

# EL SINDROME DE HIPOTENSION ENDOCRANEANA EN LOS HEMATOMAS SUB-DURALES CRONICOS

FERNANDO CABIESES MOLINA

La relación lógica entre la presencia de lesiones expansivas intracraniales y los síntomas derivados de la hipertensión endocraneana sufre un sobresalto ocasional cuando se constata la presencia de una *hipotensión endocraneana* en algunos individuos portadores de un hematoma sub-dural crónico.

El siguiente caso es ilustrativo a este respecto y plantea sugestivos aspectos en el tratamiento post operatorio de este tipo de lesiones.

Caso M. S. 57 años. Sexo: masculino. Raza mestiza. Ocupación: agricultor. Procede de San Mateo. Antecedentes familiares: sin importancia. Antecedentes personales: Alcohol + +

Un mes antes de su ingreso, encontrándose en estado etílico, sufre una caída del caballo a consecuencia de la cual presenta heridas superficiales del cuero cabelludo; no puede precisar si en esa oportunidad perdió el conocimiento.

*Enfermedad actual: síntoma principal:* Obnubilación mental y cefaleas.

Estando en su estado habitual de salud y quejándose de leves y espíradicos dolores de cabeza, desarrolla tres semanas antes de su ingreso un proceso infeccioso agudo de las vías respiratorias superiores con abundante secreción nasal muco-purulenta y pequeños rasgos de sangre. El proceso se acompañaba de frecuentes estornudos.

Después de algunos días la secreción nasal desaparece en forma casi brusca y 10 días antes de ingresar al Hospital el paciente desarrolla una cefalea muy intensa de inicio rápido y de localización frontal. Como este síntoma se hiciera muy pronunciado e incapacitara al paciente para sus ocupaciones, este decide venir a Lima al Consultorio externo de Otorrino-Laringología del Instituto Nacional de Radioterapia.

El Dr. M. Loli, habiendo descartado por un examen minucioso clínico y radiográfico la posibilidad de un proceso infeccioso para-nasal y en vista de que los síntomas continuaban en aumento y el paciente entraba progresivamente en un cuadro de obnubilación mental, decide trasladar al enfermo al Servicio de Neuro-Cirugía.

En el término de los trámites de su hospitalización (24 horas) el paciente entra en coma.

*Examen clínico:* El enfermo se encontraba en un estado que fluctuaba entre un coma profundo y el estupor; había momentos en que era imposible hacerlo reaccionar

ante ningún estímulo; pero otras veces se lograba despertarlo al grado de capacitarle para seguir órdenes e inclusive reconocer a sus familiares y dar su nombre.

No se notaban trastornos intrínsecos del lenguaje, excepto los independientes de la obnubilación mental.

Las pares craneales eran esencialmente normales, con excepción de una dudosa anisocoria, existiendo una discreta dilatación mayor en el ojo derecho. Los reflejos pupilares son algo perososos.

No hay edema de papila.

Debido al estado del paciente fué imposible explorar la marcha, el equilibrio y coordinación. Desde el punto de vista motor existía una clara disminución de la fuerza del miembros superior derecho.

Una exploración cuidadosa de la sensibilidad fué imposible. En los momentos lúcidos el enfermo parecía querer indicar que la cefalea estaba más lateralizada hacia la izquierda.

Existía también una mayor exaltación de los reflejos tendinosos del lado derecho con Babinski y ausencia de reflejos abdominales en el mismo lado.

Existía incontinencia del esfínter vesical con estreñimiento de 8 días, y marcada desnutrición y deshidratación. Presión arterial: 90/40. Pulso: 74. Temperatura: 37°. Respiración: 18.

El aparato cardio-vascular y respiratorio eran clínicamente normales.

Datos de Laboratorio: Reacción de Kahn: Negativa

Hemograma: glóbulos rojos:	4'560.000
glóbulos blancos	7.000
neutrófilos	78%
Eosinófilos	0
Basófilos	0
Monocitos	4
Linfocitos	18

Glucosa en sangre: 0.94 gr. o/oo

Urea en sangre 0.40 gr. o/oo

Líquido cefalo-raquídeo: Células 3.6 x mmc. Presión: 110 mm. Hg.

                  Proteínas 0.32

                  Albúmina 0.21

                  Glob. 0.11

                  Glucosa 0.82

                  Pandy Negativo

*Evolución:* Inmediatamente después de realizado el examen clínico precedente se procedió a hacer una punción lumbar que indicó un líquido xantocrómico con las características anotadas más arriba, por lo cual de inmediato se pensó en la posibilidad de la presencia de un hematoma sub-dural, y en la necesidad de explorar al paciente acto seguido. Esto se llevó a cabo de acuerdo con el procedimiento siguiente:

Operación: Trepanación craneal bilateral.

Anestesia: Paciente en coma — Anestesia local.

Tiempo operatorio: 45 minutos.

Estando el paciente en decúbito dorsal, con la cabeza ligeramente flexionada hacia adelante se trazó una incisión vertical en cada una de las regiones temporales. En ambos

lados se procedió exactamente en la misma forma, por lo cual nos limitaremos a describir el procedimiento de un solo lado.

La incisión de 6 cm. de largo, se profundizó hasta alcanzar el hueso, colocando inmediatamente los separadores automáticos. Se perforó después el hueso con el trepano de Hudson, encontrándose que la dura madre presentaba una coloración violácea por lo que se procedió a realizar la incisión de la misma, dando salida a una colección de sangre negra fluida. Se procedió inmediatamente a ampliar la brecha operatoria hasta alcanzar en el hueso, el tamaño de una moneda de un sol. A través de la abertura mencionada se evacuó toda la sangre coleccionada en el espacio sub-dural y se lavó repetidamente la cavidad por medio de suero fisiológico.

Debe mencionarse que no existía ningún coágulo y que, si bien existía una membrana sub-dural neoformada, esta era extremadamente delgada y de una edad aproximada de 10 a 12 días. El hematoma derecho era de unos 200 cc. y el del lado izquierdo algo menor. En ambos lados el cerebro quedó separado de la dura por un espacio vacío de 2 cm. de espesor.

Se colocó un dren en cada lado y se cerraron las heridas en dos planos. Al terminar la operación el paciente había recuperado la conciencia, siendo retirado de la Sala de Operaciones en buenas condiciones.

El paciente continuó en buen estado durante las próximas 48 horas, al final de las cuales su estado de conciencia empezó a sufrir desmedro.

Tres días más tarde el paciente se encontraba nuevamente semicomatoso; era imposible obtener una respuesta al interrogatorio y presentaba un hipo constante y persistente. Pensando en la posibilidad de hipotensión cerebral se procedió a realizar una punción lumbar, constatándose una presión de 12 mm. de agua. En vista de esto, a través de la misma aguja se inyectaron 80 cc. de suero fisiológico, habiéndose obtenido un alza de la presión intratecal a 180 mm. de agua; el resultado fué dramático, el enfermo rápidamente se tornó lúcido, como quien despierta de un sueño largo y comenzó a conversar con los médicos y familiares. El hipo desapareció también.

Al día siguiente nuevamente se presenta el cuadro de estupor progresivo, por lo cual se procedió exactamente en la misma forma y con los mismos resultados, con la diferencia de que esta vez el hipo continuó invariable.

A raíz de esto el estado de conciencia se mantuvo en progresiva mejoría, lo que coincidió con la obtención de presiones normales en punciones lumbares sucesivas; el hipo desapareció ante una medicación sintomática y de rehidratación y el enfermo abandonó la cama 8 días después de su operación, siendo dado de alta 4 días más tarde en perfectas condiciones.

#### DISCUSION

Con relativa frecuencia se observa, en los casos de hematoma sub-dural crónico, la presencia de una baja presión del L.C.R. Este hecho no ha sido suficientemente recalado en la literatura, pero el estudio de estadísticas presentadas por algunos autores (1), (2), nos permite comprobar este hecho. Personalmente en muchas ocasiones lo hemos observado.

La presencia de un cuadro de hipotensión cerebral en el post-operatorio de estas lesiones fué primero recalcada por Clovis Vincent (3) quien recomendó, para su tratamiento, la inyección de Suero fisiológico en las cavidades ventriculares. La Londe y Gardner (4) han sido aparentemente los primeros en inyectar suero fisiológico por vía lumbar en estos casos.

El cuadro post-operatorio de hipotensión cerebral plantea indudablemente un problema diagnóstico en estos casos, ya que, siendo el compromiso de la conciencia el síntoma principal, es difícil, sin realizar una punción lumbar, llegar a una decisión útil.

El mecanismo de esta hipotensión endocraneana es de difícil interpretación. Guillaume y Economos (5) presuponen el establecimiento de un "colapso cerebral" de origen mecánico y ocasionado por la presión lenta y continua sobre una amplia zona de la corteza cerebral. Sin embargo, es difícil explicar, basándonos en esta teoría, los resultados dramáticos que se obtienen con la inyección lumbar o intraventricular de líquido. En experiencias no publicadas del Dr. H. A. Shenkin y el autor en un caso muy parecido al presentado aquí, logramos comprobar la existencia de una gran disminución del flujo sanguíneo cerebral durante el período de hipotensión endocraneana. Los cambios observados en este factor después de la inyección intraraquídea de líquido (la cual fué acompañada por una mejoría clínica del sujeto) tienen implicaciones muy sugestivas, aunque poco significativas desde el punto de vista estrictamente estadístico.

Es posible que la hipotensión endocraneana produzca la abolición de reflejos neuro-vasculares indispensables para la buena irrigación del parénquima nervioso y que el retorno más o menos rápido hacia una presión endocraneana normal pueda ocasionar la recuperación rápida de la función circulatoria cerebral y por ende el restablecimiento de las otras funciones corticales.

Queda por despejar la incógnita de por qué no se producen cuadros parecidos en el post-operatorio de otras lesiones expansivas del cerebro.

En primer lugar debemos recordar que los hematomas sub-durales se diferencian de la mayoría de las otras lesiones por ocupar una enorme superficie cortical sobre la cual ejercen su presión en forma más o menos pareja, sin comprometer en otra manera el parénquima mismo. Su evacuación quirúrgica tampoco implica por lo general una mayor manipulación del parénquima cerebral, lo cual también lo diferencia de los otros tipos de lesiones expansivas neuro-quirúrgicas.

Una situación comparable podría existir, es verdad, en los hidrocefalos internos por lesiones obstructivas de la fosa posterior. Aquí, como en el hematoma sub-dural, se trata de una presión producida por líquido en toda la extensión de un parénquima cerebral prácticamente sano. Es verdad que se trata de una presión en sentido contrario; pero sin ser demasiado exigentes podríamos encontrar cierta analogía entre ambos procesos. En este sentido es de interés recordar los graves cuadros de colapso general, las manifestaciones neuro-vegetativas y los síntomas alarmantes que pueden producirse cuando mediante una punción ventricular se produce una brusca descompresión en estos sujetos.

En ningún momento intentamos sugerir que exista relación directa entre un cuadro y el otro; pero nos ha parecido de interés llamar una vez más la atención sobre las manifestaciones clínicas producidas por la hipotensión endocraneana que pueden significar un peligro tan serio como los producidos por la hipertensión.

#### BIBLIOGRAFIA

- 1.—E. S. GURDJIAN y J. E. WEBSTER. *Am. J. Surg.* 75:82. 1948.
- 2.—SIDNEY W. GROSS y WILLIAM EHRLICH. *Diagnosis and treatment of Head injuries.* Paul Hoeber. New York. 1940.
- 3.—CLOVIS VINCENT. *Anales de Médecine* 42:37. 1937.
- 4.—A. A. LA LONDE y W. J. GARDNER. *N. Eng. J. of Med.* 239:493, 1948.
- 5.—J. GUILLAUME y D. ECONOMOS. *Rev. Neurol.* 84:185. 1951.