

## CORRELATO

*Traumatismos encefalotorácicos*

Dr. PEDRO BENEDEK \*

Se trata de una entidad de particular gravedad, de etiología compleja, cuyo tratamiento requiere conocimientos fisiopatológicos sobre la interacción entre los sistemas nervioso y respiratorio. La importancia del tema deriva de la frecuencia creciente de los accidentes de tránsito y de trabajo que producen traumatismos encefálico y torácico asociados, producto del incremento de la energía cinética empleada en la vida diaria.

El accidente traumático afecta sobre todo a individuos jóvenes y el tributo que provoca es —según la Organización Mundial de la Salud— superior al ocasionado por cualquiera de las guerras de la historia. Es la causa de muerte más frecuente hasta los 35 años de edad y la que ocupa el segundo lugar entre los 35 y 45. Los ingentes esfuerzos realizados por los organismos competentes para prevenir los accidentes resultan totalmente insuficientes frente al vertiginoso crecimiento del número de vehículos en circulación y al incesante incremento de su velocidad.

Los mecanismos fisiopatológicos de injuria traumática a los sectores craneano y torácico se intrincan y agravan recíprocamente, justificando su elevada mortalidad y morbilidad seculares.

La asociación de lesiones encefálicas y torácicas, aunque poco frecuente, reúne las dos localizaciones gravadas con el mayor número de muertes. Vendrell(21) analiza 130 autopsias de peatones y automovilistas en relación con el momento de la muerte, observando que la causa de muerte instantánea más frecuente para ambos son los traumatismos encefálicos y cardíacos. Durante las 4 primeras horas el tórax es el responsable del 90 % de las muertes en los automovilistas, seguido del encéfalo, abdomen y pelvis, mientras que en los peatones las proporciones son del 34 % para el encéfalo y del 25 % para el tórax. Entre las 4 y 48 horas siguientes al accidente, ambas localizaciones siguen predominando —sobre todo en los automovilistas— como causa de muerte; después de las 48 horas las lesiones torácicas constituyen la causa más frecuente de muerte entre los automovilistas y las lesiones encefálicas entre los peatones. También según Vendrell(21) en los accidentes de trabajo los traumatismos encefalocraneanos son la causa más frecuente de muerte, seguida de la asociación encefalotorácica.

La conclusión resultante de esta estadística es que la asociación de lesiones encefalocraneotorácicas es la más grave que se presenta en

la clínica, tanto por las lesiones consideradas en forma individual como por las imbricaciones fisiopatológicas, consecuencia de las cuales es la agravación mutua formando un círculo vicioso. "Esta misma gravedad condiciona que gran número de dichos lesionados no llegue con vida a los centros hospitalarios" (21).

## MATERIAL Y METODO

Hemos revisado el Archivo del Hospital de Clínicas de Montevideo en el período que abarca desde 1955 a 1969. En este período de 15 años se registraron 3.859 ingresos por traumatismo encefalocraneano puro, 511 por traumatismo torácico puro y 81 por traumatismo encefalocraneotorácico (1,8 % del total). La mortalidad respectiva fue de 483 traumatizados encefalocraneanos (12,5 %), 42 traumatizados torácicos (8,2 %) y 14 traumatizados encefalocraneotorácicos (22 %) (Tabla I). Queremos destacar de estas cifras dos hechos: 1º) la baja morbilidad (1,8 %) de traumatismos encefalotorácicos en un hospital de emergencia como lo es el Hospital de Clínicas y 2º) la elevada mortalidad de este tipo de accidente (22 %) comparada con la del traumatismo encefálico puro (12,5 %) y la del traumatismo torácico aislado (8,2 %).

TABLA 1

HOSPITAL DE CLINICAS  
Años 1955-1969

		Mortalidad
TEC	3.859	
Fallecidos	483	(12,5 %)
T. Torácicos	511	
Fallecidos	42	( 8,2 %)
TECT	81	
Fallecidos	14	(22 %)

## PATOLOGIA

La gran fuente de politraumatismos graves son los accidentes de tránsito. Estudiaremos por separado la patología de los accidentes de automóvil y de motoneta y motocicleta.

## A. Accidentes de automóvil.

De acuerdo a Vendrell(21) en el momento del impacto frontal los ocupantes del automóvil son proyectados hacia adelante y arriba en un ángulo de 45 grados con la horizontal. Las consecuencias de este desplazamiento son diferentes para cada uno de los pasajeros de acuerdo al lugar que ocupa dentro del vehículo.

\* Asistente del Instituto de Neurología. Fac. Med. Montevideo.



pacto múltiple —cráneo, tórax, pelvis y miembros— al consumir la energía cinética en varios puntos de aplicación no causan lesiones mortales de necesidad. Un estudio de la Universidad de Cornell (16) demuestra que el encefalo es el sector más frecuentemente lesionado (72,3 %), siguiéndole los miembros inferiores (47 %), el tórax (36 %), extremidades superiores (29,4 %), abdomen y pelvis (15,2 %) y la columna cervical (6,8 %).

#### B. Accidentes de motoneta y motocicletas.

Según que el impacto recaiga primitivamente sobre el conductor o sobre la máquina, se producirán dos tipos diferentes de accidente. En el primero, el conductor sufre primariamente la acción de la energía cinética sobre su cuerpo, con las consiguientes deformaciones, a lo que se suman las lesiones provocadas por la caída lateral contra el pavimento. En el segundo el vehículo es el que sufre primariamente el impacto y el conductor —por inercia— es despedido. El diseño diferente de motocicletas y motonetas explica que el motoneta sufre —antes de ser despedido de la máquina— un impacto toracoabdominal contra el manillar, mientras que el motociclista sale primariamente despedido por el aire (20, 21). Las lesiones serán tanto más severas cuanto mayor sea el ángulo de caída del cuerpo contra el pavimento y cuanto menor la superficie de contacto. Los motociclistas presentan una lesión encefalocraneano en el 67 % de los casos y una lesión torácica en el 5 %. De manera que —dado la baja incidencia de traumatismo torácico— la asociación traumática encefalotorácica es rara en el motociclista (21). Para terminar este capítulo diremos que existe una cierta similitud entre el accidente de tránsito y una caída libre desde cierta altura. Como ejemplo citaremos el hecho de que una desaceleración brusca en un vehículo que circula a 100 kms. por hora (caso de una colisión frontal) equivale al impacto producida por una caída libre desde 40 metros de altura, y que a esa velocidad el encefalo adquiere en caso de detención brusca del cuerpo un peso aparente de 42 kilos (21).

#### FISIOPATOLOGIA

Todo traumatismo encefalocraneano severo se acompaña de una depresión variable pero siempre presente— de la función respiratoria, que agrava e incluso puede provocar la muerte del enfermo (3, 10, 12, 14). Igualmente todo traumatismo de tórax provoca una disfunción respiratoria de grado variable. Fácil resulta entonces comprender que la depresión respiratoria debida al traumatismo encefálico se suma a la provocada por la lesión torácica, agravándose mutuamente y repercutiendo ambas sobre la oxigenación cerebral. “La coexistencia de un traumatismo torácico con un traumatismo encefalocraneano tendrá como consecuencia la suma de los efectos perniciosos de cada uno por separado y de su interacción mutua” (21). Vendrell (21) destaca que es fundamental co-

nocer muy bien las alteraciones que provoca el traumatismo encefálico sobre la función respiratoria para prevenirlas y tratarlas, puesto que la mortalidad del traumatizado encefálico es consecuencia más de la falta de diagnóstico precoz de dichas alteraciones que de la destrucción primaria de los centros nerviosos.

Un mecanismo fundamental de descompensación del traumatizado encefálico es la caída de la base de la lengua por atonía muscular, con obstrucción y asfixia progresiva. Un simple gesto —como colocar al paciente en decúbito lateral— puede ser un acto salvador teniendo en cuenta la frecuente presencia de vómitos y sangre en la faringe. Otros factores a tener en cuenta son la inhibición del centro respiratorio, la sialorrea, la hipersecreción bronquial y la depresión de la función del epitelio ciliado y del reflejo tusígeno. Estos hechos últimos convergen hacia un punto común que frecuentemente provoca la muerte en un plazo más o menos alejado: el pasaje de líquidos (vómito, sangre, saliva) hacia el árbol traqueobronquial, y su consecuencia: la bronconeumonía por aspiración.

En cuanto a la disfunción respiratoria debida al traumatismo torácico, se compone de múltiples factores que dividiremos en: trastornos respiratorios propiamente dichos y trastornos circulatorios (21). Ambas funciones están comprometidas en grado variable en todo traumatizado torácico, y sus efectos nocivos se suman.

Dentro de las alteraciones respiratorias puras consideraremos 4 grupos de hechos: 1) trastornos de la mecánica ventilatoria, debidos al dolor por la contusión parietal muscular o a la fractura costal; a la respiración paradójica por fracturas costales múltiples y “volet”; a una lesión diafragmática (rara en nuestra experiencia) o a un tórax abierto con traumatopnea;

2) compresión pulmonar por acumulación de fluidos en el espacio pleural (neumotórax, normo o hipertensivo, hemotórax o hemoneumotórax);

3) lesiones del parénquima pulmonar propiamente dicho, produciéndose un foco de contusión pulmonar;

4) por último lesiones obstructivas traqueobronquiales por sangre, mucus y edema.

El reflejo tusígeno está inhibido y el traumatizado, además, evita toser por dolor, de manera que las secreciones se van acumulando y la hematosi se realiza con dificultad creciente. La acumulación de secreciones no expulsadas provoca en el parénquima zonas de atelectasia en las que se produce una fistula arteriovenosa con retención de CO<sup>2</sup> y disminución del PO<sup>2</sup>. La hipercapnia estimula la secreción bronquial, cerrándose de esta manera el círculo vicioso (21). Existe además una depresión o abolición de la función del epitelio ciliado del tracto traqueobronquial.

En cuanto a los fenómenos circulatorios se deben a dos tipos de alteraciones: hemodinámicas y bioquímicas. Todo traumatizado torácico sufre un shock traumático, semejante al que se observa en cualquier traumatizado severo (21), pero en él se produce además una

serie de alteraciones que agravan considerablemente este desequilibrio cardiocirculatorio. Del punto de vista hemodinámico se produce una hipertensión pulmonar debida a las alteraciones de la mecánica pleuropulmonar, una compresión del corazón y de los grandes vasos y —en caso de aleteo mediastinal— una distorsión-dislocación de estos vasos a nivel de la base del corazón. En caso de contusión cardíaca puede producirse un hemopericardio con síndrome de taponamiento cardíaco.

Los fenómenos bioquímicos, por otra parte, que se comprueban en el traumatizado torácico consisten en la aparición de hipoxemia e hipercapnia, con sus efectos nocivos sobre el sistema nervioso.

Consideraremos ahora lo que ocurre del punto de vista fisiopatológico en un traumatizado encefalocraneotorácico. En su aparato respiratorio tiende a desarrollarse lo que Burford y Burbank (6) han denominado "pulmón húmedo" y que provoca una alteración de la hematosis con hipoxia e hipercapnia. Ambas repercuten —cerrando el círculo vicioso— sobre el propio aparato respiratorio, pero sobre todo sobre el encefalo. Como ya dijimos, *el traumatizado encefalotorácico muere por sus lesiones cerebrales, pero éstas son consecuencia de las alteraciones respiratorias*. Se denomina pulmón húmedo a la persistencia —provocada por un traumatismo— de líquido en el árbol traqueobrónquico (6). En su patogenia coexisten fenómenos debidos al traumatismo encefálico y torácico, consistentes en la ya mencionada acumulación de líquidos y en una insuficiente capacidad de expulsión. Ambos fenómenos se suman en el sentido de formar una barrera líquida que entorpece la hematosis (tabla II) (12, 14).

La anoxia que provoca el pulmón húmedo cursa dos etapas: a) compensada, con hipocapnia, caracterizada por una hipersimpaticotomía, con hiperventilación, taquipnea taquicardia, hipertensión arterial y agitación sicomotriz; b) descompensada, con hipercapnia, bradicardia y obnubilación progresivas. La clínica no es suficiente ni segura para diagnosticar estos fenómenos bioquímicos por lo que resulta imprescindible realizar gasometría para el correcto tratamiento del traumatizado encefalotorácico.

Recordemos que no sólo debe ser tratada la hipoxia sino simultáneamente la hipercapnia: el centro respiratorio del hipercápnico se ha vuelto insensible al CO<sub>2</sub> y es únicamente la hipoxia por la vía de los quimiorreceptores la que mantiene la respiración. La hipertensión endocraneana por edema, contusión o hematoma, la depresión respiratoria por acción directa del traumatismo sobre el tronco cerebral, la hipertermia, la excitación, la deshidratación, las crisis de hipertonia extensopronadora por disfunción del tronco encefálico y las complicaciones infecciosas son otros tantos mecanismos frecuentes de hipoxia.

Para terminar este capítulo diremos que existen tres grupos de pacientes en los traumatizados encefalotorácicos:

- 1) aquellos en los que la lesión respiratoria es la dominante, y es la causante de la disfunción encefálica;
- 2) aquellos con lesión encefálica dominante, la que —por disfunción de los centros del tronco cerebral— provoca trastornos respiratorios que agravan a su vez a la lesión neurológica, cerrando el círculo vicioso;
- 3) aquellos con lesión encefálica y respiratoria de marcada gravedad desde el inicio.

## ESTUDIO CLINICO

Como ya dijimos, la serie incluye 81 traumatizados encefalocraneotorácicos.

*Edad.*— El paciente más joven contaba 2 años y el más anciano 78. El 54 % de los casos (44 enfermos) pertenecen al grupo entre 21 y 50 años.

*Tipo de accidentes.*— La serie incluye 38 accidentes de peatones (46,9 %), 16 accidentes de automóvil (19,7 %), 2 accidentes de motocicleta (2,4 %), 2 de motoneta (2,4 %), 1 de tractor (1,2 %), 4 de camión y ómnibus (4,9 %), 9 de bicicleta (11,1 %), una caída de caballo (1,2 %), una caída de andamio (1,2 %) y 1 accidente con carro de caballo (1,2 %). En los 6 casos restantes se desconocen las circunstancias del accidente. En 73 casos se trataba, pues, de accidentes de tránsito (97 %) y solamente 2 de accidentes de trabajo.

*Mortalidad.*— En el capítulo "Material y método" hemos considerado la morbilidad y mortalidad globales en un período de 15 años. Analizaremos ahora las causas de muerte.

De los 14 pacientes que fallecieron (17 %), 4 fallecieron de causa encefálica primaria (28 %), 6 de causa torácica primaria (42 %), 2 de causa encefálica y torácica asociadas (14 %), 1 de causa extraencefalotorácica (7 %) y 1 de causa desconocida (7 %) (tabla III).

*Clasificación.*— Hemos clasificado a los pacientes en 9 grupos de acuerdo a una gradación de la severidad de la injuria encefálica y torácica. Los criterios fueron los siguientes: el traumatismo encefálico fue considerado "leve" si el paciente estaba obnubilado o no había perdido el conocimiento; "mediano", si el grado de coma era superficial y "grave" si presentaba un coma profundo, un síndrome focal marcado, importante sufrimiento neurovegetativo o un síndrome herniario. El traumatismo torácico fue considerado "leve" si el paciente presentaba una fractura costal o clavicular aislada o enfisema subcutáneo; "mediano" si existía neumó o hemotórax o la combinación de ambos, y "grave" si presentaba una de las siguientes entidades: hundimiento torácico con respiración paradójica por "volet", shock o tórax abierto con traumatopnea. La tabla IV muestra la serie de pacientes ordenados en grupos de acuerdo a los criterios de clasificación recién expuestos (10).

Resultan llamativos dos hechos:

- 1) la elevada incidencia de traumatismos encefálicos leves (78 %) y torácicos leves (62,9 %);

- 2) la prevalencia de traumatismos torácicos graves (20 %) sobre los traumatismos encefálicos graves (12,6 %). Se ve además que la asociación lesional más frecuente fue la de traumatismo encefálico y torácico leves (58 %), siguiéndole por orden la trauma torácico grave con trauma encefálico leve (11 %) y la de trauma encefálico grave y torácico grave (9 %).

Analizaremos algunos hechos clínicos de la serie.

*Nivel de conciencia.*—Cuarenta y dos pacientes ingresaron lúcidos (51,8 %), 12 estaban obnubilados (14,8 %), 5 en coma superficial (6 %) y 9 en coma profundo (11,1 %).

*Fractura de cráneo.*—Trece casos de fractura de la bóveda (16 %); 7 presentaron otorragia (8,6 %). Cinco pacientes eran portadores de un hundimiento craneano (6 %).

*Síndrome focal.*—Nueve pacientes presentan un claro síndrome focal.

*Operaciones neuroquirúrgicas.*—Tres pacientes fueron trepanados comprobándose un hematoma extradural (1,2 %) asociado a contusión encefálica y 2 casos de contusión encefálica sin hematoma (2,4 %). Llama la atención el reducido número de operaciones realizadas y la ausencia de hematomas subdurales.

*Contusión abdominal asociada.*—Existieron 28 casos de contusión abdominal asociada al traumatismo encefalotorácico (24,5 %; 6 pacientes fueron sometidos a laparotomías exploradoras (7,4 %).

*Fracturas costales.*—Cincuenta y dos casos presentaron fractura de costilla (64,1 %), 9 de clavícula (11,1 %), 1 de esternón (1,2 %) y 1 de vértebra (1,2 %).

*Enfisema subcutáneo.*—Veintiún pacientes presentaron enfisema subcutáneo al ingreso o en el curso de la evolución (25,9 %).

*Neumotórax, hemotórax y hemoneumotórax.* Siete casos de neumotórax (8,6 %) (ninguno hipertensivo). Dos casos de hemotórax (2,4 %) (bilateral en uno de ellos; 5 pacientes con hemoneumotórax (6 %).

*Neumomediastino.*—Se comprobó un caso (1,2 %). En cambio, ningún caso de hemo-pericardio.

*Tórax abierto.*—Un solo paciente presentó una herida parietal con traumatopnea y hernia de pulmón.

*Respiración paradójal por volet.*—En 5 enfermos se comprobó respiración paradójal (6 %). La serie no contiene ningún caso verificado de rotura diafragmática.

*Fracturas asociadas de miembros.*—Existieron 12 casos de fractura de miembros superiores (14,8 %) y 5 de miembros inferiores (6 %).

*Colapso.*—Dieciséis pacientes ingresaron en colapso (19,7 %), de los cuales fallecieron 11 (68 %). Constituye, pues, un signo de pésimo pronóstico.

*Operaciones de tórax.*—Dos pacientes fueron toracotomizados (2,4 %); en 4 se efectuó toracentesis (4,9 %) y en 4 se colocó drenaje pleural a permanencia (4,9 %).

## TRATAMIENTO

Propondremos ahora las normas generales de conducta terapéutica a seguir frente a un traumatizado encefalotorácico (1, 2, 4, 5, 7, 10, 22).

Cinco situaciones de él, requieren tratamiento de emergencia (21):

- neumotórax hipertensivo;
- obstrucción de la vía aérea;
- tórax abierto;
- hemopericardio con taponamiento cardíaco;
- proceso expansivo intracraneano.

La primera se resuelve mediante una punción pleural en la cara anterior del segundo espacio intercostal; la segunda por intubación traqueal y traqueotomía; la tercera ocluyendo la brecha toracopleural; la cuarta, por pericardiocentesis y la quinta, mediante una exploración neuroquirúrgica cuyo tipo de abordaje estará condicionado a la angiografía —si hubo tiempo de realizarla— o a la sospecha diagnóstica clínica (3).

*Exploración bilateral.*—Insistimos en la indicación absoluta de una exploración craneana bilateral en todo traumatismo encefalocraneano grave si no hubo tiempo o no existen medios para realizar un estudio angiográfico bilateral completo.

*Traqueotomía.*—El pronóstico del traumatizado encefalocraneano ha ido mejorando en la medida que el neurocirujano ha adquirido mayores conocimientos fisiopatológicos sobre la función respiratoria y ha aprendido a prevenir y tratar precozmente las alteraciones de la mecánica ventilatoria. La traqueotomía bien reglada, precoz y correctamente vigilada constituye uno de los mayores adelantos de la neurocirugía (8, 9, 13).

Dado que muchos de los mecanismos fisiopatológicos que se instalan luego de un traumatismo encefalotorácico establecen un círculo vicioso, resulta imperativo interrumpirlo en las etapas en que aún es reversible, asegurando una vía de aire expedita mediante la intubación seguida de traqueotomía. Esta constituye un gesto terapéutico útil cuando se la realiza oportunamente, careciendo en cambio de efectividad como recurso desesperado frente a un cuadro terminal (17, 18). El traqueostoma —para que no se transforme en una “enfermedad traqueotomía” iatrogénica, debe ser celosamente vigilado por personal especializado en una sala adecuada, asegurando las condiciones ambientales óptimas de higiene, humedad y temperatura del aire.

*Centros de tratamiento intensivo.*—El cuidado riguroso de la vía aérea debe ser complementado con las medidas de reanimación cardiorrespiratorias necesarias, en Centros de Tratamiento Intensivo (10).

*Pulmón húmedo* (6, 19, 15).—Para evitar su aparición es necesario realizar una serie de medidas —algunas de las cuales ya hemos comentado—, tales como el cuidado de la vía de aire, la analgesia del dolor, el tratamiento de la respiración paradójal, del tórax abierto y del neumo y hemotórax. Una vez instalado el pulmón húmedo, existe indicación absoluta y

perentoria de traqueotomía, complementada con drogas anticolinérgicas, fluidificantes y antiespumantes, corticoides, enzimas y antibióticos (de elección, a dosis adecuada y durante el plazo necesario).

Será imprescindible también tratar las "consecuencias bioquímicas" del pulmón húmedo, hipoxia e hipercapnia por medio de la asistencia respiratoria.

**Cirugía en equipos.**—Insistimos en la posibilidad de que —frente a un politraumatizado con lesiones encefálicas y torácicas asociadas que requieran ambas tratamiento quirúrgico de emergencia— sea necesario en algunas ocasiones realizar la cirugía de los dos sectores mediante equipos de neurocirujanos y cirujanos de tórax actuando en forma simultánea (11).

**Cirugía y coma.**—El neurocirujano es consultado con cierta frecuencia sobre la interferencia de un acto quirúrgico mayor con el coma traumático. La norma general es que un paciente traumatizado en coma puede tolerar bien intervenciones extraneurológicas mayores si se logra previamente restablecer el equilibrio cardiocirculatorio y respiratorio mediante una reanimación adecuada, que debe ser además celosamente mantenida durante la operación y en el postoperatorio (3, 10, 11, 15).

**Prioridad de tratamiento.**—En el problema de las indicaciones operatorias y su orden, seguimos la norma de prioridades clínicas sugerida por Meacham (10, 15) que se puede sintetizar de la siguiente manera:

- 1) tienen prioridad absoluta las lesiones traumáticas que involucren un riesgo vital inmediato por causar una situación de desequilibrio circulatorio y/o respiratorio. Como ejemplo citemos las lesiones faciales, cervicales o torácicas con insuficiencia respiratoria rápidamente progresiva, la anemia aguda y el proceso expansivo intracraneano de rápida evolutiva;
- 2) la prioridad siguiente corresponde a las lesiones traumáticas con *riesgo vital mediano*, que amenazan la vida a través de la infección, pudiendo diferirse el tratamiento algunas horas si existe alguna de las situaciones de prioridad absoluta;
- 3) la tercera prioridad corresponde a las lesiones con *riesgo vital alejado*, tales como las fracturas de los miembros las lesiones de partes blandas.

Con este criterio tendrá prioridad absoluta el neumotórax hipertensivo, la obstrucción de la vía aérea, el tórax abierto, el hemopericardio, la anemia aguda y el hematoma intracraneano rápidamente evolutivo, mientras que podrá diferirse un hundimiento craneano expuesto si se debe resolver previamente una cualquiera de las situaciones precedentes (21).

## PRONOSTICO

Mientras existan peatones y vehículos resultará imposible hacer desaparecer de las estadísticas los traumatismos encefalotorácicos graves. Un avance importante en el pronóstico de estos pacientes significó la utilización de

unidades móviles capaces de prestar rápidamente —en el lugar mismo del accidente— las medidas de reanimación primarias. Sólo así lograremos salvar las vidas humanas que actualmente perdemos al costado de la carretera —esperando vanamente un traslado salvador— o en hospitales de campaña insuficientemente equipados para recibir a este tipo de heridos, gravados de una elevadísima tasa de mortalidad (3, 11).

El mejor conocimiento de la fisiopatología respiratoria traumática, la indicación más precoz y generosa de la traqueotomía y la reanimación y asistencia respiratoria instrumental en Centros de Tratamiento Intensivo fueron otros tantos factores que mejoraron apreciablemente el pronóstico de estos pacientes.

## RESUMEN

Se presenta la casuística de traumatismos encefalocraneotorácicos asociados de 15 años (1955 a 1969) del Hospital de Clínicas de Montevideo.

Se insiste en su gravedad y frecuencia crecientes, debido al incesante incremento de la mecanización y de la velocidad en el tránsito y en la industria.

Se analizan las causas de muerte y los mecanismos fisiopatológicos de ambas lesiones traumáticas, enfatizando sus efectos nocivos individuales y su interacción mutua sumativa.

En el tratamiento se insiste sobre la importancia de la traqueotomía y de la reanimación respiratoria en Centros de Tratamiento Intensivo, y sobre la cirugía de urgencia encefálica y torácica combinadas.

## RÉSUMÉ

Une série de traumatismes encéphalothoraciques de 15 ans (1955 à 1969) de l'Hospital de Clínicas de Montevideo est présentée.

La gravité et fréquence progressives —due à l'incessante croissance de la mécanisation en route et dans l'industrie— sont soulignées.

Les causes de mort et les mécanismes physiopathologiques des deux lésions traumatiques sont analysées, soulignant leurs effets nocifs individuels et leur interaction réciproque additive.

Au chapitre de traitement, l'on insiste sur l'importance de la trachéotomie et de la réanimation respiratoire, sur les normes de priorité de traitement et sur la chirurgie neurologique et thoracique combinées.

## SUMMARY

A series of associated encephalocranial and thoracic traumas of the Hospital de Clínicas de Montevideo during the last fifteen years (1955 to 1969) is revised.

The increasing graveness of these lesions —due to the growing mecanization and speed of traffic and industry— is underlined.

The causes of death and the physiopathological mechanisms of both traumatic lesions are analyzed, emphasizing their individual noxious effects and their mutual additive interaction.

In the chapter of treatment, reanimation measures including tracheostomy and respiratory assistance in Intensive Care Units, and combined simultaneous emergency cranial and thoracic surgery is discussed.

## BIBLIOGRAFIA

1. ARANA INIGUEZ, R. Panel discussion on "Acute head injury" III Internat. Congress of Neurol. Surg. Copenhagen, Denmark, 1965.
2. ARANA INIGUEZ, R.; FOLLE, J. A.; ZEITER DE CARLEVARO, L. and GARCIA FONTES, W. Organization of the emergency neurosurgical Department in Montevideo. Uruguay. "III Internat. Congress of Neurol Surg." Copenhagen, 1965.
3. ARANA INIGUEZ, R. y FOLLE, J. A. "El politraumatizado grave. Traumatismo encefalocraneano". Relato al XVII Congreso Uruguayo de Cirugía. Montevideo, 1966; 107-142.
4. ARANA INIGUEZ, R.; GARCIA FONTES, W.; FOLLE, J. A.; BOTTINELLI, M. D. y VILLAR, J. I. Neurotraumatología de emergencia. Normas de organización. "XI Congreso Latinoamericano de Neurocir". San Pablo, 1965.
5. BOTTINELLI, M. D. y PEREZ ACHARD, L. (Coordinadores). Seminario sobre traumatismos encefalocraneanos. *An. Inst. Neurol Montevideo*. 15(1): 1, 1961.
6. BURFORD, Th. y BURBANK, B. Traumatic wet lung. *J. Thorac. Surg.*, 14: 415, 1945.
7. CAMPBELL, E.; WHITFIELD, R. D. Emergency management of injuries of the head and spine. *Surg. Clin. N. Amer.*, 36: 1295, 1956.
8. CARTER, B. N. and GIUSEFFI, J. Tracheotomy, a useful procedure in thoracic surgery, with particular reference to its employment in crushing injuries of the thorax. *J. Thorac. Surg.*, 21: 495, 1951.
9. CARTER, E. N.; GIUSEFFI, J. Further experiences with tracheotomy in management of crushing injuries of the chest. *Arch. Surg.* Chicago, 69: 483, 1954.
10. FOLLE, J. A. y BENEDEK, P. "Traumatismos encefalocraneotorácicos: casuística de los últimos 15 años del Hospital de Clínicas". Presentado en las XIII Jornadas Rioplatenses de Tisiología y Neumología, diciembre 1970.
11. GRANTHAM, E. G. Management of injury to the head in patients with multiple injuries. *Amer. J. Surg.*, 94: 768, 1957.
12. HUANG, C. T.; COOK, A. W. and LYONS, H. A. Severe craniocerebral trauma and respiratory abnormalities. *Arch. Neurol.* Chicago, 9: 545, 1963.
13. LARGHERO IBARZ, P. "Hematomas intracraneanos traumáticos". Montevideo. Intermedica. 1959.
14. MACIVER, I.; FREW, I. J.; MATHESON, J. G. The role of respiratory insufficiency in the mortality of severe head injuries. *Lancet*, 1: 390, 1958.
15. MEACHAM, W. F. The management of head injuries complicated by major extracranial trauma. *Clin. Neurosurg.*, 12: 161, 1966.
16. MOORE, J. O. Automatic Crash Injury Research. New York, Cornell University Medical College. 1958.
17. NELSON, T. G. y BOWERS, W. Tracheotomy. Indications, advantages, techniques, complications and results. *J.A.M.A.*, 164: 1520, 1957.
18. RAPPORT, R. L.; RAHM, J. P.; CURRY, C. Tracheotomy. Then what? *Amer. J. Surg.*, 93: 550, 1957.
19. SANBORN, E. B. Clinic-pathologic aspects of traumatic wet lung. *Amer. J. Surg.*, 87: 457, 1954.
20. VALLADARES, H. Las motonetas como causa de traumatismo encefalocraneano. *Rev. Méd. Chile*, 88: 795, 1960.
21. VENDRELL-TORNE, E.; BALIUS-JULI, R. y SANCHEZ LLORET, J. Traumatismos craneotorácicos. Barcelona, Toray, 1969.
22. WERTHEIMER, P. et DESCOTES, J. Traumatologie crânienne", Paris, Masson, 1961.