

## HEMATOMA SUBDURAL CRONICO. OPERACION CURACION

*Dr. E. Vigil Sónora*

HISTORIA CLINICA. — E. M., 59 años, urug., casado. Labrador.

**Enfermedad actual:** Hace 15 días estando en pleno trabajo (arando), tuvo una pérdida de fuerzas, brusca, en miembros inferiores y superior izquierdo, sin pérdida del conocimiento ni del lenguaje. El enfermo cayó al suelo, incorporándose con dificultad, y pudiendo caminar sólo unas dos cuadras. Unos días antes del accidente acusó una cefalea localizada en región parieto-temporal derecha, no muy intensa, de duración variable, irradiada a la región de la nuca. Junto con la cefalea tuvo mareos y notaba dificultad para la ejecución de movimientos delicados de los dedos de la mano izquierda y que tenía el brazo izquierdo más frío que el derecho. No presenta otros trastornos.

**Antecedentes personales:** Ha sido siempre sano, niega venéreas. Hace un mes y medio recibió un traumatismo, al caer al pavimento en región parieto-temporal derecha, sin pérdida del conocimiento, y no acusando ningún trastorno hasta que comenzó con las cefaleas señaladas. Niega etilismo, muy fumador. **Antecedentes familiares:** s/p.

**Examen:** Enfermo lúcido, apirético; pulso regular, de 72 al minuto. Arterias duras. Pr. art.  $13 \frac{1}{2}$  —  $7 \frac{1}{2}$ .

Piel y mucosas bien coloreadas. Lengua húmeda.

**Respiratorio y cardiovascular:** s/p.

**8/VIII/45. Examen Neurológico:** Dr. Ramírez. — 1 par: normal. II par: agudeza visual: bie. **Fondo de ojo:** ligero desnivelamiento en las partes superiores e internas de ambas papilas, con esos bordes levantados. III, IV y VI pares: normales. V par: sensibilidad de la cara, normal. Reflejo corneano y a la amenaza disminuido a izquierda.

Rama motora normal. — VII par: muy ligera asimetría facial, en ocasión de los movimientos, desviándose más la comisura der. VIII par: no aqueja sordera. IX y X pares normales. No hay rigidez de nuca.

**Miembros superiores:** Inspección s/p. Motilidad activa es posible en todos los segmentos, salvo la oposición para el 5º dedo en el lado izquierdo. En el lado izquierdo los movimientos son menos enérgicos.

Fuerzas disminuidas en el segmento del lado izquierdo aunque no es una disminución considerable. Tono disminuido en los diversos segmentos del lado izquierdo. Coordinación dedo-nariz normal, con los ojos abiertos y cerrados. **Reflejos profundos:** normales de ambos lados. Refle-

jos de Leri y Mayer normales a ambos lados. **Sensibilidad:** superficial y profunda normal. Estereognosia normal.

**Tronco:** Reflejos abdominales algo más vivos del lado derecho.

**Miembros inferiores:** Inspección s/p. Motilidad activa posible en todos los segmentos de ambos miembros, aunque con un poco de energía a izquierda. Maniobras de Mingazini y de Barré patológicas del lado izquierdo.

**Tono:** disminuido del lado izquierdo. Fuerza disminuida del lado izquierdo sobre todo en la flexión del muslo, extensión de la pierna y el pie. Coordinación talón-rodilla, normal del lado derecho. Del lado izquierdo realiza algún movimiento de tanteo, dando la sensación de que es debido a la paresia.

**Reflejos:** profundos conservados, siendo algo más vivos del lado izquierdo, sobre todo el aquileo, que es ligeramente policinético. Reflejos cutáneos plantares: en flexión a derecha. A izquierda, la mayor parte de las veces el dedo gordo permanece indiferente, con flexión de los otros dedos. Mendel Betcheren: no se obtiene de ninguno de los dos lados. A veces ligera flexión del tercer dedo izquierdo. Oppenheim normal a derecha. A izquierda ligera flexión. Gordon en flexión a derecha; en extensión franca a izquierda. Sensibilidad superficial y profunda normal.

En suma: se trata de una hemiparesia izquierda con ligera exaltación de reflejos y Babinski izquierdo dudoso.

11/VIII/45. **Encefalografía: Dr. Vigil.** — Hora 11. Enfermo muy difícil de colocar en posición. Punción suboccipital dificultosa. Viene una pequeña cantidad de líquido citrino; seguimos aspirando e inyectamos unos 20 cc. de aire. Sólo se queja de dolor en la nuca y no de dolor frontal. No nos explicamos por qué sale tan poco líquido y por qué sólo tiene dolor atrás.

Obtenemos placas: I, III, V, VII; sólo se ve bien una, y en ella sólo hay aire en la logia posterior que aparece extraordinariamente clara. Nos preguntamos por qué no pasa aire adelante, y creemos que sea debido a un cierre del acueducto, más o menos acentuado y variable, lo que estaría de acuerdo con la variabilidad del cuadro, con la agravación de ayer de tarde, con la patogenia sospechosa que produciría en el acueducto la dislocación anatómicamente variable (edema) porque antes de intervenirlo mejoró francamente, ya que la E. G. lo había agravado. Tuvo Cheyne Stockes que corregimos con sueros y con Trendelenburg acentuado.

**Informe encefalográfico: Dr. Vigil.** — Posic. V: no pasa aire a los espacios aracnoideos desde la fosa posterior, quedando acantonado en ella. Se ve la tienda del cerebelo bastante llena por una línea de aire de dos a tres mm. de espesor en toda su extensión, terminado en los lados en las cisternas laterales de la fosa posterior, donde el aire se reparte en un área mayor. Posic. 1: sucede lo mismo, el aire ha quedado acantonado en fosa posterior, sólo han pasado a la fosa cerebral unas escasas burbujas de aire que se reparten en el hemisferio izquierdo. La línea media se marca por una pequeña cantidad de aire, que muestra una evidente

dislocación a la izquierda. La posic. de perfil no muestra nada. En la fia. — hecha de tarde — inmediatamente antes del acto quirúrgico — para intentar una visualización mejor, pasa lo mismo que en las anteriores.

**Intervención:** 11/VIII/45. Dr. Vigil, Dr. V. Pérez Fontana, Pte. Posse.

Anestesia local novocaína al  $\frac{1}{2}$  ‰. Incisión siguiendo aproximadamente la línea de Rolando.

Tres orificios de trépano a 2 cms. uno del otro. La dura no late y está tensa y oscura. Agrandamos con la gubia de modo de hacer saltar el puente óseo de los dos orificios inferiores. Se abre la dura previa ligadura de las ramas de la menínea media que cruzan el área. Abierta la dura, una sustancia amarillenta oscura, color sangre alterada, aparece en forma de enorme casco que cubre la sustancia cerebral por debajo. Abrimos esta sustancia (membrana est. espesa de hematoma) y vaciamos su contenido, líquido, abundante, 200 grs. aprox. a gran tensión, queda en el fondo una superficie brillante, cubierta en los sitios donde se continúa con la membrana externa, de coágulos que eliminamos. Conseguimos despegar la membrana ext. de la dura, y la interna del cerebro sin efracción vascular importante, extirpamos todo en un saco casi cerrado. Sutura parcial de la dura y de los planos superficiales.

**Día 11:** (después de operado). — Está muy bien, sentado en la cama toma líquidos, está lúcido y consciente. Pulso 100, sin temperatura y con una respiración regular, amplia, normal. Dice el enfermo y a pedido lo confirma, que mueve bien la pierna y el brazo del lado paralizado anteriormente. Durante la noche pasa bien y la curva del pulso y de la respiración es normal. Toma líquidos. No vomita. Durmió bien.

**Día 12:** Amanece bien aunque su lucidez es menor que después de operado, de tarde está soporoso somnoliento, caído, con respiración profunda. Pulso fuerte de 90 al minuto. Un edema marcado rodea la zona operatoria. Indicamos cloruro de sodio cada 4 horas, enema purgante, etc.

**Día 13:** Estado igual al de anoche, se hace punción con trocar de punción ventricular, a través de la brecha operatoria, no permite traer sino fragmentos de coágulos, lo que debe ser la razón de su estado actual, los coágulos. Anoche le hicimos una P. L. con líquido hemorrágico y sin presión: hubo que aspirar. El bloqueo pues a nivel de la incisura es completo. Ha orinado 300 gr.

**Reintervención:** 13/VIII/45. Hora 12.15. Duración: 60 minutos. Dr. Vigil. Ptes. Posse y Azambuja. M. Malugani.

Anestesia local novocaína al  $\frac{1}{2}$  ‰. Infiltración de la zona vecina a la herida. Se protegen los labios cuidadosamente y se abre la herida y cortamos los puntos de seda de la sutura. Un chorro de líquido serohemático sale a gran tensión de la brecha parietal. Abrimos la dura, cuidadosa hemostasia. Un coágulo fresco ocupa exactamente el lugar del antiguo, no sabemos la profundidad del coágulo, lo rompemos, es muy delgado, y una gran cantidad de L. C. R. apenas teñido, sale con fuerza del interior; no sangra ningún vaso y colocamos un drenaje de lámina de goma en la

abertura del coágulo. El boletín operatorio está anotado aparte (pulso - pr. art. y resp.). Mejora evidentemente en la mesa y recupera los movimientos de la mano paralizada, además de hablar, etc. Durante la intervención se le hace 1 lt. de suero fisiológico 1. V.

**Post-operatorio inmediato:** Bueno. Toma líquidos y orina bien.

**Día 14:** De mañana se conserva bien. No hay confusión pero en cambio cae fácilmente en el sopor con respiración ruidosa y esbozo de Cheyne-Stockes. Le indicamos de nuevo suero clorurado, enema purgante, etc. Ver curva del pulso aparte.

**Día 15** (de mañana hora 8.30): Lo vemos con el Dr. Piaggio y presenta Cheyne-Stockes franco. Pulso 80, respiración estertorosa. No hay ningún factor infeccioso agregado importante. Pulmón normal, pequeño catarro bronquial. Ha perdido la orina inconscientemente. Decidimos hacerle P. L. que no trae líquido a pesar de estar en el canal (bloqueo). A consecuencia le hacemos una P. Suboccipita por la que viene líquido con discreta tensión que no medimos. Extraemos unos 16 cc. que son con sangre. Pandy positivo, Citología 113 elementos (a polinucleares). Al examen directo no se ven bacterias. Cultivo negativo. Presenta una paresia del M. O. C. der. caracterizada por ptosis del párpado superior y paresia del R. I. der. La hendidura palpebral derecha está entrecerrada contrastando visiblemente con la del lado izquierdo. Quitamos el drenaje en este mismo momento, no viene líquido, pero la curación aparece luego mojada con una mancha grande de color ámbar.

**En la tarde:** Pasó bien luego de la punción. Mejoró su conciencia y responde bien al interrogatorio. Sigue así a las 21 horas en que lo vemos de nuevo.

**Día 16:** Contesta a las excitaciones fuertes. Tiene un pulso que llama la atención por su irregularidad (60 a 80). Por sugestión del Dr. Ramírez lo ponemos en Trendelenburg acentuado, ya que pensamos que las alteraciones puedan deberse a la hipertensión de la fosa posterior o de la anterior con aplastamiento del eje nervioso contra la incisura del tentorio, por hernia del hipocampo — hecho que explica también la paresia del M. O. C. En estos momentos le hacemos una punción suboccipital, por la que extraemos cerca de 400 c.c. de líquido. Pandy positivo. Citología 17 elementos a polinucleares. Escasos glóbulos rojos. Líquido xantocrómico. Cultivo negativo.

Se indica penicilina. Sigue en Trendelenburg.

**En la tarde:** Enema purgante del Codex porque hace dos días no mueve el vientre.

**Día 17: de mañana.** — Está mejor, ha disminuído la ptosis del párpado superior. Se encuentra mejor subjetivamente. El pulso aún tiene ciertas oscilaciones en su frecuencia.

**Día 18:** Sigue francamente mejor. Ha disminuído la ptosis del párpado superior y los movimientos del globo son mejores. Casi han desaparecido los trastornos. Sigue en Trendelenburg. El pulso y la respiración están normalizados. El estado de sopor y somnolencia han des-

aparecido. Aún conserva una disminución de fuerzas del lado izquierdo y una parálisis del facial inferior del lado derecho. Cierra bien el ojo pero desvía la comisura a la izquierda.

**Hora 12:** Se le saca el Trendelemburg acentuado y se le deja en Trendelemburg ligero (con tacos de 20 cms.).

**Día 19: de tarde.** — Se le saca el Trendelemburg.

**Día 20.** — Enfermo completamente despejado. El examen neurológico muestra desaparición de la parálisis del III par del ojo derecho. Paresia facial izquierda del tipo central. El resto del examen neurológico muestra una hemiparesia izquierda traducida por disminución de las fuerzas de los miembros de tipo proporcionado, con ligero aumento de los reflejos profundos del lado izquierdo. No hay signos de Babinski. No hay trastornos sensitivos. (Dr. Ramirez).

**Día 21:** Punción lumbar: viene líquido ligeramente xantocrómico.

Raquimetría: Presión inicial al Claude 12 c.c. Presión final al Claude 8 c.c. Pandy positivo débil. Citología 23 elementos a polinucleares. Alb. 1 gr. 10.

**Día 22:** Dado que se encuentra francamente mejorado, con esta fecha se le indica levantarse. (Para evidenciar la paresia facial, se le sacan fotografías, frente y perfil).

**Día 23:** Se encuentra en buenas condiciones.

**Pasa a la sala 7.**

**Día 29:** Alta en perfectas condiciones.

En suma: Traumatismo encéfalo craneano de mediana intensidad sin fractura probablemente, con recuperación casi inmediata.

Fase latente asintomática clínicamente. Un mes y medio después iniciación brusca de la sintomatología por la aparición de un ictus que se sigue de mejoría lenta pero persistente hasta que a los 25 días del ictus, la aparición de sopor y somnolencia, etc. (Sintomatología de hipertensión endocraneana) obligan a replantear el estudio del caso.

**Diagnóstico clínico. Hematoma subdural crónico.**

**Encefalografía:** Solo se llena con claridad la fosa posterior, lo que asegura el diagnóstico de lado y de causa (ya que un trastorno vascular — hombre de 60 años — no podría dar esa imagen).

**Intervención:** Evacuación del hematoma y extracción de sus membranas limitantes.

Reaparición de la sintomatología con signos de hipertensión intracraneana, y sin hipertensión a la P. Raquídea. Hay trastornos cardíacos y respiratorios, como para pensar en accidentes debidos al cono de presión.

**Reoperación.** — Se evacúa gran cantidad de líquido en la logia de la lesión anterior — drenaje consiguiente — con recuperación espectacular en la mesa de movimientos y conciencia.

48 horas después se empeora. No hay presión de L. C. R. por la P. L. ni suboccipital. Aparición de cuadro clínico de cono de compresión temporal. Trendelemburg y mejoría inmediata.

De la larga historia clínica que me he visto precisado de leer ustedes, dos hechos creo pueden ser destacados con caracteres particulares.

Primero: El hecho de tratarse de una historia absolutamente típica de hematoma subdural crónico.

Segundo: La interpretación que con el Dr. Ramírez dimos a algunos de sus accidentes postoperatorios que configuran un aspecto de lo que se conoce como hernia cerebral a través del tentorio o foramen de Pacchioni.

En cuanto al primer punto (ya hemos tenido oportunidad de presentar a ustedes algun otro caso) sólo nos queda insistir en que junto con el hematoma subdural agudo presentado con anterioridad a esta Sociedad, junto con el hematoma intracerebral presentado también a ustedes anteriormente, éste constituye la forma crónica del subdural, seguramente la más común de todas.

Hace pocas semanas el Prof. Schroeder presentó aquí mismo un excelente trabajo sobre el tema: ocioso sería repetir aquí lo señalado por él. Sólo queremos dejar constancia de nuestro completo acuerdo con todo lo que el Dr. Schroeder indicó oportunamente, de lo que hay que destacar:

- a) Desde el punto de vista clínico:
  - 1) La poca gravedad relativa del trauma ocasional, con recuperación rápida de la conciencia.
  - 2) La frecuencia grande en traumatismos encéfalocraneos sin fractura.
  - 3) La predominancia en el hombre.
  - 4) El largo tiempo de silencio clínico transcurrido entre el trauma y la aparición de los primeros síntomas.
- b) Desde el punto de vista de la anatomía patológica, los hechos importantes son:
  - 1) La lesión es extraordinariamente grande, lo que demuestra la enorme capacidad de adaptación del encéfalo al soportar tales agresiones en función del tiempo transcurrido.
  - 2) Hay dos hojas completamente diferentes que envuelven y contienen el hematoma. De su constitución histológica dice el Prof. Matteo: "La pieza anatómica recibida

se asemeja a un saco alargado y aplastado, abierto por uno de los bordes laterales (Fig. 1). El contenido está formado por coágulos sanguíneos que adhieren fuertemente a la pared: ésta es en su superficie externa lisa, grisácea, homogénea. Se tomó para examen microscópico un sector en que están comprendidos un borde, dos hojas y contenido.

La pared exhibe textura fibroconjuntiva, pobre en vasos. No puede observarse revestimiento en razón de que fuertemente aplicada contra la cara interna se encuentra una masa formada por fibrina, glóbulos rojos, detritus, etc., conglomerados en un coágulo pigmentado. En algunas zonas hay esbozo de actividad conjuntiva. En resumen se trata de un proceso hemorrágico, al parecer relativamente reciente, que podría etiquetarse como hematoma con incipiente organización" (Fdo. A. L. Matteo).

- 3) Es excepcional que se pueda extraer la membrana en totalidad y no estamos seguros de que sea una terapéutica aconsejable: en este caso el enfermo curó y en otro caso en que sólo evacuamos el contenido por considerarlo enfermo muy delicado para hacer una craneotomía mayor, falleció lo que parecería apoyar nuestra actitud, pero ello no es bastante aún.
- 4) Corresponde también a la anatomía patológica del proceso el rápido relleno de la cavidad del hematoma, con la reaparición de una grave sintomatología. El L.C.R. y algun débil sangramiento que se produce al despegar zona tan extensa, explican el hecho.

Es del segundo punto de la comunicación que nos ocuparemos ahora.

El cono de presión tentorial ha sido señalado ya hace mucho tiempo. Vincent, David y Thiébaud (1936), Meyer (1920), van Gehuchten (1937), Jefferson (1938), Schwartz y Rosner (1941), etcétera. Entre nosotros Ramírez se ha ocupado de ello en un trabajo del Instituto de Neurología: "El síndrome del cono de presión temporal", bien documentado gráficamente y ha insistido de nuevo en la Revista de Psiquiatría del Uruguay, 1944 "Tras-



FIG. 1.

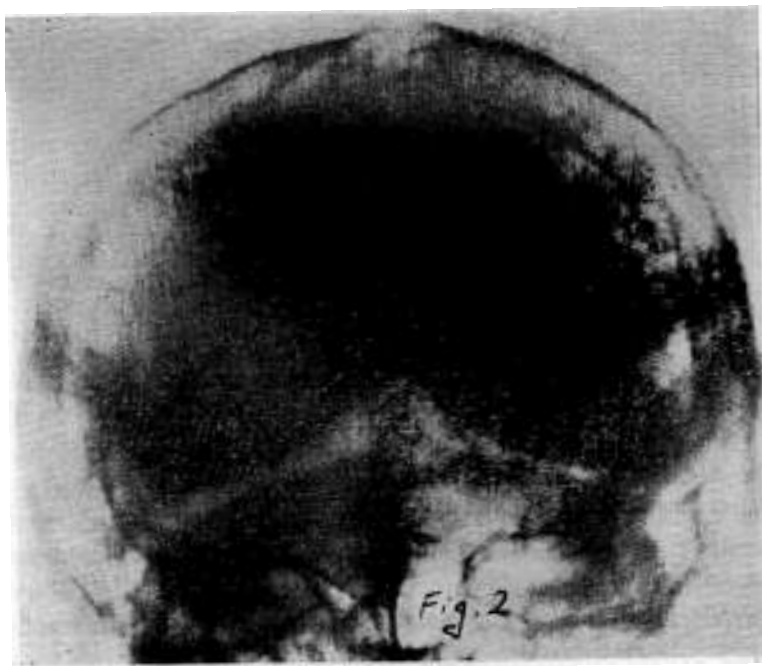


FIG. 2



tornos Mentales por Hematoma Subdural aceptando que la midriasis unilateral Homolateral debe ser atribuída de acuerdo con Sherman y Krumholz a la hernia del hipocampo y consecutivo cono de presión temporal.

Es seguro que su frecuencia es mucho mayor de lo que se dice habitualmente ya que aunque con sintomatología rica y llamativa ella puede ser puesta en la cuenta de las complejas

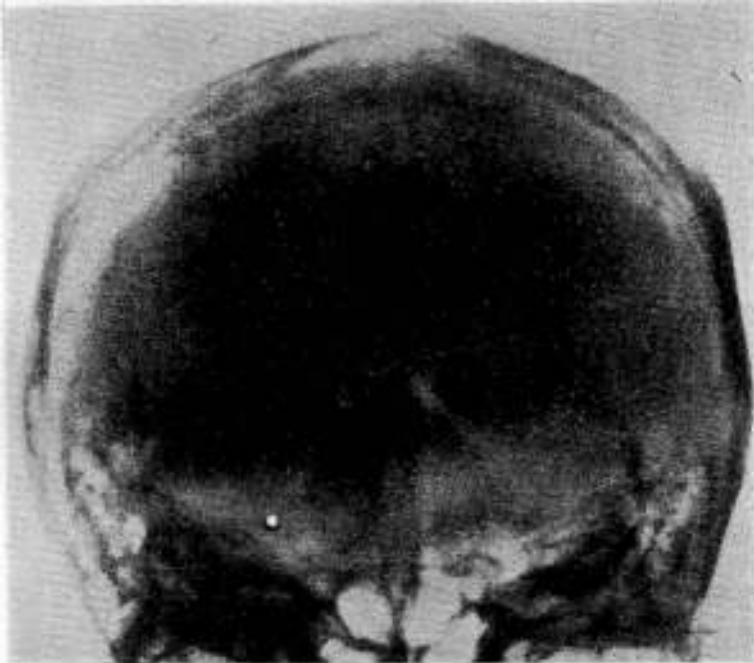


FIG. 3

situaciones que el hematoma provoca como en este caso o lesiones de otro orden (tumores, etc.).

El síndrome que nos ocupa ha sido integrado por sufrimientos del eje encefálico, sufrimientos debidos a la lesión que ocupa espacio y sufrimiento de las estructuras vecinas al sitio en donde radica la lesión. Aquí la sintomatología debida al hematoma, es sobre todo de hipertensión endocraneal con escasos signos de localización. Los accidentes debidos a la dislocación o presión sobre el eje encefálico se traducen por alteraciones de pulso y respiración como en el caso del cono de Cushing, pero lo

que es realmente característico del síndrome, es el sufrimiento de las estructuras vecinas:

- a) La hemianopsia, que en este caso faltó, provocada por el estrangulamiento de la cerebral posterior o de su rama calcarina.
- b) La lesión paralítica del motor ocular común, que al ser



FIG. 4

dislocado entre los puntos fijos de su origen a nivel del pedúnculo y su entrada en la región de la zona del seno cavernoso sufre con cualquier cambio en la posición de estas estructuras o en su trayecto entre ambos puntos como en este caso, ya que se ve empujado por el hipocampo que es lo que se hernia a través del tentorio.

- c) La rigidez de nuca sin dolor, síntoma que como el anterior presentaba nuestro enfermo en grado bien evidente (Wilson, 1920; Jefferson, 1921; Van Gehuchten, 1936).

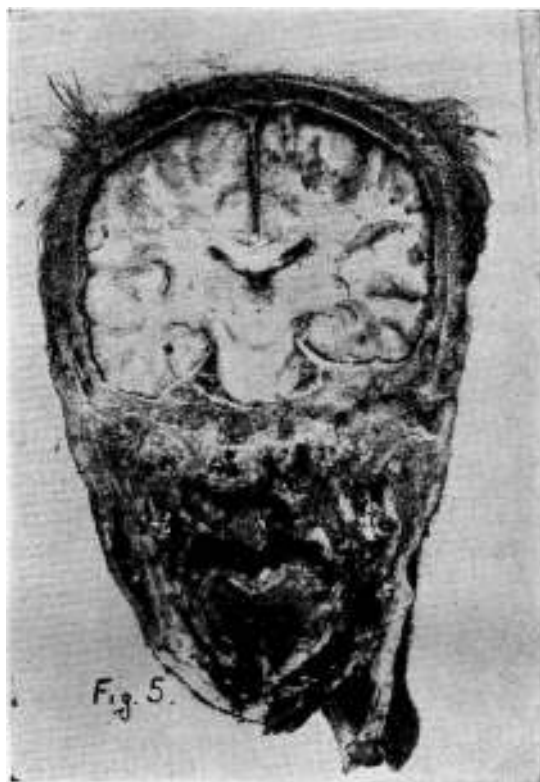


FIG. 5

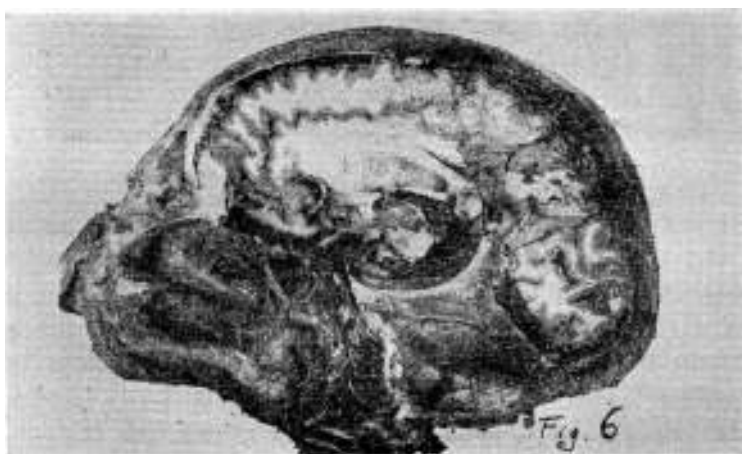


FIG. 6

*El mecanismo* del cono tentorial es bastante simple. Es bien sabido que las lesiones que provocan hipertensión endocraneana por el mecanismo de ocupar espacio, ya sea uni o bilateral, obligan al encéfalo a desplazarse dentro de la cavidad craneana, prácticamente inextensible y tabicada ella misma por estructuras fibrosas resistentes.

Dos zonas son propensas a provocar hernias: el agujero occipital, con la clásica hernia de Cushing, y el agujero del tentorio o foramen de Pacchioni. Sin duda, cada una de ellas, se produce más fácilmente en relación con las lesiones que ocupan su vecindad inmediata (cono de Cushing para las lesiones de la fosa posterior y cono del tentorio, para las lesiones de la fosa anterior y predominantemente, para las que están situadas en el lóbulo temporal). La importancia de los elementos que están a este nivel, le confieren a estos desplazamientos, su alta jerarquía. El esquema lo muestra con evidencia, la incisura del tentorio, corresponde a parte de la hendidura de Bichat. Es a nivel de ella todavía, donde se establece la comunicación entre el L. C. R. de ambas fosas, y sólo se puede establecer esa comunicación o por el acueducto de Silvio o por los espacios aracnoideos que circundan el eje encefálico y que están estrangulados, a nivel del borde libre cortante, del foramen de Pacchioni.

Creemos que en nuestro caso se trata de esta lesión, ya que así lo hacían sospechar sus síntomas fundamentales:

Trastornos del motor ocular común.

Alteraciones del pulso y de la respiración, con la rigidez de nuca indolora.

El hecho de que el aire de la E. G. no ha podido pasar sino en muy pequeña cantidad a la fosa anterior.

Y por fin la prueba terapéutica seguida de la desaparición gradual de todos los síntomas.

La E. G. tiene aspectos tan particulares que creemos útil destacar:

1. Llama la atención el hecho de que poco líquido, haya podido ser extraído en el momento de la punción suboccipital. Antes de la primera intervención y aún en el post operatorio de la 1ª y de la 2ª intervenciones, la hipertensión no pasó a la fosa anterior a la posterior ni al canal raquídeo.

2. Al inyectar aire, el enfermo se quejó de dolor en la fosa posterior y nunca de dolor en la frente, como es habitual.

3. Las placas muestran, que sólo una muy pequeña cantidad de aire ha pasado a la fosa anterior, ocupando el lado izquierdo. Pero lo que en ellas hay de interés, es el relleno grande de la fosa posterior, de la que su límite superior contra la tienda del cerebelo se ve en ambas posiciones en fronto-placas claramente.

En la figura 4, tomada del libro de Dandy sobre aneurismas intracraneales se ve el M.O.C. que pasa entre la cerebral posterior y la cerebelosa superior, motivo que explica ya sean alteraciones de la irrigación y/o del nervio cuando esos elementos están sometidos a tracciones o desplazamientos.

En esa misma figura se advierte el punto fijo distal del M.O.C. a que nos referíamos en el texto (pared del seno cavernoso). En las figuras 5 y 6 (cortes efectuados por nosotros en el Laboratorio del Instituto de Anatomía de la Facultad de Medicina) se ve: en la primera el borde libre de la incisura del tentorio, el eje cerebro espinal y la relación que el hipocampo tiene con esta zona. Las alteraciones que la hernia del hipocampo produce al penetrar a través del borde libre del tentorio en fosa posterior son bien evidentes, sobre el hipocampo, sobre el eje nervioso y sobre las estructuras de la región: arteria cerebral posterior (principalmente) y nervio M.O.C. que se ven en la figura.

En la número 6 hemos reproducido la hernia del hipocampo. Aquí se ve esta circunvolución y principalmente su gancho empujar al M.O.C. y la inmediata relación que la cerebral posterior tiene con la zona a herniarse de modo tal que a poco que la lesión aumente esta arteria verá su función cananicular seriamente comprometida.

2. Al inyectar aire, el enfermo se quejó de dolor en la fosa posterior y nunca de dolor en la frente, como es habitual.

3. Las placas muestran, que sólo una muy pequeña cantidad de aire ha pasado a la fosa anterior, ocupando el lado izquierdo. Pero lo que en ellas háy de interés, es el relleno grande de la fosa posterior, de la que su límite superior contra la tienda del cerebelo se ve en ambas posiciones en fronto-placas claramente.

En la figura 4, tomada del libro de Dandy sobre aneurismas intracraneales se ve el M.O.C. que pasa entre la cerebral posterior y la cerebelosa superior, motivo que explica ya sean alteraciones de la irrigación y/o del nervio cuando esos elementos están sometidos a tracciones o desplazamientos.

En esa misma figura se advierte el punto fijo distal del M. O. C. a que nos referíamos en el texto (pared del seno cavernoso). En las figuras 5 y 6 (cortes efectuados por nosotros en el Laboratorio del Instituto de Anatomía de la Facultad de Medicina) se ve: en la primera el borde libre de la incisura del tentorio, el eje cerebro espinal y la relación que el hipocampo tiene con esta zona. Las alteraciones que la hernia del hipocampo produce al penetrar a través del borde libre del tentorio en fosa posterior son bien evidentes, sobre el hipocampo, sobre el eje nervioso y sobre las estructuras de la región: arteria cerebral posterior (principalmente) y nervio M.O.C. que se ven en la figura.

En la número 6 hemos reproducido la hernia del hipocampo. Aquí se ve esta circunvolución y principalmente su gancho empujar al M. O. C. y la inmediata relación que la cerebral posterior tiene con la zona a herniarse de modo tal que a poco que la lesión aumente esta arteria verá su función cananicular seriamente comprometida.

#### BIBLIOGRAFIA

- ATTWATER. — *Guy's Hospital Rep.*, 65: 399, 1911.  
BAUMWARTH. — *Arch. Psych. Nervenkr.*, 103: 471, 1935.  
CLAUDE y CUEL. — *Encephale*, 22: 161, 1927.  
FOIX y HILLMAN. — *Rev. Neurol.*, 2: 705, 1925.  
FOIX y LEVY. — *Rev. Neurol.*, 2: 1, 1927.  
GREENACRE. — *John's Hopkins Hosp. Bull.*, 28: 86, 1917.  
HILLER. — *Arch. Psych. Nervenkr.*, 103: 1, 1935.

## BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

- KOLISKO. — *Beitrago Gerichtl. Med.*, 1: 17, 1911.  
LEY. — *J. Neur. Bruxelles Psych.*, 31: 497, 1931.  
WILSON y WILKENMANN. — *Arch. Neur. y Psych.*, 15: 455, 1926.  
WOLFF y BLUNGEROT. — *Arch. Neur. y Psych.*, 21: 795, 1929.  
WOLFF y FORBES. — *Arch. Neur. y Psych.*, 20: 1035, 1928.  
COLLIER. — *Brain*, 27: 490, 1904.  
COURVILLE. — *California y Western Medical*, 29: 2-7. (Julio 1923).  
ALQUIER. — *Revue Neurol.*, 13: 1117-1118, 1905.  
DAVID. — *Caz. Med. France*, 42: III. 131 (Feb.) 1935.  
DOTT. — *British Med. Journal*, 2: 296 (Ago. 1), 1936.  
CAIRUS. — *Arch. of Surg.*, 18: 1936, (Abril) 1929.  
CUSHING. — *Brain*, 33: 204, 1910.  
KERNOHAN y WOLTMANN. — *Arch. Neur. y Psych.*, 21: 274, Feb. 1929.  
CUSHING. — *J. Neur. and Mental Diseases*, 44: 415, 1916.  
Mc. CONNELL. — *British Med. Jour.*, 2: 796, Nov. 3, 1923.  
RAMIREZ. — *Arch. Urug. de Med. Cir. y Esp.*, T. XVII, N° 2, Pág. 192, 208, Agost. 1940.  
RAMIREZ. — *Revist. Psiq. del Urug.*, Año IX, N° 49, Enero-Feb., 1944.

**Dr. Prat.** — Nosotros no estamos acostumbrados en esta Sociedad, a que se nos presenten casos tan graves de neuro-cirugía y con la particularidad, además, de ser casos muy bien estudiados en su semiología neurológica y exploración clínica y muy bien documentados en su examen radiológico.

No hace mucho tiempo el Dr. Vigil Sñora, nos trajo una comunicación de casos semejantes y hoy nos trae otros casos donde prácticamente y debido a un estudio muy cuidadoso de la neuro cirugía pudo establecer una indicación operatoria que le sirvió para salvar al enfermo. De manera pues, que la Sociedad le queda muy agradecida por su valiosa colaboración y es de desear que continúen en esta forma sus brillantes éxitos.