



UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA

TRAUMATISMOS CRANEANOS

TESIS DE GRADO

BENJAMIN PEREZ MEJIA

Preparador de Anatomía Patológica
Interno del Hospital de San Vicente
1938 y 1939

Profesor de Biología, Botánica y Zoología
en la **Universidad de Antioquia.**
1936 y 1937

Profesor de Higiene
en la **Universidad de Antioquia.**
1936, 1937 y 1938

Medellín

PAPELERIA NACIONAL

1941

Rector de la Universidad de Antioquia,

Dr. Ricardo Uribe E.

Director de la Escuela de Medicina,

Prof. Dr. Gil J. Gil M. D.

Presidente de tesis,

Prof. Gil J. Gil M.D.

Jueces de tesis:

Dr. Juan B. Isaza Misas

Dr. José M. Restrepo

Dr. Manuel S. Arango

Jurado Examinador:

Dr. Braulio Mejía

Dr. Pedro Nel Cardona

Dr. Alberto Saldarriaga

Secretario de la Facultad

Dr. Alonso Madrián

*A mis padres
y hermanos*

Medellín, marzo 29 de 1941.

Señor

**RECTOR DE LA UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA.**

Presente.

Señor Rector:

El señor Dn. BENJAMIN PEREZ MEJIA me ha hecho el honor de designarme Presidente de Tesis y me ha presentado una monografía sobre "TRAUMATISMOS CRANEANOS", trabajo muy documentado y con base en numerosas observaciones clínicas.

Tanto por la doctrina como por la discusión de los modernos métodos de tratamiento de esta clase de lesiones, se puede apreciar que el Sr. Pérez ha estudiado a fondo el tema y ha observado con amplio criterio clínico los casos que ha tenido a su cuidado en la Clínica de Urgencias del Hospital de San Vicente. Por estas cualidades de su Tesis, merece que sea aceptada y que el autor, estudiante correcto y caballeroso, la publique haciéndola conocer de los hombres de ciencia.

Del señor Rector, atento servidor,

GIL J. GIL M. D.
Profesor - Decano.

Medellín, 9 de abril de 1941.

Sr. Decano de la Facultad de Medicina.

Ciudad.

Por la presente informamos a Usted que hemos estudiado detenida y cuidadosamente la monografía del Sr. BENJAMIN PEREZ MEJIA, titulada "TRAUMATISMOS CRANEANOS" y que ha presentado como trabajo final para optar el grado de Doctor en Medicina y Cirugía.

El Sr. Pérez hace una interesante recopilación basada en una valiosa bibliografía de uno de los más trascendentales capítulos de la patología quirúrgica, y demuestra la importancia de establecer un diagnóstico diferencial tanto desde el punto de vista del pronóstico como del tratamiento de estas lesiones.

Acompaña su trabajo de una serie de observaciones personales, por demás instructivas, recogidas en el servicio de la Clínica de Urgencia del H. de San Vicente de Paúl, durante el tiempo que desempeñó muy digna e inteligentemente el puesto de Interno.

Por todas estas consideraciones concluimos como Jueces de Tesis, que el trabajo llena ampliamente las exigencias de nuestra Facultad en esta clase de esfuerzos.

Del Señor Decano muy atentamente.

J. B. Isaza Misas.

M. S. Arango Mejía

José Miguel Restrepo.

Introducción

No podría pretender este corto trabajo, presentar un estudio completo de la traumatología craneana, que constituye un estudio largo y difícil, sino que se ha de contentar con divulgar algunas de las últimas nociones adquiridas en este importante ramo de la traumatología general.

Fue rebuscando datos para una tarea de Patología Externa, como tropezamos con un pequeño tomo de Albert Jentzer, donde estudiaba las indicaciones operatorias urgentes en los traumas craneanos recientes. Seducidos por sus enseñanzas y por las conclusiones prácticas a que había llegado en la localización ~~crecida~~ del diagnóstico en un gran porcentaje de casos, nos propusimos aplicar sus enseñanzas en el servicio de Urgencias del H. de S. V. con resultados tan visibles, que desde entonces se vienen aplicando sistemáticamente.

Son tres las principales miras de este trabajo: divulgar los principios de Jentzer, hacer resaltar la superioridad del tratamiento médico en un gran número de casos, y hacer conocer los diversos síndromes que resultan del desequilibrio en la circulación del L. C. R. que son de considerable importancia y de diagnóstico difícil cuando el examen y las pruebas no son bien conducidos.

Trabajo incompleto éste, aclaramos al principio, en primer lugar por su finalidad, y en segundo por la inutilidad de llenar páginas, transcribiendo capítulos que pueden ser leídos en los distintos tratados de Patología Quirúrgica. Sólo son tratados con alguna extensión los capítulos correspondientes a estudios modernos, y, en general, sólo nos ocupamos de cuestiones sobre las cuales hemos tenido alguna experiencia; lo teórico ha sido eliminado casi por completo. Así mismo nos hemos abstenido voluntariamente de transcribir técnicas operatorias, pues su estudio completo resulta más conveniente en los distintos tratados de Cirugía; en cambio, en el análisis general de los detalles operatorios nos detenemos un poco más extensamente.

Las conclusiones de este trabajo son las historias mismas. Hubiéramos querido hacer la crítica de cada una de ellas, haciendo resaltar los errores, las falsas interpretaciones, etc., pero ello resultaría demasiado monótono y sin mucho interés; en cambio, quien lea con algún cuidado este estudio, puede hacer la aplicación conveniente de las historias clínicas.

De 52 historias que logramos recopilar en el transcurso de dos años, han sido eliminadas del detalle final todas aquellas de conmoción cerebral de una duración menor de 62 horas, que fueron curadas todas por tratamiento médico; en cambio, el capítulo sobre conmoción hemos querido tratarlo detalladamente dada su gran importancia. Dos casos de muerte por reproducción post-operatoria de hemorragia meníngea, fueron también eliminados por ser idénticos a un tercer caso, cuya historia sí transcribimos. No figuran tampoco las historias de muerte que siguió más o menos inmediatamente al traumatismo; pero las conclusiones están basadas sobre el total de observaciones.

Varias quejas se leerán en estas páginas sobre lo incompleto de los medios de diagnóstico con que nos tocó trabajar. Es lástima, y hay que decirlo con franqueza, que en un centro científico de la importancia del H. de S. V. de Paúl, no se haya empleado hasta ahora, por ejemplo, la ventriculografía, método precioso de diagnóstico en las afecciones cráneo cerebrales, y que es usado en el mundo entero desde hace varios lustros. No hay derecho a quedarse voluntariamente relegado del progreso científico moderno, ni por timidez, ni incompetencia o falta de recursos, mucho menos en cuestiones que, como la cráneo, y la neurocirugía, han sido, por decirlo así, el epicentro del movimiento científico de los últimos tiempos, en lo que a medicina se refiere, y que ha producido verdaderos dioses de la cirugía, por el estilo de Cushing, y de Martel, para no mencionar sino los dos más célebres.

La complejidad de los cuadros clínicos en los traumatizados del cráneo exige del médico un cuidado muy especial en el examen, pues muchas veces la interpretación de un diagnóstico diferencial se encuentra bajo la dependencia de un solo síntoma o de síntomas muy discretos; la asociación de varias lesiones es lo más frecuente en traumatismos de alguna intensidad, y los fenómenos de coma con choc y conmoción casi nunca faltan.

Creemos no pecar por audaces al opinar que la punción lumbar debe practicarse sistemáticamente en los casos de conmoción un poco intensa y en todos los casos acompañados de coma; la maniobra de Quekenstedt, bien hecha y correctamente interpretada, pro-

porciona datos de gran utilidad acerca de la permeabilidad en la circulación del líquido cefaloraquídeo; debe ser adicionada del estudio comparativo con la presión arterial, que perfecciona los datos; la presión cefaloraquídea debe ser tomada sistemáticamente, e instituir el tratamiento de acuerdo con las enseñanzas que suministre. La repetición de las punciones debe estar sometida al estudio de la presión; su repetición, en caso, por ejemplo, de hipotensión, podría favorecer un bloqueo bulbar por introducción de un cono de presión a través del agujero occipital. No hay que olvidar que la punción lumbar es además un verdadero método de tratamiento pre y post-operatorio.

El examen neurológico general, el examen del pulso, de la temperatura, de la respiración, de las pupilas, de la presión arterial, etc. deben ser hechos tan frecuentemente como lo exijan las circunstancias. Un traumatizado grave exige siempre la presencia constante del médico.

En cuanto a las indicaciones de la ventriculografía y de la encefalografía están precisadas en los distintos capítulos.

La importancia del examen radiológico en los traumas craneanos es muy grande; en muchos casos dudosos de coma puede suministrar datos decisivos desde el punto de vista diagnóstico; desde el punto de vista médico-legal, dicho examen es tan importante, o más, que en caso de un traumatismo con fractura femoral, por ejemplo.

Tengo que agradecer a mi presidente de tesis por el honor que me hace al aceptar esta designación, a mis compañeros de internado y al médico jefe del Hospital de San Vicente por su desinteresada ayuda en la prosecución de las observaciones clínicas y por haberme facilitado galantemente el ser ayudante en la mayor parte de los casos quirúrgicos.

Fracturas de la bóveda

Clásicamente las dividen en abiertas y cerradas. Siguiendo la línea de conducta que nos hemos trazado al iniciar este trabajo, diremos muy poco al enunciar su sintomatología, que en las abiertas es muy clara, estando dominada en las segundas por la presencia de fenómenos provocados por las distintas complicaciones; en los detalles de éstas seremos un poco más profundos ya que su estudio en los distintos textos de la enseñanza está muy diseminado en todo el capítulo de los traumatismos craneanos, haciendo difícil su estudio y comprensión para el principiante.

En casos de fractura abierta se constata en el fondo de la herida de los tegumentos, sea una fractura lineal única, múltiple, cominutiva, un hundimiento, etc.; en casos raros se constata la salida del L. C. R. o de sustancia cerebral; la fractura puede ser con pérdida de sustancia ósea o sin ella.

La sintomatología de las fracturas cerradas está dominada por el cuadro clínico de las complicaciones, de manera que se puede decir que fuera de la existencia de un hundimiento con sintomatología de compresión, su diagnóstico clínico no sólo es, por decir lo menos, imposible, sino, desde el punto de vista práctico operatorio, inútil. En la mayoría de los casos sólo la radiografía puede hacer un diagnóstico preciso.

Tenemos en nuestras observaciones, pero que no figuran en este trabajo, algunos casos de fracturas de la bóveda que no dieron sintomatología complicada ninguna, limitándose a una conmoción cerebral más o menos pasajera.

La importancia médico-legal de las fracturas cerradas de que venimos hablando, y como ya lo expresamos, es muy grande, de donde la necesidad de radiografía sistemática.

Fracturas de la base

División clásica: fracturas irradiadas de la bóveda, fracturas limitadas a la base; las segundas son muy raras.

Síntomas: epístasis, otorragia, con o sin salida de L. C. R.; no insistimos sobre el diagnóstico diferencial acerca de estos dos síntomas pues su estudio se encuentra detallado en todas las obras de Patología Quirúrgica. Escape de materia cerebral por un orificio natural. Equimosis conjuntivo palpebral y mastoidea tardías; la equimosis faríngea es muy rara.

Trastornos por lesión de los nervios craneanos y de los órganos sensoriales:

Los nervios más frecuentemente atacados son: facial, auditivo, olfativo y óptico. El motor ocular común y el motor ocular externo vienen en seguida. (Observación personal).

La lesión de los demás pares craneanos es más rara.

La parálisis facial, que se presenta generalmente por fractura de la roca puede ser primitiva o secundaria: primitiva, existe inmediatamente después del accidente; es completa, definitiva e incurable; resulta de una sección del facial y se acompaña de reacción de degeneración; secundaria, aparece más o menos tardíamente; es progresiva y se completa poco a poco; no se acompaña de reacción de degeneración; a veces mejora poco a poco y puede curar en algunos meses. Resulta a veces de un hematoma del canal de Falopio que comprime el nervio, o de una periostitis del mismo.

La disminución o la abolición del olfato atestiguan la lesión del olfativo.

Las fracturas del canal óptico con sección del nervio del mismo nombre provocan ceguera del ojo correspondiente con atrofia pupilar secundaria.

Las lesiones del quiasma y de las bandeletas ópticas se traducen por hemianopsia, que es heterónima en las heridas del quiasma, homónima en las lesiones de las bandeletas.

Las lesiones del motor ocular común se traducen por tosis y dilatación pupilar; las del sexto par por estrabismo interno con diplopia.

Las lesiones del trigémino ofrecen una gravedad especial en razón de los trastornos tróficos oculares que determinan.

No es raro observar parálisis asociada de los distintos pares craneanos, como en una de nuestras observaciones, así como parálisis fugaces de los mismos en casos de compresión.

En algunos casos es necesaria la radiografía del cráneo para establecer la naturaleza de la fractura, y en todos para conocer su localización exacta y sus irradiaciones.

La constatación de sangre en el L. C. R. tiene importancia cuando está asociada a algunos de los síntomas descritos.

Es muy raro ver la existencia exclusiva de fenómenos que atestigüen una fractura de la base, sin fenómenos concomitantes de lesiones meníngeas o cerebrales. Estas fracturas son la consecuencia de traumatismos generalmente considerables, y de pronóstico severo; sin embargo, hemos tenido casos en los que la curación, o mejoría, se ha hecho de un modo extraordinariamente rápido, no dejando como secuelas, sino las correspondientes a las lesiones puramente nerviosas (parálisis, paresias, etc.).

Tratamiento

Según el esquema que nos hemos trazado, sólo se describirá el tratamiento de las fracturas y sus complicaciones a medida que cada uno de los tópicos sea tratado.

Encontrar una fractura de la bóveda, sin fenómenos concomitantes, o cuando más una conmoción cerebral más o menos intensa, ~~no~~ es raro. Esta constatación ha sido hecha varias veces en el servicio en que se basó este estudio.

El porcentaje aproximado de las fracturas de la bóveda en las distintas heridas contusivas del cráneo es, según nuestras observaciones, aproximadamente del 2%. Las fracturas con hundimiento han sido relativamente escasas, pero la hendedura simple en cambio, es la más frecuente.

De acuerdo con las enseñanzas de Jentzer, la constatación de los signos locales periféricos craneanos tiene una importancia secundaria desde el punto de vista práctico.

En el servicio, las heridas contusivas del cuero cabelludo son delicada y cuidadosamente exploradas, a fin de constatar la cantidad y la calidad de las lesiones. La desinfección es muy meticulosa, rasurando con navaja el contorno de la herida, puliendo los bordes, lavando el fondo de la herida con distintas soluciones antisépticas, siendo las más usadas y de mejor resultado la solución de Carrel y el agua oxigenada diluída; en el contorno de la herida se usa indistintamente una solución de mercurocromo o tintura de yodo.

Con la sonda acanalada se despeja el fondo de la herida a fin de constatar hasta qué punto ha interesado los tejidos blandos, y para constatar la presencia de una línea de fractura, un hundimiento, o una pérdida de sustancia ósea. Si sólo se encuentra una línea de fractura, una fractura múltiple sin hundimiento, o un hundimiento

apenas perceptible, sin fenómenos inmediatos de compresión cerebral, la herida es suturada en un sólo plano con crines de Florencia y el paciente pasa a la sala de observación, de donde sale poco después si no se han presentado síntomas que revelen una complicación; como se comprende, este período de observación será más o menos largo de acuerdo con los fenómenos evolutivos. En la mayoría de los casos, el herido sale al cabo de 2 a 9 h., después de un meticoloso examen de las pupilas, los reflejos y el pulso, principalmente, recomendándole terminantemente volver al servicio al menor síntoma de alarma.

En otros casos más frecuentes el herido se encuentra más o menos conmocionado; si la conmoción es de primer grado se sigue la misma conducta anterior, si es más intensa se procede sistemáticamente a la punción lumbar; el examen es muy meticoloso y detallado; la observación es más larga, se administra suero hipertónico o agua bidestilada según los casos; el examen se repite sistemáticamente cada hora durante todo el tiempo de la observación; con estos pacientes es necesario ser muy prudentes porque son los que más frecuentemente dan complicaciones tardías; al dejarlos salir del servicio, se les debe recomendar volver diariamente durante los primeros días, reposar en el lecho, bolsa con hielo, analgésicos prudentemente usados; en otros casos se les recomienda someterse a la vigilancia médica particular.

Si la conmoción es ya de una intensidad más alarmante, la hospitalización es sistemática y la observación muy rigurosa. Para el tratamiento véase el capítulo correspondiente a conmoción cerebral.

En las fracturas de la bóveda cominutivas, sin desprendimiento de esquirlas lo más recomendable es, después de la desinfección y sutura, hacer una radiografía que suministra datos sobre el desplazamiento hacia adentro de las partículas óseas; la conducta a seguir está regida por los datos que aquella suministre y por los fenómenos nerviosos concomitantes. En cambio, si hay partículas desprendidas son retiradas cuidadosamente, haciendo la sutura primitiva sin drenaje. Si se presenta un fragmento óseo desprendido de tamaño considerable, adherido al cuero cabelludo, sutura y observación.

Si el hundimiento es apreciable, y con mayor razón cuando su fractura es múltiple son de temer fenómenos de compresión o irritación meníngea, siendo lo más prudente la intervención inmediata bajo anestesia local, que consistirá en el enderezamiento si es posible, o en la extracción de esquirla según los casos; sutura sin dren; observación.

Cuando se presenta una fisura de bordes desplazados, sutura, observación, radiografía.

En todos los casos de fractura abierta son de temer y de vigilar estrictamente las posibles complicaciones infecciosas.

Sobre las heridas que han interesado las meninges, con pérdi-

da de sustancia cerebral véase el aparte correspondiente a contusión cerebral y traumatismos craneanos abiertos.

Si la fractura es cerrada, volvemos a insistir, la línea de conducta estará regida por la presencia de síntomas de complicación; la constatación clínica de esta clase de fracturas, fuera de los casos de hundimiento apreciable o de fragmentos movibles, es poco menos que imposible. En el servicio nunca se ha hecho la incisión del cuero cabelludo, conducta recomendada antiguamente por algunos autores, para la constatación de una fractura, lo que es absurdo.

Anotamos así mismo que sobre el tratamiento quirúrgico general de las esquirlas el acuerdo aún no es unánime. Las esquirlas con buenas posibilidades de "prender" no deben ser retiradas.

Fracturas de la base. Más raramente que las anteriores éstas se presentan aisladas; en la generalidad de los casos hay fenómenos simultáneos de conmoción grave, de hipertensión, de contusión, etc. En los casos complicados la conducta estará regida por la evolución de las complicaciones. En los casos simples, la conducta clásica es resumida por la palabra antisepsia, que al decir de muchos autores es de resultados aleatorios. Los cuidados antisépticos se dirigen sobre las cavidades naturales, especialmente sobre aquellas que han presentado síntomas de fractura de la base.

La quimioterapia profiláctica moderna, así como la urotropina son medios que se deben tener muy en cuenta.

Traumatismos craneanos abiertos

Como su estudio no entra en el programa general de este trabajo, nos limitaremos a mencionarlo y a llamar la atención sobre las discusiones que acerca de su tratamiento, se provocaron en la Academia de Cirugía de París en el año de 1939, precisamente en los momentos en que acababa de empezar la segunda guerra europea.

El mayor porcentaje de los traumas craneanos abiertos, entendiéndose aquí por tales los que ponen en comunicación la sustancia cerebral con el aire exterior, corresponden a heridas por armas de fuego, estallido de obús, etc.

La precocidad de su tratamiento quirúrgico es cosa que ya no se discute; los detalles de la técnica operatoria son tan diversos como los cirujanos que se ocupan en esta clase de afecciones.

El traumatismo craneano abierto más simple está constituido por la penetración de pequeños proyectiles o perdigones; en ocasiones los fenómenos inmediatos son poco graves pero las complicaciones infecciosas y las secuelas postraumáticas son de una frecuencia extraordinaria. Tenemos en nuestras observaciones un caso de herida por perdigones, complicada con un absceso cerebral agudo.

Las fistulas del L. C. R. y la hernia cerebral han sido motivo de mucha inquietud para los neurocirujanos. Clovis-Vincent insiste en que la sutura de la "galea" es necesaria y suficiente para obtener una oclusión perfecta de la cavidad craneana, evitándose con ello las fistulas y las hernias. El y los neurocirujanos modernos han abandonado los métodos de exéresis ósea, tallando siempre un colgajo óseo, y en el contorno del orificio extirpan el hueso necrosado; nada de pérdidas óseas que no traen sino complicaciones.

Vincent preconiza el uso de fascia lata para reemplazar las pérdidas de la duramadre; otros cirujanos ponen directamente el hueso sobre el cerebro.

De Martel, para aclarar el campo operatorio, cuando hay re-
sumamiento sanguíneo embarazoso, usa un chorro de gas a presión conveniente, que pondría bajo la vista los pequeños vasos sangran-
tes. Como se comprende, este método es mucho más ventajoso que el suero usado corrientemente. No hay que olvidar que en neurocirugía, los tapones de gasa usados en cirugía general, serían muy traumatizantes para tejido tan delicado como el nervioso, y su uso está proscrito en los grandes centros científicos.

Clovis-Vincent preconiza el aspirador y aconseja encarecidamente el uso de tijeras cuando es necesario hacer exéresis de sustancia cerebral.

Sobre el drenaje de la sustancia cerebral el acuerdo no es aún unánime; mientras que la mayoría de los neurocirujanos no drenan, otros establecen la necesidad de drenar en algunos casos.

Robineau drena la duramadre, en casos muy urgentes, y cuando la hemostasia no ha sido satisfactoria, con una lámina de caucho doblada; dispone el dren de modo de poderlo retirar a las 24 o 48 h. sin quitar la curación (la extremidad exterior la ha cubierto con una curación superficial); sólo cambia la curación al quitar los puntos del cuero cabelludo, insistiendo enérgicamente en que muchas veces las complicaciones infecciosas son causadas por el constante movimiento de las curaciones. Esta línea de conducta fue seguida en lo posible en el servicio de urgencia en todas las intervenciones craneanas, no habiéndose presentado sino un caso de complicación postoperatoria; se trataba de un hombre que llegó tardíamente al servicio con una herida abierta en la región frontoparietal derecha. El drenaje fue hecho, siempre por hemostasia incompleta.

Dieulafoy operó sin anestesia en 70 p. 100 de sus casos que son todos de traumatismos de carácter grave.

Para Levy el reflejo cremasteriano en caso de herida craneana

na penetrante está casi siempre abolido del lado opuesto al sitio del traumatismo; está conservado en las heridas no penetrantes.

El tratamiento de los traumas craneanos abiertos está dominado por dos factores: exéresis de todas las partes, duras y blandas, mortificadas o en peligro de mortificarse y desinfección con cuidados antisépticos muy meticulosos y prolongados. Las complicaciones y secuelas son de una frecuencia alarmante y de un desarrollo casi fatal.

Insistimos sobre la necesidad urgente de un tratamiento precoz, tan precoz como las circunstancias personales y de ambiente lo permitan.

La profilaxia por medio de la quimioterapia preventiva nunca debe ser olvidada.

Complicaciones de los Traumatismos craneanos

I

Conmoción cerebral

Acerca de su naturaleza y de su patogenia el concepto no es unánime y la discusión todavía está en pie; sin embargo el proceso clínico de la misma es bien claro: después de un traumatismo del cráneo, se presenta en el acto una interrupción de las funciones del sistema nervioso central, que se hace ostensible, principalmente, por trastornos del sensorio, de la actividad cardíaca y de la respiración. En términos generales, la pérdida del conocimiento, los vómitos, el pulso tenso y la amnesia retrógrada son los síntomas cardinales de la conmoción cerebral. De ordinario estos síntomas son fugaces y la "restitutio ad integrum" es completa. Algunos autores van tan lejos que consideran el rápido y total restablecimiento del enfermo como una condición imprescindible para el diagnóstico de la conmoción pura del cerebro y no designan con este nombre a los casos graves o mortales. Siguiendo el antiguo criterio clínico distinguimos una conmoción cerebral leve y otra grave.

Conmoción cerebral leve. Se debe a la acción de una fuerza ligera o de mediana intensidad. Inmediatamente después del trauma-

tismo el paciente pierde los sentidos, le fallan las fuerzas y yace privado de conocimiento. Si sufrió el accidente hallándose de pies, vacila, se le doblan las rodillas, los brazos cuelgan átonos y cae. El rostro está pálido, la mirada carece de expresión y de ordinario tiene los párpados cerrados; la respiración es superficial y lenta, raras veces profunda e irregular; el pulso es tenso y lento, con 40, 50 o menos pulsaciones por minuto; si al principio es frecuente y débil, puede adquirir mayor tensión al poco tiempo. Frecuentemente se presenta el vómito, que es un síntoma casi constante en los niños, un poco menos frecuente en el adulto, según nuestras propias observaciones. En las conmociones leves, el paciente abre los ojos al cabo de unos segundos o minutos, siendo raro que tarde más tiempo en hacerlo; la cara va recobrando poco a poco su color y la respiración se vuelve más regular, tranquila y profunda. El paciente mira en torno de sí, sorprendido o confuso, se levanta, se lleva las manos a la cabeza, se queja de dolor en ella, sobre todo en el sitio en que ha sufrido el golpe; no sabe lo que le ha sucedido y si se le interroga, se ve que no recuerda tampoco los sucesos acaecidos inmediatamente antes del accidente. Las molestias pueden desaparecer con rapidez y el paciente quiere reanudar sus ocupaciones, costándole trabajo al médico convencerle de que debe permanecer en reposo. En otros casos quedan, por el contrario, una cierta laxitud y pesadez de los miembros; los pacientes se cansan pronto, en particular cuando hacen un trabajo mental, y tienen durante algún tiempo cierto atontamiento. Estos estados residuales suelen desaparecer en poco tiempo cuando la conmoción es leve.

Conmoción cerebral grave. En este caso la fuerza contundente actúa sobre el cráneo con velocidad y energía particularmente grandes. La caída desde una altura considerable o de un vehículo que corre velozmente son ejemplos de estos traumatismos graves. El accidentado cae como una masa privada de vida y yace en inconsciencia profunda sin responder a ninguna excitación; no reacciona siquiera a los estímulos más enérgicos ni hace ningún movimiento de defensa. Si se le levantan pasivamente los miembros, caen al suelo como paralizados; existe relajación muscular completa y los reflejos cutáneos, mucosos, tendinosos y perióísticos están generalmente abolidos, conservándose sólo el faringeo; las pupilas pueden estar contraídas, otras veces ligeramente dilatadas y reaccionan perezosamente a la luz. La incontinencia de los esfínteres es frecuente. La cara está pálida y las facciones se hallan afiladas. A veces se observa desviación de los globos oculares hacia un lado. El cuerpo está semifrío y cubierto de sudor. La respiración es lenta, irregular y superficial, y el enfermo produce en ocasiones un ronquido profundo. La respi-

ración, al principio puede permanecer suspendida por espacio de unos segundos; en los casos graves, es irregular, interrumpida por causas más o menos largas, o tiene el tipo de Cheyne-Stockes: después de una pausa más larga que las demás, se inicia con una inspiración profunda, luego las excursiones respiratorias se van haciendo más superficiales cada vez y van seguidas de una nueva pausa. El pulso tenso es más raro en esta forma que en la leve, soliendo ser pequeño, irregular y frecuente. En las primeras horas el enfermo vomita repetidas veces. En la orina hay con frecuencia albúmina y glucosa. La P. L. practicada poco tiempo después del accidente muestra un líquido hipertenso.

En los casos fulminantes de conmoción cerebral, la muerte sobreviene en inconsciencia, con signos de parálisis cardíaca y respiratoria. En los graves y de gravedad media, la inconsciencia dura horas o días; los casos en que dura semanas, como en dos de nuestras observaciones, de 15 y 20 días respectivamente, terminada una de ellas por la muerte, no se deben a conmoción cerebral pura.

En los casos no mortales primero se reponen la actividad cardíaca y la respiración, el cuerpo recobra su calor normal y el enfermo ejecuta movimientos espontáneos; poco a poco va recuperando el conocimiento, pero algunas veces antes de despertar se presenta un estado de eretismo que da a los pacientes un aspecto especial: los ojos brillan, la piel está enrojecida, la temperatura se eleva un poco, el pulso es rápido y duro, y se instaura una gran intranquilidad motora, que puede exagerarse hasta constituir un estado grave de excitación con delirio, como lo hemos podido constatar en algunos de nuestros casos. El estado alcohólico del paciente antes del traumatismo favorece la aparición de tales estados.

Cuando el accidentado recobra el conocimiento, puede ocurrir que se dé cuenta de todo, pero no recuerda nada del accidente. Esta amnesia retrógrada se refiere a un período tanto más largo cuanto mayor haya sido la duración de la inconsciencia; (en uno de nuestros casos, de 20 días); puede ser transitoria o permanente; en el primer caso, la laguna que ha quedado en la memoria se llena al cabo de días o semanas, siendo los primeros en reaparecer los recuerdos más próximos al accidente. La falta de memoria puede extenderse también a un determinado período de tiempo después del despertar: amnesia anterógrada, que también hemos podido constatar.

Aparte de la amnesia pueden seguir inmediatamente al traumatismo trastornos síquicos, que persisten durante bastante tiempo y ofrecen el cuadro de una psicosis, la psicosis por conmoción. El enfermo está desorientado, no conoce a las personas que le rodean, llama señoritas a las H. de la Caridad o les dá el nombre de su mujer; le cuesta trabajo permanecer derecho, está somnoliento, decaído e irritado, su cara tiene una expresión estúpida e indolente; las preguntas le molestan y contesta con vacilaciones y evasivas como si estuviera medio dormido; en dos palabras se puede recibir la impre-

sión durante la conversación con estos pacientes, de que se hallan en un estado de pseudodemencia. Bonhöffer ha descrito síntomas catatónicos y estados estuporosos.

Aunque esta especie de sicosis suele ir desapareciendo poco a poco, es innegable que después de una conmoción cerebral pueden quedar durante mucho tiempo trastornos siconerviosos diversos, tanto en el sentido de la neurastenia y sicostenia, como de naturaleza neurótica y sicótica. Entre nosotros, en varias comunicaciones y artículos el Dr. Julio Ortiz Velásquez ha estudiado las sicosis postraumáticas, especialmente en lo que se relaciona con la criminalidad.

Muchos enfermos se siguen quejando de excitabilidad fácil, cansancio, falta de iniciativa, palpitaciones, cefalalgia, latidos en las sienas, insomnio, etc. Todos hemos visto individuos que antes estaban sanos y que después de sufrir una conmoción quedaron con molestias durante mucho tiempo.

Es posible encontrar en estos pacientes, signos que permiten atribuir, con mayor o menor seguridad, su estado morboso a un traumatismo craneano; así por ejemplo, Weeitz encuentra hasta los 12 años de un traumatismo aumento considerable de la presión del L. C. R. Friedmann ha demostrado que 20 casos rotulados "neurosis traumática después de traumatismo craneano", presentaban en el 80% hidrocefalia interna, y Kennedy considera esta lesión como uno de los signos más importantes para valorar las secuelas de un trauma craneano.

La escuela americana sostiene la evolución de los microtraumatismos hacia la esclerosis neuróglia y la gliosis tardía, las que serían generadoras de las peores secuelas.

Bagley y Cushing piensan que los grandes traumatizados del cráneo que han sido trepanados (el edema siendo así inmediatamente combatido) presentan menos frecuentemente que los otros, estados postraumáticos, estados que ellos dicen haber sido rotulados con demasiada facilidad, "sinistrosis".

Patogenia

Como se trata de una cuestión más que todo teórica, aún en discusión, diremos muy poco acerca de ella.

Existen numerosas teorías para explicar los efectos del proceso mecánico sobre la masa encefálica, las cuales nos contentaremos con citar. Se han atribuido dichos efectos, tanto a alteraciones moleculares del tejido cerebral, que paralizan transitoriamente las funciones de la célula y de las vías nerviosas, como a la compre-

sión súbita de todo el encéfalo, o al aumento agudo de la presión en el interior de la caja craneana. Se ha recurrido para explicarlos, a trastornos vasomotores principalmente a una anemia cerebral por espasmo reflejo de las arterias. Algunos autores suponen que se pierde la conexión entre las distintas sustancias cerebrales, diferentes por su consistencia, entre la sustancia gris y la blanca, admitiendo, que, por ser distinto el peso específico de éstas, responden de un modo diverso al movimiento propagado. También es posible que tengan importancia las estasis del L. C. R. y el choque de éste contra la pared de los ventrículos, así como la aparición de un edema cerebral. Los trastornos del sistema autónomo, sobre todo la irritación del vago, las anomalías de la respiración y la pérdida del conocimiento, han sido causa de que se conceda un papel importante a la lesión del bulbo, por compresión, desgarro o irritación.

Las experiencias de Breslauer han enseñado que basta la menor irritación de la medula oblongada para que se presenten los síntomas de la conmoción cerebral, y entonces los debidos a centros más elevados tendrían que explicarse por acción refleja sobre el cerebro; pero los resultados de los experimentos en animales, sólo deben aplicarse al hombre con precaución.

Los hallazgos anatomopatológicos, hechos en los sujetos que fallecieron más o menos tiempo después de la conmoción, fueron extravasaciones sanguíneas pequeñas y múltiples, hemorragias pequeñísimas de la piamadre, diminutos focos de reblandecimiento, de preferencia en la sustancia cortical, y meningitis serosas circunscritas. Al microscopio se encontraron lesiones análogas a las descritas por Jacob.

Diagnóstico

El diagnóstico de las formas simples y puras de la conmoción cerebral no ofrece, en la generalidad de los casos, grandes dificultades; el paciente llega casi siempre acompañado por otras personas que traen la historia del accidente: caída, golpe, etc.; en cambio, el diagnóstico de las formas graves puede ofrecer dificultades, a veces insalvables, que son la causa de errores fatales.

Todos sabemos que en los traumatismos craneanos de gran intensidad es casi imposible discriminar en el paciente y clasificar los síntomas que corresponden al Shoc, a la conmoción, a la contusión, a la compresión, etc. Sabemos que en el Shoc predominan los síntomas del colapso cardiovascular, (palidez, taquicardia con pulso débil, polipnea, sudores, enfriamientos, etc.); en la contusión, los de

parálisis, contracturas, convulsiones, etc. de acuerdo con la localización de ésta, pero en un accidentado, en conmoción profunda es, en algunas veces, imposible localizar el lugar de la contusión, lo que no tendría demasiada importancia en los casos de fracturas cerradas sin hundimiento excepto en los casos de contusión bulbar o peribulbar, con fenómenos graves de bloqueo, en la cual la indicación operatoria es urgentísima; sabemos igualmente que hay casos de compresión cerebral por hematoma sin período libre, o con un período que transcurre mientras el paciente permanece inconsciente; en este último caso el diagnóstico se encuentra muy facilitado cuando es posible el hallazgo de síntomas de localización. Pero los casos más importantes, y sobre los cuales queremos insistir un poco se relacionan con el diagnóstico de los comas no traumáticos, por haber sido víctima de errores lamentables que tuvieron un desenlace fatal para el paciente; el más importante para nosotros es el que se relaciona con el coma alcohólico; una de las historias de tres casos, figura en las observaciones de este trabajo, sobre la cual llamamos la atención; en otros dos casos se trataba de pacientes llevados al servicio de urgencia en estado comatoso, con un solo antecedente claro: embriaguez; fueron encontrados en la calle sin más datos que pudieran orientar hacia un diagnóstico distinto al de intoxicación alcohólica aguda; estos dos pacientes fueron tratados de acuerdo con las indicaciones toxicológicas, y dejados en observación, casi sin sospechar, por lo menos en uno de ellos, la concomitancia de fenómenos nerviosos graves; en realidad de verdad, el examen neurológico, del pulso, de la respiración, de las pupilas no fue controlado suficientemente. Uno de estos pacientes murió inesperadamente en el servicio; a la autopsia médicolegal se encontró un gran hematoma extradural izquierdo por ruptura de la rama anterior de la meninge a media, y una fractura de la bóveda irradiada a la base; el otro fue reclamado por sus familiares, 7 h. después de haber llegado al servicio, y como en este sí existían algunas sospechas de lesión craneana, se recomendó a sus familiares vigilarlo estrictamente; poco tiempo después de haber llegado a su domicilio falleció; la autopsia médicolegal comprobó la presencia de una grave fractura de la base con infiltraciones sanguíneas diseminadas en la superficie cerebral y bulbar. Como se vé, estos casos son elocuentísimos; nos demuestran la necesidad imperiosa de hacer en todos los casos en que se presente la más leve sospecha, y en las circunstancias narradas anteriormente, un examen muy metódico, que debe ser ayudado siempre por dos elementos decisivos de diagnóstico, que desgraciadamente no se emplean de un modo sistemático entre nosotros, a saber, la P. L. y la radiografía; ellas nos suministrarían datos de un valor inapreciable; no hablamos de la encefalografía ni de la ventriculografía que darían datos decisivos, pues para nosotros estos preciosos métodos de exploración han quedado lamentablemente relegados al ocultamiento en los archivos de literatura médica. Los más afortunados de los ca-

sos de embriaguez son los que presentan herida contusiva del cuero cabelludo, que por sí sola es ya un signo que llama la atención sobre posibles trastornos craneocerebrales.

Otro diagnóstico que presenta también gran importancia es el que se relaciona con el de los demás comas; la extensión de este trabajo no nos permite detallarlo minuciosamente, contentándonos con anotar que sólo se presenta excepcionalmente en circunstancias sospechas, al menos de acuerdo con nuestras observaciones; son ellos el coma apopléctico, urémico, diabético, epiléptico, tóxico, etc.; acerca del diabético queremos llamar la atención sobre la constatación frecuente de una glicosuria más o menos intensa en los traumatismos craneanos. Siempre será necesario echar mano de los anamnésticos y de los datos de laboratorio.

Tratamiento

Dado el curso favorable que tiene la conmoción cerebral leve se puede prescindir de grandes medidas terapéuticas, bastando con recomendar el reposo en cama por algún tiempo; esta regla debe observarse con rigor en todos los casos, porque rara vez puede preverse con certeza absoluta la marcha que va a seguir la enfermedad; la cefalea se combate con hielo a permanencia, y analgésicos usados prudentemente; la excitación se combate con bromuros, valeriana o con hidrato de cloral.

En los casos de conmoción grave, es necesario colocar a los enfermos en una postura conveniente; sabemos que no carece de peligros el transportarlos a largas distancias, pues se ha demostrado en experimentos en animales que las remociones del cráneo de alguna duración, aunque sean ligeras, agravan los fenómenos, o favorecen la presencia de otros. Si el paciente está frío, se le recalienta; si el pulso es débil y el corazón flaquea, lo más aconsejado últimamente es hacer pequeñas transfusiones, que según los autores son de resultados sorprendentes en los fenómenos de Shoc y conmoción por traumatismo craneano; se harán aplicaciones de alcanfor, cardiazol, etc.; la inyección intravenosa de suero fisiológico presta magníficos servicios; en casos excepcionales es necesario hacer la respiración artificial; pero más inocua, y a menudo de efectos excelentes, es una inyección intravenosa o intramuscular de lobelina, que estimulará al mismo tiempo el centro respiratorio; bolsa con hielo en la cabeza. La P. L. la medida de la tensión con el raquimanómetro de Claude, y la medida de la tensión arterial suministran datos importantes acerca de la hipertensión o de la hipotensión cefalorra-

quídea. (Para el tratamiento de estos dos síndromes, véanse los capítulos correspondientes). Nosotros hemos usado sistemáticamente la P. L. en los casos de hipertensión simple, con muy buenos resultados. Los fenómenos de hipertensión, etc., serán tratados de acuerdo con las indicaciones precisadas más adelante.

II

Síndrome vascular postraumático

Sólo lo mencionaremos ligeramente pues su estudio apenas está iniciado.

Según Arnaud, después de ciertos traumatismos craneanos sobrevienen accidentes graves que, ni los hematomas en foco, ni las hemorragias difusas, ni las distensiones ventriculares pueden explicar; es preciso incriminar entonces un estado de "anemia cerebral" más o menos localizado y determinado por un espasmo vascular, cuya frecuencia demuestran recientes trabajos, sobre todo el sistema arterial cuando éste sufre un traumatismo, pero que parece obrar con predilección sobre la vascularización encefálica.

En dos casos vistos por el autor, síntomas postraumáticos graves que él atribuye a fenómenos de anemia cerebral, han cedido rápida y definitivamente a inyecciones repetidas de Acecolina.

III

Edema cerebral Hipertensión

La importancia real del edema cerebral ha sido muy discutida durante largo tiempo, pero, lo que está fuera de toda duda es que constituye una de las complicaciones más frecuentes de los traumatismos craneanos; por lo demás, no se trata de una complicación exclusiva de éstos, pues bien sabido es que se presenta también en los tumores cerebrales, en las meningitis, uremia, etc. Afortunadamente se trata también de una de las complicaciones más accesibles al tratamiento. Su importancia es enorme, y si no se trata a tiempo y con-

venientemente puede provocar fenómenos graves y aún la muerte.

El antiguo tratamiento de las fracturas del cráneo consistía en reposo en cama, morfina y purgante de sulfato de magnesia; las experiencias más recientes de Weed y las del Temple-Fay han confirmado la utilidad del sulfato de magnesia, estableciendo su papel curador en el edema cerebral. Posteriormente, en el servicio del profesor Clovis Vincent, J. Merning, en 1930, tuvo la idea de ensayar el uso de la solución hipertónica de sulfato de magnesia en el tratamiento de la hipertensión intracraneana postraumática; pero este método de tratamiento de los traumatismos craneanos era muy utilizado ya en los países anglosajones.

Muy conocidas son las experiencias hechas por varios autores, que demuestran la influencia de inyecciones intravenosas de soluciones varias, sobre la tensión del líquido cefalorraquídeo; la que se puede resumir así: las inyecciones hipertónicas son hipotensivas; las soluciones hipotónicas, por ejemplo de agua destilada, son hipertensivas. Posteriormente volveremos a insistir un poco sobre el mecanismo de estas acciones que tienen hoy en neurocirugía y en cirugía craneana en general una importancia preponderante.

Se han buscado también las modificaciones tensionales del líquido cefalorraquídeo con la ingestión bucal o la inyección rectal de soluciones saladas concentradas, lo que ha dado lugar a otras tantas variaciones del tratamiento, como lo mencionaremos más tarde. La terapéutica hipotensiva ha sido aplicada con éxito por los grandes neurólogos en el tratamiento pre y post-operatorio de los tumores cerebrales, así como en otras afecciones del encefalo.

Se nos antoja que ella debía ser ensayada entre nosotros en todas aquellas afecciones que se acompañan de fenómenos más o menos graves de hipertensión intracraneana.

Al principio se utilizó una solución saturada de sulfato de magnesia en ingestión bucal, adicionada con inyección intravenosa de cloruro de sodio a 30%; pero en 1923 Temple-Fay estableció la acción menos peligrosa del sulfato de magnesia con relación a la del cloruro de sodio. Poco después se empezó a emplear en el tratamiento de las fracturas del cráneo la solución hipertónica glucosada.

Al decir de Merning la importancia de esta medicación es muy grande, pues tiende a combatir los accidentes de edema cerebral traumático. En efecto, según nuestra escasa experiencia personal, el edema acompaña en grados variados casi todos los traumatismos craneanos importantes; en la caja craneana inextensible provoca una hipertensión que es una de las principales manifestaciones clínicas de los traumatismos cerebrales; por lo demás, puede ser constatado directamente en el curso de las intervenciones; Duret le dio el nombre de conmoción edematosa; puede ser localizado, pero lo más a menudo es generalizado. Todo el que haya hecho una trepanación habrá notado en muchos casos una duramadre tensa, con un cerebro que no late, a la incisión no sale líquido cefalorraquídeo y el cerebro

trata de herniarse por la brecha. Para comprender bien el mecanismo del edema cerebral y de la hipertensión raquídea, hacemos un recuerdo rápido de la circulación del líquido cefalorraquídeo; sabemos que este líquido es secretado por los plejos coroides de los ventrículos laterales; sale por los orificios de Monro al tercer ventrículo, luego, por el acueducto de Sylvius al cuarto ventrículo; de allí por los agujeros de Magendie y de Lushka, el líquido va a la gran cisterna cerebelomedular, que comunica con los espacios subaragnoidianos medulares y los grandes lagos de la base; en la corteza es absorbido constantemente por las vellosidades aracnoidianas, especialmente a nivel del seno longitudinal superior (granulaciones de Pacchioni). La circulación del líquido cefalorraquídeo puede ser trastornada en dos puntos: a nivel de los plejos y a nivel de las vías de evacuación; a nivel de los plejos puede haber hipersecreción: por desarreglo vasomotor, por irritación del dializador, o por hipertensión arterial (Pidoux). A nivel de las vías de evacuación puede haber: bloqueo por compresión del acueducto de Sylvius y de los surcos cerebrales que suceden al aumento de volumen del cerebro; la hipertensión venosa intracraneana aumenta aún en cierta medida la presión; obstáculo mecánico a nivel de los corpúsculos de Pacchioni. Por este enunciado se comprende que la cuestión es muy compleja y el mecanismo de la hipertensión aún no está completamente explicado.

La patogenia del edema es muy incierta; las investigaciones experimentales de algunos autores han demostrado que un choque craneano violento determinaba en una primera fase un espasmo vascular generalizado con elevación de la tensión arterial y caída de la tensión venosa; en una segunda fase, una dilatación parálitica de los vasos; esta dilatación provoca una intensa congestión de las meninges y del cerebro. Otros muchos autores creen que el edema es debido a una compresión por un cuerpo extraño (coágulo, hundimiento); los capilares y las venas una vez comprimidos, habría trasudación serosa en el tejido cerebral. Otros hacen intervenir, finalmente, la acidez y un cierto desequilibrio coloidal. Han encontrado en pacientes que curan después de una conmoción cerebral fuerte un aumento de la cantidad de ácido láctico, acético y fosfórico en las orinas. De cualquier modo que sea, el edema cerebral es, al decir de Megnin, el "primun movens" de los accidentes de hipertensión.

Para de Martel y Guillaume el mecanismo de estos trastornos es: después de la hipertensión creciente del líquido C. R. se produciría una dilatación ventricular aguda a nivel del tercer ventrículo, con compresión y perturbación funcional de los centros nerviosos del mesocéfalo reguladores de la tensión de la temperatura, del metabolismo y del tonus vasomotor. De esta teoría es importante retener el hecho objetivo de la dilatación ventricular que puede indicar la evacuación de esta cavidad por punción.

¿Cómo obra la solución hipertónica? Su acción es neta y rápida, como lo hemos podido comprobar en algunas de nuestras ob-

servaciones; así, en los trepanados se nota que la prominencia que existía a nivel del orificio de trepanación, por la hipertensión, disminuye netamente y a menudo dá lugar a una depresión después de la inyección.

Para Weed y Hughson las variaciones son independientes de las modificaciones aportadas a las presiones arterial y venosa en la circulación general; estas últimas serían de poca amplitud, siempre de corta duración y en la práctica despreciables. El mecanismo íntimo de este fenómeno es una acción osmótica que obra a la vez a nivel de la sustancia cerebral y a nivel de las meninges. El aumento de la tensión osmótica de la sangre produce una verdadera deshidratación por paso del líquido del tejido nervioso a la sangre. La reducción de volumen de la masa cerebral desbloquea la circulación venosa y las vías de paso del líquido C. R., favoreciendo así la evacuación. Para Pagniez hay además una reabsorción del líquido a lo largo de las vainas perivasculares y perinerviosas realizando un verdadero drenaje espinal sin punción lumbar. Las experiencias de Foley demuestran que a nivel de los plejos coroides, éstos no solamente ya no secretan líquido C. R., sino que lo reabsorben. Habría pues una verdadera inversión de la corriente en el acueducto y el sistema ventricular. El líquido pasaría de los espacios subaracnoidianos a los ventrículos laterales donde es reabsorbido por los plejos coroides. Consecuencia: disminución en la cantidad del L. C. R., disminución en el volumen del cerebro, descenso considerable de la presión.

Este método ha sufrido muchas críticas, siendo las más importantes la inconstancia de sus efectos y el peligro de su utilización; pero ellas han sido satisfactoriamente resueltas, en el primer caso concluyendo en que la medicación debe obrar cuando la afección se acompaña de edema, y en el segundo con precaución y vigilancia del paciente durante la inyección, siendo necesario controlar en los principiantes por medio del manómetro.

Tres son especialmente las sustancias utilizadas: cloruro de sodio, glucosa, sulfato de magnesia.

El cloruro de sodio ha sido prácticamente abandonado, por los riesgos de edema, debido a que es una sustancia dializable.

En cuanto a la glucosa, goza de gran favor. En efecto, no sería tóxica, aún en solución de fuerte concentración (40 a 60%). Además, después de su paso a la sangre, la caída de la presión es más gradual y más prolongada que después de una solución salina y no se tiene el ascenso terminal notado 8 a 9 horas después de ésta. En fin, la glucosa tiene la ventaja de tener una acción en el choque. Su acción por vía bucal e intestinal es poco marcada. Clovis Vincent la ha abandonado para emplear de nuevo el sulfato de magnesia. Este se usa en solución al 15 p. 100; tiene sobre la glucosa la ventaja de una acción neta y cierta por vías venosa o enteral. Tiene sobre el cloruro de sodio la ventaja de una acción más importante sin el inconveniente del efecto tóxico. En efecto, al contrario del cloruro de

sodio, no es dializable. Además de su acción sobre el edema, disminuye la hipertensión arterial, constante en los traumatismos craneanos. Para Meltzer y Auer tendría un efecto sedante sobre el sistema nervioso.

Su toxicidad es para el caso considerado despreciable; la dosis tóxica para un hombre de 75 kilos sería aproximadamente de 120 gms. Su verdadero peligro residiría en el hecho que, como lo demás con todas las soluciones hipertónicas se pueden provocar accidentes de hiperdeshidratación (Temple-Fay); estos accidentes se manifiestan por una aceleración del pulso con baja de la tensión, aceleración de la respiración con una verdadera sed de aire, algunas náuseas, y la muerte sobreviene en un cuadro semejante al de las grandes hemorragias. Para evitar estos accidentes la inyección se hará muy lentamente vigilando la aceleración del pulso y, si es necesario, el descenso de la tensión con el tensiómetro. Si aparece una aceleración exagerada del pulso y de la respiración se hará una inyección intravenosa de agua y de suero; se recomienda también la administración de bebidas estimulantes; la hiperventilación, que como se sabe es un factor de acidosis se combate con bicarbonato de soda.

Contraindicaciones: compresión localizada; hipotensión, que habrá sido comprobada con el manómetro de Claude; más tarde veremos el tratamiento que emplea Leriche en este caso; Shoc: primero se trata éste, y luego la terapéutica deshidratante; las hemorragias profusas, en las cuales es lógico suponer una deshidratación, tratada la cual, podrá emplearse el método; según Megnin, la contraindicación más importante es la contusión cerebral grave (coma profundo, reflejos tendinosos abolidos, reflejos luminosos abolidos, L. C. R. con aspecto de sangre venosa).

Cuando en la postoperatoria de los casos contraindicados a la deshidratación, se presenten fenómenos claros de hipertensión simple, el método puede ser empleado ventajosamente.

Según Megnin el método debe ser empleado sistemáticamente en todos los demás casos de síntomas difusos, que son muy frecuentes, y en los cuales la terapéutica actual puede resumirse en las palabras: abstención operatoria y punción lumbar.

Este mismo autor divide los casos en tres categorías:

1º. Casos benignos. El traumatismo ha sido ligero, no hay inconsciencia, pero a veces un poco de cefalea; el L. C. R. es agua de roca, un poco hipertenso; se trata de un edema cerebral ligero que "cede bastante rápidamente al reposo y al hielo sobre la cabeza". (Lenormant).

Puede ser útil, para prevenir una agravación posible, agregar a este tratamiento durante algunos días:

Ingestión o inyección rectal de 100 gr. de la solución de sulfato de magnesia a 15 p. 100; reducción de los líquidos en la alimentación.

2º. Casos medios: se trata de un traumatismo moderado con o sin fractura; el L. C. R. es rosado, hipertenso. El enfermo está obnubilado, en subcoma, puede haber signos focales de parálisis de la cara o de las extremidades, lesión de los nervios craneanos, reflejos más o menos alterados, pulso un poco retardado. Se harán: dos inyecciones intravenosas de 50 grms. de la solución de sulfato de magnesia a 15 p. 100 con 6 horas de intervalo; punción lumbar si la mejoría no es suficiente; reducción de los líquidos; el tratamiento se continuará más o menos durante una semana, siempre de acuerdo con la evolución sintomática.

Un hecho muy constante es la desaparición, durante la inyección, de la cefalea, fenómeno subjetivo tan penoso; esa cefalea desaparece a veces definitivamente, en todo caso, siempre por varias horas, lo que se obtiene raramente con la punción lumbar.

3º. Casos graves. Estos casos son graves sea d'embleé, precozmente, o tardíamente. Es el síndrome de "la conmoción edematosa de Duret"; lo que lo caracteriza es la aparición progresiva de síntomas bulbares: el coma aparece o se intensifica, la temperatura sube, el pulso y la respiración se retardan, la presión sanguínea baja, existe estasis papilar y el L. C. R. es fuertemente hipertenso; el tratamiento se hará del siguiente modo: inyección intravenosa de 100 c.c. de sulfato de magnesia a 15 p. 100; punción lumbar seguida de extracción abundante de líquido (20 a 30 c.c.). Si se obtiene rápidamente una mejoría, se repetirá la inyección y punción cada 6 horas. Para el autor los casos que fracasen a esta última terapéutica, serían casos quirúrgicos, recomendando la descompresión a la Cushing, acompañada o no de punción ventricular.

Megnin describe así la técnica: durante la inyección el enfermo estará acostado sobre el lado derecho, piernas y columna flexionadas, cabeza en relación normal con el tronco. La aguja lumbar será puesta en relación con un manómetro de Claude; la conexión del tallo del aparato a la aguja será hecha rápidamente sin pérdida apreciable del líquido. Si la tensión se mantiene baja se recordará la noción de las hipertensiones bloqueadas, y entonces se hará la prueba de Queckenstedt-Stookey. Si existe una hipertensión clara, 40 por ejemplo, se practicará la inyección de sulfato de magnesia. La ampolla es suspendida a 30 centímetros por encima del paciente y la inyección se hará muy lentamente, 20 minutos más o menos. Las reacciones del enfermo deben ser vigiladas. El autor aconseja tomar durante toda la duración de la inyección la tensión arterial, que se buscará cada 5 minutos. Si se ha empleado el raquimanómetro de Claude, la lectura de la tensión raquídea sería un criterio absoluto de la rapidez del efecto de la solución; se detendrá la inyección en estas condiciones cuando la tensión manométrica haya bajado a 20. En

la práctica, y cuando se ha adquirido el hábito del método, las reacciones clínicas permiten una apreciación suficiente, al menos en los casos en que el herido no está muy mal; será suficiente entonces vigilar el ritmo del pulso y de la respiración; una aceleración muy importante de estos dos ritmos indica la necesidad de detener la inyección.

Las reacciones del sujeto son también importantes de seguir: si está consciente se le interrogará con frecuencia; normalmente se constata que durante la inyección la lengua se seca, el ojo pierde su brillo, la piel se cubre de sudores más o menos abundantes; en fin, en un momento dado, en general cuando se llega a los 60 centímetros el enfermo acusa, cuando está consciente, algunos cólicos intestinales; para el autor este signo es bastante constante, e indica la necesidad de interrumpir la inyección. Las dosis medias generalmente empleadas han sido de 50 centímetros.

Desde el principio de la inyección se nota una sensación, a veces brusca, de la cefalea, una aceleración importante del pulso, baja de la tensión arterial, caída de la tensión del L. C. R. El fracaso parcial de la inyección indica que el edema no es la causa principal de la hipertensión, que se explicará entonces por una contusión cerebral importante, por un hematoma extradural, o por un hundimiento óseo.

Un pulso y una respiración que en las horas que siguen se retarda, indican hipertensión persistente, de donde la necesidad, después de control manométrico de la tensión del L. C. R., de renovar la inyección. Por el contrario, un pulso y una respiración rápidas indican una necesidad de líquido, y entonces se practicará una inyección de suero artificial subcutánea.

A veces una sola inyección basta, pero es a menudo necesario renovarla al día siguiente y prolongar la acción de las inyecciones intravenosas por: lavados para retener, uno por la mañana y otro por la tarde, o una gota rectal, o la ingestión de 15 gr. de sulfato de magnesia por 100 de agua; todos los días durante una semana más o menos; administración por la boca de: glucosa 40 gr., agua 100 gr.; dos veces en las 24 horas, o simplemente líquidos muy azucarados; dieta hídrica para reducir los líquidos.

Temple-Fay de Filadelfia, en un estudio muy completo publicado en "Annals of Surgery" (1935), demuestra las grandes ventajas que ha obtenido con el tratamiento por métodos deshidratantes en los casos agudos y crónicos del traumatismo cerebral; merced a este tratamiento hizo descender la mortalidad de sus estadísticas de un 25,9% a 14,5% en un número igual de casos (556).

Fay indica en detalle el método de tratamiento, que controla por examen, cada cuarto de hora, del pulso, temperatura, respiración, presión sanguínea, etc. Procede de la siguiente manera:

1°. Inmediatamente después del accidente, inyección i. v. de 50 c.c. de solución de glucosa al 50 p. 100.

2º. Período de Shoc con hipotermia, abstenerse de toda maniobra.

3º. Después del Shoc punción lumbar con drenaje si el líquido es sanguinolento o la presión por encima de 10 c. c. de mercurio; glucosa i. v.; sulfato de magnesia, etc.

4º. Período de curación; régimen muy estricto sobre la cantidad de líquido ingerido.

Los heridos en régimen seco, mantenidos con 600 gr. de líquido solamente por día han recobrado rápidamente el conocimiento, no presentan cefalea y la punción lumbar el segundo día no dá sino poco líquido. Después de la salida del hospital es dejado durante tres meses con 900 gr. de líquido y régimen seco; con este tratamiento no solamente la supervivencia es más frecuente, sino que las secuelas son mucho más raras. El método de las soluciones de glucosa hipertónica fue preconizado además por los americanos Weed y Mc Kilben, quienes comprobaron su acción hipotensora; fue aplicado por Kammiker y Sinnreich en Europa, en 32 casos de traumatismos craneanos acompañados de signos de conmoción cerebral y de hipertensión de L. C. R. Los autores emplean con exclusión de toda otra terapéutica una solución de glucosa al 50 p. 100, de la que inyectan cada dos días 70 a 100 c. c. por vía intra. v.

Aún en los casos antiguos de cefalea postraumática persistente, el suero glucosado tiene a menudo efectos notables. Para terminar, K. S. insiste sobre la inocuidad del método que no les ha dado el menor accidente.

En los casos en que la indicación operatoria no es precisa y clara, tanto estos autores como Fay, rechazan como abandonado el método sistemático descompresivo de Cushing, que según el último dá más del 50 p. 100 de fracasos.

Moncrieff ha observado excelentes resultados en los hematomas intracraneanos del recién nacido con pequeños lavados de 60 a 80 c.c. de suero salado hipertónico al 10 p. 100, inyectado a débil presión y repetidos cada 4 horas.

Nuestras observaciones, aunque no muy numerosas, sobre la terapéutica deshidratante, nos permiten sin embargo abogar por el empleo de las soluciones hipertónicas en el tratamiento pre y post-operatorio de las complicaciones de los traumatismos craneanos acompañadas de edema cerebral, el cual sí ha sido lo suficientemente apreciado para considerarlo como una de las complicaciones más frecuentes del trauma cerebral. La lectura de las observaciones ilustrará, en algunas de ellas, sobre los resultados del método. En todo caso la terapéutica deshidratante tiene hoy en día una importancia tan grande o mayor que la que tuvo la descompresión de Cushing cuando se hallaba en todo su vigor, entre 1920 y 1930; ha venido pues, en realidad, a suplantarse a aquella, con la ventaja de que ha mejorado notablemente las estadísticas de todos los hospitales del mundo.

La crítica de la descompresión de Cushing ha sido ya suficientemente hecha y se encuentra diseminada en toda la literatura médica de los últimos años. Se puede decir que los partidarios actuales de dicha técnica son muy escasos, lo que se debe probablemente a que hasta ellos no ha llegado aún la técnica y los resultados maravillosos de la terapéutica deshidratante. Nuestra estadística es muy pequeña y no permite establecer para nosotros una diferencia entre ambos métodos, lo que tendría muy poco interés, dadas las actuales circunstancias de adelanto en los métodos de la cráneo y de la neuro cirugía.

IV

Hipotensión

No hay duda que en los traumatismos craneanos la punción blanca y la constatación de una hipotensión al manómetro de Claude, con variaciones fugaces al Queckenstedt, son signos seguros, de hipotensión verdadera del L. C. R., siempre y cuando no haya fenómeno de bloqueo ventricular. Para Leriche los hechos son tan netos que la existencia de la hipotensión, de su traducción clínica, y la eficacia de la terapéutica líquida no son ya discutibles. El herido en hipotensión no está generalmente en coma profundo, está más bien, aún si ha sido comatoso, somnoliento, replegado en su cama, evitando la luz y el ruido; es preciso insistir para que responda a las preguntas que se le hagan y manifiesta su violenta cefalea frontal, con vértigos y náuseas. El pulso, a menudo lento, puede sin embargo estar un poco acelerado; la temperatura puede llegar a 38,5° o 39°; el pulso es más bien pequeño; la respiración superficial. Si la punción lumbar y la maniobra al manómetro, hechas como ya se indicó, verifican el diagnóstico de hipotensión, el tratamiento correcto puede, al decir de Leriche, dar una verdadera resurrección en algunos minutos, y en 3 o 4 días hacer desaparecer completa y definitivamente todos los síntomas. Sin poder dar la prueba de ello, Leriche supone que el estado de gran congestión de las meninges, que en el hombre sigue a las grandes pérdidas espontáneas o a las grandes punciones evacuadoras de L. C. R., explica en mucha parte la sintomatología de las hipotensiones, la torpeza, la fotofobia, la cefalea, los vómitos. Esta congestión meníngea pasiva, cuando se prolonga, conduce a la conmoción hipertrófica, es decir, en suma, al edema cerebral. Para Leriche, conmoción hipertrófica de Duret y conmo-

ción edematosa de los otros autores son la consecuencia directa de las perturbaciones circulatorias creadas por el desequilibrio del L. C. R.

Por otra parte, Leriche no cree que en estos casos haya distensión ventricular aguda y rechazo del cerebro por un brote de dentro hacia afuera, pues las punciones lumbares no disminuyen este edema; lo agravan. Fuera de los casos en que hay pérdida abundante de líquido por el oído o la nariz, la hipotensión primitiva resulta probablemente de una brusca contracción de los vasos del cerebro y más especialmente de los de los plejos coroides.

Después del choque hay un espasmo de las arterias cerebrales; de ordinario, al cabo de cierto tiempo, a la vaso-constricción sucede la vasodilatación activa, de donde hiperhemia que explica la hipertensión habitual del L. C. R. Pero es probable que en ciertos casos, aquí como en los miembros, el espasmo se prolongue, de donde hipotensión primitiva. En cuanto a la hipotensión secundaria, es probablemente debida a la pérdida del líquido a nivel del o de los orificios de punción.

Ciertas hipotensiones ceden a la inyección intravenosa de 40 c.c. de agua destilada; otras exigen una dosis masiva de suero artificial. La dosis de 20 a 40 c.c. de agua destilada es habitualmente suficiente para la inyección intravenosa, no estando probado que sea la dosis óptima. En nuestros casos nunca hemos llegado, de una sola vez, a las dosis indicadas por Leriche; nos hemos contentado con la aplicación diaria de 10 c.c.

Cuando la dosis no tiene buen éxito, habría lugar a practicar una inyección intravenosa o subcutánea de 500 c.c. de suero. Pero es preferible comenzar por la inyección de agua destilada, pues, cuando tiene buen éxito, el efecto es sorprendente y casi milagroso (Leriche).

Se puede pues utilizar a su agrado, sea el agua destilada intravenosa, sea el suero artificial en inyección subcutánea o intravenosa. Si no se obtiene rápidamente el efecto esperado se debe insistir, asociar los dos métodos, y casi siempre renovar las inyecciones varios días. Es bueno sin embargo recordar que forzando las dosis se podría provocar hipertensión. Es preciso pues saber detenerse a tiempo, y para hacerlo, recurrir al manómetro guiándose por las indicaciones que dé.

Como se ve, la diferenciación clínica entre los fenómenos de hipertensión y de hipotensión es a menudo difícil; se hace necesario pues adicionar los datos con los suministrados por la P. L. y las medidas manométricas. Para establecer la terapéutica adecuada, la diferenciación debe ser bien establecida, pues aquélla es completamente opuesta, y su aplicación indebida, como se desprende lógicamente, de sus distintos mecanismos de acción, provocaría graves trastornos.

Odasso de Turín, procede de acuerdo con los datos manomé-

tricos de la siguiente manera, cuando la indicación operatoria no es precisa:

1°. Tensión normal: tratamiento médico con autotemoterapia, reposo, hielo.

2°. Hipotensión: agua bidestilada intrarraquídea y suero fisiológico subcutáneo.

3°. Hipertensión: simple punción lumbar en algunos casos; punción lumbar y lavados con sulfato de magnesio al 15 p. 100 en otros; P. L. e inyecciones intravenosas de sulfato de magnesio al 15 p. 100 en otros.

Una presión raquídea baja, que se mantiene baja, asociada a una presión arterial progresivamente creciente y no influenciada por las punciones, es para Odasso signo cierto de bloqueo y una indicación formal al Ody.

Tensión arterial y traumatismos craneanos

Una hipertensión intracraneana aguda moderada provoca una hipotensión arterial, tanto encefálica como general; mientras que una hipertensión intracraneana más fuerte provoca una reacción hipertensiva. "La hipertensión arterial, escribe Albert, observada en los casos de hipertensión intracraneana aguda, es función de la importancia de esta última, y podrá eventualmente presentar un valor pronóstico real".

De un célebre trabajo experimental y clínico de Wertheimer y Freigh extractamos lo siguiente:

El examen clínico de todo traumatismo craneano debe ser acompañado del registro cotidiano de la tensión arterial. La ausencia de hipertensión, fuera de síntomas claros, excluye la constitución de un bloqueo. La conservación de una tensión arterial normal no implica la benignidad del pronóstico; sin embargo, en el caso de una presión cefalorraquídea baja, o bien de una presión estable, coincidiendo con una agravación del síndrome clínico, la hipótesis del bloqueo podría ser descartada si la presión arterial queda en su nivel inicial. El ascenso de la presión arterial, sobre todo si es rápido y si alcanza cifras elevadas, asociado a una presión cefalorraquídea baja y no ascendente, traduce por el contrario la constitución de un bloqueo. En casos en que por una punción lumbar prudente, que sustraiga líquido gota a gota, el nivel de la presión arterial descienda, se impone el diagnóstico de bloqueo relativo; si en las mismas circunstancias la tensión arterial conserva su valor, el bloqueo es completo y real.

Contusión cerebral

Esta lesión complica en grados diversos, y con frecuencia relativamente rara los traumatismos craneanos cerrados; excepcionalmente se encuentra una sintomatología de contusión cerebral pura; generalmente el enfermo presenta fenómenos de Shoc, conmoción etc., en cuyo caso los síntomas de la contusión están velados.

La anatomía patológica y el mecanismo de esta lesión están detalladamente expuestos en todos los tratados de Patología Quirúrgica; nos evitaremos entonces el entrar en sus detalles.

La sintomatología depende de la región contusionada. Las contusiones, aún profundas a nivel de una zona latente pueden no revelarse clínicamente. Los fenómenos más frecuentemente observados son: hemiplejía, menoplejía, parálisis facial central, afasia, etc. Así mismo son frecuentes los fenómenos de convulsión y de contractura localizadas. La contusión del bulbo es de una extraordinaria gravedad, y casi siempre rápidamente mortal; la sintomatología está dominada por fenómenos respiratorios, circulatorios, cardíacos, térmicos, etc. de intensidad más o menos grande según la gravedad de la lesión.

Evitamos voluntariamente la enumeración de los síntomas correspondientes a las distintas contusiones. Sólo diremos que para su diagnóstico preciso es necesario un conocimiento exacto de la topografía y de las localizaciones cerebrales. Los fenómenos de foco son siempre cruzados con relación al lado de la contusión; si se presentan del mismo lado se explican por el contragolpe, contragolpe que corresponde casi siempre a una región en relación determinada con el punto de aplicación de la fuerza.

Ampliaremos un poco más estas nociones al estudiar la sintomatología de la compresión cerebral, siguiendo para su diagnóstico la pauta trazada por Jentzer.

El herido de contusión cerebral queda bajo la amenaza de complicaciones infecciosas frecuentes: absceso cerebral, meningitis, etc. Si no muere presentará los síntomas de las lesiones cicatriciales cerebrales. Una de las complicaciones más frecuentes es la epilepsia Jacksoniana. El pronóstico de la contusión cerebral es grave, sobre todo por los accidentes tardíos a que queda expuesto el paciente. La epilepsia esencial complica más frecuentemente a la contusión cerebral por traumatismo abierto, que a la por traumatismo cerrado y a las demás lesiones traumáticas.

El L. C. R. generalmente hipertenso se encuentra casi siempre teñido con sangre.

El tratamiento de la contusión cerebral abierta consistirá en la desinfección meticulosa del foco de fractura, extracción de cuerpos extraños, pulimiento de las partes mortificadas óseas y cerebrales (V. traumatismos craneanos abiertos). La contusión bulbar no mortal se debe tratar por la trepanación suboccipital de Ody. En la contusión cerrada el tratamiento será sintomático y de acuerdo con la gravedad de los síntomas.

En todos los casos de contusión cerebral con síntomas localizados se debe hacer sintomáticamente una radiografía del cráneo cuando el traumatismo es cerrado; ella puede poner de manifiesto un hundimiento no apreciable a la vista ni al tacto, siendo entonces precisa la indicación operatoria.

El tratamiento no puede hacer nada contra la lesión cerebral, lesión constituida y fatal.

VI

Hemorragias traumáticas intracraneanas

La hemorragia puede ocupar en el interior del cráneo situaciones de desigual importancia y frecuencia: cara externa de la duramadre, tejido subaracnoideo, tejido cerebral.

De los hematomas intracerebrales no tenemos ninguna experiencia y por lo tanto apenas los mencionamos.

El hematoma extradural es el más importante de todos los derrames sanguíneos intracraneanos; es también el de sintomatología más típica. Siempre localizado, proviene generalmente de una de las ramas de la menígea media; generalmente ocupa toda la extensión de la zona desprendible de Gérard-Marchant; como veremos, en el niño es excepcional, pues en él, la duramadre adherida al hueso, difícilmente se deja desprender.

Un derrame voluminoso puede desprender la duramadre más allá de los límites asignados por Gérard-Marchant; en un caso, nosotros hemos hecho la constatación a la autopsia; pueden llegar hacia arriba hasta la hoz del cerebro y hacia abajo tapizar la fosa cerebral media.

Existen además, incontestablemente, otras zonas desprendibles que la que ha sido descrita por Gérard-Marchant: la una corresponde a la región frontal; Duret cita casos de hematoma frontal de sintomatología frustra, por la herida de una rama de la etmoidal y de una de las ramas más anteriores de la menígea media. La otra zona es occipital y responde a la parte de las fosas cerebelosas sub-

yacente al seno transversal; ningún hematoma en estas dos zonas ha sido observado por nosotros.

El hematoma subdural, como se verá por la lectura de las observaciones de este trabajo, ha sido de una frecuencia mayor que el extradural. Existen dos clases de estas hemorragias subdurales: hemorragias difusas, vasto coágulo o capa de sangre líquida que recubre toda la superficie de un hemisferio, y que se infiltra hacia la base; hematomas localizados, circunscritos, siendo éstos los que más nos interesan.

Existe también la posibilidad de colecciones bilaterales o mixtas; es cierto que en estos casos el diagnóstico, en general, no se hace más que secundariamente, cuando la no retrocesión de los signos después de evacuación de un primer hematoma, incita a intervenir sobre el lado opuesto. Explicados por el contragolpe, noción experimental verificada a menudo operatoriamente, estos hematomas bilaterales tienen una topografía variable; uno extradural y otro subdural; pueden ser los dos subdurales o extradurales.

Es este el momento de hacer un estudio en conjunto de la sintomatología clínica de los traumatismos craneanos cerrados, evitando en lo posible la repetición de lo que ha quedado escrito en apartes separados.

Seguimos para él el esquema sintomático trazado por Jentzer en su estudio sobre las "indicaciones operatorias de urgencia en las lesiones traumáticas cerradas y recientes del cráneo y del encéfalo".

Queremos hacer primero una aclaración general sobre la interpretación dada por el autor al significado clínico y patogénico de los distintos síntomas capitales.

Sabemos que la naturaleza y el mecanismo de los accidentes encefálicos que siguen a los traumatismos craneanos, aún están imperfectamente conocidos; "muchas veces, o mejor, casi siempre, dice Jentzer, no se puede suponer que un coma que sigue a un traumatismo craneano sea siempre debido a una lesión de los centros, y, sin embargo, es idéntico en su aspecto a aquél del que se vuelve tarde o no se vuelve".

De las experiencias y constataciones hechas por Leriche, Wertheimer y Fontaine se desprende, entre otras cosas, que el coma, la respiración estertorosa, el pulso filiforme, la temperatura, la carfología genital, la supresión de ciertos reflejos, etc., tienen mecanismos patogénicos diferentes. En ningún caso, por consiguiente, podrían ser considerados como síntomas localizadores. Como dice Jean Patel, están lo más a menudo bajo la dependencia de desórdenes encefalomeníngeos variables, que van de la simple hemorragia y de los traumatismos difusos a los focos hemorrágicos diseminados, o a la destrucción pulpar, pasando por el edema cefálico. Esta constatación es muy importante, pues, a pesar de un pulso filiforme, una respiración estertorosa, por ejemplo, se deberá, si otros síntomas lo indican, preferir una trepanación anterior a una posterior, para hacer

la terapéutica patogénica, que aquí, como en cualquier otro ramo de la medicina, es mucho más eficaz que una terapéutica sintomática.

Los mismos autores han descrito por diversos experimentos de fisiopatología los diferentes mecanismos de la retención del L. C. R., es decir, diferentes bloqueos, con el cortejo de síntomas que los acompañan y sobre los cuales hablaremos más adelante. (Sueño profundo, pupilas puntiformes, reflejo corneano abolido, respiración estertorosa, incontinencia de orina y de materias fecales, pulso débil, crisis de rigidez, crisis tetaniformes, etc.) Nos contentaremos con decir, por ahora, que la variedad de estos síntomas así como su intensidad, dependen del lugar obliterado.

Asociando los datos suministrados por la clínica, la anatomía patológica y la experimentación, Albert Jentzer pudo obtener argumentos cruciales sobre la indicación operatoria precisa en un porcentaje bastante elevado de casos. Su estadística es muy bien recopilada y útil de conocer sintéticamente; aporta datos recogidos durante 20 años de experimentación y de trabajo clínico y quirúrgico, incluyendo datos sobre la experiencia de la pasada guerra mundial.

Jentzer divide los síntomas en síntomas cardinales y síntomas auxiliares. "Eliminando todo lo que es teórico, dice el autor, para no basar nuestro trabajo más que sobre hechos, hemos buscado los síntomas cardinales clínico-anatomo-patológicos sobre los cuales el práctico podrá eventualmente apoyarse para proponer con certidumbre una indicación operatoria. Estos síntomas cardinales responden a una lesión anatómica determinada del cerebro, y en la mayoría de los casos exigen la intervención, aun cuando no se presenten todos, lo que es lo más frecuente. Estos síntomas son:

- 1º. Intervalo libre.
- 2º. Midriasis unilateral.
- 3º. Signos neurológicos.
- 4º. Exoftalmía espontánea.
- 5º. Marcha evolutiva amenazante.
- 6º. Hernia temporal durante la operación.
- 7º. Lesión traumática externa del cuero cabelludo a nivel del punto de aplicación de la fuerza.
- 8º. Contragolpe.

1º. Intervalo libre. Es uno de los síntomas más importantes de la compresión por hematoma en los traumatismos craneanos; es de modalidades muy variadas, y a veces su interpretación es difícil; cuando existe con toda claridad, se puede, en la mayoría de los casos, con este sólo signo, diagnosticar con precisión la compresión cerebral; generalmente el traumatismo ha de ser de alguna intensidad; hay estados orgánicos que predisponen a estas hemorragias intracraneanas, como son la sífilis, la arterioesclerosis, el alcoholis-

mo, etc. En un gran número de casos el golpe es seguido de conmoción más o menos pasajera; una vez pasada ésta, el paciente recobra el conocimiento y queda con algunos signos subjetivos: cefalea, aturdimiento, a veces estado vertiginoso, etc. Luego, en un período variable de horas hasta días, el paciente empieza a presentar síntomas cerebrales que se van agravando más o menos rápidamente, hasta llegar a la constitución del coma; éste se instala generalmente de un modo paulatino, más raras veces el principio es brusco, apopléctico. El intervalo libre puede estar constituido también por la agravación de los síntomas nerviosos en un herido conmocionado, que presenta desde el principio, sea un estado de semi-coma o de coma completo; son estos casos los de apreciación más difícil y en los cuales hay que investigar minuciosamente y con mucha detención los demás signos de localización. La lectura de nuestras observaciones ilustrará mejor sobre estas distintas modalidades de intervalo libre.

Para que tenga el verdadero valor de signo localizador debe estar asociado a otros síntomas cardinales. Es opinión general de los autores decir, que mientras más corto sea el intervalo libre más abundante o profusa es la hemorragia.

La mayoría de los autores pretenden que a un intervalo libre corresponde lo más a menudo un hematoma extradural; esta opinión tiende a ser revaluada, y nuestras observaciones nos han enseñado la frecuencia del intervalo libre en la compresión por hematoma subdural; al hablar del diagnóstico diferencial entre las dos variedades de hematomas duros trataremos de precisar mejor la evolución de este síntoma.

Jentzer en dos casos autopsiados, con intervalo libre apreciable, no encontró hematoma; en los demás casos el mayor porcentaje corresponde a hematoma doble, supra e infradural. Según él, y como ya lo expresamos, los subcomatosos que llegan al coma total, al cabo de algunas horas se catalogan como de intervalo libre.

En la estadística de Jentzer el intervalo libre correspondió en el 95% de los casos a la lesión anatómica presumida. En la estadística de Heuschen que consta de 246 casos, al 63%; hubo una duración variable de algunas horas hasta 6 días; en 36,4% de 6 días a varios meses.

La constatación de un intervalo libre es, pues, de lo más decisivo en el diagnóstico de compresión postraumática, dada la rareza de las excepciones, y requiere un tratamiento inmediato. La localización se hará investigando los signos cardinales.

Se ve así mismo la ventaja de reemplazar el nombre de intervalo lúcido por el de intervalo libre, que da una noción más exacta del significado del síntoma.

2º.— Midriasis. Para que tenga el verdadero valor de signo localizador ha de ser unilateral; excepcionalmente es bilateral, pudiendo corresponder entonces a una compresión bilateral también,

pero en la mayoría de los casos sería debida, según ciertos autores, a una irritación global de los dos centros simpáticos.

En algunos casos, la amiosocoria que resulta de esta midriasis es suficientemente clara para no dejar lugar a duda; pero en otros, no raros por cierto, es discreta, y necesita de cierta pericia para su investigación; sin embargo, su valor en estos casos no es menor que en los anteriores.

La anisocoria puede ser fugaz, como en uno de nuestros casos, no desmereciendo su valor como signo localizador, salvo causas de error, o permanente, que es lo que con más frecuencia se observa.

Como veremos un poco más adelante, algunos autores le restan mucho valor a la midriasis como signo localizador, pues, además de ser frecuentes los casos de compresión por hematoma que evolucionan sin este signo, no son raros los que no sólo no han presentado hematoma del lado de la midriasis, pero que en cambio han correspondido al lado contrario, o al hemisferio correspondiente a una pupila en miosis. Por nuestra parte podemos decir, que este signo nos ha sido fiel desde el punto de vista de la localización, en los casos en que se ha presentado.

Durante la intervención, o en la autopsia en los casos mortales, se encuentra del lado de la midriasis, ya un hematoma supra o subdural, ya una **contusión hemorrágica de los glóbulos**.

No son raros los casos en que se presenta una contraposición, por ejemplo entre una midriasis unilateral y signos neurológicos del mismo lado de ésta; estos signos se pueden explicar perfectamente por el contragolpe, constatación que hemos podido hacer claramente en dos de nuestros casos. Según Jentzer el síntoma sensorial prima sobre el síntoma neurológico; los fenómenos neurológicos pueden ser debidos también a una compresión del hemisferio opuesto por el hemisferio comprimido por el hematoma; se presenta por ejemplo una midriasis a la izquierda con hemiplejía izquierda, la midriasis era debida a hematoma izquierdo y la hemiplejía a compresión del hemisferio derecho por el izquierdo, con lesión contusiva o sin lesión a derecha.

Los casos en que se presenta una midriasis unilateral y en los cuales la intervención no descubra hematoma se podrían explicar también por lesión (hemorragia o contusión) de los núcleos centrales del lado contrario al de la midriasis.

Es posible durante la intervención, así como lo hemos podido constatar, asistir a la contracción paulatina de la pupila dilatada, a medida que se efectúa la descompresión cerebral. En otros casos, posiblemente los debidos a lesión central, la midriasis no regresa, y puede ser definitiva. Sorrel cita casos de niños que presentaron traumatismos craneanos con anisocoria; en uno de ellos, que curó sin intervención, la anisocoria persistía aún al cabo de 3 años.

Los autores no están de acuerdo en cuanto al verdadero va-

lor de este signo como signo localizador. Caims admite con Bergmann que la lesión cerebral está del lado de la pupila más grande; Coleman, Stewart, Mac-Clure y Crawford, de Quervain, Hoosly, etc. están de acuerdo con ellos; por el contrario: Lenormant, Wertheimer, Patel, Sorrel, Gigon, etc. son escépticos sobre el valor de la desigualdad pupilar. Para Sorrel, según sus propias palabras en la Academia de Cirugía de París, en marzo de 1937, "la anisocoria es de una inconstancia tal, que es verdaderamente difícil darle el valor que le atribuyen Jentzer y otros autores.

En las conmociones violentas, Guillain ha señalado trastornos pupilares transitorios o durables; esta misma constatación la hemos podido hacer en algunos conmocionados; los trastornos más frecuentes son: midriasis, anisocoria, Argyll y reacción paradojal a la luz. En las heridas penetrantes del cráneo la midriasis es casi de regla; observamos por el contrario, un caso de miosis extrema en un suicida. No hay que olvidar que los traumatizados del cráneo pueden presentar posteriormente trastornos pupilares tardíos.

Como causas groseras de error se citan: traumatismo orbital y ocular y una parálisis, aún parcial del tercer par. No se debe olvidar así mismo, que en la parálisis general, en el tabes, en la diabetes y en el saturnismo, se puede presentar una anisocoria; existe también la llamada pupila tónica.

La patogenia del signo que venimos estudiando ha sido muy discutida, y aún no se ha podido llegar a ningún acuerdo. Algunos autores aceptan una acción directa extranuclear, de compresión, sobre las fibras del motor ocular común, que provocaría una inhibición de las fibras constrictoras del iris, predominando entonces el simpático provocaría la dilatación. Para tratar de explicar estos fenómenos se ha estudiado la acción de distintos colirios sobre la pupila en estas condiciones; sin embargo, uno de los autores que ha hecho este estudio, confiesa en la Academia de Cirugía de París que no ha podido llegar a conclusión alguna. Por nuestra parte hemos pensado, para explicar la midriasis, en fenómenos vasculares, pues llama poderosamente la atención el asistir a la contracción de la pupila a medida que se hace la descompresión cerebral. Por ahora sólo nos contentaremos con hacer este enunciado, dejando su amplio desarrollo para un estudio que publicaremos en un artículo especial.

Schorche en experimentos que ha efectuado para buscar la explicación patogénica de los síntomas de compresión cerebral por hematoma, ha comprobado, comprimiendo el cerebro de perros con una inyección de pasta de zinc, una midriasis unilateral-homolateral, a menudo precedida de una contracción pupilar pasajera.

3º.— Signos neurológicos. Se refieren generalmente a fenómenos de parálisis o de irritación; a nuestro modo de ver, y de acuerdo con nuestra experiencia, son de una constancia considerable y muy dignos de tener en cuenta, no sólo en los casos de contusión, sino en los de simple irritación por compresión.

El examen debe ser muy detallado, desde la cara hasta la planta de los pies; en lo que se relaciona con los nervios craneanos, hay que distinguir la parálisis que aparece inmediatamente después del accidente, que resulta, según toda probabilidad, de una desgarradura del nervio en su trayecto u origen aparente, y la que se presenta al cabo de algún tiempo, que indica muy posiblemente una compresión producida por un derrame sanguíneo. En los casos que presentamos, la parálisis de los nervios craneanos por compresión ha sido poco frecuente, siendo la mejor observada una parálisis facial transitoria.

Hay que aprender a apreciar correctamente la diferencia de intensidad en los reflejos, tanto cutáneos como tendinosos, base indispensable en muchos casos para un buen éxito diagnóstico. Por nuestra parte, podemos decir que la intervención operatoria se propuso en algunos casos, basada principalmente en la diferencia de intensidad en los reflejos. Se comprende fácilmente, que en ausencia de un intervalo libre, de una midriasis, de una herida traumática externa, este examen adquiere un significado muy especial.

Los signos más frecuentemente encontrados son: Babinsky unilateral (el bilateral pertenece a los síntomas difusos), parálisis o paresia facial, diferencia de los reflejos por comparación; abolición de un sólo lado; disminución; exageración con relación a la normal; hemiplejía, monoplejía, etc. Lo más importante en estos exámenes es saber seguir la evolución de estos síntomas, comparando los unos con los del lado opuesto, anotando meticulosamente su diferenciación.

“Los fenómenos de excitación, dice Jentzer, (convulsiones, contracturas, hiperreflexia, espasmo, etc.), los de inhibición o parálisis de los centros interesados (mono o hemiplejía, hiporreflexia) son síntomas de foco que adquieren toda su importancia cuando se acentúan hora por hora a pesar de las punciones lumbares”.

Se ha buscado si la paresia espasmódica aumenta proporcionalmente a la profundidad de la lesión de la sustancia blanca, y si una destrucción puramente cortical provoca una parálisis más o menos flácida.

Cuando se presentan signos neurológicos del mismo lado de la compresión se pueden explicar por fenómenos de contragolpe.

4º. Exoftalmía unilateral. En la estadística de Jentzer correspondió en un 100 p. 100 a la lesión anatómica presumida. Nunca la hemos podido observar; cuando más, hemos podido constatar un intenso dolor ocular para el examen en dos sujetos que fueron operados para hematoma subdural.

No nos detendremos en el estudio de su patogenia, que es la misma que en los tumores cerebrales.

5º. Marcha evolutiva amenazante. Al decir de Jean Patel, este es el síntoma capital en los casos en que faltan signos de localización precisa; de la misma opinión es el profesor Lenormant. Es pre-

ciso, pues, cuando los caracteres del traumatismo no imponen la trepanación inmediata, supervigilar durante algunas horas la evolución del pulso, de la respiración, de los signos neurológicos. Un pulso y una respiración que se hacen menos frecuentes, unos reflejos que van disminuyendo en intensidad, una presión C. R. que va en aumento, una reacción pupilar a la luz, débil o nula, una temperatura que pasa de 37,5°, un coma profundo y una respiración estertorosa persistente, son síntomas casi seguros de compresión cerebral.

No hay que olvidar que en algunos casos raros de hematoma extradural, las manifestaciones clínicas que predominan corresponden a signos de irritación meníngea con hipertemia, taquicardia, síntomas que como se vé son un tanto inusitados.

No sabemos hasta dónde esta marcha evolutiva amenazante pueda corresponder, fuera de los casos de contusión grave o de compresión masiva, a la presencia de hematomas bilaterales. Figura en nuestras observaciones un caso de hematoma subdural bilateral de evolución prolongada.

En la estadística de Jentzer este síntoma correspondió en un 100 p. 100 a la lesión presumida. En dos casos de nuestro trabajo la intervención se propuso bajo este signo con resultado positivo.

Es necesario pues, vigilar muy de cerca la sintomatología, siguiendo su evolución, y repitiendo los exámenes por lo menos cada media hora.

6°. Hernia temporal durante la operación. Hay que descartar los casos en que la hernia cerebral se debe a un edema más o menos intenso, donde predominan a veces los fenómenos de hipertensión, otras los de hipertensión con bloqueo.

Es una tendencia del cerebro como a salir en masa a través de la brecha. Hasta el presente ha correspondido a un hematoma del lado opuesto (dos casos personales); pero puede corresponder también a un hematoma anterior o posterior al sitio de la trepanación. Cuando corresponde al lado opuesto se pueden encontrar también lesiones del lado trepanado.

Al incidir la duramadre, la masa cerebral se insinúa bruscamente a través de la brecha meníngea.

La intervención del lado opuesto debe ser inmediata.

7°. Lesión traumática externa del cuero cabelludo a nivel del punto de aplicación de la fuerza. La presencia de una herida contusiva, asociada a otros signos de localización es un signo más de presunción, cuando los síntomas corresponden a lesión del mismo lado de la herida. La lesión externa puede ser una herida, un hematoma, etc. Es un signo que puede decidir acerca del lado en que se ha de trepanar en los casos en que se presenta una sintomatología un tanto frustra, especialmente en los casos en que dominan los signos neurológicos con diferenciación difícil.

8°. Contragolpe. Al estudiar los síntomas del contragolpe hay que tener en cuenta que éste puede producirse no solamente sobre

el mismo hemisferio, o sobre el hemisferio opuesto según los casos, sino también sobre la base del cerebro (pedúnculos, protuberancia, cerebelo, bulbo, etc.).

El hematoma del lado del contragolpe puede existir solo, sin hematoma del lado de la lesión externa por ejemplo. Hay que saber atribuir su verdadero valor a los fenómenos de contragolpe y aprender a distinguirlos de los fenómenos correspondientes al lado de la aplicación de la fuerza.

Al hablar de los distintos signos hemos precisado, hasta donde ha sido posible, el valor real del contragolpe, por lo tanto nos evitaremos su repetición.

La aplicación rigurosa de los principios que venimos enunciando ha sido observada con muy buen éxito durante la recopilación de las observaciones que figuran en este trabajo. No podemos menos de reconocer que son de una utilidad enorme y que precisan el diagnóstico, y por lo tanto la indicación operatoria, de una manera casi matemática; a ello se debe en gran parte el éxito operatorio de la traumatología craneana en el Hospital de San Vicente de Paúl durante los últimos años. La aplicación de estas nociones, y la observancia estricta sobre los principios que deben regir la decisión sobre una intervención postraumática craneana, han sido los baluartes, sobre los cuales ha tratado de apoyarse nuestro insignificante aporte a un ramo tan importante de la Cirugía de Urgencia. La intervención quirúrgica sólo ha sido propuesta después de un riguroso examen, que en la mayoría de los casos ha conducido a un diagnóstico positivo, y que en los menos ha sido tomada por la gravedad de la sintomatología, que se presentaba difusa.

Como ya lo dijimos atrás, nos han faltado, y faltan aún, métodos preciosos de exploración como son: la ventriculografía, la encefalografía, y la manometría sistemática. Vimos la importancia capital que se da hoy en día a la marcha de la tensión arterial en la evolución de las complicaciones de los traumatismos craneanos, sea por sí sola, o sea, lo que es más importante, en relación con la presión cefalorraquídea. A medida que estos preciosos métodos exploradores penetren entre nosotros, veremos disminuir la mortalidad operatoria, los errores de diagnóstico, y hasta las secuelas postraumáticas.

Vamos a tratar ahora de establecer, de acuerdo con nuestros conocimientos, la diferencia sintomática que existe entre el hematoma extradural y el hematoma subdural.

El hematoma subdural puede ser agudo o crónico, siendo considerado el segundo como una secuela de los traumatismos craneanos.

Los síntomas que permiten sospechar la existencia de un hematoma subdural, son síntomas de presunción; no existe pues, síntoma patognomónico por el cual se pueda hacer la diferenciación exacta con los hematomas extradurales.

Se observa frecuentemente, y así lo hemos constatado, una duración anormal del intervalo libre que se extiende a un plazo de varios días, y aún de varias semanas; se da también mucha importancia a las etapas de agravaciones sucesivas que hacen muy irregular la evolución de los signos. Los síntomas meníngeos faltan rara vez. Los fenómenos de excitación predominan a menudo sobre los fenómenos de depresión; la hipertermia es frecuente. La P. L. da salida generalmente a un líquido hemático. Queremos llamar la atención principalmente sobre dos signos que nos han permitido hacer el diagnóstico preoperatorio en varios casos: son ellos, la irregularidad en la evolución de los síntomas y del período libre, y la presencia de signos neurológicos comparados, en los cuales ha predominado la exageración de los reflejos.

Este diagnóstico no tiene en realidad, y a nuestro modo de ver, una importancia práctica muy grande, siempre y cuando durante el examen no se pierda la noción de hemorragia intracraneana. Muchas veces los hematomas subdurales son meros hallazgos quirúrgicos de casos rotulados simplemente de compresión cerebral por hematoma.

Una hemorragia intracerebral, dice Jean Patel, puede simular un hematoma peri o subdural; el error es común, pues una colección desarrollada en la vecindad del centro oval, de la cápsula interna o de la protuberancia, cuando no se acompaña de desórdenes considerables, que provoquen una muerte rápida, produce fenómenos de compresión, parálisis, etc. que se instalan después de un intervalo lúcido. Las hemorragias intracerebrales son lo más a menudo hallazgos de autopsia, pues los casos mortales parecen ser los más frecuentes.

Para comprender mejor las nociones que hemos dado acerca de los hematomas subdurales recomendamos la lectura de nuestras observaciones, especialmente de aquéllas que han permitido establecer un diagnóstico preoperatorio.

Hematoma crónico subdural. Como se trata de una secuela traumática, y con el fin de no alterar el programa de este trabajo, hablaremos suscitadamente de él en el capítulo destinado al estudio de las secuelas.

Tratamiento

Discutiremos aquí solamente sus principios.

El tratamiento de los hematomas colectados es muy preciso

y bien reglado; reposa sobre bases lógicas admitidas por todos los autores.

Seguimos a Jean Patel en la discusión sobre los distintos tiempos operatorios, limitándonos a hacer observaciones de acuerdo con la enseñanza que nos ha suministrado nuestra insignificante experiencia.

Un primer tiempo operatorio, la abertura del cráneo, es común a las dos variedades principales de hemorragia. Es una cuestión muy simple en apariencia, que sin embargo ha preocupado notablemente a los cirujanos. Del miedo de practicar amplias brechas craneanas nacieron en otro tiempo los procedimientos tímidos y ciegos, actualmente obviados. El deseo extremo de descubrir ampliamente las lesiones hizo preconizar las craniectomías, con o sin colgajo osteoplástico, admitidas actualmente por la mayor parte de los autores.

Semejante conducta es sin embargo criticable, y muchos han reconocido ya las dificultades que podría crear la práctica del colgajo temporal que conduce generalmente por encima de la lesión, y que es a menudo inútil. Bloch en 1928, apoyado en estos argumentos se preguntaba si no sería mejor practicar una trepanación baja, análoga a la que se hace para la neurotomía retro-gasseriana.

Basado sobre las dificultades encontradas por el autor y por otros cirujanos, en algunas intervenciones, al fin de las cuales persiste una hemorragia que viene de abajo y que no se puede detener, propone abrir el cráneo por trepanación subtemporal, según la técnica descrita por Cushing, que sería poco mutilante, dando un campo suficiente, pudiéndose ampliar en un sentido o en otro, según las necesidades.

Como se ve, estas opiniones son opuestas a las de De Martel, Clovis-Vincent, Rouhier, y de muchos otros cirujanos que preconizan el colgajo osteoplástico para la generalidad de los casos, reservando las craniectomías con pérdida ósea, para casos excepcionales. Rouhier ha desprendido en algunos casos el colgajo óseo, lo ha guardado asépticamente, y lo vuelve a poner como un injerto, aún después de varias horas. Esta conducta parece aconsejable para los casos en que el colgajo se hace demasiado molesto.

En nuestras observaciones no figura ningún caso de craniectomía con colgajo osteoplástico; pensamos que para su ejecución en esta clase de intervenciones urgentes, se necesita una gran pericia y una larga práctica para no hacer correr al paciente los peligros de una demora demasiado prolongada; en un caso que fue intentado hubo que abandonarlo por este motivo. Los defensores de la osteoplastia lo hacen de un modo tan enérgico y convincente, con argumentos tan claros y decisivos, que no puede uno menos que pensar en las grandes ventajas que en la generalidad de los casos tiene sobre el otro método, sobre todo desde el punto de vista de los resultados postoperatorios. Los autores que sostienen la trepanación os-

teoplástica, han llegado a hacer innumerable verdaderas hemisferectomías. (Para completar estas nociones V. Traumatismos craneales abiertos).

La evacuación del hematoma, y la hemostasia, son ejecutadas de manera variable según el sitio de la hemorragia.

La evacuación de un hematoma extradural no ofrece dificultades; en cambio la hemostasia del vaso aparece como un tiempo a menudo delicado. A veces el origen de la hemorragia aparece evidente; se cae directamente sobre un vaso que todavía sangra: un hilo pasado a través de la duramadre liga los dos cabos del vaso. Más a menudo el origen de la hemorragia debe ser buscado: la hemorragia se ha detenido espontáneamente; en un punto, en el trayecto de las ramas arteriales, se encuentra una equimosis violácea con algunos coágulos adherentes; la ligadura del vaso es, en estas condiciones, más una seguridad que una necesidad, pero parece lógico que debe ser hecha sistemáticamente.

En otros casos aparece una hemorragia en capa, o bien, a pesar del descubrimiento de una lesión vascular y de su hemostasia, persiste un resumamiento sanguíneo, cuyo origen se debe buscar. Cuando la hemorragia parece provenir de la parte inferior, la práctica de la trepanación baja facilita grandemente su búsqueda. El resumamiento es a veces ligero, "pluie sanguine", que cede a un taponamiento. Si es más abundante se debe probablemente a una herida de la meníngea cerca del agujero redondo menor: la obturación del canal óseo con cera o algodón es el único tratamiento lógico; las ligaduras a distancia, ligadura de la carótida externa, no son más que un "pis aller", cuyos efectos son poco eficaces. Cuando la hemorragia proviene de la parte anterior de la brecha puede ser debida a la herida de uno de los ramos más anteriores de la meníngea, que es preciso descubrir.

Si viene de la parte posterosuperior, se debe sospechar la herida del seno longitudinal o de los lagos contiguos, sobre todo si el resumamiento es negruzco, persistente, abundante. El ensanchamiento de la brecha conduce hasta el seno herido; en estas circunstancias, en el 90 p. 100 de los casos el taponamiento se impone; éste se hace corrientemente con catgut, del que se puede preparar un tapón en suero caliente. Mas raramente la hemorragia proviene del seno lateral.

La limpieza de los coágulos debe ser meticulosa. Después de la extracción del coágulo se observa a veces que el cerebro no toma su forma primitiva y que permanece rechazado hacia adentro siendo estos casos de un pronóstico casi siempre fatal.

En los casos de hematoma subdural, se hace una incisión en cruz de la duramadre, levantando ésta por medio de un gancho, incisión prudente y prolongada hasta los límites del hematoma; la evacuación de éste, expuesto en toda su extensión, requiere una suavidad extrema. El procedimiento más recomendado, que es el que se

usa en el servicio de urgencia del H. de S. V., es el de la aspiración siendo el más simple la aspiración por medio de una jeringa grande de inyección desprovista de aguja; se extraen así coágulos blandos, a menudo mezclados con substancia cerebral. La fuente de la hemorragia es aquí un poco más delicada de encontrar, pero en la generalidad de las veces la hemostasia se ha hecho ya espontáneamente. En los casos difíciles, De Martel emplea músculo de palomo. Se puede emplear también, cuando la hemostasia es imperfecta, un pequeño dren formado por lámina delgada de caucho, doblada convenientemente, teniendo la precaución de que no entre en contacto directo con la sustancia cerebral.

Los autores modernos tienden a ponerse de acuerdo en que en la mayoría de los casos no se debe hacer la sutura de la duramadre.

Cuándo se debe intervenir?

Un diagnóstico cierto de compresión localizada requiere una operación inmediata. Los resultados obtenidos en el tratamiento quirúrgico de las hemorragias extradurales son desconcertantes; dan una alta cifra de mortalidad; del 50% en adelante. Muchas veces los heridos mueren de lesiones encefálicas graves, y la evacuación del hematoma no representa entonces sino un gesto que no modifica en nada la evolución.

“Pero al lado de esta posibilidad, escribe Patel, no se puede menos que sorprenderse de la discreción relativa de las lesiones cerebrales que en algunos casos consisten en edema, piqueteado hemorrágico, que no son fatalmente mortales por sí mismas. Tenemos la impresión absoluta que en estos casos, la intervención tal como se la practica es más nociva que útil; los heridos mueren rápidamente; mueren de trastornos bulbares como los operados de tumor cerebral, que sucumben en la noche que sigue a la descompresión o a la ablación del tumor; es pues, quizás, que la descompresión producida por la evacuación del hematoma es muy brutal cuando el cerebro subyacente está lesionado. Pero aparece sobre todo una hipertensión ventricular, provocada o exagerada por el acto operatorio, ligada a la hipersecreción del L. C. R., a su ausencia de absorción; la hipersecreción obra sobre los centros del tercero y del cuarto ventrículo, y provoca a veces la introducción de un cono de presión por el agujero occipital.

Fuertemente impresionados por los hechos, proponemos una línea de conducta simple: cuando se hace clínicamente el diagnóstico de compresión por hematoma se hace una P. L. y se mide la presión del líquido al manómetro; es elevada?; nos parece útil bajarla lentamente por una sustracción de líquido o la inyección intravenosa de una solución hipertónica antes de intervenir. La tensión es baja? Es preciso sospechar la existencia de un bloque, buscarlo por la prueba de compresión de las yugulares, operar lentamente, colocar el herido después de la intervención en posición de Trende-

lenburg, con la cabeza baja siguiendo el consejo dado por De Martel".

Se nos presenta ahora un interrogante: en presencia de un herido que presente fenómenos graves de compresión por una parte, y por otra fenómenos claros de bloqueo, en el cual se sospeche la presencia de dos lesiones aisladas que provoquen independientemente los dos fenómenos, cómo se debe obrar?; cuál es la línea de conducta más aconsejada? Las dos complicaciones requieren una intervención inmediata; se trata de un caso de extrema gravedad; la urgencia es extraordinaria. Estas reflexiones nos las hicimos en presencia de un caso que, a nuestro modo de ver, presentaba fenómenos claros de bloqueo y de compresión cerebral; la gravedad del caso, por paradoja inexplicable, impuso un tratamiento médico previo en espera de mejores condiciones; el herido murió poco después; a la autopsia se encontró un hematoma izquierdo extradural y pequeños coágulos a nivel de la gran cisterna. Hay que convenir desgraciadamente en que en las actuales circunstancias quirúrgicas del medio, todos estos casos son absolutamente mortales.

Después de la intervención cuidados especiales son indispensables: bolsa con hielo, vigilar cuidadosamente la temperatura y el pulso; combatir el colapso cardíaco con los tratamientos usuales; combatir la hipertermia con enfriamiento artificial y por todos los medios posibles, cuando no se debe a una infección; vigilar la tensión arterial y la tensión cefalorraquídea, para tratarla de acuerdo con las indicaciones dadas al tratar de hipertensión. Nos parece muy recomendable el hacer una punción y tomar la presión del L. C. R. inmediatamente después de la intervención.

En muchos casos se puede intervenir sin anestesia; en otros bastan unas pocas inhalaciones de cloroformo; en otros finalmente se usará con ventaja la anestesia local.

Es la observancia estricta de los cuidados postoperatorios lo que puede mejorar notablemente los resultados de la cirugía craneana; no se debe olvidar que los heridos del cráneo quedan siempre sometidos, y están constantemente bajo la amenaza de las peores secuelas.

El tratamiento quirúrgico de los hematomas subdurales abundantes, es decir que provocan fenómenos de compresión encefálica y que ponen la vida del herido en peligro, está indiscutiblemente indicada.

Los hematomas subdurales de nuestras observaciones no han sido de gran tamaño, y quizás esto explique los magníficos resultados obtenidos, pues en los hematomas de gran tamaño todos los autores son tan escépticos como para los extradurales. Son, tanto para éstos como para aquéllos, las lesiones cerebrales asociadas que por su grado e intensidad, condicionan los resultados lejanos de la intervención, los cuales están en relación directa con ellas.

Hay casos sin embargo en que el cuadro sintomático es tan

confuso que es imposible establecer con certeza, no solamente el diagnóstico, sino la localización. Son casos por lo demás en los que la mente no queda tranquila y que son muy dudosos. En estos casos Clovis-Vincent y Petit Dutailis recomiendan hacer pequeños orificios de trépano exploradores en ambos lados, que permiten darse cuenta de la existencia de un hematoma. Será el criterio clínico de cada cirujano el que precisará las condiciones en que esté indicado este procedimiento, que seguramente en muchos casos, será un auxiliar muy eficaz.

En otros casos el estado del herido no es inmediatamente inquietante; sobre la constatación de signos de localización, se practica sin embargo una trepanación exploradora en el curso de la cual se encuentra la duramadre inmóvil, tensa, violácea o no. ¿Se debe abrir entonces para tratar el hematoma subyacente? ¿Se la debe respetar tratando ulteriormente de facilitar la reabsorción espontánea de la colección? Se trata aquí de una cuestión discutida a la cual muchos responden por la afirmativa, en tanto que otros no proponen incidir la duramadre más que en casos de necesidad. Los autores poseen cada uno, argumentos para su método y contra el otro.

Los que preconizan la abstención operatoria piensan en la dificultad de reconocer la presencia de un hematoma intraracnoidal a la simple inspección de la duramadre; objetan que este hematoma puede reabsorberse espontáneamente; insisten en fin sobre la ejecución difícil de la intervención cuando los coágulos están organizados, sobre las adherencias cerebromeningeas que pueden resultar de la incisión dural.

Para justificar la intervención, otros invocan una serie de argumentos opuestos; la posibilidad de repetición de la hemorragia, la repercusión del hematoma sobre la corteza cerebral, la determinación en los espacios subaracnoidianos, de fenómenos reaccionales variables (quistes, meningitis serosa; lepto-meningitis adhesiva).

Cuando se estudia el detalle de las observaciones aportadas por los distintos autores, aparece que el hematoma subdural, contemporáneo del traumatismo, parece influenciar mucho más la aparición secundaria de los trastornos subjetivos, así como la de la epilepsia.

Creemos sin embargo, dice Patel, que en casos de hematoma subdural evidente, cuando el estado del herido no es inmediatamente inquietante, lo más prudente es posponer la evacuación para más tarde. Se practicará una P. L., una sustracción del líquido, variable según las indicaciones suministradas por el manómetro, luego se observará el paciente. Cuando, bajo la influencia de una o de dos raquicentesis, la mejoría se esboza, se continuará el empleo de este método terapéutico; cuando, por el contrario, el estado continúe estacionario, y con mayor razón, si se agrava, se intervendrá; la operación es entonces menos difícil, puesto que se puede considerar como definitiva la hemostasia espontánea.

No hay que olvidar que los métodos modernos de termo-coagulación son auxiliares preciosos en muchos casos.

Por la discusión que antecede nos damos cuenta de la diversidad de pareceres y criterios que existen acerca de la intervención en casos de hematoma subdural. Pero, como ya lo indicamos, es un criterio clínico recto, sabio y bien conducido el que debe decidir acerca de la conveniencia de intervenir en casos dudosos; es necesario echar mano de todos los recursos que nos ofrecen la clínica y el laboratorio y adicionarlos con conocimientos muy exactos acerca de la cuestión. Por nuestra parte podemos decir que la intervención con incisión de la duramadre y extracción de los coágulos fue hecha sistemáticamente, habiendo obtenido resultados inmediatos muy satisfactorios. Sobre los resultados tardíos no podemos decir absolutamente nada, pues en nuestro medio es muy difícil seguir controlando de cerca los pacientes.

VII

Bloqueo

Como sabemos, el bloqueo puede ser producido por dos mecanismos diferentes: por el edema cerebral o por coágulos, que obstruyan una de las vías de circulación del L. C. R. Los signos y la sintomatología de los distintos bloqueos es diferente de acuerdo con el lugar obliterado. Cuando la obliteración asienta en las vías de circulación entre los ventrículos cerebrales predominan los fenómenos de hipertensión craneana y de hidrocefalia interna; cuando el principalmente bloqueado es el cuarto ventrículo, a los fenómenos de hipertensión aguda se sobreagregan los de sufrimiento bulbar.

Para la mejor comprensión de los distintos mecanismos de bloqueo, es útil adicionar estos datos con la lectura de los capítulos sobre Edema Cerebral e Hipotensión, para evitarnos así repeticiones inútiles.

De manera que la hipertensión puede existir sola o adicionada con fenómenos de bloqueo. Los principales signos de hipertensión sin bloqueo son: agitación, delirio, obnubilación, movimientos desordenados, exageración de los reflejos tendinosos, etc.

Los síntomas que más frecuentemente se encuentran cuando existen fenómenos de sufrimiento bulbar son: disnea, respiración estertorosa a veces, abolición del reflejo faríngeo, nistagmus, midriasis, vómitos, bradicardia, otras veces taquicardia, arritmia, pulso dé-

bil, perturbaciones de la presión arterial (v. Tensión arterial y Traumatismos craneanos), estasis papilar precoz y arrefleja corneana.

Para establecer con certeza la existencia de un bloqueo y su localización, es necesario recurrir a métodos especiales de diagnóstico: Punción lumbar y manometría, en otros casos ventriculografía.

A la P. L. constatamos una hipotensión estable que no se modifica, o que se modifica muy ligeramente con la maniobra de Queckenstedt. La punción ventricular da datos acerca de la distensión o aplanamiento de las cavidades ventriculares, constituyendo muchas veces el primer tiempo de una intervención. Al final del capítulo daremos una síntesis de la técnica de punción ventricular y de las indicaciones que ella puede dar.

La encefalografía lumbar ha sido empleada por la escuela de Leriche y por De Martel para el diagnóstico de ciertos síndromes ventriculares por bloqueo de sintomatología poco clara; el gas introducido se detendría a nivel del punto obturado; este método sufrió muchas críticas, y parece que sus autores lo hayan abandonado como método diagnóstico en los casos de bloqueo.

Ody preconiza la punción suboccipital que daría las siguientes enseñanzas: líquido hipertenso y sanguinolento, el bloqueo es peribulbar, en caso contrario el obstáculo está por encima, en cuyo caso la punción ventricular da hipertensión; de acuerdo con esos datos propone las siguientes líneas de conducta: trepanación suboccipital para el bloqueo del cuarto ventrículo; para los demás casos: trepanación bilateral de colgajo osteoplástico de Arnaud, evacuación de los ventrículos por punción, o drenaje.

De Martel modifica la técnica de Ody haciendo la resección parcial de la escama occipital; finalmente otros proponen el drenaje continuo por punción del cuerpo calloso.

Por lo que antecede, se puede uno dar cuenta de la dificultad que existe en el diagnóstico de los distintos bloqueos. Es una complicación extraordinariamente grave que requiere una pericia y una rapidez especiales, tanto para la aplicación de los métodos de diagnóstico, como para la aplicación de la terapéutica; todas las intervenciones propuestas son de carácter muy grave y de difícil y delicada ejecución. No se pueden esperar éxitos operatorios al azar, y mucho menos se debe intervenir sin un diagnóstico cierto.

En el servicio de Urgencias se ha intentado varias veces la trepanación suboccipital, pero siempre ha constituido un verdadero fracaso; los pacientes han muerto en los primeros tiempos de la operación; esta es una intervención difícil, sobre todo por la profundidad que va adquiriendo el campo operatorio y por la hemorragia que casi siempre es muy profusa; su ejecución necesita un conocimiento muy exacto de los distintos tiempos operatorios; a nuestro modo de ver, no se debe intervenir si no se está en posesión de todos los datos que hemos enumerado.

Como ya lo dejamos expresado, la patogenia de algunos sín-

tomas de bloqueo ventricular es múltiple, y no siempre corresponde a la real existencia de aquél; de ello se desprende una noción muy importante, sobre la cual llama especialmente la atención Jentzer, y con él todos los cirujanos modernos; es acerca de la determinación, con la mayor exactitud posible del sitio de la trepanación, porque, aquí, como en neurocirugía, si es importante saber de qué lado se debe trepanar, es aún más importante saber si se debe trepanar atrás o adelante. "En efecto, sabemos por experiencia que es nefasto trepanar por vía anterior cuando se debía trepanar por vía posterior, pero que aún es más nefasto hacerlo por vía posterior cuando se debía trepanar por vía anterior" (Petit-Dutaillis). Todo profesional que haya trabajado sobre este material se ha dado cuenta de la dificultad que existe, en casos no raros por cierto, de establecer con certidumbre una indicación operatoria.

Otro punto muy importante es que no siempre las lesiones son macroscópicas y que el diagnóstico es casi imposible cuando se trata de grandes traumatismos, porque parece lógico pensar, por otra parte, que lesiones microscópicas de los centros no justifican una intervención.

Lenormant, Wertheimer y Patel, siguiendo las indicaciones de Petit-Dutaillis, hacen una punción ventricular con una técnica análoga a la de la ventriculografía y consideran tres casos: ambos ventrículos aplanados, el uno aplanado y otro dilatado, en fin, ambos dilatados; este último caso es el más sospechoso de bloqueo posterior, y sería, según ellos, una indicación formal a la trepanación posterior.

No olvidar que existe también el bloqueo por cono de presión a través del agujero occipital.

Ventriculografía. (Dandy).

De lado y lado de la línea media orificio óseo de 3 cms. por encima y un poco por fuera de la protuberancia occipital externa, sobre la bisectriz del ángulo que forman la línea media y la línea curva occipital superior; pequeña incisión de la duramadre. Por cada uno de estos orificios se introduce un pequeño trócar romo (trócar de Cushing) en el lóbulo occipital, a 7 cms. de profundidad, en la dirección de la apófisis craneana externa del lado correspondiente. En estas condiciones, los dos ventrículos laterales se encuentran punccionados, cada uno a nivel de su cuerno occipital y de su encrucijada, al menos cuando son normales. Gracias a la comunicación inter-ventricular por los agujeros de Monro, el aire inyectado por una de las agujas empuja delante de sí el líquido C. R., que sale por la otra. Se inyecta aire hasta que todo el líquido haya sido expulsado y salgan burbujas por la segunda aguja. Así se llena de aire todo el sis-

tema ventricular, sin peligro de hipertensión, puesto que el aire ha reemplazado exactamente el líquido; el gas no puede entrar y quedar bajo presión, gracias a la libre comunicación con el aire exterior por la segunda aguja. Si el Monro está obturado se inyecta cada ventrículo por separado en pequeña cantidad. Mucha suavidad y mucha seguridad en el pulso y en la dirección; si se fracasa la punción puede ser repetida.

Ricard y Clavel han inventado un aparato destinado a facilitar estas maniobras, que fija más o menos exactamente las relaciones del cráneo y de las agujas de punción con los ventrículos laterales.

Existen otras técnicas de punción ventricular, lateral, anterior, etc. Dogiotti de Turín inventó la técnica y el instrumental, muy sencillo por cierto, de ventriculografía por vía transbovedo-orbitaria sin trepanación.

Para la ventriculografía se han usado distintas sustancias, entre las cuales se encuentra el Thorostrato.

Datos: ventrículos aplanados, punción blanca: edema, hematoma bilateral (raro); uno dilatado, otro aplanado, compresión de este lado; dilatación bilateral: hidrocefalia interna, bloqueo por edema o coágulo.

Como se ve, la ventriculografía da datos exactos acerca del punto de la lesión, y por lo tanto acerca del lado de la trepanación.

Como vimos, la encefalografía también ha sido usada por algunos autores en el diagnóstico de algunos síndromes ventriculares por bloqueo. El método tipo de la encefalografía lumbar, tal como la han preconizado y utilizado distintos autores americanos y alemanes, consiste en evacuar progresivamente la totalidad del L. C. R., reemplazándolo simultáneamente por aire filtrado bajo control manométrico. Este método reconocido hoy como peligroso en los casos de tumor cerebral, casi no es usado ya más que como un objeto: como diagnóstico y terapéutica en los traumas craneanos y sus secuelas.

Lapidari, de Milán, asistente de Donati, emplea la encefalografía como método de diagnóstico en las fracturas recientes del cráneo; en más de 100 casos no cita accidente alguno. Por el contrario, en una proporción importante de heridos ha visto la inyección de aire, provocar una rápida mejoría de los síntomas subjetivos, un retorno del pulso a la normal, lo mismo que la respiración y la temperatura, y aún desaparición de un coma con abolición de los reflejos y parálisis esfinteriana. Propone el empleo de su método a título terapéutico.

Los efectos favorables del neumoencéfalo se explicarían por las razones siguientes: haría una evacuación de los derrames sanguíneos, sustituyendo un gas elástico a un líquido no elástico bajo la presión endocraneana; en fin, el aire inyectado tendría una acción hemostática. En un caso grave de meningitis purulenta postraumá-

tica curó su enfermo por evacuación cotidiana del líquido purulento, su reemplazo por aire, e inyecciones intravenosas de una solución al 0.30% de cloruro de sodio.

VIII

Arnaud ha descrito lo que él llama: "**Souffrance infundibulo-tuberienne**", constituido, primero por hipertonia, taquicardia y vómito; luego, después de algunas horas: glicosuria, narcolepsia, bradicardia, hipertemia y disminución de los reflejos.

IX

Colapso de los ventrículos cerebrales. Complicación rara descrita por Leriche; puede ser aislada o asociada a una meningitis serosa, una hemorragia ventricular, un hematoma sub o epidural.

El cuadro clínico es muy semejante al de la hipertensión intracraneana realizada por las complicaciones habituales de los traumatismos craneanos. La P. L. es insuficiente para el diagnóstico, y peligrosa; como Clovis-Vincent lo ha demostrado debe ser preferida la punción ventricular que sirve para el diagnóstico y para el tratamiento, que consiste en inyección de suero fisiológico en el ventrículo hipotenso, inyección que es preferible hacer por intermedio del otro ventrículo.

Para terminar este importantísimo capítulo, damos un resumen de las indicaciones, que según Jentzer, tiene la trepanación posterior de Ody. Esta presenta las ventajas siguientes: 1º. Vaciamiento en el punto declive de los coágulos y del L. C. R. en la gran cisterna posterior; 2º. acción directa sobre la compresión bulbar, la más terrible de las complicaciones.

En su contra tiene que su acción sobre la hipertensión ventricular es inconstante.

Indicaciones. 1º. En los casos graves caracterizados por una falta total de los signos localizadores.

2º. En los casos graves en que la P. L. es casi negativa.

3º. En los casos de agravación súbita, después de algunos días de calma.

4°. En los casos en que han sido operados sobre indicación precisa por vía anterior y en que no han mejorado.

Como se ve por el simple enunciado, estas indicaciones son hoy día justificables de muchas críticas.

* *
*

Otros síntomas que han sido señalados en los traumatismos craneanos son: la glicosuria, llamada signo de Lazarey, el cual la considera como precoz, y de pronóstico grave. Su patogenia es tan antigua como las experiencias de Cl. Bernard. El mismo autor dice que analizando sistemáticamente la orina en los traumatizados del cráneo, se encuentra con frecuencia albúmina, con mayor frecuencia aún que azúcar. El autor concluye diciendo que el pronóstico de un traumatismo del cráneo, será tanto más reservado, cuanto más elevada sea la cantidad de glucosa de la orina, tratándose de un individuo no diabético. No tenemos observación acerca de este síntoma.

El signo de Ortner tampoco ha sido observado, a pesar de haberlo buscado sistemáticamente en algunos casos; consiste en una disminución de los movimientos de la mitad del tórax opuesta a la lesión; en todo caso no le hemos atribuido importancia.

Se ha señalado también en algunos casos difíciles la presencia de un Babinski contralateral, de difícil interpretación; tampoco ha podido ser constatado.

El Dr. Hernando Villegas en su trabajo de Tesis empezó a investigar un nuevo signo que él llamó "inestabilidad bradicárdica conmocional", que consistía en provocar en el herido distintas excitaciones o movimientos, después de haber registrado cuidadosamente el número de pulsaciones por minuto, estando el herido reposado; si el pulso ascendía notoriamente se trataría de una conmoción, si permanecía estable se trataría de lesión intracraneana, o de compresión. No nos fue posible conseguir el trabajo del Dr. Villegas, por lo que este signo es enunciado, tal vez, de un modo imperfecto, siendo nuestra intención vulgarizarlo para que sea investigado. Por nuestra parte podemos decir que lo buscamos sistemáticamente después de que conocimos las investigaciones que sobre él estaba haciendo nuestro colega. En realidad pudo ser constatado en varios casos, por lo que en las historias clínicas se encontrarán alusiones constantes a pulso estable o pulso inestable.

Otro signo que es mencionado, es la posición en gatillo, acostado el paciente del lado de la lesión; también este signo en dos casos pudo ser constatado.

A los síntomas que acabamos de enumerar no se les ha prestado sino una importancia secundaria desde el punto de vista del diagnóstico. Es a la constatación de los signos capitales que se ha dirigido casi toda nuestra atención.

Neumocéfalo postraumático

Es señalada por los autores como una complicación rara de los traumatismos craneanos. El traumatismo ha interesado uno de los senos, haciéndolo comunicar con el interior de la bóveda craneana. La localización se puede hacer en el espacio epidural (en una de las zonas desprendibles), en el espacio subdural, en el aracnoidiano y las cisternas, en el sistema ventricular, en fin, en la materia cerebral misma.

Para Pandy la rinorrea es un síntoma muy frecuente; la cefalea es casi constante. El diagnóstico se hace a la radiografía, que muestra las zonas invadidas por el aire.

La evolución es variable de acuerdo con la hipertensión que provoque. Es de temer la infección, pero puede curar espontáneamente. En los casos graves, Dandy y Cushing, preconizan la intervención: evacuación de la colección gaseosa y oclusión de la brecha dural con fascia lata. El drenaje amplio del seno interesado, recomendado por algunos cirujanos, tiene según otros, el inconveniente, lo que es muy lógico, de que favorece la infección.

* *

La mortalidad en los traumatismos craneanos, oscila entre 40 y 50%; actualmente las estadísticas están muy mejoradas, debido al uso de los tratamientos conservadores, a la perfección de la técnica operatoria y al empleo de los distintos medios modernos de investigación. No tenemos la pretensión de hacer estadísticas con un número tan reducido de observaciones, como el que presentamos, pero sí creemos útil dar los datos de algunos autores:

Jentzer nos presenta una mortalidad del 40%; Brunner de Eiselsberg, Mc Greery y Berry de Nueva York, tienen estadísticas de mortalidad casi iguales. La mortalidad del italiano Angelesco es un poco menor lo que él atribuye a la punción lumbar, que practica sistemáticamente en las fracturas del cráneo.

En el capítulo de Edema e Hipertensión damos otros datos estadísticos que, con los que nos suministra Donal Munro de Boston, nos demuestran el gran porcentaje de casos de fracturas del cráneo y de traumatismos craneanos en general, que son susceptibles de curar con tratamiento médico. Este último autor presenta 1.100 casos; de una manera general poco intervencionista, fuera de algunas complicaciones; en 65% de los casos hizo tratamiento médico, consistente en inyecciones intravenosas de suero glucosado hipertónico, lavados con sulfato de magnesia y punciones lumbares repetidas; la mortalidad fue del 13.5%. El tratamiento quirúrgico fue reservado a los casos

complicados: fracturas abiertas, hundimientos, hemorragias, etc. etc., con una mortalidad del 35% que respondía en la mayoría a hematomas extradurales, para los cuales se eleva la mortalidad a 65%; el autor dedica un capítulo al estudio de las complicaciones sobreagregadas; insiste en particular sobre la frecuencia y la gravedad del Shoc inicial que es preciso tratar con pequeñas transfusiones, y sobre la deshidratación tóxica, precoz o tardía, de donde la necesidad de hidratar.

En las estadísticas de Jentzer, más del 50% de las fracturas del cráneo curaron sin intervención.

Fue el furor que tomó la trepanación bitemporal de Cushing y los resultados poco satisfactorios que estaba dando, lo que hizo reaccionar a los autores americanos y franceses, principalmente, hacia la búsqueda de tratamientos conservadores, ya que en la mayor parte de los casos en que intervenían a la Cushing, se sorprendían por la extrema discreción de las lesiones. Se abusó demasiado del método y se le hizo caer prácticamente en desprestigio, pues su uso está hoy muy restringido, pudiéndose decir que sólo en algunos centros se emplea en el tratamiento de ciertas complicaciones que se han mostrado absolutamente rebeldes al tratamiento conservador; los autores alemanes llegaron a sostener con estadísticas muy convincentes que la trepanación descompresiva subtemporal de Cushing, en la mayoría de los casos, no sólo no mejoraba los síntomas, sino que los agravaba y provocaba la aparición de otros nuevos, sometiendo en el mejor de los casos al paciente a los trastornos y molestias de las pérdidas de sustancia ósea y craneana; y es porque hoy ya se profesa el principio de que una trepanación es una intervención de carácter tanto más serio cuanto menos justificada está; una trepanación sólo debe ser hecha después de una crítica muy detenida y sabia de los distintos cuadros clínicos que de por sí no son lo suficientemente claros para imponerla de un modo urgente y perentorio. Es necesario ser muy circunspecto y no dejarse llevar por el prurito vulgar del principiante en cirugía que, alentado vanamente por algunos éxitos iniciales, o por la aparente y traidora inocuidad inmediata de algunas intervenciones, opera luego a diestra y siniestra, lamentablemente engañado acerca de los resultados definitivos de su obra. No queremos con esto decir que una trepanación, en determinadas circunstancias, sea poco menos que imposible; pero ya se vió que los métodos de exéresis ósea han sido abandonados y reemplazados por la craniectomía osteoplástica que tiene sobre aquélla múltiples ventajas, y que se requiere un manual operatorio y una habilidad, sobre todo, especializada para esta faena. Desgraciadamente entre nosotros será necesario seguir usando por algún tiempo la trepanación simple, que, si no es de una ejecución sencilla, al menos está al alcance del médico que ha tenido alguna práctica hospitalaria al respecto, de modo que el profesional que tenga a su alcance el manual operatorio de trepanación sea capaz de usarlo conve-

nientemente cuando el caso lo exija. Porque, ¿qué ha de hacer un médico de provincia en presencia de un cuadro claro de compresión por hematoma? Trepanar, y proceder tan urgentemente, o más, como si se tratara de una estrangulación grave, o de una apendicitis gangrenosa. Por desgracia, en no todas nuestras provincias se puede intervenir, y muchos médicos se ven sometidos a contemplar la muerte de los heridos ante la impotencia de los recursos.

De una manera general, la muerte en el caso especial de fracturas cerradas es provocada por la hipertensión, por los hematomas extra e intradurales, por hemorragia, contusión o compresión bulbar, sea ésta directa o indirecta, por la contusión o destrucción de la sustancia cerebral. Estas constataciones es fácil comprobarlas durante la intervención, o a la autopsia. Son también causas frecuentes de muerte las hemorragias meningo-carticales en capa, bronconeumonía, neumonía, edema pulmonar, edema cerebral, etc.

Para no pecar por contemporizador es necesario saber seguir debidamente la evolución de los síntomas; ya vimos la importancia capital que adquiere la acentuación progresiva de éstos, que para muchos autores es un verdadero signo crucial; exámenes repetidos cada $\frac{1}{2}$ hora, o cada hora, de acuerdo con las circunstancias, y registro estricto de los signos.

En el período en que estuvo en furor el Cushing eran operadas caso todas las fracturas de la base; ya los tiempos han cambiado. Según de Martel y Rouhier se deben operar muy pocas fracturas de la base del cráneo. "En mi juventud, dice el segundo, he operado mucho; quizás demasiado; he curado cierto número de heridos, de los cuales algunos hubieran curado sin mi intervención, pero he perdido otros. A medida que avanzo en edad y en experiencia, opero menor número y las estadísticas han mejorado notablemente en mi servicio. A la mayor parte de estos heridos "il n' y faut pas toucher", salvo en casos raros, cuando se está verdaderamente forzado y cuando nadie dudaría; y no solamente "il n' y faut pas toucher", sino que, insisto con toda la fuerza de mi convicción sobre el hecho, que es preciso guardar estos heridos largo tiempo en observación, en reposo y en el lecho; con bolsa de hielo en la cabeza, no removerlos, no cambiarlos inútilmente de servicio o de sala, no mandarlos prematuramente a sus casas".

No hay que olvidar, por otra parte, que un gran número de trepanados quedan sometidos a sufrir diversos trastornos inherentes a la trepanación misma, los que son frecuentes también en los conmocionados, y que constituyen **El síndrome subjetivo de los trepanados y conmocionados**. Este síndrome subjetivo comprende esencialmente la cefalea, los deslumbramientos, los vértigos, los trastornos psíquicos, el insomnio y los trastornos simpáticos.

La cefalea es a veces intermitente, pero con mayor frecuencia permanente. Sobre este fondo permanente se superponen crisis paroxísticas que duran algunas horas, hasta algunos días e impi-

den al enfermo trabajar. Estas crisis son a veces provocadas por el calor, el sol, el trabajo muscular o cerebral.

Los deslumbramientos consisten en un oscurecimiento súbito de la visión, que dura algunos segundos y va acompañado de una sensación molesta de pérdida del equilibrio. Los vértigos van acompañados de una sensación de desplazamiento del cuerpo o de los objetos próximos. Son debidos muchas veces a trastornos laberínticos.

Los trastornos psíquicos interesan la memoria (pérdida, disminución del recuerdo de hechos actuales), la atención (disminución, dificultad de prestar atención a un trabajo), la asociación de ideas, la emotividad (aumentada) y el carácter (irascible y propenso a la cólera).

Los insomnios son frecuentes, y tan molestos como las cefaleas.

Los trastornos vasomotores y simpáticos consisten en rubicundez facial, latidos en las sienas, inyección de las conjuntivas, temblor de las manos, taquicardia, respiración acelerada, sudores, a veces crisis de diarrea.

No existen signos objetivos indudables por parte del sistema nervioso, ni del líquido cefalorraquídeo, que permitan afirmar la realidad del síndrome subjetivo de los trepanados. Puedense practicar un cierto número de exámenes sobre el estado de la visión, de la audición, de la presión del líquido cefalorraquídeo. Los signos positivos recogidos pueden ser útiles para el diagnóstico, los negativos carecen de valor.

La punción lumbar puede dar datos para guiar el tratamiento: en caso de hipotensión, inyecciones intravenosas de agua bides-tilada o de suero fisiológico subcutáneo (500 a 1.500 c. c. según los casos); en caso de hipertensión, P. L. evacuadoras, inyecciones intravenosas de sulfato de magnesia al 15% o de suero glucosado hipertónico. La encefalografía lumbar es un método moderno empleado para el diagnóstico y para el tratamiento, sobre el cual no tenemos conocimiento alguno que nos permita decir algo. En general, el tratamiento es sintomático.

De la importancia del examen del fondo del ojo en los traumatismos cerebrales recientes

Decía Clovis Vincent, en una reunión de la Academia de Medicina de París en 1937: "El examen de la papila nos ha sido útil a menudo. Con un hematoma, sobre todo, no pasa mucho tiempo sin

que las venas papilares se dilaten luego que aparece la estasis". Se comprende perfectamente, como ya lo hemos expresado varias veces, que en los casos difíciles, todo síntoma preciso que se pueda buscar debe ser investigado; pero se comprende también que sólo puede ser hecho por un especialista, y que por lo tanto en la mayor parte de nuestras ciudades de poca consideración no se podrá echar mano de este recurso. Este examen como se comprende, y como ya se expresó, no es sistemático, lo que en la mayoría de los casos sería inútil, sino que se reserva a las circunstancias difíciles.

En 1939, Daniel Ferey de San Malo, presentó dos casos en los cuales intervino, después de siete días en ambos, sobre las indicaciones del oftalmólogo que diariamente siguió el proceso papilar; los síntomas generales no eran muy graves; fue la intensificación progresiva del proceso papilar lo que decidió la intervención; en ambos casos se encontró un hematoma; la regresión papilar es instantánea, pero lenta. Seguramente que sin el examen ocular no se hubiera intervenido tan rápido, el paciente hubiera hecho fenómenos graves de compresión, y, en el mejor de los casos, la visión habría quedado seriamente comprometida.

Este examen adquiere toda su importancia como medio de decidir el lado de la intervención, cuando no se encuentra ningún signo localizador.

Jentzer no es partidario de este examen que requiere la dilatación previa pupilar, que dejaría sin efecto uno de sus signos más preciosos de localización. En muchos casos, sin embargo, es lógico suponer, que no se puede contemporizar en espera de una dilatación pupilar tardía; pero más interesante sería conocer cuál de los dos signos es más constante, cuál tiene menos causas de error, y por lo tanto, cuál es más digno de crédito y da mayores seguridades.

Posteriormente Ferey presentó tres nuevos casos, en los cuales obtuvo resultados que le permiten aseverar que éste es un signo localizador preciso; en todos se encontró la lesión del lado del ojo atacado. Ferey concluye: que el examen sistemático del fondo del ojo debería ser hecho regularmente en todos los traumatizados del cráneo. Para él, la estasis papilar aguda bilateral, podría significar edema cerebral generalizado, o bloqueo posterior, conducir a una operación de Ody, o ser signo de mal pronóstico, siendo inútil intervenir.

Petit Dutailis objetó a Ferey: "la estasis papilar no constituye un síntoma que requiera de oficio la operación, pues es un signo bastante frecuente en los heridos del cráneo y que desaparece a menudo por simple punción lumbar". Para este mismo autor, la estasis papilar unilateral, lo mismo que la dilatación pupilar unilateral, se encuentran de un 20 a 30% del lado contrario de la lesión, teniendo por consiguiente muy poco valor como signos localizadores.

En el servicio de Urgencias aún no se ha sistematizado este examen. En un caso de absceso cerebral postraumático fue negativo.

Traumatismos del cráneo en el niño

Nuestra práctica a este respecto ha sido poco importante; sin embargo, la observación de varios conmocionados y la intervención sobre tres niños, nos autorizan para decir algunas palabras acerca de este importantísimo tema.

Es en la edad escolar, decía Broca, cuando se observan más comunmente las fracturas del cráneo; las estadísticas de Sorrel y De Jerine confirman su opinión. Las fracturas del cráneo son, en efecto, accidentes de calle por excelencia; y es naturalmente en la edad en que el niño sale solo, sin haber adquirido aún la experiencia suficiente, que está más expuesto.

De una manera general, todos los autores están de acuerdo en que tres factores caracterizan las fracturas craneanas de los niños: 1º. la benignidad relativa de estas fracturas, aún después de una sintomatología grave al principio. 2º. la rapidez de su curación. 3º. sobre todo, la ausencia casi completa de secuelas.

Una curiosa lesión deformativa del cráneo del niño es la llamada por Broca en "balle de celluloid"; es verdad que si los niños no son examinados varias horas después del traumatismo, se puede pasar al lado de la lesión sin reconocerla ya que puede estar oculta por un hematoma del cuero cabelludo.

Como se sabe, la duramadre queda adherente en el niño, a la bóveda craneana, por lo que se comprende perfectamente que pueda desgarrarse a nivel de la fractura, formando lo que Broca había descrito bajo el nombre de cefalhidrocele: a través de la brecha de la duramadre se introduce sustancia cerebral y L. C. R., formando una bolsa voluminosa que se confunde con un hematoma.

Broca decía no haber visto en el niño la ruptura de una meníngea media, y Nové-Josserand declara igualmente que en el curso de su carrera no ha observado un sólo hematoma extradural en el niño. Sin embargo, Mondor relata dos observaciones personales y cita casos de Mathiu y uno de Petit-Dutaillis; Sorrel en su estadística sobre 109 casos cita 4 hematomas extradurales, dos de ellos debidos a ruptura de la meníngea media.

La frecuencia del hematoma subdural es mucho mayor; en dos casos hemos constatado su presencia.

En dos palabras, y según el parecer de Sorrel y de otros autores: rareza relativa de la represión simple del cráneo en "balle de celluloid" en el lactante, rareza del cefalhidrocele, frecuencia del hundimiento, posibilidad de hematoma extradural sin desgarradura de la duramadre, rareza del hematoma subdural sin lesión de la duramadre pero frecuencia de éstos con desgarradura de aquélla y lesión cerebral, rareza extrema del edema cerebral, ausencia de bloqueo ventricular; tales son anatómicamente las constataciones hechas por él.

Están también de acuerdo los autores para convenir que existen signos que prestan grandes servicios para decidir la oportunidad de la intervención y saber sobre qué región debe ser hecha .

Son primero las modificaciones del pulso; poco tiempo después del accidente su aceleración es casi constante; entre 140 y 180 por término medio. Pero si la evolución debe ser favorable, la frecuencia del pulso disminuye progresivamente y al cabo de 6 a 8 días vuelve a la normal. Cuando permanece acelerado, y a fortiori si presenta signos de debilidad o irregularidad, se debe desconfiar mucho. El pulso se debe tomar y registrar hora por hora. Fue sobre este solo signo frecuentemente que fueron decididas las intervenciones en los heridos de Sorrel, cualquiera que fuese su estado de lucidez, de obnubilación o de coma; en tres casos constató un hematoma extradural. El clásico retardo del pulso en estos casos no es pues constante.

Vienen en seguida los signos neurológicos; algunos son manifiestos e indican sin discusión posible la necesidad de intervenir y a menudo también la región donde se ha de hacer: crisis convulsivas, parálisis de los miembros, parálisis de los nervios craneanos, hemianopsia, afasia.

Pero al lado de estos grandes signos evidentes hay otros infinitamente discretos, que no se encuentran más que si se buscan, y que sin embargo tienen un valor considerable: André Thomas desde hace mucho tiempo llamó la atención sobre la importancia de la hipotonía muscular que se traduce por una hiperextensibilidad de los diferentes segmentos del miembro y por la disminución de la vivacidad en la retracción del mismo. Según Dejerine estos dos pequeños signos se encuentran muy a menudo, en tanto que no se puede poner en evidencia ninguna disminución de la motilidad, ninguna alteración de la fuerza muscular, aún con el empleo de maniobras especiales de que él se vale.

Para buscar las modificaciones de la extensibilidad de los músculos, basta flexionar y extender pasivamente hasta el máximo los diversos segmentos de los miembros: cuando el tonus muscular está disminuído de un lado, los músculos de este lado se dejan distender más fácilmente que del otro y los movimientos son por lo tanto más extensos.

Sorrel aconseja proceder de la siguiente manera: levantando el niño por las axilas, se imprime a los miembros inferiores un movimiento pendular: la amplitud del movimiento es más pronunciada del lado en que existe una hipotonía muscular. Este signo cuando se encuentra en exámenes repetidos es de un valor indiscutible.

El signo de la retracción del miembro es también fácil de buscar: cuando se excita por pinchamiento o pellizcamiento la planta del pie o la palma de la mano, el niño retira bruscamente el miembro; en estado normal, esta retracción se hace casi con la misma amplitud y la misma rapidez en los dos miembros. Si hay una lesión en-

cefálica, por mínima que sea, la retracción se hace menos ampliamente y menos rápidamente del lado enfermo que del lado sano, aun cuando no exista ningún signo de parálisis.

En cuanto a las modificaciones pupilares, De Quervain y Hoessli parecen haber sido los primeros en darle importancia: para ellos traducirían la existencia de una compresión del motor ocular común, y esta compresión sería debida, lo más a menudo, a un hematoma; por lo demás, su significación e interpretación son iguales que en el adulto.

En 109 casos Sorrel anota la midriasis unilateral solamente en 4, 3 de los cuales curaron sin intervención, habiéndola podido constatar 3 años más tarde en uno de ellos.

Joy y Treland de Chicago insisten sobre la gravedad del pronóstico en las fracturas de los niños, cuando existe una dilatación pupilar fija; en su estadística dan un 100 p. 100 de muertos.

En cuanto a la P. L. y al estudio de los ventrículos, tienen mucha menos importancia que en el adulto y aún estos temas no han sido bien estudiados.

Por lo demás, la conducta a seguir en el tratamiento de los traumatismos craneanos en los niños es muy semejante a la que se sigue en el adulto, basada como se sabe en la presencia de signos de localización y en la evolución de los síntomas.

Complicaciones infecciosas

En la revista de las distintas complicaciones de los traumas craneanos seremos muy sucintos, pues poseemos pocas nociones nuevas, y su estudio se hará con más provecho en cualquier tratado de Patología Externa.

Es clásico estudiar las meningitis, la meningo-encefalitis, el absceso cerebral y la hernia.

En nuestro estudio pudimos recoger dos casos de absceso, que no fueron diagnosticados preoperatoriamente, y uno de meningoencefalitis que evolucionó en una mujer que permaneció en coma durante 15 días, al cabo de los cuales murió.

Las meningitis pueden ser serosas, purulentas sépticas y purulentas asépticas. El diagnóstico se hace a la P. L. En el tratamiento de las distintas meningitis se deben usar las punciones, la urotropina y la quimioterapia moderna, que debe ser usada a título profiláctico desde el principio, en las fracturas de la base y en las abiertas, lo mismo que cuando se tenga la más leve sospecha sobre la septicidad de la intervención. Las punciones deben ser repetidas de acuerdo con los datos manométricos. Ya vimos que el italiano Lapidari aconseja ensayar el método que le dió tan brillante resultado en un caso de meningitis purulenta postraumática: evacuación del líquido, su reemplazo por aire, e inyecciones de cloruro de sodio.

El absceso puede estar localizado entre la duramadre y el hueso, (absceso de Pott de los alemanes), por debajo de la duramadre, o en la masa cerebral misma. El diagnóstico es muchas veces un hallazgo operatorio, pues su sintomatología es muy poco clara en ca-

sos no raros; así como en una observación personal. Siempre que existen signos clínicos por fugaces que sean, se debe proceder a un examen completo con todos los métodos modernos de diagnóstico. En lo que se refiere a su evolución, el absceso puede ser agudo o crónico.

Hay que estar muy alerta en la aparición de los prodromos que hacen sospechar la aparición de una complicación y tratarla precozmente.

En cuanto a la hernia cerebral, hay que tener en cuenta que la verdadera hernia es un fenómeno secundario, de naturaleza inflamatoria, ligado a la hipertensión intracraneana, ordinariamente sintomática de una meningoencefalitis, o de un absceso cerebral.

Complicaciones alejadas

Pasamos por encima las que se relacionan con las lesiones del cuero cabelludo, de los huesos y de las meninges, deteniéndonos solamente un poco en el **hematoma subdural crónico**.

Craig de Rochester señala el hematoma subdural crónico entre las secuelas más frecuentes de los traumatismos craneanos. A pesar de haber buscado mucho en la literatura médica nacional no fue posible hallar alguna observación sobre tan importante tema; durante la permanencia en el Servicio de Urgencias no nos fue posible ver algún caso, lo que llama poderosamente la atención, dada la opinión de Craig y de otros muchos cirujanos. En todo caso es muy importante llamar la atención sobre estos hechos, para que en adelante se haga una investigación científica rigurosa al respecto, ya que los autores insisten en el hecho de que muchas veces el traumatismo ha sido mínimo, hasta el punto de haber sido olvidado por el paciente, y no contar por lo tanto entre los amnésicos, lo que dificulta enormemente la orientación del diagnóstico. Otro punto muy importante es que el diagnóstico diferencial con el tumor cerebral es muy difícil, por lo cual, la obtención del dato sobre traumatismo anterior es de gran interés.

Los síntomas generales son signos de hipertensión, que en la mayoría de los casos están asociados a signos nerviosos de foco, de acuerdo con la localización del hematoma, y sobre los cuales no hay necesidad de insistir, pues no ofrecen caracteres particulares especiales. Los prodromos están dominados por la cefalea. La aparición de los síntomas es generalmente tardía en relación con el traumatismo. El examen clínico es absolutamente necesario adicionarlo con la P. L. y la ventriculografía.

Según P. Van Gehuchten, la asociación de la xantocromía cefaloraquídea, de signos de hipertensión intracraneana, y de signos

nerviosos debe hacer pensar en el hematoma y determinar a tomar un ventriculograma. Aún en posesión de datos positivos, el diagnóstico se hace muy difícil y algunos autores aconsejan y recomiendan hacer, "in extremis", después de una localización lo más precisa posible, pequeños orificios al trépano para buscar el hematoma y tratarlo.

El tratamiento es esencialmente quirúrgico. Parece que la operación más simple y de magníficos resultados es la preconizada por Flemming, que consiste en hacer pequeños orificios al trépano, y aspiración del contenido del hematoma; en caso necesario, colgajo esteoplástico amplio. Schönbauer en Alemania prefiere una trepanación amplia con oblación del hematoma y de su membrana limitante, así como de la duramadre.

La lesión está caracterizada por dos elementos anatomopatológicos: la paquimeningitis y el quiste hemático.

En lo que se refiere al cerebro mismo, sabemos que la hemorragia altera las células nerviosas, forma un terreno favorable a la infección, provoca hipertensión craneana, sea directamente por su misma presencia, o indirectamente por irritación de las meninges y de los plejos coroides; las secuelas más graves son las en relación con los focos destructivos, que se traducen en lesiones por déficit, en relación con éstos: hemiplegia, monoplegia, afasia, trastornos visuales, mentales, etc.

Un capítulo muy importante, sobre el cual no podemos entrar, por ser demasiado extenso, es el de las sicosis postraumáticas, de una importancia tan grande en medicina legal, tanto desde el punto de vista criminal, como desde el punto de vista social de reclamaciones, indemnizaciones, etc.

Mucho se ha estudiado también la relación entre los traumas craneanos cerrados en especial, los tumores cerebrales y las infecciones meningoencefálicas; para los primeros, la tendencia general actual es negar la relación de causa a efecto, concediendo sólo que puede acelerar o agravar la evolución de un tumor hasta entonces más o menos latente; para las segundas no se niegan los efectos del traumatismo en casos muy especiales y estudiados de meningitis purulenta.

En cuanto a la **Epilepsia esencial**, que más frecuentemente es secuela de traumatismos craneanos abiertos, y la **Epilepsia Bravais-Jacksoniana**, son capítulos de patología que nos contentamos sólo con enunciar como complicaciones tardías de los traumatismos craneanos.

A la **Enfermedad de Parkinson**, como secuela de traumatismos craneanos, dedicamos un párrafo especial, pues es noción muy importante, sobre la cual no insisten los tratados.

Parquinsonismo traumático

No podemos menos de hacer una mención especial acerca de esta complicación de los traumatismos craneanos, que ha sido objeto de múltiples y acaloradas discusiones en varios congresos de psiquiatras y neurologistas. En un estudio muy completo hecho en Buenos Aires, y publicado en 1940, Felipe M. Cía, establece las relaciones entre el parkinsonismo y los traumatismos craneanos, demostrando con observaciones clínicas muy bien conducidas la relación de causa a efecto.

Crouzon en el congreso de Berna, (1931), expresaba que podría admitirse la acción del traumatismo basándose en las reglas siguientes:

1°. Es necesario que el accidente se produzca sobre la región del sistema nervioso correspondiente a aquella en que ha aparecido la lesión.

2°. Es preciso que el traumatismo sea suficientemente importante para que haya presunción de lesiones nerviosas traumáticas.

3°. Es menester que entre el traumatismo y la aparición de los accidentes haya un período intercalar, no inmediato, ni demasiado largo, ni demasiado corto, variable según las afecciones.

4°. Es preciso que en este período intercalar se puedan presentar síntomas que constituyan, entre el traumatismo y la aparición de la enfermedad, como una cadena ininterrumpida de disturbios que lleven a la enfermedad nerviosa.

En una comunicación al congreso de alienistas y neurólogos, celebrado en Suiza en 1936, R. Eeg Olofsson relata sus observaciones efectuadas en el líquido C. R. en aquellos enfermos que presentaban secuelas nerviosas tardías de los traumatismos craneanos, y pasando rápidamente sobre conocimientos anteriores, manifiesta que en el examen de 25 casos observados y puncionados en la clínica de

enfermedades nerviosas de los Serafines de Estocolmo, pudo en 6 casos descubrir un aumento apreciable de la tasa de las globulinas, sin aumento de los elementos figurados; sus punciones, realizadas de 2 meses a 3 años después del trauma mostraron, en 8 casos, modificaciones de la tensión, siendo más frecuente la hipertensión y, dentro de estos casos, la hipertensión asociada a una reacción de las albúminas positivas.

Historias clínicas

F. Londoño. 13 años. Traído del Poblado el 9 de agosto de 1938 con ligera conmoción cerebral, después de haber sufrido dos horas antes una caída de una altura de 3 metros, sobre piso relativamente blando. Al axamen presenta: tendencia a permanecer acostado en gatillo, somnoliento, subdelirio; irritabilidad manifiesta; contesta de mal humor; 90 pulsaciones por minuto. Presenta un hematoma de 3 centímetros en la región occipital, y otro un poco pequeño a nivel del arco zigomático izquierdo que llega hasta el párpado, dando la impresión de tratarse más bien de un infiltrado un poco elástico; no se toca fractura; pupilas iguales de reacción perezosa a la luz; reflejos tendinosos abolidos en los miembros inferiores, apenas perceptibles en los superiores; reflejos cutáneos abdominales abolidos; cremasteriano positivo. En vista de la gran excitabilidad y para no aumentar la conmoción se desistió de la punción lumbar inmediata, posponiéndola hasta calmarlo un poco. Después de 5 horas de observación el estado mental se despeja y el paciente sale para su casa caminando. Se recomienda a sus familiares la vigilancia con reposo en la cama, insistiéndoles para que den aviso al menor síntoma de alarma y para que se vigile su sueño. Llega a su casa, toma algún alimento y luego vomita; poco después vuelve a su estado de somnolencia el cual se acentúa más y más; en vista de esto, sus familiares lo devuelven al servicio. Examen: 38, 2°; 70 pulsaciones; semicoma; Cheyne-Stokes; reflejos tendinosos abolidos, cremasteriano positivo, Babinski positivo en los dos lados; pupila izquierda ligeramente dilatada y no reacciona; el subdelirio se ha acentuado; a la punción se extrae un líquido cefalorraquídeo xantocrómico y opalescente, hipotenso; hipotonía de los miembros.

Se interviene con el diagnóstico de hematoma izquierdo. Incisión a la Cushing; fractura lineal temporoparietal con pequeño hundimiento; la línea de fractura sangra un poco; orificio óseo al trépano primero, y luego a la gubia, de 3 centímetros de diámetro; se

encuentra un hematoma en capa delgada que avanza más hacia adelante; duramadre bien desprendida; los latidos cerebrales son bien perceptibles; los coágulos son barridos con suero caliente, pero no se logra encontrar el vaso sangrante y se deja un pequeño dren de gasa imbibido con tromboplastina; se cierra en dos planos.

Postoperatoria: al día siguiente la curación está bastante empapada de sangre; 120 pulsaciones; lengua sucia y seca; 37, 6°; el estado mental no se despeja; aplicación de suero subcutáneo y cardiotónicos. 2° día: 120 pulsaciones 37, 8°; el estado mental empieza a despejarse. 3° día: 120 pulsaciones, 37, 4°; el paciente se levanta; contesta correctamente algunas preguntas; amnesia retrógrada; pupilas iguales. En los días siguientes la mejoría se acentúa; el pulso y la temperatura vuelven a la normal desde el quinto día; sólo persiste una cefalea de mediana intensidad que desaparece el doceavo día cuando es dado de baja, recomendando a sus familiares estricta vigilancia y reposo.

J. Medina. Recibe el 15 de junio durante una riña, un golpe en el lado derecho de la cabeza, que deja herida contusiva del pabellón de la oreja. Inmediatamente no hubo fenómenos generales, pero sí intensa otorragia bilateral y ligera epístasis; inmediatamente se oscurece la vista, y el paciente nota una diplopia; la otorragia continúa durante media hora, luego empezó a salir, según lo dice el paciente, una agua sangre poco abundante, de cinco días de duración, con intermitencias hasta de 24 horas. El enfermo acusa desde entonces una sequedad especial de la boca, nota una escasez de saliva, así como un mayor espesamiento. El día del golpe tuvo vómitos poco abundantes, teñidos con la sangre que había deglutido. Desde ese mismo tiempo el paciente acusa del lado traumatizado un golpe rítmico con el puño, que compara al ruido de un barco de vapor. La cefalea fue muy intensa. 40 días después viene al hospital quejándose de su cefalea y del ruido de vapor. Presenta un estrabismo convergente, pupila izquierda dilatada, tosis incompleta del párpado superior derecho con equimosis del mismo; reflejos rotulianos y cutáneos normales; audición derecha disminuída. Radiografía: línea de fractura que interesa la región parietal derecha y luego pasa a la región frontal, hasta llegar a la parte externa del reborde orbitario. Examen serológico de sangre y L. C. R. negativo. El tratamiento se hizo con bromuro y estriocina a dosis máxima, con lo que mejoró bastante. Baja el 25 de octubre.

C. Bedoya. Es traído al servicio en estado de coma completo. Presenta una otorragia derecha, convulsiones generalizadas uniformes; en el intervalo de las crisis persistían convulsiones de pequeñas

oscilaciones del lado izquierdo; pupila izquierda un poco dilatada, sin reacción a la luz; la derecha normal en tamaño, pero tampoco reacciona a la luz; hipertonia del lado derecho con exageración de los reflejos tendinosos; reflejos cutáneos abolidos; Babinski bilateral; 65 pulsaciones; respiración estertorosa; protusión bilateral de los globos oculares; equimosis conjuntivo-palpebral bilateral; epístasis; gran hematoma parietal derecho, con punto de aplicación de la fuerza del tamaño de una moneda de 50 cvs., en forma de hundimiento; L. C. R. rosado, poco tenso. Se interviene del lado izquierdo, con una trepanación subtemporal; el cerebro está quieto; la duramadre está amoratada y con piqueteado hemorrágico; incisión de la duramadre y salida de una pequeña cantidad de sangre coagulada; la masa cerebral aparece infiltrada de sangre; al final de la intervención el cerebro latía ligeramente. Sutura en dos planos; se hace un pronóstico fatal por probable hemorragia de la fosa posterior. En la postoperatoria presentó gran alza de la temperatura, pulso incontable; la pupila izquierda continúa sin modificación; derecha dilatada sin reacción a la luz; crisis convulsivas y tetaniformes en opistótonos con una respiración muy fuerte; murió 30 h. después de la intervención, sin haber salido del coma.

A. Ospina. Febrero 25 de 1939. Traído al servicio en estado comatoso, facies bultuosa; respiración suspirosa; 90 pulsaciones de un pulso débil; al llegar, la pupila derecha está francamente dilatada, pero se contrae poco después; equimosis palpebral derecha; reflejos tendinosos muy disminuidos excepto el bicípital izquierdo que se encuentra exagerado; reflejos cutáneos abdominales abolidos; el Babinski no responde; otorragia primero y luego salida de L. C. R. en abundancia por el oído izquierdo; al llegar tuvo una convulsión generalizada; presenta una herida contusiva de la región parietoccipital media, de 5 cms., con fractura visible, pero sin hundimiento apreciable. Puesto en observación, las convulsiones se repitieron en la noche; L. C. R. hemorrágico, hipotenso. Inyección intravenosa de agua destilada. La relajación muscular es completa. El día siguiente, fractura vencible de las extremidades superiores; se comprueba además la fractura del hueso ilíaco izquierdo. En vista de la agravación de los síntomas, que no se modificaron a pesar del tratamiento médico usual, se resolvió intervenir del lado izquierdo, con una trepanación subtemporal, haciéndole algunas inhalaciones de cloroformo; cerebro quieto; punciones cerebrales blancas; se abre la duramadre, se deja un dren y se sutura en dos planos. El coma continúa, el estado empeora; 38°; el pulso oscila entre 70, 80 y 85 por minuto; el segundo día respiración estertorosa; punción lumbar en blanco; murió en coma el tercer día.

J. Hoyos. 45 años. Fuerte golpe en la cabeza que lo arroja al suelo; se levanta inmediatamente y quiere continuar su trabajo a pesar de una fuerte cefalea; durante una hora permanece en estado lúcido, hablando correctamente con sus compañeros de trabajo; luego vomita y pierde el conocimiento. Es traído al servicio de Urgencias en estado de coma. Pupilas dilatadas, un poco más la derecha, de reacción casi nula, reflejos tendinosos exagerados, cutáneos abolidos, Babinski no responde; respiración estertorosa y lenta; 64 pulsaciones; líquido cefalorraquídeo teñido de sangre; convulsiones generalizadas. Después del tratamiento preoperatorio corriente se interviene a la Cushing; anestesia local; primero se trepana el lado izquierdo; no hay fractura, cerebro quieto y tenso que hace hernia rápida al abrir las meninges; punción del ventrículo lateral que queda blanca; sutura de las meninges con lukens fino; sutura sin dren. Del lado derecho hematoma extradural de toda la zona desprendible con deformación del cerebro; esquirla temporal de 4 centímetros de longitud y de 1 de anchura; después de retirado cuidadosamente el coágulo se ven sangrar algunos ramúsculos de la meninge media que se ligan; el cerebro sólo recobra parcialmente su forma y late con muy poca intensidad. Se hace una pequeña brecha meníngea, se deja una pequeña gasa floja, imbibida con tromboplastina y se sutura en dos planos. Durante la intervención el pulso se acelera hasta 110 por minuto. Al terminar, la pupila izquierda se ha contraído, pero reacciona perezosamente, la derecha permanece como antes; pulso tenso. 1º día 39º, 112 pulsaciones, continúa el estado comatoso, respiración estertorosa, mandíbula caída; se retira la mecha; reflejos tendinosos abolidos; desaparecieron las convulsiones; punción lumbar con Queckensted positivo; murió en coma el 24.

X X X. Tránsito. Junio 9-38. Es traído en estado comatoso, respiración estertorosa, ligeras convulsiones generalizadas; contractura generalizada que más tarde se localiza al miembro inferior izquierdo; los dedos de ambas manos están también contracturados en flexión (que no cedió durante la intervención); 75 pulsaciones; reflejos tendinosos exagerados, sobre todo en los miembros inferiores; cutáneos abdominales abolidos; Babinski, no responde; líquido cefalorraquídeo hipotenso, pero hemorrágico con Queckensted negativo; tensión arterial M 15, m 8. Pupilas iguales medianamente dilatadas que no reaccionan a la luz; mordedura de la lengua; vómito sanguinolento; no se encuentra ninguna herida. Trepanación del lado derecho, en la región parietal alta. Cloroformo. No hay fractura; brecha ósea de $3\frac{1}{2}$ centímetros de diámetro; cerebro tenso que se siente latir; punción ventricular blanca; abertura de las meninges; no se aprecia contusión; sutura de las meninges con catgut 0. La contractura cede excepto la de los dedos; el pulso osciló entre 60 y 110; la tensión

arterial entre $12\frac{1}{2}$ y 15. El primer día de postoperatoria presenta una excitación física que obliga a sujetarlo con sábanas; estado comatoso con pulso incontable. Murió el 10. A la autopsia se encontró un hematoma izquierdo epidural, de toda la zona desprendible; piqueado hemorrágico a nivel de las circunvoluciones rolándicas.

N. Monsalve. 18 años. Obrero. Se cae de un andamio y sufre una conmoción que pasa en el transcurso de media hora. Es traído al servicio donde se le encuentra: contusión en la región occipital con gran hematoma del cuero cabelludo. Reflejos tendinosos exagerados, pero sin diferencia, cutáneos disminuidos en ambos lados; 80 pulsaciones, que una hora más tarde han descendido a 68; vómito de carácter cerebral; pupilas iguales que reaccionan bien a la luz y a la acomodación; Babinski derecho ligeramente esbozado. Estado lúcido, contesta con facilidad a las preguntas; líquido cefalorraquídeo hemorrágico e hipertenso con Queckensted negativo; hospitalizado; el primer día semisomnolencia con tendencia a permanecer en gatillo; el hematoma ha invadido casi toda la superficie de la cabeza, excepto los temporales, simulando un verdadero casquete. El segundo día presenta una gran excitación y es necesario sujetarlo; la punción lumbar dá todavía un líquido hemorrágico, hipertenso; el pulso descendiende a 50; 37, 6°. Al cuarto día la exageración de los reflejos se marca francamente del lado derecho, en cambio los izquierdos están casi abolidos; la excitación vuelve a presentarse; el Babinski derecho es un poco más franco que al principio; 60 pulsaciones; los demás síntomas no varían. Se resuelve intervenir con el diagnóstico de hematoma subdural izquierdo. Trepanación izquierda temporoparietal, con anestesia local; fractura lineal sin hundimiento; brecha ósea de 3 centímetros; meninges congestionadas, el cerebro apenas se siente latir; incisión de las meninges que dá salida a una pequeña cantidad de sangre negra coagulada; punciones en blanco; sutura de las meninges con Lukens; pequeño dren de caucho y sutura con crines. Durante la postoperatoria el hematoma del cuero cabelludo (que vació espontáneamente al incindir para la intervención) se volvió a formar avanzando hasta los párpados, pero la reabsorción se hizo por completo en los días posteriores. No se presentaron cambios bruscos en la sintomatología; la mejoría se acentuó poco a poco, la excitación desapareció por completo al cuarto día; el paciente dejó el servicio 15 días después. El tratamiento médico se hizo a base de suero hipertónico glucosado y novalgina.

E. Palacio. Octubre 4 de 1938. 32 años. Es traído 24 horas después de un traumatismo craneano. Presenta una pequeña herida contusiva en la región occipital. Estado de obnubilación mental,

casi de inconsciencia; 60 pulsaciones, invariables con varias excitaciones provocadas; amnesia retrógrada. Reflejos tendinosos exagerados medianamente pero sin diferencia apreciable, cutáneos disminuidos; el Babinski responde por un movimiento brusco de defensa; pupilas iguales, pequeñas y de reacción perezosa; acusa un dolor ocular bilateral. Líquido cefalorraquídeo hemorrágico, hipertenso. Hospitalizado. El primer día el estado mental se exagera; el pulso desciende a 55; inquietud exagerada que hace imposible la punción lumbar; los otros síntomas no varían. Segundo día, 48 pulsaciones estables, cefalea muy intensa que no se calma con los analgésicos; semicoma; reflejos tendinosos derechos un poco más exagerados que los izquierdos; Babinski derecho positivo, izquierdo negativo; el dolor ocular continúa y acusa fotofobia. El tercer día, en vista de que el estado más bien se exagera un poco, y después de un nuevo examen, se interviene con el diagnóstico de hematoma izquierdo. Cloroformo. Trepanación bilateral a la Cushing; del lado izquierdo se notan las meninges amarillentas, cerebro tenso, que no se ve pero sí se siente latir; incisión de la duramadre de $1\frac{1}{2}$ centímetros, que da salida a unos 5 centímetros de sangre coagulada; del lado derecho no se encuentra nada; las punciones cerebrales, tanto a derecha como a izquierda son negativas para sangre; sutura en dos planos; a izquierda se dejó un pequeño dren de caucho. La postoperatoria fue lenta pero de franca mejoría; 9 días después el paciente deja el servicio con cefalea, sensación de vértigo, debilidad general, cambio de carácter, disminución de la visión. Visto 5 días después los síntomas cefálicos han mejorado notablemente y se le recomienda consultar al oftalmólogo.

M. Cano. Mujer de 50 años. Tránsito. Traída al servicio el 6 de febrero de 1939. Presenta pequeñas heridas contusivas en la región temporoparietal derecha; estado de conmoción; 60 pulsaciones estables; reflejos tendinosos exagerados especialmente del lado derecho; cutáneos normales; el Babinski no responde; pupila derecha notoriamente más dilatada que la izquierda, con levisima reacción a la luz; vómito abundante; equimosis palpebral derecha superior; otorragia derecha poco abundante, con pequeña herida contusiva del pabellón; el estado mental es relativamente lúcido, pero se obnubila en la media hora siguiente y el pulso baja a 55. Una hora después se interviene con el diagnóstico de hematoma derecho. Trepanación derecha a la Cushing; no hay fractura; orificio óseo por trepanación, de $2\frac{1}{2}$ centímetros; no hay hematoma, pero el cerebro está quieto; punción ventricular; al retirar la aguja el líquido sale a presión y en chorro; se deja un pequeño dren de crines y se sutura en dos planos; en la tarde se hace una punción lumbar, con extracción de 10 centímetros cúbicos de líquido cefalorraquídeo agua de rosa un po-

co hipertenso. En la noche, estado lúcido, la pupila se ha contraído un poco; 65 pulsaciones. Los días siguientes el estado mejora rápidamente, la pupila adquiere su tamaño natural, y 5 días después se dá por curada. El dren fue retirado a las 24 horas.

J. Franco. 13 años. Fortuito. Es traído al servicio el 2 de mayo de 1939. El 30 de abril había sufrido una caída con pérdida pasajera del conocimiento. Al día siguiente se presenta un estado de semi inconsciencia. Al examen presenta obnubilación mental, mirada extraviada, ligera disartria, indiferencia al medio; edema local en la región temporal derecha; pupilas iguales de reacción normal; cefalea intensa de franco predominio temporofrontal derecho; reflejos tendinosos izquierdos ligeramente exagerados; cutáneos disminuidos. El pulso se modificó así: al entrar, 76 pulsaciones, variables con distintas excitaciones, 2 horas después 60 pulsaciones, 6 horas después 52, 16 horas después 48; a las 18 horas el pulso estaba en 40; el estado general no se había modificado. Se resuelve intervenir con el diagnóstico de hematoma derecho. Trepanación derecha a la Cushing. Cloroformo. Hematoma y gran atrición muscular; fractura de la concha temporal sin hundimiento; hematoma epidural considerable; el cerebro no late; al retirar el coágulo se ve sangrar la rama anterior de la meníngea media; se liga con catgut; el cerebro ya late; punciones blancas poco profundas; dren de crines; sutura en tres planos. En la postoperatoria presentó un edema de la región temporo-parietal y frontal que llegaba hasta el ojo y que desapareció lentamente; los síntomas mejoraron con lentitud y el 14 de mayo salió muy mejorado.

J. A. Riña. 45 años. Recibió un golpe con garrote en la región temporo-parietal derecha. Al día siguiente es traído al servicio de Urgencias, por una fuerte cefalea y estado vertiginoso poco acentuado; se despide correctamente de sus familiares y les hace algunas recomendaciones. El primer examen sólo da una pequeña excitación nerviosa con exageración moderada de los reflejos tendinosos. A las 6 horas el estado mental empieza a embotarse y entra rápidamente en estado comatoso; al examen presenta: hemiplejía flácida del lado izquierdo con esbozo de parálisis facial; exageración de los reflejos tendinosos del lado derecho; abolición de los reflejos cutáneos; Babinski positivo de ambos lados; 60 pulsaciones; pupila derecha ligeramente dilatada; la izquierda reacciona perezosamente a la luz; la punción lumbar da salida a un líquido hipertenso; la presión yugular del Queckensted durante diez segundos aumenta la salida del líquido. En la región fronto-parietal derecha presenta una herida contusiva de 2½ centímetros, con bordes desgarrados, que dá salida

a una pequeña cantidad de sangre mezclada con sustancia cerebral, que no se logra reconocer bien sino durante la intervención. Se opera con el diagóstico de hematoma cerebral derecho, con contusión; anestesia con éter; craniectomía a nivel de la lesión; se comprueba rápidamente la desgarradura de las meninges y la contusión cerebral; por debajo de la duramadre se extraen por aspiración, de 8 a 10 centímetros cúbicos de sangre mezclada con sustancia cerebral; el cerebro no late. Pequeño dren de caucho sutura en dos planos; se hace un pronóstico malo. El enfermo permanece inconsciente y en subdelirio durante dos días, durante los cuales se acentúa la parálisis facial derecha, con parálisis del motor ocular común del mismo lado; pequeñas temperaturas; la herida se supura y empieza a esbozarse una hernia cerebral; punción lumbar que dá un líquido hemorrágico y poco tenso. Poco a poco el paciente recobra el conocimiento y entonces se nota una afasia con agrafia; reconoce a sus familiares pero no les puede hablar. La agrafia cede poco a poco y a los 10 días escribe aunque de un modo muy imperfecto. A los 15 días empieza a ceder la afasia de un modo muy lento. El enfermo empieza a emitir sonidos guturales, a los 20 días linguales y labiales aunque muy imperfectamente. La hemiplejía de los miembros empieza a ceder también, pero los reflejos tendinosos aún presentan una exageración muy marcada; constipación pertinaz. 20 días después de la intervención la herida está cicatrizada, y la hernia cerebral se ha detenido, más bien regresando un poco; vendaje compresor; una nueva punción lumbar dá salida a un líquido de caracteres normales; es dado de baja a ruego de sus familiares. 40 días más tarde vuelve al servicio con una fuerte cefalea; al examen presenta: reflejos tendinosos izquierdos exagerados; clonus; trepidación; contractura; afasia y agrafia relativas; líquido cefalorraquídeo límpido, 70 gotas por minuto. El 16 de mayo trepanación izquierda; durante la intervención accidente convulsivo intenso; al abrir las meninges el cerebro se hernia; el estado del paciente es grave y se interrumpe la intervención. Después de un estado de gravedad, con temperaturas entre 38° y 39,5°, con aceleración del pulso, sobrevino la muerte al cabo de 12 días. A la autopsia se encontró un absceso cerebral del lado derecho.

F. Sierra. Abril 21 de 1938. Tránsito. Llega en estado inconsciente, con el cuerpo cubierto de sudores profusos; 40 pulsaciones; incontinencia de orina y de heces; pupila derecha dilatada; media hora después habla incoherentemente y está inquieto; responde algunas preguntas; reflejos tendinosos ligeramente exagerados del lado izquierdo, exagerados notoriamente del derecho; reflejos cutáneos abdominales abolidos; Babinski, no responde; recibió el golpe en la región parieto-occipital media; no se encuentra herida; el estado pupilar se modifica levemente pero la pupila izquierda no reacciona. Operación: fractura lineal temporoparietal derecha con pe-

queño hundimiento; trepanación a este nivel de 3 centímetros de diámetro; el cerebro no late y la superficie meníngea se encuentra amaratada; incisión de la duramadre que dá salida a una pequeña cantidad de sangre; durante la intervención el pulso asciende rápidamente a 140, para descender de nuevo a 48, presentando intermitencias cada 3 pulsaciones. Anestesia al cloroformo. Sutura de las meninges; pequeño dren de caucho; sutura en dos planos. Al día siguiente el enfermo se levanta inconscientemente quejándose de una intensa cefalea; estado mental incoherente; los reflejos tendinosos se encuentran abolidos. Inyección intravenosa de agua bidestilada; el restablecimiento se hizo con lentitud, la pupila continúa un poco dilatada a su salida que fue el 30 de abril; conserva cefalea e irritabilidad.

L. R. Mayo 22 de 1938. Mujer de 30 años. Traída al servicio en estado comatoso; en una tentativa de suicidio se arroja al pavimento de un segundo piso. Al examen objetivo se ve una contusión de la región parietal derecha con pequeña herida y hematoma de 3 centímetros; coma completo; carfología, chasquido intermitente de los dientes, pulso tenso, 95 pulsaciones por minuto; pupilas iguales un poco dilatadas y de reacción perezosa; desviación conjugada de la cabeza y los ojos al lado derecho; olor francamente etilítico; reflejos tendinosos exagerados en ambos lados; cutáneos abdominales abolidos; el cutáneo plantar se hace en extensión del lado izquierdo; 37°; bostezos profundos y prolongados; los dos miembros izquierdos están apenas contracturados. La punción lumbar dá salida a un líquido límpido; Queckensted negativo. La respiración es lenta pero de intensidad normal. En vista de la falta de signos localizadores es puesta en observación, durante la cual la contractura izquierda se acentúa, el pulso baja a 72 en la noche y a 60 en la mañana siguiente; el estado comatoso no se modifica a pesar del tratamiento médico y entonces se resuelve intervenir sin diagnóstico preciso. Anestesia con cloroformo; se interviene primero del lado derecho; fractura lineal del parietal con irradiación hacia la base, pero sin hundimiento; un pequeño orificio de trepanación no pone de manifiesto lesión apreciable; sutura en dos planos. Del lado izquierdo trepanación de 3 centímetros; meninges congestionadas; el cerebro no late; incisión de las meninges que dá salida a pequeños coágulos; el cerebro trata de herniarse a través de la sección meníngea; punciones repetidas del cerebro con resultado negativo; absorción suave con jeringa sin aguja que extrae pequeños coágulos y sustancia cerebral dislacerada; las meninges se dejan sin suturar; se amplía un poco la brecha ósea; pequeño dren de caucho, sutura en dos planos. Inmediatamente se hace una punción lumbar que dá un líquido ligeramente hemático. A las 4 horas 72 pulsaciones; contractura en flexión del miembro superior derecho y en extensión del izquierdo. Coma pro-

fundo y prolongado, con temperaturas que oscilaban entre 37½ y 39½. Sueros, tonicardíacos. Murió al cabo de 15 días. A la autopsia, diagnóstico de meningoencefalitis.

M. Mejía. 44 años. Junio 17 de 1938. Es atacado y recibe un golpe en la cabeza, que le quita momentáneamente el conocimiento; se recobra, camina 3 kilómetros, llega a su casa, habla, vomita y entra en estado comatoso. Trasladado inmediatamente al servicio de Urgencias; presenta epistaxis, otorrea; pupila derecha ligeramente dilatada y de reacción perezosa; desviación facial hacia la derecha; respiración profunda y entrecortada; hipertonia del miembro superior derecho; reflejos tendinosos izquierdos exagerados, contractura del brazo izquierdo, carfología, reflejos cutáneos abolidos, el Babinski, no responde; líquido cefalorraquídeo teñido de sangre; puesto en observación el pulso fluctúa entre 65 y 100 en el espacio de 3 horas. Se interviene con el diagnóstico de lesión del lado derecho; trepanación a la Cushing; se incinde la duramadre que está amoratada y sale una pequeña cantidad de sangre negra; el cerebro está muy tenso y trata de herniarse a través de la brecha meníngea, por lo cual se interviene del lado izquierdo, donde se encuentra un gran hematoma epidural de toda la zona desprendible (fractura lineal del parietal); el pulso se acelera exageradamente y se hace arítmico; no fue posible encontrar la fuente de la hemorragia; el cerebro permanece deformado. Se empleó la anestesia local. Al día siguiente, maxilar inferior caído, el estado comatoso no se modifica, 110 pulsaciones, 38°; en la tarde, 120 pulsaciones, 39°; muerte. A la autopsia se comprobó que el hematoma se había vuelto a formar.

L. Castrillón. 30 años. Es traído al servicio el 31 de octubre de 1938 con una herida contusiva de 3 centímetros en la región parietal derecha; se encuentra en estado de embriaguez; el interno de turno lo deja salir por no presentar fenómenos nerviosos, o atribuir lo poco que presentaba a su estado etílico. El primero de noviembre es devuelto de su domicilio porque está como loco, según el decir de sus familiares. Presenta un estado de semiinconsciencia; agitación, se queja de fuerte cefalea, de predominio anterior, y de dolor ocular; 60 pulsaciones por minuto, invariables, que al poco rato han descendido a 56; reflejos tendinosos y cutáneos muy exagerados pero sin diferencia de un lado a otro; pupilas iguales, aunque un poco dilatadas, de reacción perezosa; al Babinski contesta por movimientos de defensa; la punción lumbar se hace imposible por la extremada agitación del paciente; puesto en observación durante 6 horas los síntomas nerviosos se exageran, y la bradicardia se acentúa; presenta un Babinski bilateral, y entonces se resuelve interve-

nir. Trepanación bilateral a la Cushing; el cerebro no late; las meninges están congestionadas; a la incisión de la duramadre se comprobó la existencia de un pequeño hematoma subdural de ambos lados; no se suturan las meninges y se deja un pequeño dren de caucho, que es retirado 24 horas después; anestesia al cloroformo. El primer día de la postoperatoria presenta 72 pulsaciones de un pulso débil y arítmico, por lo cual se le administran cardiotónicos; el segundo día presenta subdelirio, los reflejos están menos exagerados y, en las horas de la tarde, presenta una convulsión epileptiforme generalizada; aplicación del luminal; el tercer día los reflejos derechos son más exagerados que los izquierdos; 68 pulsaciones, de un pulso más tenso que el de los días anteriores; este pulso no varía a pesar de múltiples excitaciones espontáneas y provocadas; el subdelirio y la inquietud, son un poco menos acentuados; se hace una punción lumbar, que dá salida a un líquido rosado de tensión casi normal; el cuarto día disminuye la excitación; 84 pulsaciones variables; disminución de la cefalea; 37, 4°. En los días siguientes se acentúa la mejoría, y el paciente sale el 10 de noviembre, presentando solamente una cefalea de mediana intensidad. Posteriormente se le aplicaron 10 centímetros cúbicos de agua bidestilada intravenosa en dos veces; visto algunos días más tarde, conserva todavía la cefalea, pero dice estar en mejores condiciones de trabajo. Es de anotar que este paciente presentaba una fractura lineal del lado derecho.

T. P. Herida con perdigones en la cabeza, 12 días antes de su entrada al servicio; orificio de penetración parietofrontal izquierdo. No tuvo sino ligera conmoción de pocas horas; los familiares empezaron a notar limitación de los movimientos del lado derecho, fenómeno que se fue acentuando hasta llegar, al cuarto día, a la incapacidad completa. Apenas se queja de cefalea, no ha hecho temperatura. Examen: anémica, 90 pulsaciones, pupilas iguales, de reacción normal; vómito desde hace 3 días; reflejos tendinosos derechos abolidos, izquierdos normales, cutáneos normales; hemiplejía derecha flácida, paresia ligera del facial izquierdo. Herida supurante de bordes tatuados. Radiografía: esquirlas y perdigones cerca al orificio de entrada, dos perdigones occipitales. Operación: ampliación del orificio previa ruginación; el cerebro se hernia, sale sustancia mortificada y partes de apariencia sana, empujadas por la tensión; empieza a salir pus; la masa cerebral no late a la vista pero sí débilmente al tacto; se introduce una pinza cerrada a 8 c. de profundidad, se abre y sale gran cantidad de pus; con la masa mortificada salen esquirlas; no se ven los perdigones; el cerebro late ya claramente; dren cigarrillo; sutura en dos planos. Los primeros días sale mucha pus, luego serosidad, y al octavo día líquido C. R. Empieza a recu-

perar lentamente desde el sexto día los movimientos, primero del muslo y del brazo, luego del antebrazo y la pierna con movimientos hipotónicos; las manos no se mueven. Como se ve, los signos eran muy poco marcados, ni el pulso ni la temperatura ni las pupilas, ni la papila que era normal, hablaban en favor de la lesión encontrada; fuera del vómito no había signos de hipertensión craneana.

A. Gómez. 21 años. Sbre. de 1938. Hace tres meses en una riña sufrió una herida cortante y contusiva (machete) en la región temporo-occipital izquierda, con pérdida inmediata del conocimiento, seguida de coma, que, según los datos no muy convincentes del paciente, se prolongó por espacio de 15 días. El médico tratante se contentó con suturar el cuero cabelludo. No volvió a hablar desde el accidente; agrafia total.

Al llegar al servicio presenta una afasia casi completa, (ha recobrado la pronunciación parcial de algunas palabras simples: mamá, papá); sólo escribe muy mal su nombre y presenta el fenómeno de la escritura servil. Dificilmente obedece a las órdenes un poco complicadas y su facies es un tanto estúpida. Por lo demás, el examen neurológico general no da datos de importancia. Presenta una cicatriz lineal de 12 cms. en la región temporooccipital izquierda. Los exámenes serológicos de la sangre y del L. C. R. dan resultados negativos. Radiografía: en la región parietal izquierda se observa una línea tenue que corresponde a una fractura antigua. No presenta fenómenos subjetivos especiales.

Operado con anestesia local el 4 de Sbre.; craniectomía izquierda; la duramadre espesada en forma de cicatriz irregular está adherida al hueso y a la sustancia cerebral subyacente. Liberación cuidadosa de la meninge y del cerebro; sutura en dos planos sin dren. La postoperatoria no presentó accidente digno de mención. Se levanta rápidamente y desde el tercer día se nota una mejoría en su afasia que se acentúa por la reeducación paciente y sistemática; la agrafia mejoró muy poco.

J. A. Jaramillo. 17 años. Diciembre de 1939. Traído al servicio en estado comatoso. Dicen sus familiares que tuvo calofrío y gran alza de temperatura 3 días antes; luego pasa dos días con fiebre ligera, sin dolor especial. El primero de diciembre estando en la casa, se cae bruscamente, sin grito, sin nada premonitorio. Al examen presenta: 75 pulsaciones; pupilas dilatadas; al abrir los ojos da la impresión, la derecha, de estar un poco más dilatada, pero se igualan rápidamente; coma profundo (no mira, no responde, no balbuce nada); respiración lenta y profunda, reflejos tendinosos derechos exagerados, más marcada la exageración en el miembro inferior; Ba-

binski bilateral; reflejos cutáneos abdominales y cremasteriano abolidos; líquido C. R. hipertenso agua de roca; no se buscó Queckensted; hay hipertonia derecha; parálisis del facial derecho inferior; fondo de ojo: pupila de bordes borrados.

Ante un cuadro tan confuso, de antecedentes poco claros el diagnóstico se hizo muy difícil; sin embargo, en vista de la agravación de los síntomas y sobre el antecedente de una caída, se resolvió intervenir sin diagnóstico preciso. Trepanación subtemporal derecha; brecha ósea de $2\frac{1}{2}$ cms.; fractura lineal del temporal; el cerebro no late ni a la vista ni al tacto; meninges congestionadas y tensas; punción con aguja que da salida a gran cantidad de líquido; se abren las meninges, no sale más líquido; punción cerebral a $3\frac{1}{2}$ cms. de profundidad; sale a presión un líquido ligeramente turbio, en cantidad apreciable y a tensión exagerada; inmediatamente el cerebro late; luego deja de salir líquido; se dejó un dren capilar; la mejoría fue rápida pues al día siguiente el coma había desaparecido, el paciente hablaba correctamente, presentando una amnesia retrógrada; salió 6 días después completamente curado. Hasta 6 meses después, cuando de nuevo fue visto, su estado era muy satisfactorio. En la boleta de salida se puso el diagnóstico de hidropesía ventricular.

F. Ramírez. 38 años. Fortuito. Traído al servicio en estado comatoso; respiración regular; 72 pulsaciones de un pulso arítmico; pupila derecha dilatada, izquierda en miosis, sin reacción a la luz; reflejo corneano abolido; hipertonia muscular bilateral, reflejos tendinosos exagerados en ambos lados, con predominio del lado izquierdo; doble fractura de los radios en el tercio inferior. Luxación de la cadera izquierda. Cushing derecho; anestesia local; el cerebro no late; pocos coágulos extradurales; duramadre amoratada pequeño hematoma subdural que se vacía; el cerebro late; hémotasia imperfecta; pequeño dren de caucho doblado. Postoperatoria: retracción de la pupila derecha con persistencia de la miosis en la izquierda, sin reacción; aparece el reflejo corneano; 88 pulsaciones; $38,5^{\circ}$; segundo día: agravación del estado general; 140 pulsaciones; respiración superficial; $39,5^{\circ}$. En este estado murió el 4 de diciembre.

G. Arango. Mayo de 1940. Este caso es de una gran importancia, pues se trata de una lesión excepcional, y es de una demostración muy clara. Su historia fue suministrada por los internos del servicio de policlínica que atendieron este caso.

Fue traído al servicio en estado de coma a las 20 y 15, sin más antecedente que estaba ebrio y hacía poco rato había recibido una herida. Examen: reflejos tendinosos abolidos; pupilas i-

gualmente dilatadas sin reacción a la luz; respiración regular; franco olor alcohólico. Presenta una herida por arma punzocortante, de unos 2 cms. en sentido longitudinal, inmediatamente por encima del arco sigomático izquierdo a 2 cms. por delante del pabellón de la oreja; explorando ésta con sonda se comprueba que penetra hasta el hueso, donde se siente una ligera irregularidad ósea. Sospechando una intoxicación etílica se le administran tonicardíacos y se procede al lavado del estómago que dá un líquido de olor francamente alcohólico. A las 21 h. 60 pulsaciones, de un pulso lleno e irregular; a la auscultación se comprueba una arritmia; a las 21½ h. se ve la pupila izquierda francamente dilatada, pero esta dilatación sólo duró 5 minutos, al cabo de los cuales las pupilas estaban otra vez iguales; los reflejos tendinosos y cutáneos continúan abolidos, el estado general se agrava. A las 2 h. del día siguiente aparecen los reflejos tendinosos de los miembros superiores; a las 4½ h. 120 pulsaciones, pulso débil; las pupilas están más dilatadas. Murió a las 5½. A la autopsia se comprobó que el instrumento había penetrado hasta la duramedre, seccionado una rama de la meníngea media y formado un hematoma de toda la zona destendible.

Este caso es muy elocuente y sobre él ya llamamos la atención.

Conclusiones:

1^a.— Al rededor del 50% de los traumatizados del cráneo curan con tratamiento médico.

2^a.— El método descompresivo de Cushing, tal como se estaba abusando de él está casi abandonado y sólo conserva indicaciones muy restringidas.

3^a.— Son seis los medios principales para el tratamiento médico: agua destilada, sulfato de magnesia, o suero hipertónico, de acuerdo con la indicación, punción lumbar, hielo y reposo.

4^a.— Lo más frecuente en los traumas craneanos de alguna intensidad es la asociación de síndromes nerviosos y cefaloraquídeos, que dan cuadros muy complejos, por lo cual es necesario un examen muy riguroso y sistematizado, tal como lo esbozamos al principio de este trabajo.

5^a.— La efectividad diagnóstica de los ocho puntos cruciales de Jentzer es muy grande; permite localizar la lesión, y por lo tanto el lado en que hay que trepanar, en la mayoría de los casos.

6^a.— La dilatación pupilar unilateral, como signo localizador, es muy discutido; pero a nuestro modo de ver, de acuerdo con nuestra experiencia, y salvo algunas causas de error, tiene un valor casi definitivo.

7^a.— El intervalo libre (no se debe seguir diciendo lúcido, que presupone un estado de consciencia) es definitivo en el diagnóstico de compresión, y con más probabilidad, de hematoma extradural.

8^a.— En el hematoma subdural predominan los signos neurológicos, la excitación física, la irregularidad del intervalo libre, y el líquido cefalorraquídeo más o menos sanguinolento.

9ª.— El diagnóstico entre hematoma subdural crónico y tumor cerebral, es muy difícil, debiéndose recurrir, después de agotados los medios clínicos y de laboratorio, y siempre que las circunstancias lo impongan, a pequeños orificios de trepanación y a algunas punciones exploradoras, como lo aconseja Flemming.

10ª.— La punción del cerebro con aguja es de una inocuidad sorprendente.

11ª.— La raquimanometría es un método de diagnóstico preciso y debe ser practicada sistemáticamente. Hecha de acuerdo con las indicaciones dadas, complementada con la maniobra de Queckens-
ted, y bien interpretada, es el único medio seguro para el diagnóstico de los síndromes cefalorraquídeos. Adicionada con la tensiometría arterial adquirirá un valor máximo.

12ª.— Estos síndromes son muy frecuentes y se prestan a errores graves, tanto de diagnóstico como de tratamiento.

13ª.— La ventriculografía y la encefalografía lumbar deben implantarse inmediatamente entre nosotros.

14ª.— Las complicaciones infecciosas son poco frecuentes en nuestro medio.

15ª.— Los métodos operatorios de exéresis ósea están abandonados; deben ser reemplazados, por lo tanto, por la craniectomía cranioplástica.

16ª.— Sobre las complicaciones nerviosas y síquicas, así como sobre las sícosis postraumáticas, sólo ha hecho algún estudio el Dr. Julio Ortiz V., siendo imposible sacar alguna conclusión más o menos definitiva.

17ª.— La reproducción post-operatoria del hematoma extradural en tres de nuestros casos nos parece alarmante; la ligadura de la rama sangrante es casi siempre difícil, otras poco menos que imposible, lo que necesariamente obliga a aclarar bien el campo operatorio, buscar sistemáticamente el vaso que sangra, no traicionándose a sí mismo con taponamientos ilusorios y gravísimos.

18ª.— La indicación operatoria en la compresión y en el bloqueo de la gran cisterna posterior es urgentísima.

19ª.— El tratamiento médico post-operatorio es, por decir lo menos, absolutamente necesario, de acuerdo con lo dicho anteriormente.

20ª.— Fuera de los traumas graves, con muerte en las primeras horas, el más alto porcentaje de letalidad corresponde a la compresión por hematoma extradural y al bloqueo posterior; se puede estimar entre el 45% y el 60%.

21ª.— Las siguientes cifras indican aproximadamente a qué tanto por ciento de casos (no olvidar que se trata de una estadística pequeña) correspondió el signo crucial con la lesión presumida:

Intervalo libre	85 a	95%
Midriasis unilateral	95 "	98%

Signos neurológicos	80 a 85%
Exoftalmia unilateral	no la vimos.
Marcha evolutiva amenazante	
(en los pocos casos autopsiados)	100%
Hernia cerebral durante la intervención ...	100%
Lesión externa	80 a 85%
Contragolpe	60 " 65%

Bibliografía

- A. Jentzer. Indicaciones operatorias de urgencia en las lesiones traumáticas cerradas y recientes del cráneo y del encéfalo. (1938).
- Donald Munnro. Tratamiento de las lesiones craneocerebrales. (1937).
- J. S. Rodman. Traumatismos craneanos y su tratamiento.
- Jean Rossier. Tres casos de neumocéfalo postraumático. (1937).
- W. M. Craig. Hematomas subdurales. (1937).
- Schoenbauer. A propósito del tratamiento de los hematomas crónicos subdurales e intracerebrales. (1937).
- Lapidari. Sobre el tratamiento de las fracturas recientes del cráneo y sus complicaciones. (1938).
- M. Arnaud. Trastornos vasomotores encefálicos de origen traumático y su tratamiento con la Acecolina. (1934).
- J. Patel. Lesiones traumáticas craneoencefálicas tratadas por drenaje suboccipital. (1935).
- A. Moncrieff. Traumatismos intracraneanos del recién nacido. (1938).
- Kamniker y Sinnreich. Tratamiento de la hipertensión intracraneana postraumática por el suero glucosado hipertónico. (1935).
- Temple-Fay. Tratamiento de los casos agudos y crónicos de traumatismo cerebral por los métodos de deshidratación. (1934).
- E. Levy. El signo del cremaster en patología nerviosa.
- Forgue. Patología externa. (1937).
- Agregados. Patología quirúrgica. (1938).
- Klemperer. Tratado de clínica moderna. (1938).
- E. Sorrel. Dejerine y Gigón. A propósito de 109 casos de fracturas del cráneo en los niños. (1937).
- Felipe M. Cía. Parquinsonismo traumático. (Buenos Aires, 1940).

Lenormant, Wertheimer y Patel. El tratamiento inmediato de las fracturas de la base del cráneo. (Congreso francés de cirugía, 1932).

A. Broca. Cirugía infantil. (1914).

H. Mondor. A propósito de las fracturas del cráneo en el niño (1932).

La Presse Médical. (1935 a 1940).

Monde Médical. (1936 a 1940).

Journal de Chirurgie. (1936 a 1939).