

HEMATOMA INTRACEREBRAL TRAUMÁTICO

Operación - Curación

Dr. Eduardo Vigil Sónora

Traemos hoy a la consideración de la Sociedad un caso de hematoma intracerebral traumático cuya historia es como sigue:

M. M. A la hora 13 del día sábado 29 de setiembre de 1945 es golpeado en la región frontoparietal izquierda, cerca de la línea media. A la hora 17,15 fué reconocido en el Hospital Pasteur y pasa a asistirse en su domicilio donde queda desde el día sábado hasta el domingo 30 en que reingresa porque lo notan confuso y con trastornos en la marcha.

Examen en el momento del ingreso: Obnubilación. Responde con dificultad a las preguntas. No hay signos meníngicos. Babinski derecho. Monoplejía braquial derecha. Paresia discreta de la cara y de la pierna del mismo lado. Estrabismo interno que existía desde antes. Pupilas mióticas que reaccionan con dificultad. Pulso 80.

Evolución. — Se le hace el tratamiento habitual y el enfermo mejora relativamente. A la parálisis flácida sucede un ligero grado de contractura. Al día siguiente se le encuentra algo peor. No contesta absolutamente al interrogatorio y ejecuta sólo alguna orden elemental. No se expresa en español y sólo comprende algunas expresiones en su idioma natal.

1-X-45. — Encefalografía por diagnóstico de hematoma subdural. En este momento además, contamos con las placas simples que se obtuvieron en la Puerta en el momento de su ingreso y que marcan un desplazamiento de la pineal hacia la derecha (fig. 1). Para afirmar el diagnóstico y para documento del mismo hacemos la encefalografía que muestra: "Hidrocefalia. Desplazamiento en masa del sistema ventricular a la derecha. Deformación del ventrículo izquierdo en la porción que corresponde a la "sella" media (fig. 2). Occipito-placa. En fronto placa: Hidrocefalia. No hay desplazamiento del sistema. Deformación del izquierdo en la porción de la encrucijada. Tercer ventrículo normal en la línea media.

Sorprendidos por la enorme deformación decidimos guiarnos sólo por los datos clínicos y seguimos pensando en el hematoma subdural.

1-X-45. Hora 14. — **Intervención.** — Dr. Vigil. Ptes. García Austt y Creseri. Anestesia local con Novocaína al $\frac{1}{2}$ %. Dibujamos en la piel una incisión que comprende la parte media de la Rolando. Antes de hacer el gran colgajo hacemos un orificio de trépano en el centro del mismo. No hay hematoma extradural ni subdural. La substancia cerebral, tensa y sin latidos tiende a hacer hernia a través del pequeño orificio. Pensamos entonces explorar algo más pero para evitar la tensión debemos comenzar por la punción del ventrículo correspondiente, del que sabemos la localización, Hacemos nuevo orificio de trépano más arriba y adelante; dos pequeñísimas manchas rojas aparacen en la corteza. Puncionamos allí y en el camino hacia el ventrículo evacuamos una colección a tensión de líquido sanguinolento, siruposo, que no coagula, de color rojo obscuro, y en cantidad de unos 20 c.c. Variamos algo la inclinación de la aguja y punzamos el ventrículo evacuando una buena cantidad de L. C. R. francamente teñido con sangre. El cerebro vuelve a latir. Cierre.

Post-operatorio inmediato bueno; pero no mejora en absoluto la lesión.

La parálisis parece acentuarse aunque la hemiplejía se constituye siempre predominando en el brazo. En los días siguientes hace repetidamente retenciones de orina. Ha mejorado algo el sopor que mostraba antes de la intervención.

3-X-45. Fondo de ojo: normal.

4-X-45. Examen neurológico. Enfermo despierto. Presenta dificultad en la emisión del lenguaje articulado y ante los requerimientos del interrogatorio realiza algunos esfuerzos para hablar, logrando sólo emitir algunos sonidos. Comprende muy mal las órdenes que se le dan; cierra los ojos a la orden pero se intoxica fácilmente con el gesto. Si se le piden las mismas órdenes por medio de gestos las realiza bastante bien. Los movimientos oculares dirigidos por la mano los realiza bastante bien. Pupilas iguales, algo irregulares que no reaccionan a la luz. Paresia facial derecha inferior. Reflejo corneano igual de ambos lados. No es posible obtener la sensibilidad de la cara. Faringe y velo de paladar asimétricos. La lengua se desvía a la derecha. Discreta rigidez de nuca. Miembros superiores: en el curso del examen realiza algunos movimientos con el miembro superior izquierdo no así con el derecho que permanece siempre inmóvil y que cae pesadamente cuando se le ha levantado. Tono muscular aumentado a la derecha en el grupo flexor del antebrazo. Reflejos profundos algo más vivos a la izquierda. Mayer y Leri a la izquierda.

Sensibilidad. — Por el estado del enfermo es muy difícil de estudiar aunque parece sentir el pinchazo del lado izquierdo.

Miembros inferiores: es capaz de mantener el miembro inferior izquierdo extendido por encima del plano de la cama. No puede mantener en esa posición el derecho, pero al intentarlo realiza contracciones en los músculos del muslo de ese lado. Realiza muy ligeros movimientos a nivel de las rodillas, algo más amplios en tibiotalariana y dedos del pie del lado derecho. Tono muscular disminuido en ambos lados, más a la derecha. Hay

contracciones permanentes fibrilares de los músculos de las pantorrillas, sin atrofas. Todos los reflejos de ambos lados están abolidos. Babinski derecho; en flexión del lado izquierdo.

En suma, hemiplejía derecha predominantemente braquial con afasia (complicado su estudio por la dificultad del idioma). Arreflexia. Hipotonía. Alteraciones de la pupila. Retención de orina. Wassermann positiva en el L.C.R. y en el suero sanguíneo.

Así continúa sin variantes hasta el día 8/X/45, en que le hacemos una nueva encefalografía que muestra: Occipito placa, fig. 4; Hidrocefalia derecha. A izquierda la porción de la sella media desaparece aplastada y más aún su imagen parece contornear algo que la deforma. No hay desplazamiento del sistema. En la fronto placa; fig. 5: Hidrocefalia. Del lado izquierdo sólo hay aire en su extremo posterior y en el cuerno esfenoideal, por lo que se ve que el proceso no lo deforma, lo que confirma lo anterior. En la posición "10ª" (lado derecho contra la placa relleno del lado izq) se advierte una depresión suave en la sella media que se prolonga hasta alcanzar su límite anterior.

En vista de este resultado que muestra que la causa que provocaba la deformación primera no ha desaparecido decidimos intervenir de nuevo con el fin de evacuar un hematoma vuelto a formar allí mismo o de drenar otro que no existía, subdural, por ejemplo.

10-X-45. **Reintervención.** — Dr. Vigil, Pte. Posse. — Anestesia local con novocaína al $\frac{1}{2}$ %. Agrandamos hacia abajo la brecha ósea. Cerebro tenso que late. En el centro de la zona en que antes puncionamos hay un pequeño hematoma sub-pial de un diámetro no mayor de un centímetro y medio, que no creemos sea la causa de tan grandes deformaciones como las señaladas; sin embargo no hay lesiones visibles en la vecindad inmediata. Preferimos romper la pia allí. Un coágulo negro hace hernia a través de la brecha pial y luego de agrandar la brecha caemos sobre un coágulo voluminoso que con irrigación y aspiración continua conseguimos evacuar por completo. Nos aplicamos a aspirar asimismo toda la substancia cerebral de la cavidad donde se hallaba el coágulo. Cierre.

Post-operatorio. — Desde las primeras horas mejora de su parálisis, de la afasia y del estado general.

11-X-45. Examen por el Dr. Ramírez. — El enfermo está en el ambiente, respondiendo bien a las sollicitaciones exteriores. Da su nombre y su edad. En la comprensión del lenguaje hay todavía un trastorno intenso. Disminución franca de la hemiplejía.

16-X-45. Comienza a orinar espontáneamente. Pasa en esta fecha al Dispensario correspondiente donde le harán el tratamiento. A continuación se le pasa al Servicio de Medicina donde el Dr. Ramírez le completa el estudio neurológico. Poco a poco mejora hasta que un mes y medio después está en perfectas condiciones con desaparición completa de su hemicplejía y mejoría neta de su estado general.

6-III-46. Encefalografía. — Occipito placa; Desaparición de las deformaciones del ventrículo izquierdo, hidrocefalia, restablecimiento del eje ventricular que ha pasado ligeramente a la izquierda en virtud de la retracción cicatricial. (Fig. 6). Pronto placa: Se ve normalización del sistema y la hidrocefalia que siempre se encontró.

En resumen: Se trata de un sujeto que ha sufrido un traumatismo encéfalo-craneano de intensidad media,

que a las 48 horas del accidente fué operado, evacuándosele una colección sanguinolenta intracerebral, que creímos fuera toda la lesión,

que 9 días después de esta primera intervención le hacemos otra por la persistencia y acentuación de los signos que nos llevaron a operarlo la primera vez,

que en esta segunda intervención se encontró un hematoma intracerebral (o coágulos) que se drenó por aspiración, quedando luego de una rápida convalecencia con una recuperación completa de todas sus facultades,

que este enfermo presenta signos de sífilis del sistema nervioso.

Creemos que las particularidades dignas de mención de este caso son:

1º El hematoma intracerebral traumático de cuyos aspectos principales nos ocuparemos en seguida.

2º La hemicplejía instalada después de intervalo lúcido, a neta predominancia braquial, con contractura y flaccidez variando por momentos.

3º Las radiografías que mostraron un desplazamiento de la pineal. Las encefalografías que mostraron una lesión que ocupaba un espacio vecino del ventrículo al que deformaba de manera selectiva provocando así un desplazamiento mucho menor que la deformación, que no es lo propio del hematoma sub-dural.

4º La evacuación de la porción líquida del complejo lesional de origen traumático trajo una estabilización relativa en el pro-

ceso, de tal modo que si antes de ese tiempo quirúrgico no se podía dudar de la existencia de una lesión que ocupaba espacio, luego de él podría uno creerse frente a un proceso simple de hemorragia cerebral; tanto mejoró el aspecto funcional del encéfalo aunque no así el anatómico, como lo demostró la encefalografía siguiente. Nos preguntamos hasta qué punto pueden considerarse completas las evacuaciones numerosas que solo se han conformado con lo que venía por la aguja aún cuando la recuperación funcional haya coronado el éxito de la maniobra y nos preguntamos también cuales son las proporciones de estos componentes en los casos de hemorragias cerebrales médicas.

Si bien las hemorragias cerebrales de intensidad variable son lesiones que acompañan de una manera casi constante a todo trauma de cierta entidad, es también evidente que ellas no adoptan generalmente la forma de hematoma. Lo más común son las lesiones corticales que se prolongan más o menos en el interior de la sustancia blanca y en otro grado bien diferente las hemorragias petequiales tan comunes en todos los traumatizados y de localización, importancia y consecuencias sumamente variables (Moulouquet, Duret).

Pero la hemorragia que se constituye para sí un espacio en plena sustancia cerebral, que coagula, que se acantona, que provoca un complicado proceso en la sustancia blanca que la limita, que desencadena una serie de trastornos encefálicos de gran repercusión funcional y de alta jerarquía anatómica (edemas, trastornos circulatorios, etc.), este tipo que es el del hematoma intracerebral puro es bien poco frecuente.

En 1941 Pilcher dice: "...el hematoma solitario (como lesión principal) que está situado bajo el cortex, ya sea traumático o espontáneo ha recibido muy poca atención...".

Y Rowbothan señala dos tipos de hematoma intracerebral: "...el que está constituido por un coágulo voluminoso en plena sustancia cerebral, lejos de la corteza, usualmente debido a lesiones pre-existentes en los vasos y aquel otro que está constituido por grandes coágulos cerca de la superficie como resultado de laceraciones, los que no son de ninguna manera raros...".

Ya quedan planteadas aquí las características fundamentales alrededor de las cuales ha girado todo el problema de esta lesión.

Es evidente que el hematoma intracerebral traumático tiene en la pre-existencia de lesiones vasculares, difusas o localizadas (esclerosis, aneurismas, o como en nuestro caso sífilis en evolución del sistema nervioso) una poderosa razón de ser que explica la evidente desproporción entre el trauma y las lesiones halladas. Pero hay casos en los cuales no ha sido posible encontrar el nexo entre el trauma y la lesión que el enfermo presenta, lo que ha dado origen a especulaciones teóricas sin mayor interés.

El tiempo transcurrido entre el trauma y la aparición de los síntomas, en los casos como el que nos ocupa, es variable, pero se caracterizan todos por presentar un evidente intervalo libre. Pero hay una forma en que el intervalo libre se prolonga de una manera excepcional ya que alcanza a meses y es lo que se conoce como "Apoplejía traumática tardía" descrita por Bollinger en 1891 en la que se supone pueda originarse el hematoma por la rotura de un vaso que asentara en la zona previamente afectada por el trauma, el que habría producido un reblandecimiento cuya evolución termina por la irrupción de la sangre proveniente de ese vaso. Patogenia excesivamente difícil de probar y muy compleja pudiera ser bien la sucesión de ambas lesiones sin que nada tenga necesariamente que unir las.

El tamaño del hematoma es variable pero siempre se insiste en que al drenarlo salen 20 ó 30 cc.; a veces se ha señalado sin embargo mucho más.

Situación. — Si bien puede estar situado en el mismo sitio que el trauma como en nuestro caso, puede sin embargo encontrarse en sitios diametralmente opuestos (lesiones por contra-golpe).

El contenido del hematoma parece ser bien evidentemente sangre coagulada, más una cantidad de líquido hemático, no sangre, que nosotros evacuamos cuando la primera punción y que por lo demás citan todos los autores.

La pared del hematoma es anfractuosa y algunos trozos de tejido cerebral atraviesan el hematoma llevando vasos que al corte no dan sangre ya y tabicando así en forma caprichosa la cavidad que no es tal sino por la presencia del coágulo. Este se elimina por aspiración bajo una corriente de suero caliente que ayuda a barrer los detritus de la zona y a hacer hemostasis. La substancia

cerebral limitante aparece infiltrada de pigmento rojizo y ocre y es delicuescente, lo que favorece su tratamiento por la aspiración.

El aspecto de la zona en el acto quirúrgico ha sido entre nosotros señalado por Karlen quien relata lo que se encontró en varios de los casos de la literatura publicados. En resumen se puede decir que la lesión subyacente se reconoce por:

1º La duramadre está siempre tensa y sin latidos (caso de Lecene en que la intervención se redujo a la sola abertura dural).

2º La tensión de la corteza a ese nivel. Este hecho como el anterior debe ser destacado por cuanto lo hemos visto en varios casos en los que bajo una zona de tal carácter había una lesión localizada allí, que ocupaba espacio, sin que la hipertensión localizada fuera de ningún modo general como lo demostraba la raquimetría y las punciones ventriculares. Así lo señalamos ya en una comunicación reciente.

3º Por el aplastamiento de las circunvoluciones.

4º Por cierto grado de edema o infiltración de los espacios aracnoideos.

5º Por contusiones de la corteza que pueden faltar o ser tan pequeñas que pasen desapercibidas. En nuestro caso en el momento de la primera intervención, había allí, a nivel de la corteza 2 manchas de color rojo oscuro muy pequeñas que tomamos como signos de contusión. Allí mismo puncionamos y en el momento de la segunda intervención había allí un hematoma subpial evidente; creemos que el hematoma profundo se encaminaba a la corteza a expensas del trayecto dejado por la aguja, lo que explica el aspecto en botón de camisa de la lesión en el momento de la evacuación. Solo encontramos algo semejante en el trabajo de Penfield quien figura dos manchas iguales a las que señalamos pero no las describe.

Sintomatología. — La parálisis localizada tiene según todos los autores un gran valor como signo de hemorragia intracraneal. En la gran mayoría de los casos hay intervalo lúcido que Lecene reconoce de muy difícil interpretación, de extensión variable, como lo señalamos antes. En nuestro caso los encéfalos permitían un reconocimiento exacto de la lesión; pospusimos sin embargo sus datos a los de la clínica, por no pensar en un primer momento que su correspondencia anatómo-radiológica fuera tan exacta.

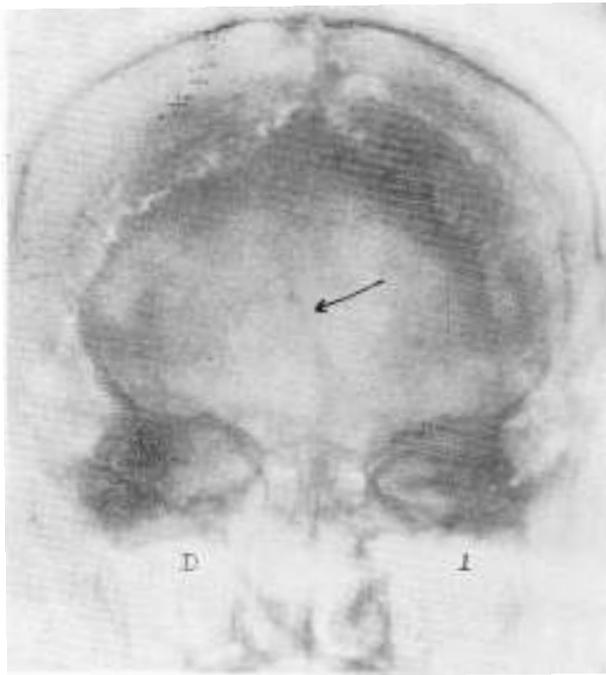


FIG. 1. — La flecha indica la pineal. — 1/X/945.

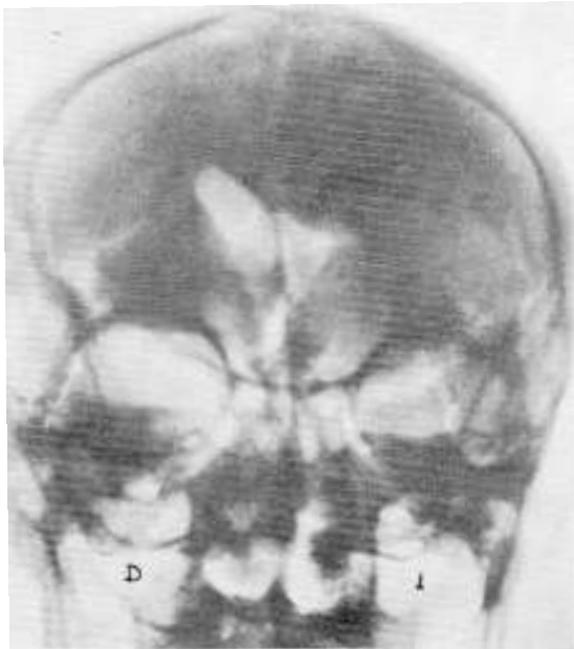


FIG. 2. — 1/X/945.

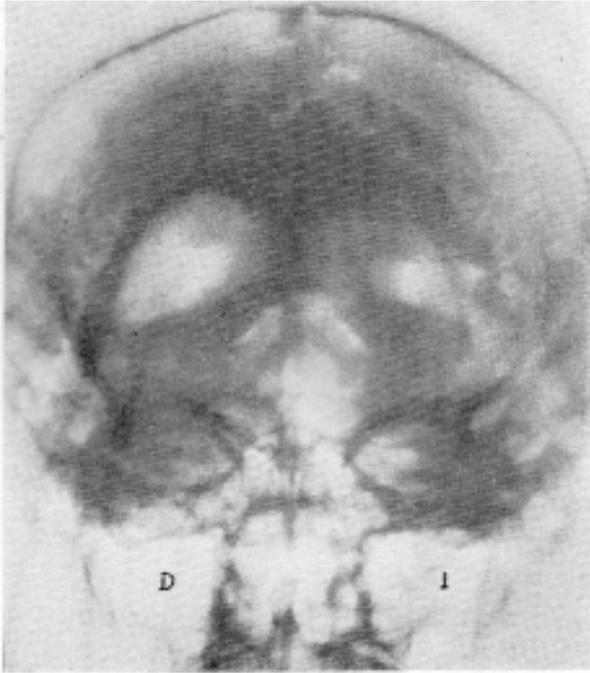


FIG. 3. — 1/X/945.

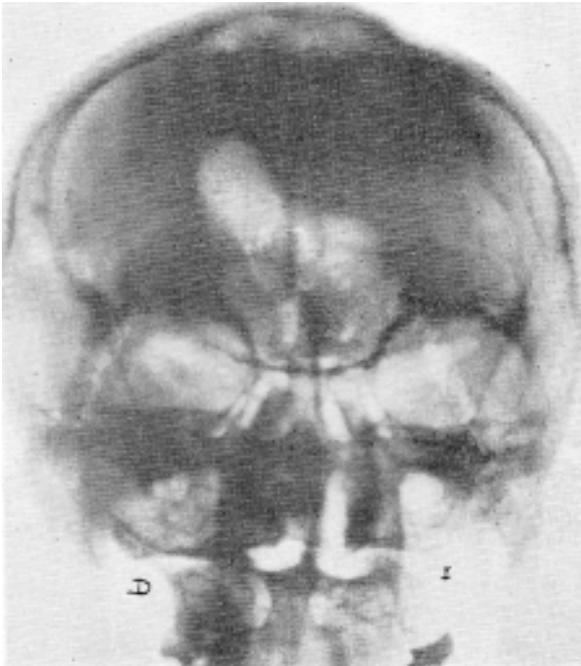


FIG. 4. — 8/X/945.

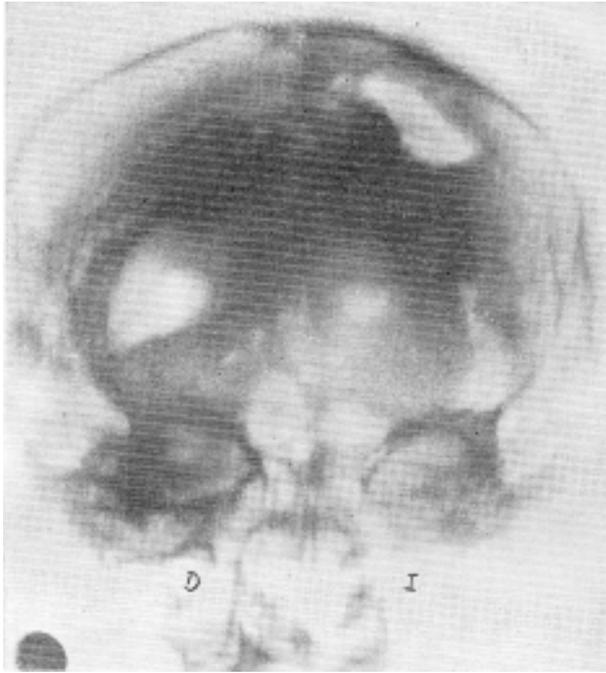


FIG. 5. — S/X/945.



FIG. 6. — III/6/946.

En nuestro medio los hematomas intracerebrales han sido señalados por el Prof. Prat y tratados en un trabajo aparecido en los Anales de la Facultad de Medicina por el Dr. Karlen uno de cuyos casos es análogo al nuestro. En el excelente libro de Brok, Friedman hace un buen estudio del tema. Menciona numerosos casos publicados y se refiere a la frecuencia con que esta lesión se confunde con el hematoma sub-dural.

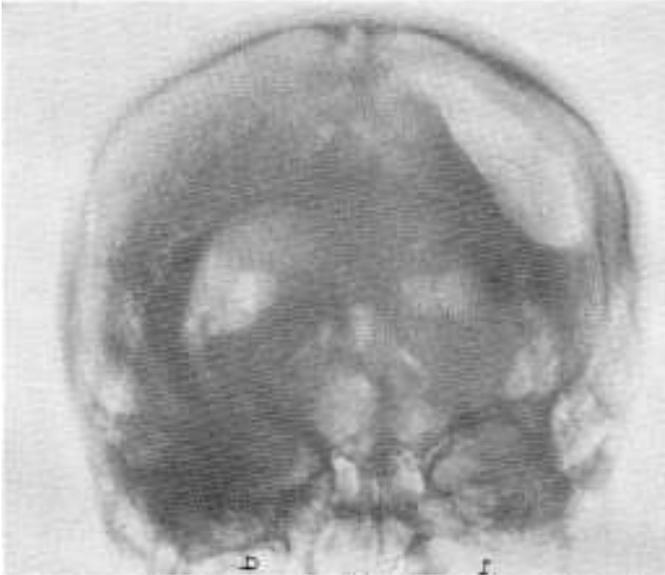


FIG. 7. — III/6/945.

Dancy, en el tomo correspondiente de la enciclopedia de Dean Lewis cita también los hechos principales sin hacer estudio especial del tema. Courville y Blomquist hacen un detallado estudio basado en más de 300 necropsias y piensan que se acompañan de intervalo lúcido sólo aquellas hemorragias que están como la nuestra bajo la corteza.

De Young analiza una serie de 14 casos y atribuye el intervalo lúcido a las lesiones vasculares pre-existentes.

Duret estudia detalladamente todos los tipos de hemorragias y sostiene que estas que nos ocupan tienen tendencia a abrirse en los ventrículos. Analiza cuidadosamente los aspectos anatómopatológicos de todas estas lesiones.

Fey estudia detallada y documentalmente un hematoma subdural y Auvray que presenta el caso hace una documentada exposición de todas las hemorragias intracraneales.

Berger en 1892, Lecene en 1928, Routier en 1895, presentan a su vez casos de extremado interés que no se pueden detallar aquí.

BIBLIOGRAFÍA

- ALLEN (A. R.). — *Journ. Nerv. and Mental Dis.*, 35-763-1908.
 BAYLEY (P.). — *Med. Rec.*, 66-528-1904
 BOLLINGER (O.). — *Virchow Arch.*, 1891-2-459.
 BROWDER (J.) and TURNEY (M. F.). — *N. Y. State Journ. of Med.*
 COURVILLE (C. B.) and BLOMQUIST (O. A.). — *Arch. Surg.*, 41-1-1940.
 CUSHING (H.). — *Am. Journ. Med Soc.*, 125-1017-1903.
 CASSASA (C. B.). — *Proc. New York Path. Soc.*, 24-101-1924.
 CRAIG (W.) and ADSON. — *Arch. of Neurol. and Psych.*, 35-701-1936.
 DURET (H.). — *Traumatismes craniocerebraux*, 1922.
 DOUGHY (R.). — *South Med. Journ.*, 31-254-1938.
 DE JONG (R. M.). — *Arch. of Neurol. and Psych.*, 48-257-1942.
 ECK (H.). — *Virchow Arch. Path. Anat.*, 284-67-1932.
 FRIEDMAN (E.). — *Arch. of Neurol. and Psych.*, 27-701-1932.
 GUSSENBAUER (C.). — *Prag. Med. Wehnschr.*, 5 (1-15-23), 1880.
 LANGERHANS (R.). — *Die Traumatische Spatapoplexie*. Berlín, 1903.
 LAFFORGUE (E.). — *Bull. Med. Paris*, 18-875-1904.
 LAMBERT (P.). — Hemorragies cerebrales tardives d'origine traumatique.
 Tesis. Paris, 1936.
 MARIE (P.) and CROUZON (O.). — *Rev. de Med. de Paris*, 25-368-1905.
 MORTLAND (H.) and BELING (C.). — *Arch. Neurol. and Psych.*, 22-1001-1929.
 NAFFZIGER and JONES (O.). — *California and West Med.* 29-361-1928.
 PENFIELD (W.). — *Canadian M. A. Journ.* 28-369-1933.
 PILCHER (C.). — *Arch. of Neurol. and Psych.*, 46-416-1941.
 RUSSELL (W. R.). — *Edimburgh Med. Journ.*, July 1938.
 RUSSELL (A. E.) and SERGENT (P.). — *Proc. Roy. Soc. Med.*, 2-44-1909.
 REUTER (F.). — *Deutsch. Ztschr. Chir.* 207-92-1917.
 RICKER (G.). — *Virchow's Arch.* 226-180-1919.
 STADELMANN (E.). — *Deutsche Med. Wehnschr.* 29-95-1903.
 SYMONDS (C.). — *Brit. Med. Journ.*, 1-1048-1940.
 ILSON (G.) and WINKELMAN. — *Transac. Am. Neurol. Ass.*, 157-1925.
 I KELMAN and ECKEL. — *Arch. Neurol. and Psych.* 31-956-1934.

Dr. Karlen. — El Dr. Vigil que se especializa en una cirugía difícil udiado muy bien este caso feliz, similar a alguno que hemos tenido

Oportunidad de estudiar más de cerca, guiados por el Profesor Prat, con motivo de un pequeño trabajo que hicimos hace algunos años. Recuerdo que dentro de la casuística que nosotros publicamos, figuraba un caso del Dr. Otero también de hematoma intracerebral de origen traumático, drenado y curado; pero la diferencia de la presentación del trabajo es notoria. En aquel tiempo que se podría llamar la época heroica de la cirugía intracraniana la técnica era muy diferente de la que actualmente practican los neurocirujanos. El Dr. Vigil ha estudiado muy bien su caso, lo ha seguido en su evolución y tiene una espléndida documentación radiográfica. Ha podido opinar mucho mejor el diagnóstico, no guiándose sólo por los síntomas clínicos, para localizar el hematoma, condición previa imprescindible para la eficacia terapéutica. Felicito sinceramente al amigo Vigil por la dedicación con que él estudia sus enfermos, trabajando a veces en condiciones muy precarias, y con muy pocas comodidades en el Hospital. Es lo que quería decir.

Dr. Prat. — La mesa agradece la presentación de un caso tan bien documentado y felicita al Dr. Vigil por el éxito obtenido.

Dr. Vigil. — Yo no tengo nada que agregar a esto que han dicho, y sólo agradecer a los Dres. Prat y Karlen por sus amables palabras. No es para tanto como ha dicho el Dr. Karlen lo que nosotros hacemos, es una cosa tan sencilla y elemental que no me parece que merezca todo lo que ha dicho de nosotros. Aunque me parece excesivo, le agradezco de todo corazón las palabras amables que me ha dedicado.