

Facultad de Medicina de Montevideo
Clínica Quirúrgica "F". - Laboratorio de Patología y Experimentación

HEMATOMA INTRACEREBRAL TRAUMÁTICO (*)

Pedro Larghero Ybarz

Hospital Pasteur. - Montevideo. - Uruguay

Se comprende bajo esta denominación las colecciones sanguíneas intracerebrales coaguladas, cuando son consecutivas a un traumatismo que ha determinado lesiones contusivas discretas o moderadas de la sustancia encefálica y que pueden ser curadas con la intervención quirúrgica; este tipo se denomina *hematoma central ó puro*. En estas condiciones, el traumatismo no se acompaña de inconsciencia o ésta es breve y poco acentuada, y la ruptura vascular va a determinar un hematoma intracerebral cuyas manifestaciones clínicas se harán presentes horas después con la cronología o sucesión habitual de los hematomas extradurales o sub-durales con intervalo lúcido. A veces la sintomatología aparece días o semanas más tarde: son las *hemorragias retardadas*.

Con este diagnóstico la trepanación tiene indicación firme. El hallazgo negativo extra o subdural y la comprobación de un encéfalo tenso, impone la punción exploradora y la evacuación del hematoma, único camino para salvar el enfermo. Junto a este tipo puro, deben estudiarse las lesiones en las que la contusión asociada es de mayor gravedad y la sintomatología semejante a la de una contusión grave del encéfalo o a las formas de hematoma subdural o extradural sin intervalo lúcido; son los *hematomas con contusión* o *contusión hemorrágica*. Como para toda lesión intracraniana asociada a contusión del encéfalo, el pronóstico de estas lesiones mixtas de contusión y hematoma es más sombrío, pero la

(*) Esta comunicación fué presentada en la sesión del 20 de abril de 1949.

muerte es segura si no se alivia la hipertensión craneana por la amplia trepanación descompresiva.

Planteado así el problema, consideramos:

- 1º — Los mecanismos de producción.
- 2º. — Los tipos anatómicos.
- 3º — La frecuencia.
- 4º — La sintomatología.

MECANISMOS DE PRODUCCION

1º) *Traumatismo con cabeza fija.* — La cabeza fija recibe el golpe de un objeto en movimiento (martillo, golpe de hierro). El cráneo es fracturado y hundido; debajo de él, el cerebro es contusionado y el foco de contusión se acompaña de hemorragia intracerebral. En estas fracturas con hundimiento la contusión focal es la lesión dominante; la hemorragia es accesoria. Courville les llama hemorragias adyacentes o secundarias. Se trata de un foco de contusión-hemorragia cortical o subcortical, no de un verdadero hematoma intracerebral.

2º *Trauma con cabeza en movimiento.* (Cabeza en movimiento chocando contra un objeto fijo o en movimiento de sentido contrario). Caída de cabeza o choque de auto. Es el mecanismo que produce lesiones de contragolpe.

El sacudimiento del encéfalo dentro del óvalo craneano rígido determina o la contusión cortical con desgarramiento aracnoideo piamariano, o la ruptura de vasos intracerebrales en el lóbulo cerebral situado en el hemisferio opuesto al punto de aplicación del trauma y en la línea de dirección de las fuerzas creadas por el trauma, o la ruptura de vasos comunicantes córtico sinusales.

La consecuencia será o la contusión cortical de contragolpe, o el hematoma intracerebral de contragolpe, o el hematoma subdural de contragolpe. El carácter etiológico específico: cabeza en movimiento, y el conocimiento del punto de aplicación de la violencia, permitirá hacer una deducción topográfica.

1º — La lesión se encuentra en el hemiencefalo del lado opuesto.

2º — Dentro de este hemisferio:

- a) Los traumatismos frontales producen una lesión de contragolpe de uno o ambos lóbulos temporales;
- b) Los traumatismos temporales producen lesiones de contragolpe del lóbulo temporal del otro lado.
- c) Los traumatismos occipitales producen lesiones de contragolpe de los lóbulos frontales o frontales y temporales (polo tèmpero-esfenoidal).

El lóbulo occipital es una zona privilegiada del encéfalo. Los hundimientos a nivel de la región occipital son excepcionales. El espesor del cráneo protege el encéfalo de las lesiones de golpe y la disposición anatómica de este sector (gran radio de curvatura del cráneo con superficie interna lisa) y el amortiguador constituido por la tienda del cerebelo, por su propia tensión y por el órgano que está debajo, hacen que este lóbulo escape a las lesiones de contragolpe.

Por esto, tanto las contusiones corticales como los hematomas centrales, no existen prácticamente en el lóbulo occipital aisladamente. La mayor frecuencia del hematoma central está en el lóbulo temporal o temporo frontal o temporo parietal o frontal, y estos hematomas centrales son frecuentemente grandes y similares a los de la hemorragia cerebral espontánea.

La localización cerebelosa del hematoma es muy rara (Haling). Esta localización es siempre por golpe, nunca por contragolpe (Courville).

En ciertos casos, la caída de la cabeza en movimiento chocando contra un objeto inmóvil puede provocar una lesión directa focal semejante; en este caso el hematoma o el foco de contusión y hemorragia se encuentran del mismo lado del trauma y debajo de la fractura. Este tipo lesional de hematoma intracerebral central homolateral con la fractura, es más frecuente en el lóbulo frontal. He aquí una observación personal, C40 (1).

OBS. C. 40.

Sumario: Traumatismo frontal derecho. Contusión hemorragia del lóbulo frontal derecho. Intervalo lúcido: 14 horas. Coma progresivo. Hemi-plejia izquierda. L.C.R. claro. Muerte a los 4 $\frac{1}{2}$ días.

Observaciones clínicas: Y. R. 45 años. 17/12/43. Hora 18: Trauma-

(1) P. Larghero, J. Lockhart y R. Enciso: Lesiones traumáticas del lóbulo frontal e intervalo lúcido. Boletín de la Soc. de Cir. del Uruguay. Tº XVIII, pág. 455, Nº 4. Año 1947.

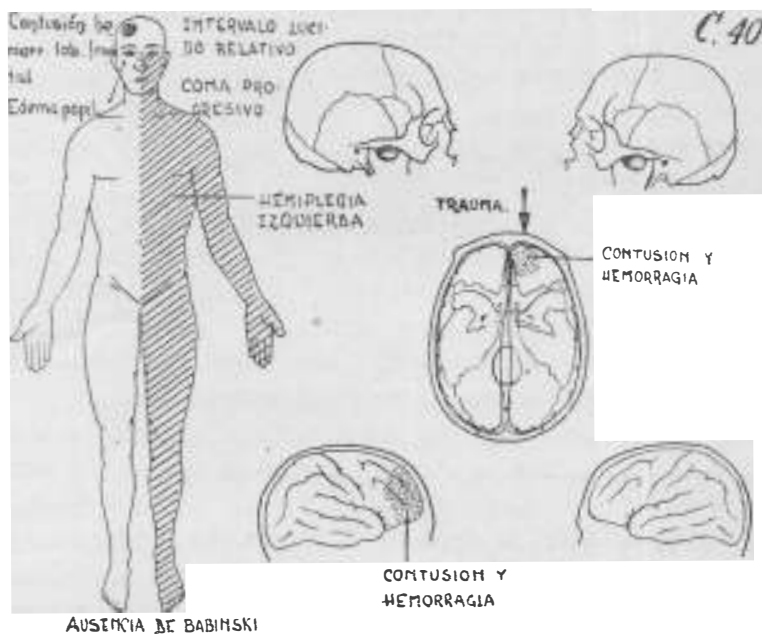
BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

tismo frontal derecho, por caída, encontrándose ebrio. Se curan sus heridas en el hospital. Se niega a la hospitalización. Lucidez consecutiva de varias horas.

18/12/43. Hora 8. Reingresa. Estado de somnolencia pero responde al interrogatorio. Pulso 80 por minuto. Pupilas iguales. No hay parálisis ni facial ni de miembros. Reflejos cutáneos normales.

19/12/43. Somnolencia más acentuada. Estado de confusión mental. Agitación motriz.

20/12/43. Estado de inconsciencia igual. Lenguaje incoherente. Desviación conjugada de cabeza y ojos a derecha. No hay parálisis.



21/12/43. Hora 8. Coma tipo sueño. Desviación de cabeza y ojos a derecha. Parálisis facial izquierda. Monoplejía braquial izquierda. Paresia miembro inferior izquierdo. No hay Babinski. Edema papilar derecho. Deshidratación: hematocrito, 49 %. Proteínas, 8 gr. 4 %.

21/12/43. Punción lumbar. Líquido claro (no se tomó presión).

Agravación pese a la hidratación masiva.

Hora 21. Coma profundo, sin estertor.

Hemiplejía izquierda completa. Anestesia corneana izquierda. Radiografía: fractura reborde orbitario derecho.

Operación: Larghero - Lockhart. Colgajo fronto-temporal. No hay hematoma ni extra ni subdural. Lóbulo frontal duro, pero late.

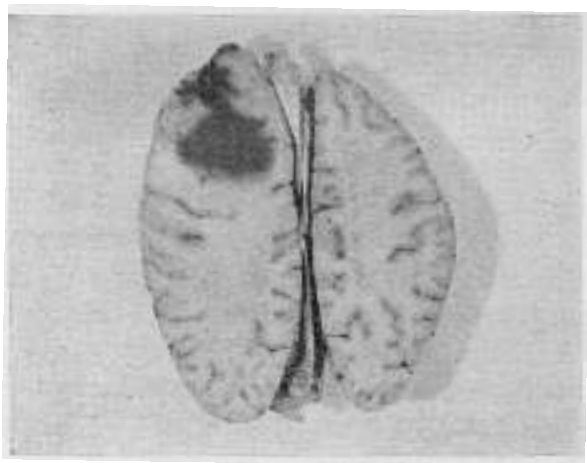
Punción negativa.

Muerte 5 horas más tarde.



OBS. C. 40.

1º) Vista cara superior. Obsérvese el aumento del volumen del hemiencéfalo derecho. La hemorragia infiltra la cortical sin romperla, puesto que el L.C.R. no era hemorrágico.



OBS. C. 40.

2º) Corte horizontal total del encéfalo. Vista de la cara superior del corte, desde abajo. Obsérvese el aumento de vol: del hemiencéfalo derecho y la ausencia de punteado de vasos (isquemia) de este hemiencéfalo contrastando con la vascularización del izquierdo.

Autopsia: foco de contusión y hemorragia ocupando todo el lóbulo frontal derecho.

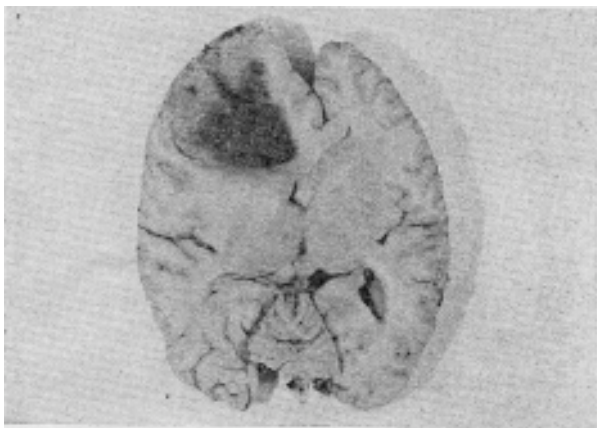
Isquemia del hemiencéfalo derecho. Tumefacción del hemiencéfalo derecho.

Las lesiones de este caso presentan tres caracteres salientes:

1º Foco de contusión y hemorragia en el lóbulo frontal derecho. La contusión es predominantemente cortical y el hematoma adyacente central.

2º Tumefacción y edema del hemiencéfalo derecho.

3º Isquemia de este hemiencéfalo.



3º) Corte a nivel de las capas ópticas. La asimetría entre ambos hemiencéfalos es más acentuada aún. El polo frontal der. es una masa globulosa comparada con el izq. El prolongamiento frontal del ventrículo lateral ha desaparecido y el occipital está reducido a una fisura. La sustancia blanca edematosa y las cisturas colapsadas.

Si cotejamos estas lesiones con la evolución de los síntomas clínicos, podemos deducir que la contusión primaria localizada en el lóbulo frontal, sin lesiones de contusión general del encéfalo, no motivaron pérdida prolongada del conocimiento y el enfermo mantuvo la consciencia durante 12 ó 14 horas. La hemorragia sobreagregada determinó un aumento de volumen del hemiencéfalo con perturbación de la circulación y la entrada progresiva en coma, con somnolencia primero, luego incoherencia de lenguaje, seguida de signos de déficit del hemiencéfalo derecho (parálisis facial izquierda, anestesia de córnea izquierda, monoplejía braquial izquierda y monoparesia del miembro inferior izquierdo). Se hizo presente con más precocidad que lo habitual en los traumatismos craneanos, el edema de la papila del lado derecho. Esta evolución sintomática, con intervalo lúcido, y entrada progresiva en coma,

con signos de localización y con LCR no hemorrágico, configuraban el cuadro de un hematoma extradural.

La exploración comprobó un cerebro duro, con la tensión de una pelota de tennis. La terapéutica fué incompleta, puesto que estaba indicada la incisión y evacuación del hematoma o la amplia trepanación descompresiva.

El estudio anatómico permite clasificar la lesión como una hemorragia central típica del lóbulo frontal por el mecanismo de golpe. Estas lesiones de hemorragia central por golpe, son habitualmente acompañadas de lesiones de contusión severas del lóbulo frontal, indicadoras de un trauma violento. Pese a ello, existió un intervalo de consciencia relativo bastante prolongado (12 a 14 horas). La entrada en coma y la instalación de los síntomas neurológicos fué lenta y progresiva y la muerte se produjo con un retardo (4 $\frac{1}{2}$ días) que no es habitual en las lesiones contusivas o las compresiones por hematoma de las regiones temporal o parietal. La existencia de contusión grave sin inconsciencia primaria, es característica de las lesiones por golpe del lóbulo frontal y cuando frente a un trauma frontal sin inconsciencia primaria prolongada aparece el coma secundario con signos de localización neurológicos, debe sospecharse la existencia de un hematoma intracerebral cuyo crecimiento progresivo determina la tumefacción del lóbulo frontal, el edema del hemiencéfalo, su isquemia y la hemiplejía.

Trauma frontal, intervalo lúcido y coma secundario, constituyen una indicación de trepanación amplia descompresiva frontal, con búsqueda del hematoma intracerebral.

Frecuencia. — J. L. Petit encuentra tres meses después de un trauma un hematoma intracerebral enquistado e infectado. Duret cita varias observaciones. La historia de la lesión es, pues, de viejo conocimiento. Los hematomas intracerebrales traumáticos son poco frecuentes, pero no excepcionales.

Courville y Blomquist encontraron 36 hemorragias intracerebrales importantes en 439 autopsias de fracturas del cráneo.

Browder y Turney en los pacientes ingresados en 5 años con traumatismos cráneo-encefálicos al Servicio de Neurocirugía del King County Hospital de Brooklyn, tuvieron 80 con hemorragias intracerebrales, de los cuales 29 fueron operados. Moulounguet en

un relato presentado a la Academia de Cirugía de París, aporta 15 observaciones de la literatura, con una personal; estas observaciones corresponden casi todas a hemorragias traumáticas con traumatismo cerrado o heridas de bala. Martland y Beling en su trabajo citan 14 observaciones.

Friedman en el capítulo VI del libro de Samuel Brock, aporta cuatro casos personales de hemorragia intracerebral traumática. En el mismo trabajo están citados 3 casos de Pilcher, 2 casos de De Jong, 2 casos de Naffziger y 7 casos de Reuter. Algunos de estos casos corresponden a hemorragias retardadas.

En nuestro medio las observaciones de Prat, Karlen y Vigil Sónora, constituyen toda la casuística conocida y publicada. Agregamos a ella 5 observaciones personales una del lóbulo ténporo-esfenoidal por contragolpe, dos del lóbulo frontal por mecanismo de golpe, una frontal por contragolpe; una central yuxtannuclear y subtalámica abierta en ventrículo.

Vasos responsables. — El hematoma intracerebral traumático puede ser de origen arterial o venoso. La ruptura de arterias da una hemorragia rápida, expansiva, con sintomatología de tipo hematoma extradural a intervalo lúcido breve por ruptura de arteria meníngea media o sus ramas; puede romperse en el ventrículo y ser fatal a breve plazo.

Por el contrario, la ruptura venosa a crecimiento más lento, constituye una colección que da tiempo a la puesta en marcha de los mecanismos compensadores de la hipertensión intracraneana y produce síntomas focales neurológicos con poca hipertensión. Se asemeja más al hematoma subdural que es también de origen venoso; como en el 90 % de los casos, el lóbulo temporal es su asiento, la trepanación o punción de este lóbulo permite evacuar la colección subcortical y curar el enfermo (Loyal Davis):

El tamaño del hematoma intracerebral es variable, de 30 a 150 gramos. Su estado es líquido o coagulado o mezcla de coágulo y sangre líquida. La fotografía de la cara inferior del encéfalo de nuestra observación C6, pone en evidencia la considerable extensión ántero-posterior del hematoma. El hematoma puede ser bilateral y asociarse a un hematoma extra o subdural; en 21 de los 29 casos de Browder y Turney, existían lesiones combinadas.

El hematoma siendo central puede aflorar la superficie exter-

na o inferior del encéfalo. La ruptura en el ventrículo lateral es frecuente.

Tipos anatómicos

Hematoma y contusión-hemorragia. — La violencia sufrida por el tejido encefálico puede determinar: o una hemorragia pura o con contusión mínima, o una hemorragia asociada a contusión de la sustancia cerebral, o una contusión dominante con infiltración hemorrágica. De aquí tres tipos:

- A) *Hematoma central;*
- B) *Hematoma con contusión* (hemorragias adyacentes);
- C) *Contusiones hemorrágicas.*

A) *Hematoma central.* — Cuando la violencia es de grado moderado, el contragolpe da origen a una hemorragia pura que asienta en el seno de la sustancia cerebral y se llama hemorragia central o hematoma central o hemorragia primaria.

Este tipo lesional da origen a la sucesión sintomática: trauma con inconsciencia breve, intervalo lúcido seguido de coma: *tipo igual al del hematoma extradural clásico.* (Obs. C6).

OBS. C.6. J. J. Z. 42 años.

Sumario: Contusión fronto orbitaria (cabeza en movimiento). Intervalo lúcido: 4 horas. Cefalalgia prodrómica intensísima y entrada en coma progresivo. Ingreso a las 20 horas del accidente (coma tipo sueño). Agravación a las 40 horas. Coma profundo estertoroso. Cheyne Stokes. Hemi-plejía derecha con contractura. Babiski derecho.

Diagnóstico: hematoma extradural derecho.

Trepanación bilateral negativa. Muerte 12 horas después de la trepanación.

Autopsia: Hematoma intracerebral izquierdo, por contragolpe.

●**Observación clínica:** Visto por nosotros en el Instituto Traumatológico el martes 3 de marzo de 1942 a las 12 del día. Ingresó al Servicio 24 horas antes, enviado de la localidad de Cardona por el Dr. Olivera Ubios, por un accidente de tránsito. He aquí la cronología de los síntomas a partir del accidente.

Domingo 1º Hora 16. Viajando en un auto volcó el vehículo, golpeando en la cabeza y antebrazo del lado derecho contra el pavimento. No presentó trastornos hasta 4 horas más tarde, en que aparece primero cefalalgia intensísima y comienza a entrar en coma progresivamente. Traído a este hospital ingresa el lunes a las 12 del día.

Examen al ingreso: Consciencia: estado de obnubilación poco acentuado, es decir, que el estado de coma desarrollado 4 horas después de intervalo

lúcido ha regresado en parte. Moviliza bien sus miembros inferiores y coopera con el enfermero a quitarse la ropa. Responde a las preguntas.

Cráneo: Herida lácerο contusa de región malar derecha. Resto del examen de cráneo, negativo.

Vegetativo: Pulso 80; respiración tranquila. Apirexia.

Neurológico: No hay signos de parálisis craneana ni de los miembros, ni contracturas, ni alteraciones de los reflejos. Pupilas iguales en miosis.

Pocas horas después el enfermo entra en coma de tipo sueño con respiración tranquila. El pulso es de 80. Punción lumbar acostado: líquido hemorrágico. Presión al Claude 22. Se extraen 8 c.c. Presión final: 15.

Hora 18: Examen por el Dr. Soriano. Enfermo en coma profundísimo con respiración estertorosa. Estado de agitación con movimientos de flexo-extensión de brazo y pierna izquierdos; moderada contractura del miembro superior izquierdo. El lado derecho está inmóvil. El miembro inferior derecho está extendido en todos los sectores, con el pie hiperextendido y contracturado. La contractura del miembro superior derecho es muy discreta.

Reflejos tendinosos y osteoperiósticos exagerados de una manera difusa, particularmente el reflejo rotuliano derecho. Reflejos cutáneos abdominales y cremasterianos no salen. Ausencia de reflejo plantar derecho. Tendencia a la extensión del reflejo plantar izquierdo. No hay rigidez de la nuca.

Marzo 3. Hora 8. Vemos por primera vez al enfermo. Examen personal Dr. Larghero. Estado de suma gravedad; inquietud.

Consciencia: Coma profundo, estertoroso.

Vegetativo: respiración ruidosa, con polipnea y ritmo de Cheyne-Stokes. Pulso 100, regular y bien golpeado. Presión arterial: 16 y 8.

Cráneo: Hematoma de pómulo derecho, prolongado a la región temporal derecha, borrando la depresión normal y la arcada zigomática y prolongándose al temporal, donde puede verse el músculo de relieve. Venas de cuero cabelludo muy ingurgitadas. No hay epixtasis ni lesiones nasales ni hematomas palpebrales, superiores ni inferiores, de ninguno de los dos lados. Resto del examen de cráneo s/p. Radiografías negativas.

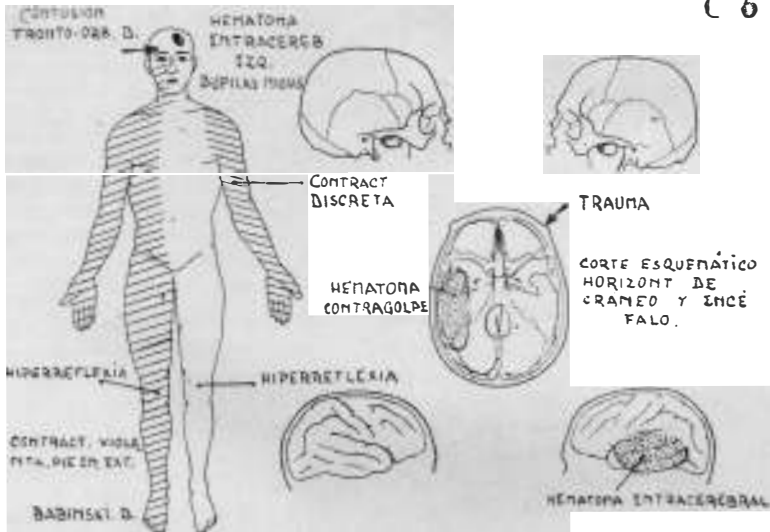
Neurológico: Pupilas iguales en miosis. La derecha parece un poco mayor que la izquierda. No se buscan los reflejos fotomotores. Motilidad ocular espontánea conservada y reflejos corneanos conservados.

Miembros: Parálisis completa del miembro inferior derecho. Contractura rígida del miembro inferior derecho y algo menor del miembro superior del mismo lado. En este miembro se insinúan por momentos movimientos de contorsión, como de comienzo de una crisis convulsiva. Miembros izquierdos, se mueven espontáneamente, no tienen contractura y los reflejos son normales. Reflejos rotulianos derechos exaltados. El aquiliano es imposible de obtener porque el pie está en equinismo rígido por contractura de los músculos gemelo y sóleo. Reflejo plantares: Babinski derecho. Babinski izquierdo, mucho más difícil de obtener.

Reflejos cremasterianos normales. Ausencia de reflejos cutáneos abdominales.

Se hace diagnóstico de hematoma ⁴extradural derecho, porque el trauma y los signos de fractura se encuentran a derecha, y aunque la sintomatología neurológica es homolateral, pensamos que ella se ha producido por uno de los mecanismos de esta aberración sintomática.

Operación inmediata. Dres. Larghero, Bado y Cagnoli. Anestesia local. **Gran colgajo** temporal derecho anterior. Se desnuda el hueso y no se observa **fractura**. Trepanación por delante de la vertical del conducto auditivo. No **ay** **ema**oma extradural ni subdural. El cerebro late pero débilmente. **se i** **cinde** la dura en unos milímetros y el **encéfalo** aparece congestionado

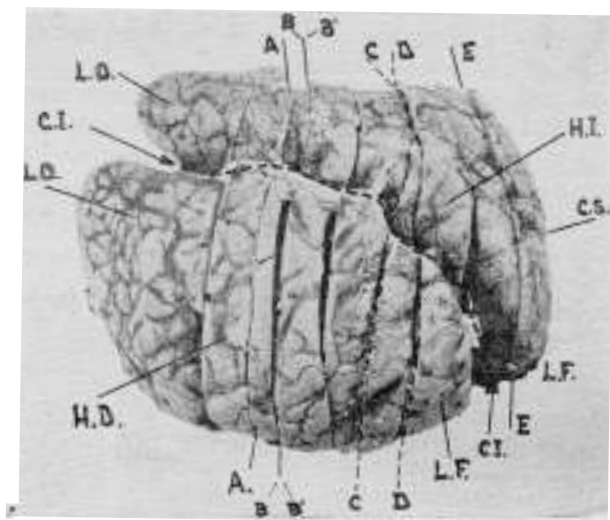


pero sin hemorragia. Sutura del colgajo. Trepanación a izq. no se encuentra hematoma extra ni subdural. El cerebro late. Sutura. Pulso de 100 al final de la operación. Se instala la terapéutica de base de todo traumatizado operado o no operado.

Postoperatorio en agravación rápida. La temperatura sube a 41 ½ axilar. La polipnea con respiración ruidosísima se mantiene. Muerte a las 12 horas de la operación.

Autopsia: Se extrae el casquete craneano. No se encuentra hemorragia extradural ni subdural en ningún lado. Sólo hemorragia subdural discreta en lámina de coágulos en el lóbulo occípito parietal izquierdo. No hay hemorragias de la base. Se extrae el cerebro. Formidable hematoma con contusión intracerebral del lóbulo témporo-parieto-occipital izquierdo. La cortical de este lóbulo no presenta lesiones contusivas, pero sí congestión intensa. No hay trazos de fractura.

Documentos patológicos de la Obs. C 6.



Vista del enéfalo desde su cara superior y del lado derecho. C.I.: Cisura interhemisférica; H.D.: Hemisferio derecho; H.I.: Hemisferio izquierdo; C.S.: Cisura de Silvio izq.; L.F.: Lóbulos frontales; L.O.: Lóbulos occipitales; A.A. Corte pasando por la base del lóbulo occipital izq.; obsérvese que por la asimetría, este corte

atraviesa la parte media del hemiencéfalo derecho. E.E.: El corte más anterior; aunque transversal a la configuración general de la pieza, este corte toma el lóbulo frontal izq. y la punta del ténporo esfenoidal, muy oblicuamente.



Encéfalo visto por su cara inferior, después de eliminar una rebanada de sustancia cerebral para apreciar la extensión del hematoma. La asimetría del encéfalo no fué tenida en cuenta al orientar los cortes transversales. Es la razón por la cual la interpretación correcta de los cortes de sección es difícil. El hematoma se extiende desde la base del lóbulo frontal hasta el lóbulo occipital. Por su cara externa está lejos de la superficie del lóbulo ténporo-esfenoidal. Los cortes frontales muestran, por el contrario, que la cortical inferior, dilacerada, deja al descubierto el hematoma. El asiento del hematoma es central, ocupando el centro oval y cápsula externa. Su origen probable es la ruptura de una de las ramas de la Silviana destinadas al cuerpo opto-estriado. L.O.D.: Lóbulo occipital der.; L.O.I.: Lóbulo occipital izq.; C.I.: Terminación anterior de la cisura interhemisférica; C.S.: Cisura de Silvio derecha.

Encéfalo visto por su cara inferior, después de eliminar una rebanada de sustancia cerebral para apreciar la extensión del hematoma. La asimetría del encéfalo no fué tenida en cuenta al orientar los cortes transversales. Es la razón por la cual la interpretación correcta de los cortes de sección es difícil. El hematoma se extiende desde la base del lóbulo frontal hasta el lóbulo occipital. Por su cara externa está lejos de la superficie del lóbulo ténporo-esfenoidal. Los cortes frontales muestran, por el contrario, que la cortical inferior, dilacerada, deja al descubierto el hematoma. El asiento del hematoma es central, ocupando el centro oval y cápsula externa. Su origen probable es la ruptura de una de las ramas de la Silviana destinadas al cuerpo opto-estriado. L.O.D.: Lóbulo occipital der.; L.O.I.: Lóbulo occipital izq.; C.I.: Terminación anterior de la cisura interhemisférica; C.S.: Cisura de Silvio derecha.

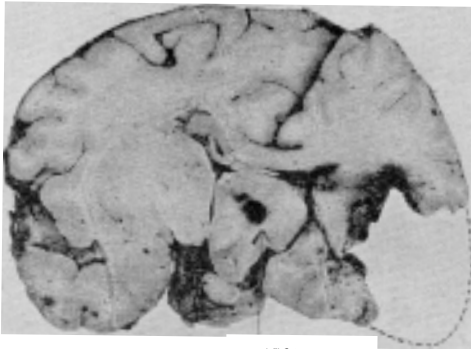


Fotografía de 5 de los cortes frontales. Se aprecia la asimetría de ambos hemisferios y las relaciones del hematoma con la cara inferior.



Corte pasando por la base del lóbulo occipital y por la parte más posterior del cuerpo calloso. Se observa el polo posterior de la cavidad anfractuosa que alojaba el coágulo. El cerebro contusionado y dilacerado, con focos hemorrágicos, limita la cavidad.

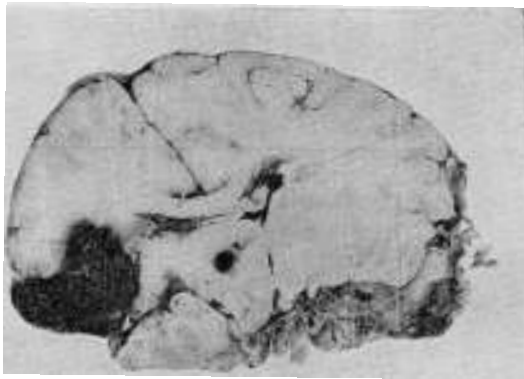
CORTE A-A.



F.H.

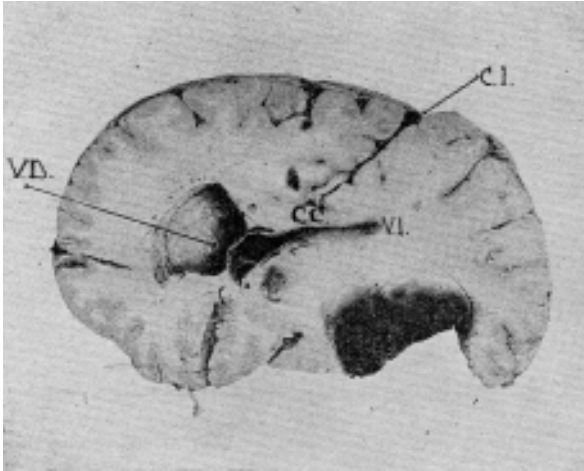
CORTE B-B.

Corte de sección pa-
sando a 1 cm. por
delante del corte
A-A. Superficie pos-
terior del corte. Se
● observa la cavidad
anfractuosa de la
cual se han quitado
● los coágulos y un
foco hemorrágico en
la capa óptica. F.H.



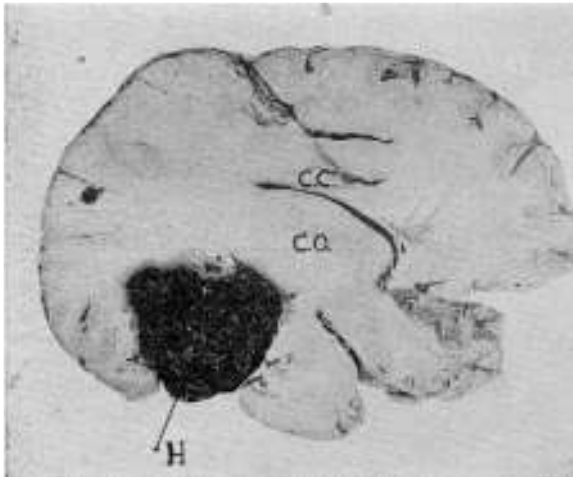
CORTE B'-B'.

Superficie anterior del
mismo corte. El
coágulo no ha sido
retirado.



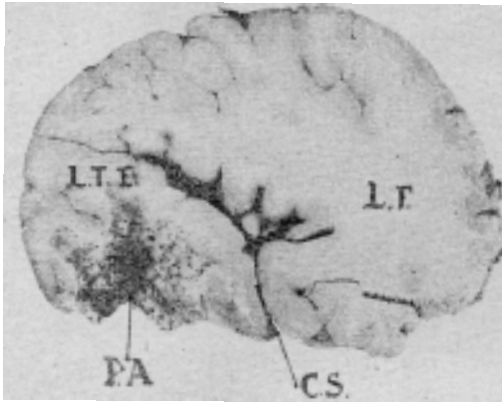
Corte pasando por cuerpo estriado. C.I.: Cisura interhemisférica; V.D.: Ventrículo derecho muy dilatado; V.I.: Ventrículo izq. estirado. C.C.: Cuerpo calloso.

CORTE C-C.



La asimetría del encefalo de este corte, se debe a que él cruza oblicuamente la cisura interhemisférica. C.C.: Cuerpo calloso, cortado oblicuamente. C.O.: Cuerpo opto estriado del lado izq. cortado también oblicuamente. H.: Hematoma del centro oval y cápsula externa.

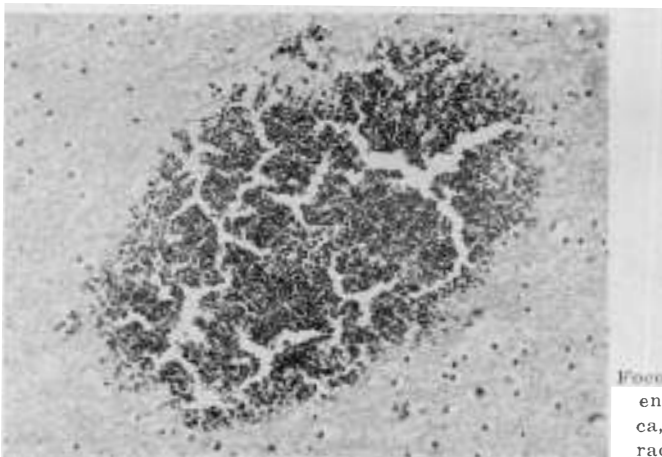
CORTE D-D.



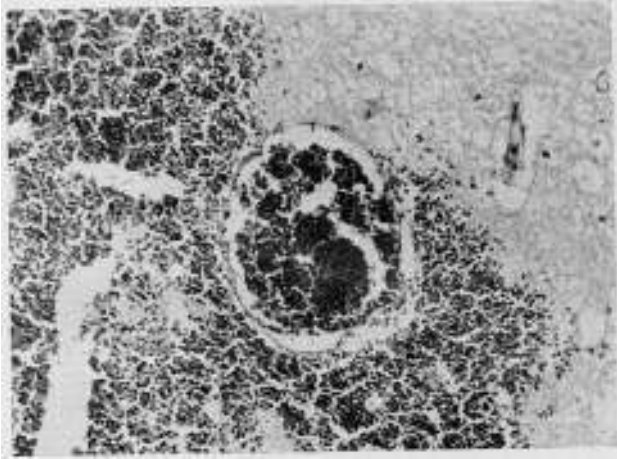
CORTE E-E.

La asimetría del encefalo ha hecho que este corte, que parece transversal, es en realidad un corte oblicuo del lóbulo frontal y punta del lóbulo temporo-esfenoidal. L.F.: Lóbulo frontal; C.S.: Cisura de Silvio; L.T.E. Lóbulo temporo-esfenoidal con foco de contusión y hemorragia, aflorando la cara inferior; P.A.: Polo anterior de la logia del hematoma. Contusión de la sustancia

cerebral; la zona de contusión y degenerativa, de color amarillento, tiene contorno geográfico. Punteado hemorrágico del foco de contusión y degeneración. Las preparaciones histológicas corresponden a diversos fragmentos tomados de esta zona. (Estudio histológico del Br. J. J. Folle).



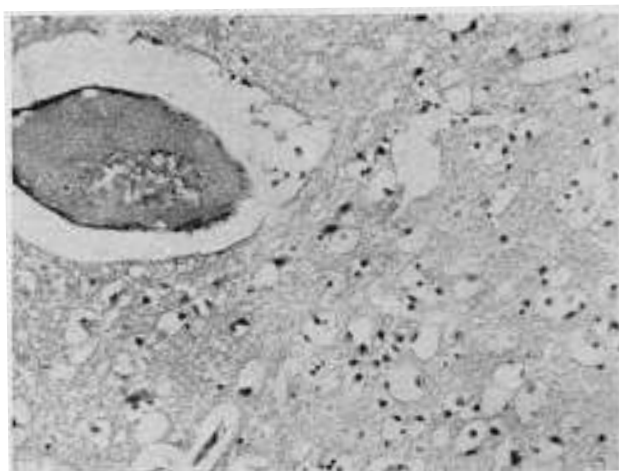
Foco de hemorragia en la sustancia blanca, edema y degeneración alrededor.



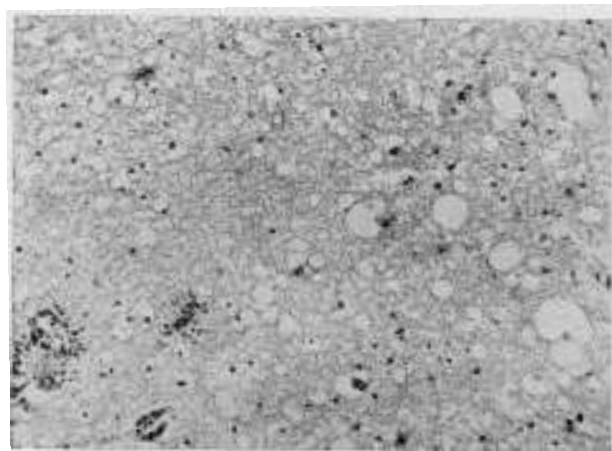
Vaso de la sustancia blanca lleno de sangre. Hemorragia perivascular. Edema y degeneración alrededor del foco hemorrágico.



Dos vasos sanguíneos de la sustancia blanca, congestivos. Dilatación del espacio perivascular en uno de ellos, ocupado por sangre. (Hemorragia en la vaina de Virchow Robin)



Edema de la sustancia blanca.



Foco de destrucción y degeneración en pleno tejido nervioso (sustancia blanca).

B) *Hematomas con contusión o hemorragias adyacentes.*

Cuando la violencia no es muy grande, hay contusión pero domina la hemorragia; cuando la violencia es de grado acentuado, el sacudimiento general del encéfalo y la magnitud de las lesiones de contusión cortical de contragolpe dominan sobre la lesión de hemorragia. Este tipo lesional da origen al síndrome: trauma, inconsciencia prolongada seguida de coma profundo y muerte; tipo clínico semejante al del hematoma subdural con contusión grave o hematoma extradural con contusión grave y coma primario prolongado.

He aquí una observación personal:

E. K. 14 años.

Observación N° 40736, del Instituto Traumatológico.

Ingresa el 22 de junio de 1948 a la hora 14. Ha sido arrollado por un automóvil media hora antes. No hubo intervalo lúcido.

Examen: Estado de coma profundo, con respiración de tipo sueño, no estertorosa. Pocos minutos después de su ingreso aparece una contractura de los cuatro miembros, predominante a izquierda y al mismo tiempo se instala una parálisis del lado izquierdo.

Cráneo: hematoma de cuero cabelludo en la protuberancia parietal derecha. No hay hemorragia por los orificios naturales.

Vegetativo: 30 respiraciones; pulso 120; temperatura axilar 40°, una hora después del ingreso.

Neurológico: cuadriplejía espasmódica con parálisis, más acentuada a izquierda. Reflejos policinéticos de miembros inferiores más marcados del lado derecho. Clonus del pie derecho. Babinski bilateral. Midriasis derecha rígida.

El estado de coma se agrava rápidamente haciéndose cada vez más profundo. La temperatura alcanza 2 horas después del ingreso a 42° rectal.

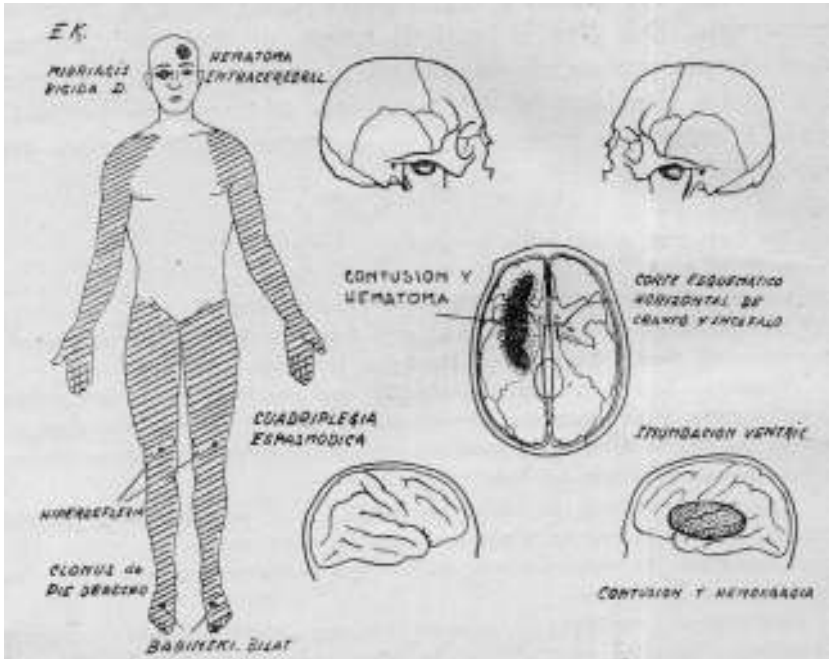
Se sospecha la compresión por hematoma extradural y se decide trepanarlo.

Operación: Cirujano Dr. Larghero. Anestesia local. Transfusión un litro. Gran colgajo parietal del lado derecho orientado por la midriasis y por la ubicación del hematoma del cuero cabelludo. Acentuada congestión de los senos venosos del diploe, cuya coloración azulada transparente sobre la superficie del cráneo. El encéfalo late pese a que presenta una tensión considerable. No hay hemorragia extradural en toda la zona de Gerard Marchand, bien explorada a favor de una brecha de trepanación amplia. Se incide la duramadre y el encéfalo comienza a hacer hernia. No hay tampoco hemorragia subdural. Trepanación temporal izquierda, no comprobándose tampoco hemtoma extra ni subdural, pero el lóbulo ténporo esfenoidal izquierdo se presenta contusionado y con hemorragias subpiamarianas. El L.C.R. está apenas teñido. Se sospecha un hematoma

intracerebral y se punciona a ambos lados, no pudiendo confirmarse esta sospecha.

Se termina la operación.

Evolución: Aunque la trepanación descompresiva ha mejorado el estado de coma; que es menos profundo al fin de la operación, la evolu-



ción se hace sin remisiones hacia la muerte, que ocurre 5 horas después de la operación y 10 horas después del accidente.

Autopsia: Médico legal (Dr. Scandroglio). No hay hematoma extra ni subdural. Hemiencefalo derecho más globuloso que el izquierdo; la consistencia del hemiencefalo izquierdo es pseudo fluctuante. El corte muestra una laceración ántero-posterior del encéfalo que ocupa la mitad anterior de la sustancia blanca del hemisferio izquierdo con un grueso hematoma abierto en el ventrículo izquierdo y en la cara inferior del lóbulo témporo esfenoidal izquierdo, junto al pedúnculo cerebral.

En suma: la lesión de contusión, pero predominantemente de hematoma, se extiende en sentido vertical desde el nivel del ventrículo hasta la base; en sentido ántero-posterior, desde el cuerno frontal al occipital del ventrículo y en sentido transversal, en su parte superior desde la cápsula interna hasta la capa óptica y por debajo de ella se extiende hasta la pared lateral del tercer ventrículo y pedúnculo cerebral.

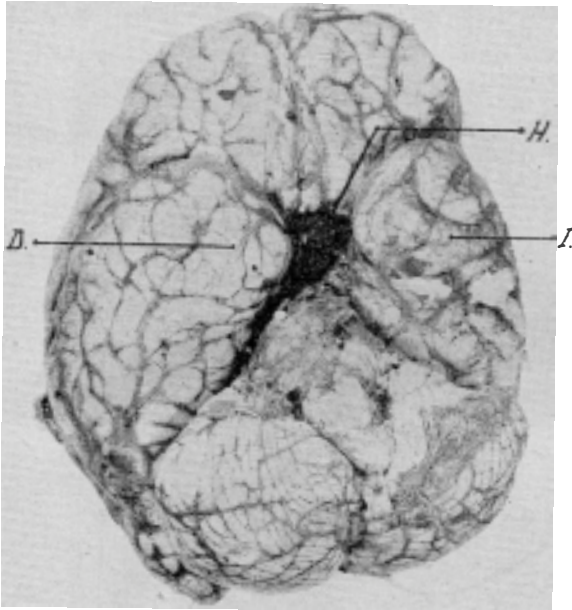


FOTO 1.

Encéfalo visto por su cara inferior. I: Hemisferio izq. fluctuante; D.: Hemisferio derecho globuloso; H.: Hematoma de la base, prolongando el hematoma intracerebral por ruptura.

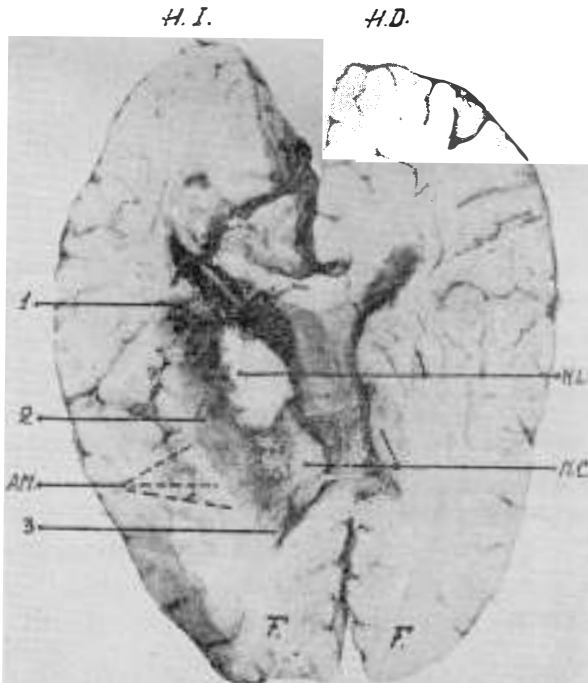


FOTO 2.

Faz superior de un corte horizontal rascando cara inferior del cuerpo calloso. H.I. - H.D.: Hemisferios izquierdo y derecho; N.L.: Núcleos lentiformes izquierdo y derecho; N.C.: Núcleos caudados izquierdo y derecho; F.F.: Lóbulos frontales; A.M.: Antemuro; desaparece hacia atrás en la zona de contusión; 1, 2, 3: Límites de la parte superior de la cavidad que alojaba el hematoma.

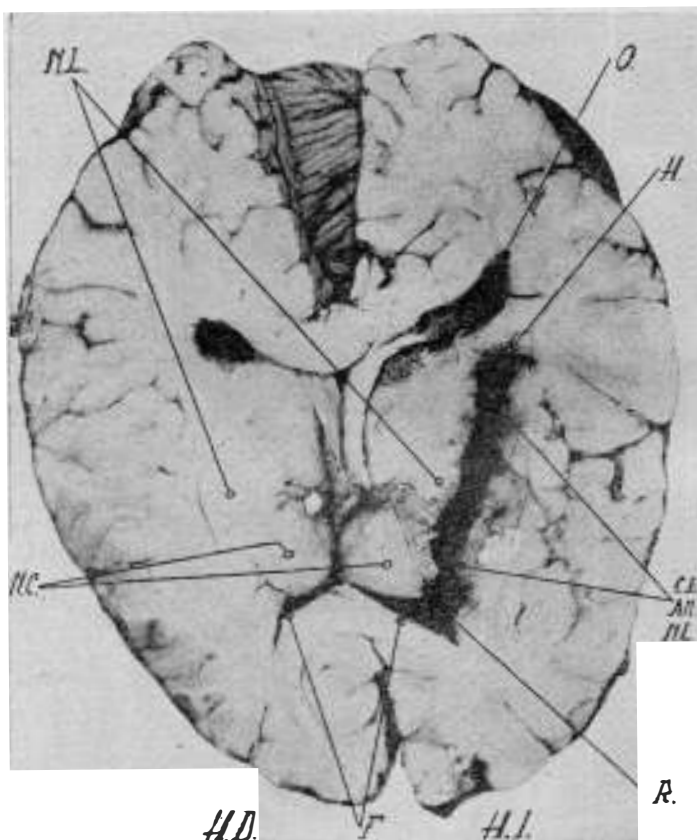


FOTO 3.

Faz inferior del corte de la Foto. 2. H.I. - H.D.: Hemisferios izquierdo y derecho; F.: Prolongamientos frontales de los ventrículos laterales; R.: Ruptura del hematoma en el prolongamiento frontal; esta ruptura forma el límite anterior del hematoma; H.: Límite posterior del hematoma; N.L.: Núcleos lenticulares derecho e izquierdo; N.C.: Núcleos caudados derecho e izquierdo; O.: Prolongamiento occipital del ventrículo; C.E. - A.M. - N.L.: Restos de cápsula externa, antemuro y núcleo lenticular limitando por fuera la logia del hematoma. En este corte la colección hemática se extiende desde el asta frontal del ventrículo en el cual se abre, hasta la pared externa del prolongamiento occipital y se aloja en la parte interna del hemisferio a nivel del antemuro, cápsula interna y parte externa del núcleo lenticular.

C. *Contusiones hemorrágicas.*

En el límite extremo de las lesiones de contusión y hemorragia asociadas y completamente opuestas al hematoma central deben colocarse las lesiones focales con hemorragia donde la contusión es todo y la hemorragia es mínima, ya que ella no se colecta, sino

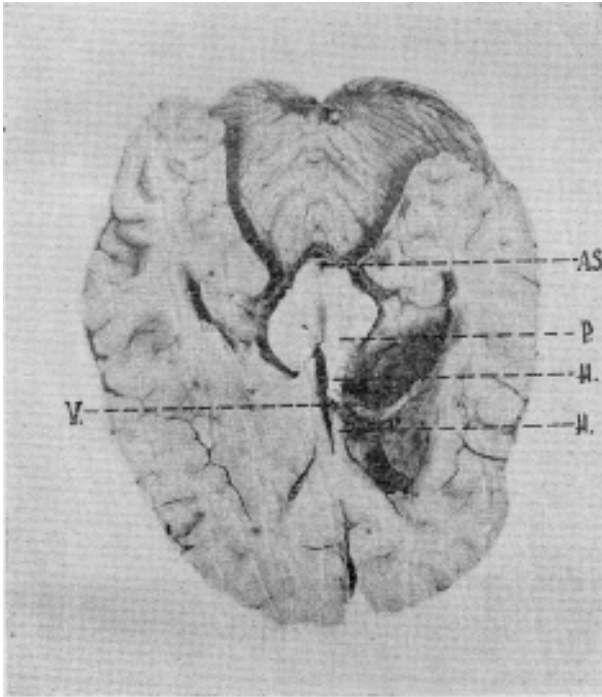


FOTO 4.

Corresponde a la faz inferior de un corte horizontal pasando por los pedúnculos cerebrales; la lesión mitad contusiva, mitad hemorrágica se extiende hasta la región subtalámica y se abre en el prolongamiento esfenoide del ventrículo. P.: Pedúnculo involucrado en parte por la contusión hemorrágica; A.S.: Acueducto de Silvio; H.: Hipotálamo.

que infiltra el tejido cerebral desorganizado por la acción mecánica (las llamamos contusiones hemorrágicas). Si la naturaleza anatómica de estas lesiones no las hace apropiadas para la terapéutica quirúrgica de evacuación (como es el caso del hematoma central) su situación más frecuente en el lóbulo frontal las vuelve tolerables durante horas y días, hasta que la tumefacción y edema del hemicéfalo correspondiente da origen a la inconsciencia y a la muerte. La trepanación frontal amplia descompresiva es la indicación terapéutica para estos casos.

La observación siguiente corresponde a un caso de asociación de contusión hemorrágica del lóbulo frontal derecho con

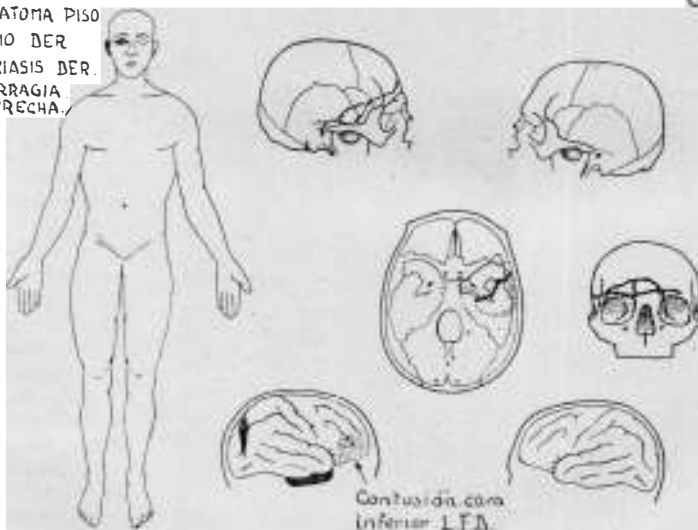
hematoma extradural del piso medio, por fractura fronto-temporal irradiada a la base.

OBS. C.8. B. R. 57 años. En estado de ebriedad es arrollado por un auto. Ingresa al hospital el 12 de julio de 1941. Muy obnubilado con excitación psicomotriz y olor alcohólico del aliento. Pulso 76. Presión arterial 15 ½ y 9. Signos clínicos y radiográficos de fractura frontal bilateral con irradiación fronto-temporal derecha y al piso medio derecho de la base.

FRACT. PISO MEDIO DER.

HEMATOMA PISO
MEDIO DER.
MIDRIASIS DER.
OTORRAGIA
DERECHA.

C. 8.



Otorragia derecha profusa. L.C.R. hemorrágico. Recuperación progresiva de la consciencia. Seis días después del trauma la lucidez es completa. Dos días más tarde nueva inconsciencia, hipertemia 40° y bronconeumonía. Muerte el 23 de julio.

Autopsia. Fractura frontal mediana y derecha con hundimiento; irradiación a la fosa temporal derecha con bifurcación del trazo, una de cuyas ramas termina en el conducto auditivo y la otra atraviesa oblicuamente el piso medio para terminar en el agujero pequeño redondo y pared del conducto carotídeo. La carótida interna no ha sido lesionada. La vena meníngea media rota ha dado origen a un hematoma extradural que rellena el piso medio derecho de la base, remontando 2 cms. en sentido ántero-posterior, 5 cms. en el transversal y 4 cms. de espesor. El lóbulo temporal derecho tiene su cara inferior cóncava amoldada sobre el hematoma.

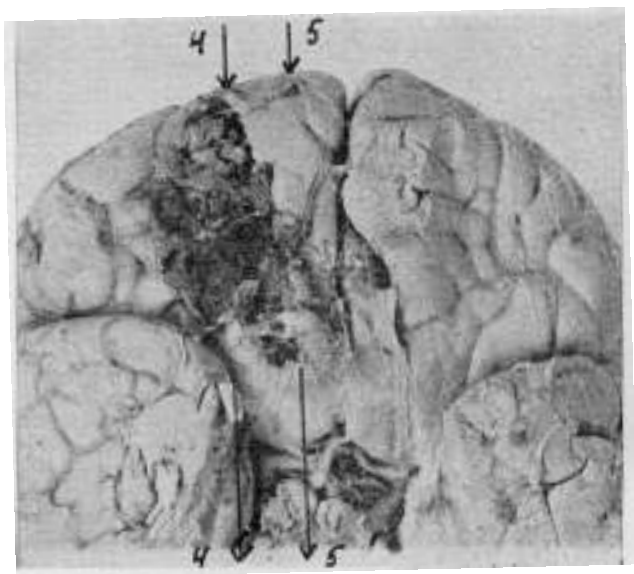
Tumefacción del hemisferio derecho con grueso foco de contusión y hemorragia en la cara inferior del lóbulo frontal derecho.



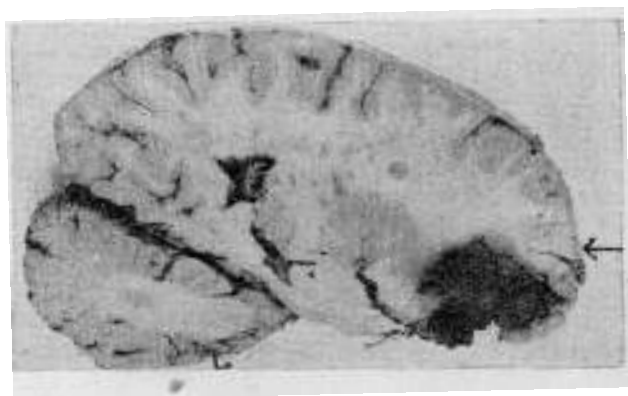
Encéfalo visto desde arriba y adelante. No hay lesiones de contusión de las caras anterior y convexa de los lóbulos frontales.



2° Cara inferior del encéfalo. Grueso foco de contusión-hemorragia de la cara inferior del lóbulo frontal derecho. Como el traumatismo fué frontal perpendicular, con gruesa fractura, la existencia de esta lesión de contusión-hemorragia en la cara inferior del lóbulo prueba de modo indiscutible el mecanismo de estas lesiones por las ondas perpendiculares a la dirección de la violencia. (Courville). La asimetría del encéfalo es evidente; en toda su extensión el hemiencéfalo derecho es groseramente más voluminoso que el izquierdo (tumefacción y edema).



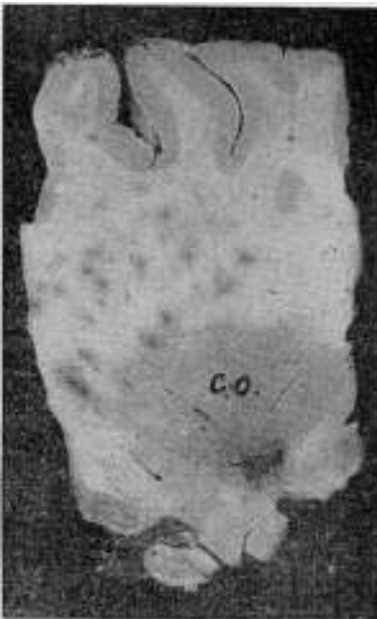
3. La lesión vista a mayor aumento. La tumefacción y edema de los lóbulos frontal y temporo-occipital derecho dan al encéfalo una marcada asimetría. Destrucción total de la lámina olfativa derecha. Las flechas 4 y 5, señalan la ubicación de los cortes sagitales de las Figs. 4 y 5.



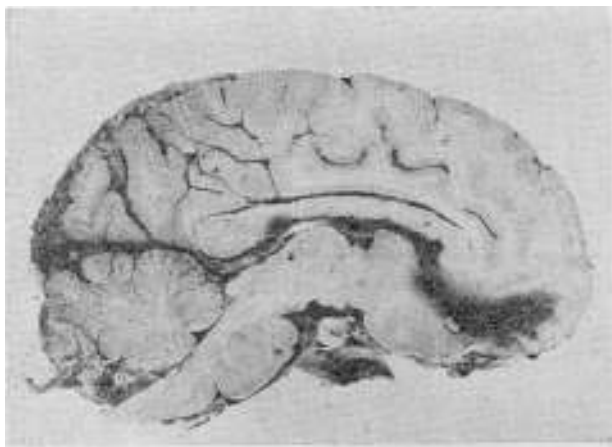
4. Corte sagital pasando en pleno foco de contusión hemorrágica. La mitad del lóbulo frontal aparece destruido. Obsérvase la integridad de la cortical de las caras superior y anterior. La flecha indica la dirección del trauma. Focos hemorrágicos disseminados, en el centro oval en casi toda la extensión del mismo, desde el lóbulo frontal al occipital.



misma lesión
vista a mayor au-
mento.



4B. Sector del centro oval, por
encima de la capa óptica
(C.O.) para mostrar los focos
hemorrágicos diseminados.
(Hemorragias petequiales).



5. Corte sagital paramediano a 1 cmt. de la cisura interhemisférica. Las lesiones de contusión e infiltración hemorrágica, se prolongan hasta el polo anterior del prolongamiento frontal del ventrículo. Foco hemorrágico del cuerpo calloso en la unión de su $\frac{1}{4}$ post con sus $\frac{3}{4}$ anteriores. Hemorragias pequeñas diseminadas de la sustancia blanca.

Hemorragias asociadas.

A) *Hemorragias asociadas extracerebrales; hemorragias subaracnoidea difusa o hematoma sub o epidural.*

Faltan raramente; su causa es o la existencia de una lesión cortical de contragolpe o la ruptura del hematoma central en el ventrículo lateral o en una de las caras del encéfalo.

Lo más frecuente es el hematoma subdural asociado; el hecho se explica porque las lesiones de contragolpe que dan origen a los hematomas intracerebrales constituyen el tipo de trauma que genera específicamente el hematoma subdural (J. Gallagher); el hematoma subdural puede ser unilateral o bilateral puro o asociado con el extradural, en cuyo caso las combinaciones son variadas: subdural, epidural e intracerebral del mismo lado, o subdural bilateral y extradural unilateral.

La asociación del hematoma intracerebral y extradural es mucho menos frecuente, porque en el hematoma extradural, el trauma, la fractura y el hematoma se encuentran del mismo lado y el contragolpe es nulo o de poca entidad. Nuestra Obs. C.8 es un ejemplo de la simultaneidad de las dos lesiones.

Estas combinaciones aportan un argumento más sobre la necesidad de trepanación bilateral, en los casos en que la sinto-

matología haga sospechar la existencia de un hematoma intracraneano.

Y si la trepanación unilateral ha permitido evacuar un hematoma extra o subdural o intracerebral, que parece causa suficiente de la sintomatología, el cirujano no debe dudar en trepanar del otro lado si la recuperación de la consciencia no tiene el ritmo rápido que es habitual cuando la lesión única y unilateral ha sido evacuada.

La frecuencia de estas asociaciones es puesta de relieve por la estadística de Browder y Turney: en 29 casos de hematoma intracerebral hubo 18 con hematoma subdural o epidural asociado.

B) *Hemorragias asociadas intracerebrales intersticiales en focos.*

Pueden encontrarse en uno o en ambos hemisferios. A veces alrededor del hematoma central; frecuentemente en la región de los ganglios centrales.

Se disponen en la dirección de la línea de fuerza producida por el trauma. Asientan o en la cápsula externa o en la región de los ganglios centrales (núcleo lenticular, putamen). La existencia uni o bilateral, del mismo lado que el hematoma central o en el hemisferio opuesto, certifica el sacudimiento transverso u oblicuo total del encéfalo, cuyas consecuencias para la arquitectura y la fisiología del órgano son casi siempre fatales, aunque la lesión del hematoma central sea limitada.

Se comprueba además en la autopsia lesiones severas infratentoriales (un tercio de los casos de Browder y Turney), sea en cerebelo como en protuberancia o bulbo.

Estas lesiones no son siempre primarias; pueden ser la consecuencia de cambios súbitos de la presión intracraneana, por la lesión expansiva intracerebral y constituyen un nuevo elemento en favor de la trepanación precoz en todos los casos en que se sospecha un hematoma intracraneano.

En el corte B. de la Obs. C.6 se puede observar un foco hemorrágico intersticial en la capa óptica; es una lesión asociada al hematoma intracerebral.

Sintomatología del hematoma intracerebral traumático.

El diagnóstico positivo del hematoma intracerebral es difícil porque no tiene sintomatología propia.

Si se piensa en las variaciones de localización del hematoma, en la asociación con lesiones de contusión del encéfalo y en la frecuencia con que el hematoma intracerebral se acompaña de hematomas extra o subdurales puros o combinados, se llega a comprender las dificultades del problema, que sólo puede ser resuelto por la ventriculografía, cuando no está contraindicada, y por la trepanación exploradora, uni o bilateral.

Con más razón aún que para el hematoma subdural, no hay signo clínico infalible ni seguro y la indicación es trepanar, cuando la sintomatología clínica permite sospechar la existencia de un hematoma intracraneano. Por las mismas razones que para los otros hematomas, la ventriculografía no es anodina. Sólo está indicada frente a una lesión de evolución subaguda o crónica. Tampoco es infalible porque las placas pueden mostrar ventrículos en su posición o sólo ligeramente desplazados, lo que naturalmente no contraindica la operación e, inversamente, el edema producido por una contusión y laceración del encéfalo puede dar imágenes superponibles a las de un hematoma (Browder y Turney). Decidida la trepanación exploradora, es la comprobación de un cerebro tenso, mismo duro, que hace hernia, que impone la punción exploradora, aún cuando la trepanación haya revelado un hematoma extra o subdural de ese lado.

El hematoma intracerebral puede presentarse bajo cuatro tipos sintomáticos:

1º Traumatismo con coma primario profundo por contusión del encéfalo y muerte precoz. El hematoma intracerebral se descubre en la autopsia. La magnitud de las lesiones de contusión no permiten la sobrevida.

2º Trauma con coma primario a agravación progresiva y aparición de signos neurológicos de localización. Esta forma clínica constituye un síndrome cuya causa anatómica puede ser o un hematoma subdural o un hematoma extradural o un foco de contusión o una deshidratación por el coma o un hematoma intracerebral con contusión del encéfalo o una contusión sin hematoma agregado que puede salir del coma después de varios días. Dos o

más de estas causas combinadas pueden ser el substráctum anatómico.

Si la primera forma clínica corresponde a enfermos condenados a muerte precoz por las lesiones irreversibles de contusión encefálica, esta segunda forma de coma primario a agravación progresiva es una de las más comunes dentro de la variada sintomatología de los traumatismos cráneo-encefálicos. Y es también aquella en que se cometen los errores de diagnóstico lesional y topográfico más groseros. Si el coma primario pone ya en evidencia la gravedad del daño y concurre al 80 % del pronóstico, el desarrollo del hematoma le da al enfermo el tiro de gracia. Pese a la alta mortalidad del tratamiento quirúrgico (40 % de muertes en el tipo de hematoma subdural agudo con contusión grave, en manos de Munro), la trepanación confiere la única chance en este tipo clínico que puede responder a un hematoma subdural como intracerebral. Ella debe ser bilateral y a veces multiplicando los orificios, hasta dar con la lesión y tener la certeza de que ella es la responsable.

3º Traumatismo con coma primario o estado estuporoso con estado vegetativo bueno, sin agravación ni mejoría de la consciencia, con o sin signos neurológicos de localización; es un coma o estupor estabilizado dentro de las 48 a 60 horas. A veces, después de estabilización, los signos de consciencia y vegetativos se agravan y se es llamado a actuar.

También esta forma es causa de errores de diagnóstico y de indicación operatoria errónea. En este estado se reclutan muchas contusiones de encéfalo puras que después de varios días, a veces dos semanas (particularmente en niños y jóvenes) salen del coma y curan sin secuelas.

Pero con este mismo tipo clínico se presentan frecuentemente los hematomas subdurales y los hematomas intracerebrales, ambos complicando una contusión de grado moderado y mismo la asociación de las dos lesiones del mismo lado o alternas.

Para esta forma solamente la ventriculografía puede, con las reservas ya enunciadas, resolver el diagnóstico. Será seguido de trepanación o la trepanación hará el diagnóstico y el tratamiento de las lesiones, cuando la corona de trépano cae sobre el hematoma subdural.

4º Forma clínica a intervalo lúcido. El traumatismo cráneo

encefálico acompañado de inconsciencia breve, seguida de recuperación total o incompleta de la consciencia y con entrada secundaria en coma; es decir, la fórmula: trauma con inconsciencia seguida de intervalo lúcido y luego coma, no es ni patognomónica ni exclusiva del hematoma extradural.

En el capítulo hematoma extradural (1) se describe el porcentaje variable en las estadísticas, con que el hematoma extradural se presenta con este cuadro. Si el trauma con inconsciencia breve, recuperación lúcida total de corta duración y entrada consecutiva brutal y precoz en coma indica una compresión acelerada y es casi patognomónica de hematoma con ruptura de la arteria meníngea media o sus ramas, *no todos los hematomas extradurales tienen intervalo lúcido ni todos los accidentes seguidos de intervalo lúcido y luego coma, responden a un hematoma extradural.*

Descomponiendo los elementos de la fórmula, podemos decir:

1º Que la sucesión sintomática, trauma más pérdida de conocimiento indica que el traumatismo del cráneo se acompañe de traumatismo del encéfalo y hace el *diagnóstico de las estructuras involucradas por el trauma.*

2º Si la pérdida de conocimiento es breve y la consciencia se recupera totalmente, es índice de que la injuria fué sólo de orden funcional o de grado anatómico leve (**diagnóstico de grado lesional**).

3º Si al intervalo lúcido sigue el coma, denota que hay una compresión intracraneana agregada (**diagnóstico de hematoma**).

Esta compresión secundaria es causada en la mayoría de los casos, por un hematoma cuya localización puede ser extradural, subdural o intracerebral.

He aquí por qué los hematomas intracerebrales con intervalo lúcido se diagnostican como hematoma extradural (observación personal). Dada la desproporción de frecuencia del hematoma intracerebral comparada con los hematomas subdurales y epidurales, se explica que el diagnóstico positivo del primero sea excepcional, y que casi todos los hematomas intracerebrales llevados a la mesa lo han sido con diagnóstico de compresión intracraneana por hematoma extradural o subdural. Y como las asociaciones lesionales son frecuentes, ya que de los 29 casos de Browder y

(1) P. Larghero Ybarz, R. Minatta. — Hematoma extradural. Bol. Soc. Cirugía del Uruguay. Tº XVIII, Nº 6, p. 734. 1947.

Turney sólo 8 eran hematomas intracerebrales puros, se corre el riesgo al trepanar y encontrar un hematoma epidural o subdural, de desconocer la lesión intracerebral. *En estos casos la persistencia o agravación de los síntomas después de evacuar una colección extra o subdural, debe hacer sospechar la existencia de otra lesión y la reintervención está indicada.* La observación de Borzuk y Witzel, citada por Moulouguet, es un ejemplo: un hombre de 21 años recibe un trauma violento sobre el parietal izquierdo; al tercer día afasia y parálisis facial. Se evacúa un hematoma subdural. La persistencia de la parálisis indica la reintervención; se incide la corteza a nivel del centro facial evacuándose un hematoma (sangre y coágulos) intracerebral. Curación.

El hematoma intracerebral a sintomatología clínica de intervalo lúcido tiene, pese a la poca frecuencia de esta lesión, gran importancia práctica.

1º Porque la existencia del intervalo es indicador cierto de que el traumatismo no determinó injuria grave del encéfalo y el paciente puede curar si la causa de la compresión expansiva intracraniana es suprimida oportunamente, y oportunamente quiere decir lo más pronto posible. Se aplican aquí las mismas consideraciones que al hematoma extradural. La duración del intervalo lúcido puede ser de 2 a 3 horas, hasta una o dos semanas (4 horas en uno de nuestros casos y 4 días en el otro).

2º Porque la existencia del paréntesis de lucidez seguido de coma, permite afirmar rotundamente (salvo excepciones que no cuentan), que existe dentro del cráneo una causa de compresión de tipo expansivo y progresivo, a ritmo de crecimiento variable, y al hallazgo de la misma deben ser puestos a contribución todos los recursos de diagnóstico y de táctica operatoria (sintomatología neurológica, examen físico del cráneo, radiografía, ventriculografía, trepanación bilateral y multiplicada, sagacidad del cirujano y punción o incisión del encéfalo).

Es ésta la norma para que los hematomas intracerebrales no sigan siendo bonitos espécimen de museo y disminuir el número de muertes de los traumatizados, que por la magnitud de sus lesiones destructivas primarias del encéfalo no están condenados de entrada.

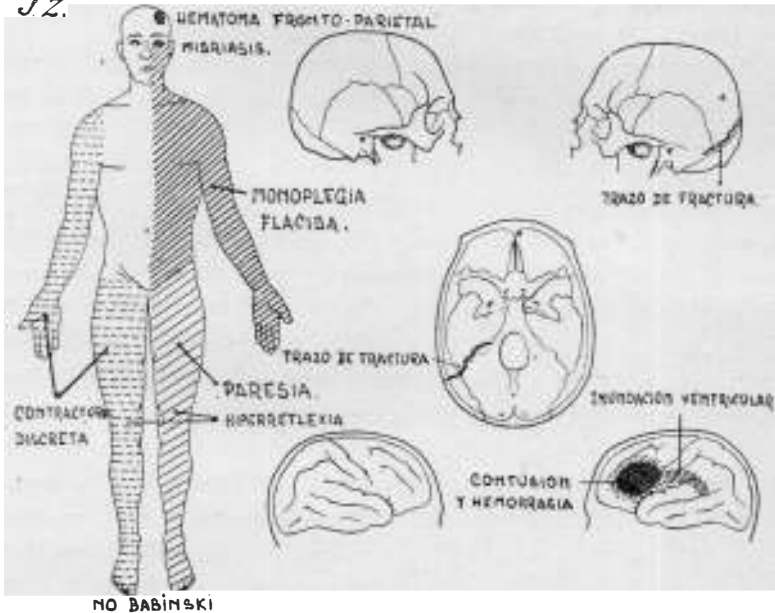
El valor de la fórmula: trauma con inconsciencia seguido de intervalo lúcido y coma secundario, para afirmar la existencia de

una lesión expansiva intracraneana (hematoma), queda demostrado por la observación personal C.6 que hemos relatado. La sucesión sintomática llevó al diagnóstico de hematoma extradural. La trepanación bilateral fué negativa en el sentido de hematoma extra o subdural. El cerebro no fué puncionado y este error táctico condujo al desconocimiento de un enorme hematoma intracerebral fronto témporo occipital por contragolpe.

La ventriculografía hubiera resuelto con seguridad el problema.

En la observación siguiente la existencia del estado de ebr-

J.Z.



dad no permitió, en el primer examen, atribuir a su verdadera causa la obnubilación sintomática de un traumatismo cráneo encefálico y el enfermo fué tratado por el interno de guardia como herida de cuero cabelludo en un ebrio.

El coma secundario con convulsiones generalizadas a predominancia izq. determinó el ingreso al hospital y la operación con diagnóstico de hematoma extradural.

La trepanación fué negativa. La autopsia descubrió la existencia de un hematoma central del lóbulo frontal. Como el trauma y la fractura fueron parieto-occipitales, este caso constituye un ejemplo t pico de hematoma intracerebral frontal por contragolpe.

J. Z. 41 años. Ingresa al Hospital Maciel a la hora 20.30 el 23 de mayo de 1948. Lo veo a la hora 23.30.

Historia del día. En la mañana de hoy a la hora 11 fué traído a la puerta del Hospital en estado de ebriedad y con una herida contusa de la región parietal izq. bien posterior, casi parieto occipital.

La herida fué explorada y tratada no comprobándose lesión ósea. El enfermo, que había sido traído por la policía, fué llevado de nuevo a la comisaría, de donde se le puso en libertad a la hora 11.30.

A la hora 17 fué encontrado tirado en el suelo con ataques convulsivos. Es llevado de nuevo a la comisaría, donde se le mantiene 3 horas, ingresando al hospital a la hora 20.30.

Examen en el momento del ingreso: Estado de coma, de tipo sueño sin despertar. Respiración profunda, pero no estertorosa. Olor alcohólico del aliento, pero sin vómitos. Labios y lengua secos. Apirexia. Pulso 100. Midriasis moderada, con reacción a la luz del lado izq. Paresia facial izq. y del miembro superior izq. Existe, además, anestesia de la córnea del lado izq. Ausencia de reflejo cutáneo abdominal y reflejo plantar izq., en tanto el derecho se hace en flexión.

En el momento del examen, hecho por los internos de guardia, crisis epileptiforme a predominancia izq. con desviación de la cara y de los ojos hacia la izq. y nistagmus izq.

Una hora después y a consecuencia de un nuevo examen neurológico que provoca una excitación, nueva crisis convulsiva con los mismos caracteres que la primera. En el curso de estas crisis no tuvo ni espuma por la boca ni mordedura de lengua, ni enuresis.

Examen personal. Hora 23.30. Conciencia: coma tipo sueño con respiración tranquila.

Vegetativo: 22 respiraciones. Pulso 100. Facies rosado. No sudores.

Neurológico: parálisis facial izq. Anestesia de la córnea izq. y midriasis moderada a izq. con reflejo fotomotor conservado. Ausencia de signos meníngeos. Monoplejía braquial izq. flácida y paresia del miembro inferior izq. en tanto, los miembros del lado derecho están un poco contracturados. Reflejo plantar izq. abolido. Reflejo plantar der. vivo en flexión. En este momento tiene una nueva crisis convulsiva que comienza con movimientos clónicos de la cara, del lado izq. y se propaga luego a los miembros del lado izq. haciéndose entonces generalizada. La crisis dura un par de minutos y el enfermo queda en el mismo estado de coma, es decir, sin más profundidad que antes de la crisis. Los reflejos tendinosos después de la crisis están exaltados predominando del lado der. No apareció Babinski después de la crisis.

Radiografía de cráneo: 2 trazos de fractura paralelos a nivel de la sutura parieto-occipital izq. en su parte inferior.

Diagnóstico: hematoma extra-dural izq. Existiendo una cicatriz vieja sobre el cuello cabelludo de la región parietal izq., por encima de la herida actual, se piensa también en la posibilidad de que este enfermo pueda ser

un epiléptico anterior pero la existencia de un intervalo lúcido seguido de crisis convulsivas y de coma, imponen la trepanación.

Trepanación en la zona de fractura, negativa. Trepanación temporal izq., negativa. Trepanación fronto-temporal derecha, negativa. Muerte en la mesa.

Autopsia (médico legal). Dr. J. J. Scandroglio. Hematoma intracerebral del lóbulo frontal izq. rodeado de una zona de contusión encefálica. Ruptura en el asta frontal del ventrículo, con inundación ventricular.

*SIGNOS NEUROLÓGICOS EN EL DIAGNOSTICO DEL
HEMATOMA INTRACEREBRAL*

El diagnóstico positivo de hematoma intracerebral ha sido hecho en contadas ocasiones. En las formas clínicas que han sido descritas, la intervención quirúrgica fué decidida frente a la agravación de los síntomas, particularmente de la consciencia.

Con o sin signos neurológicos de localización, en todo traumatismo de cráneo la aparición de inconsciencia en un enfermo que estaba lúcido o la acentuación de la inconsciencia primaria, imponen la intervención.

En otros casos, es la aparición o acentuación de los signos neurológicos (sea que el enfermo esté inconsciente o con lucidez relativa) los que indican la intervención. Es excepcional que un hematoma intracraneano determine síntomas neurológicos sin alterar la consciencia, pero el hecho puede existir, y mi colaborador el Dr. L. M. Bosch del Marco, operó con éxito un hematoma extradural con hemiplejía, sin coma.

Los signos neurológicos en los hematomas intracraneanos (extra o sub durales o intracerebrales) son habitualmente de déficit, pero pueden ser de irritación o combinados (observación personal C6).

Su extensión dependerá de la magnitud de la lesión, pero en general el hematoma extra o subdural da signos más difusos, en tanto que la existencia de síntomas de déficit nervioso muy localizados (monoplejía braquial pura o asociada con parálisis facial) debe inclinar a sospechar un hematoma intracerebral. En nuestra observación C6 la hemiplejía derecha era total, de tipo parálisis con contractura, y estaba de acuerdo con la magnitud del hematoma, puesto de relieve por la desproporcionada asimetría del encéfalo que muestran los cortes.

En la observación J. Z. la ruptura 2ª del hematoma en el ventrículo, determinó un síndrome de hipertonia de los cuatro miembros con convulsiones generalizadas.

Hematomas intracerebrales traumáticos crónicos.

Los hematomas intracerebrales traumáticos pueden, cuando son de tamaño pequeño, reabsorberse. Cuando esto no ocurre y la hipertensión intracraneana que el tumor determina no provoca la muerte, el hematoma se enquista como en el caso de Krall, y será el origen de síntomas no siempre relacionados a su verdadera causa. En algunos casos el tumor puede calcificarse; de esta rara evolución el caso de Grantham y Smolk constituye un bello ejemplo. Un sujeto de 46 años presenta crisis convulsiva que comienza a los 13 años de edad, un mes después de un traumatismo de cráneo. La radiografía demuestra una masa calcificada en el lóbulo occipital derecho, del tamaño de 5 a 6 cmts. El examen anatómopatológico de la pieza extirpada demostró que era un hematoma calcificado. Este tipo de lesión ya había sido descrito por J. L. Petit.

Hemorragia cerebral espontánea y traumatismo de cráneo; ebriedad y traumatismo de cráneo.

Cuando un sujeto ingresa al hospital con un traumatismo de cráneo y en estado de coma profundo con hemiplejía, puede surgir la duda de si se trata de una hemorragia cerebral espontánea con traumatismo craneano producido en la caída del ictus o de un traumatismo de cráneo primario con lesiones de contusión encefálica o hematoma intracraneano profundo. El coma alcohólico suma en algunos casos elementos de confusión al problema.

En la mayoría de los casos la solución es fácil. El interrogatorio de los que acompañan al enfermo, sobre las circunstancias del episodio; la profundidad del coma y la presencia de signos neurológicos de déficit total unilateral, y comparado con ésto, la pequeña entidad de la lesión craneana, sirve para afirmar el diagnóstico de hemorragia cerebral espontánea con traumatismo craneano accesorio producido en la caída.

En los casos de duda, la punción lumbar con extracción de unas gotas de líquido, revelando una hemorragia subaracnoidea, podrá poner sobre el camino del diagnóstico de una hemorragia meníngea o cerebromeníngea o de una lesión traumática cráneo encefálica, producida en el ictus, o de un traumatismo craneano primario. En este caso, y cuando los elementos del interrogatorio

de los circunstancias no son definitivos para establecer firmemente la existencia del ictus apoplejiforme (caso de los sujetos recogidos en la vía pública), el examen cuidadoso del cráneo después de afeitado completo y las radiografías de rutina en cuatro planos, así como las radiografías orientadas por los signos físicos de lesión craneana (hematomas, hemorragias orificiales), proporcionarán los elementos de información necesarios para corregir un diagnóstico y tomar las decisiones terapéuticas del caso.

Del mismo modo, el olor alcohólico, los hábitos conocidos del enfermo y el antecedente de libaciones horas antes del accidente, no son elementos que autoricen a hacer el diagnóstico de coma etílico, sin pasar por la censura de un cuidadoso examen neurológico y de la punción lumbar en los casos de duda. Todo ebrio que es traído al hospital en estado de coma o estupor y que presenta signo de trauma craneano, es un hematoma intracraneano en potencia, o puede serlo ya en evolución. La punción lumbar positiva con líquido hemorrágico acusará la existencia de una hemorragia subaracnoidea por contusión cortical. Sin olvidar que en el hematoma extradural por fractura del cráneo en un ebrio como en un sujeto normal, el LCR puede ser, y es habitualmente, claro.

En este caso, la hipertensión de alto grado medida al Claude, el carácter progresivo del coma, los signos neurológicos y la midriasis, acompañan habitualmente al cuadro para imponer la trepanación en el lugar señalado por los signos físicos de fractura, o la radiografía.

La historia es harto conocida del ebrio traído al servicio de urgencia de los hospitales por la policía, para reconocimiento y certificación de su estado, y curación de una pequeña herida de cuero cabelludo, cumplido lo cual es destinado a una celda en la que es encontrado muerto a la mañana siguiente. La autopsia revela el hematoma extradural.

Transcribimos a continuación la historia de un caso típico de hemorragia cerebral espontánea con traumatismo craneano grave, pero accesorio.

OBS. C. P. de G. 60 años. Ingresó al Hospital Pasteur en estado de coma profundo, estertoroso, con hipertermia, habiendo sufrido una caída con grave traumatismo fronto orbitario. No fué arrollada por vehículo, de manera que la profundidad del coma corresponde a un ictus apoplejiforme con lesión craneana consecutiva a la caída.

Examen: coma carus; respiración estertorosa, cianosis.

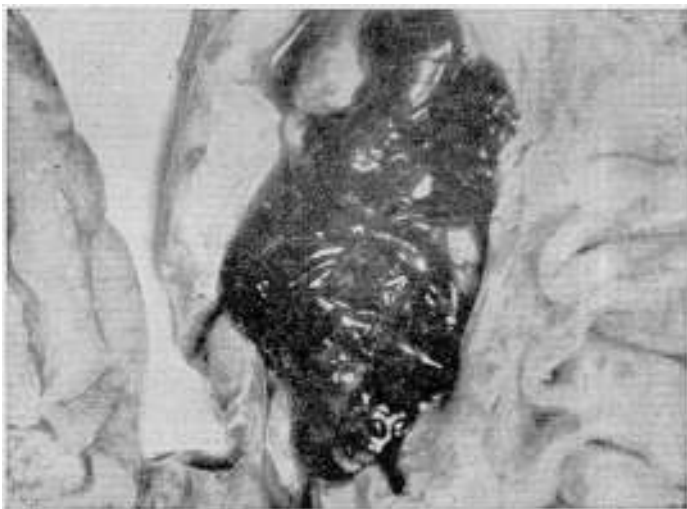
Resolución muscular completa: herida contusa fronto orbitaria izquierda; contusión fronto-orbitaria izquierda con infiltración de la fosa temporal.

Muerte 8 horas después del accidente.

Autopsia: Dr. J. J. Scandroglio. Fractura del malar y arcada zigomática.

No hay hematoma extra ni subdural.

Grueso coágulo de hemorragia ventricular izquierdo.



●bs. C. P. de G. — Hemorragia cerebral espontánea — Gran coágulo

Hemorragias intracerebrales traumáticas retardadas (apoplejía traumática retardada).

Se designan con este término las hemorragias intracerebrales a sintomatología de comienzo uno o varios días después de un traumatismo de cráneo. Desde que el concepto fué emitido por Bollinger en 1891, y sustentado por Duret, el problema de las hemorragias traumáticas retardadas se plantea con respecto a la hemorragia cerebral espontánea desde cuatro puntos de vista:

1º **Doctrinario**, si puede existir hemorragia traumática retardada;

2º **Anatomopatológico**: cuáles son sus diferencias, si ellas existen, con las hemorragias cerebrales por arteriosclerosis, con o sin hipertensión u otras lesiones vasculares (hipoplasia arterial);

3º **Médico legal:** responsabilidad de un traumatismo;

4º **Terapéutico,** dado que el único tratamiento de las hemorragias intracerebrales es la evacuación del hematoma, en tanto que las hemorragias espontáneas, salvo contadas tentativas quirúrgicas, se han considerado como intocables.

Patogenia de la hemorragia cerebral. — De acuerdo con Bollinger, la hemorragia post-traumática retardada tiene como causa un foco encefálico de contusión determinado por el golpe; el reblandecimiento isquémico de la sustancia cerebral involucra la pared de un vaso cuya resistencia cede días después a la presión sanguínea, produciéndose la hemorragia. La patogenia sería semejante a la de ciertos tipos de apoplejía espontánea, según Globus y Strauss, con la diferencia de que en aquéllos es el trauma el que determina el reblandecimiento isquémico, y en los últimos es una lesión vascular que provoca la necrosis. Symonds describió un caso de hematoma intracerebral crónico traumático. Rowbotham relata un caso típico en su libro, de un enfermo de 35 años con un intervalo libre de casi un mes, entre el trauma responsable y el accidente de hemiplejía con semi-coma.

El conjunto de datos que pueden obtenerse del análisis clínico y del estudio anatomopatológico de las observaciones publicadas, confieren a las hemorragias traumáticas retardadas el carácter de una entidad anatomoclínica indiscutible. Courville destaca estos dos elementos:

1º El traumatismo causal es del tipo golpe-contragolpe, (cabeza en movimiento chocando contra un objeto fijo o en movimiento de sentido contrario) y debe ser de suficiente violencia para poder sospecharse en principio que él es el causante de la lesión cerebral.

2º Relación del tiempo de aparición de los síntomas y de la fecha del trauma: los síntomas aparecen dentro de los 2 ó 3 primeros días que siguen al trauma, pero el intervalo puede ser más largo, de una semana y hasta 10 días. Cuanto más largo es el intervalo, menores son las probabilidades de que la hemorragia sea traumática.

La hemorragia se inicia con el trauma y se desarrolla progresivamente; cuando ella asienta en el lóbulo temporal o ténporo occipital, puede evolucionar con lucidez completa o dar origen a

síntomas mínimos, que un interrogatorio cuidadoso ponen de relieve, o a síntomas acentuados sin llegar a la inconsciencia completa, precediendo a la instalación del coma; por el contrario, en la hemorragia espontánea la instalación es comúnmente súbita, sin prodromos. La importancia de trauma se denuncia por la existencia de síntomas de conmoción cerebral, de duración e intensidad variable. El análisis del trauma y de sus consecuencias inmediatas, constituye la etapa fundamental para el diagnóstico clínico.

Topografía. — La hemorragia cerebral traumática asienta en el lóbulo frontal o ténporo occipital y es relativamente superficial, aflorando la región subcortical, en tanto que la hemorragia espontánea asienta en la parte posterior de la cápsula interna y en la región paraventricular.

En ninguno de los 38 casos de hematoma intracerebral traumático de la serie de Courville y Blomquist, se encontró el hematoma en la rama posterior de la cápsula interna; y aún en casos en que la contusión del encéfalo era difusa, esta región estaba indemne. Del punto de vista médico legal, la conclusión de Courville es de gran valor: las grandes hemorragias de la cápsula interna no son traumáticas.

Otras lesiones. — Cuando la región ganglionar es la involucrada en la hemorragia traumática, los focos hemorrágicos son pequeños en el núcleo lenticular, incapaces por sí mismos de causar la muerte. La lesión principal es más extendida en la cápsula externa.

El examen del encéfalo revela constantemente otras lesiones de contusión. Si estas lesiones contusivas concomitantes no son graves, la evacuación del hematoma puede curar al enfermo.

La noción de edad del enfermo y estado vascular.

La importancia de las lesiones vasculares tales como hipoplasia de las tónicas arteriales, la arteriosclerosis y los aneurismas congénitos como factores predisponentes del hematoma intracerebral por un traumatismo mínimo fué planteada desde 1903 por Langerhans y luego por Lambert y Holder. Interesan los casos en que el traumatismo es de importancia insuficiente para pro-

vocar un hematoma en un sujeto joven. Estas lesiones vasculares explican los raros casos de hematoma intracerebral retardado por un traumatismo de cráneo con cabeza fija, ya que este tipo de trauma no causa casi nunca hematomas intracerebrales puros (Courville y Blomquist).

En cuanto a la edad, se suma a los elementos clínicos y anatomopatológicos para definir situaciones médico legales, que pueden prestarse a discusión cuando ha existido un traumatismo.

Dicen Courville y Blomquist: "Although true traumatic hemorrhages do occur in elderly persons and arteriosclerosis **per se** does not seem to be a predisposing factor, an apoplectiform onset of symptoms with gross hemorrhage into the region of the basal ganglions in a person with arteriosclerosis and hypertension is to be considered as spontaneous even though the patient may have sustained an incidental injury some time before".

Eck y Singer sustentan idéntico criterio para definir como de origen traumático y a instalación retardada, con respecto a la injuria, una hemorragia cerebral.

Sometidas a este análisis, las observaciones de la literatura son raras. Una de las más típicas es la de Bettinger.

Pronóstico del hematoma intracerebral traumático.

• La acumulación de factores de gravedad confieren al hematoma intracerebral un pronóstico sombrío. Estos factores son:

1º Concomitancia de contusión grave primaria del encéfalo (muerte precoz, enfermos no quirúrgicos);

2º Contusión encefálica moderada, agravada por un hematoma intracerebral insospechado, que la autopsia descubre (error de diagnóstico positivo).

3º Asociación con hematoma extra o subdurales que son operados y evacuados, pero el hematoma intracerebral desconocido (error de diagnóstico lesional completo);

4º Lesiones asociadas infratentoriales (lesiones de tallo encefálico) o de los núcleos centrales;

5º Trepanaciones negativas por no agotar los recursos del diagnóstico (ventriculografía cuando no está contraindicada) u omisión de búsqueda en el campo operatorio por punción (error de táctica diagnóstica clínica y operatoria).

6º Agravación de las lesiones de contusión primaria.

7º Complicaciones.

La estadística de Browder y Turney, la más importante de la literatura, elaborada sobre la base de material de traumatismos craneanos de la práctica civil, en uno de los centros de mayor concentración en la materia, como es el King County Hospital de Brooklyn, pone de relieve estos elementos.

En cinco años, 80 casos de traumatismos craneanos con hematomas intracerebrales, de más de 30 gramos de peso. Solamente 29 fueron operados. Los 51 restantes son material de autopsia y corresponde al primero y segundo de los factores de gravedad. 29 operados dieron 21 muertes, igual a 72 % de mortalidad.

En sólo 18 se encontró el hematoma en la operación, de los cuales 10 murieron.

De estos 10 casos, 4 tenían hemorragias concomitantes en el tallo cerebral y 3 casos ruptura del hematoma en el ventrículo. En 18 de los 29 casos había asociación de hematoma epi o subdural.

En 11 de los casos autopsiados, existía además de las lesiones supratentoriales, hemorragias protuberanciales y bulbares. Y para significar la gravedad del hematoma intracerebral aún puro, sin asociación, la cifra de 6 muertes en 8 de los casos con hematoma intracerebral puro, es terminante, igual a 75 % de muertes.

Tratamiento. Táctica operatoria.

Se aplican para las indicaciones y la oportunidad (precocidad) en el tratamiento quirúrgico, las mismas consideraciones anunciadas en el capítulo de hematomas extradurales. (1)

Y la técnica desarrollada en el capítulo de técnica general del abordaje de las lesiones intracraneanas traumáticas. (2)

La táctica operatoria gravita sobre el pronóstico de los hematomas intracerebrales en dos circunstancias que corresponden a los factores tercero y quinto del pronóstico. Primero, cuando el cirujano interviene con el diagnóstico de hematoma intracraneano y encuentra una colección extra o subdural, que evacúa dejando sin tratar un hematoma intracerebral; segundo, cuando con el mismo diagnóstico la trepanación bilateral es negativa.

Las dificultades del diagnóstico positivo, las variaciones de

(1) P. Larghero - R. Minatta. Bol. Soc. Cir. del Uruguay. T. XVIII. Año 1947.

(2) Larghero. Traumatismos cráneo encefálicos. (En prensa).

topografía de la lesión y las asociaciones lesionales tan frecuentes, hacen prácticamente imposible formular en cada caso particular un plan de conducta definido y tampoco dar reglas generales precisas.

Pueden servir de orientación las siguientes nociones:

1º Traumatismo craneano con intervalo lúcido completo o incompleto, seguido de coma, o traumatismo con coma primario de tipo sueño, secundariamente agravado con o sin signos de localización neurológica, corresponde prácticamente a un hematoma intracraneano y el sujeto debe ser trepanado sin perder minutos, antes de la hora.

2º El mecanismo del trauma (cabeza en movimiento) provoca en general una lesión de contragolpe y la lesión estará situada del lado opuesto a la aplicación del impacto, (Obs. C.6) o en el polo cerebral opuesto del mismo hemisferio. Los hematomas centrales puros corresponden a este tipo de contragolpe.

3º La fractura del cráneo es casi constante; dado que los hematomas intracerebrales se presentan frecuentemente con la sintomatología del hematoma extradural y que en el hematoma extradural la fractura y el hematoma están siempre o casi siempre del mismo lado, y el hematoma debajo de la fractura, se puede concluir: *que cuando un enfermo tiene un trauma seguido de intervalo lúcido y coma secundario, y la trepanación del lado del trauma a nivel de la fractura es negativa, hay grandes probabilidades de que exista un hematoma intracerebral del lado opuesto (observación personal C.6).*

4º La sintomatología neurológica es en el hematoma intracerebral mucho más fiel que en el extradural, para localizar el lado asiento de la lesión.

En el hematoma extradural, trepanar del lado de la fractura, aunque los síntomas neurológicos sean homolaterales. Si esta trepanación es negativa los síntomas neurológicos indican un hematoma extradural de contragolpe (raro) o intracerebral de contragolpe (frecuente).

5º Las localizaciones más frecuentes son la frontal y la temporal (temporal pura o témporo frontal o témporo parietal). El colgajo comprendiendo los dos tercios anteriores del cráneo cubre casi todas las posibilidades.

6º La trepanación unilateral es suficiente cuando la eva-

cuación de una lesión (hematoma extra o sub o intracerebral) es seguida de recuperación inmediata de la consciencia, en la mesa.

7° Si a la evacuación de un hematoma extra o subdural sigue la reexpansión del encéfalo y la recuperación de la lucidez, la operación es suficiente.

8° Si a la evacuación de un hematoma extra o subdural no sigue la lucidez, pero el encéfalo queda deprimido, es improbable que exista otra lesión dentro del hemisferio o del otro lado. La persistencia del coma se debe a las lesiones encefálicas determinadas por el hematoma extra o subdural y que son irreversibles.

9° Por el contrario, si una vez evacuado el hematoma extra o subdural el encéfalo se expande rápidamente y tiende a herniarse por la brecha operatoria, existen grandes probabilidades de presencia de un hematoma intracerebral de ese lado o del otro lado.

Esto es cierto, particularmente, cuando ha sido evacuado un gran hematoma extradural (Browder y Turney) porque el encéfalo hundido por un gran hematoma extradural se reexpande lenta o incompletamente cuando no existe otra lesión.

10° La punción y evacuación de un hematoma intracerebral del lado de la trepanación, no dispensa de una trepanación pequeña de control del otro lado, porque puede existir un hematoma extra o subdural contralateral.

11° La ausencia de mejoría en las horas siguientes a una trepanación con hallazgo de un hematoma intracraneano o la agravación después de mejoría imponen la reintervención; para estos casos la ventriculografía tiene una indicación precisa.

12° En los casos en que se sospecha una lesión traumática directa o por contragolpe del lóbulo frontal, el amplio colgajo fronto temporal permite o evacuar el hematoma o en casos de contusión hemorrágica, no pasibles de evacuación, permitir que la expansión del lóbulo no gravite sobre el hemisferio, determinando su isquemia.

Nuestra observación C40 y los cortes del encéfalo permiten deducir que el coma secundario y la hemiplejía fueron determinados por el edema e isquemia del hemiencefalo provocados por la lesión focal del lóbulo frontal. Esta sintomatología secundaria

y tardía de las lesiones traumáticas del lóbulo frontal, será considerada en un capítulo especial. (1)

13º Se aplica el tratamiento de los hematomas intracerebrales, los cuidados generales (shoc, trastornos humorales y profilaxis de las complicaciones pulmonares) descritos en el capítulo de Hematoma extradural y el correspondiente a los cuidados primarios, de los traumatismos cráneo encefálicos. (2)

HEMORRAGIA INTRA-CEREBRAL-TRAUMÁTICA

1. BETTINGER (H.). — Ueber traumatische Hirnblutung. *Ztschr. J. d. Ges. Neurol. u. Psychiat.* 148: 570-573, 1933.
2. BOLLINGER (O.). — "Internat. Beiträge zur wiss. Med. Fetschwitt. Rud. Virchow". Berlin, 1891 (citado por Rowbotham).
3. BORZUK y WITZEL. — (Citados por Moulouguet).
4. BROCKS, S. — Acute Injuries of the skull, Brain and Spinal Cord. 1943.
5. BROWDER (J) y TURNEY (F.). — Intracerebral Hemorrhage of traumatic origin. *New York State Journal of Medicine.* V. 42, N° 23, p. 2330. 1942.
6. COURVILLE (C. B.) y BLOMQUIST (O.). Traumatic intracerebral hemorrhage. *Archives of Surgery*, vol. 41, p. 1. julio 1940.
7. DAVIS, LOYAL. — Principles of Neurological Surgery Lea and Febiger. Phila. p. 104. 1946.
8. DE JONG (R. N.). — Delayed Traumatic intracerebral Hemorrhage. *Arch. neurol. and Psychiat.* 48: 257, 1942.
9. DURET (H.). — Traumatismes craniocerebraux. París. 1922.
10. ECK (H.). — Beitrag zur Lehre der Traumatisme Spätapoplexie. *Virchow's Archiv. J. Path. Anat.* 284: 67-83, 1922.
11. FRIEDMAN (E. D.). — Massive Intracerebral Hemorrhage of traumatic origin. Chapter V in Samuel Brock. "Injuries of the Skull, Brain and Spinal Cord". 1943.
12. GRANTHAM (E. G.) and SMOLK (E. A.). — Calcified intracerebral hematoma. *Ann. of Surgery*, 115; p. 465, año 1942.
13. HALING (J. M.). — *Bruxelles Medicales.* 17: 731-736, 1937.
14. KALL (F. W.). — Quistes traumáticos intracerebrales). *Zentralblatt J. Chirurgie*, 63: 1940-1953. Agosto 15 de 1936.
15. KARLEN (M. A.). — Hematoma intracerebral por traumatismo de cráneo. Libro de Oro del Prof. Alfonso Lamas. p. 286-296. 1944. Imprenta Rosgal. Montevideo.
16. LAMBERT y HOLDER. — Citados por Courville, C. B. y Blomquist, O.

(1) P. Larghero Ybarz. — Traumatismos cráneo encefálicos (en prensa).

(2) P. Larghero Ybarz. — Cuidados primarios en los Tr. Cr. Encefálicos. *Día Médico Argentino*, Bs. As. 1948 y anales de la Facultad de Medicina de Montevideo. 1949.

17. LANGERHANS. — Citado por Courville, C. B. y Blomquist, O.
18. LARGHERO YBARZ, (P.) y MINATTA, (R.). — Hematomas extradurales. Bol. de la *Sociedad de Cirugía del Uruguay*. Tº XVIII, Nº 6, p. 734-806. 1947.
19. LARGHERO YBARZ (P.). — Balance acuoso en los traumatismos cráneo encefálicos. Temas de Cirugía de Urgencia. Año 1944 p. 129 (Imp. Monteverde, Montevideo). *Arch. Urug. Med. Cir. Esp.* T. XXV, p. 53. 1943.
20. LAUWEREYNS, (J. de). — Hematome intracerebral isolé. Evacuation-Guerison. Rapport P. Moulonguet. *Bull Mem Acc. Nat. de Chyr.* París. p. 228. 1934.
21. MARTLAND (H. S.), BELING (C. C.). — Traumatic cerebral Hemorrhage. *Arch. Neurol. and Psychiat.* Vol. XII, Nº 5. p. 1001-1023, noviembre 1929.
22. MOULONGUET (P.). — Rapport de obs. de J. de Lauwereyns. *Bull. et Mem. Acc. Nat de Chyr.* París. P. 228. 1934.
23. MUNRO (D.). — (In discusion trabajo de King, J. T. J.). Hematomas extradural, subdural, subcortical. *American Journal of Surgery.* Vo. LIX, p. 248. 1943.
24. NAFFZIGER (H. C.) and JONES (O. W.). — Late traumatic apoplexy. Californian, *West Med.* 29: 361, 1928 (citado por Friedman).
25. PETIT (J. L.). — Citado por Duret.
26. PILCHER (C.). — Subcortical hematoma. Surgical Treatment with report of eight cases. *Arch. Neurol. and Psychiat.* 46: 416, 1941.
27. PRAT (D.). — Fracturas de la base del cráneo. Montevideo. Impresora Moderna. 1937.
- REUTER. (F.). — Uber Zentrale Traumatische Hirublutungen Deutsch. *Z. chr. ir.* 267: 92. 1927 (citado por Friedman).
- RO BOTHAM (G. F.). — Acute injuries of the Head. Second Edition. 1º2. Edimburgh.
30. SINER K. — Die ogennante traumatische Spätatoplexie Ztschr. J. d. ges. Neurol. und Psychiat. 75: 127-137. 1922 (citado por Courville y Blomquist):
31. SYMONDS (C. P.). — Delayed intracerebral hemorrhage. *Brit. Med. Journ.* P. 1048. 1940.
32. VIGIL SÓÑORA (E.). — Hematoma intracerebral. *Sociedad de Cirugía del Uruguay. - Boletín de la Sociedad de Cirugía del Uruguay.* T. XVI. p. 166, 1946.

Dr. De Vecchi. — Yo quiero hacerle una sola pregunta al Dr. Larghero: la ventriculografía, en estos casos o en los dudosos, ¿no puede aclarar?

Dr. Larghero. — La pregunta que hace el Dr. De Vecchi plantea de nuevo un problema que ya ha sido tratado en la Sociedad de Cirugía y se ha discutido en muchas oportunidades: la eficiencia y la inocuidad de la ventriculografía en los traumatismos de cráneo.

Sobre ese particular las opiniones están muy divididas, mismo en los centros donde se tiene gran experiencia sobre el problema.

Personalmente yo creo que gran parte de los problemas o casi todos los problemas de traumatismo de cráneo se pueden resolver sin la ventriculografía y así los hemos resuelto nosotros.

Puedo decirle en respuesta a lo que pregunta el Dr. De Vecchi, que en el Hospital de Santiago, donde existe, dirigido por Asenjo, uno de los centros más importantes de traumatología craneana, porque es un centro de neuro-cirugía el Jefe del Servicio que es el Dr. Asenjo, es partidario decidido de la ventriculografía como medio de realizar el diagnóstico, y el primer asistente, Dr. Valladares, está en la posición opuesta y conversando con él me confesó que él personalmente prefería hacerle a un enfermo 4 ó 5 hoyos en el cráneo y no hacerle una ventriculografía porque la trepanación del cráneo exploradora, aunque sea multiplicada es sólo una fractura, mientras que la ventriculografía es un traumatismo cráneo-encefálico. Yo creo que se puede resolver la mayor parte de los problemas sin ir a la ventriculografía; sin embargo hay casos por ejemplo de trepanaciones buscando el hematoma extradural y que no encuentra el hematoma extradural que teniendo la descompresión realizada, la ventriculografía es fácil y la inyección de aire es inocua; pero la ventriculografía primitiva antes de hacer una trepanación, personalmente, yo no la realizo, en los traumatismos cráneo-encefálicos en la etapa aguda.