

COMENTARIO SOBRE LA HIDROCEFALIA DE ORIGEN TRAUMATICO, A PROPOSITO DE UN CASO *

Dr. B. RODRIGUEZ-ARIAS

LAS observaciones —a efectos neuromédicos— de bastantes traumatismos cráneo - cerebrales nos llevan, frecuentemente, a disponer razonamientos de gran significancia práctica, ya que el daño de las estructuras nerviosas, la suerte última de los lesionados (curación o invalidez) y el aspecto médico-legal del infortunio no son, de ordinario, muy cotejables.

El concepto pronóstico, la terapéutica metódica y el valor de la recuperación funcional que se establezca, deben notificarse, señalarse y justipreciarse con la urgencia más categórica, dado que del tacto habido inicialmente depende —en general— la rehabilitación social postrera.

El temible accidente de la circulación rodada, la desgracia de carácter laboral y algunas caídas fortuitas menudean tanto, hoy día, que los nosocomios registran una casuística de enorme trascendencia numérica, práctica y aplicativa,

que importa glosar con verdadera diligencia y lógica.

A veces, también, intervienen en la génesis de los procesos traumáticos y post-traumáticos factores más oscuros o más distintos que los de rigor.

He aquí la historia clínica, bosquejada, de un espécimen raro y controvertible desde el punto de vista etiopatogénico:

N.º 20.903 del archivo del INM. — J. C. (A.), de 38 años, casado, de oficio albañil, natural de Tortosa (prov. de Tarragona), y vecino de Tarragona.

Ingresó en la Clínica de Neurología I, el 13-X-64. Había sido visitado en el Dispensario de la propia Clínica, el 28-IX-64. El acuerdo tomado fue hospitalizarle.

Cayó de la motocicleta, que venía utilizando habitualmente, el 9-VIII-64. Estado comatoso que dura 15 días. Fenómenos de desorientación témporo-espacial, de agitación motriz, de pura violencia (golpes a los que le cuidan) y, más tarde, fuerte delirio de actividad profesional. Al mismo tiempo, síndrome disfásico.

Anamnesis. — Ningún antecedente que valga la pena considerar especialmente, familiar o individual.

* Comunicación (no explanada) a la Sesión anual de la «Sociedad española de Neurología» (Barcelona, 11/12-XII-64).

Fig. 1

Fig. 2



Fig. 3

Fig. 4

Examen neurológico. — Nada piramidal. Disfasia mixta poco concreta. Cuadro demencial: pérdida de memoria y de la capacidad de juicio, indiferencia afectivo-volitiva, etc.*

Exploraciones complementarias. — Focos blancos, de naturaleza degenerativa, en ambos fondos oculares (oftalmoscopia).

Constantes biológicas normales: sangre y «liquor».

EEG. — Trazado que indica la existencia de un claro dismetabolismo neuronal difuso, algo más pronunciado en el lado izquierdo.

Neumoencefalografía fraccionada: dilatación total y paralela del sistema ventricular. Ausencia de irregularidades en los bordes de las cavidades. Cisternas de la base y espacios de la convexidad normales: figs. 1 a 4.

Tratamiento. — Reposo en cama, vitamínoterapia (grupo B) y sedantes nerviosos.

«Decursus morbi». — Vencido el coma y la agitación psico-mortiz de los primeros momentos, tendencia a lo estacionario. No inspira temor el funcionamiento visceral. Silueta y conducta de demente orgánico. Mejoría reservada de los trastornos de lenguaje.

Diagnóstico. — La calificación de «encefalopatía difusa», con hidrocefalia no obstructiva, o en términos más anatómicos de «atrofia cerebral generalizada», post-traumática, consecutiva a una fuerte contusión cráneo-cerebral, es de suponer que no determine objeciones.

Pronóstico. — Lesión grave, con menoscabo futuro muy severo en el terreno ocupacional y en la vida de familia.

Las lesiones traumáticas de la cabeza llamadas genéricamente «cerradas» acostumbra a evolucionar de un modo bastante uniforme o parangonable. Por eso el grave mal que infiere un choque, de ordinario difuso y apenas focal, crea una sintomatología psicótica de confusión, de agitación psico-

motriz (acaso muy violenta), de delirio, de menoscabo intelectual, etc. El delirio, v. gr., que puede ser de «actividad profesional», no nacería siempre de una toxicomanía anterior (etilica o mudable).

Los antecedentes más fidedignos no imputan a nuestro enfermo costumbres alcohólicas o parecidas. Tuvo, francamente, en el decurso post-traumático de la caída experimentada, una psicosis orgánica y aguda, con demencia terminal. Por mucho que el síndrome de «encefalopatía difusa» incluyere, además, fenómenos disfásicos complejos (interrogatorio y exploración neurológica) y el brote supuesto de una hidrocefalia no obstructiva, es decir, comunicante (neumoencefalografía).

La moderna literatura neurológico-neuroquirúrgica se abstiene de citar, sin embargo, en la fase de secuelas de los traumatismos cerrados de cráneo, libres de hematomas internos, los trastornos de lenguaje (psico-motores) y las hidrocefalias no hipertensivas.

El diagnóstico formulado por nosotros resulta, así, poco objetable. Ya que, fuera de eso, ningún tipo de daño estructural brusco, salvo la conmoción o la contusión, lograría imitarlo o plagiario.

Comentario

Lo verdaderamente interesante

* Testimoniamos nuestro agradecimiento a los doctores C. Lamote de Grignon, J. Lloberas Camino, C. Puerto, J. Solé Llenas y J. Vila Badó y J. M. Samsó Díez, por la colaboración prestada.

de la observación aportada, lo curioso de la sintomatología descrita, se advierte en:

a) La coexistencia de perturbaciones difusas, mixtas, nerviosas y psíquicas, del todo habituales, con signos de carácter topográfico, de focalidad clínica, o sea, la disfasia.

b) El hallazgo de una hidrocefalia (dilatación ventricular, sin obstáculos que tabiquen los espacios subaracnoideos y los conductos) y de un «liquor» normal (albúmina y células); y

c) La superfluidad, osadía o vanagloria de probar, a efectos médico-forenses, si la imagen, si el estigma ventricular, dimanaba de tiempo.

Que la afectación esencial del lenguaje no se descubra en los síndromes «post - commotio - cerebri» parece obvio. En ausencia, naturalmente, de injuria seria del parénquima o de grandes colecciones hemáticas. Ya que todo depende de un substrato anatómico de contorno más bien diseminado. Y no media, pues, la formación de los temidos hematomas.

La patogenia de las hidrocefalias agudas post-traumáticas se llega a juzgar —una y más veces— dudosamente, con hipótesis falaces o equívocas, basadas en la fisiología, trastocada, de la secreción, circulación o absorción del líquido cefalorraquídeo.

Pero la estimulación formal de

los plexos coroides (meningitis serosa), el bloqueo de las cisternas de desagüe (basilares) o las dificultades que quepa reconocer en las vellosidades aracnoideas, cuando la sangre se mezcla con el «liquor», falta en numerosos casos.

De no haberse desarrollado la hidrocefalia en el transcurso del padecimiento traumático, su naturaleza de etiología anterior al mismo —congénita o adquirida— queda en entredicho.

La puntualización exacta de los mecanismos ocasionales es tarea laboriosa, siquiera desde el ángulo neuromédico. Abunda, no obstante, la casuística de hidrocefalos agudos. Y varían, de rechazo, las formas clínicas. Porque definiría la entidad la modificación o conmoción, de orden anatomopatológico, acaecida. Disponer teorías, con el fin de aclarar el significado de los mencionados hidrocefalos, es —luego— necesario. Tanto más cuanto que los «check up» no suelen exigir la obtención de ventriculografías o de neumoencefalografías; y que la búsqueda de antecedentes falla por la repetición monótona, taimada o cándida, de hechos negativos.

De nuevo una hidrocefalia externa, compensadora, no se justifica en un vulgar traumático de cráneo sin encefalorragia, aparente.

Finalmente, por mi calidad de perito especializado declaro: que es veraz la relación de causa a efecto: traumatismo e hidrocefalia.

lia; y que no sabría negar la validez de la atrofia cerebral en el concepto de secuela.

La incapacidad física, psíquica y social del post-traumático, dado el lastimamiento habido, es evidente y terminal.

Resumen

Encefalopatía difusa grave e hidrocefalia no obstructiva de origen traumático. Una vez más la atrofia cerebral comprobada resulta, a efectos patogénicos, oscura.