

ACTAS DE LA
ASOCIACION ARGENTINA DE CIRUGIA
Registro Nacional de la Propiedad Intelectual N° 560.596

Trigésimoprimer Congreso Argentino de Cirugía

BUENOS AIRES, 1960

Presidente: Dr. WENCESLAO TEJERINA FOTHERINGHAM

Fascículo I: RELATOS OFICIALES

Publicado bajo la dirección del
DR. ALBERTO E. BAILA
SECRETARIO GENERAL DE LA
ASOCIACIÓN ARGENTINA DE CIRUGÍA

EN LA SECRETARÍA DE LA ASOCIACIÓN
SANTA FE 1171
BUENOS AIRES

SISTEMA NERVIOSO

Relato del doctor SALVADOR M. VIALE

Introducción

Ante todo nos es grato expresar nuestro más vivo sentimiento de gratitud a las autoridades de la Asociación Argentina de Cirugía, por la confianza depositada en nuestra modesta experiencia al encomendarnos el desarrollo del presente tema.

Hemos tratado de hacer honor a la misma, y, dentro de la ajustada estrictez impuesta por los reglamentos, esperamos poder informar a nuestros distinguidos colegas con la mayor amplitud deseable.

Aunque podrá no correspondernos, nos parece importante destacar el acierto y la oportunidad de la elección del tema para ser tratado en el actual Congreso.

El Dr. Dal Lago ha mencionado ya la incidencia creciente de los traumatismos en accidentes de carretera.

El promedio de las numerosas estadísticas consultadas demuestra que un 70 % de todos los traumatizados en accidentes de carretera sufren lesiones en el sistema nervioso (35 % craneoencefálicas, 10 % raquimedulares, y 10 % nervios periféricos y 10 % combinadas).

El 75 % de los traumatismos craneanos internados en uno de los más importantes hospitales de Inglaterra fueron debidos a accidentes de carretera.

Por otra parte, hace 25 años que no se tratan en nuestros Congresos los traumatismos encefalocraneanos (1935, Dres. Arce, Balado y Vernengo) y hace 23, los raquimedulares (Dres. Fitte y Camaüer en 1937).

Aun cuando los conceptos enunciados por tan ilustres predecesores han sufrido muy escasa modificación, los años trascurridos no han sido estériles, por cuanto los adelantos de la técnica, la experiencia mundial aportada por un número cada vez más creciente de neurocirujanos y los conocimientos actuales de

neurofisiología y neuropatología, sin subestimar el aporte de otras disciplinas conexas, han permitido ir reduciendo no sólo las cifras de mortalidad sino también, y de ahí la importancia médica social de la reactualización, las de las secuelas que obstaculizan el reintegro a la actividad normal de los sobrevivientes.

Teniendo en cuenta las directivas impuestas por el Dr. Dal Lago de no entrar en preciosismos de superespecialización; de encarar el máximo de eventualidades, pero sólo aquéllas hasta que el accidentado ingrese a un centro neuroquirúrgico, es decir, la exposición de las nociones fundamentales de fisiopatología, clínica y tratamiento, de acuerdo con los conceptos actuales, nuestro plan a desarrollar es el siguiente:

- 1) Profilaxis.
- 2) Concepto.
- 3) Fisiopatología.
- 4) Clínica.
- 5) Conducta terapéutica.

Profilaxis

La acción del neurocirujano frente a los problemas que plantean los grandes accidentes de carretera ya se inicia en el aspecto preventivo, orientando normas de profilaxis o prevención de los mismos, en el sentido de evitar aquellos accidentes que se deben a afecciones en las cuales juega un papel primordial los planteos diagnósticos o la acción terapéutica de la Neurocirugía.

Al enumerar las entidades nosográficas que de por sí contraíndican en forma absoluta o relativa la responsabilidad de la conducción de vehículos, no nos limitaremos a las afecciones netamente neuroquirúrgicas sino que con el fin de dar normas generales nos asomaremos a toda la patología del sistema nervioso.

Esta enumeración está lejos de ser una norma rígida y permanente que persigue una condenación prohibitiva.

Por el contrario tiene el espíritu de dar una orientación general en lo que se relaciona con las inhabilitaciones y restricciones, en cuanto a otorgar plena licencia en la seguridad de la conducción de los vehículos.

En el aspecto personal, el médico particular puede infundir

una clara orientación para que *cada paciente se adapte a sus propias circunstancias, de acuerdo con la dinámica de la evolución de su padecimiento neuropsíquico*. Esto significa que el médico debe actuar con la norma amplia y generosa de adaptar al paciente a la sociedad y no segregarlo; haciéndole conocer su dolencia y las posibles repercusiones de ella, para que el mismo paciente establezca sus limitaciones al conocer las eventuales consecuencias de su mal.

Para terminar con estas consideraciones de orden general digamos que la acción del neurocirujano varía según se trate de conductores privados o de transporte colectivo ya que las circunstancias ambientales varían ampliamente.

El *conductor de transporte colectivo* está sujeto a un horario que no puede variar, pasa buena parte de la jornada en el vehículo que es el medio económico de ganar la subsistencia propia y la de los suyos, estando obligado a seguir una ruta previamente definida. Por todo lo cual se aferrará a su posibilidad de conducir, subestimando a veces las limitaciones que le imponen la afección que padece.

Todo lo contrario ocurre con el *conductor particular* ya que él puede elegir su propia ruta, sin exigencias horarias, pudiendo adelantar o posponer el viaje.

Entre estas situaciones extremas cabe una gama de situaciones particulares en las cuales el médico deberá apelar al criterio preciso siempre de acuerdo con las normas, que a manera de síntesis enumeramos otra vez: a) naturaleza de la afección neuropsíquica y características de la dinámica de su evolución; b) más que prohibir la conducción segregando al conductor de la sociedad, debe adaptárselo a sus circunstancias personales haciéndole conocer la afección que padece, sus eventuales consecuencias persuadiéndolo por la vía del razonamiento y del ejemplo para que él establezca sus propias limitaciones, y c) finalmente y como otra demostración de la imposibilidad de establecer normas rígidas, las generalidades que terminamos de exponer variarán en su aplicación según se trate de un conductor de vehículo particular o público.

Muchas afecciones o incapacidades son contempladas por las reglamentaciones vigentes para el otorgamiento de los registros de conductor pero, desde el aspecto neurológico, son tam-

bién muchas las alteraciones que no se investigan durante el examen médico correspondiente, las pasibles de ocultación y aún las ignoradas por parte del candidato.

En general se explora parcialmente la función visual, la auditiva y muy ligeramente la capacidad reaccional.

El determinar la aptitud para conducir es pues, cuestión de conciencia y responsabilidad: en primer lugar de quien se dispone a guiar a lo largo de una carretera (por largo o corto que sea el trayecto), en segundo lugar de los familiares y en tercero, pero sin duda el más importante, del médico tratante o que por cualquier circunstancia tenga conocimiento de una afección neurológica que presuponga peligro.

a) Encabezan la enumeración los *síndromes convulsivos*. La epilepsia activa no requiere mayores comentarios e incapacita para conducir aun cuando esté perfectamente controlada por medicación, pues las drogas anticonvulsivantes tienen efectos secundarios que interfieren en el funcionamiento normal del sistema nervioso.

Las ausencias y todas las demás manifestaciones del "petit mal" son, sino absolutamente incapacitantes, por lo menos desaconsejables y sólo podrá permitirse conducir a quien las sufra, cuando no ponga en peligro a quienes lo acompañan y a otros semejantes que podrán circular por el trayecto a cubrir. En casos dudosos es imprescindible que a su lado viaje una persona capaz de controlar el vehículo en cualquier circunstancia.

Si la causa etiológica de una disritmia ha sido removida, o ha desaparecido por tratamiento adecuado o evolución natural, podrá rehabilitarse al paciente para conducir cuando ello se demuestre fehacientemente.

Para simplificar y objetivar, sólo el estudio electroencefalográfico correctamente interpretado por especialistas de autoridad reconocidas, podrá servir de base para dictaminar sobre la aptitud de todos los casos en duda.

b) Muchas afecciones, neurológicas o no, suelen presentar síntomas tales como síncope, mareos o lipotimias.

El médico deberá dictaminar sobre la aptitud de las personas así propensas sobre la base de la frecuencia con que se producen tales episodios, del diagnóstico de la causa nosológica y de la respuesta ante el tratamiento adecuado.

c) Las afecciones neuromusculares que afectan la amplitud, la coordinación o el control de los movimientos, anulan o limitan la capacidad para conducir según sea su cuadro clínico o la intensidad de sus síntomas.

Estas abarcan casi toda la patología nerviosa y así enumeraremos: afecciones piramidales, extrapiramidales, cerebelosas, coreicas, esclerosis múltiples, siringomielia, tabes, tumores, malformaciones, angioneuropatías, poliomielitis, compresiones, polineuritis, miastenia, etcétera.

Sólo el médico deberá valorar la capacidad funcional de tales pacientes.

d) Las *psicosis*, las *reacciones esquizofrénicas* y *paranoicas* son un impedimento formal para conducir cualquier clase de vehículos. El médico no deberá hesitar en requerir la opinión de un psiquiatra si, puesto en la disyuntiva de dictaminar sobre la aptitud, tiene alguna duda sobre una constitución psíquica no del todo normal.

e) Consideremos brevemente el muy importante grupo de las *alteraciones emocionales*, no patológicas, que pueden influir grandemente en "fallas de pilotaje".

En general la reacción emocional ante preocupaciones graves o traumas psicoafectivos, suele adquirir uno de los tres tipos siguientes:

- 1) El individuo está tan absorto en su problema que no es capaz de prestar atención al mundo que lo rodea.
- 2) Se deprime en grado tal que sus reacciones psicomotoras y sus reflejos sufren un marcado retardo.
- 3) Adquiere un grado tal de irritación y agresividad que le hacen perder el control de sus razonamiento y las nociones más elementales de precaución.

Lógicamente no tratándose de una enfermedad sino de un conflicto psíquico, estado angustioso o depresión intensa lo que sufre el sujeto, no va a recurrir al médico y, en este caso, son los allegados quienes deberán impedirle el manejo, ya que la ecuanimidad de su razonamiento está perturbada por la excesiva tensión emocional.

f) Similares perturbaciones intelectuales y de la actividad neurofisiológica semiautomática o instintiva se observan en: 1º) la intoxicación alcohólica especialmente, que se destaca por

su frecuencia y sobre la que existe abundante legislación y literatura, y 2º) estados de agotamiento y fatiga por exceso de trabajo, falta de sueño, alimentación insuficiente o excesiva y reciente, cuyos efectos pueden manifestarse bruscamente aun cuando se haya iniciado el viaje en aparentes buenas condiciones.

Sería de desear que los factores considerados en este capítulo de la profilaxis de los accidentes de carretera tuvieran una difusión para el público en general, más amplia que la que proporcione este Congreso de Cirugía y así influir, aunque sea en grado mínimo, en la disminución de las cifras tan trágicamente crecientes de accidentes.

En lo que se refiere a la prevención especial de las lesiones encefalocraneanas en los accidentes de ruta son de destacar las modificaciones que las fábricas van introduciendo en el habitáculo de los automóviles: supresión de elementos salientes, acolchado de superficies peligrosas, disposición de asientos y respaldos y medios de sujeción para los pasajeros.

Pero para los ciclistas y muy especialmente para los motociclistas no existe otro mejor medio de protección que un buen casco antichoque y así lo entienden las fuerzas armadas y policiales de los países más adelantados, que han hecho su uso obligatorio.

Traumatismos encefalocraneanos

CONCEPTO.

Es tan amplia la gama de traumatismos craneoencefálicos, raquimedulares y del sistema nervioso periférico que pueden sufrir el, o los ocupantes de un vehículo, al chocar o volcar en la carretera, que se ha dicho con mucha razón que ninguna variedad puede quedar excluida: ni siquiera las lesiones por proyectil, ya que como tales pueden actuar trozos de vidrio o metal, desprendidos por la violencia del impacto, a velocidades comparables a las de balas disparadas por armas de fuego.

En lo que se refiere al cráneo y su contenido, el encéfalo, casi siempre que hay lesión del primero la hay del segundo. Pero puede haber lesiones encefálicas sin que el cráneo haya golpeado o haya sido golpeado en el accidente. Tales son debi-

das a desplazamientos internos de los órganos por mecanismos de aceleración y desaceleración, como veremos más adelante.

Las complicaciones encefálicas de origen hematovascular mecánico por compresiones agudas del tórax han sido tratadas en el capítulo correspondiente a traumatismos torácicos. Sus consecuencias conmocionales no difieren de las de otro origen o mecanismo, por consiguiente están comprendidas en la patología por nosotros tratada.

La primera mención conocida de trauma craneoencefálico figura en el papiro de *Edwin Smith* (alrededor del siglo XVII a. de J. C.).

Treinta y cuatro siglos después, *Jean Louis Petit* (1833), fué el primero en reconocer la conmoción cerebral como una entidad separada de las compresiones por hemorragias.

La primera definición de la conmoción, dada por *Bell* en 1873, dice: "Estado de inconciencia: a consecuencia de violencia externa sobre el cráneo, que, no descubriéndose signos de herida hacen suponer un desarreglo cerebral que perturba su función útil y natural ya que no se puede evidenciar por disección su verdadera naturaleza lesional".

Muy pequeños retoques se han agregado a esta definición en los últimos 80 años.

FISIOPATOLOGÍA.

Las bases fisiológicas de los fenómenos clínicos de la conmoción cerebral no están suficientemente aclaradas; a pesar de que los traumas cerrados de cráneo son de ocurrencia común y cada vez más frecuente.

Los mecanismos del trauma cerebral han sido exhaustivamente estudiados por *Dott* y *Bailey*, *Roubotham*, *Denny Brown* y *Rusell*, quienes hicieron un distinguo entre conmoción por aceleración y por compresión.

Holbourn estudió las fuerzas físicas que intervienen en un trauma cefálico y demostró que causan menos daño cerebral las aceleraciones lineales que las rotativas, siendo éstas las principales responsables de las lesiones por contragolpe, de las hemorragias y probablemente de la conmoción.

Gurdjian y colaboradores también analizaron los factores físicos en la conmoción y demostraron que, tanto la aceleración

como la desaceleración y la compresión, producen aumento mensurable de la presión intracraneana, llegando a la conclusión de que el aumento brusco de la tensión intracraneana produce conmoción y que cuanto más corta es su duración mayor deberá ser la hipertensión para determinar efectos conmocionales.

La investigación de las bases fisiológicas de la conmoción ha avanzado lentamente por dos sendas: a) la valoración y estudio de los cambios bioquímicos, y b) de registro y estudio de las alteraciones de la actividad eléctrica encefálica.

Bornstein, como *Tower* y *Mc. Eakern*, evidenciaron la aparición de acetilcolina en el L. C. R. de sujetos conmocionados y que ésta deprime la actividad neuronal integrativa y también, que sus efectos pueden ser combatidos con drogas anticolinérgicas. *Ward* demostró la utilidad de la atropina en severos traumas encefalocraneanos cerrados y *Ruge* llegó, experimentalmente, a la conclusión de que la atropina neutraliza los efectos muscarínicos de la acetilcolina que aparece después de un trauma sobre el sistema nervioso central.

Los trastornos de la actividad eléctrica del cerebro fueron estudiados por *Walker*, *Mollros* y *Case*, quienes dijeron que la inconsciencia de la conmoción era el resultado de bruscas e intensas descargas neuronales que se parecen a descargas epilépticas.

En cambio *Foltz*, *Jenkner* y *Ward* sostienen lo contrario ya que sus estudios electroencefalográficos durante la conmoción experimental mostraron aplanamiento de las ondas en los trazados, con cambios sorprendentemente mínimos. Lo único llamativo fué que la depresión de la actividad eléctrica tomada de la *formación reticulada* fué siempre mayor y más prolongada que en las demás estructuras estudiadas.

En vista de estos hallazgos, *Foltz* y *Schmidt* establecieron algunos hechos principales convenientes a la función de esta área del tronco cerebral:

- 1) Potenciales eléctricos provocados por estímulos periféricos pueden ser conducidos a la corteza no solamente a través del clásico sistema lemnisco-talámico sino también a través de la formación reticulada.
- 2) En esta área pueden ser registrados potenciales eléctricos provocados por estímulos periféricos y su pro-

pia estimulación directa provoca el despertar en el animal dormido con cambios en el E.E.G., similares a los que se ven al pasar del estado de sueño al de vigilia normal.

- 3) Lesiones electrolíticas experimentales en la sustancia reticulada producen, en los animales de experimentación, coma y falta de reacción a los estímulos.

Luego, esta región central del tronco encefálico está íntimamente ligada al estado de conciencia.

Desde que esta formación recibe impulsos de las clásicas vías sensitivas y sensoriales, se deduce que el continuo bombardeo de estímulos "es coordinado" por el sistema reticular activador y así se mantiene el estado de conciencia.

La reducción del flujo sensitivo trae el sueño espontáneo, del que un sujeto puede ser arrancado con el apropiado aumento de dicho flujo.

De la abolición de esta "coordinación" resultaría el coma.

La inconsciencia estaría basada en alteraciones que impiden a la formación reticular una normal coordinación sensitivo-sensorial.

Estas alteraciones pueden ser: depresión neuronal directa o defectos en la transmisión aferente colateral que podrían también responder a fenómenos de hipoxemia local, por lesiones vasculares, trastornos vasomotores y edema, determinados por el trauma.

Si recordamos que la sustancia reticulada ocupa la región axial del tronco cerebral, desde el hipotálamo hasta la oliva bulbar inferior, comprenderemos lo expuesta que está en los bruscos desplazamientos traumáticos del encéfalo. Para éste será el eje, o mejor dicho la barra de torsión, con que girará en las aceleraciones y desaceleraciones rotativas y será la charnela sobre la que se desplazará en sentido anteroposterior al chocotear la cabeza.

Recordamos también que las finas arteriolas que nutren al tronco cerebral son ramillos del tronco basilar que lo penetran en forma terminal y que se interrumen, como bien lo ha demostrado *Dott*, al ser estiradas al máximo, tanto en los desplazamientos del encéfalo por rotación como en los por ascenso y descenso, y nos explicaremos también la razón de fenómenos

isquémicos y cómo puede existir descerebración sin lesiones anatomopatológicas mayormente demostrables.

Claro está, porque la muerte sobreviene antes de que se inicien los procesos degenerativos posisquémicos.

CLÍNICA.

Creemos que estas breves consideraciones fisiopatológicas nos autorizan a considerar suficientemente demostrable el por qué una persona que viaja en un vehículo que choca o vuelca, puede presentar, sin haber recibido impacto craneal aparente, un estado conmocional tan importante como la que ostente lesiones evidentes de trauma directo. Ello se debe al hecho de que la cabeza, no sostenida como el cuerpo por el asiento o la vecindad de compañeros de viaje, sufre las mayores sacudidas y el daño encefálico producido por los desplazamientos intracraneanos puede ser tanto o más importante que en lesiones directas, fracturas, hundimientos y laceraciones. Debe preguntarse ahora: ¿Serán perjudiciales para el encéfalo en caso de choque, los cinturones de seguridad y otros medios de fijación que están siendo preconizados?

En los traumatismos craneoencefálicos se produce, en primer lugar, la conmoción cerebral.

Esta puede ser de muy diverso grado, desde leve y fugaz hasta prolongada y/o tan intensa que por sí sola puede llevar a la muerte sin la concurrencia de otras complicaciones.

El grado de conmoción se aprecia clínicamente por el estado de la conciencia, y al respecto la clasificación de Symonds nos parece la más sencilla, fácil de recordar y aplicable a la inmensa mayoría de los casos. Según ella y yendo de lo más grave a lo menos tenemos:

“*Coma*. — Parálisis de las funciones cerebrales con conservación de las funciones vitales. Parálisis flácida y abolición de reflejos.

“*Estupor*. — Inconsciencia parcial o casi completa. Incontinencia. Movimientos reaccionales y defensivos. No hay respuesta a las preguntas. Puede obedecer algunas órdenes sencillas y presentar excitación.

“*Confusión*. — El paciente es capaz de conversar pero está incoherente. Como tal, hay falsa interpretación de lo que lo ro-

dea. Puede ser impulsivo y a veces violento. Puede alimentarse por sí mismo y deja de estar incontinente, pero no tiene el sentido del pudor. El lenguaje, aunque coherente, muestra una confusión básica del pensamiento.

“*Automatismo*. — El paciente realiza actos sin voluntad consciente. Puede estar orientado. La conducta general muestra muy poca o ninguna diferencia con la normalidad. Deficiencia en el juicio y el raciocinio y amnesia para los hechos recientes. Tendencia a la fabulación y a hacer falsas acusaciones en relación con el accidente.

“*Recuperación*. — El paciente recuerda los hechos recientes, con orientación correcta. Termina la amnesia postraumática.”

Basada en esta clasificación ha sido confeccionada una hoja clínica para el control de los traumatizados encefalocraneanos (Diapositivo).

En cuanto a las complicaciones o lesiones secundarias (no en importancia sino en orden) son en nuestro actual concepto, coincidente con el de la mayoría de los autores contemporáneos: todas aquéllas con substrato anatómico fácilmente evidenciable.

Siempre existe, entonces, conmoción. Ella es lo esencial en el trauma craneano. Puede ser el único efecto o puede acompañarse de contusiones, erosiones, hematomas, heridas y dislaceraciones del pericráneo; fracturas lineales (incompletas o completas), simples o múltiples, conminutas con o sin hundimiento o penetración de fragmentos, expuestas o no expuestas, con o sin pérdida de sustancia, de la bóveda o de la base de la caja craneana; heridas, desgarros y pérdidas de sustancia de las meninges; líquido-cefalorraja al exterior, al pericráneo o a las cavidades pericraneanas (óticas, mastoideas, nasales, paranasales, orbitarias, faríngea y perifaríngeas); edema, contusión, heridas, desgarró, pérdidas de sustancia y dislaceraciones del parénquima de los órganos encefálicos; aeroceles extra o intracraneanos; hemorragias de magnitud variable según el vaso o vasos de que provengan, extracraneanas o intracraneanas que, yendo de fuera adentro, podrán ser extradurales, subdurales, subaracnoideas; subpiales intraparenquimatosas o intraventriculares; higromas, subdurales o subpiales; lesiones de nervios craneanos; hernias o encajes de zonas de encéfalo en incisuras

durales o agujeros de la base (aunque éstas a su vez son complicaciones de otras ya mencionadas como edema, hemorragias, hundimientos y compresiones). Otras complicaciones, ya más mediatas pueden ser: infecciones como meningitis, meningoencefalitis, encefalitis y abscesos; hidrocefalia por hiperproducción, hiporreabsorción u obstáculos en la circulación del líquido C. R.; epilepsia postraumática; y por último el amplio y variado cuadro del síndrome posconmocional.

CLÍNICA Y CONDUCTA TERAPÉUTICA.

La orientación que el equipo de colaboradores, dirigidos por el Dr. Dal Lago, hemos querido dar a este relato es esencialmente práctica para llegar rápidamente a las conclusiones que debemos aconsejar en materia de tratamiento, y de este tratamiento, principalmente el que debe instituirse inmediatamente, a la vera de la ruta o en los ambientes asistenciales más próximos. —No el netamente especializado, sólo realizable en centros de alta jerarquía y equipamiento.

Pero aún así, dentro de las mencionadas limitaciones, quienes estamos relatando esta subdivisión neuroquirúrgica, consideramos que no se debe emprender tratamiento alguno, ni tampoco mantener una conducta expectante, sin el requisito indispensable de contar con un diagnóstico más o menos aproximado de la lesión. Vale decir que el mismo debe ser establecido cuanto antes.

El diagnóstico de conmoción y el de cada una de las complicaciones que hemos enumerado, aislada o concurrentemente, surgirá:

- 1) Del examen clínico exhaustivo.
- 2) De la evolución o cambios del cuadro clínico inicial.
- 3) De la utilización de medios paraclínicos tales como la radiología, el laboratorio y técnicas de diagnóstico especializadas.

Algunas de tales complicaciones serán pronta y fácilmente diagnosticadas; saltará, por ejemplo, rápidamente a la vista un hundimiento franco con fractura expuesta del cráneo.

Otras en cambio requerirán un profundo estudio y prolongada observación y sólo se podrá llegar a un diagnóstico exacto por exclusión de varias posibilidades, hechándose mano de todos

los medios auxiliares conocidos, dentro de la tolerancia admisible por el paciente.

En este capítulo de la traumatología encefalocraneana vamos a encarar, entonces, en una forma práctica los problemas íntimamente vinculados entre sí, del diagnóstico y tratamiento de las lesiones, es decir que ante la imposibilidad de establecer exactamente en un primer momento la magnitud y complejidad del daño sufrido, se deberá ir actuando adecuadamente a medida que se revelan o pesquisen las complicaciones.

Claro está que algunas se podrán evitar con tratamientos preventivos, como veremos más adelante.

Proyectándonos imaginariamente en el lugar, ¿qué es lo que haríamos algunos de nosotros si contáramos con los elementos mínimos indispensables?

1º— Si de un examen, no por rápido menos prolijo, surgiera con seguridad relativa la falta de lesión raquídea: transporte del traumatizado a un lugar a la sombra o al interior de la ambulancia o equipo de auxilio móvil con que contamos.

2º— El decúbito será preferentemente supino si no presenta lesiones abiertas en la región occipital.

Si bien es cierto que este decúbito no favorece la eliminación de secreciones tranqueobronquiales, como el lateral, tiene en cambio la ventaja superior, a nuestro juicio, de permitir una mejor función al diafragma y mejor expansión a ambos hemitórax. Todos los anestesiólogos están de acuerdo con este enunciado.

3º— El tratamiento de urgencia del estado de shock, o sea todo lo que tienda a la normalización de las funciones cardiovascularias, respiratoria y del medio interno. Nos referimos a analépticos inyectables de rápida acción del tipo de la coramina, Unispirán, Veritol, y Micorén, no es el caso de ponerse a hacer una transfusión de sangre, plasma o sueros al costado del camino si en media hora como máximo el paciente puede estar ya instalado en un ambiente asistencial. Puede sin embargo haber excepciones: una copiosa hemorragia puede no permitir ni la más mínima dilación y también se contempla, contando con todo lo necesario, la posibilidad de realizar perfusiones endovenosas, y aun Levofed, en aquellos casos de tensión progresivamente decreciente vecinos a la muerte.

4º—En lo referente a la respiración, será indispensable antes de emprender la evacuación, asegurar una buena permeabilidad de la vía aérea. ¡Cuántas apneas no se deben a otra cosa que a la obstrucción de las vías superiores por secreciones o coágulos! A veces la simple limpieza de la boca y la nariz pueden revivir a un apneico. En cuanto a la faringe, laringe y tráquea, necesitarán posiblemente ser liberadas mediante aspiración. Tanto mejor si se cuenta con elementos mecánicos para tales fines, pero ante la carencia total no habrá más remedio que hacerlo con la propia boca, lo que podría ser más llevadero de conseguir un trozo de tubo de goma, como los que se usan para trasvasar nafta por ejemplo. En caso de coma y de retropulsión de la lengua: inserción del tubo tipo Mayo y en su defecto tracción hacia afuera de la lengua o mantención permanente de la así llamada luxación del maxilar.

Lo que queremos señalar es que son inútiles todos los sistemas de respiración artificial inventados y por inventarse si la vía aérea está obstruída y si se piensa que el herido puede fallecer antes de llegar al hospital, y por ninguna otra causa que por falta de permeabilidad aérea, se encontrará justificativo más que suficiente para quien realice, ya sea a la vera de la ruta o en el interior de la ambulancia, una traqueotomía con un cortaplumas o una hoja de afeitar a falta de elementos mejores, o inserte a manera de cánula el trozo del tubo que tenga más a mano, ya sea de goma o de cobre, que hasta podría provenir del vehículo accidentado.

Alejándonos de tan heroicas emergencias, el desiderátum sería poder realizar una intubación incruenta y mantener una respiración espontánea o artificial, con la conveniente oxigenación. No hay contraindicación para mantener una intubación hasta 12 horas.

5º—Conseguido el “apuntalamiento” más o menos provisorio de estas dos funciones vitales, cabe ahora considerar dos cosas antes de emprender el trayecto de evacuación primaria: el asunto dolor, siempre que el paciente esté por lo menos semi-conciente, y el asunto herida presumiblemente no aséptica.

Aconsejamos para mitigar cuadros dolorosos morfina a pequeñas dosis combinadas con barbitúricos. Es indudable o, mejor dicho posible, que en un politraumatizado el estado de

inconciencia o conmoción cerebral actúe como una anestesia en casos en que, de faltar, fuera prácticamente imposible movilizarlos por los agudísimos dolores inherentes a fracturas y/o heridas múltiples. En tales casos las dosis de sedantes requeridas serán, lógicamente, mucho menores. Para la eventualidad de superficies cruentas lavado con suero fisiológico solo, espolvoreo con sulfanilamidas, cura plana aséptica e inyecciones precoces de antibióticos de amplio espectro. Será luego de rigor la terapia antitetánica preventiva por débil que sea la sospecha de contaminación por esporos.

6º—En lo que se refiere al transporte, queremos dejar bien establecido que es siempre preferible mantener a un traumatizado grave, con los cuidados previamente enunciados y abrigado sin exceso, envuelto en mantas o provisto de otras fuentes de calor, al costado del camino a la espera de una verdadera ambulancia o equipo sanitario móvil, que transportarlo sin mayores precauciones o “a la buena de Dios” en el asiento de atrás de un automóvil común de pasajeros. Sólo se echará mano de esta emergencia ante la probabilidad, o certeza, de la carencia de un medio más apropiado de transporte. Por supuesto que lo dicho es en términos generales y al criterio del actuante cabe la decisión, y a propósito de la misma es importante establecer que:

7º—Entre los circunstantes o primeros llegados, el facultativo que se haga cargo de la situación, por lo menos inicial, debe recabar la autoridad máxima y los plenos poderes, actuar en forma dictatorial y no admitir dudas ni discusiones con profanos.

Sólo rendirá su plenipotencia ante la llegada de quien él considere superior en especialización o experiencia. En caso contrario, previo un breve exordio en que enunciará que el caso puede ser irremisiblemente fatal, pero que de existir alguna probabilidad de éxito él hará lo mejor a su leal saber y entender, exigirá inmediatamente la más ciega obediencia y la más celosa colaboración en lo referente a cumplir órdenes sin discutir ni opinar.

8º—Otro problema crucial a resolver en el lugar del accidente y librado al criterio del actuante y a su valoración de la situación, es el siguiente:

¿Se trasporta al herido, por breve trayecto, al hospital o sanatorio más cercano sin tener en cuenta la calidad y eficiencia de su equipamiento neuroquirúrgico o se lo hace viajar por tiempo equis veces más largo, para instalarlo en un centro de probada e indiscutible especialización?

Ante lo delicado del planteo, una sola cosa podemos aconsejar: si se cuenta con una buena ambulancia moderna, provista de oxígeno y elementos basales de emergencia que luego veremos y un acompañante médico o premédico con nociones elementales de primeros auxilios neuroquirúrgicos, es preferible llevar al paciente a un centro especializado.

En efecto, complicaciones mortales, de rápida instalación y progresiva evolución, difícilmente podrán ser tratadas en un hospital o centro de primeros auxilios con la sola excepción de la hemorragia de la arteria meníngea media, que tiene un cuadro más o menos característico.

Todas las demás complicaciones, entre las que incluimos las temibles herniaciones intracraneanas, están fuera del alcance del diagnóstico y del tratamiento de un hospital general de campaña y de su cuerpo médico por más erudito que sea. En estos casos no se trata de erudición sino de experiencia y, por sobre todo, de medios de diagnóstico: aparatos, instrumental, drogas y personal que colabore.

Es evidente que si la situación es crítica para el paciente, el especialista podrá trasladarse al lugar donde se asista, pero sólo podrá hacerlo con sus colaboradores e instrumental móviles, lo que significa que nunca actuará con la eficiencia y soltura a que está acostumbrado en su lugar habitual de trabajo.

Con la excepción de los hematomas extradurales rápidamente expansivos y cuya operación debe efectuarse sin dilaciones y aquellos pacientes con heridas múltiples, todos los demás traumatizados de cráneo viajan bien, por consiguiente no debe esperarse que un paciente llegue al coma con las pupilas fijas y dilatadas, para enviarlo a un centro neuroquirúrgico.

Solamente ante la imposibilidad absoluta de evacuación debe el paciente ser hospitalizado en el lugar más cercano.

Si tiene una fractura expuesta, conminuta, con hundimiento y/o penetración de fragmentos, eso se verá no bien hayamos procedido a rasurar completa e implacablemente toda la cabeza.

Para ello cualquier jabón y aún en seco, como cualquier máquina de afeitar, son buenos. Nosotros como especialistas preferimos el jabón Espadol o el Phisohex de Winthrop, antispéptico no cáustico, y la proverbial navaja de barbero. Con ella, y un poco de práctica, se hacen maravillas en tiempo y en perfeccionismo.

Cumplido el rasurado, sigue el estudio radiográfico. Axioma, "sine qua non": si bien es cierto que el tratamiento de las heridas penetrantes en el encéfalo, simplificación, toilette, esquirolectomía de los hundimientos y fracturas conminutas y expuestas, es según criterio universal cuanto más precoz mejor; no lo es menos que jamás debe emprenderse sin unas buenas radiografías previas que ilustren acabadamente sobre el exacto y real panorama.

Otras situaciones son susceptibles, o mejor dicho, obligatorias, de un tratamiento quirúrgico de urgencia por parte del neurocirujano, si se puede procurar a tiempo, o de un cirujano general en caso contrario son:

- a) El hematoma extradural por hemorragia de la arteria meníngea media.
- b) El higroma agudo subdural.
- c) Las hernias del encéfalo (éstas pueden deberse a las dos primeras y a otras causas que consideramos).
- d) Hematomas subdurales agudos.

El cuadro clínico de la hemorragia por rotura de la meníngea media es clásico: Existencia, o no del conocido "intervalo lúcido", que depende del menor o mayor estado conmocional inicial. Luego de un lapso no mayor de 24 horas (excepcionalmente de 48, mucho más frecuente de 12 o menos): estupor progresivo; nueva pérdida de la conciencia, si ésta se recuperó, o profundización de la inconciencia hasta el coma, si no hubo intervalo lúcido. Luego síntomas de compresión cerebral que pueden ser de irritación (convulsiones localizadas), o de déficit (hemiparesia progresiva) o de herniaciones del hipocampo (pupila de Hutchinson, rigideces de descerebración).

La craniectomía, la evacuación del hematoma y el descubrimiento y hemostasia del tronco o ramas de la meníngea sangrante, son operaciones que se hacen corrientemente en la guardia de los hospitales.

Como especialistas, sólo nos resta aconsejar: el completarlas con una apertura en estrella de la duramadre para: 1º) descartar o descubrir un hematoma o higroma subdural; 2º) al agregar la decompresión a lo Cushing se amplía el espacio para el eventual edema de cerebro y se favorece el desencaje de la circunvolución temporal interna herniada o en vías de ello, en la incisura de la tienda del cerebelo.

Los higromas agudos debidos a la penetración y acumulación de L.C.R. en el espacio subdural por efracción traumática de la aracnoides, actuante como válvula de una sola vía, tienen un cuadro clínico bastante semejante al anterior cuando ocurren sobre, o en las vecindades de la zona rolándica.

Pero cuando se localizan en otras zonas no dan síntomas o cuadro tan agudo y se pueden confundir con los hematomas subdurales de origen venoso.

De modo que, con criterio de urgencia, sólo consideraremos la primera eventualidad. Su tratamiento es igual, sólo que al no descubrirse coágulos ni hemorragia extradural, la incisión de la paquimeninge revelará inmediatamente la verdadera naturaleza del proceso al dejar escapar, a tensión, L.C.R. claro, rosado o yantocrómico, índice de su acumulación. Siempre también la indicación perfecta será la decompresión a lo Cushing.

La sintomatología de las herniaciones intracraneanas de origen traumático suele ser, a veces, bastante llamativa y de rápida instalación. Un paciente en estado no muy alarmante puede agravarse de improviso y la introducción de la circunvolución del hipocampo hacia abajo en el orificio de la tienda del cerebelo habrá de traer: 1º) una hemiparesia y, al aumentar la compresión del tronco, un cuadro de rigidez de descerebración. Un signo constante y casi patognomónico de esa complicación es la pupila de Hutchinson homolateral. La pupila fija en dilatación no responde a ningún estímulo luminoso en el propio ojo ni en el otro. Es decir que están abolidos los reflejos fotomotor y consensual, debido a la compresión contra el pedúnculo del motor ocular común por la circunvolución herniada.

El tratamiento debe ser precoz y urgente, consistiendo en aliviar la tensión supratentorial mediante la evacuación de hematomas, higromas o en su ausencia en una amplia decompresión a lo Cushing y el uso generoso de soluciones hipertónicas endo-

venosas. No aconsejamos a los cirujanos no especializados tratar de desencajar una hernia con levantamiento de lóbulo temporal ni la operación de Scoville (aspiración de sustancia blanca intratemporal).

Incluimos entre las emergencias de tratamiento imposterizable a los hematomas subdurales agudos. En efecto, si bien la fuente de la hemorragia no es arterial; a veces, debido a la magnitud del desplazamiento del cráneo en una dirección y de su contenido encefálico en la contraria, es tal el número de venas de pasaje encefalo-durales que se desgarran, que en poco tiempo se extravasa una colección de suficiente volumen como para dar signos de compresión.

Estos signos no son tan típicos como los de la arteria meningea media rota, ya que el hematoma subdural puede constituirse, como lo hace de preferencia, en zonas alejadas de la rolándica, tales como en los polos frontal, temporal y occipital. El diagnóstico será más difícil; el aumento de la inconciencia o la profundización del coma podrán hacerlo sospechar, pero su objetivación y, lo que es más importante su localización exacta, sólo se obtendrá con las técnicas auxiliares.

La arteriografía resultará, entonces, imprescindible en este último caso. En los antes considerados, sino indispensable, por lo menos de ayuda y seguridad en el diagnóstico.

Al mencionar este procedimiento lo hacemos por la razón de ser el más inocuo y el que agrega menos trauma al paciente, de realizarse por vía percutánea. Claro está, que aparte de la instalación radiográfica apropiada habrá que contar con una cierta experiencia, no sólo en la realización sino en la interpretación de las angiografías. Las agujas y jeringas no necesitan ser tan absolutamente especiales, pudiendo en caso de emergencia utilizarse las comunes. En cuanto a la droga a inyectar se utilizan las soluciones acuosas de compuestos yodados empleados comúnmente en urografía.

Todas las demás complicaciones de los traumatismos craneanos, por no ser de extrema urgencia, deben ser tratadas por neurocirujanos. Asimismo, las urgencias arriba mencionadas sólo deberán ser abordadas por cirujanos no especializados ante la imposibilidad material y absoluta de conseguirse a tiempo un especialista. De todos modos, creemos que este es el momento

de recomendar calma y prudencia, para no agregar un daño mayor al ya recibido por el accidentado.

Es por ello que, al referirnos desde ahora al tratamiento médico del traumatizado encefalocraneano, no vamos a entrar a considerar tampoco aquéllos de realización tan complicada como la hipotermia inducida, con o sin drogas neuropléjicas, que han dado algunos buenos resultados en pacientes con grado de conmoción muy intenso.

Su realización requiere no sólo elementos físicos no corrientes, sino también ser conducidos por un anesthesiólogo de mucha experiencia, cosa tanto o más difícil de conseguir que un neurocirujano.

Continuando pues con las medidas de orden médico, aparte de las ya mencionadas debemos instituir:

1º — Control de pulso, temperatura, presión y pupilas.

2º — Evacuación vesical.

3º — Control de medio interno, por lo menos hematocrito y, de acuerdo con el mismo, fleboperfusión de los elementos necesarios (sangre, plasma, electrolitos, vitaminas, etcétera).

4º — Si hay hipertensión endocraneana o se sospecha edema cerebral, conviene mantener una ligera hemoconcentración o recurrir a las inyecciones endovenosas hipertónicas. Una solución de dextrosa al 5 ó 10 % en suero fisiológico es moderadamente hipertónica y su perfusión, gota a gota endovenosa, ha dado buenos resultados.

En muchos centros neuroquirúrgicos de los Estados Unidos se están utilizando por vía endovenosa soluciones de urea liofilizada, que tiene gran eficacia para disminuir el volumen del encéfalo edematizado.

El tenor de tales soluciones varían desde el 10 al 30 % y de su concentración depende la velocidad a inyectar: cuánto más débil, más rápido goteo.

En cuanto a la cantidad, algunos aconsejan 0,6 g por kilo de peso y otros 1½ g; entre los dos extremos está toda la gama.

Hasta ahora (abril de 1960) carecemos en plaza de nuestro país del producto mencionado.

El mecanismo de acción de la urea es en base a la hemoconcentración que resulta de una profusa diuresis, que se inicia a los pocos minutos de la inyección. Es por lo tanto imprescindible

dible tener de antemano la vejiga cateterizada. Aparte de la rapidez de acción, otra de las ventajas del producto es que no registra el posefecto de una elevación de la tensión intracraneana, que muchos autores atribuyen a las soluciones hipertónicas salinas o hidrocarbonadas.

5º — En lo referente a la alimentación debe instituirse lo más pronto posible y si el paciente no colabora por su estado de conciencia, deberá introducirse por vía nasal una sonda (Baxter, de polietileno) hasta el estómago y dejarla permanente hasta la recuperación. Deberán suministrarse unas 2.000 calorías diarias, pasando por la sonda cada 3 horas las mezclas y cantidades necesarias. Existen preparados especiales para tales fines en el comercio que proporcionan todo lo necesario en elementos dietéticos.

6º — No está demás mencionar los cuidados higiénicos y prevención de escaras con cambios periódicos de posición.

7º — La hipertermia se combate a veces eficazmente con medios físicos como envolturas húmedas frías y lavajes rectales con agua helada.

8º — Nos quedaría por último para considerar, la indicación y o la oportunidad de la raquicentesis en el traumatizado. Mucho se ha debatido sobre esta cuestión y, a nuestro entender, mucho se ha exagerado sobre sus peligros. No hay duda de que éstos existen y teniéndolos en cuenta se debe proscribir terminantemente la punción lumbar sin manómetro.

Con este instrumento y tomando todas las precauciones para no dejar escurrir ninguna gota de líquido y con el paciente en decúbito lateral horizontal (nunca el cráneo más alto que el sitio de la punción), no hay ninguna contraindicación ni momento preciso para efectuarla.

Lo importante es reducir al mínimo el retiro de L.C.R. si su tensión cae rápidamente.

Bastará 1 cm³ para obtener las nociones fundamentales de sus características.

En cambio, si la tensión se mantiene o disminuye apenas a pesar de la extracción de 10 o más cm³ (índice de Ayala favorable), la raquicentesis es una medida de gran beneficio, no sólo inmediato sino alejado, muy especialmente cuando el líquido es hemorrágico, pues se elimina así una buena cantidad de pigmento

hemático que de permanecer en el espacio subaracnoideo, bloqueará a la larga una cierta cantidad de vellosidades aracnoideas alterando la normal reabsorción del L.C.R. y determinando un cierto grado de hidrocefalia, que es uno de los elementos orgánicos del síndrome posconmocional.

Mediando entonces las circunstancias favorables referidas, las punciones con extracción se pueden repetir día por medio o diariamente hasta que el líquido se aclare.

b) Traumatismos raqui-medulares

La complejidad y gravedad de los traumatismos raquimedulares (T.R.M.) imponen que su conocimiento no se limite al especializado sino que trascienda a todos aquellos que de manera directa o indirecta puedan vincularse con la atención de estos pacientes.

Antes de entrar en materia destaquemos:

- 1) La gravedad de los mismos, tanto más grave cuanto más alta es la lesión.
- 2) Lo difícil que resulta establecer, a los fines diagnóstico-terapéuticos, un cuadro fisiopatológico que imponga clara y precisa la indicación quirúrgica.

ETIOPATOGENIA.

Las lesiones medulares por lo general son parciales y muy raramente — salvo en época de guerra — se observan soluciones de continuidad.

TOPOGRAFÍA.

La médula dorsal es la más frecuentemente lesionada (50,5 %), después le sigue la médula lumbar (23,6 %), la médula cervical (19,7 %) y finalmente la médula sacra (6,5 %), según *D. H. Poer* (citado por Mahoudeau y Lapresle).

ANATOMÍA PATOLÓGICA.

Heridas. — En época de guerra la lesión por proyectil es la causa más común (90 %) pero también se observan por desplazamiento óseo. Pueden observarse lesiones por arma blanca.

Traumatismos cerrados. — El traumatismo puede actuar: a) directamente, o bien, b) a distancia del raquis.

Los traumatismos directos pueden deberse a accidentes de carretera, caídas, zambullidas en sitio poco profundo, ejercicio inadecuado de quiropraxia.

Puede o no haber lesión ósea, pero lo común es observar luxación vertebral que puede reducirse sin ayuda médica y por lo tanto no objetivarse en el estudio clinicorradiográfico.

La fisiopatología varía según la topografía del T.R.M. y el interés de su conocimiento sobrepasa lo académico para proyectarse al terreno asistencial ya que la inmovilización debe hacerse en sentido contrario al mecanismo de producción.

En la región cervical se observa comúnmente el mecanismo de *hiperflexión*, lesionándose la médula por fractura, luxación, protrusión discal, que comprimen la cara ventral de la médula en un canal estrechado.

El mecanismo de *hiperextensión* produce un alargamiento de la médula y se observa especialmente en los ancianos.

En la región dorsolumbar el mecanismo que se observa con mayor frecuencia es el de *hiperflexión* y la médula se lesiona por el desplazamiento óseo del cuerpo o lámina vertebral.

Los *traumatismos medulares de causa indirecta no raquídea* no se observan en accidentes de carretera ya que ellos se producen en electrocución, deflagración, descompresión brusca en la enfermedad de los buzos, y desde el punto de vista clínico se traducen por hematomielia.

Fisiopatología. — A diversos mecanismos se puede deber la interrupción del influjo nervioso a través de los fascículos medulares.

Puede haber:

- a) *Sección medular.*
- b) *Compresión* por fragmentos óseos, luxación, raramente por hematoma, que actúan a través de un mecanismo vascular que origina lesiones de mielomalacia, etcétera.
- c) *Contusión medular* por los mismos mecanismos anteriores pero de mayor intensidad.
- d) *Conmoción medular* cuya patogenia se discute; golpe directo (*Munro*), hemorragia intramedular (*Ferraro*), edema (*Elsberg*), supresión o trastornos de la conduc-

tibilidad eléctrica, despolarización de ciertos axones (*Chodoff y Abbot*).

e) *Elongación*, de rara observación en accidentes de carretera.

Debemos recordar: 1º) que no es raro observar la asociación de mecanismos, y 2º) hecho fundamental: que lesiones no observables macroscópicamente pueden dejar desde el punto de vista funcional, alteraciones irreparables.

Cuadro clínico. — La sintomatología clínica está lejos de ser uniforme como puede deducirse de la enumeración de circunstancias fisiopatológicas que la engendran.

En un primer momento, en el período inicial el lesionado puede no sentir dolores, notar con asombro que no puede movilizar sus miembros y por lo tanto ni deambular ni mantenerse de pie y aun tener la impresión de “estar cortado en dos”.

Raramente está agitado o shockado, aunque rápidamente aparece el shock, máxime si la lesión es alta.

La sintomatología neurológica depende del mecanismo fisiopatológico que la engendra y puede ser: shock medular o bien llegar a la interrupción medular total.

Existe un déficit motor generalmente total en forma de cuadri o paraplejia con disminución o abolición del tono.

En cuanto a los *trastornos sensitivos*, subjetivamente puede haber parestesias y desde el punto de vista objetivo disminución o abolición de las sensibilidades epicrítica y protopática.

Los *reflejos* están abolidos y no ha habido tiempo de que se instalen reflejos patológicos, tales como el reflejo de flexión lenta de Guillain y Barré.

Los *trastornos genitourinarios e intestinales* se observan desde el primer día en forma de atonía, incontinencia, etcétera.

Los *trastornos tróficos* son también precoces: se inician en los sitios de compresión bajo el aspecto de congestión y rubicundez, después necrosis y más tarde escara de decúbito.

Ello depende de la altura e intensidad de la lesión y muy especialmente de los cuidados de enfermería que se prodiguen al paciente.

Los *trastornos simpáticos* se observan por debajo de la lesión en forma e intensidad de lo más variada:

Aumento y disminución de temperatura, hiper o anhidro-

sis, alteraciones vasomotrices, a veces desencadenadas por estímulos viscerales como por ejemplo distensión vesical, síntomas de orden pulmonar (congestión y edema) y peritoneales.

Los *trastornos generales* también dependen de la topografía e intensidad de la lesión, siendo más serios cuanto más alta es la misma; puede haber *hipertermia* especialmente en lesiones cervicales, pero no se debe olvidar a la retención vesical como causa de infección y fiebre.

El paciente puede presentar lo que se denomina euforia paradójal, en contraste con la gravedad de su cuadro y finalmente puede haber caquexia.

El *síndrome biológico* merece por lo menos su enumeración ya que su conocimiento no está muy difundido y tiene importancia en la práctica.

Hay aumento de nitrógeno urinario por balance nitrogenado negativo, hipoproteinemia, aumento pasajero y después descenso de los 17-cetoesteroides y compromiso precoz de la función hepática traducida por una insuficiente eliminación de la bromosulfonftaleína, entre 18 y 40 %.

Entre los signos locales se deben buscar las heridas del raquis, los puntos de entrada de proyectiles, las deformaciones locales, por ejemplo, giba u otras angulaciones anormales.

EVOLUCIÓN. — a) Como lo dijimos al principio, no es raro que una lesión alta e intensa pueda llevar rápidamente a la muerte en medio de un expresivo desarreglo neurovegetativo, y si la intensidad es discreta, la lesión baja, y los cuidados de enfermería los adecuados, el paciente puede evolucionar hacia cuadros neurológicos bien definidos, tales como la actividad refleja en flexión o en extensión, etcétera.

Estos cuadros clínicos así como el síndrome de interrupción incompleta, el síndrome de Brown-Séquard y los hematomielícos, las formas clínicas que se distinguen por la predominancia de un síntoma: dolor, aumento del tono, etcétera; escapan al espíritu del presente relato.

CONDUCTA A SEGUIR EN UN TRAUMATIZADO RECIENTE.

Lo importante es conocer, mejor dicho establecer, si la médula está indemne; en caso contrario precisar la existencia de la interrupción anatómica o funcional de los fascículos espinales.

Ello puede ser complicado: a) por la presencia del shock que impide profundizar el diagnóstico, y b) por la asociación de lesiones, por ejemplo viscerales o traumatismo encefalocraneano.

Ante la certeza de lesión raquídea debemos saber si la lesión es puramente radicular o bien si a la lesión de la raíz se asocian las lesiones de la médula.

VARIEDAD ANATOMOPATOLÓGICA DE LA LESIÓN.

Confirmada la lesión medular, es necesario precisar la variedad anatomopatológica ya que de ello depende la conducta a seguir.

Contusión o sección: en estos casos poca acción beneficiosa puede esperarse de la cirugía.

Comoción: en este caso la terapéutica no debe ser quirúrgica.

Compresión: la cirugía debe realizarse precozmente.

Pero, como dijimos al principio y lo hemos repetido, el cuadro clínico de estas tres eventualidades puede ser similar.

De ahí la necesidad de recurrir a métodos complementarios pero siempre bajo la tutela de la clínica:

1º — Clínicamente debe observarse al paciente y si la evolución indica que hay agravación de la sintomatología debe intervenir quirúrgicamente.

2º — El estudio tensiométrico y citohumoral del líquido cefalorraquídeo tiene acentuada importancia siempre que se tengan presentes las causas de error.

Una punción lumbar nos puede decir si hay hemorragia subaracnoidea o meningitis, especialmente si el traumatismo fué abierto.

La compresión medular puede afirmarse o negarse por las pruebas de Queckenstedt con las variantes de Ayer, Stookey y Elsberg pero recordando como lo ha señalado *Clovis Vincent* los riesgos de error por la pérdida de líquido cefalorraquídeo a través de una brecha de la duramadre o por haberse formado una colección de líquido extradural que nos haga creer en un bloqueo.

La repetición de las pruebas en días sucesivos nos ilustra-

rá fehacientemente sobre la evolución del cuadro clínico y la eventual compresión.

3º — El estudio radiográfico de la columna vertebral tiene importancia, pero está limitado por los riesgos en la movilización del paciente.

Se debe estudiar si existe: a) fractura; b) luxaciones; c) asociación de ambas; d) esquirlas dentro del canal raquídeo; e) pinzamiento del disco ante la eventualidad de una luxación, y f) la radiografía contrastada; más la mielografía que el neumoespínograma, puede ser muy ilustrativa.

4º — Con jerarquía diagnóstica y finalidad terapéutica la laminectomía exploradora puede ser un recurso que conduce a la aclaración de una duda y a la solución de un cuadro compresivo tal cual lo veremos más adelante.

TRATAMIENTO.

Pocos casos en la patología tienen la singularidad de hacer coincidir las etapas diagnósticas con las directivas terapéuticas como los T. R. M.

1º — Porque una primera y fundamental medida es la de colocar al paciente en actitud de reposo pero de tal modo que ella adopte una posición contraria al mecanismo fisiopatológico que produjo la lesión. Así por ejemplo en las lesiones por hiperflexión se colocará al paciente en hiperextensión y viceversa.

Va de suyo que esta directiva sugiere un concepto fundamental y es el de movilizar razonadamente al paciente con un "criterio fisiopatológico"; digamos ya; que lo importante es, ante todo, no acentuar el daño medular para lo cual el médico debe ir al paciente y no éste a qué.

El T. R. M. de accidente de carretera debe contar desde el primer momento con una razonada y completa atención que ya se inicia en la manera de recoger al paciente en el sitio del accidente.

De ahí que surjan, con clara evidencia, tres conclusiones:

- 1) Que el personal subtécnico esté suficientemente informado y entrenado en tales menesteres.
- 2) Que cuente con los medios adecuados para ello.
- 3) Que se divulguen entre el público los inconvenientes

de movilizar un accidentado sin ciertos conocimientos rudimentarios.

Aunque conocido el concepto estamos ciertos que resulta oportuno repetirlo:

No pocas lesiones medulares se han hecho definitivas e irreversibles por una errónea manipulación, acentuando la lesión preexistente o provocando nuevas lesiones.

Si no se conoce el mecanismo de lesión se colocará al paciente sobre lecho duro, en hiperextensión moderada para columna cervical y en decúbito ventral para las lesiones dorsolumbares, tratando que todo el raquis esté en un mismo plano sin angulaciones de eje o rotaciones.

Si se debe movilizar imperiosamente al paciente, por ejemplo porque el cuerpo está bajo los efectos de la compresión del vehículo, etcétera, la movilización se hace por 4 personas: uno tracciona de los pies y otro de la cabeza en sentido opuesto y dos toman el tronco evitando, repetimos, angulaciones y flexiones.

1º—Lo ideal es que la ambulancia cuente con un "frame-stryker" (férula integral), para inmovilizar al paciente desde el primer momento; si no se cuenta con recursos especializados, se improvisará una parihuela con tablas y mantas, se efectuará un vendaje de tal manera que lo inmovilice al máximo y así se procederá al traslado al sitio adecuado.

2º—Se evitarán compresiones extrínsecas especialmente en regiones tales como sacro, talones, etcétera, en prevención de posibles trastornos tróficos, como por ejemplo escaras de decúbito.

3º—Se tratará de mantener el raquis en correcta posición, como profilaxis de la repetición de la acción lesional y se inmovilizará con recursos especializados que se logran de maneras diversas, que dependen de la topografía de la lesión y del mecanismo como se produjo.

Así para las lesiones cervicales resultan de utilidad los ganchos de Cruchfield o bien frondas o mentoneras que ejerzan tracción dejando al peso del cuerpo la función de la contraextensión.

4º—La actitud quirúrgica ha sido motivo de controversia desde hace tiempo. Actualmente impera el criterio de que salvo contraindicación absoluta se debe prodigar la indicación de la

laminectomía por los eventuales beneficios quirúrgicos y la seguridad de una ayuda espiritual al paciente quien comprueba hasta dónde llega el esfuerzo del médico para ayudarlo.

La laminectomía está formalmente indicada:

- 1) En pacientes en los cuales aparece sintomatología neurológica de compresión.
- 2) En pacientes en los cuales se acentúa el cuadro neurológico preexistente.
- 3) En pacientes con bloqueo manométrico parcial o total.
- 4) En pacientes en los cuales el estudio radiográfico evidencia que el canal raquídeo está ocupado parcial o totalmente por esquirlas o desplazamiento de fragmentos óseos.
- 5) En pacientes con síndrome de sección medular para liberar los pseudoquistes aracnoideos y seccionar los ligamientos dentados para evitar el "proceso de estrangulamiento medular", restableciendo una circulación adecuada.

NERVIOS PERIFÉRICOS.

Entre el momento en el cual se produce el accidente y la llegada al centro especializado, el paciente con una lesión nerviosa periférica debe ser objeto de un cuidadoso enfoque tanto en el aspecto diagnóstico como en la conducta terapéutica.

I.—ASPECTO DIAGNÓSTICO

Si recordamos que en el 10 % de los traumatismos de los miembros están interesados los troncos nerviosos, podemos deducir de ello cuán atenta ha de ser la actitud diagnóstica en el sentido de afirmar o descartar una lesión nerviosa.

1º—En primer lugar, obvio es decirlo, debemos asegurarnos que un *déficit motor* —parálisis o parestia— no pueda deberse a otra causa, por ejemplo fractura, lesiones muscular, articular y/o tendinosa, recordando, también, que a cualquiera de ellas puede estar asociada la lesión nerviosa.

Siguiendo las normas generales de la semiología nerviosa debemos actualizar lo que se refiere a: 1º) la colaboración del paciente especialmente en lo que se refiere a comprensión

de la orden que se le ordenó ejecutar; 2º) hacer la pesquisa semiológica de funciones cuya fuente de estimulación provenga de un sitio más allá de la lesión cobrando este aserto especial significación en las lesiones del mediano, y 3º) investigando músculos inervados por una sola fuente, descartando por ejemplo el flexor corto del pulgar y en generales aquéllos donde caben con cierta frecuencia posibilidades de anomalías.

Bajo tales orientaciones generales se investigará la función de los músculos inervados por el nervio que se estudia tratando en lo posible de llevar a un esquema objetivo como el seguido por la escuela inglesa, el resultado de nuestros hallazgos.

Nos parece útil exhibir el esquema de los autores ingleses tomado del libro editado por Seddon, a quien citaremos más de una vez en homenaje a su fecunda e importante obra en este terreno.

Controles sucesivos siguiendo este mismo patrón nos dirán sobre la evolución de una lesión si es estacionaria, favorable o desfavorable, lo cual nos ilustrará sobre la conducta terapéutica a seguir. La exploración de la función motora tiene su limitación en el sentido de que el paciente no preste o no pueda prestar colaboración (shock, asociación de traumatismo encefalocraneano u otras lesiones de miembros).

2º — Por ello el estudio de la sensibilidad en las lesiones nerviosas periféricas cobra la mayor importancia ya que se puede investigar en pacientes que, sin llegar al coma o shock, no presten la colaboración deseada; desde el momento en que una reacción de defensa a un estímulo doloroso intenso nos afirma la indemnidad de la vía de conducción del dolor y por lo tanto la conservación de la continuidad anatómica del tronco nervioso e inclusive la variedad o grado de lesión nerviosa según las clasificaciones de Seddon, Sunderland, Dejerine, Mouzón, etcétera.

La búsqueda de la sensibilidad debe hacerse en las llamadas zonas autónomas donde no cabe ninguna posibilidad de error por anomalía de inervación u otras razones.

Lo mismo que dijimos al hablar de motilidad referente a la trascripción objetiva de los hallazgos semiológicos se puede

decir de la sensibilidad y el gráfico que se exhibe, también tomado de Seddon, resulta ilustrativo.

En igual sentido a lo dicho en motilidad, controles sucesivos nos ilustran sobre la evolución de la lesión nerviosa.

3º — *Trastornos tróficos*. Dada la índole de estos traumatismos, por el escaso tiempo transcurrido, no cabe la posibilidad de que existan lesiones tróficas; de haberlas, habría que buscar y dar jerarquía a una lesión vascular.

Pero las lesiones tróficas deben evitarse: a) prescribiendo la aplicación local de calor que no exponga a una quemadura; b) insistiendo en la adopción de correctas actitudes funcionales de las articulaciones comprometidas, y c) evitando la estasis y el edema, tal como lo diremos al hablar del tratamiento.

4º — Otros procedimientos diagnósticos, basados en principios de electrofisiología (electrodiagnóstico, electromiograma), biopsias nerviosas y musculares, etcétera, no cabe realizarlos en los primeros momentos siendo del resorte del especializado en el ambiente adecuado y cuando haya pasado el lapso de tiempo a que obligan leyes biológicas.

II. — ASPECTOS TERAPÉUTICOS

Establecido el diagnóstico de lesión nerviosa periférica aislada o asociada a otra lesión de un miembro, la actitud a seguir varía según se trate de una lesión abierta o expuesta, o bien cerrada, pero destacando desde ya que, sea cual fuere el tipo de lesión, cabe la adopción de medidas uniformes en ambos casos.

Si existe una solución en la continuidad anatómica, es decir, una sección anatómica, o bien una neurotmesis en la clasificación de Seddon, la actitud del cirujano sólo debe limitarse a aproximar los cabos nerviosos con el fin de evitar la retracción de los mismos, para lo cual utilizará material no reabsorbible, preferentemente seda negra que será fácil de identificar cuando se reabra la herida en la oportunidad de una neurorrafia diferida.

Dicha aproximación se hará con puntos trasneurales y con la deliberada intención de dejar a los cabos nerviosos en

posición correcta, es decir sin rotación alrededor de su propio eje ya que de ocurrir esta eventualidad la neurorrafia se hará con confusión axonal, con la consiguiente repercusión funcional.

Deliberadamente no se intentará la neurorrafia inmediata ya que: a) por un lado no se conoce la exacta extensión de la cicatriz intraneural, cabiendo la posibilidad de que una neurorrafia en tal oportunidad, incluya elementos mortificados con la consiguiente hialinización y colagenización intraneural, factor decisivo en el fracaso terapéutico; b) por otro lado el tratar de evitar tal posibilidad nos llevaría a ser generosos, quizá en demasía, en la resección de los cabos lesionados; c) debemos agregar a ello que la actitud anterior impone la realización de incisiones amplias con el fin de evitar la neurorrafia a tensión, posición quirúrgica que supone la utilización de anestesia general en un paciente con buen estado general, gozando de los beneficios de una correcta organización quirúrgica en cuanto a instrumental, personal y comodidad se refiere, factible desde el punto de vista teórico, pero en la actualidad difícil de encontrar siempre en la práctica, y d) finalmente debemos insistir en que la experimentación por un lado y la clínica corroborada por experiencias confrontadas por otro, han demostrado que el momento ideal para obtener eficacia funcional en la neurorrafia es alrededor de la 3ª a 5ª semanas, ya que *Abercrombie* encontró, experimentalmente, que en ese lapso de tiempo existe la mayor riqueza de células de Schwann y de elementos conectivos —base de la cicatriz que asegura la neurorrafia—, proliferación celular que irá disminuyendo progresivamente hasta hacerse nula a los 6 meses de producida la lesión.

Puntualizado el concepto de que frente a una lesión abierta, interrupción en continuidad o neurotmesis, el cirujano no debe intentar la neurorrafia inmediata y sí solo la aproximación de los cabos nerviosos lesionados, va de suyo el hecho de que los otros elementos lesionados deben ser tratados según sea la estructura anatómica y la característica de la lesión, con el adecuado criterio no sólo para preservar la función afectada sino, en cuanto se refiere a la lesión nerviosa periférica, para que no se postergue la oportunidad de tratarla y para que no se complique la evolución posoperatoria de una lesión nerviosa periférica con una sinequia tendinomuscular, un callo vicioso,

adherencias cutneotendinomusculares, posiciones articulares viciosas o infección.

“Si se trata de una lesión cerrada de un miembro y se llega al diagnóstico de lesión nerviosa aislada o asociada a otras, *nunca se deberá actuar sobre el nervio lesionado*.”

Resulta difícil concebir que exista interrupción en la continuidad de un tronco nervioso cuando estén conservando los otros planos anatómicos. Si la lesión del miembro es cerrada, aun en la certeza de una lesión nerviosa periféricas no sabemos a qué tipo anatomopatológico responde, ya que puede variar desde el estupor nervioso de Weir Mitchell o la neuropraxia de Seddon a la interrupción nerviosa por cicatriz intraneural: neurotmesis en continuidad pasando por el cuadro que se observa con mayor frecuencia en la asociación con fracturas, con desplazamiento de los segmentos fracturarios como se ve en las axonotmesis, por ejemplo, del radial en las fracturas de la diáfisis humeral.

La acción quirúrgica puede limitarse en su plano más extremo a evitar o corregir una compresión extrínseca del nervio, motivada por un eventual hematoma o a la corrección de los desplazamientos fracturarios con la consiguiente contención.

Como corolario lógico de estas consideraciones surge el concepto de una precisa actitud no intervencionista en las lesiones cerradas ya que: a) producido el accidente, no se conoce el tipo de lesión nerviosa ni la intensidad, ni la extensión de la misma, y b) la evolución clínica corroborada con métodos electrofisiológicos (electrodiagnóstico, electromiograma, etcétera) y anatomopatológico (biopsias muscular y nerviosa) ilustrarán sobre el tipo de lesión, aclarando el cuadro anatomoclínico.

MEDIDAS DE ORDEN NO QUIRÚRGICO.

Con una por lo menos igual jerarquía terapéutica, el accidentado de carretera con una lesión nerviosa periférica debe recibir los beneficios de aquellas medidas que tienen por objeto: a) preservar la función del órgano efector a través del cual se traducirá funcionalmente la recuperación nerviosa; b) evitar posiciones articulares, que al adoptar actitudes viciosas conspiran la eficacia de la restauración nerviosa, y c) haciendo la profilaxis de complicaciones que no deben ocurrir, como por ejemplo

quemaduras u otras lesiones que se deben fundamentalmente al déficit sensitivo. Nos referimos especialmente a las lesiones que se observan en la patología de mediano, cubital y ciático poplíteo externo.

Bajo tales directivas fundamentales las medidas particulares a adoptar son las siguientes:

1º — *Movilización pasiva o comunicada de las articulaciones comprometidas en el déficit motor resultante de la lesión nerviosa.*

Tal movilización debe ser hecha y dirigida por un experto en fisiatría quien, además, le enseñará al propio paciente o a personas de su ambiente familiar, con el fin de continuar con intervalos frecuentes y sesiones repetidas, los beneficios de este recurso que tiende a evitar anquilosis y otros trastornos de la patología articular.

2º — *Adopción de la posición que impida la estasis o congestión del miembro afectado.*

Esta medida se hace con el fin de evitar la congestión venosa o la estasis linfática que conducen y/o favorecen las anquilosis articulares, las adherencias tendinosas entre sí y a planos vecinos y la fibrosis muscular, que incidirán desfavorablemente en el momento de la restauración funcional.

Estudios histológicos han demostrado que la linfa estancada, por falta de movilización debida a la ausencia de contracción muscular, sirve como telaraña en la cual se "depositan" los elementos fibrohistiocitarios.

3º — La adopción precoz de férulas elásticas siguiendo los modelos de Highet, Bunnell, etcétera, es un recurso inestimable e impostergable ya que, si bien concurren a evitar el sobrealgamiento de los músculos agonistas y consecuentemente el acortamiento de los antagonistas, contribuye también a actualizar los beneficios de la movilización comunicada o pasiva.

Estas férulas elásticas tienen además el beneficio de conducir a la adopción de actitudes racionales de las articulaciones comprometidas, que por un lado favorecerán el aspecto funcional si la restauración nerviosa tiene éxito y por otro, en caso de fracaso de la misma, la articulación quedará en posición útil; por ejemplo, mano en dorsiflexión de 30° en parálisis del radial; profilaxis de la garra en lesiones del cubital, especial-

mente si están asociadas a lesión del mediano y ambas son bajas, es decir por debajo de los puntos motores de los flexores comunes de los dedos, principalmente del profundo, etcétera.

4º — La estimulación muscular por medio de la electroterapia galvánica en sesiones diarias de 30 minutos es un recurso cuya eficacia está demostrada por la clínica y la experimentación.

La contracción muscular lograda por este medio artificial evita los efectos de la desnervación, disminuyendo grandemente la fibrosis resultante, impidiendo que el sarcoplasma sea reemplazado por tejido cicatricial.

En la práctica médica diaria de nuestro ambiente, en época de paz, con la seguridad de medios de comunicación suficientes, lógico resulta suponer que el paciente puede ser trasladado a un ambiente adecuado y en él se prescribirán las medidas apuntables.

Durante el último conflicto armado, cuando la precocidad en el traslado no era una seguridad y cuando la travesía desde el sitio del accidente al medio especializado tardaba algún tiempo (por ejemplo, 45 días) por la formación y utilización del recurso del convoy los neurocirujanos indicaban la actualización de la electroterapia durante el viaje, por ejemplo de Australia a Londres; tal era la convicción de los beneficios de la electroterapia como para indicarla en tan singulares condiciones.

Proyectando este hecho y esta circunstancia al planteo que se nos ha confiado en este relato, pensamos que puede darse la similitud de situaciones en accidentados que no pueden ser trasladados a un centro neuroquirúrgico especializado, como en el caso de una fractura o quemadura, etcétera, que requieran inmovilización en el lugar del accidente; entonces cabe actualizar allí la indicación de la electroterapia que continuará después de la neurorrafia.

Si el paciente debe ser inmovilizado con yeso por otras lesiones del miembro, por ejemplo fractura, el yeso será fenestrado, abriéndose ventanas en correspondencia con el tronco nervioso lesionado para efectuar por allí la aplicación de electrodos.

5º — Una medida importante es la de instruir al paciente, a su medio familiar y al personal subtécnico en el sentido de

evitar quemaduras u otras lesiones de partes blandas, ya que el accidentado por su lesión nerviosa carece de sensibilidad y no puede defenderse de los efectos de la aplicación de un exceso de calor (bolsa con agua caliente), yeso muy apretado, férulas, etcétera, por lo cual las medidas de protección deben ser extremas, teniendo presente esta triple condición de déficit sensitivos, facilidad de trastornos tróficos e involuntaria falta de colaboración del paciente.

TRAUMATISMOS GRAVES, COMBINADOS EN LOS ACCIDENTES DE CARRETERA

Quemaduras

Relato del Dr. FORTUNATO BENAİM

Sumario

INTRODUCCIÓN.

CONSIDERACIONES GENERALES.

CAPÍTULO PRIMERO: Actualización resumida de la patología y clínica de las quemaduras.

CAPÍTULO SEGUNDO: El quemado en el lugar del accidente.

CAPÍTULO TERCERO: El accidentado en el hospital. — Organización de unidades para el tratamiento de emergencia de quemados.

CAPÍTULO CUARTO: Tratamiento de emergencia de las quemaduras graves. I) Tratamiento de las quemaduras con lesiones asociadas. II) Tratamiento de emergencia de los quemados. A) En la Sala de Recepción. B) En el quirófano. C) En la Sala de Recuperación.

RESUMEN Y CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFÍA.

INTRODUCCIÓN

Entre las lesiones producidas por los accidentes en las rutas, las quemaduras no ocupan ciertamente un lugar destacado por su frecuencia, pero si bien su número no es elevado, el alto porcentaje de mortalidad de los quemados como consecuencia de este tipo de accidentes, exige un conocimiento exacto de su patología y tratamiento para que con un proceder adecuado y oportuno puedan disminuirse los casos fatales.

Esta circunstancia ha sido tenida en cuenta por la comisión organizadora del XXXI Congreso Argentino de Cirugía para que