural hematoma*. Surg. Gynec. and Obst. '38, 1:87-93.
- 45.—KRUG A. *Neumoencetalografía en las secuelas de los traumatismos encéfalocraneanos*. Tesis (Ch.) '42, 110.
- 46.—MALBRAN J. *Campo visual normal y patológico*. El Ateneo. (Arg.) '36, 443.
- 47.—MALOSSETTI H. E. *La encetalografía por vía sub-occipital*. Anal. Fac. Méd. Ur. '45, 30:341-526.
- 48.—MATERA R. PERINO F. R. ROLLA. *Hematomas subdurales crónicos con sintomatología predominante psiquiátrica*. El Día Méd. Arg. '47, 42:1543-1544.
- 49.—MARTIN J. CAMPBELL E. H. *Early complications following penetrating wounds of the skull*. Journ. of Neurosurg. '46, 1:58-73.
- 50.—MATSON D. D. WOLKIN J. *Hematoma associated with penetrating wounds in the brain*. Journ. of Neurosurg. '46, 1:46-53.
- 51.—MATTOS PIMENTA A. DE PEREIRA DE SILVA. *Modernos procesos de semiología neuro-quirúrgica*. Arg. Assist. a Psibop. de Est. de Sao Paulo. '37, 2:245.
- 52.—Mc CRAIG W. *Intracranial Hemorrhage*. Mayo Clinic and Found. '47, 39:580-581.

- 53.—METTLER F. A. *Neuroanatomy*. Mosby '42, 476.
- 54.—MUNRO D. MERRIT H. H. *Surgical pathology of subdural Hematoma*. Arch. Neurol. and Psych. '36, 35:64-78.
- 55.—LANDING G. H. BROWDER E. J. WATSON R. A. *Hematoma subdural*. Ann. of Surg. '41, 113:170-187.
- 56.—RAAF J. *Hematoma extradural masivo*. Am. Journ. of Surg. '48, 5:567-577.
- 57.—RAMÍREZ CORRIA C. M. *Fractura parieto-occipital con desgarro de la duramadre procedencia del encéfalo y hematoma*. Bol. Soc. Cub. Ped. '45, 7:69-72.
- 58.—SECRE R. *El examen del oído en traumatología craneana, neurología y alupia*. An. del Inst. de Neurol. '42, 4-5:81-90.
- 59.—SOLÉ ZEGARRA J. *El substracto anatómico de las enfermedades mentales*. Salvat Ed. '48, 172.
- 60.—REICHERT L. L. MORRISSEY E. J. *Extradural venous hemorrhage*. Ann. Surg. '44, 113:204-208.
- 61.—SHORSTEIN J. *Intracranial hematoma in missile wounds*. Brit. Journ. Surg. War Surg. '47, 1:96-111.
- 62.—SCRREL E. DEJERINE y GIGON. *A propósito de 109 casos de fracturas del cráneo*. La Press. Méd. Paris. '37, 41:761-764.
- 63.—SPOTA B. B. DICKMANN H. ARURRALDE A. *Hematoma subdural crónico*. Rev. As. Méd. Arg. '39, 30:428-429.
- 64.—STRONG y ELWYN. *Human Neuroanatomy*. Williams and Wilkins '43, 417.
- 65.—TAPIA R. *La plánigrafía y sus aplicaciones más corrientes*. Tesis '39, Ch.
- 66.—THUHEL R. *Tumeurs intracraniennes*. Masson '46, 106.
- 67.—TRELLES J. O. DÁVILA M. *Traumatismo cráneo-encefálico*. Rev. Neurol. Psiq. '41, 1:1-105.
- 68.—TURNBULL F. *Extradural cerebellar hematoma*. Journ. of Neurosurg. '44, 5:321-324.
- 69.—ROCCA E. D. FRANCO J. ALAYZA F. *Los traumatismos encéfalo-craneanos*. 2º Cong. Per. de Cir.
- 70.—VALLADARES H. *Hemorragias intracerebrales traumáticas tardías*. Soc. Cir. Hosp. 843, 2:20-23.
- 71.—VALLADARES H. PERINO F. H. VÍLCHEZ. *El hematoma subdural*. 1º Congr. S. A. de Neurocirug. '45, 1:354-365.
- 72.—VALLADARES H. ROCCA E. D. *Agnosia psíquica, hemianopsia, alexia, agnosia y afasia nominal en un traumatismo encéfalo-craneano*. Soc. Cir. Hosp. Ch. '44, 2:432-439.
- 73.—VALLADARES H. ROCCA E. D. *Neumoencefalo espontáneo*. Soc. Cir. Hosp. Ch. '44, 4:667-669.
- 74.—VALLADARES H. ROCCA E. D. *La afasia en los traumatismos encéfalo-craneanos*. Soc. Cir. Hosp. Ch. '44, 4:656-661.
- 75.—WALKER A. E. KOLLROS H. H. CASE J. *The physiological basis of concussion*. Journ. of Neurosurg. '44, 2:72-76.
- 76.—WEBSTER J. E. SCHNEIDER R. E. LOPSTROM J. E. *Observations on early type of brain abscess following penetrating wounds of the brain*. Journ. of Neurosurg. '46, 1:7-16.
- 77.—WYCIS H. *Subdural hygroma*. Journ. of Neurosurg. '45, 4:360-367.