

proscribirla, salvo en raras ocasiones, de la práctica domiciliaria y dispensarial.

III. Realizar las punciones de ganglio estrellado en un centro preparado para solventar las posibles complicaciones.

IV. No realizar una punción de ganglio estrellado sin tener a mano: adrenalina, noradrenalina, prednisolona y utillaje para intubación endotraqueal.

Cátedra de Patología Quirúrgica I de la Facultad de Medicina de Barcelona. (Prof. P. PIULACHS.)

TRATAMIENTO MÉDICO DE LOS TRAUMÁTICOS CRANEALES CERRADOS

E. VENDRELL TORNÉ, R. JULIÀ DAURELLA, BALIUS JULI,
J. OJEDA GIL

Los motivos que nos impulsan a hablar del tratamiento de los traumáticos craneales son dos. Por un lado los progresos considerables que ha experimentado en pocos años el tratamiento de los mismos. De una posición puramente expectante, apoyada en el reposo y el hielo en la cabeza, que era la conducta seguida no hace muchos años, el traumatólogo ha saltado a una actitud sumamente activa, manejando numerosos fármacos capaces de interferir los procesos patológicos que se producen en el cerebro del traumatizado craneal y coadyuvar a la reparación de las lesiones sufridas. Toda nuestra actuación ha de ir encaminada a atajar los distintos desarreglos fisiopatológicos consecutivos al traumatismo encefálico, en espera de que la naturaleza tenga tiempo de cumplir su misión reparadora de los tejidos lacerados. La mayoría de los traumáticos craneales mueren no porque la lesión producida en el momento del accidente sea mortal *per se*, sino porque, a consecuencia de las alteraciones fisiopatológicas que se desencadenan, aparece una serie de complicaciones capaces, cada una de ellas, de llevar a la muerte. El día que seamos capaces de controlar todas estas reacciones patológicas que condicionan las complicaciones de los traumáticos craneales, sólo morirán los accidentados que tengan desde el primer momento lesionada, irreversiblemente, una estructura vital. Esto es, lógicamente, una utopía, pero es la meta hacia la que se encaminan los esfuerzos terapéuticos, y en el camino hacia ella hay que reconocer que, en pocos años, se han recorrido muchas etapas.

El segundo motivo es el de realzar el tratamiento médico de los traumáticos craneales, situándonos frente a las tendencias excesivamente intervencionistas, que no nos parecen justificadas. Queremos exponer el criterio terapéutico seguido en el Servicio, bajo los consejos del Prof. PRULACHS, haciendo constar que la experiencia en que nos apoyamos es amplia, pues anualmente ingresan en el Servicio un promedio de 250 traumáticos craneales.

Según nuestro criterio, las indicaciones quirúrgicas quedan limitadas a ciertos tipos de compresión cerebral que pueden resumirse en los siguientes:

- 1) Compresión cerebral de origen óseo.
- 2) Hemorragia extradural.
- 3) Hemorragia intradural.
- 4) Hernias cerebrales internas que no mejoran rápidamente bajo tratamiento médico. Estas eventualidades representan aproximadamente un 5-10 por 100 de los traumatismos craneales cerrados.

Las demás causas de compresión cerebral, así como todos los casos de conmoción y contusión cerebrales se tratan en nuestro Servicio por métodos conservadores.

Para realizar mejor un completo examen de los lesionados, hemos confeccionado una pauta de exploración que procuramos seguir al ingreso de los traumatizados y en la cual podemos, en los días sucesivos, anotar las variaciones que se presenten. En nuestra labor colaboran de manera activa neurólogos, oftalmólogos, otorrinolaringólogos, internistas y analistas. Una vez efectuada esta primera exploración, clasificamos los casos en tres grupos en relación con el estado de su conciencia.

Grupo 1.º: casos graves o lesionados afectos de coma profundo, entendiéndose por tal la débil o nula reacción a estímulos nociceptivos.

Grupo 2.º: casos de mediana gravedad o de coma superficial, que reaccionan francamente a los estímulos dolorosos.

Grupo 3.º: casos leves. Son los que llegan a nosotros con sensorio despejado, pero que han estado en coma un cierto tiempo y que tienen posibilidad de sufrir complicaciones imprevisibles.

Para cada uno de los grupos hemos elaborado una pauta sistemática de tratamiento. Dicha pauta la aplicamos con una cierta flexibilidad, según la evolución y peculiaridades de cada caso, aunque procurando no apartarnos excesivamente del esquema fundamental.

Empezaremos hablando de los traumáticos graves o en coma profundo.

TRAUMÁTICOS GRAVES O EN COMA PROFUNDO. — Las finalidades del tratamiento médico son tres:

- A) Mantener las constantes biológicas.
- B) Ayudar a la curación de las lesiones reversibles y cooperar a la reparación conjuntiva de las irreversibles.

C) Evitar la aparición de las complicaciones y tratarlas cuando se instauran.

A) Mantenimiento de las constantes biológicas:

1.º Cuidados higiénicos.

a) Reposo absoluto en cama, evitando traslados innecesarios e intempestivos.

b) Posición. En decúbito cambiante para evitar la hipostasis pulmonar y las úlceras por decúbito. Levantando discretamente unos 20 cm. la cabecera de la cama, se facilita el retorno venoso del cráneo.

c) Higiene rigurosa de los ojos y especialmente de la boca.

d) Vigilancia de la micción, luchando, con sondeos repetidos o sonda permanente, contra la retención, frecuente causa de agitación. En los lesionados incontinentes y en coma profundo preferimos dejar sonda permanente.

e) Control de la evacuación fecal.

II. Mantenimiento de la homeostasis.

a) Alimentación y equilibrio hidroelectrolítico. Durante los primeros días la efectuamos por vía parenteral (sueros, plasma normal y substitutivos del tipo dextrano), procurando en cuanto a cantidad de líquidos pecar más por defecto que por exceso, pues una hiperhidratación general puede contribuir a aumentar el edema cerebral. A partir del 4.º o 5.º día, si el enfermo no deglute o lo hace dificultosamente, combinamos la alimentación parenteral con la efectuada a través de una sonda gástrica. El control electro-lítico es preciso seguirlo a través de la práctica repetida de ionogramas.

b) Equilibrio respiratorio. Sistemáticamente, realizamos la traqueotomía, que consideramos de enorme valor, ya que posee las siguientes ventajas:

1. Facilita la aspiración de las secreciones.

2. Soslaya la asfixia por caída de la lengua.

3. Suprime casi todo el espacio muerto del tracto respiratorio superior.

4. Disminuye la resistencia respiratoria al evitar el paso del aire por la estenosis fisiológica de la laringe.

Contribuimos a la oxigenación administrando oxígeno en forma discontinua. Creemos tiene también utilidad la práctica, a través del tubo de traqueotomía, de aerosoles, principalmente mediante enzimas proteolíticos, tipo tripsina, a los que pueden adicionarse antibióticos.

c) Control de la termorregulación. Las hipertermias moderadas las combatimos mediante fármacos antitérmicos, tipo piramidón, administrados principalmente por vía rectal. Frente a las hipertermias importantes utilizaremos la aplicación de sábanas mojadas sobre el cuerpo, bolsas de hielo sobre el cráneo, enemas fríos y principalmente neuropéjicos tipo clorpromacina, empleados individualmente o asociados a otros fármacos en forma de cocktail lítico para obtener una hibernación artificial.

B) Cooperación a la curación anatómica o conjuntiva de las lesiones.

En este sentido ayudamos a los procesos metabólicos del parénquima nervioso mediante la administración de cocarboxilasa (100 mgr/12 horas), de vitamina B₆ (50 mgr/12 horas) y vitamina C (500 mgr/12 horas). Últimamente hemos empezado a ensayar el ANP-235 (Luncidril) (250 mgr. cada 6 horas), medicamento que además de poseer una acción electiva sobre trastornos de conciencia, tendiendo a sacar del coma al enfermo, posee propiedades de rearmonización funcional de los sistemas endocrinos y metabólicos cerebrales. Sin embargo, la acción anticomatosa del ANP-235 es difícil de valorar en los traumáticos cerebrales por lo imprevisible de su evolución, cosa que quizás no ocurre tan acusadamente en otros tipos de coma neurológico.

C) Profilaxis y tratamiento de las complicaciones.

I) *Trastornos de la tnesión endocraneal.*

En general, los traumáticos craneales tienen tendencia a desencadenar una hipertensión craneal que, forzosamente, ha de ser a expensas del aumento de volumen de uno o de varios de los tres componentes del interior del cráneo: los vasos, el parénquima nervioso y el líquido cefalorraquídeo.

a) Aumento de la presión vascular: el aumento de la presión venosa lo prevenimos y tratamos posicionalmente y evitando las alteraciones respiratorias que aumentan dicha presión al interferir la acción de aspiración torácica. El aumento de la tensión arterial es un factor poco importante según nuestra experiencia. Sin embargo, han sido tratados, sobre todo por CAPDEVILA, algunos pocos casos, con éxito halagüeño, mediante el uso de hipotensores (pendiomid, penta y hexametonio).

b) Aumento de volumen del parénquima nervioso: edema cerebral. Como profilaxis del edema, sistemáticamente administramos suero glucosado hipertónico al 30 por 100, 60 c. c. cada 6 horas, y prednisona por vía endovenosa al ingreso, 50 mgr., e intramuscular a continuación a razón de 30 mgr. cada 6 horas. Si bien conocemos la acción fugaz del suero glucosado hipertónico endovenoso como antiedematoso, su empleo, combinado a los corticoesteroides, de reconocido efecto antiedematoso, lo consideramos suficiente como profiláctico y además aprovechamos su valor de aporte calórico. Cuando existe un síndrome de edema ya establecido, añadimos a la terapéutica anterior, según la importancia del cuadro:

1.º Diuréticos del tipo de acetazolamida o hidrocortisidias.

2.º Plasma concentrado. El aumento de presión oncótica que conlleva asegura una potente atracción de agua hacia el espacio intravascular. Sin embargo, el exceso de sodio que el plasma aporta puede conducir a una hiperhidratación extracelular secundaria. Este inconveniente se soslaya actualmente mediante el empleo de seroalbúmina humana al 15 por ciento, inyectada lentamente (15-20 gotas por minuto). La acción de la seroalbúmina por su elevada molécula es duradera. Cada gramo de albú-

mina (el frasco de 70 c. c. tiene 10,5 gr.) atrae 18 c. c. de suero, o sea que cada frasco atrae 189 c. c. de suero.

3.º Solución hipertónica de urea al 30 por 100, administrada a dosis de 1 gr. por Kg. de peso en gota a gota lento. Parece hoy día la más activa de las substancias hipertónicas deplectivas, ya que a la acción osmótica se suma el efecto diurético potente de la urea. Este efecto hipotensor se presenta en el 100 por 100 de los casos, siendo el tiempo de acción superior a las 8 horas, llegando a su máximo hacia los 60 minutos. Somos muy cautos en emplearla en aquellos casos de lesionados en los cuales tememos exista un posible foco hemorrágico. Parece que la urea contribuye además a regularizar las reacciones de equilibrio entre los grupos tiólicos y los disulfuros, permitiendo que se reemprendan los procesos de fosforilización inhibidos por la acumulación de grupos disulfuros, fenómeno que se cree ocurre en los edemas cerebrales.

Por lo expuesto creemos que la terapéutica deplectiva más eficaz frente al edema cerebral establecido sería la combinación de la solución hipertónica de urea (efecto potente transitorio) con la seroalbúmina humana (efecto sostenido). Tenemos muy poca experiencia sobre esta asociación, ya que hace relativamente poco tiempo que poseemos un preparado de seroalbúmina de confianza.

c) Aumento de tensión de líquido cefalorraquídeo. Dicho aumento, casi siempre consecutivo a cualquiera de los otros factores de hipertensión craneal, puede en algún caso ser la causa primitiva de ella. Únicamente la punción nos dará la medida de esta tensión. La punción lumbar no la realizamos de modo sistemático, sino sólo ante indicaciones precisas y limitadas, previo examen de fondo de ojo y con técnica manométrica y posición en decúbito lateral del lesionado. Con estas precauciones jamás hemos tenido accidentes herniarios.

En los casos en que hallamos una importante hipertensión de líquido cefalorraquídeo, la expoliación nos ha proporcionado excelentes resultados. Expoliamos aproximadamente la cantidad de líquido cefalorraquídeo necesaria para reducir a la tercera parte la diferencia entre la tensión registrada y la normal.

En algunas ocasiones es posible hallar una hipotensión (hecho comprobado por PIULACHS y MORGADAS). La terapéutica consistirá en aporte importante de líquidos por las vías posibles y agua bidestilada por vía endovenosa. Al mismo tiempo se estimulará la secreción de los plexos coroideos con hipofisina o mediante la introducción subaracnoidea de aire (5 c. c.) por punción lumbar.

II) *Antihemorrágicos y fibrinolíticos.* Los administramos con la doble finalidad de yugular las pequeñas hemorragias y lisar los pequeños focos de trombosis consecutivos al trauma. Como antihemorrágicos utilizamos preparados tipo serotonina, semicarbazona del adrenocromo y quercetina.

Como fibrinolítico es eficaz el empleo de preparados a base de tripsina y de fibrocid.

III) *Tratamiento antiinfeccioso.* Actuamos intensamente en este sentido con la doble finalidad de evitar las complicaciones infectivas del S. N. C. y sus cubiertas y las del aparato respiratorio, causa estas últimas de la agravación del cuadro neurológico e incluso de la muerte. Los mejores resultados los hemos obtenido con la combinación de cloromicetina (1 gr. intramuscular cada 12 horas), estreptomycin (1 gr. intramuscular cada 12 horas) y solusupronal (1 gr. endovenoso cada 12 horas).

IV) *Tratamiento de la agitación.* Después de comprobar no exista una retención urinaria, procedemos a sedar al enfermo mediante luminal, lartagtil, fenergán, inyectados con una frecuencia variable según los efectos obtenidos.

TRAUMÁTICOS DE MEDIANA GRAVEDAD O EN COMA SUPERFICIAL. — I. En cuanto a cuidados higiénicos se guardarán los mismos que en el anterior grupo.

II. Mantenimiento de la homeostasis.

La alimentación se ve facilitada al conservar el enfermo la deglución, por lo cual rápidamente puede substituirse la alimentación parenteral por la oral.

La traqueotomía no la efectuamos aquí sistemáticamente, sino que la subordinamos a indicaciones precisas.

III. Administramos prednisona y suero glucosado hipertónico (60 c. c. cada 12 horas), que, a pesar de la fugacidad, ya comentada, de su acción, nos parece suficiente para estos casos. Ni que decir tiene que ante la aparición de fenómenos hipertensivos ponemos en juego las terapéuticas enumeradas anteriormente.

IV. Como preventivo de posibles hemorragias administramos cada 12 horas un preparado del tipo de los mencionados.

V. Como en el grupo anterior, coadyuvamos a los recambios metabólicos de la célula nerviosa con vitaminas B₁, B₆, C y ANP-235 (250 mgr. cada 12 horas).

VI. Si no existe una solución de continuidad meníngea, a título preventivo de las posibles complicaciones respiratorias, inyectamos un preparado de penicilina-estreptomycin retardada a razón de 300.000 U. y 0,5 gr. respectivamente cada 12 horas.

TRAUMÁTICOS LEVES. — En estos lesionados únicamente ejercemos una terapéutica vigilante, insistiendo de manera especial en la importancia del reposo absoluto y prolongado a pesar de que el traumatizado se halla subjetivamente normal, ya que con ello creemos evitamos en gran manera los

trastornos postconmocionales. Nos limitamos a administrar preparados vitamínicos del tipo de los citados.

Ante la aparición de trastornos tales como cefaleas o vértigos, tanto en este grupo de enfermos como en los anteriores, una vez recuperados del coma, hemos obtenido buenos resultados mediante la administración oral de prednisona (20 mgr. cada 24 horas).

Servicio de Cirugía y Traumatología de Urgencias del Hospital Clínico y Provincial de Barcelona. (Director: Prof. P. PIULACHS.)

Sesión del 25 de noviembre de 1961

FÍSTULA BILIAR INTERNA COLECISTOCOLEDOCAL

A. SUEIRAS FECHTENBURG

La literatura médica es pródiga en publicaciones sobre fístulas biliares internas, pero se trata de fístulas biliodigestivas, es decir, comunicaciones entre la vesícula, el colédoco o el hepático con el duodeno, el colon o el estómago principalmente, existiendo en cambio, como luego veremos, muy pocas referentes a fístulas biliobiliares.

El conocimiento de dichas fístulas tiene sumo interés para el cirujano, pues de no tenerse en cuenta los detalles técnicos que más adelante se describirán pueden producirse lesiones irreparables de la vía biliar principal o eventuales estrecheces ulteriores de la misma.

Expongo el caso de una fístula colecistocoledocal que *creo* es el primero que se publica en la literatura nacional y, desde luego, uno de los pocos de la literatura mundial.

Se trata de la enferma Ana María S. C., de sesenta y cuatro años de edad, que vi por primera vez el 9 de agosto de 1957 y que operé el 21 del mismo.

Antecedentes. — Nunca enferma. A veces dolores en región precordial y vómitos al hacer algún exceso alimentario desde hace unos tres años.

Hace un año, ictericia indolora, con acolia y coluria, de intensidad variable e intenso prurito. Hace un mes y medio (24 junio 1957), crisis dolorosa intensa en hipocondrio derecho, que se irradió al epigastrio, acompañada de escalofrío