

## 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-

rios cerebrales, cerca siempre de estas "venas puente".

Los hematomas crónicos se encuentran limitados por membranas que se adhieren a la cara interna de la duramadre y a la aracnoides, respectivamente. Los estudios histológicos señalan un origen reaccional inflamatorio y que no están formadas a expensas de los elementos de la sangre del hematoma. Analizando las observaciones sobre el modo de producirse dichas membranas se observa:

1.º Los hematomas traumáticos agudos del espacio subdural no son encapsulados y falta la reacción inflamatoria en la cara interna de la dura.

2.º La primera membrana neoformada es la dural y está bien desarrollada antes de que se comience a formar la de la cara aracnoidea.

3.º Sólo en los casos antiguos hay dos membranas neoformadas iguales: la dural, que está vascularizada, y la aracnoidea, que sólo en su unión con la anterior tiene vasos.

La frecuencia de los hematomas subdurales subagudos y crónicos en las estadísticas de los distintos autores oscila entre el 2 y el 4 por 100 de los procesos expansivos intracraneales. En la revisión de la casuística general del doctor OBRADOR ALCALDE, reunida en estos últimos ocho años, encontramos entre 800 procesos expansivos intracraneales, 20 casos de hematomas subdurales crónicos y subagudos, lo que hace un porcentaje del 2,5 por 100. De ellos 18 corresponden al sexo masculino y dos al femenino. La mayor frecuencia en edad está entre los treinta y los cincuenta años, siendo el más joven de diecinueve y el mayor de sesenta y uno. La mayor frecuencia ligada al sexo, que coincide en todos los autores, se explicaría porque el hombre está expuesto a los traumatismos.

Respecto a la etiología de nuestra estadística, 12 de los 20 pacientes tenían claros antecedentes de trauma, ocho de ellos con pérdida de conciencia subsiguiente y cuatro faltando ésta. En el resto (8 enfermos) no pudo encontrarse antecedente de trauma grave y a todos les pasó inadvertido alguno que pudiera tener significación etiológica por pequeño que fuera. Entre éstos, uno había sido operado dos años antes por nosotros de una paquimeningitis del lado izquierdo secundaria a una petrositis. Otro tenía discreta hipertensión arterial con signos de arterioesclerosis juvenil y de los seis restantes sólo en uno se encontraban también signos evidentes de arterioesclerosis como factor predisponente y otro tenía, desde muchos años antes, trastornos vasculares por insuficiencia, como claudicación intermitente, calambres, etcétera. En el resto no se encontraba causa alguna que pudiera explicar el origen del hematoma.

El primer síntoma se instauró en los enfermos con antecedentes traumáticos en un tiempo que oscilaba desde poco después del golpe

hasta dos años después de éste, pero el promedio del intervalo entre el trauma y la aparición de la sintomatología es de cuatro semanas. La duración de la historia comprende en la mayoría de uno a tres meses, siendo la más larga de trece meses y la más corta de quince días.

De acuerdo con todos los autores, la mayoría de estos enfermos presentaba síntomas de hipertensión intracraneal, con poca sintomatología focal, lo que dificultó en muchos de ellos el diagnóstico de localización. Cefaleas de variable intensidad eran casi constantes (en 19 de los 20 enfermos) y solamente en cuatro de ellos el lado que dolía con mayor intensidad correspondía al de la lesión. En 11 enfermos había vómitos y el mismo número de casos presentó trastornos psíquicos consistentes en apatía, indiferencia, desorientación, confusión, estado semicomatoso y alucinaciones visuales organizadas. Disminución de la agudeza visual existía en cinco casos. Diplopia en cuatro y uno con ptosis palpebral del lado correspondiente. Tres casos tenían acúfenos.

Crisis convulsivas de carácter jacksoniano aparecieron en dos enfermos y cuatro más tuvieron ataques generalizados con pérdida de conciencia. En la sintomatología subjetiva de extremidades, seis enfermos presentaban hemiparesias de grado variable y tres tenían paresias de ambas extremidades inferiores.

En conjunto, siete enfermos presentaban por su historia clínica síntomas de localización, mientras que en el resto no se manifestaron éstos. Presentamos los síntomas subjetivos en orden de frecuencia en el siguiente cuadro:

Cefaleas .....	19
Vómitos .....	11
Apatía .....	6
Hemiparesia .....	6
Diplopia .....	4
Crisis convulsivas generalizadas .....	4
Disminución visual .....	4
Disminución fuerza miembro inferior .....	3
Confusión .....	2
Semicoma .....	2
Acúfenos .....	2
Parestesias .....	2
Alucinaciones visuales organizadas .....	1
Amaurosis unilaterales .....	1
Ptosis palpebral .....	1
Crisis convulsivas focales .....	2
Afasia, permanente o transitoria .....	2
Mareos .....	1

Respecto a la sintomatología neurológica, y del mismo modo que en la historia clínica, la mayor parte de los síntomas descubiertos corresponden a hipertensión intracraneal; 16 de los 20 enfermos tenían estasis papilar, dos de ellos con hemorragias peripapilares. En ninguno se observaron trastornos en el campo visual de tipo hemianópsico. En tres casos había anisocoria (mayor la pupila del lado de la lesión) y el mismo número presentaba paresia de uno de los rectos externos. El reflejo corneal del lado contralateral a la lesión estaba afectado



en dos enfermos y uno de ellos tenía además hipoalgesia e hipoestesia en las tres ramas del trigémino contralateral. En 12 casos se encontró paresia del facial inferior contralateral. El resto de pares craneales no estaba afectado en ningún enfermo. La sintomatología en las extremidades era asimismo escasa en toda la serie. En siete enfermos se presentaba una hemiparesia discreta; cinco, contralateral a la lesión, y los otros dos, del mismo lado; cuatro, con paresia solamente de un miembro superior, dos de ellos homolateral a la lesión. Es interesante hacer notar que en seis enfermos de la casuís-



Fig. 1.

tica existía hipotonía con hiporreflexia y solamente tres tenían una discreta hipertonia. Las sensibilidades fueron normales en todos excepto en uno, que con hemiparesia presentaba una hemihipoestesia acusada.

En el siguiente cuadro anotamos la frecuencia de los signos por el orden en que se obtienen en la exploración neurológica de rutina:

Rigidez de nuca .....	1
Edema papilar .....	16 12
Anisocoria .....	34
Paresia de ambos rectos externos .....	2
Paresia de un recto externo .....	1
Limitación en mirada hacia arriba .....	12
Ptosis palpebral .....	2
Corneal abolido .....	2
Hipoalgesia e hipoestesia V par .....	1
Paresia facial inferior .....	12 11
Anacusia .....	2
Hemiparesia .....	7
Hiperreflexia .....	8
Hipotonía .....	6
Hiporreflexia .....	6
Reflejo de prehensión positivo .....	134

Entre las exploraciones complementarias puede ser de mucha utilidad el electroencefalograma. Se practicó en 12 de nuestros enfermos y el registro fué completamente normal en cuatro de ellos. Los ocho restantes mostraban alteraciones con ondas delta fronto-parieto-temporales en cinco casos; dos, con ritmos lentos de cuatro a cinco por segundo fronto-parietales, y uno, en el que los ritmos alfa parieto-occipitales estaban abolidos y sustituidos por

ritmos delta. En ninguno se descubrió aplanamiento del registro o zonas de silencio eléctrico. Estos hallazgos electroencefalográficos están de acuerdo, en líneas generales, con los encontrados por SULLIVAN, AFFOTT y SCHWAB (1951) y por GERLACH y STEINMANN (1953).

Punción lumbar fué practicada en cinco enfermos, tres de ellos con tensión normal y los otros dos con hipertensión. El aspecto del líquido cefalorraquídeo y el análisis del mismo fué absolutamente normal en todos.

La radiografía simple apareció normal en casi todos los enfermos; sólo cuatro de ellos presentaban una cierta erosión de las clinoides posteriores y en uno fué visible la pineal calcificada y desplazada hacia abajo y al lado contrario del hematoma.

La ventriculografía se practicó en 10 enfermos que no tenían signos de localización clínica y en todos se hizo a través de trépanos occipitales, encontrándose un desplazamiento al lado contrario de la lesión, excepto en uno de los casos en que el hematoma era bilateral y se visualizaban los ventrículos aplanados hacia abajo simétricamente.

KUNKEL y DANDY (1939) hicieron una descripción clásica de la imagen ventriculográfica de los hematomas subdurales. Señalaban que en la posición anteroposterior el ventrículo del lado de la lesión era más pequeño que el otro y su borde superior es una línea recta casi perfecta, estando ambos desplazados hacia el lado opuesto del proceso (fig. 1). En la radiografía se ve la imagen del cuerpo ventricular del lado de la lesión aplanado hacia abajo en casi toda su extensión o en la mayor parte de ella y el otro ventrículo tiene, en cambio, su perfil nor-

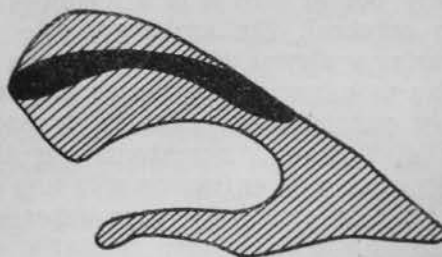


Fig. 2.

mal. La estructura ventricular se mantiene en todas las proyecciones, sin amputaciones, cuando la repliación está bien conseguida (fig. 2).

La imagen arteriográfica es también característica en los hematomas. En la proyección anteroposterior se obtiene la imagen típica en la que se ven los vasos terminales de la cerebral media rechazados por la colección sanguínea, formando un arco de concavidad hacia arriba, como tangente a la bóveda craneal. La cerebral anterior, desviada hacia el lado contrario de la lesión. La región ocupada por el hematoma aparece avascular y con gran frecuencia limitada por un grueso vaso en su parte inferior (fig. 3).

El tratamiento de los hematomas subdurales es forzosamente la evacuación o extracción quirúrgica de los mismos, bien por una serie de trépanos convenientemente situados y a través de los cuales se practica un vaciamiento de la colección hemática, o bien por colgajo osteoplástico, extrayendo el hematoma con sus mem-

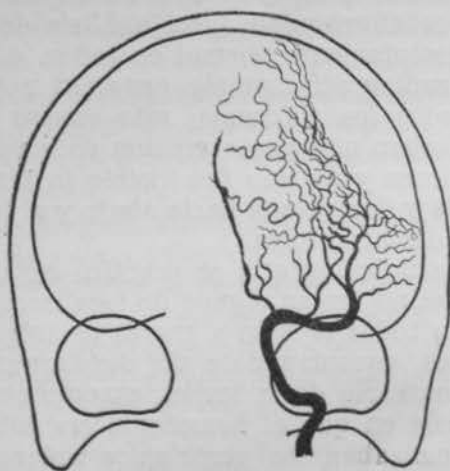


Fig. 3.

branas limitantes. En nuestra serie de enfermos se practicó este último método en 15 de ellos, realizándose trépanos evacuadores en el resto por ser éstos hematomas más recientes, y por pensar que la brevedad de la historia no habría permitido aún el encapsulamiento del hematoma. El aspecto macroscópico en el acto operatorio suele ser, como hemos dicho, de una colección líquida, negruzca o achocolatada, limitada por dos membranas, generalmente muy frágiles, que se adhieren por un lado a la duramadre y por el otro a la aracnoides del hemisferio cerebral. Sin embargo, este aspecto puede variar y alguna vez el hematoma se solidifica, las membranas limitantes adquieren un espesor y consistencia notables, transformándose en el llamado "hematoma carnificado". En nuestra serie de enfermos sólo uno de ellos presentaba este curioso y raro aspecto y por ello consideramos de interés relatar con cierto detalle la historia de este caso:

J. V. C., de cuarenta y tres años, varón, procedente de la provincia de Pontevedra, enviado al Instituto de Neurocirugía por el doctor GARCÍA DE LA VILLA el día 12-XI-1951.

En los antecedentes personales no había nada de importancia, ni traumas. En los familiares, el padre falleció cardíaco y la madre de apoplejía. Tiene mujer y dos hijos sanos.

Enfermedad actual: Tres meses antes de su ingreso había comenzado con cefalea frontal y malestar general. La cefalea se fué intensificando poco a poco hasta hacerse intolerable, con crisis de exacerbación que duraban varias horas y durante ellas vómitos fáciles y bruscos. El dolor, al principio generalizado, se fué localizando en región frontal derecha con latigazos dolorosos que se irradiaban por la ceja a este lado. Acúfenos constantes desde el principio. Ocho días antes de ser internado notó flojedad en el miembro superior izquierdo, cayéndosele los objetos de esta mano. La mar-

cha se hizo entonces inestable, sin desviación ni ampliación de la base de sustentación. Se tornó irritable, enfadándose con facilidad.

En la exploración encontrábamos un paciente bien constituido, en regular estado de nutrición. Red vascular frontotemporal derecha más acusada con vasos sinuosos. Ligero dolor a la percusión frontotemporal derecha. No rigidez de nuca ni otros signos meníngeos. En el ojo izquierdo tiene un leucoma traumático, desde hace veinte años, con amaurosis. El ojo derecho presenta un intenso estasis papilar: en este ojo la campimetría es normal. Paresia del facial inferior izquierdo, con normalidad del resto de pares craneales. En miembros superiores el tono era normal, con la fuerza algo disminuida en el izquierdo e hiperreflexia de este lado. En los inferiores muy discreta pérdida de fuerza en el izquierdo, con exaltación del patelar y aquileo y Babinski positivo en este lado. Sensibilidades normales, así como las pruebas cerebelosas.

Se decidió la intervención, previa ventriculografía, a través de trépanos occipitales. En las radiografías se veía un marcado desplazamiento del sistema ventricular hacia la izquierda y rechazado todo el cuerpo del ventrículo lateral derecho hacia abajo, conservándose la estructura de toda la imagen ventricular, como es típico en los hematomas subdurales. A continuación, y bajo anestesia general, se talla un colgajo frontoparietal derecho amplio y una vez levantado el hueso se aprecia la dura con la típica transparencia azulada de los hematomas. Se abre ampliamente la dura, dejando al descubierto un gran hematoma subdural de localización alta, casi parasagital, que se extiende desde el polo frontal al lóbulo occipital a lo largo de todo el hemisferio. Su dimensión era de unos 15 cm. de largo por 6 de ancho y un espesor de 3 cm. Al tacto era de consistencia dura y se extrajo en bloque, despegándolo digitalmente de la aracnoides (fig. 4). La corteza, debajo de él, estaba amarillenta y retraída por la compresión. Se exploró cuidadosamente alrededor del lecho, incluyendo las venas parasagitales, sin encontrar ningún vaso sangrante ni roto. La intervención fué bien tolerada y el enfermo salió de alta a los trece días; el estasis papilar estaba en regresión y tenía una muy discreta hemiparesia izquierda. Varios meses después tenemos noticias del enfermo, en las que nos dice que realiza una vida totalmente normal de trabajo en el campo.



Fig. 4.

Otra característica de los hematomas, con relación a su localización, es la extensión de los mismos a la cisura interhemisférica. En nuestra serie hemos tenido un caso de esta localización, cuya historia resumimos a continuación:

F. U. L., varón de veintiocho años, campesino, procedente de Navarra, enviado al Instituto de Neurocirugía por el doctor SOTO YARRITU el día 3-IV-1952.



Cinco meses antes de su ingreso había sufrido un accidente, produciéndose una luxación de cadera y varias erosiones en la cara. Cree que se golpeó la cabeza, pero no tuvo pérdida de conocimiento ni cefalea. Curó de la luxación a los cuarenta días y quedó bien, sin molestias, haciendo vida normal, hasta mes y medio antes de ser visto por nosotros, en que aparece cefalea gravativa y persistente en ambas sienes sin irra-

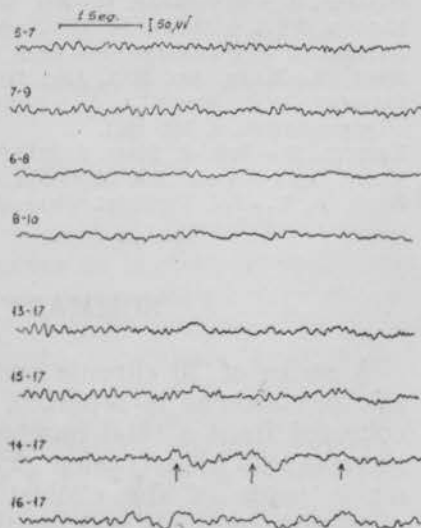


Fig. 5.

daciones. Cree que tenía el dolor todo el día, pero que se intensificaba por la tarde, aumentando poco a poco de intensidad hasta el momento de su ingreso en nuestro Servicio. Un mes después se presentan vómitos coincidentes con la exacerbación del dolor. Ligera debilidad en ambos miembros inferiores, aparecida hace diez días. Ninguna otra molestia.

En la exploración clínica encontrábamos un sujeto bien constituido y en buen estado de nutrición que colaboraba y hablaba bien. Bien orientado. Signo de Kernig, ligeramente positivo. En pares craneales existía: estasis papilar bilateral, más acentuada en el lado derecho, con algunas hemorragias peripapilares. Campimetría normal. Limitación de la mirada vertical hacia arriba y a la izquierda. Ligera paresia del facial inferior derecho. Resto de pares craneales normales. En miembros superiores hallábamos una discreta hipertonía en el lado izquierdo con disminución discreta de la fuerza en el mismo e hiperreflexia. En los inferiores había hipotonía bilateral, así como disminución de la fuerza en ambos por igual. Patelar derecho abolido y el izquierdo débil. Aquileos normales y cutáneo-plantares en flexión plantar.

En las exploraciones complementarias de sangre y orina se obtenían resultados normales. En la radiografía simple de cráneo erosión de las clinoides posteriores. El registro electroencefalográfico demostró ausencia de ritmos alfa en lado derecho y en este mismo lado algunas ondas lentas en región parieto-occipital con ritmos normales en el resto del trazado en las otras derivaciones (fig. 5).

La intervención se llevó a cabo, previa ventriculografía, a través de trépanos occipitales y con diagnóstico clínico de hematoma subdural. La duramadre en el agujero de trépano derecho tenía la transparencia azulada de los hematomas subdurales, por lo que se hizo la repleción ventricular puncionando sólo el ventrículo izquierdo. La imagen radiográfica obtenida era la clásica de los hematomas subdurales. A continuación, y bajo anestesia general, se talló un amplio colgajo frontoparieto-temporal derecho. Al abrir la dura se deja al descubierto un extenso hematoma, de membranas poco organizadas, con un contenido sero-hemático y con coágulos. Se extendía por toda la parte alta del hemisfe-

rio, al que recubría casi por completo, y penetraba ampliamente en la cisura interhemisférica, invaginándose entre la corteza y la hoz cerebral (fig. 6). La corteza subyacente era de aspecto normal, sin infiltraciones ni depósito de hemosiderina. Cerca del polo frontal había un grueso vaso venoso parasagital, roto, y que sangró al extirparse el hematoma, siendo coagulado.

El enfermo toleró bien la intervención y fué dado de alta a los doce días, sin sintomatología neurológica, con el estasis papilar en regresión. A los dos años de la operación nos escribe diciendo que desde un mes después de operado está haciendo vida completamente normal.

El resto de los enfermos no presenta características especiales, siendo los hematomas de variable tamaño, pero todos localizados en la parte alta, parasagital, de uno de los dos hemisferios. De todos ellos, sólo falleció un enfermo a las cuarenta y ocho horas de la intervención. Este enfermo había sido tratado mediante trépanos evacuadores frontales, parietales y occipitales. Dos de los enfermos han tenido crisis convulsivas, de carácter focal, después de la intervención. Otro quedó con una paresia del miembro superior contralateral como secuela y el resto de los enfermos estaba perfectamente bien.

#### CONCLUSIONES.

Del análisis de los datos recogidos en esta serie de 20 casos de hematomas subdurales crónicos o subagudos podemos obtener, en resumen, las siguientes conclusiones:

1.<sup>a</sup> El traumatismo explicaba solamente el 55 por 100 del origen de los hematomas, quedando el resto con una etiología imprecisa.

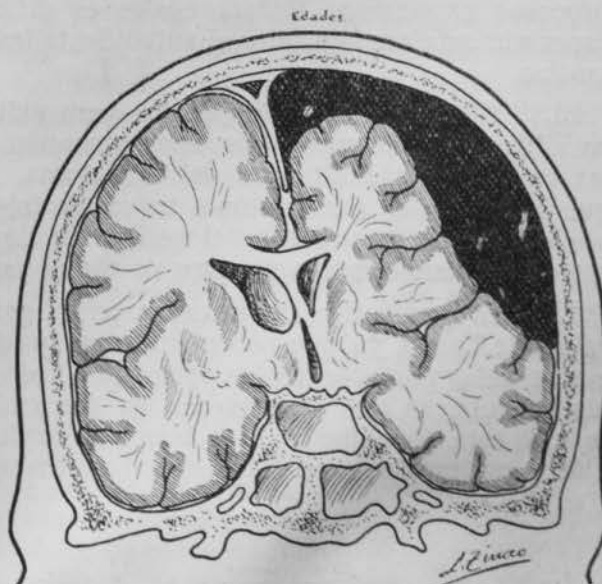


Fig. 6.

2.<sup>a</sup> El sexo masculino predomina extraordinariamente sobre el femenino.

3.<sup>a</sup> La edad de mayor frecuencia está comprendida entre la cuarta y sexta década de la vida.

4.<sup>a</sup> En los enfermos con antecedentes traumáticos existe un intervalo libre de síntomas que oscila entre varios días a dos años como máximo, siendo el promedio de uno a tres meses.

5.<sup>a</sup> La sintomatología predominante en estos enfermos es la de hipertensión intracraneal y particularmente la cefalea aparece constantemente en todos ellos.

6.<sup>a</sup> La historia y exploración clínica orientaron aproximadamente en un tercio de los casos hacia la localización del proceso.

7.<sup>a</sup> En el 31 por 100 de los hematomas se encuentra hipotonía con hiporreflexia, dato que en la literatura hemos encontrado consignado en algunos casos del doctor ARANA, de Uruguay. Esto se explica probablemente por compresión de la sustancia reticular del tronco cerebral. ZWAN (1948) hace hincapié en que una presión intracraneal normal, o aun baja, en la punción lumbar o ventricular no excluye la hernia temporal a nivel del tentorio. Esto explica la fluctuación de síntomas que presentan a veces estos enfermos.

8.<sup>a</sup> El EEG mostró ondas delta o ritmos lentos de 4 a 5 por segundo en el 54,5 por 100 de los casos en que se tomó el registro y en el 10,9 por 100 restante había desaparecido el ritmo alfa normal, sustituido por ondas delta en región occipito-parietal del lado afectado.

9.<sup>a</sup> La ventriculografía y arteriografía presentan imágenes características y patognomónicas de estos procesos.

10.<sup>a</sup> El diagnóstico diferencial con otros procesos expansivos intracraneales es difícil, especialmente cuando falta el antecedente traumático.

11.<sup>a</sup> El tratamiento de elección para evitar recidivas es la craniectomía, con extracción de las membranas limitantes del hematoma, ya que la técnica de evacuación a través de trépanos exploradores presenta el peligro de dejar restos del hematoma o ruptura de algún vaso.

12.<sup>a</sup> El pronóstico de estos casos es generalmente bueno, ya que pocos enfermos quedan con secuelas postoperatorias duraderas. Las crisis convulsivas que aparecieron en dos enfermos de esta serie obedecieron bien a la medicación y no impiden una vida normal de trabajo.

#### RESUMEN.

Se presenta una serie de 20 hematomas subdurales crónicos y subagudos, recogidos en un total de 800 procesos expansivos intracraneales (2,5 por 100), y se hace un análisis de la sintomatología clínica, métodos diagnósticos y tratamiento de estos casos, detallando la historia de dos enfermos por ciertas características es-

peciales de los mismos. Se obtienen algunas conclusiones de conjunto deducidas del análisis de los casos.

#### BIBLIOGRAFIA

- FURTADO, D.—*Bol. Clin. Hosp. Civ. Lisboa*, 13, 2, 1949.  
 GERLACH, G. y STEINMANN, H.—*Zbl. Neurochir.*, 13, 107, 1953.  
 KUNKEL, P. A. y DANDY, W. E.—*Arch. Surg.*, 38, 24, 1939.  
 PUTNAM, T. J. y CUSHING, H.—*Arch. Surg.*, 11, 329, 1925.  
 SCOTT, M.—*Journ. Am. Med. Ass.*, 141, 536, 1949.  
 SULLIVAN, J. F., ABBOTT, J. A. y SCHWAB, R. S.—*EEG Clin. Neurophysiol.*, 3, 131, 1951.  
 TROTTER, W.—*Brit. J. Surg.*, 2, 271, 1914.  
 VORIS, H. C.—*Journ. Am. Med. Ass.*, 132, 686, 1946.  
 ZWAN, A. V.—*Fol. Psychiat. Neurochir. Neerland.*, 1948.

#### SUMMARY

A series of 20 chronic and subacute subdural haematomas is reported. Such cases were collected from a total number of 800 cases of intracranial hypertension (2,5 %). An analysis is made of the clinical symptomatology, diagnostic methods and treatment of such conditions. The case histories of two patients are discussed in detail owing to certain peculiar characteristics exhibited by them. Some general conclusions are drawn from the analysis of the cases.

#### ZUSAMMENFASSUNG

Vorgestellt wird eine Serie von 20 chronischen und subakuten subduralen Haematomen, die aus der Gesamtheit von 800 intrakraniellen Expansivprozessen ausgewählt wurden (2,5 %). Es erfolgt eine Analyse der klinischen Symptomatologie, der diagnostischen Methoden und der Behandlung dieser Faelle, wobei noch die Krankengeschichte von 2 Patienten ihrer besonderen charakteristischen Anzeichen wegen eingehend besprochen wird. Es ergeben sich zusammenfassende Schlussfolgerungen, die aus der Analyse der Faelle abgeleitet werden.

#### RÉSUMÉ

On présente une série de 20 hématomes sous-duraux chroniques et sous-aigus recueillis dans un total de 800 processus expansifs intracraniens (2,5 %) et on fait l'analyse de la symptomatologie clinique, méthodes diagnostiques et traitement de ces cas; on détaille l'histoire de deux malades par certaines caractéristiques spéciales de ceux-ci.

On obtient certaines conclusions d'ensemble déduites de l'analyse des cas.