

## BIBLIOGRAFIA

1. C. JIMÉNEZ DÍAZ y H. CASTRO-MENDOZA.—Rev. Clin. Esp., 2, 128 y 232, 1941.
2. H. CASTRO-MENDOZA y C. JIMÉNEZ DÍAZ.—Rev. Clin. Esp., 27, 56, 1947.
3. C. JIMÉNEZ DÍAZ y H. CASTRO-MENDOZA.—Rev. Clin. Esp., 4, 398, 1942.
4. C. JIMÉNEZ DÍAZ y H. CASTRO-MENDOZA.—Rev. Clin. Esp., 7, 318, 1942.
5. M. FRIEDMAN y S. O. BYERS.—Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med., 78, 528, 1951.
6. O. BYERS y M. FRIEDMAN.—Am. J. Physiol., 168, 299, 1952.
7. M. FRIEDMAN, S. O. BYERS y R. H. HOSENMAN.—Science, 113, 313, 1952.
8. R. H. ROSENMAN, M. FRIEDMAN y S. O. BYERS.—J. Clin. Invest., 32, 121, 1953.
9. Observaciones no publicadas aún.
10. J. GOLDMAN.—Arch. Pathol., 49, 169, 1950.
11. W. MARX, L. MARX y H. J. DEUEL.—Amer. Heart J., 42, 124, 1951.
12. D. ADLERSBERG, L. SCHAEFER y S. R. DRACHMAN.—Journ. Am. Med. Ass., 144, 909, 1950 y J. Clin. Invest., 29, 795, 1950.
13. A. R. RICH, T. H. CHOCRA y D. L. MCGOON.—Bull. J. Hopk. Hosp., 88, 101, 1951.
14. J. L. IRVIN, C. G. JOHNSTON y J. KOPALA.—J. Biol. Chem., 15, 3-439, 1944.
15. B. SWAHN.—Studies on blood lipids. Suppl. 9, vol. 5. Scand. J. of Clin. a. Lab. Invest. Lund, 1953.
16. M. C. SCHOTZ, L. I. RICE y R. B. ALFIN-SLATER.—J. Biol. Chem., 204, 19, 1953.
17. S. O. BYERS, M. FRIEDMAN y F. MICHAELIS.—J. Biol. Chem., 188, 637, 1951.
18. C. JIMÉNEZ DÍAZ, H. CASTRO-MENDOZA y J. PERIANES.—Rev. Clin. Esp., 27, 417, 1947.
19. H. CASTRO-MENDOZA, C. JIMÉNEZ DÍAZ y F. VIVANCO.—Rev. Clin. Esp., 27, 176, 1947.
20. J. W. CONN.—Adrenal Cortex. Trans. J. Macy Found. página 134, 1950.
21. B. BLOOM y F. T. PIERCE.—Metabolism, 1, 155, 1952.
22. D. GORDON, S. D. KOBERNICK, G. C. McMILLAN y D. G. LYMAN.—J. Exp. Med., 99, 371, 1954.

## SUMMARY

1. The administration of cholic acid to rats gives rise to an increase in lipaemia and in fatty deposits in the liver.

2. When, in addition to cholic acid, the basal diet contains cholesterol, hyperlipaemia is much more marked and extremely large fatty deposits are formed.

3. Cortisone alone gives rise to an increase in lipaemia and in the deposits in the liver at the expense of a rise in neutral fat and in esters of cholesterol. However, it minimises those phenomena induced by diets containing cholesterol and cholic acid, especially in so far as the ester deposits are concerned.

4. In spite of extremely marked hypercholesterinaemia, no atherosclerotic changes were produced, or initiated in 50 days.

## ZUSAMMENFASSUNG

1. Die Verabreichung von Cholsaeure an Ratten fuert zu einer Zunahme der Lipaemie und des Fettdepots in der Leber.

2. Wenn man ausser der Cholsaeure noch Cholesterin zu der Grunddiät hinzufuegt, so ist die Hyperlipaemie bedeutend staerker und man erhaelt sehr grosse Fettdepots.

3. Das Cortison erzeugt an sich schon eine Zunahme der Lipaemie und des Leberdepots infolge einer Zunahme des neutralen Fettes und des estherifizierten Cholesterins. Dagegen verringert es die durch Cholesterin und Chol-

saeure-Diäten erzeugten Phaenomene, von allem das Estherdepot.

4. Trotz der so starken Cholesterin-Zunahme im Blute kommt es in 50 Tagen nicht einmal zu den geringsten Anzeichen von atherosclerotischen Veraenderungen in der Aorta.

## RÉSUMÉ

1. L'approvisionnement d'acide colique aux rats, produit une augmentation de la lipémie et du dépôt gras du foie.

2. Par l'addition de cholestérine à la diète basale, outre l'acide colique, l'hyperlipémie est bien plus marquée, et on obtient de très intens dépôts gras.

3. La cortisone produit par elle-même une augmentation de la lipémie et du dépôt hépatique tout en montant la graisse neutre, et la cholestérine estérifiée. Par contre, elle atténue les phénomènes produits par les diètes avec cholestérine et acide colique, surtout le dépôt des esters.

4. Non obstant l'intense hypercholestérinémie, des altérations athéroscléroses dans l'aorte ne se produisent ni s'initient pas pendant 50 jours.

## HEMATOMAS SUBCORTICALES ESPONTANEOS (\*)

*Experiencia en siete casos.*

E. LEY GRACIA, E. LEY PALOMEQUE y G. BRAVO.

Del Hospital Central de la Cruz Roja e Instituto de Neurocirugía, Madrid.

En el año 1946, uno de los autores (E. L. G.)<sup>1</sup> publicó un artículo en el que se presentaban dos casos de hematoma subcortical de carácter no tumoral. En él se discutían las posibilidades etiológicas, los distintivos clínicos y el resultado operatorio de este tipo de hemorragia. Desde entonces, hemos observado cinco enfermos más que, sumados a los anteriores, son el objeto de esta publicación.

Todos ellos han sido sujetos jóvenes en los que se presentó una hemorragia intracerebral relativamente superficial, sin una base anatómopatológica conocida (excepto en el caso número 5) ni un motivo desencadenante aparente y que, en algún momento de su curso, tomó los caracteres de un proceso expansivo intracranial. Todos fueron tratados quirúrgicamente, y el buen resultado obtenido ha sido una de las

(\*) Trabajo presentado al Congreso de Neurología y Psiquiatría, Madrid, 1954.

razones que nos han animado a hacer una nueva revisión.

Este tipo de lesión pertenece al grupo de las hemorragias intracraneales quirúrgicas, al lado de los hematomas epi y subdural. Por ello es interesante separarla de las hemorragias cerebrales no susceptibles de intervención, propias por lo general de edades avanzadas, fruto en su mayor parte de alteraciones vasculares conocidas y localizadas con más frecuencia en regiones profundas (cápsula interna y ganglios basales especialmente).

Los casos de hematoma subcortical no alcanzan gran frecuencia entre los procesos expansivos intracraneales. La mayoría de los autores que han publicado sobre ellos están de acuerdo en que son raros. Este ha sido sin duda el motivo de que no haya en la literatura muchos trabajos al respecto y de que las series publicadas contengan por lo general un escaso número de enfermos. Entre éstas merecen citarse la de BAGLEY<sup>2</sup>, en 1932, con siete casos; la de CRIG y ADSON<sup>3</sup>, en 1939, de nueve enfermos; COBB PILCHER<sup>4</sup>, de ocho, etc. Nosotros hemos reunido siete enfermos, como hemos dicho, en un período de unos diez años.

Hemos descartado, por supuesto, todos aquellos casos en que la hemorragia se había producido en el seno de una neoplasia. También hemos eliminado los enfermos con un antecedente traumático evidente, capaz de ser la causa del derrame. Incluimos, sin embargo, a un enfermo (caso núm. 5) en el que la biopsia, tomada de un punto de la pared del hematoma, dió como resultado un hemangioma. La similitud de este caso a los demás, tanto en la clínica como en su curso, nos ha decidido a colocarlo en esta serie, teniendo en cuenta además que una lesión semejante ha podido ser el substrato anatomopatológico en alguno de los otros casos.

Para dar mayor facilidad al análisis de nuestros enfermos, hemos agrupado en forma de cuadro sus principales características (cuadro I).

**Edad.**—Al revisar nuestros casos, nos llama inmediatamente la atención la relativa corta edad de los enfermos. Aunque la casuística es pequeña y puede haber cierta casualidad en ella, es evidente que son ciertas las observaciones de otros autores al señalar que este tipo de hemorragia se da con preferencia en individuos jóvenes. La edad en nuestros casos oscila entre los veintitrés y los treinta y dos años, estando en la mayoría próxima a los treinta. De los casos referidos por CRAIG y ADSON<sup>3</sup>, en ocho la edad estaba comprendida entre los dieciocho y cuarenta y seis años, teniendo uno sesenta y dos. Sólo uno de los siete publicados por BAGLEY sobrepasaba los cincuenta años (caso número 18, con cincuenta y ocho años), oscilando el resto entre los catorce y los cuarenta y nueve. COBB PILCHER<sup>4</sup> ratifica esto al señalar que

seis de sus nueve enfermos estaban por debajo de la edad media de la vida y que tres de ellos no llegaban a los veinte años. Este dato de la relativa corta edad en este tipo de enfermos creemos es importante tenerlo en cuenta a la hora del diagnóstico y cuando se trata de buscar una base patológica para la hemorragia.

**Sexo.**—No parece haber predilección por uno determinado. De nuestros siete enfermos, cuatro fueron mujeres y tres varones.

**Forma de comienzo de los síntomas.**—La manera de presentarse los síntomas suele ser brusca y el curso de los mismos rápido. En la mayoría de nuestros enfermos se había instalado, poco tiempo antes de ser vistos por nosotros, bruscamente un cuadro que indicaba un insulto importante en el seno del tejido cerebral. En un enfermo (caso núm. 1), el cuadro agudo estuvo representado por cefaleas intensas acompañadas de vómitos y, probablemente, una afasia. En dos casos (núms. 4 y 5), el comienzo fué la aparición brusca de una monoparesia o monoparálisis. En otro caso (caso núm. 7) hubo un episodio en forma de "ictus" seguido de una hemiplejía derecha y afasia. En uno (caso número 3), por último, la enfermedad empezó con una crisis generalizada. En cinco de nuestros enfermos, por lo tanto, el enfermo podía señalar con exactitud el momento de aparición de los síntomas cerebrales. COBB PILCHER<sup>4</sup> escribe que "... el hecho más característico del cuadro clínico es su comienzo brusco..." y señala como ayuda diagnóstica la aparición brusca de síntomas correspondientes a una región limitada del cerebro (como sucedió en nuestros casos números 4 y 5). Estamos también de acuerdo con este autor en que la pérdida de conocimiento inicial no es un hecho corriente, ocurriendo sólo en uno de nuestros enfermos (caso núm. 7). CRAIG<sup>3</sup>, BAGLEY<sup>2</sup>, etc., también coinciden en que el comienzo suele ser agudo.

**Síntomas previos.**—En dos de nuestros enfermos (casos núms. 2 y 4), al comienzo más o menos agudo del proceso, precedieron durante varios años y un año, respectivamente, cefaleas periódicas y sin carácter progresivo, que pudieran considerarse como de tipo jaquecoso. En otro caso (núm. 7), el enfermo había padecido durante seis años crisis epilépticas generalizadas, que no se acompañaron de otros síntomas, hasta la presentación del "ictus", tres meses antes de ser visto por nosotros. En él es imposible asegurar si los ataques eran el resultado de lo que luego motivó la hemorragia o por el contrario, las crisis fueron la causa, traumática o no, del derrame. Un enfermo (núm. 5), finalmente, había presentado cefaleas ocasionales durante tres años y crisis focales en miembro superior derecho, durante unos dos meses, dos años antes de aparecer bruscamente la parálisis y adormecimiento en dicha extremidad, que representaron, sin duda, el comienzo de la hemorragia. Este fué el enfermo en que se de-



## HEMATOMAS

Núm	Nombre	Sexo	Edad	Antecedentes	Síntomas de comienzo	Forma de comienzo	Curso	Síntomas de foco	Síntomas de hipertensión
1	B. P. G.	F.	32	Flemón dentario una semana antes.	Cefaleas, vómitos, afasia?	Brusca.	Progresivo.	Afasia mixta; hemianopsia homónima derecha.	Estasis bilateral, cefalea, vómitos.
2	O. H. M.	F.	23	Jaqueca? desde pequeña.	Cefaleas.	Insidiosa.	Progresivo.	Paresia VII par derecho; signos piramidales del miembro sup. derecho; Babinski bilateral.	Estasis bilateral, cefalea, diplopia.
3	E. G. R.	F.	23	"	Crisis generalizada; cefaleas.	Insidiosa.	Progresivo; parestesias miembros izquierdos.	Paresia VII par izquierdo; paresia miembro sup. izquierdo; signos piramidales miembros izquierdos; ptosis y midriasis izquierdas.	Estasis bilateral, cefalea, obnubilación.
4	J. S. B.	F.	30	Jaqueca? desde un año antes. Otitis crónica hasta dos años antes.	Paresia miembro sup. izquierdo.	Brusca.	Progresivo; crisis focal motora miembro superior izquierdo.	Hemiplejía izquierda sin afectación VII par; signos piramidales miembros izquierdos; ligera ptosis izquierda.	Borrosidad de la visión, pilar izquierdo.
5	J. H. M.	M.	32	Cefaleas intensas ocasionales desde tres años antes. Crisis focales sensorio-motoras de la mano derecha desde dos años antes.	Parálisis y adormecimiento mano derecha.	Brusca.	Progresivo; cefaleas, vómitos; hemiplejía derecha; afasia.	Afasia; hemiplejía derecha; hemianestesia derecha; signos piramidales miembros derechos.	Estasis bilateral, cefalea, vómitos.
6	P. C. L.	M.	31	"	Trastornos motores y sensitivos mano izquierda.	Insidiosa.	Progresivo; crisis generalizada; hemiparesia izquierda con ligera remisión; crisis focales en VII y miembro sup. izquierdos; cefaleas, vómitos.	Hemiparesia izquierda; signos piramidales izquierdos; hemihipotesia izquierda; astereognosia izquierda.	Estasis bilateral, cefalea, vómitos.
7	A. O. C.	M.	31	Crisis generalizadas desde seis años antes.	Ictus seguido de hemiplejía derecha y afasia.	Brusca.	Recuperación parcial hemiplejía; progresión signos de hipertensión intracraneal.	Afasia; paresia VII par derecho; paresia miembro sup. derecho; hemianopsia homónima derecha.	Estasis bilateral, cefalea, vómitos.

mostró un hemangioma en la pared del hematoma y, en este caso, no hay que dudar que la sintomatología previa al accidente agudo estaba en relación con dicha lesión.

**Síntomas.**—La sintomatología que presentan los hematomas subcorticales se puede agrupar, como en cualquier otro proceso expansivo, dentro de dos categorías. La primera, corresponde a los síntomas de foco. La otra, a los de hipertensión intracraneal. En cuanto a los primeros no creemos tengan caracteres específicos en sí por los que podamos distinguirlos de los demás

procesos intracraneales, dependiendo como es lógico de la localización del hematoma en las diferentes regiones del cerebro. No estamos de acuerdo con otros autores (NAFFZIGER<sup>3</sup>, PILCHER<sup>4</sup>, etc.) en que la localización de preferencia sean las regiones posteriores del cerebro, ya que, como luego veremos, en cinco de nuestros enfermos la situación era frontal. Sin embargo, coincidimos con COBB PILCHER en que los casos de hemorragia infratentorial son más raros. Nosotros no hemos tenido ningún enfermo con esta localización, pero casos de esta in-

## SUBCORTICALES

Tiempo de historia	Radiografía simple	Ventriculografía	Localización	Intervención	Biopsia	Resultado
11 días.	Aumento vascularización meníngea media.	Desplazamiento ventricular; contraste en cavidad.	Témporo - occipital izq.	Craniotomía; evacuación.	Reacción glial.	Muy bueno; sin síntomas a los tres años y dos meses de la operación.
Un mes.	Normal.	Desplazamiento ventricular.	Frontal izq.	"	Negativa de tumor.	Muy bueno; sin molestias al año y medio de la operación.
Mes y medio.	Normal.	Desplazamiento ventricular; aire en la cavidad.	Frontal der.	"	"	Ligeras molestias subjetivas a los dos años y dos meses de la operación.
6 días.	Aumento vascularización diploica frontal derecha.	—	Frontal der.	"	"	Muy bueno; crisis durante año y medio; ahora sin molestias a los tres años y siete meses de la operación.
18 días.	—	—	Frontal izq.	"	Hemangioma cavernoso.	Muy bueno; sólo quedan ligeros síntomas piramidales en miembros derechos, trabajando a los tres años de la operación.
2 meses.	—	—	Parieto - occipital derecha.	Craniotomía; evacuación. Extirpación de cápsula.	Negativa de tumor.	Recuperación total siete meses después de operado (noviembre 1945).
3 meses.	—	—	Parieto-témporo - occipital izquierda.	Craniotomía; evacuación. Extirpación de cápsula.	Reacción glial mesodérmica.	Recuperación parcial quince meses después de la operación, quedando ligera dislexia y persistencia de la hemianopsia (nov. 1945).

dole han sido referidos por BAGLEY<sup>2</sup>, KRON y MINTZ<sup>3</sup>, etc.

En seis de nuestros enfermos aparecieron, tarde o temprano en el curso de la enfermedad, síntomas de tipo motor. Es muy interesante indicar que los síntomas motores en los hematomas subcorticales se caracterizan por ser de tipo parcial. Este hecho, que señala el carácter relativamente superficial de la lesión, ha sido señalado por BAGLEY<sup>2</sup> y PILCHER<sup>4</sup>, entre otros, y nosotros lo hemos comprobado en cinco de nuestros siete enfermos, al menos en una parte

de su curso. En cuatro de éstos (casos núms. 3, 4, 5 y 7) la afectación motora se limitaba a una monoparesia y en el quinto (núm. 2) al territorio del facial. En el enfermo número 6 los síntomas motores eran parciales en intensidad, tratándose de una hemiparesia. Dos enfermos (números 1 y 7) presentaron una hemianopsia homónima y tres (núms. 1, 5 y 7) diversos tipos de afasia. A los síntomas piramidales se sumaron en dos ocasiones (núms. 5 y 6) trastornos sensitivos. En resumen, podemos decir que en todos nuestros casos hubo síntomas mo-

tores, sensitivos, afásicos o de interrupción de las vías ópticas capaces de lateralizar la lesión y aun de hacer un diagnóstico de localización bastante exacto.

Cinco de nuestros enfermos presentaron crisis epilépticas. Uno de ellos fué el caso (número 7) del que ya hemos hablado que había padecido ataques generalizados durante unos seis años antes de hacer aparición los síntomas que en nuestro concepto marcaron el comienzo de la hemorragia. También en otro enfermo (número 5) los ataques se manifestaron algún tiempo antes de la presentación aguda de la enfermedad que le llevó a nosotros. Este fué en el que se demostró un hemangioma en la biopsia operatoria, y las crisis, aquí focales, coincidieron en el miembro donde después se desarrolló una parálisis. En los tres enfermos restantes, las crisis tuvieron lugar dentro del propio curso del hematoma, siendo en dos (casos núms. 3 y 6) generalizadas y en el tercero (caso núm. 4) focales.

La presencia en este tipo de hemorragia de crisis es un dato más que aboga por una lesión superficial en contra de localizaciones profundas que difícilmente constituirían un foco epileptógeno.

Cuando consideramos los síntomas de hipertensión intracraneal en estos enfermos, vemos que éstos eran francos en seis casos y sólo en uno (núm. 4) no hubo cefaleas y el fondo de ojo demostró únicamente una borrosidad del contorno papilar. En los demás hubo cefaleas, por lo general intensas, y el examen de fondo de ojo revelaba un estasis papilar evidente. CRAIG<sup>3</sup> también refiere la existencia de hipertensión intracraneal en sus casos, señalando la frecuencia con que ésta hace su aparición cuando los síntomas focales tienden a estacionarse y aun a remitir. En dos de nuestros enfermos (números 6 y 7) se reprodujo esta manera de evolucionar el proceso, mejorando ligeramente en el primero una hemiparesia que sucedió a una crisis generalizada y en el segundo una hemiplejía como consecuencia del ictus. BAGLEY<sup>2</sup> señala la existencia de hipertensión como un dato característico de este tipo de hemorragia (que en su clasificación está en el grupo 2 D), indicando su tendencia a agravarse hacia la segunda semana del curso. COBB PILCHER<sup>4</sup> escribe que los síntomas de hipertensión intracraneal acentuados sólo se manifiestan en los primeros estadios. Es indudable que el curso que tomen los síntomas depende de diversos motivos, entre ellos la rapidez y masividad de la hemorragia. Como luego veremos, el hematoma sigue una serie de transformaciones anatómicas que conducen a la encapsulación y enquistamiento o a la cicatrización. Para llegar a uno u otro estadio, es indudable que el enfermo, por una razón u otra, sobrevivió a los síntomas agudos de insulto cerebral e hipertensión, desarrollados relativamente pronto

después de la iniciación de la hemorragia. Es imposible predecir cuál hubiera sido el destino en nuestros casos si no se hubiera recurrido a la intervención, pero los síntomas de hipertensión intracraneal que exhibían hacían suponer un mal desenlace.

*Curso.*—Como hemos dicho anteriormente, el curso seguido por todos nuestros enfermos fué rápido y progresivo a partir del comienzo, por lo general agudo, en los síntomas intracraneales. La historia más larga, de tres meses (caso número 7). En un enfermo (núm. 6) ésta fué de dos meses y en otro (núm. 3) de mes y medio. En los tres restantes el tiempo de evolución osciló entre seis y dieciocho días. Este curso, excesivamente rápido dentro de las lesiones expansivas intracraneales, no es frecuente verlo en los tumores, excepto cuando se presentan accidentes vasculares en los mismos (hemorragia, trombosis, etc.). Entre otros procesos expansivos, los abscesos y los tumores metastáticos son los que probablemente se aproximan más a los hematomas subcorticales en la cortedad de la historia, tanto más cuanto que el comienzo brusco no es raro observarlo en las metástasis.

*Radiología.*—La radiografía simple de cráneo no fué muy demostrativa en estos casos, máxime cuando por la cortedad de la historia, como podía esperarse, no aparecían en el cráneo signos de hipertensión.

La ventriculografía, por el contrario, señaló, en los tres enfermos en que se llevó a cabo, la localización de la lesión. En dos de estos casos (números 1 y 3) se cayó en el acto de la ventriculografía en la cavidad del hematoma, con lo que se drenó el contenido líquido del mismo. Es interesante señalar que en ambos casos, a pesar del vaciamiento efectuado, persistía cierto desplazamiento ventricular. Ello prueba que la evacuación del contenido líquido de estas lesiones no resuelve el problema de espacio que ellas crean y que es preciso extraer el coágulo sólido, al menos en algunos casos.

*Localización y lesiones.*—Al hablar de la sinomatología adelantamos que no estábamos de acuerdo con la opinión de algunos autores (PILCHER, NAFFZIGER, etc.) en que este tipo de hematoma tenía preferencia por las regiones posteriores del cerebro. En cuatro ocasiones, el hematoma estaba localizado en el lóbulo frontal (casos núms. 2, 3, 4 y 5); en una, era ténporo-occipital, y en dos, parieto-temporal (fig. 1). En cuatro de ellos se situaba en el hemisferio izquierdo y en tres en el derecho. Ya indicamos que no habíamos tenido ocasión de observar localizaciones infratentoriales.

En todos los casos el hematoma era relativamente superficial. En cuatro de ellos (núms. 2, 3, 4 y 5), la corteza bajo la cual asentaba el hematoma, exhibía una coloración bastante característica (PENFIELD<sup>5</sup>), que variaba del violáceo al parduzco, por el que se podía adivinar



el carácter hemático de la lesión subyacente. En los otros tres, ésta sólo se delataba por el aplanamiento y palidez de las circunvoluciones que la cubrían.

El aspecto del hematoma, una vez expuesto quirúrgicamente, ofrecía distintas características de acuerdo con el tiempo transcurrido des-

En este enfermo los síntomas databan de dos meses antes.

En otro enfermo (núm. 7), por último, se encontró un quiste bien constituido, con un contenido líquido muy xantocrómico y con valores proteicos muy altos. La cápsula estaba formada por una reacción mesodérmica y glial bien madura. El tiempo de historia alcanzaba los tres meses.

Las diversas fases morfológicas observadas en nuestros enfermos concuerdan con los hallazgos de otros autores, entre ellos ROBINSON<sup>8</sup>, que describen la evolución del hematoma hacia el enquistamiento y formación de cápsula, pasando por la liquefacción del coágulo que se empieza a establecer a los pocos días de producirse la hemorragia. En nuestra experiencia podemos ver que a los dieciocho días de iniciarse la hemorragia, el contenido del hematoma ya es en su mayor parte líquido, que a los dos meses ya hay una membrana disecable y,

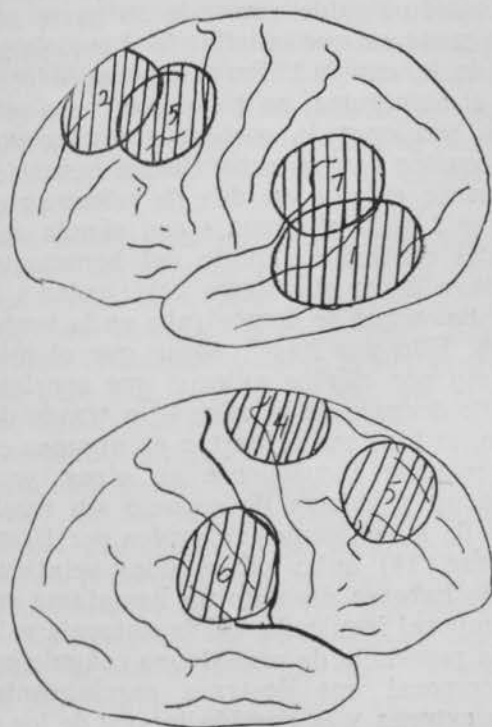


Fig. 1.—Localización de los hematomas en los siete casos que se estudian.

de la aparición de los síntomas. En la enferma número 4, con sólo seis días de historia, se extirpó un coágulo sólido, del tamaño aproximado de una nuez, que afloraba en la región prerrolándica del hemisferio derecho. En este hematoma no había indicios de liquefacción del coágulo y las paredes de la cavidad dejada al extirparle consistían en tejido cerebral friable e infiltrado por la sangre.

En los casos núms. 1, 2, 3 y 5, con historias variando entre los dieciocho días y el mes y medio, el hematoma estaba constituido en su mayor parte por un líquido achocolatado, resultado sin duda de la liquefacción del coágulo preexistente, del cual quedaban restos en mayor o menor cuantía, adheridos a la pared de la cavidad. Las paredes en estos casos eran semejantes a las encontradas en el enfermo descrito anteriormente: tejido cerebral friable e infiltrado por la extravasación sanguínea. El examen histológico, como en el primer caso, no revelaba una membrana bien constituida.

En el caso número 6, el contenido del hematoma era principalmente líquido negruzco, aunque en él nadaban algunos grumos de coágulo sólido. Había una membrana disecable del tejido cerebral vecino y cuyo examen histológico dió por resultado una reacción mesodérmica.



Fig. 2.—Biopsia de corteza cerebral, región parietal izquierda, perteneciente al enfermo don A. O. Hipertrofia de la macroglia con hipergliofibrilosis. Met., carbonato argéntico amoníacal. Microfoto: ob. ap. 1 Oxoc. Hom. 1-proy. 40 cm. (Profesor F. DE CASTRO.)

por último, a los tres meses la cavidad está llena de un líquido muy xantocrómico y con un valor proteínico alto.

Únicamente en un enfermo, el ya repetido caso número 5, la biopsia tomada de la pared del hematoma dió un resultado positivo en cuanto a una lesión capaz de ser el origen de

la hemorragia, en este caso un hemangioma de tipo cavernoso.

La posibilidad de que la hemorragia hubiera tenido lugar en el interior de una verdadera neoplasia la tuvimos presente tanto durante la intervención quirúrgica como en el curso ulterior de los enfermos. La biopsia fué negativa en este sentido, excepto en el caso mencionado. En los cinco primeros casos de nuestra serie, las noticias que tenemos de ellos, a la hora de redactar este artículo, son que se encuentran haciendo su vida activa, con ninguna o pequeñas molestias y sin el menor signo de recurren-

dro en el primero y casi completamente en el segundo.

**Procedimiento quirúrgico.**—Al hablar de las características de las lesiones encontradas, indicamos algo sobre el método seguido en la intervención. En todos los casos se llevó a cabo una craniotomía y se hizo una evacuación, lo más completa posible, del hematoma, tanto de su contenido líquido como de su parte sólida. En los casos en que existía, se disecó la membrana de la cavidad. Para exponer adecuadamente el hematoma, en todos los casos se procedió a seccionar la corteza suprayacente en una extensión conveniente. Hemos insistido anteriormente en que en dos de nuestros casos (números 1 y 3) el drenaje con cánula ventricular del contenido líquido del hematoma no bastó para llevar el sistema ventricular a la línea media, según se demostraba en la ventriculografía. Ello nos hace pensar que el método propuesto por ciertos autores que consiste en el simple drenaje de la cavidad a través de un trépano, si bien puede bastar en algunos casos puede resultar insuficiente en otros, ya que persiste un problema de espacio sin resolver. En uno de los enfermos referidos por BAGLEY<sup>2</sup> (caso núm. 14) hubo exitus a las veinticuatro horas de haberse drenado un hematoma en lóbulo temporal izquierdo. En la autopsia se confirmó la presencia de un extenso coágulo en lóbulo temporal que destruía parcialmente la cápsula externa y la porción lateral de los ganglios basales. Como era de esperar, el cerebro ofrecía una distorsión intensa.

Es evidente, sin embargo, que el simple drenaje puede cumplir su objetivo en ciertos casos y que su empleo puede ser el de elección cuando por una u otra circunstancia esté contraindicado someter al enfermo a una operación importante. En los distintos artículos al respecto, la mayoría de los autores sostienen que ambos procedimientos, el simple drenaje y la evacuación a cielo abierto, pueden ser empleados en cada caso. Ellos han sido llevados a cabo desde los primeros casos publicados (se piensa que fué CUSHING<sup>3</sup> de los primeros que evacuaron un coágulo intracerebral quirúrgicamente) hasta nuestros días, obteniendo en general muy buenos resultados.

**Resultados.**—El resultado quirúrgico en nuestros casos ha sido excelente. No ha habido mortalidad operatoria. En todos los enfermos la remisión de los síntomas ha permitido la reanudación de sus ocupaciones anteriores. Es interesante anotar lo completa que ha sido la regresión de los síntomas motores e incluso de tipo afásico. Aun en aquellos casos en que existía una hemiplejía total, como en los enfermos números 5 y 6 (este último con una afasia también completa), hubo una recuperación rápida sin dejar secuelas o sólo trastornos mínimos. La hemianopsia fué un síntoma, sin embargo, que persistía, en los dos enfermos que la presen-



Fig. 3.—Microfotografía de la cápsula de un coágulo en vías de organización. a) Coágulo. b) Zona conjuntiva. c) Capa externa exhibiendo numerosos vasos, algunos de ellos con fuerte infiltrado de células redondas. Obj. ap. de Zeiss, 1 Oxoc. fot. 12. (Profesor F. DE CASTRO.)

cia. Los intervalos postoperatorios en ellos varían desde año y medio a tres años y siete meses. Creemos, por lo tanto, que ha pasado un período de tiempo prudencial para poder pensar con bastante certeza que la causa de la hemorragia no fué un tumor, tanto más si se tiene en cuenta que toda la intervención consistió en la simple evacuación de la extravasación sanguínea.

De los enfermos números 6 y 7 no hemos vuelto a tener noticias desde noviembre de 1945, a los 7 y 15 meses de ser operados, en cuya época había regresado totalmente el cua-



taron preoperatoriamente (núms. 1 y 7), cuando les examinamos personalmente a los siete y a los quince meses de ser operados, respectivamente.

El resultado con respecto a las crisis postoperatorias también ha sido notable. De los cinco enfermos que habían padecido ataques antes de la intervención (núms. 3, 4, 5, 6 y 7), sólo dos los aquejaron después de la misma y, por lo menos en uno de ellos, éstos desaparecieron totalmente al cabo de cierto tiempo.

**Etiología.**—Como es bien sabido, el problema del origen de las hemorragias que nos ocupan es oscuro. COBB PILCHER<sup>4</sup> lo califica de "rompecabezas".

Nuestra aportación no es contribuyente en este sentido. En ningún caso hubo el antecedente de un trauma craneal al que pudiera considerarse como causa de la hemorragia. Un enfermo (núm. 7) había padecido crisis generalizadas durante seis años antes de precipitarse el cuadro agudo que le trajo ante nosotros. En él, por lo tanto, es imposible desechar absolutamente la idea de que fuera objeto de un trauma en uno de los ataques. En una enferma (caso núm. 1), la aparición de los síntomas cerebrales fué precedida una semana antes por un flemón dentario que fué tratado con antibióticos. En qué medida este proceso séptico pudo estar ligado a la hemorragia, tampoco podemos asegurarlo. La lesión angiomasiosa descubierta en el caso descrito fué sin duda el origen del derrame y, como ya apuntamos más arriba, no podemos descartar que una formación semejante quedara oculta a nuestra inspección en la cavidad del hematoma, una vez vaciado su contenido, en alguno de los demás casos.

No creemos necesario enumerar de nuevo todas las hipótesis enunciadas (aplicables en su mayoría, como dice COBB PILCHER<sup>4</sup> a la hemorragia capsular) desde CHARCOT y BOUCHARD<sup>10</sup> hasta nuestros días, ya que esto ya lo han hecho de una manera completa BAGLEY<sup>2</sup>, CRAIG y ADSON<sup>3</sup>, etc. Por nuestra parte sólo hemos de añadir que, dada la corta edad de nuestros enfermos, las teorías basadas en defectos vasculares congénitos, e incluso las alteraciones inflamatorias de los vasos, cobran más interés que las fundamentadas en lesiones degenerativas si bien algunos autores (SACHS<sup>11</sup>, HAMILTON<sup>12</sup>, etcétera) consideran a la degeneración grasa simple de la pared vascular como una causa frecuente en la producción de hemorragias en jóvenes.

En cuanto a la opinión expresada por ADSON y CRAIG<sup>3</sup> y SACHS<sup>11</sup> de que la hemorragia en estos casos da comienzo en el lado venoso del árbol vascular, nos parecen muy lógicas sus razones para suponerlo: falta de pérdida de conocimiento inicial y evolución relativamente lenta del proceso.

**Diagnóstico.**—Sobre este problema podemos

recoger los siguientes datos de nuestra experiencia:

En primer lugar, suele tratarse de sujetos relativamente jóvenes: en nuestros casos la mayoría alrededor de los treinta años de edad.

Tiene importancia, a nuestro juicio, la presentación por lo general brusca y con un curso rápidamente progresivo, de un cuadro clínico que indica una afectación cerebral relativamente superficial y que da lugar en mayor o menor tiempo a síntomas de hipertensión intracraneal. La localización superficial hemos de sospecharla por la frecuente limitación de los síntomas focales, al menos en una parte de su curso, a una extremidad, por el hecho frecuen-

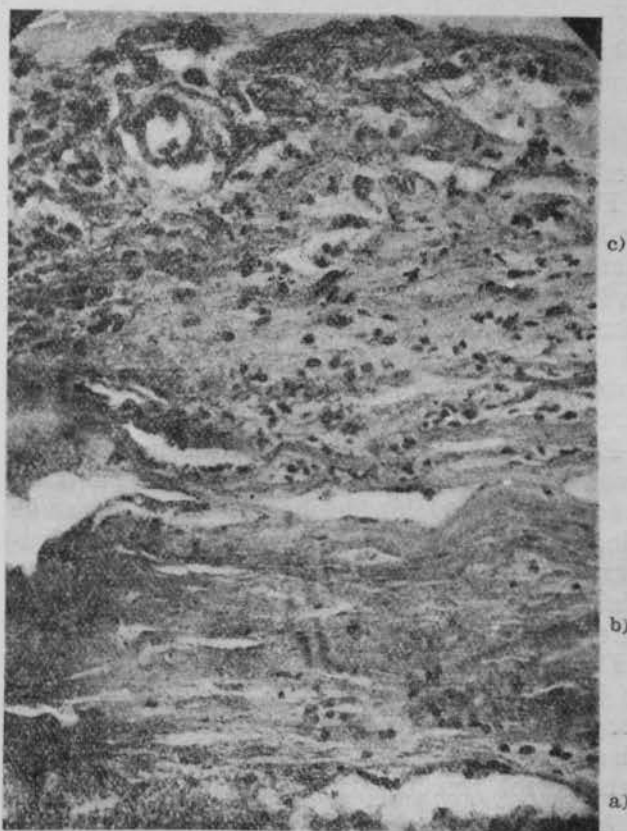


Fig. 4.—a) Coágulo. b) Zona de fascículos colágenos. c) Zona externa, mostrando vasos y algunos elementos granulados (productos procedentes del pigmento hemático). Microfotogr. Obj. ap. de Zeiss 2 Oxoc. fot. 12. (Profesor F. DE CASTRO.)

te de que la afectación motora, aun no siendo parcial en el sentido espacial, lo sea en intensidad y, por último, por la presencia en muchos casos de síntomas irritativos corticales como crisis de diversos tipos. En las localizaciones cerebrales posteriores, los defectos campimétricos nos darán también la localización subcortical del proceso. Como datos negativos podemos citar la rareza del coma inicial, tan frecuente en los accidentes vasculares cerebrales de otro tipo.

La ventriculografía ha sido en nuestra experiencia una ayuda importante en la confirmación de la localización y existencia del proceso



expansivo. Cuando con la cánula ventricular se cae en el hematoma, es útil inyectarle con un medio opaco para así tener una idea exacta de su posición.

No hemos tenido oportunidad de valorar la utilidad de la arteriografía, que es posible ayudar a esclarecer el problema etiológico en algunos casos al mismo tiempo que permita localizar la lesión.

#### RESUMEN.

Se estudian siete casos de hematoma subcortical espontáneo que constituyen la experiencia de los autores durante un período de unos diez años.

Se insiste especialmente sobre el cuadro clínico que caracteriza a este tipo de lesiones, y sobre el buen resultado quirúrgico obtenido, sin mortalidad operatoria y con excelente recuperación durante períodos postoperatorios que oscilan entre los siete meses y los tres años y medio.

En sólo un enfermo, el examen histológico de la pared del hematoma reveló una lesión tumoral, "hemangioma cavernoso", que explicaría la hemorragia. En ningún otro caso, el examen clínico del enfermo, el hallazgo operatorio ni el curso después de la intervención, dieron dato alguno para aclarar la etiología de la hemorragia.

En todos los casos se presentaron signos de localización capaces de señalar con bastante precisión la posición del hematoma. A pesar de ello, en tres enfermos se practicó una ventriculografía para asegurar la localización. El diagnóstico de naturaleza se sospechó en algunos enfermos.

Desde el punto de vista etiológico, se insiste en la relativa poca edad de los enfermos, que aboga en favor de la presencia de anomalías vasculares de tipo congénito o de procesos inflamatorios, en contra de lesiones degenerativas.

#### BIBLIOGRAFIA

1. LEY GRACIA, E., CASTRO, F. DE y PERIANES CARRO, J.—Rev. Clin. Esp., 20, 500, 1946.
2. BAGLEY, C., JR.—Arch. Neurol. & Psychiat., 27, 1,133, 1932.
3. CRAIG, W. MCK y ADSON, A. W.—Neurol. & Psychiat., 35, 1, 1936.
4. COBB PILCHER.—Arch. Neurol. & Psychiat., 46, 416, 1941.
5. NAFFZIGER, H. C., en la discusión al trabajo de CRAIG y ADSON.
6. KRON, I. y MINTZ, W.—Deutsch. Med. Wschr., 53, 1,054, 1927.
7. PENFIELD, W., en la discusión del trabajo de CRAIG y ADSON.
8. ROBINSON, G. W.—Arch. Neurol. & Psychiat., 27, 1,441, 1932.
9. CUSHING, H.—Am. J. Med. Sci., 125, 1,017, 1903.
10. CHARCOT, J. M. y BOUCHARD, C.—Arch. de Physiol. Norm. et Path., 1, 110, 643 y 725, 1868.
11. SACHS, E., en la discusión al trabajo de CRAIG y ADSON.
12. HAMILTON, D. J.—Cit. COBB PILCHER.

#### SUMMARY

Seven cases of spontaneous subcortical hematoma are reported. They represent a ten year period in the author's experience.

Special emphasis is given to the clinical pictures of this type of lesion and to the good surgical result. There was no operative mortality and an excellent recovery was obtained for periods ranging from 7 months to 3 years and 6 months after surgery.

In only one patient, the pathological examination of the wall of the hematoma revealed a tumoral lesion ("haemangioma cavernosum") as the basis of the hemorrhage. In any other case, neither the clinical examination, the operative findings nor the postoperative course gave any data to explain the etiology of the hemorrhage.

In all the cases there were reliable clinical data to make a fairly accurate diagnosis in concern with the location of the hematoma. However in three patients ventriculogram was performed, thus corroborating the clinical impression. In few patients a correct diagnosis of nature was made.

Concerning the etiology, the relatively young age of the patients, pointing in favor of congenital vascular abnormalities or inflammatory processes as opposed degenerative lesions, is emphasized.

#### ZUSAMMENFASSUNG

Man untersuchte sieben Fälle von spontanem subcorticalen Haematom, die der Verfasser in einer Periode von 10 Jahren sammeln konnte.

Man bespricht besonders das klinische Bild dieser Laesionen und zeigt das gute chirurgische Ergebnis ohne Operationsmortalität und mit ausgezeichnete postoperative Erholung, deren Perioden zwischen 7 Monaten und 3 1/2 Jahren schwanken.

Nur bei einem einzigen Patienten ergab die histologische Untersuchung der Haematomwand eine Geschwulstlaesion, "Hemangioma cavernosum" die die Blutung erklären konnte. In keinem anderen Falle ergaben die klinische Untersuchung des Patienten oder der Operationsbefund noch der postoperative Verlauf irgendeinen Anhaltspunkt zur Aufklärung der Ätiologie der Blutung.

Bei allen Fällen bestanden Lokalisations-symptome, die mit ziemlicher Genauigkeit die Lage des Haematoms festlegen konnten. Trotzdem machte man bei drei Patienten die Ventriculographie, um die Lokalisation noch genau festzulegen. Bei einigen Kranken konnte der Verdacht auf die Art des Tumors gestellt werden.

Vom ätiologischen Standpunkt aus macht man besonder auf das fruehe Alter der Patienten, aufmerksam, was zugunsten von congenitalen Gefaessanomalien oder entzündlichen Prozessen im Gegensatz zu degenerativen Laesionen spricht.

## RÉSUMÉ

On étudie sept cas d'hématome sous-cortical spontané, qui constituent l'expérience des auteurs pendant une période d'environ 10 ans.

On insiste spécialement sur le tableau clinique qui caractérise ce genre de lésions et sur le bon résultat chirurgical obtenu sans mortalité opératoire et une excellente récupération, pendant des périodes postopératoires qui oscillent entre 7 mois et trois ans et demi.

Chez un seul malade l'examen histologique de la paroi de l'hématome révéla une lésion tumorale "Hémangiome caverneux" qui expliquerait l'hémorragie. Dans aucun autre cas, ni l'examen clinique du malade, ni la réponse opératoire, ni le cours après l'intervention, éclaircissent l'étiologie de l'hémorragie.

Il se présente, dans tous les cas, des signes de localisation capables de signaler avec assez de précision la position de l'hématome. Cependant on pratique chez trois malades la ventriculographie pour assurer la localisation. Dans certains malades on soupçonna le diagnostic.

Au point de vue étiologique, on insiste sur la jeunesse relative des malades, ce qui joue en faveur de la présence des anomalies vasculaires de type congénital ou de processus inflammatoires, contre des lésions dégénératives.

HEMATOMAS SUBDURALES CRONICOS  
Y SUBAGUDOS EN ADULTOS

C. GARCÍA GUERRA.

Instituto de Neurocirugía, Doctor S. OBRADOR ALCALDE.  
Madrid.

Revisamos en el presente trabajo la estadística de los hematomas subdurales crónicos y subagudos recogidos en el Servicio del doctor S. OBRADOR, del Instituto de Neurocirugía, durante los últimos siete años. No nos ocuparemos de los hematomas agudos que cursan con laceración encefálica ni de los hematomas subdurales en los niños, secundarios a otros factores etiopatogénicos. Quedan asimismo excluidos aquellos hematomas producidos por la ruptura de un aneurisma, angioma, etc., o consecutivos a hemorragias de tumores intracraneales.

Consideramos con FRAZIER hematomas subagudos aquellos casos que exceden en dos semanas al trauma y como crónicos aquellos que se manifiestan después de un mes. A pesar de su aparente claridad, la etiología de los hematomas subdurales es muy discutida. TROTTER, CUSHING, PUTNAM y DANDY, entre otros, consideran al trauma, aun el más trivial, como cau-

sa única y desencadenante en la producción del hematoma. Otro grupo de autores defienden causas de origen orgánico variado y es evidente que en muchas historias de hematomas es imposible encontrar un trauma, aunque sea mínimo, al que se pueda achacar el origen de la hemorragia. Este grupo de casos, que SCOTT llama hematomas subdurales espontáneos, presenta una etiología variadísima: VIRCHOW creía que el derrame hemorrágico se debía a procesos inflamatorios meníngicos y KREMIANSKY pensaba en el alcoholismo crónico como causa de la ruptura de los vasos. INGALL atribuye la patogenia, más recientemente, a deficiencia en vitamina C y por otro lado INGRAHAM, MATSON y SUTER, a la falta de complejo B, especialmente tiamina. BAILEY, HASS y SCOTT se deciden por trombosis de las venas o de los senos cerebrales y por discrasias sanguíneas. En el cuadro I se pueden ver resumidas todas éstas y otras posibles etiologías y en todas ellas se considera al trauma sólo como factor secundario y desencadenante del proceso.

CONSIDERACIONES ETIOLOGICAS EN LOS  
HEMATOMAS SUBDURALES ESPONTANEOS

## I.—Infección.

## A) Aguda.

1. Generalizada.
2. Meningitis.
3. Exantemas con tos.
4. Tromboflebitis de las venas y senos cerebrales.

## B) Crónica.

1. Sífilis.
2. Tuberculosis.

## II.—Alcoholismo crónico.

## III.—Avitaminosis.

## IV.—Diátesis hemorrágicas.

## A) Discrasias sanguíneas.

1. Anemia perniciosa.
2. Hemofilia.
3. Escorbuto.
4. Púrpura.

## V.—Malformaciones de los vasos sanguíneos.

- A) Aneurismas de las arterias cerebrales.
- B) Varices de las venas cerebrales y durales.

## VI.—Otras.

- A) Carcinomatosis y sarcomatosis de la dura.
- B) Hemorragias de tumores cerebrales.
- C) Toxinas exógenas.

Las venas cerebrales superiores atraviesan, a manera de puente, el espacio subdural para desembocar en el seno longitudinal superior, quedando fijas por sus dos extremos: uno, al hemisferio cerebral, y el otro, a la duramadre del seno. Esta particular disposición anatómica explica que estas venas sean susceptibles de romperse por cualquier causa que produzca un estiramiento brusco de las mismas o que aumente su fragilidad. Este mecanismo patogénico de la formación de los hematomas, aceptado uniformemente por todos los autores, explicaría también el acúmulo de sangre en la parte superior de la cara externa de los hemisfe-