

BALANCE ACUOSO EN LOS TRAUMATISMOS
CRÁNEO - ENCEFÁLICOS GRAVES

La hidratación masiva opuesta al método de la deshidratación

P. Larghero Ybarz

Laboratorio de la Cátedra de Patología Quirúrgica

Dicen Jefferson Browder y Russell Meyers (1):

“La explicación tradicional de los traumatismos cráneo-cerebrales en función de la compresión del encéfalo, no es conciliable en la mayoría de los casos con los datos clínicos, patológicos y experimentales.

Del mismo modo, las explicaciones que atribuyen los cambios observados a laceraciones, contusiones, hemorragias subaracnoides y edema, no dan sino en unos pocos casos, respuesta satisfactoria. La experiencia disponible indica la necesidad de investigaciones experimentales sobre la naturaleza de las perturbaciones patológicas intracerebrales más sutiles, particularmente del desarreglo de la constitución físicoquímica de las células nerviosas y sus prolongamientos.

Hasta que conocimientos precisos en este sentido sean adquiridos, trayendo una comprensión de la patogenia de la mayoría de las injurias cerebrales severas, similar a la que se posee ahora con respecto a las hemorragias epidurales, sub-durales, intracerebrales y las fracturas por depresión, el tratamiento será hasta entonces empírico.

Desde que ha sido demostrado que la hipertensión craneana es raramente el problema básico, es evidente que los esfuerzos para reducirla, sea por medios quirúrgicos o químicos, son dirigidos erradamente. Además, y particularmente refiriéndose a los

(1) Ann. of Surgery 110, 357 - 375, Spt. 1939. (Resumen in Year B. of General Surg. 1940, p. 213.

enfermos con lesión cerebral severa, el uso *indiscriminado de soluciones hipertónicas* puede producir inesperados y enojosos efectos.

El clínico debe determinar si existen una de las siguientes lesiones:

Fractura por depresión importante (Bóveda)

HEMATOMA	}	extra-dural sub-dural intra-cerebral
----------	---	--

Sólo ellas pueden beneficiar del tratamiento quirúrgico. Las otras lesiones necesitan medidas de mantenimiento y como ellas complican las lesiones quirúrgicas, un tratamiento similar será requerido en la mayoría de los casos para complementar la terapéutica quirúrgica.

El diagnóstico es a menudo difícil por el hecho de que lesiones cerebrales generalizadas coexisten frecuentemente con lesiones pasibles del tratamiento quirúrgico. La encefalografía (aerografía) puede ayudar a aclarar; se ha vuelto indispensable y puede ser practicada con razonable seguridad aun en traumatizados recientes (con 40 c.c. a 60 c.c. de aire)".

En este resumen que sobre el trabajo de Browder y Meyers publica el Year Book of General Surgery de 1940, se encuentra un planteamiento general del problema patogénico de los trastornos consecutivos a los traumatismos cráneo - encefálicos y sugerencias referentes a una de las facetas de este problema sobre el que vamos exclusivamente a referirnos, **al balance acuoso**.

Hechos de observación clínica

1º) En los traumatismos cráneo - encefálicos severos, el intervalo lúcido de varias horas de duración es relativamente frecuente. Por el contrario el hallazgo de un hematoma extradural como agente causal es excepcional; en 13 años de Cirugía de Urgencia lo hemos observado apenas una media docena de veces. La autopsia de los otros casos o la operación nos ha mostrado la **existencia** o de lesiones de contusión, o lesiones de contragolpe, emorragias subdurales en capa, o congestión - edema y aumento de volumen del hemiencéfalo del lado del trauma o de todo el en-

céfalo, es decir, lesiones que no hubieran beneficiado del tratamiento quirúrgico.

2º) Cuando un enfermo con un traumatismo cráneo-encefálico grave entra en coma primitivamente, o después del intervalo lúcido, y el coma dura más de 2 ó 3 días, con temperatura elevada, muere en la mayoría de los casos si es un adulto; los niños y jóvenes mejoran y curan más a menudo, mismo después de varios días de coma profundo.

3º) Durante el período de coma, **la deshidratación es el fenómeno objetivo dominante.** Sudores profusos, lengua y labios resecos, oliguria; la bronconeumonía es constante y factor acelerador o determinante inmediato de la muerte.

La deshidratación precoz, masiva, constituye el factor patológico más importante del choc secundario de los traumatismos cráneo-encefálicos, ella es para estos enfermos lo que la pérdida intersticial de plasma para el choc secundario de las quemaduras.

Para estimar el valor de la deshidratación es de previa consideración las cifras del balance de agua en el sujeto normal en reposo:

Pérdida de agua (con sus electrólitos) por 24 horas (Howell-Physiology):

Orina	1000 c.c.	
Evaporación (pérd. insensible)	1600 c.c.	}
Materias fecales	100 c.c.	
Total	2.700 c.c.	

(Sin contar los 300 a 400 c.c. necesarios para el metabolismo)

La principal significación fisiológica de la evaporación radica en sus relaciones con el mecanismo de regulación del calor; se requiere 0.58 calorías para evaporar 1 gr. de agua. La elevación de la temperatura corporal demanda inmediatamente una mayor cantidad de agua para el proceso de evaporación; ella se elimina por los pulmones y por el sudor. Es difícil precisar la magnitud del volumen de agua perdido por estas vías, en el fracturado de

cráneo en coma, con hiperventilación pulmonar ⁽¹⁾ y cubierto de sudores en todo su cuerpo. Las cifras siguientes pueden dar una aproximación.

En ejercicios musculares enérgicos o bajo la influencia de temperaturas elevadas, la eliminación de sudor puede llegar a 2500 c.c. (2 litros y medio) por hora (Howell, Physiology 1940), p. 871); 500 gramos de peso (aun cuando los sudores no sean profusos) puede perder un cirujano en una operación medianamente laboriosa.

Cuando el fracturado de cráneo en coma, con temperatura elevada, lleva varias horas de evolución, la pérdida suplementaria de agua para regulación térmica debe alcanzar cifras sorprendentes. No menos de 3 a 4 litros por 24 horas. Esta pérdida determina: 1º una abundante *eliminación de electrolitos* (Sudor contiene 5 a 6 gramos de NaCl por mil).

2º una reducción al máximo del volumen de orina.

3º una reducción al máximo de la eliminación de cloruros por la orina. (La hipocloruria es un índice mucho más precoz de la disminución de cloruros en el organismo que la dosificación del cloro plasmático y globular).

4º un aumento de urea sanguínea.

Pero el elemento fundamental es la pérdida de agua. Agregando a las cifras normales (2700 cc.) las cifras de la evaporación excesiva (3 a 4 litros estimados groseramente) tenemos que el contusionado cráneo-encefálico pierde como mínimo en las 24 horas de *6 a 7 litros de líquidos*. Para oponerse a esta pérdida, el tratamiento rutinario es de 2 a 3 litros de suero fisiológico subcutáneo y muy a menudo menos.

El desequilibrio del balance de líquidos, que por la intensidad y precocidad de los factores enumerados (hiperventilación y sudores profusos) se instala muy pronto, determina fatalmente una disminución del volumen sanguíneo circulante después de haber agotado las reservas del agua extracelular y como consecuencia una hemoconcentración, con aumento de la viscosidad, éstasis capilar y anoxemia de los tejidos, con acidosis consecutiva (Blalock,

(1) La ventilación pulmonar es el factor biológico además de las condiciones físicas del medio, que controla el agua perdida por el tracto respiratorio. El volumen del aire respirado está directamente en relación con la producción del calor.

pág. 194), es decir los factores fisiopatológicos básicos del choc secundario.

Para ilustrar con un ejemplo la influencia de la deshidratación como factor de hemoconcentración en un sujeto en coma de sólo 8 horas de duración veamos la siguiente observación:

Hombre de 40 años. Hace 48 horas caída de caballo, fractura del raquis dorsal bajo y paraplejía. Tratado e hidratado en un hospital de campaña, se le traslada hoy al Hospital Maciel. Fué embarcado en el tren en buenas condiciones, lúcido. El viaje dura 8 horas, día de gran calor, con temperatura de 35° a la sombra. No fué hidratado durante él; entra en coma a la media hora de iniciar el viaje. En el momento de ingresar en el Hospital Maciel, el coma es profundo, respiración ruidosa, sudores profusos, lengua seca, de color negro. Volumen globular 54 % (en vez de 46 % normal). Proteínas 7gr.27 %.

(Presenta pues el cuadro clínico y humoral del Golpe de Calor).

Para alcanzar esta etapa de hemoconcentración es necesario que la perturbación del balance acuoso y salino sea profunda y persistente; pérdidas de agua y electrólitos de menor cantidad y duración no repercuten sobre el medio intravascular (plasma, que representa el 5 % del peso del cuerpo) porque el sector intersticial del medio interno (15 % del peso) se basta para compensarlo.

Pero esta compensación tiene un límite que es rápidamente alcanzado cuando la deshidratación no es compensada por la vía oral (ingestión nula en el traumatizado cráneo-encefálico en coma) o, por la vía paraentérica (dosis rutinarias de 1 1/2 a 2 litros de suero subcutáneo).

Para un adulto de 70 kgms. de peso el agua intersticial representa 10 litros y medio (15 %). La cifra de 6 a 7 litros de pérdida, que hemos asignado, colocándonos seguramente por debajo de la verdadera, es más que suficiente para decretar la descomposición; el medio intravascular sufre, sobreviene la *hemoconcentración* y a causa de ella el trastorno va a repercutir en el 3er. compartimento orgánico, en el *medio intracelular*; de este último nos ocuparemos más adelante.

Clínicamente es fácil apreciar la realidad del agotamiento líquido del sector intersticial, la deshidratación profunda del Tr.

Cráneo-encefálico; en una de nuestras observaciones (1ª obs.) la botella de suero se evacuaba con velocidad sorprendente, como si fuera insuflado, no dejando en el muslo, una vez retirada la aguja, ni la más mínima traza de tumefacción (Observación de la Nurse M. la Cruz, Instituto de Traumatología).

Consecuencias del Choc por deshidratación

Hechos	}	1º	disminución del volumen sanguíneo circulante;
		2º	anoxemia; lesión de los endotelios, dilatación de los capilares, estancamiento sanguíneo y aumento de permeabilidad;
		3º	reducción y supresión de todas las secreciones: oliguria, desecación de las mucosas digestivas y del árbol aéreo, etc.

ENSAYO DE INTERPRETACION DE LAS CONSECUENCIA DE ESTOS FENÓMENOS

Encéfalo. — La lesión de los endotelios capilares determinada por la anoxemia es generalizada a la economía; sus consecuencias deben hacerse sentir particularmente en los territorios que, como el encefálico, tienen sus paredes más delicadas y el intercambio vásculo-tisular más íntimo; la dilatación capilar, el estacionamiento sanguíneo y la transudación plasmática aumentada desde el capilar al sistema lacunar, tendrán como consecuencia:

El Edema: El edema puede ser generalizado o localizado en la zona asiento de contusión; exactamente como ocurre en el choc traumático secundario, donde la transudación plasmática es máxima en el foco (pérdida local de líquidos) y luego generalizada a la economía por la anoxemia consecutiva a la disminución del volumen sanguíneo circulante.

El edema perifocal (por lesión de las paredes capilares y por trastorno vasomotor) secundario a un foco de contusión, determina por su aparición secundaria la entrada en el coma después de un período lúcido (formas clínicas de los traumatismos cráneo-encefálicos con intervalo lúcido, sin hallazgo operatorio o necrótico de hematoma).

Pulmones: La supresión de las secreciones en el traumatizado cráneo-encefálico en coma y deshidratación tiene consecuencias

inmediatamente graves sobre la canalización tráqueo-bronquial. Las mucosidades adherentes no son eliminadas, la virulencia microbiana se exalta, el estancamiento capilar y el edema alveolar por la permeabilidad capilar aumentada preparan el camino para la bronconeumonía que aparece precozmente. Ella es la causa más frecuentemente determinante de la muerte.

J. Cedermark (Year Book of Gen. Surg., 1941, pág. 212) en estadística sobre 1960 casos con 153 muertes precoces concluye: En 29 casos había otras lesiones traumáticas severas. 124 muertes se debieron al traumatismo craneano y de ellas el 80 % de muertes ocurrieron dentro de las 48 horas; el 20 % restante, murió de bronconeumonía o meningitis.

La deshidratación masiva se nos presenta como un factor patogénico de complicaciones en el traumatizado cráneo-encefálico, que si bien clásico, no creemos se le haya conferido la importancia que merece en el orden de la cantidad, es decir en el volumen de litros de agua perdida con los electrólitos correspondientes (desequilibrio salino y acuoso). En trabajos y textos muy recientes no aparecen ni siquiera mencionados como ejemplo de deshidratación.

Scudder en su libro sobre "Shock" le confiere al balance de líquidos la jerarquía debida y en el protocolo de 2 observaciones clínicas de fractura de cráneo con contusión cerebral concomitante, expuestos en las páginas 98 y 100 de su libro, ha sido consignado con precisión el balance de entradas y salidas de líquidos. Pero las cantidades administradas para compensar las pérdidas van de 2 a 2 1/2 litros por 24 horas, es decir refiriéndolas a las cifras de un sujeto normal y en reposo. Hemos ya señalado las razones por las cuales la pérdida de líquidos en el traumatizado cráneo-encefálico en coma debe ser mucho más elevada, por lo menos de 6 a 7 litros diarios. Y encontramos en los protocolos de Scudder los siguientes datos que tomamos fragmentariamente de cada protocolo:

Obs. 1, pág. 98: "marcada diaforesis durante toda la estada en el hospital":

Autopsia: *Deshidratación*. Enfisema y congestión pulmonar. Neumonía hipostática.

Obs. 2, pág. 100: "Diaforesis profusa".

Deshidratación } oliguria
 } proteínas aumentadas

Autopsia: Congestión y edema cerebral. Bronconeumonía hipostática. Congestión visceral generalizada.

En lo que respecta a los datos de la hemoconcentración debe tenerse en cuenta que ambos casos pertenecían al tipo de politraumatizados del esqueleto y partes blandas donde han ocurrido simultáneamente hemorragias. En el 1er. caso no fué practicada la determinación del volumen globular; en el 2º pese a existir una fractura expuesta de la pierna y múltiples contusiones, el hematocrito acusaba a las 3 horas y media del coma una cifra de 48 % con 6grs.22 de proteínas. Ambos valores fueron reducidos por la hidratación: 2500 cc. el 1er. día, 1600 cc. el 2º, 2500 cc. el 3er. día, etc. Al 4º día, manteniéndose bajos los glóbulos las proteínas subieron de nuevo a 7,1 grs. %; la administración de líquidos acusó un déficit, la diaforesis era profusa y la muerte se produjo al 8º día. Hemos ya citado las comprobaciones de la autopsia: Deshidratación y Bronconeumonía.

Modificaciones celulares en los estados de deshidratación

El medio intersticial (agua extracelular) actúa como regulador de la composición de la sangre y del medio intracelular, cuyas constancias no pueden ser alteradas más allá de ciertos límites y tiempo, sin grave riesgo para la vida. En el sujeto en coma, sin ingestiones, la pérdida masiva y rápida de líquidos, termina las reservas del medio regulador; hemos visto las consecuencias que sobrevienen en la sangre, veamos ahora lo que ocurre en el medio intracelular.

El contiene el 50 % del peso del organismo en agua; la constancia de su composición es indispensable para el cumplimiento de las funciones metabólicas; estas funciones son incompatibles con una modificación importante del contenido en agua intracelular y son las células más diferenciadas (encéfalo y centros vitales) que sufren primero.

Por otra parte, la reducción del agua acarrea una defectuosa

eliminación de los productos del catabolismo protoplasmático (acidosis) y lesiones de destrucción celular con liberación del potasio que pasa a la sangre (Hiperpotasemia en los estados de choc por deshidratación) (sabemos que la tasa normal de K en el plasma es de 170 mgrs. por litro; en los glóbulos rojos es de 420 mgrs. y también muy elevada en las células de los tejidos, y que todas las destrucciones celulares se acompañan de liberación de K).

Si son graves las consecuencias de la deshidratación masiva y persistente, ellos no hacen sino acentuarse cuando se somete al enfermo al tratamiento por inyección de soluciones hipertónicas intravenosas. Es bien sabido y el Prof. Zwemer ha insistido entre nosotros, que nunca se debe hacer inyecciones hipertónicas intravenosas en los estados de deshidratación si previamente no se ha administrado por boca o por vía paraentérica una masa de agua suficiente. Si se omite esta precaución, la solución hipertónica volcada en el medio sanguíneo, no encontrando en el sector intersticial agua suficiente para atraer al sistema circulatorio vascular, debe tomarla del sector intracelular; experimentalmente Scudder ha mostrado que en los animales deshidratados esta utilización del agua celular se acompaña de síntomas graves y muerte del animal, con aumento de K en la orina, jugo gástrico, líquido pericárdico y céfalo-raquídeo.

En clínica, estados de anhidremia serios experimentan una agravación neta, con aumento del K del plasma, a consecuencia de las inyecciones hipertónicas. Hemos observado agravaciones semejantes con acentuación de los calambres musculares por la administración de NaCl al 20 % (20 cc.) en una deshidratación aguda en un diabético en acidosis, a consecuencia de intoxicación alimenticia con vómitos profusos (8 a 10 litros).

En este caso, el Volumen Globular era de 53 % y las proteínas de 8 grs. 17 %. La administración de 5 litros de suero fisiológico llevó los valores al Volumen Globular 45 % y Proteínas 6 grs. 78 %, con cesación de todos los trastornos (tratamiento concomitante de la diabetes).

En un enfermo sometido a una craniotomía exploradora bien tolerada, la agravación consecutiva a una inyección de suero clorurado hipertónico, con remisión pocas horas después, fué confirmada por nueva agravación del coma y muerte a continuación de una segunda inyección hipertónica (enfermo con sudores profusos).

Es lógico deducir que en los enfermos con una contusión cráneo encefálica grave, en coma primitivo o secundario, las tentativas de tratamiento del edema cerebral por las inyecciones hipertónicas, no hará en algunos casos, sino agravar los trastornos, sumando a las perturbaciones de la permeabilidad capilar (causa ella muy probable del edema) las injurias celulares derivadas de una mayor sustracción de agua celular. Estas deducciones están de acuerdo con un cierto número de observaciones clínicas y apoyan lo que Browder y Meyers han dicho a propósito de las contusiones con lesión cerebral severa: "el uso indiscriminado de soluciones hipertónicas puede producir inesperados y enojosos efectos".

Basándonos en ellas y en las consideraciones expuestas sobre la fisiopatología del choc por deshidratación aguda grave decidimos oponer a las medidas actualmente más aconsejadas para disminuir la presión intracraneana en los casos de traumatismo cráneo encefálico (*sin lesiones que requieran tratamiento quirúrgico*), es decir, a la punción lumbar, deshidratación y restricción de líquidos, la punción lumbar con hidratación masiva complementada por la administración de Escatin i. v. a dosis grandes y la sulfamidoterapia (sulfopiridina para la profilaxis y tratamiento de las complicaciones pulmonares).

El método fué aplicado a 5 casos de traumatismo cráneo encefálico grave, cuyas historias clínicas, terapéutica y resultados consignamos a continuación.

OBS. 1. — St. G., 60 años. Inst. Traumatología. Ingreso Nov. 27/1942, hora 16. Recogido minutos antes en la vía pública (arrollado por vehículo). Traumatismo grave de tórax y cráneo encefálico. Estado grave, obnubilación intelectual; no contesta a las preguntas, pero a las repetidas instancias señala con gran esfuerzo el lado derecho del tórax. Tiene a ese nivel una fractura multicostal con enfisema subcutáneo difuso a casi toda la pared torácica antero-lateral. Cianosis, respiración contenida, dolorosa. Pulso 95, regular;

P. A. 13 y 7. Tratamiento del choc primario y observación.

Hora 18: Obnubilación más acentuada. Pulso 112, P. A. 13 - 7. Temp. R. 37°. Respiración profunda. Cianosis moderada de cara y cuello. Enfisema subcutáneo no ha progresado. Neumotórax derecho.

Examen neurológico: Pupilas iguales. Indiferente a las excitaciones cutáneas; sólo responde cuando se excita la piel de los miembros del lado izquierdo. Paresia facial inferior izquierda. Hipotonía de los miembros

del lado izquierdo. Reflejos tendinosos: rotulanos y aquilianos vivos. Reflejos plantales: vivos, esbozo de Babinski derecho.

Punción lumbar: Líquido moderadamente hemorrágico. Presión al Claude: 30 Queckensted: no bloqueo. Se retiran 7 c.c. de líquido y la presión queda en 25.

Tratamiento. — Suero fisiológico subcut. 1 litro.

Noviembre 28. Hora 8. — Mejoría: menos obnubilado, responde a las preguntas con palabras incomprensibles (idioma nativo). Reacciona más vivamente a las excitaciones y moviliza los miembros, especialmente los del lado derecho, con más facilidad que ayer. Mayor tonicidad muscular. Reflejos no han variado. Persiste la parálisis facial inferior izquierda. Ha aparecido equimosis palpebral superior derecha. Temp. 37° 6/10. R. Pulso 76.

Punción lumbar: Líquido hemorrágico; Presión al Claude: 30; sube a 42 por la compresión de las yugulares. Se retiran 3 c.c. Presión final 25. Ronquidos bronquiales y estertores subcrepitantes lado izquierdo; neumotórax derecho. Hematocrito: Vol. Glób. 47 %. Proteínas 6 grs. 56 %.

En la tarde de este día veo por primera vez al enfermo: el estado es sensiblemente igual al de la mañana con estado un poco más soporoso y temp. de 38° y ½; presenta los síntomas de una fractura fronto-temporal derecha con contusión cerebral. Se hace radiografía de cráneo que confirma la fractura. Como está sudoroso y con oliguria, se indica suero fisiológico i. v. 400 c.c. y suero fisiol. subcut. 1 litro.

Noviembre 29. — Extraordinaria agravación del estado: coma profundo con respiración estertorosa, muy ruidosa. No responde a ninguna clase de excitaciones. Polipnea con ronquido tráqueo-bronquial. Resolución muscular completa con períodos de excitación motriz generalizada. Sudores profusos. Coloración cianótica de piel de cara, extremidades y mucosas. Labios, lengua y mucosa bucal, secos, **asados**. La temperatura es de 38° 7/10 axilar y el pulso de 120. A la auscultación ronquidos bronquiales diseminados, sin focos. No ha orinado en toda la noche y no tiene globo vesical. La significación pronóstica de esta agravación secundaria no presta lugar a dudas y consideramos que el enfermo está irremisiblemente condenado y que la bronconeumonía terminará con él en pocas horas más.

Un balance de los líquidos adquiridos y perdidos por él nos da:

Entradas: en 36 horas no ha tomado líquidos y ha recibido 2 ½ lts. de suero fisiológico.

Salidas: en 36 horas diuresis aprox.	1000 cc.	} Total-salidas 7 a 8 litros
Pérdida insensible, aprox.	2400 cc.	
Sudores, difícil de estimar, aprox.	4000 cc.	

Considerando el déficit del balance líquido como factor de deshidratación que agrava el estado de choc por disminución del volumen sanguíneo circulante y facilita la infección bronco-pulmonar por la desecación de las vías respiratorias, decidimos hidratar masivamente al

enfermo y administrar sulfapiridina (Monohidrato de sulfapiridina sódica Lilly) a la dosis de 1 gr. i. v. repetida.

Hora 11: Suero fisiol. i. v. 1 litro, subcut. 2 litros. Sulfapiridina i. v. 1 gr.

Hora 16: La hidratación ha suprimido los sudores; la nurse de guardia ha observado que el suero fisiológico es aspirado con extraordinaria rapidez del tejido celular subcutáneo. El coma es menos profundo, menor el ruido traqueal, el enfermo abre los ojos al excitar la cara. Unas gotas de agua depositadas sobre la lengua son deglutidas. Se insiste con la hidratación.

Hora 20: Sigue en el mismo estado: la evolución acelerada del coma y del cuadro broncopulmonar se ha detenido; deglute repetidamente agua volcada sobre su lengua, abre los ojos, los sudores profusos han desaparecido, se ha orinado profusamente en las ropas. La temperatura es de 38° 8/10 ax. y el pulso de 120, lleno y regular.

Ha recibido en total en 9 horas:

3 litros de suero fis. i. v.
6 litros de suero fis. subcut.
2 grs. 50 de sulfapiridina i. v.
Estricnina a alta dosis.

De la hora 20 a la hora 11 del día siguiente se administra:

1 litro de suero fis. i. v.
2 litros de suero fis. subcut.
1 gr. 25 de sulfapiridina i. v.

TOTAL en 24 horas: 12 litros de suero fisiológico y 3 grs. 75 de sulfapiridina.

Noviembre 30: Aspecto muy mejorado, aunque persiste el coma; la respiración es menos ruidosa y acelerada. Ha tomado agua continuamente. Diuresis profusa. Sin sudores. Temp. 37° 7/10. Pulso 106. Punción lumbar de contralor: Presión al Claude 28; se retiran unas gotas de líquido que es rosado. Indicaciones:

Suero fisiol. i. v. 3 litros $\frac{1}{2}$.
Suero fisiol. subcut. 6 litros.
Sulfapiridina: 2 grs. i. v.
Agua: continua ingestión.

Hora 20: mejoría persistente; temp. 38° 5/10. Pulso 106.

Diciembre 1: Mejoría más acentuada, respiración no ruidosa y tranquila. Abre los ojos espontáneamente, mira y responde a las excitaciones. Si se le dirige la palabra en voz alta, fija la mirada en la persona que le habla. Ha orinado profusamente. La lengua y los labios están húmedos. Temp. 36° 8/10. Pulso 80. Toma agua con recipiente. A la auscultación, ruidos bronquiales difusos, con estertores, pero no se oyen focos de hepaticización y el aire entra en el pulmón izq.; el pulmón derecho respira muy

poco. Los cambios de posición para auscultarlo provocan golpes de tos con arrastre de secreciones que son deglutidas: La mejoría del coma, la caída de la fiebre con mejoría del pulso y el establecimiento del reflejo de tos, nos permiten confiar en la evolución favorable.

Por primera vez se hace una determinación del valor globular y de proteínas, después del día que precedió a la agravación. V. G. 40 %. Proteínas 5 grs. 69. La reserva de proteínas del organismo no se agota con una dieta de 5 días en un sujeto fuerte y bien nutrido; de ello inferimos que el descenso de la tasa de proteínas en el plasma se debe a que la pérdida enorme de líquidos fué sustituida por suero fisiológico y las proteínas se diluyeron. Si pese a esta dilución de las proteínas, el volumen globular se mantiene en 40 %, ello significa que este enfermo debe haber alcanzado un valor muy elevado de hemoconcentración durante el acmé de su estado de deshidratación.

La hipo-proteinemia es similar a la que se observa en las quemaduras graves después de varios días de evolución y habiéndose reparado por la terapéutica la masa líquida perdida.

Orina: Densidad 1022. Urea 19 grs. 70 %/∞. Cloruros 10 grs. 76 %/∞.

Indicaciones: Suero i. v. 3 litros, suero subcut. 4 litros. Transfusión de sangre: 200 c.c.

Escatín 10 c.c. i. v. Sulfapiridina: 0 grs. 75 i. v.

Temp. vesp. 37° 6/10. Pulso 92.

Diciembre 2: Muy mejorado; se vale de sus manos para tomar los líquidos. Responde a las preguntas con lenguaje ininteligible. No tiene disnea. Temp. 37° 4/10, pulso 76.

Indicaciones: Suero Fis. i. v. 2 litros. Suero Fis. subcut. 4 litros. Escatín i. v. 5 c.c. Transfusión 100 c.c. Agua, leche y caldo salado.

Diciembre 3: Ha tenido algunos periodos de excitación motriz. El estado mental es igual que ayer. Temp. 37°. Pulso 90. (Vespéral: 37° 5/10 y 92). Hematocrito: V. G. 42 %. Proteínas 5 grs. 34 %. Se alimenta con líquidos y sólidos. Transfusión 100 c.c. Suero fis. subcut. 2 litros.

A partir de este día se suprime la hidratación paraenteral; el día 7 llega a la apirexia completa, con pulso de 80 a 90. Ha recuperado la lucidez, reconoce a las personas pero pese a que obedece a las órdenes, no contesta a las preguntas. Una radiografía de tórax el día 7 muestra un neumotórax derecho, con pulmón en vías de reexpansión.

El 12 de Diciembre el Dr. Soriano practica examen neurológico: Afasia; realiza algunas órdenes pero no comprende otras. Parálisis facial derecha. Parálisis del miembro sup. derecho y paresia del miembro inf. izquierdo. Reflejos plantares en flexión, reflejos rotulianos y aquilianos derechos disminuídos; bicipital y tricipital derechos disminuídos. Piensa en la existencia de una contusión del hemisferio cerebral izquierdo.

El 15 de diciembre comienza a levantarse; el estado mental mejora rápidamente; el 24 de Diciembre habla perfectamente en su idioma nativo (ruso) con un compatriota. Abandona el Instituto físicamente curado y con estado mental satisfactorio, en los primeros días de Enero, 40 días después de su ingreso.

Si comparamos la sintomatología de agravación secundaria, de significación pronóstica gravísima del día 29 de Noviembre, con la mejoría sorprendente del día 2 de Diciembre, culminación del retroceso de los síntomas, que se instaló pocas horas después de iniciada la terapéutica, podemos inferir que en esta evolución tuvieron acción decisiva los dos elementos terapéuticos empleados:

El enfermo recibió en 72 horas:

28 litros de Suero Fisiológico: 10 litros intravenoso, 18 litros subcutáneo. Sulfapiridina intravenosa: 6 grs. 50.

No fué posible practicar el estudio seriado de la hemoconcentración ni la dosificación de la sulfanilamida en la sangre.

2ª Observación (Clínica del Profesor C. Nario). — En conocimiento del resultado obtenido en la primera observación relatada, 2 nuevos casos fueron tratados pocos días después en la clínica del Profesor Nario; ambos pertenecen al tipo de fractura de cráneo con contusión del encéfalo, con estado de coma profundo, en agravación progresiva e hipertermia secundaria, cuya frecuente evolución a la muerte es bien conocida. La amabilidad del Prof. Nario y del Dr. J. De Chiara me permite transcribirlos.

2ª observación. — C. B., 22 años. Ingresa al Hospital Pasteur el 11 de enero de 1943 a la hora 0.30; traumatismo de cráneo por caída de un auto en marcha. Examen al ingreso: Coma absoluto, con estado de excitación. Erosiones en la cara y hematoma frontal izquierdo. Anisocoria (pupila derecha más grande que izquierda). Presión arterial: Mx. 14, Pulso 100 regular. 28 respiraciones por minuto. No hay rigideces musculares. Punción lumbar: líquido fuertemente sanguinolento.

A la hora 4 a.m.: Pulso 140, Pres. art. Mx. 15.

A la hora 6 a.m.: Pulso 114, Pres. art. Mx. 13, Mn. 4. Coma igual. Ligera rigidez de la nuca.

A la hora 11 a.m.: Coma profundo, agitación. Temp. 38° axilar. Pulso 72. Pres. Art. 10 ½ — 4. Pupila derecha más grande que la izquierda. Babinski bilateral. Punción lumbar: líquido hemorrágico intenso, a chorro. Radiografía: Fisura parieto-temporal derecha.

El cirujano de guardia Dr. Palma decide intervenir a la hora 20, en vista de la agravación del coma con respiración estertorosa y ante la sospecha de existencia de un hematoma extradural derecho.

Operación. — Trepanación intermúsculo temporal de Cushing: ausencia de hematoma extradural derecho. La duramadre no late y presenta color azulado por zonas. Se practica un colgajo osteoplático parieto-temporal comprobándose que no existe tampoco hematoma subdural pero la tensión y coloración del encéfalo denuncian una grave hemorragia intracerebral corroborada por la punción en 3 lugares que da sangre oscura. En vista del estado gravísimo de la enferma se repone el colgajo osteoperiosteico, suturando los músculos a puntos separados.

En la mañana del día 12, el estado de la enferma es gravísimo: Coma profundo con respiración ruidosa. Temp. 40° 3/10. Pulso 140. Sudores profusos. Deseccación completa de las mucosas. El Dr. de Chiara indica la hidratación masiva. **14 litros de suero fisiológico** por vía combinada subcu-

tánea y venosa son administrados en 24 horas. En la tarde la temperatura baja a 39 y el pulso a 130. El estado de coma no ha variado.

El día 13 se administran 13 litros de suero fisiológico; la temperatura es 39° ½ y 39° vespéral y el coma es menos profundo. El día 14 se administran 9 litros de suero; la temperatura continúa su descenso: 38° 5/10 y 38° 7/10. Respiración no ruidosa. Pulso 95. Persiste el coma pero reacciona a las excitaciones. Sonda gástrica para alimentar. El 15 y el 16 se administran 9 litros de suero fisiológico; la temperatura continúa su descenso en lisis.

El día 17 la temperatura es de 38° matinal y 37° 8/10 vespéral, el pulso a 95, regular y bien golpeado. Ha salido momentáneamente del estado de coma para hablar, pidiendo para orinar.

Se continúa con la hidratación subcutánea e ingestión oral por sonda gástrica a permanencia.

El 18 ha salido del coma y comienza a alimentarse. El examen de fondo de ojo es normal. El día 20 ha llegado a la apirexia, con pulso regular de 90.

Permanece en el Servicio hasta el 10 de febrero. La herida de trepanación se ha abierto en los planos superficiales, cicatrizando por segunda intención. Persiste en el momento del alta una parálisis del recto interno del ojo derecho. Reacción de Wassermann negativa. Urea 0gr.30. Orina normal. Vista por el Dr. De Chiara en mayo siguiente, la encuentra curada, sin secuelas.

3ª observación. — L. A. P. 14 años. Servicio del Prof. Clivio Nario. Ingres a al Hospital Pasteur el 23 de enero de 1943, a la hora 18, poco después de haber caído y sido arrastrado por un caballo.

Examen en el Servicio de Entrada: Estado de coma profundo, con excitación motriz. Traumatismo de la región frontal derecha, con herida contusa y fractura. Hundimiento malar derecho. Respiración ruidosa y polipnea, con tiraje. Pulso 80. Abdomen depresible. No se tomó Presión arterial. Punción lumbar: líquido rosado. Fractura de antebrazo derecho.

Examen en la Sala 23 el día 24: Coma profundo con respiración estertorosa, ruidosa. Temp. 37° 4/10 ax. Pulso 150. Pres. Art. 9 ½ y 6 ½. Deseccación de las mucosas. Tumefacción difusa de toda la hemicara y cuello derechos, con erosiones en esas regiones. Hematoma palpebral superior e inferior derechos. Herida contusa parietal derecha y epistaxis bilateral. Un gran hematoma ocupa la región temporal derecha. Anisocoria con midriasis derecha. Contractura voluntaria de los miembros, más marcada del lado izquierdo. Reflejos rotulianos vivos, Babinski bilateral. Semierección peñeana. No hay rigidez de nuca. Fractura multicostal superior izquierda con hundimiento y fractura de esternón en la unión de 1ª con 2ª pieza.

Punción lumbar: en posición acostada presión inicial 36; maniobra de Queckenstedt positiva (no bloqueo). Líquido xantocrómico. Se retiran 5 cc y la presión baja a 27. Reacción de Wassermann negativa.

Tratamiento: 12 litros de suero fisiológico (i. v. y subcut.).

En la tarde la temperatura sube a 39° 7/10, persistiendo el estado d coma profundo. La misma dosis de suero se repite los días 25 y 26 d

enero; el coma persiste pero la respiración es más tranquila y la temperatura desciende a $39^{\circ} 4/10$ ax. en la tarde del 25 y a $38^{\circ} 4/10$ en la tarde del 26, con pulso de 100 y Pres. Art. de 12 y $5 \frac{1}{2}$.

En los días siguientes el coma es de tipo de sueño respondiendo a las excitaciones; es posible pasar una sonda gástrica que se deja en permanencia y por la cual se administran líquidos a continuidad y simultáneamente por ella se inyecta durante los días 27 al 4 de febrero 8 litros diarios de suero fisiológico. La temperatura cae en lisis y el 1° de febrero se estabiliza en $37^{\circ} 2/10$. Este día está francamente más despejado; no contesta a las preguntas pero hace gestos de comprensión. La respiración es tranquila, lengua húmeda, pupilas iguales, reaccionando bien a la luz. Los miembros reaccionan bien a las excitaciones; los reflejos rotulianos están presentes, persistiendo el Babinski bilateral.

La Pres. Art. ha descendido a $10 \frac{1}{2}$ — $6 \frac{1}{2}$ y se mantendrá por debajo de 10 la máxima hasta el momento del alta.

En este día se practica una determinación del Volumen Globular y dosificación de proteínas: V. G. 38 %, Proteínas 5grs.25 %. La hipoproteinemia, resultado de la hidratación y la dieta es tratada con transfusiones de sangre, porque también están descendidos los glóbulos y con alimentación por la sonda. Febrero 10/1943: Apirético. Pulso 80, regular y lleno. Pres. Art. $9 \frac{1}{2}$ — 7. Estado de conciencia de tipo crepuscular. Respiración tranquila. Reflejos patelares normales. Babinski bilateral. Ligera rigidez de nuca. Punción lumbar: líquido xantocrómico; Queckensted positivo (no bloqueo). Moderada excitación psíquica, habla y grita. Se alimenta.

Febrero 13: Más despejado. Ha desaparecido el Babinski.

Evolución posterior sin incidentes. Pocos días después la lucidez es completa, aunque tiene en la noche frecuentes crisis de excitación.

Alta: Mayo 5. Vuelve a fines de mayo al Servicio porque quiere conocer al médico que lo trató; en este momento, la recuperación intelectual es completa.

A las 3 observaciones relatadas agregamos 2 más recientes, con características semejantes, aunque de menor gravedad. Ambas corresponden a traumatismos craneo-encefálicos ingresados al Hospital en perfecto estado de lucidez mental y que se agravaron secundariamente con el síndrome:

Obnubilación acentuada sin llegar al coma profundo;

Hipertermia;

Deshidratación.

En uno de ellos la deshidratación fué tan acentuada que, agotada el agua extracelular se produjo reducción considerable del plasma sanguíneo con hemo-concentración: **Hematocrito: V. G. 63 % e Hiperproteinemia: 8grs.27 %.**

En el otro, la deshidratación no afectó al sector plasmático del agua corporal: Hematocrito: V. G. 43 % y la sintomatología clínica fué más leve.

En pocas horas la hidratación masiva determinó el despejamiento

intelectual, el restablecimiento de la diuresis y la caída de la fiebre en lisis rápida.

Observación N° 4. — M. S., 16 años. Inst. Traumatología. Ficha 7523.

Jueves 27 de mayo 1943: Hora 8. Ingreso por caída de tranvía con pérdida de conocimiento. breve. Se le interna para vigilancia porque no presenta otra lesión que contusión del reborde orbitario derecho. Minutos más tarde vomita el desayuno y luego el almuerzo; continúa en la tarde con vómitos y cefalalgia intensa, lo mismo en la noche y mañana del viernes 28.

Viernes 28: Cefalalgia y vómitos biliosos, sed intensa, lúcido. Punción lumbar: Líquido agua de roca; presión 38 (en decúbito), se extraen 2 cc. y presión final 20.

Indicaciones: Cloruro de sodio al 20 %. 20 cc. 3 veces al día.

Enema de sulfato de magnesia (Evacuación intestinal profusa, repetida, líquida).

Sábado 29: Obnubilación pero responde a las preguntas. Cefalalgia, rigidez de nuca. Babinski derecho. Pres. Art. 13 — 16.

Indicaciones: Enema de sulfato de magnesia. Cloruro de sodio al 20 %: 3 veces por día. Ingestión reducida de líquidos, apenas 300 cc. porque en la tarde apareció parálisis del velo palatino con reflujo nasal de las ingestiones.

Domingo 30: Hora 8: Obnubilación marcada, disartria, parálisis facial derecha, discreta. Parálisis de miembro superior derecho. Paresia de miembro inferior derecho. Parálisis M. O. Ext. Izq. Pulso 100. Temp. axilar 37°. Pres. Art. 14 y $\frac{1}{2}$ — 10.

Hora 13: Agravación, somnolencia, contesta a las preguntas con ruidos guturales pero no articula palabras. Respiración tranquila, pulso 110, temp. axilar 37°. Indicaciones: Sonda faríngea por vía nasal e ingestión abundante de agua. Suero fisiológico subcutáneo: 1 litro. Cloruro de sodio al 20 % 40 cc.

Hora 15 y 30: Obnubilación más acentuada, somnolencia, incoherencia de lenguaje y palabras incomprensibles. Punción lumbar en decúbito y con anestesia: Presión inicial: 45. Líquido débilmente sanguinolento. Queckenstedt a 75. Extracción: 8 cc. Presión final: 20.

Por la evolución clínica el Dr. Pedemonte sospecha compresión por hematoma extradural y soy llamado para ver al enfermo a la hora 18.

Examen. — Ha mejorado el estado mental (¿acción combinada de la punción lumbar y de la hidratación por boca?); desde la hora 13 deglute continuamente agua por la sonda faríngea. Aun muy obnubilado, habla continuamente pero no responde a las preguntas. Facies rosado, vultuoso. Labios secos, lengua saburral. Respiración tranquila: Temperatura rectal 39° $\frac{1}{2}$. Pulso 130. Parálisis velo paladar y del recto externo del ojo izquierdo. Paresia marcada del M.S.D. No epistaxis ni otorragias. Ha desaparecido la paresia del miembro inf. der. Pupila derecha más chica que la izquierda. Hematoma palpebral derecho. Reflejos rotulianos a ambos lados bien. Reflejos plantares en flexión a ambos lados. Nada particular en tórax y abdomen. Miedema acentuado de los bíceps braquiales.

Fondo de ojo, Dr. Vázquez C. Callender: Arterias normales, venas algo dilatadas. Presión de la arteria central de la retina: algo aumentada con relación al triple de la presión sanguínea mínima.

Diagnóstico clínico: Deshidratación aguda.

Balance de líquidos:

SALIDAS	}	Vómitos abundantes el 27 y 28.
		Diuresis conservada: 2 litros en las primeras 48 horas y 1700 cc. en las últimas 24 horas.
		Pérdida insensible: 1500 cc. diarios, igualan a 4500 cc.
		Evacuaciones intestinales por enemas hipertónicas.
		Total: 8 a 10 litros
ENTRADAS	}	Ingestión reducida los días 27, 28 y 29. Pasa líquidos por sonda desde la hora 13 de hoy.
		Inyección de 1 litro de suero fisiológico hoy a la hora 13.
		Total: 2 a 3 litros

Análisis de orina extraída por cateterismo en el momento del examen: 700 cc. Densidad 1033. Urea: 46grs. p. 1000. Cloruros: 10grs. p. 1000 (se había inyectado 20 cc. de NaCl hipertónico poco antes).

Hematocrito: sangre venosa de aspecto inconfundible, muy negra: Volumen globular **63 %**. Proteínas: **8grs.27 %** (**Hiperproteinemia de las deshidrataciones agudas**).

Tratamiento: Suero fisiológico i. v. 500 cc. cada 8 horas (gota a gota). Suero fisiológico subcut. 1 litro cada 4 horas. Goteo continuo de agua azucarada por la sonda faríngea.

Hora 21: Lucidez, conversa perfectamente: ha desaparecido la parálisis del miembro superior derecho. Lunes 31: Aspecto excelente, ha desaparecido la parálisis del velo del paladar. Persiste la paresia facial derecha y del M. O. ext. izq.

Temp. 37° axilar. 38° 2/5 rectal. Pulso 125. Otitis media bilateral (Dr. Sala López).

Hematocrito: Volumen Globular 55 %. Proteínas 7grs.93 %.

Indicaciones: 4 litros de suero fisiológico subcut. Agua en ingestión.

Evolución posterior sin otro incidente que un estado febril mantenido durante 10 días por su otitis, tratada con sulfamida.

Observación N° 5. — J. C. B. 14 años, Hospital Maciel.

Mayo 15 de 1943. — Hora 7 a.m. Ingreso.

Ingres a mi guardia y es pasado a la Sala Artigas. Ha sido agredido a puñetazos en el rostro y cabeza, con pérdida del conocimiento. Minutos después del ingreso está lúcido y refiere los pormenores del incidente. Pulso 80. Estado nauseoso y vómitos de sangre deglutida. Hematomas múltiples del rostro y herida contusa del cuero cabelludo. Radiografía de cráneo: Trazo de fractura temporal izq. Tratamiento en Sala: Hielo en la cabeza y restricción de líquidos.

Hora 21: Obnubilado y somnoliento, aunque responde a las preguntas. Moderada excitación. Temp. 38° y ½ axilar. Signos de reacción meníngea.

Mayo 16: Mismo tratamiento. Examen del Interno de Guardia a la hora 13: Obnubilación persistente. Períodos de excitación. Sudores. Lengua muy seca. Pulso 56. Presión arterial 10 y ½ — 5 y ½. Temp. ax. 38°. Reacción meníngea más acentuada.

Punción lumbar: Líquido moderadamente hemorrágico (No se tomó presión).

Indicaciones: Suero fisiológico subcutáneo continuo.

(En total recibe desde la hora 13 a las 19 y 30, 5 litros de suero).

Hora 19 y 30: Coma, con respiración tranquila. Temp. ax. 39°.

Mayo 17: Hora 1: Soy llamado por la agravación.

Examen: Coma. Respiración tranquila. No responde a las preguntas.

Lengua reseca. Labios secos: no tiene sudores. Pulso 120, lleno. Pupilas iguales. Rigidez de la nuca y signo de Kernig. Babinski derecho. No hay parálisis.

Diagnóstico clínico: Deshidratación aguda, pese a que ha recibido en las últimas 12 horas 5 litros de suero fisiológico, indicados por el Interno Sr. Sanginés que conocía los tratados por hidratación en el Hospital Pasteur.

Indicaciones: Se echan algunas gotas de agua sobre la lengua y como deglute, se hidrata continuamente por esta vía.

Suero fisiológico i.v. 1 litro.

Suero fisiológico subcut.: continuo.

Vendajes fríos. Contralor de la temperatura rectal: Hora 5: 38°. Hora 9: 39° ½.

Hora 9: Mejoría considerable. Contesta bien a las preguntas. Pulso 90. Presión art. 11 y ½ — 6 y ½. Respiración regular, y profunda. Punción lumbar: En decúbito. Líquido discretamente hemorrágico: presión al Claude: 20.

Evolución posterior sin incidentes. La temperatura desciende el 18 de mayo a 38° y 4/10 matinal y 37° 6/10 vespéral (axilar). Recuperación completa de la lucidez mental.

Hematocrito: Sangre extraída el 17 a la hora 1: Volumen globular: 43 %. Proteínas: 6grs.89 %.

(Enfermo que tuvo hemorragia externa nasal y por las heridas, abundante; extracción de sangre después de haber recibido 5 litros de suero fisiológico).

Las 5 observaciones que aportamos en favor de nuestra tesis, tienen junto a diferencias clínicas y de gravedad, un cierto número de caracteres comunes.

3 de ellas corresponden a traumatismos cráneo-encefálicos con lucidez primaria o discreta obnubilación, *agravadas secundariamente* (Acentuación de la obnubilación o entrada en el coma profundo).

2 con coma primario y *agravación secundaria* del mismo.

En 3 casos, la Presión del líquido céfalo-raquídeo registrada poco antes del tratamiento por hidratación, reveló una hipertensión de cifras medianas en 2 (P. I. ⁽¹⁾ de 30 y 36), más acenuada en 1 (P. I. de 45).

En los 3 casos la hipertensión tenía como causa predominante el hinchamiento del encéfalo y no la Hipersecreción de Líquido, porque la Presión Diferencial (Escuder Núñez) era de cifras altas:

Obs. 1ª. P. I. 30. Extracción: 3 cc. Presión final: 25.
P. D. 5.

Obs. 3ª. P. I. 36. Extracción: 5 cc. Presión final: 27.
P. D. 9.

Obs. 4ª. — (Evolución en 2 períodos): A las 24 horas del traumatismo: P. I. 38. Extracción: 2 cc. Presión final: 20: P. D. 18 (período de tumefacción o de hinchamiento). — A las 80 horas del traumatismo: P. I. 45. Extracción: 8 cc. Presión final: 20 P. D. 25.

En los 5 casos se registró un déficit importante del *Balance Acuoso*. Se acompañaron de síntomas groseros de deshidratación. La determinación del Volumen Globular con el Hematocrito fué practicada solamente en 2 casos, los más leves (Obs. 4 y 5). En la Obs. 4 el V. G. era de 63 % con hiperproteinemia de 8 grs. 27 %, determinada por el método de Barbour y Hamilton. En la Obs. 5 no había hemoconcentración (V. G. de 43 %), indicando que la deshidratación no había afectado aun el sector plasmático del agua orgánica. (La extracción de sangre fué hecha después de recibir 5 litros de suero en 12 horas).

Los 5 casos curaron con hidratación masiva, coincidiendo la mejoría rápida de los síntomas cerebrales con el descenso de la fiebre.

La hipertermia merece consideración especial

En los 5 casos había hipertermia acentuada.

En el traumatizado cráneo-encefálico, la hipertermia es siempre un síntoma que aparece después de varias horas de evolución (24 a 48 horas); exactamente como en las hipertermias de mal pronóstico en las hemorragias cerebrales espontáneas.

(1) P. I. Presión inicial.

Las causas habitualmente incriminadas son:
Lesión de los centros termo-reguladores.
Acción de la sangre derramada en la serosa.
Complicaciones pulmonares.

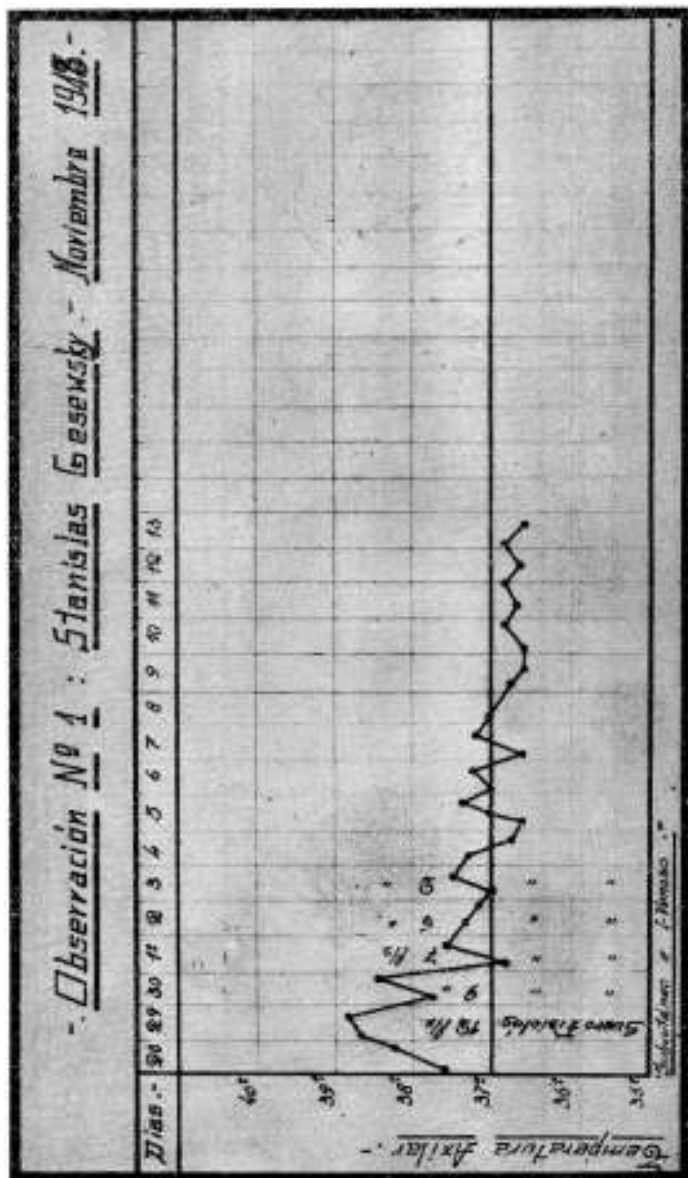
Los dos primeros factores, de ser los responsables, actuarían inmediatamente después de producida la lesión, época en que la hipertermia no se presenta. La aparición secundaria de la hipertermia coincide a veces con el comienzo de complicaciones pulmonares, que no son constantes; por el contrario la consecuencia constante del traumatizado cráneo-encefálico obnubilado o en coma o que vomita o que recibe enemas hipertónicos, es la deshidratación por exceso de pérdidas de agua no compensadas, pues la ingestión es nula o insuficiente y la hidratación paraentérica de rutina está muy por debajo de lo que el capital y reservas de agua del organismo exige.

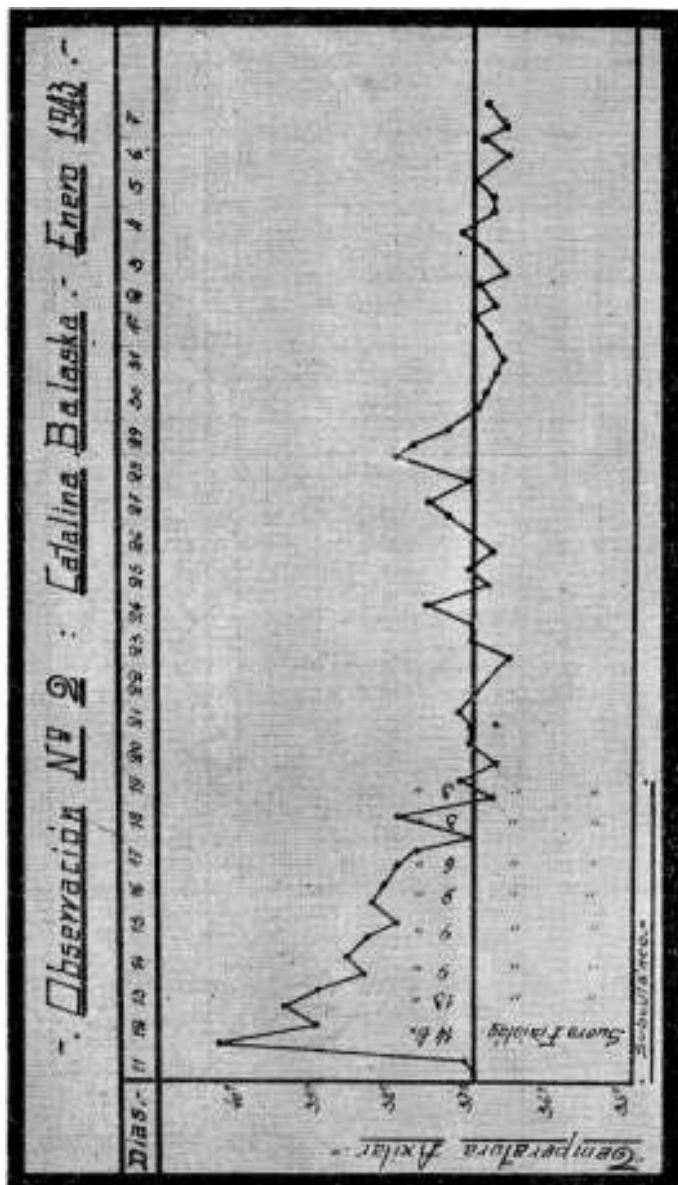
La deshidratación provoca una profunda perturbación de la regulación térmica porque el agua evaporada es el vector del calor (la eliminación de 0.58 de caloría exige 1 gramo de agua).

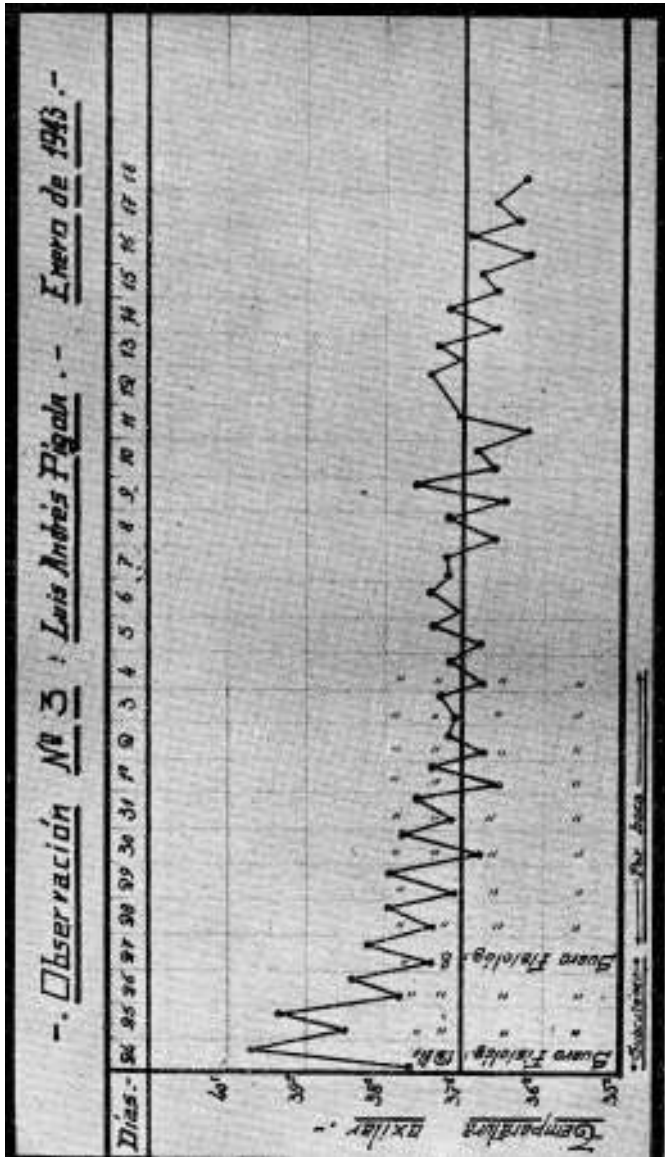
Esta relación de causa a efecto parece deducirse del hecho de que en nuestras 5 observaciones, la hidratación masiva determinó la caída crítica de la temperatura, coincidiendo con la mejoría.

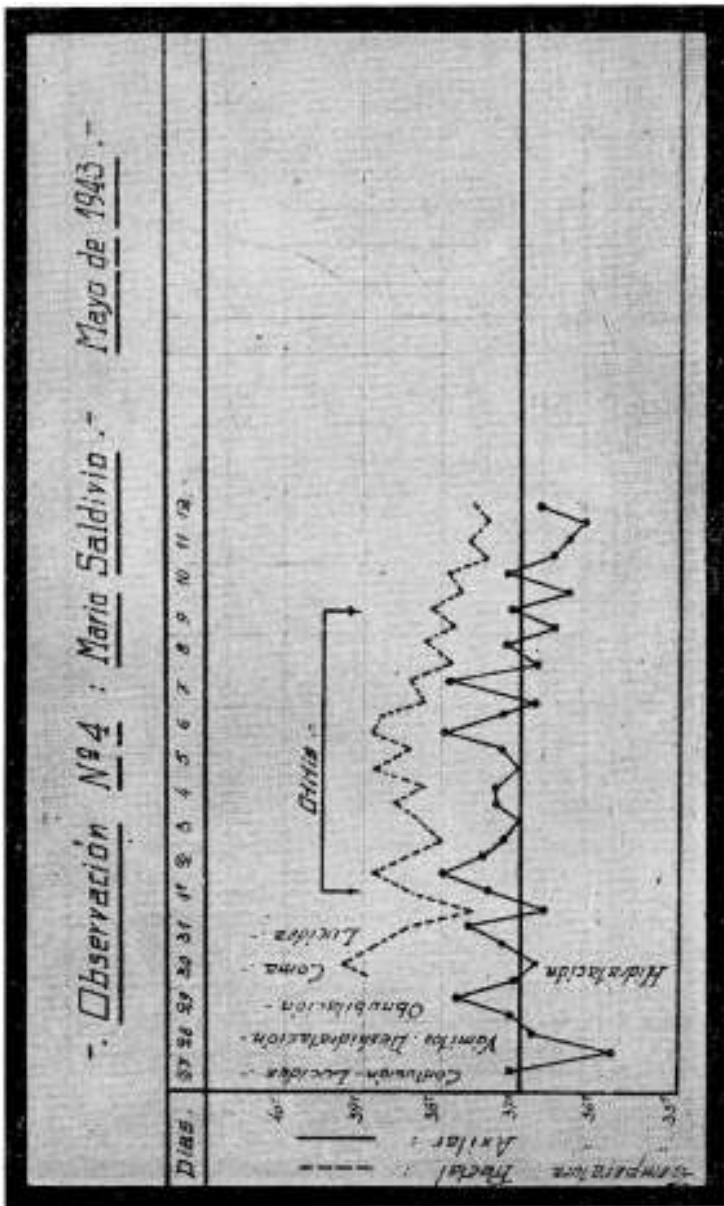
Esta misma relación ha sido probada experimentalmente; WOODYAT produce altas temperaturas deshidratando los animales por inyección continua de glucosa, la que es seguida de escalofríos y fiebre a 108°F., pero a menos que la deshidratación sea llevada demasiado lejos, los chuchos de frío, fiebre, temblores e hiperpnea desaparecen cuando el peso del animal es restituído agregando agua. La fiebre puede así ser provocada y desaparecer, cambiando el nivel del agua; un factor fundamental para el mantenimiento de una temperatura uniforme del cuerpo es el mantenimiento de una concentración constante de agua en todos los tejidos del organismo.

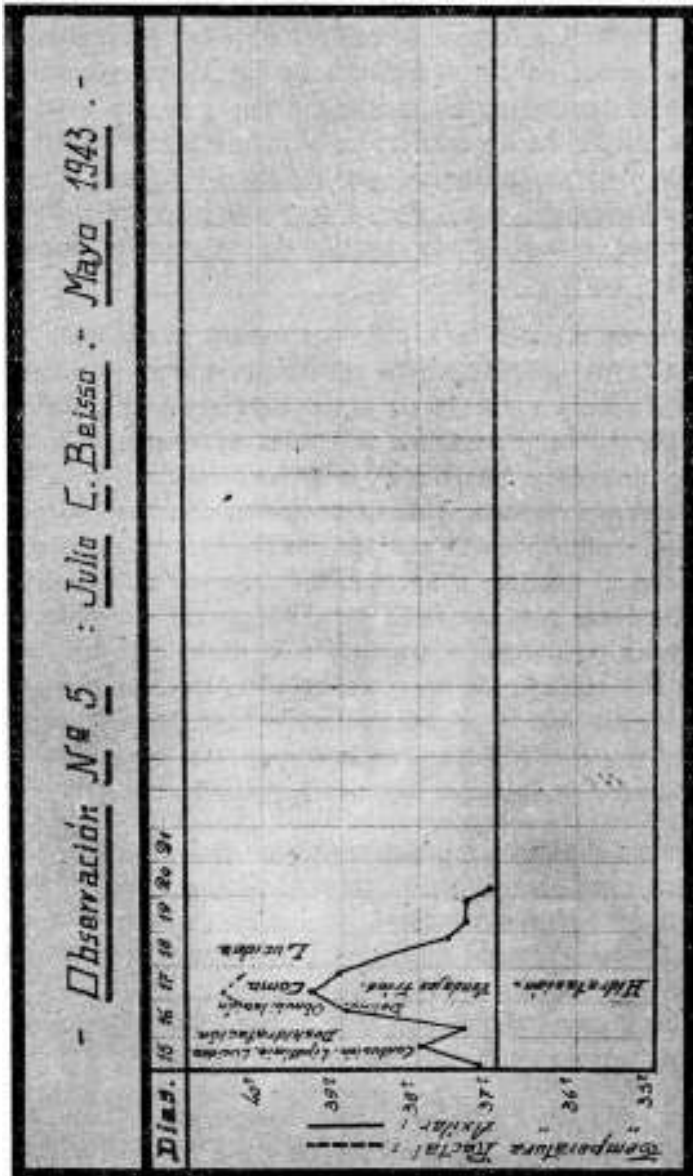
La importancia de la *Hipertermia asociada a la Deshidratación*, influenciándose recíprocamente, como factores patogénicos de la agravación de los traumatismos cráneo-encefálicos, recibe apoyo estudiando lo que ocurre en la *Insolación* humana y en la *Hipertermia experimental* en el animal.











Insolación

Por la semejanza de algunas de sus formas clínicas graves con algunas de las formas de evolución de los traumatismos cráneo-encefálicos; por la semejanza de las lesiones encefálicas y de otras vísceras (especialmente pulmón); por la existencia de factores etiológicos determinantes o favorecientes comunes (perturbación del mecanismo de regulación del calor), el problema fisiopatológico del golpe de calor puede proporcionar algunas aclaraciones en la compleja cuestión de los traumatismos cráneo-encefálicos severos.

Factores etiológicos. — La temperatura ambiente elevada, la ausencia de ventilación, la saturación húmeda del aire y la ingestión nula o reducida de agua, perturban el mecanismo de regulación del calor orgánico por falta de evaporación a través de piel y pulmón y determinan la *Hipertermia* en el insolado.

Se alcanza esta etapa de descompensación después de un período premonitorio en el que los mecanismos de regulación han funcionado al máximo y agotado las reservas de agua del organismo (sudores profusos). El desgaste previo de agua agravado por la falta de ingestión, conduce a la deshidratación.

En el traumatizado cráneo-encefálico, las entradas reducidas o insuficientes son el primer factor, la hiperventilación y los sudores se agregan, la hipertermia secundaria agota las reservas; *la deshidratación aguda es la consecuencia final en ambos estados.*

Formas clínicas. — Interesa señalar en la Insolación, las formas comatosas precedidas de obnubilación, con síntomas de deshidratación: sudores profusos, sequedad de las mucosas, temblores fibrilares de los músculos y calambres musculares dolorosos; la hipertermia, los vómitos y el pulso lento.

Y las formas comatosas convulsivas, epileptiformes, así como las delirantes y las variedades encefalíticas.

Anatomía Patológica. — P. Mc. Kenzie y Le Count (1) en 37 autopsias de insolación encontraron casi regularmente las siguientes lesiones:

1) PIERCE Mc. KENZIE and LE COUNT (E. R.), HEAT STROKE. — (With a secondary Study of Cerebral Edema). — *J. A. M. A.*, T. 71, Año 1918, pág. 260.

- Edema del cerebro o leptomeninges.
- 2º Hiperemia pasiva generalizada (predominante en cerebro y pulmón).
 - 3º Edema del pulmón.
 - 4º Irregularidad y atrofia de la cortical suprarrenal.
 - 5º Esplenomegalia congestiva.
 - 6º Tumefacción del hígado, riñones y miocardio.
 - 7º El L. C. R. en todos los casos de color normal y aumentado en cantidad.

La existencia de edema cerebral fué certificada por la determinación del agua intersticial por el método de la desecación y pesadas que arrojó en la mayoría de los cerebros un aumento del 2 al 3 % sobre las cifras medianas normales; este aumento sumado a la hiperhemia puede provocar compresiones con perturbación funcional del encéfalo, si se tiene en cuenta que el estuche craneano es inextensible.

Las experiencias de Pilcher y Cobb (1) que hemos reproducido personalmente demuestran la acción perjudicial de este aumento en apariencia despreciable del volumen del contenido intra-craneano: en perros anestesiados con cloralosa y con una aguja insertada en la cisterna magna, la inyección de un volumen de suero fisiológico a temperatura adecuada, igual al 2 % del peso del encéfalo, determina de inmediato convulsiones y aumento inmediato y marcado de la presión del L. C. R., mayor que el que habitualmente se observa después de traumatismos craneanos severos.

La terapéutica de los estados de insolación se basa en la supresión de los factores patogénicos (hipertermia y deshidratación) y de sus consecuencias fisio-patológicas craneanas (hipertensión): la hidratación masiva, los recursos antitérmicos y la punción lumbar, esta última en los casos de coma prolongado; son las mismas medidas que hemos empleado en nuestros casos de traumatismos craneanos, con agravación secundaria en coma e hipertermia.

1) PILCHER and COBB. — *Archives of Surgery*, 1937, pág. 512.

Hipertermia experimental en el animal

Wyatt y Pilcher (1) han estudiado el contenido en agua del encéfalo en perros colocados en condiciones que se citan como determinantes de edema cerebral.

El trabajo se basa en 4 tipos de experiencias:

1º Uremia por nefrectomía o ligaduras de uréteres con hidremia generalizada.

2º Ligadura de la vena cava superior sola o con ligadura de azigos.

3º Roentgen-terapia profunda del cráneo.

4º Deshidratación por hiperpirexia (animales colocados en cámaras hipertérmicas).

En los 3 primeros tipos de experiencias, la determinación del contenido en agua del encéfalo dió casi constantemente cifras normales (un sólo animal de la serie de ligaduras simultáneas de cava y azigos dió un aumento significativo del contenido en agua de la sustancia gris).

Por el contrario, en los animales sometidos a la cámara de hipertermia, de la que salían muy postrados y con alta temperatura rectal, el porcentaje en agua de la sustancia gris cerebral, cerebelosa y meso-cefálica fué *mucho más alto que lo normal EN TODOS LOS CASOS*. En la sustancia blanca el porcentaje de agua quedó en los límites normales.

Los autores concluyen: "Se ha juzgado justificable deducir, que el verdadero edema de porciones del encéfalo ocurre como resultado de hiperpirexia extrema".

CONCLUSIONES

La existencia del edema del encéfalo en los traumatismos craneo-encefálicos graves no es aceptado unánimemente (Shapiro y Jackson. (2))

El aumento de volumen simétrico o asimétrico del encéfalo no es suficiente para afirmar su existencia, porque esta alteración

1) WYATT (T. E.) and PILCHER (C.).—Experimental Cerebral Trauma *Ann. Surgery*, T. 114, pág. 321, 1941.

2) SHAPIRO (P.) and JACKSON (H.). — Brain Edema in Head Injury. — *Arch. of Surgery*, T. 38, 1939, pág. 443.

(tumefacción o hinchamiento) puede ser atribuida a la repleción venosa y capilar y las hemorragias.

La afirmación de la existencia de edema en el encéfalo puede obtenerse por 2 métodos:

1º La desecación hasta agotamiento del agua y la pesada (basado en la proporción constante del agua en las sustancias blancas y gris del encéfalo normal.

2º El examen microscópico con técnicas de fijación y coloración convenientes.

No puede extrañar los resultados contradictorios de esta determinación rigurosa del verdadero edema en los traumatismos cráneo-encefálicos porque la transudación intersticial de plasma constituye el último eslabón de una cadena de fenómenos fisiopatológicos vasculares, que pueden determinar la muerte antes de que el edema aparezca.

En la insolación y en la hipertermia experimental el edema cerebral es el hallazgo constante; el fenómeno intermediario es la deshidratación aguda con sus consecuencia vasculares y tisulares: CHOC POR DESHIDRATACIÓN (disminución del volumen sanguíneo, hemoconcentración, éstasis venosa y capilar, anoxemia de los endotelios vasculares y de los tejidos, aumento de la permeabilidad capilar y finalmente transudación plasmática (edema).

En el traumatizado cráneo-encefálico grave, el desequilibrio del balance de líquidos por las causas que han sido enumeradas al comienzo de este trabajo, conduce al CHOC POR DESHIDRATACIÓN AGUDA CON HIPERtermia, con las consecuencias vasculares y tisulares correspondientes, pudiendo culminar en el edema, particularmente en los casos que, como en el de nuestra primera observación, presentan una agravación de los síntomas 24 a 48 horas después del comienzo. Para estos tipos de fractura del cráneo con lesión cerebral severa, tratados por el método de las punciones lumbares y la hidratación para-enteral a la dosis pequeña de 1 a 3 litros de suero fisiológico, esta agravación secundaria con entrada en el coma o agravación del mismo, coincidiendo con hipertermia, ha sido casi siempre de pronóstico fatal.

A formas de este tipo y pronóstico corresponden los 3 primeros casos de nuestra serie. La compensación del balance líquido

por la hidratación masiva, determinó la mejoría rápida, espectacular en 2 de ellos, con caída crítica de la fiebre.

En la observación N° IV, la agravación secundaria con hipertermia provocada por la deshidratación (Hematocrito: V. G. 63 %. Proteínas 8 grs. 27 %) se acompañó de síntomas paralíticos (monoplejía braquial derecha) que desapareció en pocas horas con la hidratación.

No habíamos encontrado referencias al tratamiento de las fracturas del cráneo con complicación encefálica, por las dosis altas de suero. Coller y Dick en (1) un trabajo sobre el balance de agua, presentan un sumario de 21 observaciones tratadas con dosis diarias de 3000 a 3500 cc. de solución de dextrosa al 5 % por vía endovenosa, pero no figura en él ningún caso de traumatismo de cráneo.

Atchley y Loeb (2) citan un caso de colapso por picadura de culebra, en el cual fueron necesarios 7200 cc. de flúidos incluyendo transfusiones, en el espacio de 16 horas, para mejorar al paciente.

El tratamiento de los estados de Choc por la administración de las grandes dosis de suero salino isotónico fué utilizado en la época anterior a la generalización del empleo del plasma; Mac Fee y Baldrige (3) tratan 30 casos de choc post-operatorio con cantidad de 2000 a 8000 cc. por vía intravenosa y en una sola vez, a la velocidad de 500 cc. cada 10 a 20 minutos. La dosis mediana utilizada fué de 4500 cc. y los casos corresponden a diferentes tipos de choc del punto de vista etiológico y humoral; dos solamente (oclusión intestinal e hipertiroidismo agudo post-operatorio) pertenecen al tipo de choc en el que la deshidratación aguda con hemoconcentración e hiperproteinemia constituye un factor primordial y la indicación de suero salino isotónico, la medida terapéutica específica de acuerdo con el esquema al que designamos en nuestro medio con el nombre de "Cuadro de Zwemer".

1) COLLER (F. A.), DICK (V. S.) and MADDOCK (W. G.). — Maintenance of Normal Water Exchange with Intravenous Fluids. — *J. A. M. A.* T. 107, 1936, pág. 1522.

2) ATCHLEY (D. W.) and LOEB (R. F.). — Dehydration and Medical Shoc. — *Med. Clin. N. Amer.* T. 17, 1934, pág. 1379 - 1391.

3) MAC FEE and BALDRIDGE. — *Ann. of Surgery.* T. XVI, 1930, pág. 329.

No figura en esta serie ningún caso de traumatismo craneo-encefálico.

Interesa anotar de este trabajo:

1º En ningún caso, la administración masiva de suero y en un acto, provocó alarma de insuficiencia cardíaca ni edemas. La inocuidad de esta medicación, en un sujeto con miocardio suficiente y riñones intactos era ya conocida.

2º La mejoría impresionante de algunos casos, caracterizada por: cambio de color de la piel, de ceniza al color normal, recuperación del tono muscular, retroceso del estado de inconciencia y letargo con restablecimiento de la lucidez mental, mejoría del pulso y presión arterial, retorno de la función renal, etc. Idéntico efecto favorable de la misma terapéutica hemos observado en nuestros casos de traumatismo craneo-encefálico grave.

La indagación bibliográfica más reciente que tuvimos oportunidad de hacer en la Biblioteca de la Facultad de Medicina de San Paulo, nos ha proporcionado datos de gran valor sobre estudios experimentales de contralor humano hechos con el método de la administración masiva de flúidos en los traumatismos craneanos y su influencia sobre la Presión del Líquido Cefalo-Raquídeo.

Ya en 1919, Weed y Mc Kibbon (1), estudiando la acción sobre la Presión del Líquido Cefalo-Raquídeo de la administración i. v. de soluciones hipotónicas, hipertónicas, e isotónicas, comprobaron que la inyección i. v. de soluciones *isotónicas* aun abundantes, determina un pequeño aumento de la P. L. C. R. seguida de disminución inmediata y nivelación de la Presión. Ebaugh y Stevenson (2) comprueban que la administración de 4000 a 8000 cc. de sol. isot. diarios a epilépticos con descompresión, ocasionaron aumento de la P. L. C. R.

Por el contrario Fremont Smith y Merrit (3), comprobaron que cantidades forzadas de flúidos en epilépticos no causan aumento de P. L. C. R., estudiada por punciones lumbares repetidas; y al mismo tiempo, cosa más importante aun, establecieron

1) WEED (L. H.) and McKIBBON (P. S.). — *Am. J. Physiology* 48: 512, año 1919.

2) EBAUGH and STEVENSON. — *Bull. John Hopkins Hosp.* 31: 440, 1920.

3) FREMONT SMITH (F.) and MERRIT (H.). — *Arch. Neurol. and Psych.* 29: 454, 1933.

qué la disminución de entrada de líquidos no reduce la presión intracraneana.

Sobre la base del trabajo de Coller y Maddock (1), Bedford, estudió el efecto inmediato sobre la presión intracraneana de las inyecciones i. v. de soluciones isotónicas en los traumatismos cráneo-encefálicos; no comprobó que ellos provocaron aumento de presión, lo que le hace aconsejar: a los traumatismos cráneo-encefálicos debe dárseles el beneficio de líquidos abundantes para restablecer el balance acuoso, sin temor de causar un aumento de la Presión de Líq. Cef. Raq.

Estos resultados negativos confirman la afirmación de Cannon (2) "en el hombre es en apariencia difícil perturbar funciones fisiológicas coordinadas que mantienen la constancia del organismo". Si la administración de flúidos por vía paraenteral, como enteral, desborda las necesidades orgánicas y tisulares, los emuntorios eliminan el exceso antes de que sobrevengan descompensaciones; la diuresis profusa en estos casos, observada en algunas de nuestras observaciones, restablece el nivel.

A las mismas conclusiones con respecto a la posibilidad de sobrecarga circulatoria por la inyección i. v. rápida de flúidos llegar Sharpley-Schaefer y Wallace (3). Finalmente, Gurdjian, Webster y Sprunk (4), en un estudio sobre dinámica de la circulación del L. C. R. bajo la influencia de 3 factores: Punciones lumbares, inyección i. v. de soluciones isotónicas y sedativos y narcóticos llegan a la siguiente conclusión: "La inyección i. v. de flúidos isotónicos no causó aumento de la presión en la mayoría de los casos". "Una cantidad suficiente de líquidos (2500 a 3000 cc. por vena, subcutáneo o por tubo gástrico) debe ser administrada a los pacientes con injurias craneanas moderadamente severas, para obtener un balance líquido normal, sin temor a exponer al paciente a un aumento de la Presión del L. C. R."

En los 5 casos de los 24 de su serie de enfermos, las cantidades administradas oscilaron de 4000 a 8000 cc. diarios, por 5

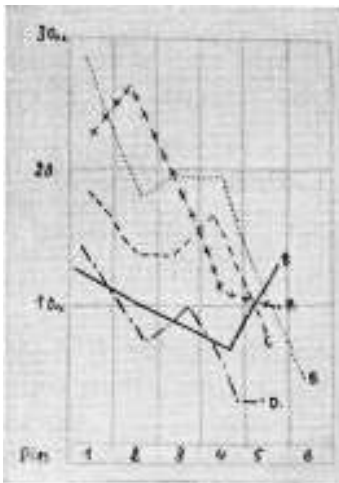
1) COLLER (F. A.) and MADDOCK (W. G.). — *Ann. Surg.* 98: 952, 1933.

2) CANNON. — *Physiological Review*, 9: 399, año 1929.

3) SHARPLEY, SCHAEFER and WALLACE. — *Brit. Med. J.*, vol. 2, p. 304, 1942. (in *B. M. J.*, vol. 1, p. 4, 1943.

4) GURDJIAN (E. S.), WEBSTER (J. E.) and SPRUNK (C. J.). — *Arch. Neurol. and Psych.*, 1939, T. 92, p. 42.

días consecutivos. La situación clínica de estos 5 pacientes, con traumatismos severos, sometidos a la hidratación masiva, fué de mejoramiento progresivo más bien que de agravación de la inconciencia, inquietud y desorientación. En los 5 casos en los que se administró diariamente de 4 a 8 litros por boca o i. v., la P. L. C. R. bajó a lo normal lentamente, como lo muestra la gráfica que copiamos de este trabajo. Concluyen los autores: "Cuando los órganos eliminadores funcionan bien, la ingestión de grandes cantidades de líquido no está contraindicada en los casos de traumatismo cráneo-encefálico, en lo que respecta a la Presión del Líquido Cefalo-Raquídeo".



Registro diario de la Presión del líquido Céfaló-Raquídeo en 5 casos de administración forzada de líquidos por boca y venas, en pacientes con traumatismo craneano severo.

En 5 días:

A	recibió	22.650 cc.
B		20.350 "
C		25.200 "
D		19.630 "
E		27.650 "

(Observaciones y gráfica de Gurdjian Webster and Sprunk. Arch. Neurol. and Psych. 92, p. 72, 1939).

SUMARIO

En las traumatismos craneanos severos, la terapéutica debe basarse en un diagnóstico primario o consecutivo preciso de las lesiones craneanas e intracraneanas.

Sólo benefician del tratamiento quirúrgico dos tipos de lesiones:

- 1º Las fracturas con hundimiento de la bóveda.
- 2 Las hemorragias intracraneanas colectadas:

Hematoma	}	extradural
		subdural
		intradural

En ausencia de estas lesiones quirúrgicas, la terapéutica debe tener como guía las modificaciones anatómicas y fisiopatológicas locales intracraneanas y del organismo en general; ellas son causados por la lesión traumática o por el estado que ella determina (coma). Estas modificaciones son de 5 tipos:

- 1º Lesiones anatómicas del encéfalo:
 - a) primarias (contusión, microhemorragia)
 - b) secundarias (edemas, degeneraciones celulares)
- 2º Modificaciones circulatorias sanguíneas:
 - a) arteriales, arteriolas, capilares (vasoconstricción)
 - b) venosas (éstasis)

[La éstasis venosa y el edema son los factores del hinchamiento del encéfalo (hipertensión intracraneana sin hipersecreción de líquido)].

- 3º Modificaciones dinámicas del L. C. R. $\left\{ \begin{array}{l} \text{Hipertensión} \\ \text{Hipotensión} \end{array} \right.$

4º Alteraciones del equilibrio vascular y tisular general con repercusión encefálica (Choc secundario por deshidratación e hipertermia).

5º Lesiones viscerales causadas por la deshidratación (encéfalo, pulmones).

¿Qué posibilidades tiene la terapéutica frente a estos 5 tipos de factores?

Las lesiones anatómicas celulares primarias son definitivas; no hay regeneraciones.

Las lesiones secundarias (degeneraciones celulares y edema), están gobernadas por las perturbaciones vasculares locales (vasoconstricción, vasodilatación) y por las modificaciones circulatorias generales (modificaciones del volumen sanguíneo).

El drenaje de líquido céfalo raquídeo por punción, sólo puede modificar la hipertensión cuando ella se debe a la hipersecreción de líquido o a la hemorragia subaracnoidea o intraventricular. Cuando la hipertensión es causada por el aumento de volumen del encéfalo (hinchamiento del cerebro por éstasis venosa o edema), la extracción de líquido es de efecto nulo o perjudicial.

Puestos aparte las degeneraciones celulares secundarias y el

edema, localizados a nivel del foco de contusión, provocados por las microhemorragias locales o las perturbaciones vasomotoras locales, y separada la hipertensión por hipersecreción de líquido, todas las demás modificaciones y lesiones viscerales —que a menudo matan— están directa o indirectamente ligadas a un factor patogénico fundamental: la disminución del volumen sanguíneo circulante; la **hipovolemia**.

El desequilibrio del balance acuoso (deshidratación aguda) es el causante de esta disminución y el choc secundario la consecuencia.

Las reservas de agua del organismo afrontan en parte este desequilibrio durante algunas horas. El coma secundario con hipertermia o la agravación secundaria del coma con hipertermia, traducen en el traumatizado cráneo-encefálico, las consecuencias viscerales (encéfalo-pulmonares) de esta perturbación. Y el pronóstico de estas alternativas clínicas es siempre sombrío, por no decir constantemente fatal.

5 enfermos de este tipo, 3 de ellos muy graves, han sido tratados, basándose en estas consideraciones fisiopatológicas, por el método de la hidratación masiva (9 a 14 litros) de suero fisiológico por vía subcutánea e i. v. diarios. Se ha comprobado en los 5 casos una estrecha relación cronológica entre la hidratación y la mejoría del estado cerebral con desaparición de la hipertermia.

Aportamos estos hechos a la Sociedad de Cirugía sin entrar en consideraciones sobre el método de la deshidratación por inyección i. v. de soluciones hipertónicas, cuya crítica será hecha en una próxima comunicación.

BIBLIOGRAFÍA

ANDERSON (W. A. D.) and BETHEA (W. R. JR.). — Renal lesions following administration of hypertonic solutions of sucrose. *J. A. M. A.*, 1940, t. 114, p. 1983.

ARMAND (M.). — *Bull. Mem. Soc. Nat. Chir.*, 59°, 843, 1933.

APFELBACH (C. W.). — Traumatic fracture of the cranial bones. *Arch Surg.*, 1922, p. 434.

ATCHLEY (D. W.) and LOEB (R. F.). — Dehydration and Medical Shoc. *Med. Clin. N. Amer.* 17, p. 1379-1391, año 1934.

BARKER (H.). — Dangers of rapid diuresis. *Illinois M. J.*, 72°: 313, 1937.

BEDFORD (T. H. B.). — Brain, 61°: 62, 1938 (en *Arch of Neurol. and Psych.*, 1939, I. 350).

BEST-TAYLOR. — *Fisiología*, Habana 1939, T. 1, p. 540.

- BLALOCK (A.) — *Shoc and other problems*. H. Kimpton. London 1940.
- BRADY (B. S.). — The mangement of acute cranio cerebral injuries Report of 1450 cases). *J. A. M. A.*, 115º: 977, año 1940.
- BROWDER (J.). — Dangers in the use of hypertonic solutions in the treatment of brain injuries. *Am. J. of Surg.* 6º, 1930, p. 1213.
- BROWDER (J.) and MEYERS (R.). — *Ann. Surg.* 110:357-375. Setiembre 1939 (en *Y. B. Gen. Surg.*, 1940, p 213).
- BULLOCK (L.), GREGERSEN (M.) and KUNNEY (R.). — The use hypertonic sucrose solutions intravenously to reduce cerebrospinal fluid pressure without a secondary rise. *Am. J. Physiol.*, 112º: 82, 1935.
- CANNON. — *Phys. Rev.*, 9: 399, 1929.
- CEDERMARK (J.). — (1960 casos de traumatismo de cráneo). *Surgery*, 9, p. 150-153, Enero 1941 (en *Year Book Gen. Surg.*, 1941, p. 212).
- COLLER (F. A.), DICK (V. S.) and MADDOCK (W. G.). — Maintenance of normal water exchange with intravenous fluids. *J. A. M. A.* 107, 1522, año 1936.
- COLLER (F. A.) and MADDOCK (W. G.). — Study of dehydration in human. *Ann. Surg.*, 98, 952, año 1933.
- CRAIG (W. M.). — Physiology, Pathology and Treatment of cranio cerebral injuries. *New England J. Med.*, 212º, 77, 1935.
- DANDY (W. E.). — Diagnosis and treatment of injuries of the head. *J. A. M. A.*, 1933, 101º, p. 772.
- DARIS (R.). — *Journal de Chirurgie*, 42º: 873, 1933.
- EBAUGH and STEVENSON. — *Bull. John Hopkins Hosp.*, 31: 440, 1920.
- ESCUDEUR NUÑEZ. — Rachimetrie. *L'Vecephale*, Nº 7, peillet anoit 1926.
- FAY TEMPLE. — The treatment of acute and chronic cases of cerebral trauma by methods of dehydration. *Ann. Surg.*, 1935, T. 101, p. 76-132.
- FAY TEMPLE. — *Surg. Clin. N. Amer.*, 1937, T. 17, p. 1661.
- FOLEY-PUTNAM. — *Am. J. Phys.*, 53: 464, 1920.
- FREMONT-SMITH-MERRIT (H. H.). — Fluid intake on Intracranial Pressure in Epileptics. *Arch. Neurol. and Psych.*, 29: 454, 1933.
- FREMONT SMITH and MERRIT (H.). — *J. Nerv. Ment. Dis.*, 78: 291, año 1933.
- GAMBLE (J. L.). — Epilepsy. Evidences of body fluid volumen disturbance. *Arch Neurol. and Psych*, 23º, p. 915, año 1930.
- GARAT (J. A.). — Balance Acuoso-Salino-Proteico en Cirugia. Edit. Vázquez. Buenos Aires 1942.
- GHETTI (L.). — La eficacia del tratamiento por deshidratación en los traumatismos craneocerebrales. *Arch. ital. di Chir.* 1940, 59º: 133.
- GURDJIAN (E. S.), WEBSTER JOHN (E.) and SPRUNK CARL (J.). Cerebro spinal fluid in cases of injury to the head. *Arch Neurol. and Psych*, 1939, T. 42.
- HAHN (E. V.), RAMSEY (F. B.) and KOHLSTAEDT (K. G.). — Clinical experience in the use of sucrose instead of dextrose in the osmotic therapy of increased intracranial pressure occurring in cases of acute brain injury. *J. A. M. A.*, 108º: 773, 1937.
- HÄUSSLER (G.). — Hirndruck-Hirnödem-Hirnschwellung-Zentralblatt f. Neurochir, 2º, 247, 1937.

- HOFF (H.). — Experimentelle Studien zur Frage des postkommotio-nellen Hirnödems. *Zeitschrift für d. ges. Neurol. u. Psych.* T. 129, p. 583, año 1930.
- HOWELL. — *Physiology*. 14ª edición. Saunders Cº 1940.
- J. A. M. A. — Editorial sobre choc, 100. p. 46, año 1933.
- JACKSON (H.), DICKERSON (D.) and GUNTHER (A.). The reduction of intracranial pressure in cerebral injury by the intravenous use of hypertonic sucrose solutions. *Ann. Surg.*, 106º: 161, 1937.
- JACKSON (H.). — The circulation of the cerebro spinal fluid. *J. A. M. A.*, 79º, 1934, año 1922.
- JACKSON (H.). — Head Injuries. Practitioner, 138º, 188, año 1937.
- JACKSON (H.). — The management of acute cranial injuries by the early exact determination of intracranial pressure and its relief by lumbar drainage, *Surg. Gyn. & Obst.*, 34º, 494, 1922.
- JACKSON (H.) Y OTROS. — Effect of hypertonic dextrose solutions on intracranial pressure in acute cranial injuries. *J. A. M. A.*, 100º, 731, 1933.
- JORNS (G.). — Hirnödem und Hirnschwellung, *Chirurgie*, T. 8, p. 437, año 1936.
- LASHER (W. W.). — *Industrial Surgery*. P. Hoeber Inc., 1942.
- LUMIÈRE. — Le problème de l'Anaphylaxie, Doin, 1924.
- MAC FEE (W. F.) and BALDRIDGE (R. R.). — *Ann. of Surg.*, 91, p. 329-341, año 1930.
- MARTLAND (H. S.) and BELING (C. C.). — Traumatic cerebral hemorrhage. *Arch. Neurol. and Psych.*, 22º: 1001, 1929.
- MASSERMAN (J.). — Intracranial hydrodynamics: Central nervous system shock and edema following rapid fluid decompression of the ventriculo subarachnoid spaces. *J. Nerv. and Ment. Dis.*, 80º: 138, 1934.
- MASSERMAN (J. H.). — *Arch Neurol. and Psych.*, 32º, 523, 1934.
- MASSERMAN (J. H.). — *Arch Neurol. and Psych.*, 34º, 564, 1935.
- MASSERMAN (J. H.). — *Arch. Neurol. and Psych.*, 35º, 296, 1936.
- MC KENZIE (P.) and LE COUNT (E. R.). — Heat Stroke, with a second study of cerebral trauma. *J. A. M. A.*, 71º, 260, año 1918.
- MC QUARRIE and FAY. — *J. Nerv. Ment. Dis.*, 74: 481, 1930.
- MC QUARRIE. — *Am. J. Dis. Child.*, 38: 451, 1929.
- MILLER (G.) and HURWITZ (P.). — Effect of hypertonic solutions on the cerebrospinal fluid pressure, with special reference to secondary rise and toxicity. *Arch Surg.*, 24º, 591- 1932.
- NASH. — *Surgical Physiology*, p. 8.
- NEWBURGH (L. H.) and WOODWELL (J. M.). — The insensible loss of water. *Physiological Reviews.*, Vol. 22, 1942, Nº 1, p. 1.
- NUZUM (F.) and LE COUNT (E.). — The ability of brain tissue to take up water in Delirium Tremens and other conditions. *J. A. M. A.*, 67º: 1822, 1916.
- PILCHER (C.). — Experimental cerebral trauma. *Surg. G. & Obst.* T. 72, p. 755, año 1941.
- PILCHER (C.). — Experimental cerebral trauma. *Arch of Sur.* T. 35, p. 512, año 1937.

- PILCHER (C.), ANGELUCCI (R.). — Analysis of 370 cases of acute craniocerebral injury. *War Med.*, 2º: 114, 1942.
- RAND (C. W.) and COURVILLE. — *Arch. of Neurol. and Psych.*, T. 27, 1932, p. 605.
- RAND (C. W.) and COURVILLE. — *Arch. Surg.*, 22: 738, año 1931.
- RAND (C. W.) and COURVILLE. — *Arch. Surg.*, 23: 357, año 1931.
- RAND (C. W.) and COURVILLE (C. B.). — Histologic changes in the brain in cases of fatal injury to the head. *Arch. Neurol. and Psych.* 27º, p. 605, 1932.
- ROWLETT-AVERY (P.) and WEINER (D. O.). — Cranio cerebral injury. *Surg. Gyn. & Obst.*, 71º, p. 551, 1941.
- SACHS-MALONE. — *Am. J. Physiol.*, 55: 277, 1921.
- SCHALLER (W. F.) etc. — The nature and significance of multiple petechial Hemorrhages associated with trauma of the brain. *Arch. Neurol. and Psych.*, 37º: 1048, 1937.
- SCHALLER (W. F.) and TAMAKI (K.) and NEUMAN (H.). — Nature and signification of multiple hemorrhage associated with trauma of the brain. *Arch. Neurol. and Psych.*, 37, Nos 4 al 6, 1937, p. 1048.
- SCHIE (E.). — *Surgery*, 9, Enero 1941) (en *Year Book Gen. Surg.*, 1941, p. 212).
- SCUDDER (J.). — *Schoc.* Lippincott Cº 1940.
- SHAPIRO (P.) and JACKSON (H.). — Swelling of the brain in cases of head injury. *Arch. Surg.*, 1939, 38º, 443.
- SHARPEY (E. P.), SCHAEFER and WALLACE (J.). — Circulatory overloading following rapid intravenous injections. *Brit. Med. Journ.*, 2, 304, 12/9/42 (in B. M. B., 1-4-1943).
- SKELTON (H.). — Storage of water by the various tissues of the body. *Arch. Int. Med.*, 40º: 140, aug. 1927.
- SNELLMANN (A.). — (1076 casos de traumatismo cráneo). *Surgery*, 9, p. 150-153, Enero 1941 (en *Year Book Gen. Surg.*, 1941, p. 212).
- SOTO BLANCO (J.). — *Bol. Soc. Cir. Mont.*, T. II, 1931, p. 58.
- WEED (L. H.). — Forces concerned in absorption of cerebrospinal fluid. *Am. J. Phys.*, T. 114, p. 40, 1935.
- WEED - FLEXNER - CLARK. — *Am. J. of Physiology*, 106, 246, año 1932.
- WEED (L. H.), MC. KIBBON (P. S.). — *Am. J. Phys.*, 48: 512, 1919.
- WEIL (A.), ZEISS (F.) and CLEVELAND (D.). — The determination of the amount of blood in the central nervous system after injections of hypertonic solutions. *Am. J. Physiol.*, 98: 363, 1931.
- WERDEN (D. H.). — Drainage of cerebro spinal fluid in the treatment of acute head injuries. *Arch. Surg.* 1937-34, 442-422.
- WERDEN (D. H.). — Drainage of cerebrospinal fluid in the treatment of Acute Head Injuries. *Arch. Surg.*, 34º: 424, march 1937.
- WINKELMAN (N. W.) and ECKEL (J. L.). — *Arch. of Neurol. and Psych.*, 1934, T. 31, p. 956.
- WINKELMAN (N. W.) and ECKEL (J. L.). — Brain trauma. Histopathology during early stages. *Arch. Neurol. and Psych.*, 31º, p. 956, 1934.

- WORTIS (B.) and KENNEDY (F.). — Acute Head Injuries, 1000 cases. *Surg. Gyn. & Obst.*, 1932, Vol. LV, p. 365.
- WORTIS (B. S.) and KENNEDY (F.). — Acute head injuries, a study of 1000 cases. *Surg. Gyn. & Obst.*, 1932, T. 55, p. 365-370.
- WYATT (T. E.) and PILCHER (C.). — Experimental cerebral trauma. *Ann. Surg.*, 1941, 114: 321.

DISCUSIÓN

Dr. García Caparro. — En primer lugar, creo que todos estamos de acuerdo en la extraordinaria importancia que tiene la comunicación del Dr. Larghero. Yo creo que se trataría en realidad de buscar un método por el cual siempre que el organismo de una persona no estuviera automáticamente controlándose a sí mismo en la cantidad de alimentos y de líquidos que precisa pudiéramos hacerlo artificialmente. No es el trauma de cráneo el único caso en el cual el control automático de los líquidos desaparece, muchas veces es el médico mismo sometiendo al enfermo a un régimen de líquidos que no es el que espontáneamente seguiría, como por ejemplo, en los post operatorios graves, y especialmente en las operaciones del estómago e intestino, en las cuales alteramos el equilibrio espontáneo de los líquidos. Habría que buscar un método práctico para saber que el médico pudiera disponer de un dato que le permitiera saber la cantidad de líquido que tendría que administrar.

El peso del enfermo sería el primer dato, el primer elemento del cual debería disponerse. La poliuria es otro elemento que también podría servirnos de guía, por ejemplo, en los casos de fistulas del intestino. Cuando nos pasamos en la cantidad de líquido que se le suministra, aparece una poliuria, y se me ocurre que por el momento sería un dato fácil de obtener y que en la mayoría de los casos nos indicaría cuando hemos administrado suficiente cantidad de líquidos.

Dr. Vigil Sónora. — He tenido el privilegio de conocer casi todas las observaciones que ha hecho el Dr. Larghero. En una de ellas me ha llamado la atención el hecho de que los edemas aparecieran en cantidad alarmante ante la profusión de líquido inyectado progresivamente. En una serie de traumatismos cráneo-encefálicos que he tenido oportunidad de ver en estos últimos tiempos, hemos tenido ese problema diagnóstico de ver si el enfermo tiene solamente la perturbación de los estados humorales o una lesión quirúrgicamente tratable. En fin de cuentas eso es lo único que se busca cuando se encuentra frente a un enfermo. Frente a un enfermo que tenía todos los síntomas clínicos más evidentes de la deshidratación, que no tenía otros síntomas en ninguna de las investigaciones hechas, nos encontramos con que el enfermo murió de un hematoma extradural que tenía en la región frontal y orbitaria. Sin desconocer la importancia que pueden tener esas perturbaciones metabólicas en general, me parece que la dificultad persiste y todos los esfuerzos deben ser tendientes a hacer una discriminación clínica entre ese estado y los que tienen substratum quirúrgicamente tratable. No tengo experiencia para poder hablar de lo que puede dar la punción ventricular en esos casos. Me

reprocho que en ese enfermo el dato de la estimación ventricular podría haber ayudado al diagnóstico y no lo supe interpretar. Por eso debemos ver hasta qué momento deben ser considerados sólo como enfermos descompensados de su aparato humoral y cuando entren en la esfera quirúrgica siguiendo el curso normal de los traumatismos graves.

Concretándome a lo que dice el Dr. Larghero, me interesa puntualizar llamando la atención y no dejándose entusiasmar excesivamente por el hecho de que haya casos como ese tan brillante y tan extraordinario que el Dr. Languero nos muestra y que yo a través de referencias conocía, de la recuperación funcional de un individuo que tenía casi todos los síntomas clínicos que permiten pensar en un hematoma extradural. No siempre frente a tales circunstancias la hidratación ha resuelto todos los problemas.

Dr. Larghero. — No he olvidado que el Dr. García Capurro fué quien presentó por primera vez en esta Sociedad, la cuestión del balance acuoso en cirugía, a propósito de las Fístulas duodenales post-operatorias.

El Dr. Vigil Sñora, cita 2 casos en los que pese a una buena hidratación, los enfermos murieron; uno tenía un hematoma extradural y el otro lesiones de contusión irreversible. Creo haber establecido claramente, que mi comunicación se refiere exclusivamente al balance acuoso en los traumatizados cráneo-encefálico y que el equilibrio de este balance es fundamental en la evolución, pero él no puede en modo alguno sustituir el tratamiento quirúrgico cuando está indicado (compresión por hundimiento o por hematomas) y no puede tampoco evitar la muerte cuando las lesiones contusivas y degenerativas celulares son muy extendidas. Frente a un traumatismo cráneo-encefálico, el médico debe establecer si hay o no lesiones que requieran tratamiento quirúrgico (compresiones); la encefalografía puede ser muy útil, decisiva en algunos casos. En ausencia de estas lesiones, o después de la operación si ellas existieran, el tratamiento de un traumatizado cráneo-encefálico, se dirige a colocar el enfermo en condiciones óptimas para que sea posible la regresión de las lesiones y a evitar las complicaciones encefalo-meningeas a pulmonares. Con los otros recursos conocidos, el mantenimiento del balance acuoso tan gravemente comprometido, constituye una indicación fundamental. La hidratación masiva llena esta indicación, sin riesgos secundarios.

El otro motivo al que se refiere el Dr. Vigil, es el de casos de deshidratación con cifras de volumen globular no alterados. No debemos olvidar que si en la deshidratación aguda por pérdidas de líquidos en un sujeto con sangre anteriormente normal, el volumen globular y las proteínas aumentan, en un fracturado de cráneo que ha sangrado, las cosas son más complejas; la hemorragia primera provoca una hemodilución (el volumen globular baja de 45 % a 35 % por ejemplo) y si secundariamente se produce una deshidratación la hemoconcentración llevará de nuevo las cifras de volumen globular de 35 % a 42 % o 44 %. En este sujeto, las cifras del hematocrito (44 o 42 %) son normales, pero ello no permite decir que no esté deshidratado. Como en muchos resultados de laboratorio, las cifras deben ser interpretadas tomando en cuenta los datos de la clínica.