

RELATO.

TRAUMATISMOS ENCEFALOCRANEANOS

*Dres. EDUARDO PALMA,
W. PERILLO y E. FERNANDEZ*

Traumatismos encefalocraneanos son aquellos que originan alteraciones funcionales u orgánicas en el encéfalo, con o sin lesión craneana concomitante.

Durante muchos años se consideró erróneamente a la lesión ósea como el elemento patológico de primer plano. Pero lo esencial es el traumatismo encefálico. La lesión craneana tiene valor simplemente como elemento patológico concomitante, de índice semiológico útil para contribuir a establecer el diagnóstico y la localización de las lesiones encefálicas. Además, pueden existir lesiones encefálicas muy importantes sin lesiones craneanas o aun mismo sin lesiones del cuero cabelludo.

Este gran capítulo de la patología comprende una variedad inmensa de lesiones, muy diferentes en gravedad, importancia, evolución y tratamiento. Comprende no sólo las lesiones del cerebro o del cerebelo, sino la del tronco del encéfalo, nervios craneanos, meninges, núcleos grises, hipófisis, etc. Más que una entidad clínica, es un síndrome importantísimo, que debe ser perfectamente estudiado.

Es clásico considerar que existen dos grandes tipos de traumatismos enteramente diferentes: los traumatismos encefalocraneanos cerrados y los traumatismos encefalocraneanos abiertos. Es indudable que estos últimos tienen características importantes que justifican esa separación. Sin embargo, desde el punto de vista conceptual y lesional, forman parte de un capítulo único de la patología.

El traumatismo encefalocraneano abierto es aquél en el cual está desgarrada o rota la duramadre, poniendo en comunicación el medio exterior con el encéfalo. El traumatismo abierto es en general más grave que el cerrado; hace posible en mayor grado la infección encefálica y establece un tratamiento diferente, más enérgico y prácticamente siempre operatorio. Pero estas características no representan diferencias conceptuales, por lo

Servicio de Neurología y Neurocirugía, Prof. E. Palma, Hospital Maciel.

cual consideramos que debe hacerse una descripción conjunta, estableciéndose luego simplemente variedades o subcapítulos del traumatismo encéfalocraneano. El tratamiento profiláctico, inmediato y precoz, de la infección, realizado mediante antibióticos y la quimioterapia moderna, hace que la infección encefálica o meníngea en los traumatismos abiertos sea mucho menos grave o frecuente, lo cual disminuye las diferencias con los traumatismos cerrados.

Otro concepto en evolución es el referente a las fracturas o traumatismos encéfalocraneanos de la base, entendiéndose por tales aquellos en los cuales hay fractura de los pisos anterior, medio o posterior, en el área extendida desde el contorno posterior del agujero occipital, a la parte superior de los senos frontales, ya sean ellas primitivas o irradiadas desde la bóveda. Estos traumatismos eran considerados prácticamente siempre más graves, por ser habitualmente abiertos, con ruptura de la duramadre y puesta en comunicación de las meninges con cavidades sépticas faríngeas, nasales u óticas.

Por razones coincidentes con lo anteriormente dicho, los traumatismos de la base no tienen por que constituir un capítulo aparte. Numerosas fracturas de la base no desgarran la duramadre y no son, por tanto, traumatismos abiertos; además, aunque desgarran la duramadre, pueden no abrir cavidades sépticas, tal como ocurre con el techo de la órbita, la parte anterior de la fosa temporal, etc.; a veces, aunque se extiendan a zonas neumáticas de la base, pueden no desgarrar la mucosa que recubre esas cavidades y no constituir lesiones abiertas. Pero aun los traumatismos que abren cavidades sépticas nasales u óticas, sometidos precozmente al tratamiento con antibióticos y sulfas, evolucionan habitualmente sin producir complicaciones infecciosas.

En cambio, los traumatismos encéfalocraneanos de la base por heridas penetrantes de fuera adentro, tienen mucha mayor gravedad y deben ser considerados, conjuntamente con las heridas penetrantes de la bóveda, en el subcapítulo de los traumatismos encéfalocraneanos abiertos.

ETIOLOGIA

Su frecuencia es grande. La vida moderna con los desplazamientos mecánicos ha aumentado el porcentaje de traumatismos. Actualmente más del 50 % de los fallecimientos por accidentes son debidos a lesiones encéfalocraneanas.

Los traumatismos encéfalocraneanos de paz o de guerra están entre los más graves que puede sufrir el ser humano. En la última guerra mundial constituyeron uno de los mayores factores de mortalidad.

El mejor conocimiento y el progreso obtenido en la neurocirugía han disminuido la mortalidad de un 60 % a un 20 %, en las operaciones por traumatismos encefalocraneanos de guerra.

Los agentes traumatizantes, pueden actuar directa o indirectamente, y ser únicos o múltiples. Los más frecuentes son los traumatismos directos, produciéndose por la percusión de un agente extraño contra el cráneo, o por el choque de la cabeza contra un cuerpo resistente.

Cuando la percusión se acompaña de perforación, por proyectil o arma blanca, las lesiones son más graves y dependen en gran parte de la fuerza viva del agente traumatizante (su masa, por el cuadrado de su velocidad), así como de la trayectoria del agente traumatizante, el ángulo del choque contra el cráneo, las zonas encefálicas lesionadas, etc., etc.

Los traumatismos pueden ser indirectos, tal como ocurre cuando la lesión es producida a través de la mandíbula inferior, hundiendo los cóndilos la base del cráneo, o cuando en un traumatismo vertical el raquis lesiona la base del cráneo al nivel de la fosa posterior y los cóndilos del occipital.

Otro tipo de traumatismo indirecto son las explosiones de la vida civil, y sobre todo las de tiempo de guerra, que originan hipertensiones torácicas que se transmiten al sistema venoso y producen bruscamente hipertensión intracraneana; cuando las explosiones son de gran potencia, pueden actuar directamente sobre el cráneo y su contenido. Pueden haber traumatismos internos por esfuerzo considerable del propio individuo, o compresiones o decompresiones bruscas, tal como ocurre a veces en los buzos, nadadores de profundidad, etc.

MECANISMOS DE PRODUCCION DE LOS TRAUMATISMOS ENCEFALOCRANEANOS

Las lesiones traumáticas importantes son las encefálicas. Para comprenderlas, debe recordarse cómo se encuentra alojado el encéfalo dentro del cráneo, y la manera cómo se halla mantenido en equilibrio dinámico.

El cuero cabelludo y más aún la caja craneana, son elementos de protección importantes para el encéfalo. El cráneo tiene gran resistencia a los traumatismos, por su dureza y por poseer cierta distensibilidad y elasticidad. Esta elasticidad es debida a la propia estructura por tratarse de huesos planos, con suturas dentadas, y formados por una capa esponjosa entre dos tablas compactas; y también a la arquitectura del cráneo por ser un esferoide inhomogéneo, reforzado por dos arbotantes (medio fron-

tal y medio occipital) y cuatro arcos apuntados (esfenofrontales y petroparietales). Esta elasticidad permite deformaciones de hasta 12 ó 14 mm., sin hundimientos, ni fracturas.

También el encéfalo puede sufrir pequeñas deformaciones, que su elasticidad y sus mecanismos compensadores y desplazamiento de líquido cefalorraquídeo le permiten soportar sin mayores lesiones.

El cráneo, junto con la duramadre y sus tabiques, constituyen para el encéfalo una caja ósea potencialmente peligrosa, por ser dura en relación a la frágil consistencia del encéfalo, contra cuyas paredes puede traumatizarse, y por ser inextensible, pudiendo originar graves compresiones encefálicas, cuando hay hipertensión postraumática por edema, hemorragia o bloqueo cisternal.

Existen en el cráneo tres logias: la cerebral, la cerebelosa y la hipofisaria. La logia cerebral abarca gran parte de la caja craneana, desde la base a la bóveda, tomando el piso anterior y el piso medio continuado atrás por la tienda del cerebelo; la logia es doble, derecha e izquierda, separadas parcialmente por la hoz del cerebro, debajo del cual hay un gran foramen. La logia cerebelosa o "fosa posterior", abarca la parte inferior y posterior de la caja, desde el piso posterior de la base del cráneo, hasta el techo de la logia, constituido por la tienda del cerebelo. Ambas logias comunican a través del gran foramen oval o de Paccione, en la parte central de la tienda del cerebelo. A su vez, la logia posterior comunica con el canal raquídeo por el foramen u agujero occipital. Desde el punto de vista traumatológico y neuroquirúrgico, la logia posterior debe ser considerada como extendiéndose hasta el Atlas, puesto que hasta allí llega el encéfalo, representado por la parte inferior del bulbo raquídeo, las raíces del espinal y la gran cisterna cerebelomedular.

Las características patológicas del traumatismo encéfalocraneano dependen, en parte, de las relaciones del encéfalo con el cráneo y sus forámenes, y de sus mecanismos de sustentación y suspensión que lo mantienen. El sistema nervioso central no está simplemente alojado dentro del cráneo, sin que se encuentre en él fijado y a la vez libre, mantenido en un equilibrio dinámico. Puede decirse que el encéfalo se encuentra "flotando" en el líquido cefalorraquídeo, que lo rodea por fuera (espacios subaracnoideos y cisternas) y por dentro (sistema ventricular), y con el cual la diferencia de densidad es pequeña. Esto permite, normalmente, pequeños desplazamientos y cambios de volumen, según las circunstancias fisiológicas, cambios de posición, etc., etc. Por fuera, el espacio virtual entre la aracnoides

visceral y la parietal permiten a su vez muy pequeños desplazamientos del encéfalo (junto con su película líquida de envoltura), todo lo cual contribuye a hacer más flexible y útil la sustentación y fijación del encéfalo. Dentro de ese equilibrio estático y dinámico a la vez, el encéfalo se encuentra fijado por una serie de formaciones de importancia traumatológica. Las granulaciones de Paccione, situadas a ambos lados del seno longitudinal, suspenden ambos hemisferios cerebrales fijándolos a la duramadre y a la bóveda craneana. La continuidad del encéfalo con la médula espinal, por intermedio de su tronco (bulbo, protuberancia y pedúnculos), constituye un factor capital para la sustentación del encéfalo; la médula se encuentra sostenida y fijada, todo a lo largo del raquis, por los ligamentos dentados y por sus raíces. Las logias craneanas y los tabiques duros sostienen el encéfalo y contribuyen a su fijación. Los nervios craneanos son elementos complementarios importantes para la fijación flexible del encéfalo (así como el pedículo de la hipófisis). Las venas emisarias del encéfalo, que van a desaguar en los senos de la duramadre, especialmente las que van a los senos longitudinal, laterales y recto, constituyen también elementos importantes de fijación del encéfalo. No ocurre lo mismo con los pedículos arteriales (anastomosados en la base en el polígono de Willis) que son flexuosos y permiten desplazamientos del encéfalo, sin tracción.

Cuando el traumatismo sobrepasa la resistencia craneana origina fracturas por tres mecanismos: deformación local, deformación global o ambos a la vez. La deformación local deprime la parte central (“inbending”) y hace ceder primero la tabla interna; en la periferia, es a la inversa (“outbending”), cediendo la tabla externa; entre ambas puede haber fracturas lineales. La importancia de la fractura depende sobre todo de la fuerza viva, pudiéndose producir fracturas irradiadas, estelares, hundimientos, etc.; una bala de revólver perfora el cráneo, sin estallar, en tanto una bala de fusil, lo hace estallar por la gran hipertensión de su contenido. La deformación global es por compresión entre dos agentes traumatizantes, o contra una superficie de apoyo o contra el raquis; origina estallidos a distancia.

El encéfalo puede traumatizarse por deformación local del cráneo, sin flexión y sin hundimiento. La lesión es mayor cuando hay hundimiento craneano, pudiendo ser el traumatismo cerrado, o abierto, con o sin penetración del agente traumatizante y de fragmentos óseos o cuerpos extraños. La distorsión encefálica producida por la deformación global del cráneo es capaz de producir lesiones locales o a distancia, o mismo lesiones difusas; puede romperse la arteria meníngea media, sin haber

fractura; en los niños pueden producirse alteraciones graves sin fracturas del cráneo. La distorsión puede ser también interna en el encéfalo, pues éste no es homogéneo, produciéndose lesiones en la sustancia blanca, núcleos grises, etc., que son desiguales en elasticidad y densidad, especialmente en la zona de conjunción del hipotálamo con el tronco del encéfalo. El desplazamiento del encéfalo en masa dentro del cráneo puede ser lineal o rotatorio, y originar lesiones importantes por aceleración o desaceleración brusca. El desplazamiento lineal ánteroposterior puede traumatizar los polos frontal, temporal u occipital, contra el cráneo, y mismo el tronco del encéfalo contra la gotera basilar y la lámina cuadrilátera del esfenoides. En los desplazamientos lineales transversales pueden lesionarse los lóbulos parietal o temporal contra el cráneo, el hemisferio opuesto contra la hoz del cerebro y el tronco cerebral contra el borde libre de la tienda. En los desplazamientos verticales descendentes, los lóbulos orbitarios pueden traumatizarse contra el piso anterior de la base y el tronco del encéfalo y el piso del tercer ventrículo contra la silla turca. En las caídas sobre el vértex, se traumatizan las áreas parietales contra la bóveda, los polos temporales contra las pequeñas alas del esfenoides, a veces el cuerpo calloso contra la hoz del cerebro y los hemisferios cerebelosos contra la tienda del cerebelo. Además, el desplazamiento interno del encéfalo puede originar otros dos tipos de lesiones: el fenómeno de succión, en el lugar mismo del traumatismo, donde el desplazamiento del encéfalo es más rápido que la llegada del líquido cefalorraquídeo, originándose rupturas de vasos piales y venas emisarias; igualmente en la zona opuesta del impacto pueden originarse lesiones por contragolpe. El desplazamiento en masa del encéfalo es frecuentemente rotatorio, por la trayectoria excéntrica de la fuerza traumatizante y la fuerte resistencia de la charnela occipitorraquídea; se originan así lesiones de los polos temporales contra la gran ala y la pequeña ala del esfenoides, del piso del tercer ventrículo contra la silla turca y la gotera basilar, etc., etc.

Estos desplazamientos rotatorios pueden producirse en el espesor del encéfalo, a consecuencia de la diferencia de densidad y elasticidad de sus tejidos, produciéndose lesiones traumáticas por “tensión rasante” con rupturas vasculares, etc. Estas lesiones son mayores en la superficie y disminuyen hacia la profundidad; producen también lesiones subependimarias en las paredes ventriculares.

Todos estos desplazamientos internos pueden lesionar los vasos piales y los elementos de fijación del encéfalo, las venas emisarias y granulaciones de Paccione, originando hemorragias subdurales, subaracnoideas o subpiales. Los nervios craneanos

pueden sufrir también elongaciones y compresiones. Las arterias cerebrales están resguardadas por su flexuosidad y elasticidad.

Otro mecanismo traumatizante es el desplazamiento brusco del líquido cefalorraquídeo, cuya onda de presión podría actuar como ariete en los lugares estrechos, produciendo lesiones en las paredes del tercer y cuarto ventrículo, y del acueducto de Silvio.

ANATOMIA PATOLOGICA Y FISIOPATOLOGIA

Las lesiones encefálicas deben ser estudiadas desde dos puntos de vista: lesiones inmediatas y lesiones secundarias que, aunque no producidas directamente por el traumatismo, son fundamentales en la evolución del paciente.

La duramadre es muy resistente a los traumatismos por su gran elasticidad y potencia, así como tiene biológicamente gran defensa frente a las infecciones. Se desgarrar raramente, salvo cuando hay fracturas, hundimientos o heridas penetrantes por agentes externos.

Las heridas encefálicas inmediatas pueden ser: localizadas o difusas. Las localizadas debemos estudiarlas esencialmente al nivel de los hemisferios cerebrales, en el cerebelo, en el tronco del encéfalo y en los nervios de la base.

Las lesiones cerebrales deben estudiarse conjuntamente con las de las meninges blandas porque generalmente hay también lesiones vasculares de la pioaracnoides. Ellas son de grado variable. El primer grado es la llamada *contusión equimótica* que puede ser única, difusa o a focos múltiples; es una lesión superficial traumática del cerebro, en la cual se originan lesiones alterativas y degenerativas con ruptura de pequeños vasos, pequeñas hemorragias y lesiones destructivas parciales, seguidas de edema local. Un mayor grado de lesión es la *contusión córtico-subcortical*, en la cual la lesión agresiva repercute no solamente sobre la corteza, sino también sobre la zona subcortical, con los mismos fenómenos alterativos, degenerativos y necróticos sobre la sustancia gris, y la sustancia blanca, aunque las alteraciones predominan sobre la sustancia gris.

Histológicamente se originan tres zonas concéntricas de lesiones, en escarapela, una central de tejido nervioso completamente destruido, y con hemorragia, rodeado por una zona de tejido alterado, y finalmente una zona vecina de reacción defensiva, con aumento de la actividad celular, hipertrofia de astrocitos y microglia, y actividad fagocitaria para la reparación. Es importante porque en estas zonas contundidas, así como hay lesiones de destrucción irreparables, hay otras que están funcionalmente paralizadas, pero que aún pueden ser recobradas para la vida neurológica del paciente.

Un grado mayor de lesión cerebral es la *laceración parenquimatosa* con solución importante de continuidad en el cerebro, con zonas necróticas y papilla cerebral. La piaaracnoides está destruida. Hay en estas lesiones licuación traumática del parénquima cerebral, que además está lleno de coágulos en el seno del foco de atricción, con vasos desgarrados que pueden sangrar continuamente o hacerse la hemostasis espontánea por los coágulos e hipertensión local. Cuando la hemorragia continúa y origina un hematoma, la hipertensión puede ser muy grave. Estas lesiones pueden ser superficiales o profundas y llegar hasta el ventrículo; a veces alteran los núcleos basales y hasta el hipotálamo, en cuyo caso tienen una terrible gravedad. Estas laceraciones profundas pueden acompañarse de contusiones de los plexos coroideos de los ventrículos laterales, aunque ello no es frecuente.

Las *lesiones cerebelosas* son mucho menos frecuentes que las cerebrales. Según la importancia del traumatismo puede producirse *contusión equimótica*, o *contusión córticosubcortical*. La *laceración parenquimatosa* es poco frecuente; se produce en traumatismos graves, que originan frecuentemente lesiones asociadas en el tronco del encéfalo.

Las *lesiones del tronco del encéfalo* son las más serias, y de grave pronóstico vital. Pueden ser *intrínsecas* o *extrínsecas* por compresión. Las lesiones *intrínsecas* son de grado variable: *contusiones superficiales*, *contusiones profundas*, *hemorragias intraparenquimatosas*. Estas últimas originan lesiones a menudo irreversibles, de pronóstico fatal. A veces son puntiformes, únicas o múltiples, o en placas más o menos extensas. Se producen sobre todo en la zona de pasaje entre la protuberancia y los pedúnculos cerebrales; en la protuberancia, ocupan la zona del pie o la calota; en los pedúnculos, toman el tegmen y la zona que rodea al acueducto de Silvio. Las *heridas directas* del tronco son gravísimas y se producen por fractura de la lámina cuadrilátera o de la apófisis basilar, o desplazamiento lineal o rotatorio contra la base del cráneo o el borde de la tienda del cerebelo, o por heridas penetrantes, generalmente por arma de fuego. El *edema* del tronco es una lesión secundaria, de gran gravedad. Se produce por reacción vasomotora, consecutiva a las lesiones del parénquima, contusión, hemorragia o necrosis, o por hipertensión y estasis venosa, o por hernia del hipocampo en el foramen de Paccione.

En traumatismos intensos, puede llegar a producirse la muerte brusca, por *sideración orgánica* o *funcional*, de los centros del tronco del encéfalo, sin que en la autopsia se encuentren lesiones visibles (y sin que haya habido tiempo de producirse edema o hemorragia).

Las lesiones llamadas *extrínsecas* son compresiones del tronco por hernia, uni o bilateral, de los lóbulos temporales en el agujero de Paccione, o por acumulación de coágulos en las cisternas de la base. Producen secundariamente lesiones intrínsecas del tronco, con edema, isquemia y lesiones alterativas o necróticas.

Traumatismos importantes pueden generar lesiones *difusas en el encéfalo*, de gravedad variable, desde pequeño piqueteado hemorrágico, hasta graves contusiones o hemorragias.

La *conmoción* o *concusión cerebral* es esencialmente un concepto clínico, con pérdida completa o parcial de la conciencia, asociada a otros trastornos vegetativos, todos de carácter reversible, sin dejar secuela alguna y sin substractum anatómico. Las teorías vasculares lo han atribuido a apoplejía capilar, a vasodilatación paralítica, a anemia cerebral aguda, etc. Actualmente se lo considera de origen neurogénico, con lesiones neuronales, difusas reversibles; predominaría la parálisis neuronal transitoria en el hipotálamo y en el mesoencéfalo, especialmente en la sustancia reticular. Se han logrado registrar alteraciones electroencefalográficas, pero sin lesiones histopatológicas visibles.

Los *traumatismos encéfalocraneanos con fractura de la base* se caracterizan anatomopatológicamente por ser los que originan lesiones de los nervios craneanos, producen equimosis o pérdidas sanguíneas o liquorreas en las regiones cefálicas subcraneanas, pueden acompañarse de neumatocele y son pasibles de complicaciones e infecciones meningoencefálicas.

El piso anterior de la base está en relación con las regiones orbitarias y en la parte media con las fosas nasales y sus senos frontales y etmoidales. El piso medio está en relación con el seno esfenooidal, con la faringe y los espacios laterofaríngeos; a los lados se relaciona con las regiones cigomática, parotídea y articulación temporomaxilar. La fosa posterior se relaciona con las regiones faríngeas y con el raquis. La conexión con el sistema audiovestibular petromastoideo corresponde a la vez al piso medio y al piso posterior.

El *nervio olfatorio* (en realidad tracto deutoneuronal) es uno de los más frecuentemente lesionados, por contusión o hemorragia de uno o ambos bulbos olfatorios, o arrancamiento del bulbo o de sus ramas en las fracturas de la lámina cribosa.

El *nervio óptico* (en realidad prolongación del encéfalo) es en cambio poco frecuentemente lesionado unilateralmente, y menos aun bilateralmente. Puede haber contusión en el canal óptico, compresión por esquirlas o hematoma, laceración y aun

sección por fragmentos óseos o por el agente traumatizante, que lo lesiona en el canal o en la órbita. Las lesiones traumáticas del *quiasma* óptico son aun menos frecuentes.

Los *nervios oculomotores* son frecuentemente lesionados. El VI par es contundido, comprimido o seccionado en las fracturas de la punta del peñasco. El III par es comprimido y paralizado en las hernias temporales en el foramen tentorial, en las hipertensiones cerebrales. El IV par es más raramente lesionado.

El *trigémino* se lesiona rara vez, produciéndose por fractura del peñasco y lesión del ganglio de Gasser o sus ramas, especialmente el maxilar superior o el inferior.

Más frecuentes son las lesiones del VII y VIII par.

El *facial* puede ser seccionado total o parcialmente en el canal de Fallopio, a consecuencia de una fractura del peñasco. Puede sufrir contusiones, seguidas de edema que comprime el nervio dentro del canal óseo rígido, y puede producir graves alteraciones. Puede ser comprimido por un hematoma en el canal de Fallopio. El *acústico* puede sufrir también lesiones contusivas, compresivas o ser seccionado en el conducto auditivo interno. El coclear y el vestibular pueden sufrir lesiones importantes en las fracturas del peñasco.

Los *nervios glossofaríngeo, neumogástrico, espinal e hipogloso* son rara vez lesionados en las fracturas de la base; se lesionan en los traumatismos graves, con fracturas y estallido en la zona del agujero rasgado posterior.

Las fracturas de la base pueden desgarrar la mucosa de las cavidades aéreas, y dar *hemorragias externas* en la faringe, en las fosas nasales o sus senos (epistaxis), o en el conducto auditivo externo y caja del tímpano (otorragia). Cuando la fractura produce externamente ruptura de la mucosa y a la vez internamente ruptura de las meninges (duramadre y aracnoides) se origina una *liquorraquia* por fistulización de la cavidad subaracnoidea en una cavidad neumática. Esta lesión se produce con alguna frecuencia en la lámina cribosa del etmoide, donde la duramadre adhiere a la base del cráneo. Es menos frecuente en los senos frontales y etmoidales, donde la duramadre no adhiere al hueso; se origina aquí por estallido óseo, y se acompaña a menudo de lesión del lóbulo orbitario.

El *neumatocele* corresponde a la misma lesión anatómica que la liquorraquia, pasando el aire en sentido inverso a la salida del líquido cefalorraquídeo, y yendo de las cavidades aéreas de las fosas nasales o sus senos, a través de los desgarros de la mucosa, hueso, duramadre y aracnoides, hasta los espacios intracraneanos. El neumatocele es poco frecuente y generalmente de localización subaracnoidea; el aire ocupa las cisternas de la base y los espacios subaracnoideos corticales de la región de la fractura. A veces puede ser intraventricular, hecho aun menos

frecuente, pero que se observa en los traumatismos muy violentos, acompañados de laceración cerebral que llega hasta el ventrículo; esto se ve especialmente en las lesiones frontoorbitarias, donde el ventrículo está más cerca de la corteza. Muy excepcionalmente el aire puede ocupar los espacios extradural o intradural.

La arteria carótida interna, junto a la punta del peñasco, puede ser herida en las fracturas del piso medio y producir un aneurisma o fístula carótidocavernosa. A veces un traumatismo encéfalocraneano importante puede generar una fístula carótidocavernosa, por desgarrar de la arteria, aun sin fractura de la base del cráneo, especialmente si hay lesiones preexistentes de arterioesclerosis o malformación vascular.

En los *traumatismos encéfalocraneanos abiertos* hay herida de los planos de cobertura y ruptura de la duramadre. Generalmente son heridas con un foco de atricción cerebral importante, a la vez que contaminan sépticamente las meninges y el encéfalo. Pueden ser de la bóveda o de la base.

Pueden ser puntiformes, por penetración de un proyectil; o con amplia puerta de entrada y destrucción cráneocerebral; o por heridas tangenciales, por un proyectil no penetrante o un objeto contundente.

La *duramadre* es la gran membrana protectora del encéfalo; tiene gran firmeza, elasticidad y resistencia biológica a las infecciones. Su ruptura es menos extensa que la lesión cerebral subyacente y que el foco de fractura craneano.

Las heridas de los *senos venosos* por un proyectil o fragmento óseo originan hemorragias importantes, extra o intracraneana. Son heridas graves, especialmente las de los senos longitudinal, lateral, recto, cavernoso y prensa de Herófilo; tanto o más importante que la expoliación sanguínea, es la hipertensión intracraneana por el hematoma. La herida del seno longitudinal puede dar hematomas interhemisféricos o subdurales, o graves hemorragias externas. La herida retromastoidea del seno lateral puede dar hemorragias cataclísmicas. Las heridas del seno cavernoso y de la arteria carótida generan una fístula carótidocavernosa.

Son graves también las heridas de las *grandes venas cerebrales*, las de Labbé, de Trolard y más aún la de Galeno. La lesión de las *arterias* cerebral anterior, media o posterior, o sus ramas, originan graves hemorragias internas.

El *cerebro* presenta un gran foco de atricción en la zona de penetración del agente traumático, con papilla cerebral, coágulos y cuerpos extraños. Un proyectil crea un trayecto intracerebral destructivo, en el fondo del cual se halla el cuerpo extraño; alrededor de la galería cerebral hecha papilla, hay un manguito

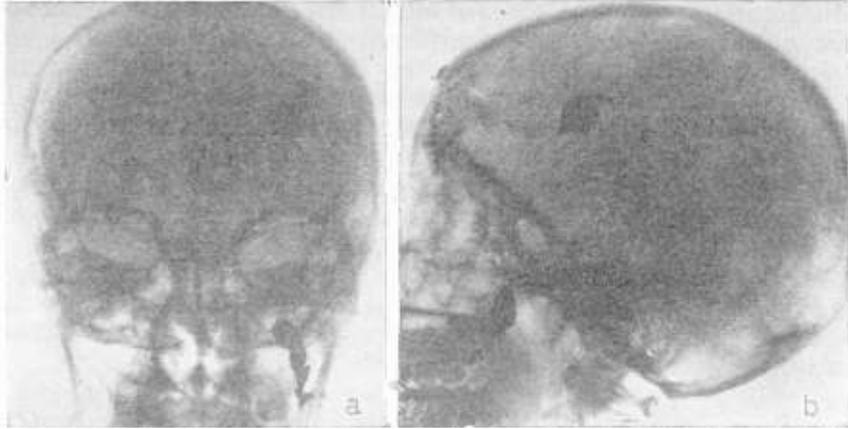


Fig. 1.—Doble herida de bala penetrante, encefálica y facial.
 a) Radiografía simple de frente. b) Perfil.
 Buena evolución.

de contusión cerebral, con lesiones alterativas, concéntricamente decrecientes. Puede haber varios trayectos intracerebrales destructivos, por la fragmentación del proyectil o por penetración de esquirlas óseas. La importancia de las lesiones por proyectiles está en relación a su fuerza viva, a la localización de las heridas, al tamaño y características del proyectil, irregularidad de los trayectos intracerebrales, etc. En cambio, la importancia de las lesiones por objetos contundentes, depende principalmente de los fenómenos de distorsión encefálica y translación rectilínea o rotatoria.

Las heridas cerebrales con penetración ventricular son más graves, por favorecer la producción de hematomas intraventriculares y bloqueos del líquido cefalorraquídeo, que generan graves hipertensiones endocraneanas. Además facilitan la difusión de la infección.

Las heridas del cerebelo son menos frecuentes en clínica, que las del cerebro, sobre todo porque se acompañan generalmente de lesiones mortales del tronco del encéfalo.

Los *traumatismos encéfalo craneanos abiertos de la base*, producidos por la penetración de un cuerpo extraño o un proyectil, son aun más graves que los de la bóveda. En la base se encuentran zonas vitales del encéfalo: el polígono de Willis, que es su hilio arterial; las cisternas de la base, cuyos hematomas o infección generan graves trastornos; y sobre todo, el bulbo, la protuberancia, los pedúnculos y el hipotálamo, cuyas lesiones son

mortales. Las heridas a través de la órbita pueden generar graves lesiones, no sólo en el ojo, sus músculos y vasos, y nervio óptico, sino también en los órganos retroorbitarios, carótida, seno cavernoso, quiasma, hipófisis, tercer ventrículo. Las heridas a través de la boca (suicidios), lesionan áreas vitales del encéfalo y ponen en comunicación las meninges con las cavidades sépticas de la boca y faringe. Todas las heridas penetrantes de la base, son de una técnica de tratamiento quirúrgico muy difícil.

Los traumatismos de cuello que hieren o trombosan la *carótida interna*, originan lesiones en el principal pedículo arterial del encéfalo y pueden ser causa de graves lesiones neurológicas.

Las *alteraciones secundarias* producidas por el traumatismo encéfalocraneano, son de importancia capital; su fisiopatología debe ser estudiada cuidadosamente, pues de ella depende el pronóstico vital y lesional de estos pacientes. Las alteraciones de importancia son el shock, la vasoparálisis central primitiva, el edema cerebral, la hemorragia, la alteración circulatoria del líquido cefalorraquídeo y las hernias cerebrales.

El traumatismo encéfalocraneano grave puede producir un estado de *shock*, colapso circulatorio periférico, con características fisiopatológicas similares a los de cualquier otro mecanismo de shock. Debe ser tratado precozmente, pues la hipotensión arterial prolongada, y la isquemia cerebral consecutiva pueden generar lesiones cerebrales irreversibles.

El traumatismo encéfalocraneano puede producir una *vasoparálisis central* de las arteriolas, vénulas y capilares, que generan estasis circulatoria, anoxia tisular, aumento de la permeabilidad capilar, edema y sufrimiento del tejido nervioso.

La *hemorragia intracraneana* constituye una de las más serias alteraciones secundarias del encéfalo, capaz de producir graves complicaciones. Su acción patógena es múltiple: a) como lesión expansiva, produce un aumento progresivo de la presión intracraneana, con sus graves consecuencias; b) la sangre extravasada es un cuerpo extraño agresivo e irritante para el parénquima nervioso; c) las proteínas de desintegración hemática son un factor de edema cerebral; d) la sangre extravasada constituye un elemento de irritación e hipersecreción del líquido cefalorraquídeo; e) los coágulos pueden bloquear los lugares estrechos de la circulación del líquido cefalorraquídeo (Monro, acueducto, tercer o cuarto ventrículo) u obstruir las cisternas de la base; pueden bloquear los espacios subaracnoideos corticales y perivasculares, dificultando la reabsorción del líquido cefa-

lorraquideo; todo esto constituye nuevas causas de hipertensión endocraneana; f) los hematomas, como lesión expansiva favorecen la producción de hernias cerebrales, con sus graves consecuencias.

La hemorragia puede ser extradural, subdural, subaracnoidea, intracerebral o interventricular. La *hemorragia extradural* es generalmente de origen *arterial*, por herida de la arteria meníngea media o de sus ramas. Es más frecuente en el adulto

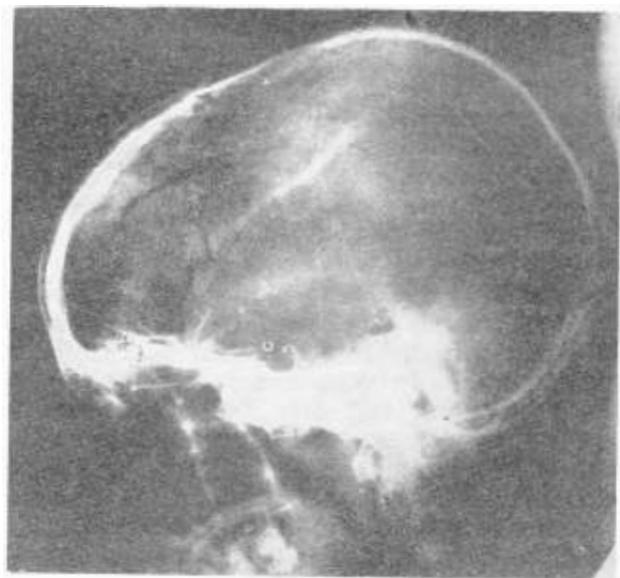


Fig. 2.—Hundimiento de cráneo en región frontal. Gran hemorragia y hematoma intracraneano extradural. Periestio decolado por hematoma externo.

que en el niño. La lesión más grave es la del tronco de la arteria por fractura del temporal que la lesiona en el agujero redondo menor o en el canal óseo que lo prolonga; produce un gran hematoma que decola la duramadre en el espacio de Gerard-Marchant. Puede a veces ser enorme y desbordar esos límites decolando la duramadre extensamente desde la base hasta la hoz, y aun de uno a otro polo. Las heridas de la rama anterior de la arteria producen preferentemente un hematoma anterior frontotemporal; la ruptura de la rama media origina una colección parietotemporal; la rama posterior, se rompe menos frecuente-

mente y produce un hematoma parietooccipital. Estas hemorragias arteriales pulsátiles, con presiones de 80-100-120 mm. no tienen tendencia a cohibirse espontáneamente; originan grandes hematomas, de varios centímetros de espesor, con graves desplazamientos duros y encefálicos, que llevan a la muerte, si no son operados a tiempo. Su evolución es aguda y a veces sobreaguda. Sólo en caso de herida de una rama arterial pequeña, pueden cohibirse espontáneamente y evolucionar de manera subaguda o crónica.

Menos frecuentemente, el hematoma extradural es de origen *venoso*, por herida de venas diploicas, venas emisarias, lesión de granulaciones de Paccione, o de senos duros, especialmente el seno longitudinal superior o el seno lateral. Decolan el espacio de Gerard-Marchant, de manera más limitada y se los ve en los niños; son raros en los adultos. La evolución es menos grave, generalmente subaguda o crónica.

Excepcionalmente puede haber *hematomas de la base*, por herida del seno cavernoso o de Breschet, o *hematoma de fosa cerebelosa*, por lesión del seno lateral.

Hemorragia subdural es generalmente de origen *venoso* y de evolución crónica o *subaguda*. Se las ve sobre todo en los adultos, aunque pueden producirse a cualquier edad, y se observan en los traumatismos obstétricos del recién nacido. Se originan por pasaje de sangre al espacio aracnoideo subdural, virtual y decolable, y son producidas por fisuración o ruptura de venas emisarias del cerebro, especialmente junto a su desagüe en el seno longitudinal superior; también por herida de las granulaciones de Paccione, o por lesión de vasos de la piamadre en las contusiones cerebrales. Son hemorragias a débil presión, que se detienen por los coágulos, o porque la presión del hematoma equilibra la presión venosa. Se producen por traumatismos moderados, por simple esfuerzo físico, o a veces por un traumatismo tan pequeño que no se recuerda. Patogénicamente se originan por distorsiones traumáticas o desplazamientos lineales o rotatorios del encéfalo dentro del cráneo, especialmente en el sentido longitudinal; transversalmente los desplazamientos son menores, por la hoz del cerebro. La sangre se deposita formando una película de fibrina en contacto con las meninges, originándose una bolsa membranosa, con sangre en su interior, diluida por el pasaje del líquido cefalorraquídeo. El hematoma evoluciona intermitentemente de manera crónica, con periodos estacionarios y de crecimiento. Aumenta, por pequeñas hemorragias ocasionales, favorecidas por cualquier esfuerzo, desplazamientos más o menos bruscos, etc. También aumenta por el pasaje del líquido cefalorraquídeo por diálisis a través de la membrana se-

mipermeable de la pared del hematoma, favorecida por la elevada presión osmótica de su contenido, a causa de la desintegración de las proteínas globulares. La pared externa del hematoma es gruesa, de varios milímetros de espesor, de color marrón rojizo, con tintes verdosos; adhiere débilmente a la duramadre (de la cual puede ser decolada con facilidad) y con mayor fuerza a las venas emisarias y senos derales; está vascularizada sólo por vasos capilares, provenientes de la duramadre. La pared interna del hematoma es fina, lisa y casi no adhiere a la aracnoides visceral,

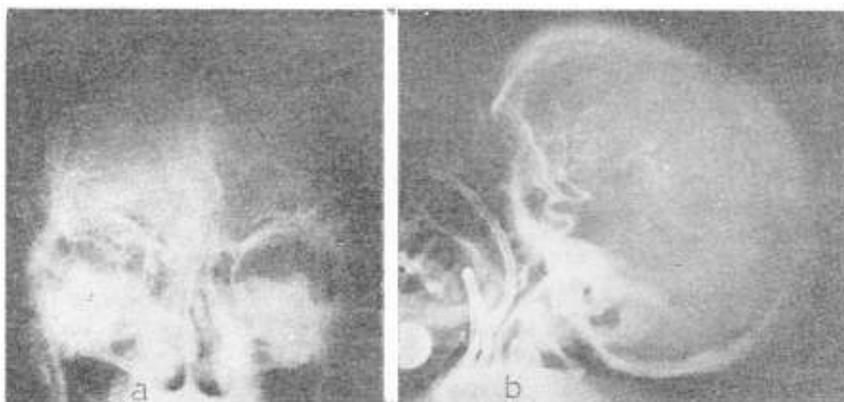


Fig. 3.— a) Angiografía cerebral en un hematoma subdural frontoparietal. Se observa el área avascular del hematoma debajo de la calota, que desplaza las ramas de la arteria cerebral media y el desplazamiento hacia el lado opuesto de la arteria cerebral anterior, que cruza la línea media por debajo de la hoz del cerebro. b) Angiografía cerebral en un hematoma subdural parietotemporal y de la base (fosa temporal). Se observa el desplazamiento hacia arriba de la arteria silviana y sus ramas.

de la cual puede ser decolada con facilidad, salvo a nivel de las venas emisarias, o en su periferia. Las paredes del hematoma forman una bolsa aplanada, aplicada contra el encéfalo, que arriba contacta todo a lo largo con el seno longitudinal superior y las granulaciones de Paccione, para extenderse hacia abajo de manera variable, según el tamaño del hematoma; generalmente llega adelante hasta el piso anterior y aun se extiende sobre el techo de la órbita, contorneando el lóbulo orbitario; en la parte media llega habitualmente hasta las vecindades de la cisura de Silvio, aunque puede alcanzar hasta el piso medio; atrás tiene generalmente menos amplitud. En el sentido ánteroposterior tiene sus mayores dimensiones, llegando adelante hasta el polo

frontal, al que contornea a menudo enteramente; se extiende atrás hasta las vecindades de la cisura perpendicular externa y a veces llega hasta el polo occipital. El contenido del hematoma es un líquido marrón o rojo vinoso oscuro, mezclado con coágulos adheridos a las paredes, y cuyo volumen puede ir desde pocos centímetros hasta 300 c.c. Debajo del hematoma los espacios subaracnoideos están reducidos o desaparecidos y el cerebro está comprimido y aun colapsado haciendo hernia debajo de la hoz del cerebro. Cuando la atrofia cerebral es grande, los espacios subaracnoideos están conservados o agrandados. El cerebro presenta alteraciones degenerativas leves o importantes, según el tamaño y tiempo de evolución del hematoma. El ventrículo lateral homolateral está comprimido, deformado y herniado, bajo la hoz del cerebro; el del lado opuesto está dilatado por la hipertensión obstructiva del líquido cefalorraquídeo. En los grandes hematomas, hay hernia tentorial del hipocampo.

El hematoma subdural puede ser *agudo*, en casos de traumatismo encéfalocraneano con lesiones cerebrales y ruptura de arterias o de senos de la duramadre o de grandes venas emisarias. Son menos frecuentes que los hematomas subagudos o crónicos.

El hematoma *subdural* se produce también en el niño pequeño, a consecuencia de traumatismos importantes; se le ve con más frecuencia en el recién nacido, a causa de distorsiones encéfalocraneanas durante el trabajo de parto o por las maniobras obstétricas.

Hemorragia intracerebral es relativamente frecuente en los traumatismos intensos que hieren o laceran la corteza. Se acompaña de ruptura de las leptomeninges y son producidas habitualmente por traumatismos encéfalocraneanos con fracturas y heridas penetrantes; generalmente no llegan a constituir hematomas colectados.

Los *hematomas intracerebrales* colectados se producen más frecuentemente en los traumatismos encéfalocraneanos cerrados, con un foco contusivo cerebral y lesión cortical o subcortical. Pueden ser homolaterales o controlaterales al traumatismo, y se localizan generalmente en el lóbulo temporal, o en el frontal; también en el parietal. Son habitualmente subcorticales y de tamaño variable de 2 a 6 u 8 cms. de diámetro; pueden extenderse a la sustancia blanca, y aun llegar hasta el ventrículo.

Los *hematomas de la fosa posterior* son muy poco frecuentes. Los extradurales se originan por desgarro del seno lateral o de una vena emisaria. Los intracerebelosos son excepcionales, y consecutivos a focos contusivos o laceraciones parenquimatosas.

El *edema cerebral* es una de las lesiones secundarias más graves de los traumatismos encéfalocraneanos, pues la inextensibilidad craneana hace que produzca hipertensiones endocraneanas, con sus gravísimas consecuencias. Se presenta de manera localizada o difusa, o ambas a la vez.

El edema *localizado* se produce en la zona cerebral traumatizada y en las áreas vecinas, pudiendo tomar una parte de un lóbulo, todo un lóbulo y hasta todo un hemisferio. Es consecuencia del proceso inflamatorio traumático, con sus reacciones vasomotoras correspondientes, que determinan estasis circulatoria, anoxia tisular, aumento de permeabilidad capilar y edema intersticial y celular. Las investigaciones modernas han establecido que el edema celular, especialmente de la macro y microglia, es aún más importante que el edema intersticial.

Los derrames sanguíneos y la atricción y necrosis del tejido nervioso en la zona traumatizada, constituyen importantísimos factores de edema. La desintegración de las proteínas sanguíneas y del parénquima cerebral necrosado, constituyen elementos irritantes y agresivos para el tejido nervioso de vecindad. Esto es de gran importancia para el tratamiento, e indica la necesidad de evacuar precozmente no sólo los derrames sanguíneos extra o intracerebrales, sino también el propio tejido cerebral necrosado.

Cuando hay múltiples focos cerebrales traumatizados, o cuando el traumatismo ha producido un piqueteado hemorrágico difuso del encéfalo, la suma de los edemas perifocales constituye un extenso edema, semejante al edema difuso del encéfalo, con sus gravísimas consecuencias:

El *edema cerebral difuso* es aún más grave que el localizado. Se presenta principalmente bajo dos aspectos diferentes: el "gran cerebro rojo" en que hay a la vez vasodilatación, cerebral y estasis circulatoria, acompañada de edema; el "gran cerebro blanco" en donde hay fundamentalmente edema intersticial y celular.

La fisiopatología del edema cerebral difuso es múltiple, y diversos factores inciden en su producción. Se ha señalado la importancia de la vasoparálisis arteriolocapilar y capilovenular, la estasis circulatoria, la anoxia, el aumento de la permeabilidad de las paredes capilares y las modificaciones metabólicas tisulares, producidas por la anoxia tisular. Se generaría un círculo vicioso entre la estasis circulatoria venosa y el edema, de graves consecuencias.

La escuela francesa ha insistido sobre la importancia de las alteraciones de los centros vasomotores situados en la parte alta del tronco del encéfalo, como causa del edema cerebral difuso.

La hipertensión endocraneana, cuando alcanza cifras elevadas es un factor de edema generalizado, pues incide sobre la circulación de retorno en las vénulas, produciendo estasis circu-

latoria, en tanto las arteriolas continúan su aporte sanguíneo, lo cual origina un círculo vicioso entre el edema cerebral y la hipertensión endocraneana.

Todas las causas que aumentan la hipertensión endocraneana son factores que pueden exagerar o producir el edema cerebral postraumático; especialmente nocivas son las hemorragias intracranéanas, los bloqueos de la circulación del líquido cefalorraquídeo y las hernias cerebrales internas. Estos mecanismos pueden constituir círculos viciosos gravísimos; el edema cerebral acentúa las hernias internas y los bloqueos del líquido cefalorraquídeo, y éstos a su vez agravan el edema. El conocimiento de estos hechos es de gran importancia terapéutica, e indica la necesidad de tratar de inmediato la hemorragia, los bloqueos y la hernia cerebral.

Se ha descrito el fenómeno inverso al edema cerebral, el *colapso cerebral traumático*, y se ha atribuido su génesis a una lesión hipotálamohipofisaria. Personalmente no hemos tenido ningún paciente con este tipo de lesión. Los casos de colapso cerebral que hemos observado eran pacientes con atrofia cerebral preexistente (por arterioesclerosis, degeneraciones parenquimatosas, o encefalitis virósicas crónicas), que habían sufrido luego un traumatismo encefalocraneano. También hemos observado atrofia cerebral postraumática tardía, como consecuencia de las lesiones destructivas producidas por el accidente, y sus complicaciones.

Las *perturbaciones del líquido cefalorraquídeo* pueden determinar tres tipos de lesiones importantes: la hipertensión líquida primitiva, la hipertensión líquida secundaria y las colecciones enquistadas.

La *hipertensión primitiva del líquido cefalorraquídeo* ("meningitis serosas traumáticas difusas") es producida por la hemorragia meníngea y la alteración del equilibrio circulatorio del líquido cefalorraquídeo. Los glóbulos rojos y las proteínas sanguíneas originan hipersecreción de los plexos coroideos; producen irritación local en los espacios subaracnoideos, con transudación de las vénulas corticales y macrofagia local; dificultan o bloquean parcialmente la reabsorción del líquido cefalorraquídeo en las granulaciones de Pacchione y vainas perivasculares. Este triple mecanismo es causa de una moderada hipertensión del líquido cefalorraquídeo, que puede manifestarse de manera pasajera, subaguda o crónica.

La *hipertensión secundaria del líquido cefalorraquídeo* es en realidad una hidrocefalia obstructiva. Puede ser produ-

cida por un hematoma que comprime y bloquea los espacios subaracnoideos corticales, o por una hemorragia subaracnoidea, con coágulos en las cisternas de la base del cráneo, o por una hemorragia ventricular, cuyos coágulos obstruyen los ventrículos o el acueducto. La hernia temporal en el foramen de Paccione, al desplazar y comprimir los pedúnculos cerebrales, disloca y colapsa el acueducto, lo que puede producir una grave hipertensión ventricular supratentorial.

Las *coleciones enquistadas del líquido cefalorraquídeo* (“meningitis serosas localizadas”) son producidas por reacciones de las leptomeninges y organización fibrosa de los coágulos o zonas contusas cerebrales.

Los *hydromas* son quistes serosos subdurales enquistados.

La *hipertensión líquida postraumática* ha sido enfatizada por Leriche. Sería producida por una falla secretoria de los plexos coroideos o un exceso de reabsorción del líquido cefalorraquídeo. Las escuelas sajonas no aceptan la existencia de esta hipotensión líquida de origen traumático. Nosotros no la hemos visto en nuestros pacientes.

Las *hernias cerebrales internas* son lesiones secundarias muy graves y de gran importancia en la evolución y tratamiento de los traumatismos encéfalocraneanos. Las hernias fundamentales son las que se realizan al nivel de los forámenes que conectan las logias craneanas, cuyos bordes son rígidos y pueden estrangular el contenido visceral. Por orden creciente de gravedad son: la hernia interhemisférica, la temporal y la occipital. Mucho menor importancia tienen las hernias cisternales (pontocerebelosa, prepóntica, interpeduncular, de Galeno, prequiasmática, ambiéns, olfatoria).

La *hernia interhemisférica* es el pasaje de la gran circunvolución límbica por debajo de la hoz del cerebro y se produce en las hipertensiones de la fosa cerebral (por hematoma, edema, etc.) y luxación de la circunvolución pericallosa hacia el lado opuesto. Esta hernia bloquea la cisterna interhemisférica, luxa las arterias cerebrales anteriores y se acompaña de cierto desplazamiento del cuerpo calloso, del tercer ventrículo y de los núcleos grises de la base. Su efecto hipertensor es sobre todo por la obstrucción parcial del agujero de Monro controlateral, que determina una dilatación del ventrículo lateral opuesto (por hidrocefalia interna obstructiva). Los trastornos que origina no son irreversibles y pueden corregirse con el tratamiento adecuado y oportuno.

La *hernia temporal o tentorial* es la que se produce en el gran foramen oval o de Paccione, que comunica las fosas cere-

bral y cerebelosa, y por donde pasan los pedúnculos cerebrales, el tronco basilar y los nervios óculomotores comunes, en el seno de las cisternas interpeduncular, ambiéns y de Galeno. La hernia tentorial en el traumatismo encéfalocraneano es descendente, enclavándose inicialmente el uncus y luego la circunvolución del hipocampo en la cisterna interpeduncular y luego también en la ambiéns. Genera una compresión del motor ocular común y dislocación de los pedúnculos cerebrales y su compresión contra el borde de la tienda del cerebelo. Bloquea en mayor o menor grado las cisternas antes citadas y disloca y comprime el acueducto, obstruyendo el pasaje del líquido cefalorraquídeo y originando una hipertensión supratentorial, con hidrocefalia interna. Las lesiones de los pedúnculos son graves. La hernia temporal y la hipertensión supratentorial constituyen un círculo vicioso grave, acentuado aún más por el edema cerebral concomitante.

La *hernia occipital* o del foramen magnum es producida por el encajamiento de las amígdalas cerebelosas en la parte raquídea de la gran cisterna cerebelomedular. Bloquea la cisterna magna y origina grave hipertensión endocraneana en la fosa cerebelosa y en la cerebral, constituyéndose un círculo vicioso, que aumenta sus efectos nocivos recíprocos, hasta terminar produciendo una compresión bulbar y la muerte del enfermo.

ESTUDIO CLINICO

El estudio clínico del paciente es esencial para establecer un diagnóstico lesional y evolutivo correcto del enfermo y poder aplicar de inmediato la terapéutica apropiada para cada paciente con un traumatismo encéfalocraneano. La finalidad de la medicina es salvar la vida del paciente y obtener en lo posible su restitución funcional completa, o por lo menos con el mínimo de secuelas o invalideces. Pocos cuadros mórbidos ofrecen tantas dificultades diagnósticas y terapéuticas, como los traumatismos encéfalocraneanos graves. Su estudio clínico tiene que ser realizado de manera que se adapte a la mejor terapéutica, para poder obtener el mejor resultado posible. En los casos graves debe efectuarse, no mediante una semiología minuciosa y sistemática, sino de acuerdo a las circunstancias y alternado con la terapéutica urgente necesaria.

Al Servicio de Emergencia del Hospital llegan pacientes con muy diversos cuadros clínicos y una gama de gravedad lesional diferente. Pero los cuadros que más interesa conocer perfecta y rápidamente son los graves, en los que la terapéutica es urgente para poder salvar la vida del paciente.

Al efectuar el estudio del paciente con un traumatismo encefalocraneano, el médico debe tener presente las orientaciones patológicas esenciales.

Por muy grave que se encuentre un paciente, no se le debe considerar perdido. En todos los casos se debe iniciar de inmediato el estudio clínico y terapéutico combinado. Debe establecerse si el paciente se encuentra en *coma* y si se halla en estado de *shock*, en cuyo caso se comienza el tratamiento correspondiente (transfusión, oxigenoterapia, posición de Trendelenburg, vía de aire fácil, etc.).

Si el traumatismo encefalocraneano es abierto, o grave, o el coma ha sido prolongado, se hace rasurar la cabeza y el cuello del enfermo y se le prepara asépticamente para una operación; al mismo tiempo se continúa realizando su examen clínico y se establece si el traumatismo encefalocraneano es *abierto* o *cerrado*, y si hay o no *hundimiento* craneoencefálico.

Si el coma continúa y la respiración es estertorosa, dispneica o con hipersecreción, se efectúa la *traqueotomía* del paciente, con anestesia local (o sin anestesia, si el coma es profundo).

Las radiografías de cráneo son tomadas de urgencia, con un aparato portátil, hallándose el paciente en la mesa de operaciones.

El examen clínico debe tratar de establecer la importancia de las *lesiones primarias* producidas por el traumatismo encefalocraneano, para lo cual es capital recuperar al paciente de su estado de shock. A la vez, debe pesquisarse si se están produciendo o no lesiones *secundarias* que puedan agravar el traumatismo encefalocraneano.

El estudio clínico del paciente, tiene como base esencial establecer: 1º) si hay signos de sufrimiento del tronco del encéfalo; 2º) si existe hipertensión craneana y si ella es o no progresiva; 3º) si hay signos de hemorragia intracraneana; 4º) si se han producido hernias internas.

Para orientar al médico en la dilucidación de esos principios esenciales de diagnóstico, es fundamental: 1º) el estudio de las funciones vegetativas; 2º) el estudio de la conciencia; 3º) el examen del cráneo; 4º) la anamnesis; 5º) el examen neurológico; 6º) el examen somático general; 7º) las radiografías del cráneo; 8º) la angiografía cerebral; 9º) la trepanopunción diagnóstica; 10) los exámenes esenciales de laboratorio; 11) examen electroencefalográfico.

El estudio clínico debe ser efectuado repetidamente. Los datos obtenidos en el examen del paciente tienen en sí un valor importante; pero su valor diagnóstico es mucho mayor si se les obtiene de manera seriada, lo que establece la curva evolutiva del paciente, en sus diversas manifestaciones.

Funciones vegetativas.— El *pulso* es uno de los signos más importantes; la bradicardia es un elemento de juicio a favor de la hipertensión craneana (aunque en forma moderada puede ser producida por un síndrome meníngeo, por hemorragia subaracnoidea). La taquicardia progresivamente creciente (más allá de los valores que corresponden a la temperatura del paciente), es un índice de agravación y a menudo de sufrimiento del tronco cerebral.

La *presión arterial* descendida en el estado de shock, recobra luego sus valores. Una caída progresiva de la presión mínima puede corresponder a una lesión hipotalámica. La elevación de la presión se observa en la hipertensión endocraneana. Los empujes de hipertensión paroxística se observan en los sufrimientos del tronco y más aún del bulbo. La caída progresiva de la presión, acompañada de taquicardia creciente, es índice de mal pronóstico y de grave sufrimiento de los centros troncoencefálicos.

La *respiración* es un signo importante. La polipnea es un índice de reacción defensiva refleja del tronco cerebral contra la anoxia. La taquipnea permanente y progresiva es un índice del mal pronóstico. La bradipnea no es frecuente; es a menudo índice de sufrimiento bulbar. Es importante el volumen de las secreciones bronquiales; la dispnea húmeda por transudación traqueobronquial o por edema broncopulmonar, agrava al paciente y es de mal pronóstico. Indica la traqueotomía urgente. El médico debe tratar de indicar la traqueotomía en la etapa anterior, de taquipnea seca, adelantándose al edema broncopulmonar agudo.

La *temperatura* está poco modificada al comienzo en el traumatismo encéfalocraneano. Desciende un poco en el estado de shock y luego se recupera y asciende por encima de la normal. La hipertermia progresiva y elevada, es índice de sufrimiento hipotalámico y por tanto de mal pronóstico.

Estos cuatro índices vegetativos deben ser estudiados comparativamente entre sí, y seguidos en una gráfica, con valores tomados cada media o una hora.

Los *trastornos vasomotores periféricos*, especialmente la sudación profusa, tienen un valor diagnóstico complementario; se les ve en los sufrimientos del tronco y preceden a menudo al edema broncopulmonar.

La *diuresis* debe ser estudiada de manera seriada, junto con los datos de su examen químico y citológico.

El *hemograma* y el *hematócrito* deben ser pesquizados. La hemoconcentración, una vez pasado el shock inicial, se ve en el sufrimiento cerebral.

El estudio del *estado de conciencia* suministra datos fundamentales en el traumatismo encéfalocraneano. Lo primero que

debe establecerse es si el paciente tiene su *conciencia conservada* o si está en estado de *coma*, es decir, con pérdida de su vida de relación, desaparición de la expresión, abolición de la percepción total del lenguaje, y en un estado semejante al sueño (parasomnias). Tanto en el coma, como en el estado de conciencia, existen grados de profundidad que deben ser pesquizados.

El paciente puede hallarse sucesivamente en subcoma, coma vigil, coma simple o en coma carus con cesación de todo movimiento, espontáneo o provocado. La profundidad del coma puede ser establecida por el examen de las funciones anexas, de *vigilancia automática e instintiva*. Tienen valor las reacciones al dolor provocado, el estudio de la deglución y el estado de los esfínteres. En las pruebas del *dolor provocado* por el pellizcamiento, si el paciente conserva su "conciencia automática", se defiende con movimientos coordinados inconscientes; si sólo conserva la "conciencia refleja", efectúa movimientos incoordinados, gruñidos, etc.; en grado mayor de profundidad, sólo modifica su respiración; en el máximo de gravedad, hay pasividad total; si hay hernia tentorial o síndrome de decerebración, se produce contractura tónica con extensión y pronación de los miembros superiores. En la *prueba de la deglución*, si hay "conciencia automática", persiste el reflejo de succión; si sólo persiste la "conciencia refleja", conserva el tiempo bucal de la deglución; en un grado mayor de profundidad, no hay deglución; en el coma carus, el líquido es aspirado a las vías aéreas. El *estado de los esfínteres* está en relación con la pérdida de la conciencia. Comienza por la incontinencia de orina; luego retención rectal y vesical, orinando por rebosamiento. En el coma carus hay incontinencia de esfínteres.

Si el paciente está *consciente*, debe pesquizarse si hay o no amnesia focal, que existe siempre cuando ha habido conmoción cerebral. Su intensidad y duración son proporcionales a la importancia de la conmoción. El paciente puede estar con excitación psicomotriz. Puede tener disminuidas sus facultades psíquicas superiores, con disminución de la atención, la memoria, la afectividad, el raciocinio, con astenia psíquica. Puede hallarse confuso, con pérdida de la orientación en el tiempo o en el espacio. Debe evitarse confundir una afasia traumática, con un estado confusional.

El examen del *cráneo, cara y cuello*, debe ser hecho cuidadosamente, buscando heridas, equimosis, hematomas subcutáneos, rodets hemáticos en escarapela, dolor provocado en la zona de fisura o fractura, hematoma subperióstico, o de las masas musculares, hundimiento craneano, herida penetrante, etc. Es importante comprobar si hay salida de sustancia cerebral por

la herida; a veces es suficiente para el diagnóstico, comprobar un pequeño "hongo" de materia cerebral, asomando en la herida de la duramadre. Debe pesquizarse si existe equimosis subconjuntival, nasal, gingival, etc., que indiquen una fractura del piso anterior, o equimosis faríngea, temporal o mastoidea, producidas por una fractura del piso medio. Igualmente debe comprobarse la existencia de epístaxis, consecutiva a fracturas del piso anterior, a otorragias por fractura del peñasco. Más importante aún es la comprobación de rinorraquia u otorraquia.

Debe examinarse siempre la columna vertebral cervical por la posibilidad de lesiones traumáticas asociadas. Igualmente debe examinarse el latido de la carótida y sus ramas en el cuello.

La *anamnesis* es esencial para la orientación diagnóstica. Si el paciente se encuentra en coma, debe interrogarse a los familiares, testigos o personas que efectuaron su traslado, o técnicos que lo observaron en etapas posteriores al accidente. Es de gran importancia establecer si ha existido intervalo lúcido postraumático, su duración y características (evolución en dos tiempos). Igualmente si ha habido pérdida de conocimiento por el traumatismo, conmoción cerebral e intervalo lúcido consecutivo (evolución en tres tiempos). Es importante también establecer las características propias de la conciencia durante el intervalo lúcido, y si fue o no totalmente libre.

El intervalo lúcido seguido de coma es índice de producción secundaria de hipertensión endocraneana, generalmente por hemorragia intracraneana, o a veces por edema cerebral difuso. Cuando el intervalo lúcido es de corta duración debe pensarse en hemorragia extradural; cuando se establece lenta y progresivamente, es más probable el hematoma subdural.

La anamnesis debe establecer el lugar, la hora del accidente, sus circunstancias, la naturaleza del traumatismo. Es importante pesquisar el estado del paciente antes del accidente, si estaba alcoholizado, si tuvo un ataque epiléptico, etc. También sus antecedentes patológicos y si es un diabético, insuficiente renal, cardíaco, si ha tenido ictus o desvanecimiento anteriormente, etc.

El *examen neurológico* debe ser hecho cuidadosamente, y repetido en los casos graves cada pocas horas, pues la evolución o agravación tiene un gran valor diagnóstico, pronóstico y terapéutico. Debe pesquizarse las grandes vías de conducción motora y sensitiva, el estado del tono, pasividad, reflejos tendinosos, cutáneos, pares craneanos, etc. La existencia de un síndrome focal, de una paresia, hemiplejía, afasia, hemiparesia, etc., tienen gran valor localizador. En los pacientes en coma, se pesquizarán las parálisis y paresias, por la búsqueda de las asimetrías, el

estado del tono, la prueba de la caída del miembro, la reacción al pinzamiento, la prueba de Foix, el parpadeo a la amenaza; se buscará la asimetría de los reflejos, la existencia de un síndrome piramidal, la pérdida de los reflejos. Tiene gran valor la existencia de un síndrome de descerebración, índice de una hernia temporal en el foramen de Paccione, especialmente si se acompaña de parálisis del tercer par homolateral. La existencia de un síndrome alterno, con parálisis del tercer par y hemiplejía controlateral, puede ser producido también por una hernia tentorial, o por una lesión hipertensiva cerebral, con lesión del área rolándica y compresión del tercer par en el foramen de Paccione.

Las crisis epilépticas jacksonianas o parcelares (clonias, hemispasmos), tienen gran valor localizador. Son importantes también las crisis epilépticas generalizadas. Las crisis epilépticas pueden producirse estando el enfermo en coma, reconociéndose por su dispnea, respiración ruidosa, espuma por la boca, modificación de tono, de reflejos, etc.

Se pesquisarán las paresias o parálisis de los nervios craneanos, de los cuales las más importantes son los oculomotores, el nervio óptico y el VII y VIII par. Su estudio será hecho por los especialistas neurooftalmólogo y otoneurólogo. El edema de papila, es un síntoma importante para el diagnóstico de hipertensión craneana, pero no aparece en los casos agudos; tiene valor en los casos subagudos con hipertensión endocraneana, especialmente en los hematomas subdurales e intracerebrales.

El *examen scmático* general es importante, pues en los politraumatizados pueden existir lesiones abdominales, o torácicas graves, que pueden ser aún más importantes que el traumatismo encéfalocraneano. Debe examinarse siempre el raquis y los miembros.

Las *radiografías de cráneo* deben ser hechas en las cinco incidencias fundamentales: occipitoplaca, frontoplaca, ambos perfiles y la incidencia oblicua sagital en occipitoplaca que proyecta los dos peñascos a la altura del agujero occipital y permite ubicar las fracturas parietales y occipitales. Cuando se sospecha fractura de base de cráneo, deben efectuarse enfoques especiales, según las localizaciones: Hirtz, Hartman, etc., para piso anterior; Stenvers, Schiller, Chaussé, etc., para el peñasco.

La *angiografía cerebral* es un examen esencial en el estudio de los traumatismos encéfalocraneanos graves. Ha dejado de constituir un examen especializado excepcional, para ser un estudio radiográfico más importante que la radiografía simple. Esta informa sobre la lesión ósea, pero la angiografía propor-

ciona datos sobre el estado del encéfalo y la existencia de derrames sanguíneos intracraneanos, los desplazamientos ventriculares, las hernias cerebrales, etc. Efectuada con técnica correcta, es bien tolerada y puede ser utilizada en enfermos graves y en coma.

La *trepanacion exploradora minima* ha sido preconizada por Petit-Dutaillis. Consiste en efectuar con anestesia local, un crificio de trepanación en los lugares de elección, en donde se

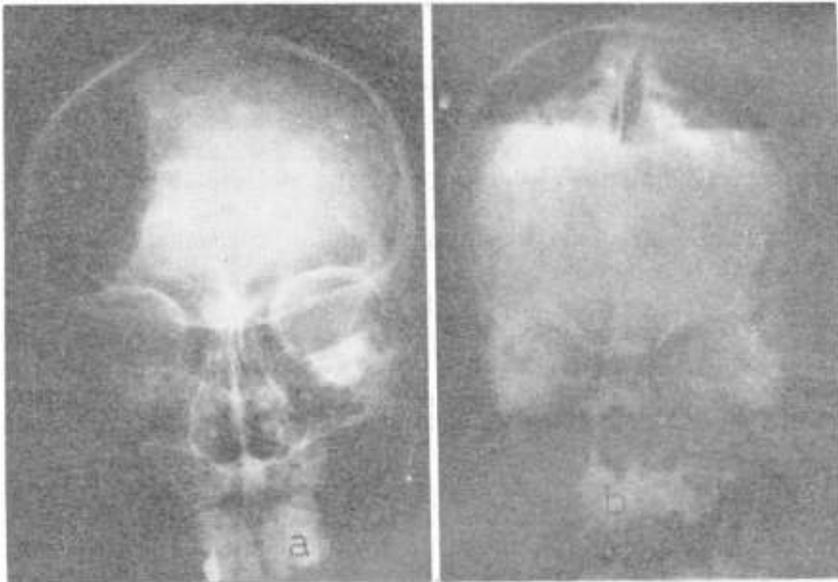


Fig. 4.—a) Gran hematoma subdural fronto-parieto-occipito-tempor l. En la neumografía subdural se observa el tamaño y topografía del hematoma y el desplazamiento del cerebro. b) Doble hematoma subdural frontoparietal. La neumografía subdural muestra el tamaño y topografía de los hematomas y el desplazamiento de cada hemisferio cerebral. En los derrames bilaterales, no hay hernia por debajo de la hoz del cerebro.

localizan preferentemente los hematomas extradural o subdural: orificio *frontal parasagital* (a $2\frac{1}{2}$ cms. de la línea media y 10 cms. del nasion) y para pesquisar el hematoma subdural y efectuar punción ventricular, si se lo desea; *temporal anterior* o preauricular, para el hematoma extradural; *frontotemporal* (a 5 cms. del cigoma y 4 cms. de la apófisis orbitaria externa) y *temporal posterior* (en la vertical mastoidea y a 5 cms. por en-

cima de la arcada cigomática), en áreas comunes para ambos hematomas. Es un método de gran valor práctico, pues está al alcance de la mayor parte de los cirujanos, es inocuo, permite reconocer los hematomas extradural y subdural, comprobar el aspecto y tensión de la corteza cerebral, y a la vez tiene valor terapéutico, permitiendo evacuar gran parte del hematoma y disminuir la hipertensión craneana. Hemos ampliado este procedimiento, al que llamamos *trepanopunción diagnóstica y neumografía subdural* (23): lo efectuamos mediante un trépano eléctrico y una mecha de 2 mm. de ancho que efectúa la trepanación en pocos segundos (como si fuese una punción corriente de partes blandas) y sin necesidad de efectuar incisión, ni sutura del cuero cabelludo; se pasa luego una sonda metálica de 2 mm., que perfora la duramadre y permite evacuar la mayor parte del hematoma subdural. A su vez se inyecta oxígeno (o aire) en la cavidad y se toman radiografías en diversas posiciones, con lo que se topografía enteramente el hematoma, su forma y dimensiones. Es un procedimiento rápido, inocuo, que molesta al enfermo menos que una angiografía, y efectúa al mismo tiempo el tratamiento inicial de urgencia de la hipertensión craneana, evacuando gran parte del hematoma.

Los *exámenes esenciales de laboratorio* deben ser realizados de urgencia, lo cual permitirá reconocer los pacientes diabéticos, urémicos, anémicos, etc. La alcoholemia se efectúa corrientemente en los hospitales modernos, en los pacientes comatosos.

El *examen electroencefalográfico* es un procedimiento de interés, que puede dar información de interés práctico, en manos de técnicos especializados, indicando la existencia de sufrimiento cerebral difuso o localizado, etc., etc. Tiene gran valor para pesquisar las epilepsias de origen traumático, así como estudiar la evolución de las lesiones traumáticas, luego que ha pasado la etapa aguda.

La *punción lumbar* está contraindicada en el traumatismo encéfalocraneano agudo o grave, pues puede favorecer la producción o encajamiento de la hernia tentorial o la occipital. Sólo puede emplearse en los casos subagudos o crónicos que no tengan hipertensión craneana.

La *punción de fosa posterior*, por vía suboccipital (26, 27, 28) efectuada por personas especializadas, coloca el extremo de la aguja en la fosa cerebelosa, por encima del anillo óseo occipital, en la parte alta de la cisterna magna. Permite medir manométricamente la presión intracraneana en la fosa posterior y extraer unos centímetros cúbicos de líquido cefalorraquídeo para examen.

No debe efectuarse en los casos de hernia tentorial (salvo que previamente se coloque una sonda en el ventrículo lateral correspondiente). Correctamente efectuada es inocua y suministra rápidamente informaciones de gran valor.

La *ventriculografía* no está indicada en el traumatismo encefalocraneano agudo, pues puede producir edema y aumento de la presión intracraneana, agravando al paciente. Las radiografías diagnósticas mejores son la angiografía y la neumografía subdural. Solamente cuando se desee dejar un catéter fino de goma, como drenaje decompresivo del ventrículo lateral, podrá efectuarse este examen ventriculográfico.

En cambio puede ser utilizada, en los casos subagudos y crónicos, en los que no haya hipertensión endocraneana. En estos casos también puede usarse la *neumoencefalografía dinámica* (por vía supraoccipital).

El diagnóstico de *síndrome de hipertensión endocraneana* en el traumatismo encefalocraneano, se establecerá en base al conjunto de síntomas y exámenes antes citados. Tienen especial valor los síntomas *vegetativos* (especialmente la bradicardia, hipertensión arterial, etc.), el *intervalo lúcido* y la *pérdida de la conciencia*, la *evolución de los síntomas neurológicos*, los datos de la *angiografía craneana*, la *trepanopunción diagnóstica* y los *datos manométricos de punción* de la fosa posterior.

El diagnóstico de *hematoma subdural* se establecerá en base a las características del traumatismo, a la *evolución aguda o subaguda* del cuadro, con *intervalo lúcido* en dos o tres tiempos, con *obnubilación* y *coma*, precedido de *cefalalgia* predominante del *lado de la lesión*, y acompañado de estado *nauseoso* o *vómitos*: la *bradicardia* e *hipertensión arterial*, seguidas de taquicardia, luego de establecido el coma; la fractura o hundimiento craneano, en la zona de las arterias meníngeas media o de sus ramas, reconocidos por los datos de la *palpación* o de la *radiografía simple*; la hemiparesia o hemiplejía controlateral.

En los casos sobreagudos o aun en los agudos, el diagnóstico y la indicación operatoria puede establecerse sin necesidad de efectuar la *angiografía*, dado el carácter urgente de estas lesiones. En cambio la *trepanación exploradora mínima* puede realizarse de inmediato, constituyendo a la vez un procedimiento diagnóstico y terapéutico, pues efectúa la evacuación del hematoma y decompresión de urgencia del cráneo, que se completa de inmediato mediante la ampliación del abordaje. La *angiografía* muestra desplazamiento de la arteria cerebral media y de la cerebral anterior, que varían según la localización del hematoma.

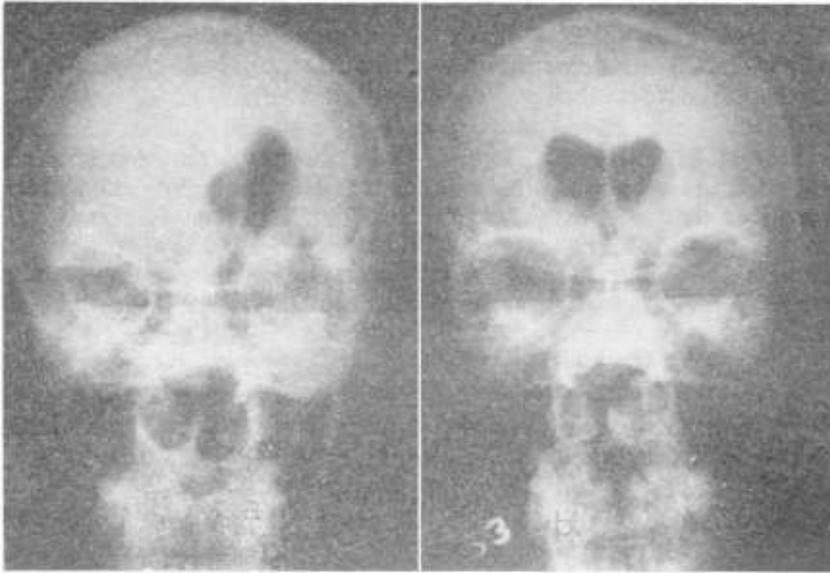


Fig. 5. a) Neumoencefalografía en un hematoma subdural derecho, fronto-parieto-occipital. Se observa el desplazamiento del ventrículo lateral hacia el lado opuesto, herniado debajo del cerebro. El tercer ventrículo está desplazado e inclinado. El ventrículo izquierdo se halla dilatado, por obstrucción del Monro y del tercer ventrículo. b) La neumoencefalografía postoperatoria muestra la reexpansión cerebral con desaparición de la hernia interhemisférica. Dilatación ventricular por atrofia cerebral.

El diagnóstico de *hematoma subdural* se establece en base a la *evolución crónica, subaguda o medianamente aguda del cuadro*, a las características del *antecedentes traumático*, al *intervalo lúcido prolongado*, y bastante "limpio", con *cefalalgia*, a predominancia lateral, *náuseas, vómitos, bradicardia*, disminución progresiva de las facultades intelectuales superiores (memoria, atención, raciocinio, etc.), *edema de papila, leve síndrome piramidal controlateral* o ausencia de asimetría neurológica en los miembros, *ausencia de fractura de cráneo*, o *fractura poco importante*, *ausencia de dolor local* a la presión de la fosa temporal, datos del E. C. G. y signos de la *angiografía cerebral* y la *trepanopunción diagnóstica con neumo subdural*. La angiografía muestra el desplazamiento de la arteria cerebral anterior y de la vena de Galeno hacia el lado opuesto, y el desplazamiento hacia abajo y a la línea media de las ramas de la cerebral media, determinando la aparición de un segmento avascular debajo de la bóveda

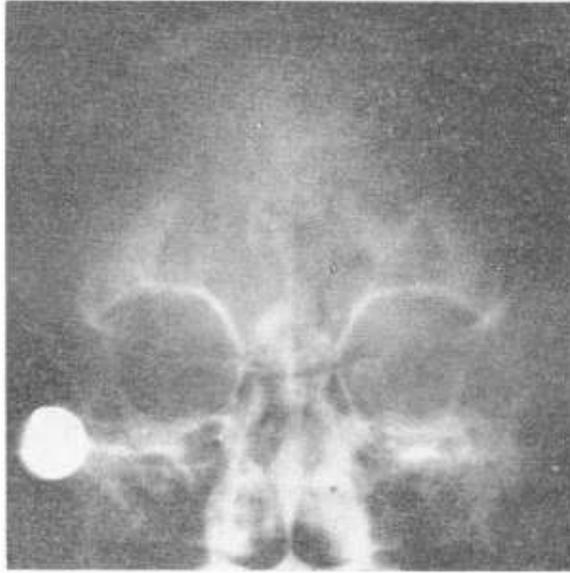


Fig. 6. a) Hematoma subdural fronto-parieto-occipital derecho, en lúmina. La pneumoencefalografía muestra la falta de gas subaracnoideo en el lado del hematoma, y la dilatación de los espacios subaracnoideos y surcos corticales del lado opuesto.

craneana. La trepanopunción hace el diagnóstico inmediato de la lesión, a la vez que alivia la hipertensión y evacúa gran parte del hematoma; a su vez topografía enteramente la bolsa hemática y sus dimensiones. La *pneumoencefalografía dinámica* por vía suboccipital (26, 27, 28, 29) suministra también valiosa información mostrando el desplazamiento del ventrículo lateral hacia abajo y hacia el lado opuesto, la dilatación del ventrículo lateral contralateral, la desaparición de los espacios subaracnoideos del lado de la lesión o la aparición del signo de Dyke y Davidoff, de la media luna clara (dilatación subaracnoidea) por atrofia cortical, debajo de la media luna oscura (hematoma) situada bajo la bóveda craneal. Es perfectamente tolerada, y debe ser seguida por la intervención del paciente y evacuación y resección del hematoma. La pneumoencefalografía efectuada posteriormente, muestra la reexpansión cerebral, que vuelve a ocupar su logia en las logias craneanas; a su vez revela que se ha originado una lesión atrófica cerebral, a consecuencia de la compresión prolongada de la corteza cerebral, lo que determina la aparición de una hidrocefalia interna comunicante compensadora.

El *hematoma subdural* es a menudo *bilateral*, en cuyo caso la angiografía no muestra desplazamiento de la vena de Galeno, ni de la arteria cerebral anterior; pero se ven los dos segmentos avasculares, derecho e izquierdo, debajo de la bóveda, por desplazamiento de las ramas de la arteria silviana de ambos lados.

En el *niño pequeño* el hematoma subdural se diagnostica mediante la punción subdural, efectuada a través de la parte lateral de la fontanela, que permite a la vez efectuar la evacuación del hematoma y, si se lo desea, realizar la neumografía subdural.

El *hematoma intracerebral traumático* tiene características evolutivas y sintomatología algo parecidas al hematoma subdural. pero el *intervalo lúcido es habitualmente más grave*; los signos de *hipertensión craneana* precoces e intensos; hay *signos neurológicos más definidos de localización*, más precoces y más intensos (hemiparesia, hemiplejía, hemianopsia, etc.); *síndrome meníngeo* frecuente, por discreta hemorragia subaracnoidea; *signos E. E. G.* de sufrimiento cerebral más acentuado. Pero el diagnóstico se efectúa sobre todo mediante la *angiografía cerebral*, que muestra distintos desplazamientos arteriales según la localización del hematoma. La *ventriculografía* y la *neumoencefalografía* muestran desplazamientos correspondientes al hematoma, que se comporta como una lesión expansiva intracerebral.

La *contusión cerebral* y el *edema cerebral localizado* pueden ser moderados y sin manifestaciones clínicas en las radiografías contrastadas. Cuando hay *dilaceración* y *necrosis cerebral* el edema regional es importante y origina un cuadro *neurológico de déficit focal marcado*. Pero su evolución es habitualmente *regresiva espontáneamente*. La *angiografía* y la *ventrículo o neumoencefalografía dinámica*, muestran al comienzo desplazamientos que pueden simular un hematoma intracerebral; pero luego, a diferencia del hematoma, los desplazamientos *desaparecen progresiva y espontáneamente*; persiste al final una cierta atrofia cerebral focal.

Los signos de *sufrimiento del tronco del encéfalo*, se evidencian sobre todo por la *curva evolutiva de los síntomas vegetativos*, pulso presión, respiración, temperatura; la *evolución y profundidad del coma*; los *estados de conciencia* y las *funciones anexas de vigilancia automática e instintiva*.

El diagnóstico presuntivo de *hernia interhemisférica* o *lóbica* se hará basándose en la existencia de *hipertensión craneana*, con signos neurológicos de sufrimiento localizado o predominante

en lóbulo o en un hemisferio. Su confirmación diagnóstica se efectuará mediante la *angiografía*, que muestra el desplazamiento de la cerebral anterior, bajo la hoz del cerebro, o la *ventrículo* o *neumoencefalografía* que muestran el desplazamiento del ventrículo lateral y del tercer ventrículo.

El diagnóstico *presuntivo* de *hernia tentorial* se apoya en la existencia de *hipertensión craneana*, *coma profunda*, *depresión de las funciones vegetativas*, *paresia* o *parálisis del III par*, *síndrome piramidal controlateral* o *hemiparesia* o *hemiplejía cruzadas*. La aparición de los *trastornos vasomotores* y sobre todo de las *crisis tónicas de descerebración* se observan en las etapas avanzadas. Su confirmación puede hacerse mediante la *angiografía*, mostrando el desplazamiento descendente de las arterias comunicante posterior y coroidea, y la desviación controlateral de la vena de Galeno. Estos pacientes deben ser operados de inmediato.

El diagnóstico de *hernia occipital* se basa en la existencia de un síndrome acentuado de *hipertensión endocraneana*, acompañado de un *síndrome meníngeo*, con *hipertonía acentuada de nuca* y *alteración importante de las funciones vegetativas*. Indica la necesidad de la operación urgente.

TRATAMIENTO DE LOS TRAUMATISMOS ENCEFALOCRANEANOS

El tratamiento fundamental de los traumatismos encéfalocraneanos graves es potencialmente quirúrgico.

La indicación y oportunidad operatoria son muy importantes, y se basarán en un estudio cuidadoso y seriado del paciente, acompañado de los exámenes complementarios urgentes que fueran necesarios.

Constituyen indicaciones quirúrgicas urgentes inmediatas: 1º) la existencia de un síndrome de hernia occipital; 2º) un síndrome de hernia tentorial; 3º) una hipertensión craneana grave que no mejora con el tratamiento médico bien realizado, y que tiende por el contrario a agravarse; 4º) una hemorragia extradural; 5º) los traumatismos encéfalocraneanos abiertos con heridas, laceración cerebral o hundimiento craneano.

Deben ser operados también a la brevedad: 1º) todos los traumatismos encéfalocraneanos abiertos de la bóveda; 2º) los hematomas subdurales; 3º) los traumatismos encéfalocraneanos por heridas de bala; 4º) los traumatismos encéfalocraneanos con heridas graves de la órbita, la cara, la región otomastoidea.

Todos los pacientes, especialmente estos últimos, deben ser tratados con estudiada coordinación entre un conjunto de especialistas: neurocirujano, neurólogo, neurorradiólogo, otoneurólogo, neurooftalmólogo, electrobiólogo y anestesista especializado.

El tratamiento médico debe ser instituido de inmediato, apenas el paciente ingresa al hospital. Ya se estableció que debe tratar de corregirse el estado de shock. En los pacientes con T. E. C. abierto o grave, debe procederse de inmediato a afeitar la cabeza y el cuello, y aseptizar la piel.

La traqueotomía está indicada de urgencia en todos los pacientes en que existan las indicaciones operatorias urgentes antes mencionadas. Pero además se la efectuará en los pacientes en estado de coma, con dispnea, con hipersecreción broncopulmonar, o cuya evolución clínica muestra que en vez de mejorar, tienden a agravarse o aumentar su hipertensión endocraneana. La traqueotomía hace más fácil la ventilación pulmonar e impide el aumento de la presión venosa en las yugulares; su disminución, coopera al buen drenaje de las venas endocraneanas y a combatir el edema cerebral. Además permite aspirar mecánicamente las secreciones, efectuar con más eficacia las nebulizaciones medicamentosas y disminuir las posibilidades de graves complicaciones pulmonares.

El tratamiento médico, es el de todo paciente grave o en coma. A la vez debe combatir la hipertensión craneana. Para ello se establece un régimen hídrico restringido al mínimo vital necesario, a la vez que se emplea medicación antihipertensiva: plasma intravenoso, soluciones hipertónicas intravenosas de molécula elevada y lenta metabolización (sorbitol, manitol), diuréticos mercuriales, transfusiones sanguíneas.

Debe vigilarse cuidadosamente la temperatura y combatir todo aumento de la misma. No somos partidarios de la hibernación, ni de la refrigeración.

Se colocará sonda gástrica por vía nasal y se instalará un régimen rico en proteínas y pobre en sales. Se vigilará los emunitorios y se prevendrán las úlceras, mediante cuidados de enfermería. Se administrarán medicamentos antibióticos y sulfanilamidas.

Efectuamos un abordaje quirúrgico de las logias craneanas mediante una incisión "standard", aplicable a muy diversas circunstancias (24, 25). Somos partidarios de amplios abordajes que permitan al cirujano efectuar el tratamiento de las lesiones endocraneanas, con mínimo traumatismo encefálico. Efectuamos una incisión transversal coronal biauricular y levantamos un gran

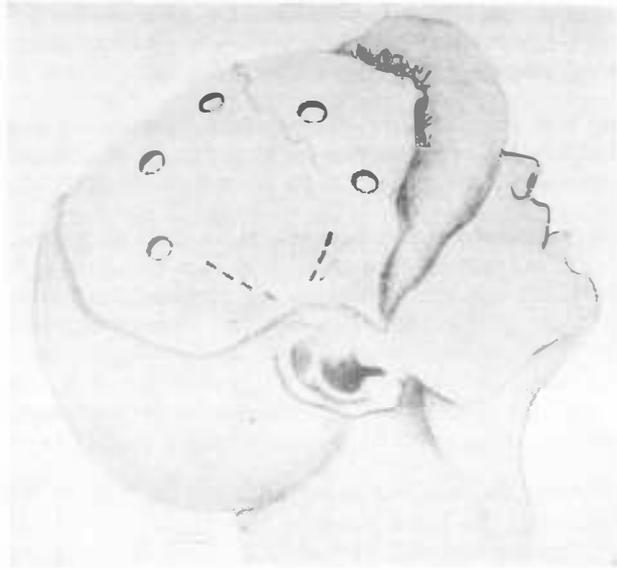


Fig. 7. Técnica de abordaje de las logias craneanas, del autor. Gran colgajo anterior del cuero cabelludo. Gran colgajo osteoplástico fronto-parieto-temporal.

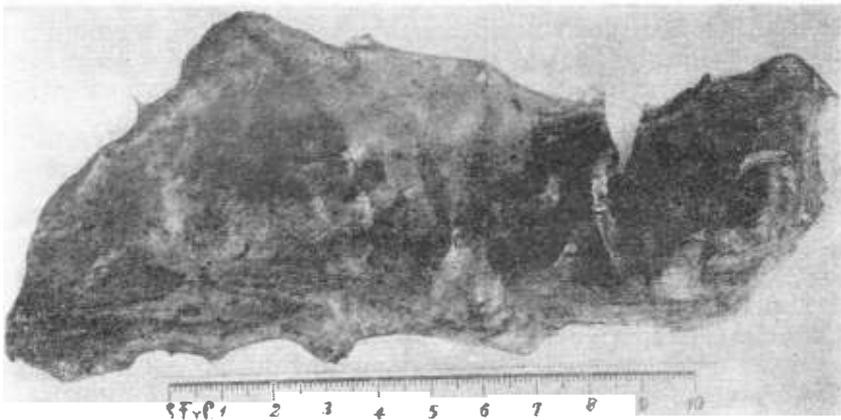


Fig. 8.—Paciente M. A. V., con un gran hematoma subdural fronto-parieto-occipital. Fotografía de la pieza operatoria; se extirpó "in toto" toda la cápsula, con sus paredes externa e interna (luego de evacuar su contenido).

colgajo anterior de cuero cabelludo. De esta manera el cirujano tiene todo el cráneo a su alcance y puede adaptar la craneotomía a las necesidades de cada caso.

En los hematomas extradurales efectuamos un colgajo fronto-parieto-temporal, evacuamos el hematoma y cohibimos la hemorragia mediante coagulación de los vasos desgarrados.

En los hematomas subdurales, si el estado general es malo o se trata de un paciente anciano o con taras viscerales, efectuamos simplemente dos agujeros de trepanación, uno frontoparietal y otro parietal posterior y por allí evacuamos el hematoma. De lo contrario, preferimos tallar un gran colgajo fronto-parieto-temporal y extirpar totalmente el hematoma con sus cápsulas externa e interna, que pueden decolarse perfectamente. Esto permite la reexpansión cerebral y recuperación de las funciones.

Procedemos de manera semejante en los hematomas intracerebrales, tallando un gran colgajo fronto-parieto-temporal, adaptado a la localización del hematoma, para luego proceder a su evacuación.

En las heridas cerebrales lácerococontusas, igualmente efectuamos un abordaje amplio, que permite aspirar el tejido necrosado, evacuar los coágulos, hacer la hemostasis y retirar los cuerpos extraños.

En lo posible tratamos de reparar la duramadre para que cierre por primera. Igualmente tratamos de conservar los fragmentos óseos fracturados, luego de lavarlos ampliamente con suero y antibióticos; los volvemos a colocar en su sitio, previo espolvoreo con antibióticos y sulfas, de ambos lados del fragmento.

Dejamos drenajes subcutáneos debajo del cuero cabelludo.

En casos de gran hipertensión o bloqueo de la circulación del líquido cefalorraquídeo, dejamos un tubo de goma de drenaje intraventricular.

En las hernias tentoriales, el procedimiento de Munro, de sección del tentorio, no ha dado resultado. Es preferible efectuar: 1º) el tratamiento de la lesión hipertensiva; 2º) efectuar una lobectomía frontal o mejor temporal; 3º) efectuar la evacuación por aspiración del uncus y la circunvolución del hipocampo. como preconiza Scoville.

En las hernias occipitales, antes de su encajamiento se recomienda: 1º) tratar la lesión causal; 2º) drenar con sonda el ventrículo lateral; 3º) reseca el arco del Atlas y el reborde del agujero occipital, y dejar la duramadre abierta, sin suturar.

CASUISTICA

Se han tratado 25 pacientes con hematomas subdurales, desde 1949 hasta 1960, con los siguientes resultados:

La trepanopunción diagnóstica ha sido usada en 16 casos, con buenos resultados. Ha contribuido a establecer el diagnóstico, a la vez que ha permitido aliviar grandemente la hipertensión endocraneana del paciente, representando un tratamiento de urgencia, rápido e inocuo. La mejoría del estado general de los pacientes, producida por la decompresión a través de la trepanopunción "a mínima", permitió efectuar más tarde una craneotomía amplia y la evacuación total del hematoma y extracción de la cápsula. La trepanopunción permitió efectuar al mismo tiempo la pneumografía subdural, que precisó la situación y extensión del hematoma y el grado del colapso cerebral. Ambos procedimientos fueron complementarios y no opuestos a la electroencefalografía y a la arteriografía cerebral, que son también de gran utilidad en el diagnóstico de esta afección. La evacuación del hematoma subdural mediante dos orificios de trepanación amplios y lavado consecutivo, es un buen procedimiento, que fue utilizado en 5 de las 25 observaciones. De ellos, sólo 1 falleció por un cuadro intercurrente. La craneotomía amplia con evacuación total del hematoma y extracción de la cápsula fue realizada en 20 observaciones. Hubieron 3 casos desfavorables, por procesos intercurrentes y 1 por edema cerebral. La recuperación neurológica obtenida en estos pacientes, fue superior a la producida con el procedimiento de la simple evacuación por orificio de trepanación. La craneotomía para la extirpación total del hematoma y la cápsula debe ser amplia, pero sin tocar la zona de las granulaciones de Paccioni.

En el Hospital Maciel se han tratado desde 1961 a la fecha. 3 hematomas subdurales: un hematoma subagudo, que curó sin secuelas; dos hematomas subdurales agudos, acompañados de contusión cerebral: uno falleció a los dieciséis días y el otro a los ocho días.

En el Servicio de Cirugía del Hospital Maciel, se asistieron desde marzo de 1961 a la fecha, 195 pacientes, de los cuales 153 por traumatismos leves y 42 por lesiones graves. Fallecieron 17 (8,7 %) y evolucionaron bien 178 (91,3 %).

Hubieron 42 traumatizados graves; 22 fueron operados por lesiones graves y fallecieron 10 (50 %); no fallecieron 10 (50 %),

de los cuales 6 curaron sin secuelas (30 %) y con secuelas 4 (20 %): 1 con disminución intelectual, 1 psicopatía, 1 amaurosis derecha, 1 epilepsia postraumática.

Veintidós traumatizados graves no tuvieron indicación operatoria; fallecieron 7 (31,7 %); no fallecieron 15 (68,3 %), de los cuales curaron sin secuelas 11 (50 %), y con secuelas 4 (18,3 %): 1 con afasia, 1 leve paresia derecha, 1 midriasis derecha, 1 hemiparesia izquierda.

Hubieron 8 heridos de bala, de los cuales 1 con orificio de salida y 7 con la bala incluida. Fueron operados 7, de los cuales 6 con la bala incluida y 1 con orificio de salida (que evolucionó bien); fallecieron 2 (28,5 %) y 5 no fallecieron (71,5 %). Un paciente no operado falleció.

De los 5 curados, no tuvieron secuelas 2, y con secuelas 3: 1 oftalmoplejía y disminución intelectual, 1 psicopatía, 1 amaurosis y oftalmoplejía.

Hubieron 3 hematomas extradurales que ingresaron tardíamente en grave estado; los 3 fueron operados, falleciendo 2 en el postoperatorio inmediato y 1 a los dos días.

Hubieron 3 hundimientos graves de cráneo, con traumatismos cerrados. Dos fueron operados, con buena evolución; 1 curó sin secuelas y 1 quedó con epilepsia postraumática. Uno no fue operado y falleció a las dieciséis horas, con una contusión cerebral grave.

BIBLIOGRAFIA NACIONAL

1. ARANA INIGUEZ, R.; SCHROEDER OTERO, A.; SAN JULIAN, J.; SANDE, M. y GARCIA GUELFÍ, A.—Angiografía cerebral en el traumatismo encefaloeraneano. "V Cong. Urug. Cirug.", 2: 194; 1954.
2. ARANA INIGUEZ, R. y SENA, J. A.—Alteraciones orbitooculares en las fracturas craneanas. "Anales Fac. Med.", Montevideo, 18: 167; 1933.
3. BARANI, J. C. Indicaciones de la traqueotomía en operados y traumatizados. "Bol. Soc. Cir. Urug.", XXIV: 199; 1953.
4. BOSCH, L.—Hematoma extradural. Hemiplejía. Ausencia de coma. "Bol. Soc. Cir. Urug.", XXI: 109; 1950.
5. CAPRIO, G.—Fractura grave del cráneo. "Bol. Soc. Cir. Urug.", 1: 292; 1930.
6. CENDAN, J. Traumatismo craneoencefálico con gran pérdida de sustancia ósea y cerebral. Sulfa local. Curación. "Bol. Soc. Cir. Urug.", XIV: 29; 1945.

- ETCHEGORRY, F. Traumatismos craneoencefálicos. "Bol. Soc. Cir. Urug.", XX: 84; 1949.
8. GARCIA GUELFÍ, A.; ARANA INIGUEZ, R.; SCHOEDER OTERO, A.; SAN JULIAN, J. y VILLAR, J.—Conducta frente al traumatismo encefalo craneano. "V Cong. Urug. Cirug.", II: 189; 1954.
 9. KARLEN, M.—Hematoma intracerebral por traumatismo del cráneo. "Anales Fac. Med.", Montevideo, XXVIII: 848; 1943.
 10. LARGHERO IBARZ, P.—Balance acuoso en los traumatismos craneoencefálicos graves. La hidratación masiva opuesta al método de la deshidratación. "Bol. Soc. Cir. Urug.", XIV: 488; 1943.
 11. LARGHERO IBARZ, P.; LOCUART, J. y ENCISO, R.—Lesiones traumáticas del lóbulo frontal e intervalo lúcido. "Bol. Soc. Cir. Urug.", XVIII: 455; 1947.
 12. LARGHERO IBARZ, P. y MINATTA, R.—Fracturas del cráneo. Causas de mortalidad. "Bol. Soc. Cir. Urug.", XVIII: 544; 1947.
 13. LARGHERO IBARZ, P. y RODRIGUEZ BARRIOS, R.—Aneurisma arteriovenoso carótido cavernoso. Una rara complicación de los traumatismos craneanos. "Bol. Soc. Cir. Urug.", XVIII: 712; 1947.
 14. LARGHERO IBARZ, P. y MINATTA, R.—Hematoma extradural. "Bol. Soc. Cir. Urug.", XVIII: 734; 1947.
 15. LARGHERO IBARZ, P.—Traumatismos craneoencefálicos sin inconsciencia. Forma de amnesia pura. "Bol. Soc. Cir. Urug.", XX: 31; 1949.
 16. LARGHERO IBARZ, P.—Hematoma intracerebral traumático. "Bol. Soc. Cir. Urug.", XX: 115; 1949.
 17. LARGHERO IBARZ, P.—Traumatismos craneoencefálicos en coma prolongado. Cuidados esenciales. Control de la hipertermia. Alimentación. (Balance acuoso-salino-proteico.) "Bol. Soc. Cir. Urug.", XX: 232; 1949.
 18. LARGHERO IBARZ, P.; PRIARIO, J. C. y BERTA, M.—A propósito de traumatismos de cráneo y fenómenos humorales. "Bol. Soc. Cir. Urug.", XX: 487; 1949.
 19. LARGHERO IBARZ, P.—Herida craneoencefálica por arma blanca: curación sin secuelas. "Bol. Soc. Cir. Urug.", XXI: 51; 1950.
 20. LARGHERO IBARZ, P.—Traumatismos craneoencefálicos. Pronóstico vital y funcional. Necesidad de un nuevo planteamiento del problema terapéutico. "El Día Méd. Urug.", 226: 987; abril 1952.
 21. LARGHERO IBARZ, P.—"Hematomas intracraneos traumáticos". Editorial Intermédica, Montevideo, 1959.
 22. OREGGIA, J. C. y CASTERAN, E.—Audiología en los traumatismos encefalo craneanos. "V Cong. Urug. Cirug.", II: 179; 1954.
 23. PALMA, E.; PERILLO, W.; POLIERO, H. y FERNANDEZ, E.—"Hematoma subdural. Diagnóstico y tratamiento". Sociedad de Neurología y Neurocirugía del Uruguay, 8 marzo 1962.
 24. PALMA, E.; RODRIGUEZ JUANOTENA, J.; RODRIGUEZ MARTINEZ, R. J.; TAIBO, W.; PERILLO, W.—Contribution to osteoplastic craniotomy. "The First International Congress of Neurological Sciences", II: 1957; "Neurological Surgery" 190-200.

25. PALMA, I.—Contribución a la técnica de la craniotomía osteoplástica de las logias cerebrales. "Bol. y Trab. de la Soc. Cir. de Buenos Aires", XLI: 25-41; 21 agosto 1957.
26. PALMA, E. Comparación entre la neumoencefalografía clásica, la de Lindgren y la dinámica. "Bol. Soc. Cir. Urug.", XXVI, 1: 110-129; 1955.
27. PALMA, E.—Neumoencefalografía dinámica. "VI Congreso Latinoamericano de Neurocirugía". 1332-1346; Imp. Rosgal, Montevideo, 1955.
28. PALMA, E.; RODRIGUEZ MARTINEZ, J. R.; RODRIGUEZ JUANOTENA, J.; POLLERO, H.; TAIBO, W.; GOMEZ GOTUZZO, F. and PERILLO, W.—Dynamic encephalography. A report of two year's experiences. "Acta Radiológica", vol. 50, fase. 1-2; July-August, 1958.
29. PALMA, E.—Dynamic encephalography. "The American Journal of Roentgenology Radium Therapy and Nuclear Medicine", vol. 81, Nº 6, pp. 992-1000; June 1959.
30. PEREZ ACHARD, E.; GARCIA AUSTT, E.; BIANCHI SAUS, A.; VIGIL, E.—El electroencefalograma en los traumatismos encefalocraneos. "V Cong. Urug. Cirug.", II: 181; 1954.
31. PIQUINELA, J. Traumatismo de cráneo. Hundimiento de la pared anterior del seno frontal. "Bol. Soc. Cir. Urug.", V: 263; 1934.
32. PRAT, D.; CORREA, L.; GARCIA GUELFI, A.—Traumatismo craneoencefálicos. Fracturas de la base del cráneo y sus complicaciones. Revisión de 120 casos. "Anales de la Fac. Med. de Montevideo", XXXV: 257; 1950.
33. PRAT, D.—Consideraciones sobre el diagnóstico y tratamiento de los traumatismos craneos. "Bol. Soc. Cir. Urug.", VIII: 2; 1937.
34. PRAT, D.—"Fracturas de la base del cráneo. Estudio clínico. Diagnóstico y tratamiento". Impresora Moderna, Adolfo Amit; Montevideo, 1937.
35. SECRE, R.—El examen del olfato en traumatología craneana, neurología y alergia. "El Día Méd. Urug.", 113: 53; Nov. 1942.
36. SCHROEDER, A. II.; MEDOC, J.; RODRIGUEZ, B.; ARANA, R.—Hematoma subdural. "Bol. Soc. Cir. Urug.", XIX: 394; 1948.
37. SCHROEDER, A. II.; ARANA, R.; SAN JULIAN, J.—Hematoma subdural optoquiasmático. "Anales de la Fac. Med. de Montevideo", XXXVI: 17; 1951.
38. SOTO BLANCO, J.—La raquimetría en las fracturas de la base del cráneo. "Bol. Soc. Cir. Urug.", II: 58; 1931.
39. STAJANO, C.—Tres casos de herida de bala craneocerebrales. Conducta terapéutica. "Bol. Soc. Cir. Urug.", XVI: 41; 1945.
40. VIGIL SOSORA, E.—Pneumatocele intracraneal. "Bol. Soc. Cir. Urug.", XIV: 267; 1943.
41. VIGIL SOSORA, E.—Traumatismo encefalocraneano. Absceso de cerebro consecutivo. "Bol. Soc. Cir. Urug.", XVI: 557; 1945.
42. VIGIL SOSORA, E.—Traumatismo encefalocraneano. Hematoma subdural agudo. Operación. Curación. "Bol. Soc. Cir. Urug.", XVI: 433; 1945.

43. VIGIL SOÑORA, E.—Hematoma intracerebral traumático. Operación. Curación. "Bol. Soc. Cir. Urug.", XVII: 166; 1946.
44. VIGIL SOÑORA, E.—Hematoma subdural crónico. Operación. Curación. "Bol. Soc. Cir. Urug.", XVII: 408; 1946.
45. VIGIL SOÑORA, E.—Traumatismo encefalocraneano. Relato. "V Congr. Urug. Cirug.", II: 153; 1954.

BIBLIOGRAFIA EXTRANJERA

1. BAILLAS, J. E.; BONNAL, J. "Les plaies du cerveau". Editions Médicales Flammarion. París, 1948.
- BROCK, S. "General considerations in injuries of the skull, brain and spinal cord". Williams & Wilkins. Baltimore, 1943.
- CABIESES, F.; JERI, R.; BANCALARI, E.; PIZARRO, M.; EIDELBERG, E.—Hernia del lóbullo temporal. Consideraciones clínicas y quirúrgicas. "VI Congreso Latinoamericano de Neurocirugía", 112-128; Imprenta Rosgal, Montevideo, 1955.
4. CARREA, R.; GIRADO, M.; EURNKIAN, A. Hernia transtentorial del cerebelo, bloqueo tentorial e hidrocefalia. "VI Congreso Latinoamericano de Neurocirugía", 103-111; Imprenta Rosgal; Montevideo, 1955.
5. CARRILLO, R.; MATERA, R. F.; INSAUSTI, T.; PRADO, J. M.—Hernias cisternales. Cuadro clínico y anatomía patológica. "VI Congreso Latinoamericano de Neurocirugía", 1-50; Imprenta Rosgal; Montevideo, 1955.
6. DAVID, M.; POURPRE, H.; LEPOIRE, J.; DILENGE, D.—"Neuro-Chirurgie". Editions Médicales Flammarion. París, 1961.
7. DAVID, M.; CONSTANS, J.; DELIGNE, P.; RUGGIERO, G.; TALAIRACH, J.; TOURNOUX, P.—"Traité de technique chirurgicale", tome III, Masson et Cie., 1961.
8. FERREY, D. "Traumatismes du crane". G. Doin & Cie; París, 1955.
9. GHERSI, J. A. La iodoventriculografía y las hernias cisternales. "VI Congreso Latinoamericano de Neurocirugía", 51-63; Imprenta Rosgal; Montevideo, 1955.
10. GOINARD, P.; DESCUNS, P.—"Les traumatismes de la tête (sans les plaies pénétrantes)". Masson et Cie.; París, 1948.
11. GIRDJIAN, E. S.; WEBSTER, J. E.—"Head injuries. Mechanisms, diagnosis and management". Little, Brown and Co.; Boston, 1958.
12. LAZORTHES, G. "Les hémorragies intracranéennes. Traumatiques, spontanées et du premier age". Masson et Cie.; París, 1952.
13. LE BEAU, J.; FELD, M.—Traumatismes cranio-cérébraux fermés. "Encyclopedie Medico-Chirurgicale. Neurologie", III; París.
14. MATTOS PIMENTA, A.—Tratamiento cirurgico das hernias cisternais. "VI Congreso Latinoamericano de Neurocirugía", 64-77; Imprenta Rosgal; Montevideo, 1955.
15. MUNRO, D. "The treatment of injuries to the nervous system". W. B. Saunders Company; Philadelphia, 1952.

16. NIEMEYER, P. Diagnóstico angiográfico das hernias cisternais. "VI Congreso Latinoamericano de Neurocirugía", 128-146; Imprenta Rosgal; Montevideo, 1955.
 17. PETR, R.; HROMADA, I.; NADVORNIK, P.—Discussion on the cisternal herniations of the brain. "VI Congreso Latinoamericano de Neurocirugía", 153-159; Imprenta Rosgal; Montevideo, 1955.
 18. "Proceedings of the Association for Research in Nervous and Mental Disease. Trauma of the central nervous system". XXIV; The Williams & Wilkins Co.; Baltimore, 1945.
 19. PUECH, P.; BRUN, M.; LAIRY-BOUNES, G. C.; MORICE, J.; PERRIN, J.—"Traumatismes cranio-cérébraux". A. Legrand & Cie.; París, 1950.
 20. ROCCA, E. D.—"Traumatismos encefalocraneos. Complicaciones y secuelas. Tratamiento". Imprenta Santa María; Lima, Perú, 1953.
 21. RODRIGUEZ SERRANO, H.; MICHEL-ZAMORA, M. Tratamiento de las hernias cisternales en las traumatismos encefalocraneos. "VI Congreso Latinoamericano de Neurocirugía", 78-102; Imprenta Rosgal; Montevideo, 1955.
- SCOVILLE, W. B.—Inferior temporal lobectomy with hippocampectomy for the relief of peduncle compression from incisural herniation. "VI Congreso Latinoamericano de Neurocirugía". 147-152; Imprenta Rosgal; Montevideo, 1955.
- VARA LOPEZ, R.—El problema del edema cerebral. "Selecciones Gráficas". Madrid, 1962.