

Trabajo del turno de Cirugía de Urgencia de los Hospitales Maciel, Pasteur e Instituto de Traumatología y material del Laboratorio de Patología y Experimentación del Dr. P. Larghero

FRACTURAS DEL CRANEO. CAUSAS DE MORTALIDAD (1)

*(De que se mueren los traumatismos cráneo-encefálicos graves) **

Dr. P. Larghero y Br. R. Minatta

Conocer las causas de muerte, es, en medicina, tomar contacto con la verdadera realidad de un problema. Para comenzar a comprenderlo es necesario algo más: saber de que se han muerto los enfermos que han sido estudiados, sobre los cuales se ha hecho un diagnóstico y a los que se ha aplicado una terapéutica.

El conocimiento de los traumatismos cráneo-encefálicos no admite otra alternativa.

La autopsia, las comprobaciones operatorias, la sintomatología clínica y el conocimiento de la fisiopatología intracraneana y humoral del traumatizado cráneo-encefálico, son los 4 elementos de que disponemos para alcanzar este conocimiento.

La autopsia es el instrumento básico de control y sus conclusiones son en la mayoría de los casos, inapelables; ejemplo (2): (Obs. C48) un hombre de 23 años, cae de un camión golpeando con el cráneo contra el pavimento. Inconsciencia breve y recuperación completa. Ingresa lúcido, con otorragia derecha y epistaxis bilateral.

24 horas después coma súbito con *midriasis izquierda y monoplejía braquial izquierda*.

(1) Esta comunicación será seguida de otras 3, referentes a: Hematoma subdural, Hematoma extradural y Hematoma intracerebral, que constituyen capítulos de una monografía en preparación sobre Traumatismos cráneo encefálicos. La Bibliografía correspondiente y común será anexada a la última parte.

(2) Los ejemplos corresponden a síntesis de historias clínicas de nuestro archivo.

(*) Esta comunicación fué leída en la sesión del 6 de agosto de 1947.

Trepanación subtemporal derecha negativa (guiada por la otorragia derecha y la monoplejía izquierda).

Trepanación subtemporal izquierda, negativa. Muerte.

Autopsia: hematoma extradural izquierdo *anterior* por ruptura de la rama anterior de la meníngea media. La clínica no engañaba pese a una trepanación bilateral negativa.

En ausencia de autopsia: las comprobaciones operatorias, cuando son positivas y la sintomatología clínica cuando es típica, tienen casi el mismo valor que la autopsia a los efectos de la estadística; *ejemplo*: un hombre de 40 años es arrollado por un auto golpeando con la cabeza en el asfalto; pérdida breve de conocimiento; ingresa al hospital lúcido, con una fractura a parieto temporal derecha, hematoma de cuero cabelludo parietal izquierdo.

Intervalo lúcido 1 hora; estando en la mesa de rayos X, entra en coma profundo, con contractura generalizada y Cheyne Stokes. *Midriasis derecha*. Paresia facial derecha y *Babinski bilateral*.

Punción lumbar: líquido muy hemorrágico. Presión 22.

Muerte 12 horas más tarde; pese a que no fué operado ni autopsiado, esta observación, a los efectos de las causas de muerte, constituye un ejemplo típico de *hematoma extradural*.

Los trastornos humorales (*deshidratación aguda*) determinados por el desequilibrio del balance acuoso que acompaña al coma profundo, puede ser una causa de muerte. Pero en ausencia de autopsia esta imputación expone a graves errores:

Ejemplo: Hombre de 53 años. Caída de 2 metros de altura. Inconsciencia primaria prolongada, con hipertermia.

Diagnóstico de fractura temporal derecha y contusión grave del encéfalo. Tratamiento con hidratación paraenteral: la temperatura cae en crisis y al 4º día recupera la lucidez que es completa al 5º día; al 9º día bronconeumonía, confusión y luego coma profundo con hipertermia, *midriasis derecha y Babinski derecho*; cianosis, sudores profusos y gran deshidratación. La hidratación y el tratamiento de su B. N. son inoperantes; muerte al 12º día.

Autopsia, enorme hematoma subdural izquierdo con focos de contusión cerebral (Obs. C. 47).

De acuerdo con estas puntualizaciones es que han sido analizadas y clasificadas las 41 muertes de nuestra estadística.

Criterio de gravedad. — Son considerados traumatismos cráneo-encefálicos graves, del punto de vista vital 3 tipos: 1º Los casos con inconsciencia inicial prolongada, aunque hayan curado, porque la extensión de la inconsciencia revela la existencia de una lesión anatómica contusiva grave del encéfalo.

2º Los casos en que habiendo existido inconsciencia, aún breve, fallecieron, ó de lesiones consecutivas intracraneanas (hematomas) o de complicaciones.

3º Los casos de traumatismo con lesiones encefálicas leves, pero que cobran pronóstico grave, por circunstancias ajenas al trauma craneano: sujetos de edad, concomitancia de anemia aguda o de choc, politraumatizados, particularmente fracturas, multicostales con lesiones de contusión pulmonar que facilitan las complicaciones pulmonares, hipertendidos, arteriosclerosos, bronquíticos crónicos, etc.

Conclusiones

105 traumatismos cráneo encefálicos graves, han dado 41 muertes: 39 %.

De los 41 muertos, 24 fueron autopsiados: 58 % de autopsias.

De los 41 muertos: 24 autopsiados y 17 no autopsiados.

De los 41 muertos: 20 fueron operados y 21 no operados.

12 autopsias corresponden a los operados y 12 a los no operados.

8 operados murieron sin autopsia y 9 no operados murieron sin autopsia.

El rigor científico en materia de estadísticas, impone no tomar en cuenta sino las cifras basadas en la comprobación autóptica:

Estas cifras son de una elocuencia sin apelación: 24 autopsias demuestran que los traumatismos cráneo encefálicos graves, se mueren principalmente:

o por *hematomas intracraneanos* (extradural, subdural o intracerebral) *desconocidos u operados con retardo.*

o por *contusión encefálica grave.*

La bronconeumonía, la meningitis y la deshidratación aguda, intervienen en proporción mucho menor.

Análisis de las observaciones:

24 casos con autopsia. — 15 *hematomas intracraneanos*. Extradural: 7. Subdural: 7. Intracerebral: 1.

6 *contusiones graves puras*. 1 *contusión hem. lóbulo frontal* (Intervalo lúcido) C. 40.

1 *meningitis*. 1 *deshidratación* (hematocrito 60 % - arrugamiento del encéfalo).

Desde ya surge el predominio de los hematomas como causa de muerte.

17 casos sin autopsia. — *operados*: 8. *no operados*: 9.

En ausencia de autopsia, las causas de muerte en estos 17 casos han sido establecidas en base al hallazgo operatorio cuando él ha sido positivo, o al cuadro clínico cuando en ausencia de operación o de hallazgo operatorio positivo, los síntomas fueron muy sugestivos.

Las conclusiones de este análisis, refuerzan por otra parte los números de los 24 casos autopsiados.

A) 8 operados sin autopsia.

Hematomas extradurales típicos: 2 (Obs. 75 y 13). (Diagnosticados y evacuados).

Contusión encefálica grave: 3 (Obs. 79, 80, 85); la Obs. 80 era una contusión, B. N. y contusión grave de tórax asociada).

Neumonía típica al 9º día. (Obs. 50).

Diagnóstico discutible: 2 (Obs. 3 y 76).

En estas 2 observaciones cabe la sospecha de un hematoma subdural errado en la operación (Obs. 3) y de un extradural también errado (Obs. C. 76).

OBS. 3. — Hombre de 57 años.

Abril 3: Hora 19 — arrollado por vehículo —. Traumatismo de cráneo derecho. Pérdida de conciencia.

Hora 19 y 15: Ingresa al hospital. Conciencia recuperada, pero obnubilación. Pulso 60. Otorragia derecha. Hematoma temporal derecho.

Hora 19 y 45: Entrada en coma profundo. Pulso 102 p.m. poco después a 120 p.m. Babinski izquierdo.

Hora 21: Paresia facial izquierda. Temblor mano derecha. Desviación de cabeza a derecha y de ojos a izquierda. Pupilas iguales.

Hora 22: Epilepsia generalizada. Comienza en mano derecha, mordedura de lengua y enuresis. P. L.: L.C.R. hemorrágico. Presión al Claude: 10 cm.

Hora 24: Nueva crisis de epilepsia.

Operación. — Trepanación subtemporal derecha. La meninge dura es tensa, pero late. Se incinde, comprobándose contusión encefálica.

Abril 4. — Hora 2: Coma con excitación. No más crisis epileptiformes.

Hora 10: Coma igual. P.L. Líquido hemorrágico. Presión 32.

Hora 19: Coma tranquilo. Aspecto de deshidratación. Temperatura 38 8/10 axilar y 39 5/10 rectal.

Hidratación masiva oral y paraenteral.

Abril 5: Hora 10: Ha salido del coma. Contesta preguntas. Obedece las órdenes simples. Reconoce a familiares.

Hora 19: Conciencia igual.

Abril 6: Hora 10: más lúcido que ayer. Indiferente pero contesta a las preguntas. P.L. líquido hemorrágico. Presión 25 cm. Queckenstedt a 35.

Abril 7: Hora 10: conciencia igual pero excitado. Caída de la fiebre.

Abril 8: Hora 10: Conciencia igual pero excitado. P.L. líquido hemorrágico más claro pero con presión 45 cm.

Abril 9: Lucidez bastante completa. Persiste la apirexia. Hora 10: Lucidez, pero con indiferencia. Apirexia mantenida. Buena diuresis. Azohe-mia 0.30 ‰. P. L. líquido más claro. Presión 33 cm.

Abril 11: Hora 10: Obnubilación profunda, polipnea. Fiebre. Se comprueba grueso foco de hepatización a izquierda.

Hora 20: Muerte.

En esta observación, la trepanación única y unilateral, permite solamente decir que no existió hemátoma en la región temporal derecha; el curso clínico y la curva térmica, son superponibles a los de la Obs. C. 47 (Capítulo de hematoma subdural *agudo*), en la cual el hematoma fué comprobado.

En ausencia de autopsia, la presunción es de que este enfermo murió de un *hematoma subdural agudo*.

OBS. C. 76. — Hombre, 17 años. Fractura fronto parietal, cerca del vértex, por caída de un objeto pesado sobre el cráneo fijo. Hundimiento. Coma primario, tranquilo. Pupilas iguales. Se trepana para levantar el

hundimiento fronto-temporal izquierdo Se explora una herida de cuero cabelludo temporal derecha, no observándose lesión ósea.

2 horas más tarde: Coma profundo, estertoroso. Temp. a 40° 2/5. Hemiplejía izquierda. — Punción lumbar: líquido claro, con presión de 10 al Claude. Muerte a las 12 horas del trauma.

Por la agravación súbita del coma, con hemiplejía izquierda y L.C.R. claro, este caso tiene la evolución de un *hematoma extradural*.

La otra alternativa sería la contusión del tallo encefálico en sus 3 pisos, dado el mecanismo vertical del trauma; esta contusión da siempre coma profundo primitivo y L.C.R. hemorrágico.

La hipotensión intracraneana no descarta el Hematoma Extradural (Rowbotham); y en este caso la hipotensión pudo deberse a la hemorragia abundante de origen óseo, en el curso de la trepanación para tratar el hundimiento.

B) 9 muertes sin control operatorio ni autópsico.

En este grupo de observaciones, el diagnóstico preciso de causa de muerte es más difícil y las conclusiones de valor más relativo.

Con estas reservas el análisis de estas observaciones es sin embargo instructivo, porque han intervenido y gravitado, como causas de la evolución fatal los factores de mortalidad más frecuentes en los traumatismos cráneo encefálicos. Su enumeración constituye un muestrario de las causas determinantes y coadyuvantes de la muerte en estos traumatismos.

El diagnóstico de *hematoma intracraneano*, debió ser planteado y la *trepanación impuesta* en 3 casos (Obs. C. 17-C. 20-C. 22).

El diagnóstico de *contusión grave*, fué hecho en 4 casos (Obs. C. 65-C. 78-C. 87-C. 88).

En 2 de estos casos intervinieron como causas coadyuvantes:

el *choc*, por fractura expuesta del fémur (Obs. C. 78).
la *anemia aguda* mal tratada: herida concomitante de arteria radial, con hematocrito de 29 %, no transfundida (Obs. C. 87).

En los otros 2 casos rotulados como contusión grave, la

existencia de una remisión del coma con agravación subsiguiente, plantea la posibilidad de *hematoma subdural agredado* (Obs. C. 88).

En los 2 últimos casos de este grupo las causas de muerte fueron:

Meningitis a estafilococo (P. L. séptica) Obs. C. 96.

Bronconeumonía y deshidratación aguda: Obs. C. 61.

SINTESIS DE LAS OBSERVACIONES

A) **Hematoma intracraneano:** 3 casos: Obs. C. 17, C. 20, C. 22.

OBS. C. 17. — Caída de bicicleta (cabeza en movimiento). Fractura fronto temporal izquierda irradiada a la base.

Coma primario, no estertoroso. 20 resp. por minuto, bradicardia de 54, hipertensión arterial (17-7). P.L. líquido hemorrágico. Signos de irritación cortical izquierda: Hiperrreflexia derecha, Clonus derecho.

Evolución. — Coma en agravación. Hipertermia. Deshidratación aguda. Hemiparesia izquierda. Anestesia I. Midriasis I. No se hizo radiografía.

Bronconeumonía terminal. Muerte a las 72 horas.

Diagnóstico de probabilidad: Lesión de contragolpe: Hematoma subdural derecho o hematoma extradural izquierdo.

En cualquier hipótesis, este enfermo debió ser trepanado.

OBS. C. 20. — Caída de ómnibus (Cabeza en movimiento). Fractura ténporo parietal derecha (2 trazos convergentes hacia la mastoides, señalados por la radiografía).

Coma primario, tipo sueño tranquilo, Respiración no estertorosa. Bradicardia de 60 que pasa a 48.

P.A. 21-10. Paresia de M.S.D. Midriasis derecha (dinámica); 4 horas más tarde el coma es profundo. P.L. líquido hemorrágico, con presión de 40 al Claude.

A las 24 horas, coma más profundo, bradicardia 48, respiración estertorosa. Muerte.

Diagnóstico. — De probabilidad: hematoma intracraneano (extra o subdural).

Como para el caso anterior, este enfermo debió ser trepanado.

La evolución del coma, la midriasis, las parálisis, constituyen en estas 2 observaciones elementos indicadores de una compresión secundaria. A mayor abundamiento, existió en ambos bradicardia, que caracteriza nuestras 3 Obs. (35-66-75) de hematoma extradural comprobado en la operación o la autopsia, de 3 enfermos con ausencia de intervalo lúcido y coma primario profundo.

OBS. N° 22. — Esta observación constituye una historia típica de hematoma extradural y debió ser trepanado en el Servicio al cual ingresó:

Caída de vehículo (traumatismo de cráneo con cabeza en movimiento. Inconsciencia breve. Recuperación inmediata. Fractura parieto-temporal derecha. Hematoma de cuero cabelludo parietal izquierdo.

Intervalo lúcido: 1 hora.

Enviado a rayos X. Entra allí en coma profundo, con contractura generalizada, Cheyne Stokes, paresia facial derecha, midriasis derecha, Babinski bilateral. Desviación de cara y ojos a izquierda. Punción lumbar: líquido muy hemorrágico. Presión 22. Se extraen 12 c.c. y la presión final es 16 cm.; 3 horas después nueva P. L. con 30 de presión. Muerte a las 12 horas del trauma.

B) **Contusión grave:** 4 casos: Obs. C. 65, C. 78, C. 87, C. 88.

2 de las observaciones (C. 65 y C. 88) constituyen tipos de contusión grave del encéfalo; sin embargo, el retardo de la muerte (4º día) y la existencia en ambos de una remisión incompleta del coma, plantea la hipótesis del hematoma subdural agudo agregado.

OBS. C. 65. — Hombre de 27 años. Traumatismo de cráneo con cabeza a gran movimiento (Accidente de moto). Contusión frontal izquierda. Coma primario profundo. Midriasis izquierda precoz.

Contragolpe tèmpero-parietal derecho (Hemiplegia izquierda precoz). Caracteres de contusión grave del encéfalo: Coma profundo.

L.C.R. muy hemorrágico. Hipertermia precoz. Taquicardia. Polipnea.

Tratamiento. — Hidratación. P.L. Remisión incompleta del coma a las 48 horas, con respuesta a algunas preguntas.

Agravación consecutiva (3er. día) y muerte al 4º día.

La existencia de hemiplejía izquierda precoz, reveladora de una lesión de contragolpe derecha y la agravación después de mejoría incompleta, dejan la duda de si en este enfermo no se sumó un hematoma subdural agudo a la contusión de contragolpe. **Debió ser trepanado.**

OBS. C. 88. — Hombre: 22 años.

Vuelco de auto. Coma primario con agitación psico motriz. Signos de fractura del piso anterior irradiada a la base y de contusión grave del encéfalo (desviación conjugada precoz). P.L. líquido muy hemorrágico. Pulso 80 p.m. P. Art. 12 ½ - 9 ½.

A las 24 horas: persiste el coma profundo. Temp. 38 grados rectal.

Al 3er día: El coma es menos profundo. Temp. 38 rectal. Paresia M.I.D. y Babinski bilateral.

Al 4º día: Hipertermia en pico 39 6/10 rectal (Matinal) 40 2/10 (Vespert.).

Coma de nuevo profundo. Cheyne Stokes. Pulso 92 p.m.

Babinski bilateral más marcado a derecha.

Midriasis rígida bilateral. Fondo de ojo: s/p.

Desviación conjugada a izquierda, persistente. Muerte.

Esta observación constituye, uno de los tipos de contusión grave de pronóstico casi seguramente fatal, pero en los cuales,

una vigilancia atenta de la evolución, puede plantear la trepanación con alguna probabilidad de éxito.

Si los síntomas son dados por una contusión grave, sin hematoma agregado, el enfermo está condenado; pero si existe un hematoma, la trepanación puede salvarlo y solo la *trepanación puede decir si hay o no hematoma*.

Pese a tratarse de una contusión grave de entrada, tuvo una remisión en el estado de inconsciencia, al 3er. día; en este momento se hizo presente una paresia del M.I.D., y Babinski bilateral que no existían al comienzo.

Con las reservas que merecen estos signos cuando ha existido una contusión grave, ellos, sumados a la agravación del coma al 4º día, con gran hipertermia, signos bulbares y midriasis rígida, debieron imponer la trepanación. Si no hubo intervalo lúcido, la regresión de la inconsciencia seguida de reagravación e hipertermia, adquieren en este caso (pese a la mayor entidad de la contusión) la misma significación que el período de lucidez completa seguido de coma con hipertermia, tan típico de la Obs. C. 47 (Gran hematoma subdural en la autopsia). Con mayor gravedad de la contusión, a la Obs. C. 65 se le pueden aplicar las mismas reflexiones.

Las 2 observaciones restantes de este grupo (C. 78 y C. 87) tienen el tipo de contusiones graves, pero con intervención de 2 factores coadyuvantes, como el choc por lesiones asociadas y la anemia aguda por lesiones asociadas o por pérdida sanguínea operatoria craneana. Son tratados en un capítulo especial en esta monografía, pero insistimos desde ya, en su intervención capital en la sintomatología y a veces en la mala evolución de las fracturas del cráneo, cuando no son contempladas en su verdadera entidad.

OBS. C. 78. — **Contusión grave - choc.** (Fractura expuesta del fémur). Hombre: 18 años. Traumatismo violento ántero-posterior, con cabeza en movimiento.

Fractura frontal y de los senos y fractura del maxilar superior. Fractura expuesta del fémur. Caracteres inconfundibles de contusión grave y de pronóstico fatal: **Coma profundo primario**; respiración estertorosa. Epistaxis. Otorragia izquierda. Hemorragia bucal. Palidez. Pulso 100 p.m.

Resolución muscular. Pupilas puntiformes. Muerte a las 7 horas.

OBS. C. 87. — **Contusión grave - anemia aguda - choc 2º (Hipertermia).** Hombre: 30 años.

Fractura fronto-temporal izquierda. Inconsciencia primaria; ingresa al hospital con choc grave por anemia aguda (herida de la arteria radial), que sangró hasta que el enfermo fué recogido, ignorándose cuanto tiempo después del accidente. Hematocrito al ingreso: 29 % con 6 grs. 25 % proteínas. *No se le hizo transfusión de sangre.* 12 horas después del accidente es visto por nosotros.

Choc gravísimo: P.A. 7 ½-4. Pulso 150. Sudores profusos.

Hipertermia: 39 ½ rectal.

Coma profundo no estertoroso.

Cheyne Stokes.

Hiperkinesia miembros derechos.

Babinski izquierdo.

Diagnóstico: Contusión fronto temporal izquierda, con contragolpe derecho. Muerte 3 horas después.

El coma primario de este enfermo no fué del tipo habitual en las contusiones irremediables; es evidente que la *hemorragia no repuesta y la deshidratación no compensada*, fueron los factores determinantes de la muerte.

En el capítulo titulado *Causas coadyuvantes de muerte*, que va al final de este trabajo, se señala con dos ejemplos, de como puede ser cambiado el pronóstico, con el tratamiento oportuno y correcto de la anemia aguda.

C) **Muertes por complicaciones: Bronconeumonía. Meningitis.**

Bronconeumonía. — OES. C. 61. ¿Isquemia progresiva por deshidratación? ¿Hematoma subdural?

Hombre: 63 años. Caída de 2 metros de altura en estado de ebriedad. Fractura occipital derecha. Coma primario. P. L. líquido hemorrágico moderado, hipotenso: 10 al Claude. Deshidratación clínica, pero hematocrito de 48 %. Fiebre. Tratamiento: hidratación; caída de la fiebre, hematocrito a 42 % y recuperación de su lucidez incompleta.

En este momento se comprueba: Afasia y monoparesia superior derecha que se interpretan como signos de contragolpe fronto-témporo-esfenoidal izquierdos. P.L. Presión: 0.

Bronconeumonía y coma consecutivo. Muerte al 5º día.

Aunque la bronconeumonía fué la causa determinante de la muerte, la evolución de la conciencia, los signos neurológicos y la remisión térmica con repique, presentan este caso con ciertas analogías con las observaciones C. 47 y C. 88 (hematoma subdural).

Dada la edad del enfermo, el estado de deshidratación y la hipotensión raquídea extrema, este enfermo podría tener la lesión que ha sido descrita por autores ingleses con el nombre de isquemia progresiva con cerebro retraído. Su sintomatología es semejante al hematoma subdural y la trepanación es la que establece la diferencia.

Nuestra observación C. 2, constituye un ejemplo de este tipo lesional en la cual los factores fueron la deshidratación, la pérdida profusa de L.C.R. y las P. lumbares obstinadas.

He aquí una observación *típica* de esta lesión, desconocida en nuestro medio y que tuvimos oportunidad de ver diagnosticar en el King County Hospital de Brooklyn:

Hombre: 65 años.

Arrollado por auto. Ingresa en estado de choc, con fractura de la pelvis (sin ruptura de vejiga) y contusión de cráneo. Ebriedad pero lúcido; contesta a las preguntas — alerta — pupila derecha algo mayor que la izquierda. En la mañana de hoy, 18 horas después del accidente; no responde a las preguntas ni reacciona a las excitaciones dolorosas. Semi estuporoso. P.L. líquido claro. (Hipotensión 2 mm. Hg.)

El Dr. Negrín, asistente del Servicio de Neurocirugía del Dr. Russell Browder, se inclina al diagnóstico de hematoma subdural.

Trepanación: no hay hematomas, el encéfalo se presenta retraído a $\frac{1}{2}$ cm. de la dura; el saco duramariano le queda holgado.

24 horas más tarde, el coma sigue igual. La temperatura subió a 103 F. Pulso 90. Babinski derecho. Hemiparesia derecha.

Por estas razones, decide hacer una ventriculografía para descartar completamente la existencia de hematomas.

Con placas occipito-frontales-laterales, no muestran deformaciones del contorno ni situación de los ventrículos.

Dado que este enfermo no había ingerido líquido en 48 horas y recibió solamente 1.200 c.c. de plasma y teniendo en cuenta el estado de desecación de la piel y mucosas, pese a la ausencia del hematocrito, podía afirmarse que la lesión comprobada de retracción del encéfalo, forma parte del cuadro para nosotros bien conocido de *deshidratación aguda*.

Meningitis a estafilococos. — OBS. C. 96. — Hombre: 39 años. Traumatismo de cráneo con pérdida de conocimiento. Herida contusa occipital, con fractura. Estado de confusión al ingreso.

Exploración operatoria de la herida con buena técnica y tratamiento correcto.

6 horas después, como el estado de confusión persiste, le es practicada una punción lumbar sin tomar rigurosas precauciones de asepsia. El líquido céfalo raquídeo es intensamente hemorrágico.

A las 48 horas: cefalalgia intensa, obnubilación más acentuada.

Fiebre a 38 grados, síndrome meníngeo.

P. lumbar: líquido hemorrágico: cultivo; negativo.

Al 5º día: persistencia del síndrome meníngeo. P. L. líquido turbio: Albúmina 3 grs. 80 ‰. Estafilococo dorado en el cultivo.

Pese al tratamiento con penicilina por las vías adecuadas, fallece al 7º día. Como la herida de cuero cabelludo evolucionó sin incidentes y la fractura occipital no se abrió en cavidades naturales, no hay duda de que la responsabilidad de la meningitis corresponde al que hizo la punción lumbar.

17 CASOS SIN CONTROL AUTOPSICO

Síntesis del análisis de las observaciones

Diagnóstico de certidumbre	}	Hematomas extradurales	2	} Operados			
		Neumonía	1				
		Contusión grave	3				
		Meningitis	1		No operado		
Diagnóstico de probabilidad	}	Hematomas intracraneanos	5	} {	Extradurales	2	
						Subdurales	1
						Extra o sub	2
			5	} {	Operados (errados)		
					No Operados	3	
	Contusión grave	4	} {	Contusión pura	1		
				Cont. y Anemia aguda	1		
				Cont. y Hemat. subdural	2		
		Bronconeumonía	1				
		(Hematoma subdural o isquemia por deshidratación)					

La clasificación de los 17 casos en los que no hubo control de autopsia ha sido basada o en el hallazgo operatorio positivo o por la punción lumbar (caso de meningitis) y se clasifican como diagnósticos de certidumbre; o en la clínica y el hallazgo operatorio negativo y se clasifican como diagnóstico de probabilidad.

Así, por ejemplo, en las observaciones C. 3 y C. 76 la historia clínica tiene los caracteres muy sugestivos de compresión por hematoma, que no puede ser descartado por el hecho de la trepanación porque ella fué limitada y unilateral.

Si la calificación de estos últimos casos, basados solamente en la historia clínica, no es correcta dentro de las normas rígidas que deben presidir una estadística, no cabe duda, que ante situaciones clínicas semejantes, haríamos ahora el diagnóstico de compresión por hematoma y trepanaríamos a ambos lados y si necesario fuera, en varios puntos hasta encontrarlo o tener la casi certidumbre de su inexistencia, porque esta conducta es la única que ofrecería al enfermo una alternativa de sobrevivir.

Creemos por consiguiente, que es útil a los efectos de sacar de nuestras experiencias, enseñanzas para el futuro, que las cifras de los 17 casos no autopsiados, deben ser sumadas a las de la serie de 24 autopsiados.

He aquí lo que arroja esta suma:

CIFRAS TOTALES SOBRE 41 MUERTES

Hematomas intracraneanos, 22 (54 %): Extradurales, 11; Subdurales, 8; Extra o subdurales, 2; Intracerebrales, 1.

Contusión grave, 14 (34 %): Contusión grave pura, 10; Contusión grave dominante y hematoma subdural agregado, 2; Contusión grave y anemia aguda, 1; Contusión hemorragia lóbulo frontal, 1. (Otro caso asociado a hematoma extradural). C. 8.

Bronconeumonía o Neumonía: 2, (5 %); Meningitis: 2, (5 %), Deshidratación: 1, (2 %). Total: 12 %.

CONCLUSION

Casos con lesiones irremediables: 12 30 %
(Contusión grave pura o dominante)

Casos con posibilidad de recuperación: 29 70 %

Las conclusiones de la estadística son de una contundencia que no necesita comentarios. De los 41 muertos sólo los 12 casos de contusión grave pura o contusión dominante con hematoma subdural accesorio, estaban condenados por sus lesiones: es decir, el 30 %. El 70 % restante, constituido por los hematomas, las meningitis, las complicaciones pulmonares, la deshidratación, el choc por lesiones asociadas y la anemia aguda agregada a una contusión que por sí misma no parecía mortal, entraban en la órbita de nuestros recursos terapéuticos.

En nuestra nueva serie de traumatismos craneanos que ya lleva más de 20 casos esperamos ofrecer la prueba de esta afirmación.

A fin de que estas conclusiones nos permitan obtener una enseñanza de proyecciones prácticas, es necesario retornar al análisis dividiendo los casos de muerte en 3 grupos:

- Hematomas intracraneanos
- Contusiones graves
- Causas coadyuvantes y complicaciones.

**22 MUERTES POR HEMATOMAS INTRACRANEANOS
TRAUMATICOS**

Factores de muerte. — Error de diagnóstico; Diagnóstico positivo o Diagnóstico de localización; Retardo operatorio; Contusión encefálica asociada.

Hematomas extra durales, 11. — Diagnóstico positivo 8: Operación rehusada 1, Evacuación 6, Error de localización operatoria 1; No diagnóstico 3.

Hematomas subdurales, 8. — Diagnóstico positivo 3: Evacuación 1, Errado en la oper. 2; No diagnóstico 5.

Hematomas extra o subdurales no diagnosticados: 2 (Diagnóstico retrospectivo por la historia clínica).

Hematoma intracerebral. — Diagnóstico de hematoma extradural 1; (Errado en a operación).

En suma: en 22 Hematomas hubo 14 errores de diagnóstico positivo o de localización en la operación: 63 %.

HEMATOMAS INTRACRANEANOS

Constituyen la cifra más importante (54 %).

Los 3 factores fundamentales de muerte por hematomas intracraneanos, son:

1º el error de diagnóstico (de diagnóstico positivo o diagnóstico topográfico, aunque el diagnóstico positivo haya sido hecho).

2º el retardo operatorio.

3º la contusión asociada a la compresión.

Error de diagnóstico. — En 22 hematomas, el error de diagnóstico (14 casos), carga con el 63 % de las muertes, o porque no se pensó en el hematoma, o porque se hizo el diagnóstico clínico pero el hematoma no se encontró en la operación. El cuadro adjunto muestra que el error de diagnóstico, tanto de la existencia como de la topografía del hematoma, es mucho más frecuente en el hematoma subdural que en el extradural.

En el capítulo de hematoma subdural, han sido señaladas las causas del error y los medios de evitarlo.

Retardo operatorio. — Es necesario hacer una distinción sustancial, entre lo que se entiende por retardo, cuando él se refiere al hematoma extradural o intracerebral y al hematoma subdural.

En el hematoma extradural, el retardo puede ser sólo de minutos, a lo sumo de 1 a 2 horas; cuando la causa del hematoma es la ruptura del tronco o una de las ramas de la arteria meníngea media, la pérdida de tiempo en general no perdona. Cuando la causa es venosa, se pueden obtener éxitos, mismo con varias horas o aún días de retardo.

En el hematoma subdural agudo, la tolerancia es mayor, de días o semanas; pero en el hematoma subdural sobreagudo que se suma a una gran contusión del encéfalo, la compresión agregada puede ser la causa determinante de la muerte pocas horas después del accidente y la trepanación precoz, aún gravada de una alta mortalidad, es la única posibilidad de salvación.

La verdadera **noción de retardo operatorio**, surge de la consideración de lo ocurrido en los casos de hematoma extradural con inconsciencia primaria breve e intervalo lúcido consecutivo. Cuando esto ocurre, se puede afirmar que la contusión del encéfalo fué mínima; y la muerte, pese a la evacuación del hematoma, no es imputable a la contusión primaria, sino a las lesiones y desarreglos determinados por el hematoma. Y aunque el enfermo haya sido operado apenas una hora después de entrado en coma, *ha habido retardo operatorio*.

En 6 de nuestros casos de hematoma extradural, hubo intervalo lúcido; en 4 de ellos el intervalo fué breve (45 a 60 minutos) y la operación, realizada una hora, dos horas y tres horas después de la entrada en coma, fué inútil, porque los 4 fallecieron antes de las 24 horas sin haber experimentado ningún beneficio temporario.

La autopsia mostró la ausencia de lesiones contusivas o lesiones mínimas y la muerte de estos casos se debe al retardo operatorio, en enfermos, que por la brevedad del intervalo lúcido, sufrieron una compresión a crecimiento rapidísimo, de origen arterial.

En conclusión: cuando el intervalo lúcido es breve, la trepanación debe ser hecha en los minutos que siguen a la entrada en coma; en el capítulo de hematoma extradural se describen las medidas que es necesario adoptar para que esta indicación pueda ser llevada a cabo oportunamente.

Contusión asociada a la compresión. — Por la naturaleza del traumatismo, la contusión encefálica asociada, es mucho más frecuente y grave en el hematoma subdural que en el extradural; pero en este último, ella debe ser tenida en cuenta en los casos, de frecuencia variable, en que el trauma es seguido de coma primario profundo. La terapéutica no tiene acción sobre la lesión contusiva; pero la evacuación del hematoma, la profilaxis de las

complicaciones, de las consecuencias del estado de coma (balance acuoso) y de los trastornos circulatorios encefálicos provocados por el foco de contusión, colocarán la lesión en las mejores condiciones de evolución espontánea.

Contusión encefálica grave. — En nuestra serie, sigue en importancia a los hematomas, como causa de muerte (34 %).

La contusión grave del encéfalo está en relación con dos cualidades del traumatismo:

1º El mecanismo del trauma. Tipo: cabeza en movimiento que choca contra un objeto fijo o en movimiento de sentido contrario.

2º La violencia del trauma.

La estática del encéfalo dentro del cráneo y las acciones que resultan del choque de la cabeza en movimiento contra un plano fijo o en movimiento contrario, explican, por el sacudimiento total del encéfalo, y por la acción del golpe y contragolpe, que este mecanismo determine las contusiones focales y las lesiones destructivas macro y microscópicas más graves y generalizadas, a lo que se suman los trastornos vasculares focales y difundidos.

Inversamente, cuando el mecanismo es de cabeza fija y objeto contundente en movimiento, la acción contusiva es local, en la zona traumatizada y focal, con poca o ninguna repercusión al resto del encéfalo, particularmente al tallo cerebral y núcleos centrales, a menos que la violencia del trauma sea desproporcionada. En apoyo a esta afirmación diremos que en nuestros 11 casos de trauma de este tipo, se registró una sola muerte y que no hubo ninguna en 14 casos de traumatismos craneanos vistos por nosotros en el Sismo de San Juan en 1944 y que correspondían al tipo de cabeza fija.

La relación de frecuencia de estos dos mecanismos y su respectiva gravedad ha sido en nuestra serie de una notable desproporción.

En 105 casos hubo:

94 traumatismos con cabeza en movimiento que dieron 40 muertes.

11 traumatismos con cabeza fija que dieron 1 muerte.

Estas cifras explican la elevada mortalidad por contusión

pura, o por contusión y hematoma subdural asociado, ya que este es el tipo de trauma (cabeza en movimiento y traumatismo de gran violencia) que se encuentra más comúnmente en el hematoma subdural agudo.

Complicaciones. Lesiones asociadas. Causas coadyuvantes.

Complicaciones. — Constituyen el grupo menor como factores de muerte (5 %), pero su consideración es importante porque pueden erigirse en el factor decisivo de pronóstico en un enfermo, que por sus lesiones encefálicas, no está condenado a morir.

La bronconeumonía (no como complicación terminal de una contusión grave, sino como causa determinante de la muerte), la meningitis y la deshidratación aguda, son las 3 complicaciones más comunes.

La profilaxis de estas lesiones de acuerdo con las medidas aconsejadas en el capítulo de Cuidados Primarios, es lo que ha permitido, en esta serie, reducirla a cifras mínimas como causa de muerte.

Consideramos como una complicación, la hipertermia; porque aunque sus causas no son únicas (ver capítulo hipertermia) es evidente que su aparición, en un traumatizado grave operado o no operado, suma sus efectos humorales y generales a los de la misma lesión y así como su tratamiento correcto determina a veces verdaderas resurrecciones, su persistencia se convierte en un factor decisivo de muerte en algunos enfermos.

Lesiones asociadas. — La contusión grave de tórax, con fractura multicostal y ruptura del pulmón con hemotórax, es una de las lesiones asociadas de mayor entidad; 3 observaciones (C 85-C 4-C 103).

1º porque releva de un gran traumatismo que ha producido al mismo tiempo una contusión grave del encéfalo (sumación de 2 lesiones graves).

2º por el choc primario y la anemia aguda por el hemotórax.

3º por la frecuencia de las complicaciones pulmonares.

Las fracturas de los miembros y de la cintura pelviana le siguen en orden de importancia como factores de choc; 2 observaciones (C 10-C 78).

Causas coadyuvantes. — La anemia aguda por lesión visceral concomitante (bazo-pulmón-riñón) o vascular (una observa-

ción de herida de arteria radial) o por pérdida sanguínea operatoria y el choc de los politraumatizados (preferentemente tórax, pelvis, raquis y miembros) son de importancia primordial:

1º porque actúan en las primeras horas y producen a menudo una sintomatología que confunde y hace sobrestimar la importancia de la lesión encefálica.

2º porque el tratamiento adecuado en precocidad y en dosis suficientes de sangre o plasma y extracto suprarrenal son decisivos.

La anemia aguda por pérdida sanguínea en el acto operatorio (sea por herida de un seno o por la talla del colgajo en casos en que las venas del cuero cabelludo están ingurgitadas) no son siempre estimadas en su verdadera cantidad y es la principal responsable del choc con gran taquicardia e hipotensión, que ha seguido a las operaciones para hematomas intracraneanos de nuestra serie y no es ajena a ella la elevada mortalidad de nuestros hematomas extradurales.

El último caso de hematoma extradural operado por nosotros, data de más de 4 años (marzo de 1943), precisamente en los comienzos de la organización del Servicio de Transfusiones de Sangre. La disponibilidad de sangre en masa no ha podido ser aplicada desde entonces a ningún caso de hematoma extradural pero en cambio, presentamos, a modo de anticipo de un capítulo sobre traumatismos cráneo encefálicos y anemia aguda, la síntesis de 2 observaciones de estos últimos meses; el tratamiento de la anemia aguda de origen diferente en cada caso, se ha mostrado como la medida terapéutica más eficaz.

Traumatismo cráneo encefálico. Anemia aguda por herida operatoria del seno longitudinal.

OBS. C 99. — Hombre, 18 años.

Sumario del caso. — Fractura del cráneo (vertex) con hundimiento.

Inconsciencia primaria. Lucidez incompleta (estupor) consecutiva. Trepanación. Hemorragia cataclísmica por lesión del seno longitudinal herido por el hundimiento.

Coma profundo inmediato. Paraplejía arreflexia.

Recuperación motora y salida posterior del coma, por transfusión masiva. Curación.

Historia clínica. — Ingresa al hospital Maciel en mi guardia el 17 de Marzo de 1946, a la hora 16, por traumatismo de cráneo con cabeza en

movimiento que chocó contra un objeto fijo: pedaleando en bicicleta de manillar bajo y con la cabeza flexionada, choca con el vertex del cráneo contra la caja de un camión detenido. Inconsciencia inmediata.

Hora 16: Ingresa al hospital. Obnubilación mental con excitación; obedece algunas órdenes. Pulso 100 p. m. P. Art. 13-7. No hay hemorragia por orificios cráneo-faciales. Pupilas iguales. Dos heridas de cuero cabelludo: un scalp temporal derecho y una herida pequeña, contusa parieto-occipital yuxtamediana izquierda. No hay parálisis. Reflejos tendinosos. M. S. normales.

M. I.: reflejos patelares exaltados, sobre todo el izquierdo.

Reflejos plantares en flexión.

Hora 17 y 30. — Exploración quirúrgica (Dr. Suárez Meléndez. - Ptes. Vidál y Kasdorf).

Preanestesia: morfina 0 grs. 01. Luminal 0.20. Anestesia local con novocaína al $\frac{1}{2}$ %. Se debe agregar 0.25 de Pentothal intramuscular. Scalp, derecho sin lesión ósea. Fractura con hundimiento estrellado de 4 cm. por 2 cm. debajo de la herida parieto-occipital. El hundimiento aflora la línea mediana; se procede a levantar y retirar los fragmentos y esperando la hemorragia que efectivamente se produce de modo cataclísmico al abrirse el seno longitudinal. La pérdida sanguínea fué copiosísima, pudiendo ser cohibida con taponamiento. En este momento el enfermo entra en **coma profundo**. La intervención terminó a las 18 y 30 con una transfusión rápida de 350 c.c.

Hora 18 y 45. — Veo por primera vez al enfermo. **Coma profundo de tipo sueño**. No reacciona a las excitaciones; inmovilidad completa. Palidez acentuadísima. El pulso ha subido a 120 p.m. y la presión máxima cayó a 8. Pupilas contraídas.

Miembros tónicos; reflejos tendinosos: M.S. perezosos; M.I. muy exaltados sobre todo el izquierdo (tanto el patelar como el aquiliano). Reflejos cutáneos plantares ausentes.

Fondo de ojo: (Dr Rodríguez Barrios).

Venas ingurgitadas. Arterias chicas. P.A.C.R. 20 mm. Gran hipotensión. Se interpreta la ingurgitación venosa por el bloqueo del seno longitudinal y la hipotensión arterial por la anemia aguda.

Hora 20 y 15: Pulso 135. Presión arterial máxima: 8.

Hora 20 y 45: Pulso 150. Presión arterial: 8 — 5. El volumen del pulso es mínimo, casi inapreciable en la radial.

Facies de anemia impresionante. La curación no ha sangrado. Los signos neurológicos se han acentuado, en el sentido del déficit y el coma sigue igual.

Paraplejía flácida. Monoplejía braquial derecha, en tanto el m. superior izquierdo tiene movimientos espontáneos. Abolición completa de reflejos tendinosos de miembros inferiores, así como de los reflejos plantares y cremasterianos.

Dado el estado de anemia aguda, interpretamos la parálisis y el coma por isquemia y anoxia y se instala de inmediato una transfusión masiva

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

(Br. Pochintesta). Se hace pasar rápidamente 1100 c.c. entre sangre y plasma (sangre 900 c.c. plasma 200 c.c). Total: 1.450 c.c.

Hora 23: El facies se ha recolorado. La P.A. subió a 11 - 8 y el pulso, aunque a 140, es lleno.

Reaparición sorprendente de los reflejos tendinosos de los miembros inferiores; el plantar no sale.

Hora 24: Mejoría sostenida del choc hemorrágico: 120 de pulso con P.A. 13 - 8. Mejoría del coma y de los signos neurológicos: en efecto, ha salido del coma profundo, habla y está excitado, rechaza y escupe el agua que se le da; los reflejos tendinosos están más vivos y ha recuperado la movilidad de los miembros inferiores y del M.S. derecho. -

Marzo 18: La evolución a partir de este momento se hace en mejoría sostenida en todos los aspectos; los detalles de esta evolución irán en otro lugar.

Pero haremos constar a modo de síntesis.

P. A. 14 - 7 con 104 de pulso a las 2 a.m. A las 8 de la mañana está semilúcido, pues habla, reconoce a familiares y obedece las órdenes. 24 horas después de la operación, la P. A. es de 16 $\frac{1}{2}$ - 9.

Marzo 19: Babinski bilateral, índice de la lesión del encéfalo por la isquemia y paresia del M.S.D.

Marzo 20: Persiste solo el Babinski derecho.

Marzo 21: De nuevo Babinski izquierdo.

Marzo 23: Lucidez completa. Paresia del hombro, brazo y antebrazo derecho. Espasticidad de los miembros inferiores.

El 24 de abril es dado de alta en buenas condiciones psíquicas y en vías de recuperación de sus funciones motoras.

Actualmente (junio 1947) este enfermo ha vuelto a su trabajo; pero el examen neurológico hecho por el Dr. Bernardino Rodríguez pone de relieve la existencia de lesiones definitivas del encéfalo, secuela de la anoxia cerebral producida por la anemia aguda y conjurada con la transfusión masiva.

Examen del Dr. Rodríguez: Marzo 6 de 1947. — Pares craneanos: Ligeras sacudidas nistagmiformes en la extrema mirada hacia la izquierda; son inconstantes.

M.S.D. Reflejo bicipital derecho un poco más vivo que el izquierdo.

Miembros inferiores. Recuperó la dorsiflexión de ambos pies y las fuerzas que estaban disminuídas. Reflejos rotulianos exaltados de ambos lados. Aquilianos y medio plantar salen bien de ambos lados y por percusiones repetidas. No hay clonus.

Rosolino bilateral y Babinski bilateral. Chaddock positivo. En la prueba talón rodilla, discreto titubeo a ojos cerrados, principalmente a derecha. Sentido de las actitudes: S/P.

Marcha: muy ligera inclinación del tronco hacia la derecha y ligera caída del antepie.

Traumatismo craneo encefálico y anemia aguda por ruptura de riñón

OBS. — H. F., 32 años. Ingres a Traumatología el 17 de marzo de 1947 a las 7 horas. Media hora antes, sufrió un violento traumatismo en una colisión de autos. Pérdida de conocimiento inmediata y persistente.

Examen. — Hora 7: Coma profundo no estertoroso. Gran choc. Contusión de cráneo derecho. No hemorragias por orificios. Reflejos rotulianos y aquilianos conservados. Plantares ausentes. Anisocoria (midriasis discreta).

Fractura de las tres últimas costillas derechas.

Dolor exquisito en apof. espinosas lumbares y paravertebral derecho (la radiografía confirmará una grave fractura de las apófisis transversas derechas lumbares I, II, III, IV, con alejamiento de los fragmentos.

Hematoma de cadera derecha, en crecimiento a la vista.

Hematuria de mediana intensidad.

Tratamiento del choc: plasma, escatín, suero.

Hora 9: Han pasado 800 c.c. de plasma. El coma es menos profundo. Pulso 100 p.m. Presión arterial máxima: 8.

En este momento veo al enfermo

Aspecto de gran chocado con anemia aguda. Inconsciencia absoluta, pero reacciona a las excitaciones intensas. Paresia del miembro superior derecho. Pese al coma el examen del cráneo no revela signos ostensibles de fractura de la bóveda, ni tampoco han aparecido hemorragias orificiales.

Tumefacción lumbar derecha (hematoma) y hematuria (ruptura de riñón); a la pérdida de sangre por esta causa se agrega el enorme hematoma subcutáneo de cadera, que sigue creciendo.

Y se suma a estas causas, el choc por la fractura costal y multitransversaria. Se sospecha pueda existir además una ruptura de bazo o hígado, po que el abdomen está distendido, el enfermo acusa dolor a la palpación de ambos hipocondrios y existe una fractura multicostal derecha, debajo de la cual siempre puede haber una ruptura de hígado, o aún de bazo.

Se considera que la anemia aguda y el choc son los factores dominantes en este politraumatizado con un trauma craneo encefálico del tipo lesional contusivo.

Tratamiento: Transfusión masiva 2 litros en tres horas.

Hora 10: Pulso: 110; Presión máxima: 9.

Hora 11: Pulso: 110; Presión máxima: 8.

Hora 12: Pulso: 100; Presión máxima: 10.

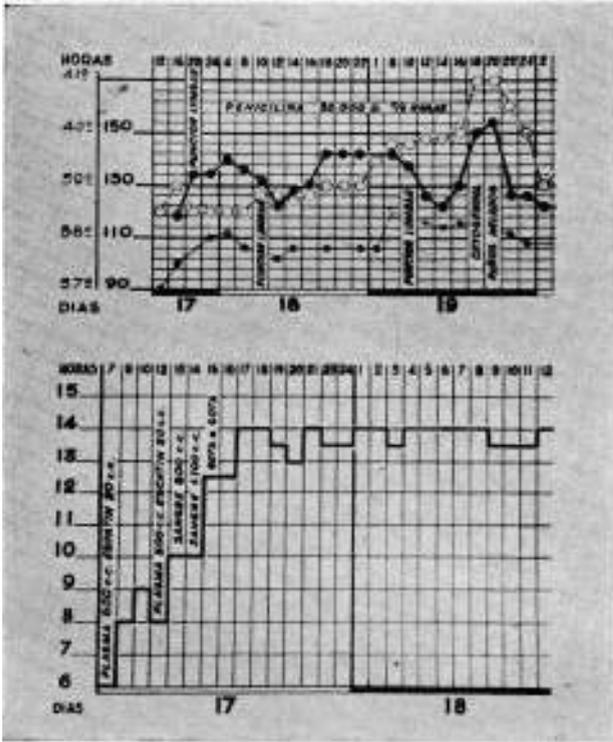
Hora 13: Pulso: 110; Presión máxima: 11 ½.

Hora 14: Pulso: 100; Presión máxima 12 ½. Excitación psicomotriz.

Punción lumbar: líquido hemorrágico. Presión 35. Se extraen 5 c.c. y la presión baja a 22 (Síndrome raquimétrico de Tumefacción del Encéfalo).

El 18 y 19, alarmas en el ritmo respiratorio, con Cheyne Stockes. y apneas de más de 20 segundos.

El 19 comienza a tomar agua a sorbos.
 El 20 recupera el conocimiento.
 El 26 aún grandes lagunas mentales.
 El 28 pasa a domicilio.
 Alta definitiva sin secuelas el 15 de junio.



Curva de temperatura axilar, rectal y pulso durante los 3 primeros días (el pulso en círculos blancos).

Ascenso empinado de la P. A. máxima desde la hora 7 a la hora 12 mediante transfusión de 2 lts. 800 c.c.

Resumen

Se presentan las conclusiones del estudio analítico de 105 casos de traumatismos cráneo encefálicos graves estudiados en el Turno del Servicio de Cirugía de Urgencia del Dr. P. Larghero durante 18 años. No han sido considerados, a los efectos de la determinación de las causas de mortalidad, los múltiples casos de traumatismos leves (fractura simple del cráneo o traumatismo cráneo encefálico con inconsciencia primaria fugaz y evolución sin incidentes) que han ingresado en el mismo lapso de tiempo y en este Turno, a los Hospitales Maciel, Pasteur y Traumatología.

105 casos dieron 39 % de muertes.

Las causas de muerte fueron:

1)	Hematomas intracraneanos	54 %
2)	Contusión grave	34 %
3)	Bronconeumonía	5 %
4)	Meningitis	5 %
5)	Deshidratación	2 %

Se atribuye la incidencia tan marcada de los hematomas intracraneanos a los siguientes factores:

- 1) Error de diagnóstico
 - a) de diag. positivo
 - b) de diag. de localización
- 2) Retardo operatorio.
- 3) Contusión asociada a la comprensión.
- 4) Complicaciones. Lesiones asociadas.
- 5) Causas coadyuvantes (choc, anemia aguda).

El Banco de Seguros contribuyó durante los años 1945-46, con el aporte pecuniario a la realización de los trabajos publicados sobre traumatismos cráneo-encefálicos.

Dr. Mourigán. — Es muy interesante la estadística que trae el Dr. Larghero porque es fruto de la realidad. Y sería interesante que todos los cirujanos trajéramos nuestras estadísticas apartándonos un poco del clasismo en que se le daba más importancia casi a la doctrina que a los hechos; pero no creo como el Dr. Larghero que la autopsia sea la última palabra en materia de traumatismo cráneo-cerebral. Yo le doy más importancia a los enfermos que quedaron vivos y me voy a explicar: decir que el hematoma extra dural se muere porque no fué operado a tiempo o fué operado con retardo tiene una gran repercusión médico-legal y puedo decir que los hematomas extra duros que operé en seguida, que diagnosticué a la media hora o la hora de entrada el enfermo en coma, después de un intervalo lúcido de 18 a 24 horas, esos enfermos se murieron, es decir que yo los diagnosticué cuando los vi y a la hora de entrar en coma, esos enfermos se murieron y la autopsia no mostró lesiones levantables quirúrgicamente. Quiere decir que del punto de vista médico-legal, tiene una importancia enorme, atribuible al cirujano, la muerte del hematoma extra dural por retardo, mientras que al revés, y aquí está lo interesante, los enfermos que quedaron vivos, operados siempre, seis, siete,

diez días después del hematoma extra dural soportaron bien la operación y se salvaron y prácticamente quedaron sin secuelas así que yo no creo que la muerte del hematoma extra dural, sacando excepciones, sea el retardo en la intervención quirúrgica porque precisamente y esto es lo curioso, lo que yo he visto es que los hematomas extra duros que se salvaron fueron los que se operaron con retardo. Claro que ningún cirujano va a dejar pasar las horas una vez que ha diagnosticado hematoma extra dural, pero enfermos que vienen de campaña y que no han sido atendidos, con 5, 6, 10 días de retardo, con síntomas de hematoma y que después de evacuados, dejaban la superficie de la dura madre a 3 ó 4 cms. del hueso, esos enfermos se salvaron.

Así, que las conclusiones de la autopsia no pueden decir la última palabra y del punto de vista, insisto en esto, médico-egal, tiene una importancia enorme y una repercusión enorme, echarle la culpa o no al cirujano de su retardo operatorio. Ya digo: a mí me tocó intervenir tres hematomas extra duros, enfermos que habían sufrido su traumatismo, habían tenido un estado conmocional pasajero, habían pasado perfectamente bien 18 ó 20 horas y entraban en coma, y vistos a la media, y operados a la hora y recuerdo concretamente un caso operado en 1938 en la Sala San Luis, estando de suplente de cirujano de urgencia, intervine un hematoma extra dural y ligué una rama de la meníngea media, no había hematoma sub dural, en la operación no hubo ningún incidente ni ningún accidente, y el enfermo falleció al otro día, a las pocas horas, (lo operé de madrugada). Entonces el Profesor García Lagos me preguntó si no había hematoma sub dural, yo le dije que no.

Y después hablé con el Forense que había realizado la autopsia y lo único que había era una congestión y un edema difuso del cerebro. Yo había hecho una amplia craniectomía definitiva. Los otros dos casos son en realidad superponibles y los hematomas extradurales que he visto salvarse, fueron hematomas operados con retardo, a los 5, 6, 8, 10 días.

Dr. Larghero. — Me permite una pregunta, ¿y en esa operación a los 5, 6 días, se ligó una rama de la meníngea media?

Dr. Mourigán. — En uno de ellos se hizo taponamiento porque sangraba mucho y hacía sospechar que fuese la meníngea media. Fué operado con el Dr. Caprio con unos 6 días de retardo.

Dr. Larghero. ¿Curó ese enfermo?

Dr. Mourigán. — Sí, y quiero decir que el problema en la responsabilidad del cirujano frente al retardo persiste, y del punto de vista legal tiene importancia muy grande, y creo que esto habría que aclararlo lo más posible.

Dr. Vigil. — En primer término estoy de acuerdo con lo que dijo el Dr. Larghero, términos que no podría sino hacer míos y me felicito que una persona autorizada como él traiga a la Sociedad de Cirugía la tre-

menda mortalidad que grava ciertos traumatismos de cráneo. En segundo término, he visto que el Dr. Larghero no ha citado sino al pasar el hecho de que el diagnóstico de la lesión se puede beneficiar de ciertos métodos de radiología contrastada encéfalo ó ventriculografía. Yo creo que ese es el otro método que falta en este momento agregar al acervo quirúrgico con que contamos en este momento para tratar correctamente los traumatismos encéfalo-craneanos. Estoy absolutamente convencido de que si se hiciera radiología contrastada según las indicaciones, con mayor frecuencia, se diagnosticarían con frecuencia mucho mayor que lo que se diagnostican en este momento y no estaríamos sujetos a esas esperas, a esos retardos, a esas angustias de horas y horas, de ver que el traumatismo se agrava en que el Babinski p. ej., como dice el Dr. Larghero en su observación, aparece de un lado para luego desaparecer y aparecer del otro, elementos variables pues, sin significación diagnóstica precisa. Todas esas alternativas nos conducen a un callejón sin salida.

En el momento actual, a mi modo de ver, hay que prodigar más las radiografías contrastadas, la encéfalo y ventriculografía. Yo pienso traer a la Sociedad de Cirugía dentro de breves días una comunicación justamente titulada así: de la utilización de la radiografía contrastada en las primeras horas que siguen al traumatismo encéfalo-craneano grave. Yo también, como el Dr. Larghero, recuerdo dos casos de hematomas extra durales, (para no citar sino estos dos que son francamente dramáticos). Dos casos de hematomas extra durales, los cuales se me murieron los dos, por no haber podido hacer el diagnóstico correcto. En uno de ellos hicimos con seguridad el diagnóstico clínico, lo operamos y no le encontramos la lesión porque estaba en la región frontal lo que nos sorprendió profundamente porque no conocíamos entonces la existencia de esta localización. El segundo enfermo, que debe recordarlo el Dr. Larghero, los dos, sin saber uno la opinión del otro, habíamos hecho el diagnóstico de delirio en un alcohólico con una probable bronconeumonía, era un enfermo de la sala 11; lo medicamos en consecuencia, tanto yo como el Dr. Larghero en la misma forma, y bien, tenía un hematoma extradural frontal y una forma de excitación psíquica no común, que ha sido señalada por el Dr. Ramírez y que no he visto comentar aquí en la Sociedad de Cirugía con la importancia que ese tema se merece. Ese hematoma extradural era enorme como pude verlo en la necropsia.

El otro aspecto, es la aparente contradicción entre lo que dice el Dr. Mourigán y el Dr. Larghero: el retardo operatorio y éxitos operatorios; se podría llegar a una conclusión paradójal: cuando más retardo mejor marchan; no es que sea paradójal la conclusión, es que los hechos son así. Está fuertemente gravado de una mortalidad, mayor cuando más precozmente se interviene, un traumatismo encéfalo-craneano. Los fenómenos, los complejos fenómenos que desarrolla el individuo que tiene un traumatismo craneano, no han sido equilibrados todavía y la lesión aunque quirúrgica y aunque es necesario intervenirlo, en realidad, no constituye por ella sola todo lo que en el devenir del enfermo será la causa de la muerte.

Además si a eso agregamos el hecho de que en un momento determinado se le hace la agresión quirúrgica de la intervención, siempre agresión, y siempre shockante cualquiera que sean las manos por las cuales está ejecutada, constituye a mi modo de ver, el paso que le falta al individuo para llevarlo a la muerte.

Ese es el problema angustioso que plantea el traumatismo encéfalo-craneano, por eso que la mortalidad cero que he tenido en algunos enfermos que he presentado en la Sociedad de Cirugía de hematomas subdurales era porque eran vistos fuera del período violento, período agudo en que el individuo había hecho todos los gastos, y fueron operados en frío. Otra cosa completamente distinta es operar estos traumatismos en agudo. Esa es a mi manera de ver la causa que explica que los hematomas extradurales se mueren más que los hematomas subdurales puesto que estos hematomas dejan un intervalo útil a la cirugía mucho más que en el otro, podemos entrar con cierta tranquilidad, y en el otro, no.

Dr. Larghero. — Yo creo que tenemos que ponernos completamente de acuerdo en la diferencia que hay en el retardo operatorio en hematomas extra durales y hematomas sub durales, por la sencilla razón de que el hematoma extra dural es, en un alto porcentaje de origen arterial, y la compresión es rápida, precoz, y acelerada.

En tanto que en el hematoma subdural, la compresión es de origen venoso, es lenta, y de ahí la diferencia que hay en el intervalo lúcido entre los dos. Pero por otra parte el hematoma extra dural puede ser de causa venosa y son esos precisamente los que dan, no siempre, pero en la mayoría de los casos, un intervalo lúcido prolongado. En este caso el encéfalo ha sufrido una compresión progresiva y los mecanismos de compensación, que son grandes, han tenido tiempo de instalarse. Hemos visto hematomas extra durales de causa arterial con intervalo lúcido prolongado de 20, 24 hs. y los hay de intervalos de varios días, hasta de 21 días como uno que cita Mac Kenzie en el *British Journal of Surgery* de 1938, pero son hematomas extra durales limitados y en zonas particulares del cráneo, particularmente la región frontal. Son estos tipos que pueden curar, aún con una operación retardada.

Por consiguiente, no hay una contradicción; esa contradicción que señala el Dr. Mourigán.

Si el Dr. Mourigán pudo salvar un caso de hematoma extradural en operado tardíamente, a los 5 ó 6 días, es porque correspondía al tipo de compresión progresiva. Pero cuando uno se encuentra frente a un enfermo que después de un intervalo lúcido breve de menos de 1 hora, entra brutalemente en coma, la pupila se dilata, sobreviene la cianosis y las alteraciones del ritmo respiratorio, toda dilación es condenatoria para la vida del enfermo.

En otra comunicación próxima, diremos que el día que los traumatizados de cráneo sean bien afeitados y radiografiados de entrada y se les coloque en la mesa de operaciones con "centinela de vista" y con todo el

equipo dispuesto para trepanar si sobreviene el coma, invertiremos seguramente en favor de las curaciones los tremendos porcentajes de mortalidad que ahora tenemos.

En cuanto a lo que dice el Dr. Vigil de la ventriculografía, tiene aplicación sobre todo en el hematoma subdural y cuando la tiene en el extradural lo es en los casos de intervalo lúcido prolongado y con entrada progresiva en el coma, que no es lo habitual. Aún en estas condiciones, no es aceptada por todos y neurocirujanos de la experiencia de Donald Munro en este capítulo, la desaconsejan. En su artículo sobre Injurias craneocerebrales, del American Journal of Surgery (abril de 1942, pág. 3), dice: "No apruebo el uso de aire en presencia de un traumatismo cerebral agudo y por tanto no tengo experiencia con él".

Dr. Mourigán. — Quiero hacer la aclaración al Dr. Larghero de que yo no he salvado ningún hematoma extra dural; no, yo no tengo ningún caso salvado de hematoma extradural. Yo me refería a casos operados por otros cirujanos. Los tres que operé, como el Dr. Larghero, lo más pronto posible en cuanto se hizo el diagnóstico, los tres se murieron y los que vi salvar a otros cirujanos no se habían operado de urgencia.