

Estudio sobre la interpretación del fondo del ojo en los traumatismos craneanos

POR EL DR. RAFAEL SILVA.

HE querido presentar en esta vez, como trabajo reglamentario un estudio que ofrece sumo interés, no solo para la sección de oftalmología, sino que tocando los límites de la medicina y de la cirugía, espero que Vds. me ilustren y pueda formar un juicio definitivo en el difícil tema que me permito tratar.

Debo a una casualidad el haber examinado el caso siguiente:

La Srta. R. C., de 20 años de edad, sin antecedentes patológicos personales o hereditarios de importancia, vino a mi consulta particular en el mes de octubre del año próximo pasado, quejándose de que desde niña, en ciertas épocas y sin saber por qué, se le desviaba un ojo, habiendo períodos en los que desaparecía este fenómeno. Al explorarla encontré lo siguiente: segmento anterior del ojo sano; examen oftalmoscópico, ojo normal; medios transparentes, membranas profundas sanas, lo mismo que el nervio óptico, cuyos bordes se apreciaban claramente, así como el calibre y distribución de sus vasos. O. D. y O. I. emétopes, $V=1$. Busqué si había diplopia, interponiendo un vidrio rojo frente al ojo derecho, el cual al estudiar sus movimientos, comparándolo con su congénere, parecía desviarse hacia arriba y hacia adentro, y me encontré con una diplopía homónima y con la imagen roja del ojo derecho enfermo, más baja que la del ojo izquierdo. Esta desviación vertical aumentaba viendo hacia abajo y hacia el lado sano. La ligera desviación en el sentido horizontal, decrecía mirando a uno u otro lado. En resumen, se trataba de una paresia del gran oblicuo del ojo derecho, la que no producía trastornos apreciables en el funcionamiento del órgano, en la vida diaria. Ordené estricnina, reconstituyentes generales y medidas higiénicas para combatir un estado general anémico y un tanto cuanto nervioso.

El 18 de febrero del presente año, vengo a ver a mi enferma, la que se muestra muy satisfecha del resultado del tratamiento, pues ya no ha observado ninguna desviación de su ojo; el estado general se ha mejorado extraordinariamente; cito la fecha de esta última consulta, porqué le examiné el fondo del ojo (normal como de costumbre), así como la nariz, oídos y garganta, y por haber sido la antevíspera del accidente que paso a referir.

El 20 del mismo mes, sufrió una caída de caballo, al regresar de uno de sus habituales paseos, y como consecuencia de la caída, perdió el conocimiento, habiendo sido trasportada inmediatamente a su domicilio, adonde fué atendida por un facultativo, quien hizo la asepsia de la región, afrontó con unos vendotes una herida como de 4 ctms. de extensión situada a 5 ctms. arriba de la protuberancia occipital externa y a 2.5 ctms. afuera de la línea media, es decir, en la región parieto-occipital izquierda. Cuando le tocaban la herida, gritaba, pero la insconciencia persistió por 48 horas, comenzando a responder con monosílabos; durante este tiempo tuvo vómitos amarillentos abundantes, cada 5 minutos al principio, desapareciendo hasta el 5º día, en que fuí llamado, porqué empezó a quejarse de dolores de oído y zumbidos intensos del lado izquierdo. La temperatura se elevó a 37,4º y comprobé la existencia de una otitis aguda, la que traté por los medios habituales, sin intentar abrir la caja inmediatamente, por temor de una infección sobreañadida, que podría traer consecuencias muy serias y era lógico suponer que el golpe era la causa de la otitis, porqué llamaban la atención un enorme derrame sanguíneo que apareció después de varios días y que abarcaba la región mastoidea izquierda en toda su extensión y el dolor despertado a la presión al nivel del borde posterior de la apófisis. El estado general denotaba cierta apatía; la mirada era vaga y persistía un intenso dolor de cabeza que acusaba la enferma desde que se dió cuenta de lo que sentía. Pulso normal, 95 por minuto, temp., 38. —La enfermita no podía soportar la luz intensa y le examiné el fondo del ojo. Cuál no sería mi sorpresa al encontrar una neuritis óptica, del lado derecho, lo que demostraba que no era una simple herida de las partes blandas, como lo había afirmado el primer facultativo que fué llamado a raíz del accidente. La papila se presentaba medianamente enrojecida, de contornos borrados, con una elevación clara de su parte central, pero sin gran cambio de calibre en las arterias o en las venas.

Las pupilas reaccionaban normalmente, aunque algo perezosas.

Este estado de la papila persistió por varios días, acentuándose la saliente central más o menos, pero pasó al ojo izquierdo bajo la misma imagen oftalmoscópica, aunque siempre en grado menor, acompañado este cambio de las papilas de cefalea, de falta de claridad de la visión, así como de los fenómenos de la otitis media aguda, poca fiebre, audición a 3 metros y escurrimiento, por vez primera, del oído izquierdo. Llamé en consulta a mi maestro, el Dr. Don Manuel Toussaint el 28 del mismo mes. El examen neurológico fué negativo y decidimos en vista de la existencia de la doble papilitis, hacer una punción y extraer líquido céfalo-raquídeo, del cual enviamos al Sr. Dr. Perrín como unos 10 ctms. cúbicos, para su análisis. Resultado: 0.25 linfocitos por milímetro cúbico, cifra normal; no se encontraron leucocitos polinucleares, elementos endoteliales, ni gérmenes; la reacción de Lange no acusó la curva meningítica, en resúmen; no había ninguna reacción por parte de las meninges,

Bajo la influencia de la punción, la enferma mejoró notablemente quitándosele el dolor de cabeza y mejorando de la vista, desde entonses, sin interrupción alguna.

La marcha de la otitis fué muy favorable; habiendo desbridado la perforación el 9 de Marzo, por haber bajado la agudeza del oído, a metro y medio, aunque no había ni dolor ni fiebre. Se logró la curación completa, con integridad de la audición, el 15

de marzo, bajo la influencia de la asepsia y la canalización permanente por medio de la gasa cambiada dos veces al día.

Para esa fecha el ojo izquierdo estaba normal; no así el derecho el cual tenía v=2/3. y no podía leer con facilidad, tardando hasta fines de mes para recuperar su aspecto oftalmoscópico normal y su funcionamiento perfecto. Desde entonces goza la apreciable Srta. de completa y cabal salud.

Variadas son las consideraciones que se desprenden de este caso clínico:

1^a—Debemos recordar lo señalado por todos los autores, que los síntomas presentados por un enfermo que ha sufrido un traumatismo cerebral, son en su principio engañosos y que pueden hacernos equivocarnos en su diagnóstico y en su pronóstico.

2^a—Es indispensable el examen oftalmoscópico en estos traumatismos. Si es negativo no da ninguna indicación sobre la existencia o ausencia de una complicación intracraneana. Si hay algún cambio de la papila, basta, en ausencia de algún otro síntoma, para obligarnos a practicar la extracción del líquido céfalo-raquídeo, tanto para conservar la visión, como para estudiar el estado de dicho líquido, fuente de enseñanzas y de indicaciones clínicas importantísimas.

3^a—¿Qué fué lo que produjo la neuritis óptica, tratándose de varios factores, traumatismo del cráneo y otitis media supurada aguda? Esta tercera consideración la resuelvo de plano, aceptando ser el traumatismo la causa de la otitis y de las modificaciones del nervio óptico.

En efecto, se han señalado signos oftalmoscópicos en complicaciones intracraneanas, de origen ótico, por Zaufal en Praga; por Schwartz en Halle; como también por Oppenheim y Hansen, para no citar sino los principales. En mi caso estaba fuera de duda, que no existía ni meningitis, ni absceso cerebral o cerebeloso; ni trombosis del seno. El escurrimiento era de mediana intensidad, no había signos locales de retención, ni dolores intensos, ni alta fiebre tratándose de un caso de pocos días; la agudeza del oído no era mala (3 metros voz cuchicheada); el dolor a la presión observado en el borde posterior de la apófisis mastoideas, acompañado de la aparición tardía de abundante equimosis a este nivel, hablaban más en contra de una mastoiditis a y favor de una fractura, caracterizada por la duración de la conmoción cerebral, equimosis tardía, abundantísima y de larga duración en toda la región mastoidea.

Bezold ha señalado en 100 casos de otitis aguda y mastoiditis que hubo de operar, 23 casos de alteraciones del fondo del ojo: en 10 casos tratábase de simple empiema del mastoideo; en los demás, hubo otra complicación, absceso extra-dural, meningitis, flebitis del seno, absceso cerebral & c. Es indudable, que en mi caso no hubo ni empiema mastoideo, pues no habría logrado la curación radical en tan poco tiempo y sin intervenir quirúrgicamente.

La 4^a consideración es más interesante todavía y su discusión es tan útil al oculista como al médico y al cirujano, a saber: cuando debe llamarse papilitis, cuando neuritis y cuando estasis de la papila, desde el punto de vista clínico. Determinado esto, pasaremos a estudiar si son productos de origen diverso, es decir: si en unos obra tan sólo la hipertensión y si la inflamación es la causa de otra imagen oftalmoscópica; o sintetizando, si la papilitis o neuritis revelan complicaciones intracerebrales de orden inflamatorio; y si la estasis de la papila, revela por siempre, un aumento de presión

intracraneana, lo que ayudaría al cirujano para decidirse en el diagnóstico y tratamiento de una complicación de un traumatismo del cráneo; pues desde ahora hacemos hincapié en que separamos lo concerniente a tumores o procesos tardíos post-traumáticos, que forma capítulo separado del asunto a discusión.

Vamos a recorrer algunos autores clásicos, en lo que se refieren al capítulo de las afecciones del nervio óptico, dejando a un lado la neuritis retroocular.

Fox, en su tratado práctico de Oftalmología, divide las inflamaciones del nervio en intra-oculares o papilitis y retro-oculares. Para él papilitis sería sinónimo de n. óptica intra ocular, del "choked disk" y del edema de la papila de Elschnig. Dice que en la papilitis como en la estasis de la papila hay un hinchamiento edematoso de la cabeza del nervio, reservando con Parsons, el nombre de "choked disk." cuando el hinchamiento tiene un carácter muy pronunciado.

A. Terson en el tratado de cirugía de Le Dentu y Delbet. afirma que la n. interesa todo el nervio presentando su máximun o localizándose adelante de la lámina cribada, papilitis, o atrás de la lámina, n. retrobulbar u orbitaria pura. La descripción clínica es confusa.

Panas, en su tratado de oftalmología y Delens, en el tratado de cirugía de Du. play y Reclus aceptan la clasificación de v. Graefe, en n. descendente de todo el nervio, traducida por inyección de la papila y rubicundez sin fenómenos de estasis y la "Stauunngs Papille" de los alemanes; el "choked disk" de los ingleses, la neuropapilitis de los franceses que aceptan esta denominación de Wecker, y el nombre de estasis de la papila de los de habla española. El diagnóstico diferencial lo hace por la menor intensidad de los fenómenos en la papilitis y por que en ésta las opacidades y la infiltración de la retina se extiende mucho más, hasta la mácula misma, a lo largo de los vasos sanguíneos.

Nimier y Despagnet, estudian clínicamente la papilitis, o papilo-retinitis, dan una descripción bastante oscura.

Wecker, en su tratado, dedica un capítulo especial a la imagen oftalmoscópica de la neuritis óptica, dividiendo las papilitis de las neuro papilitis; pero aceptando un origen inflamatorio, para ambas afecciones. El diagnóstico lo funda en la integridad de la mácula y de la periferia de la retina en los casos de papilitis, en oposición con lo que pasa en la neuro retinitis; la elevación es menor en estos últimos casos y corresponden a la n. descendente de v. Graefe. Insiste en que el oculista, no puede sacar ninguna conclusión respecto a la causa de la enfermedad, basándose en el sólo examen del fondo del ojo.

Legrange acepta las n. intra oculares y menciona la papilitis por estasis y la papilitis simple o neuritis descendente y para algunos peri-neuritis. No precisa el diagnóstico diferencial del grado del edema, para la denominación clínica entre las dos variedades citadas.

Truc-Valude y Fraenkel aceptan las neuritis ascendente, subdividida en papilitis simple, si la inflamación está limitada a la papila y proviene de los vasos del círculo de Haller; y papilo-retinitis, cuando las partes cercanas de la retina se encuentran también inflamadas; separa la n. descendente o papilitis edematosa, de causa central y

por último mencionan la n. retrobulbar, Describen después el diagnóstico diferencial de éstas variedades.

Dutour y Gonin en la notable enciclopedia francesa de Oftalmología, comienzan a estudiar las formas oftalmoscópicas de la n, y admiten una división clara entre las papillitis y papiloretinitis, por una parte, y las n. retrobulbares por la otra. Entre los caracteres de la papillitis estudian la rubicundez hiperémica de la papila y el enturbiamiento difuso de la capa de fibras ópticas; tratan de la saliente de la papila concediendo alto valor al estudio de la papila edematosa, a la que dedican un interesante capítulo por su diferente significación pronóstica, sin aceptar que estos diferentes aspectos clínicos puedan servir para una clasificación, pues su valor es muy relativo y muy inconstante.

El Prof. Deyl en el sistema de enfermedades de los ojos de Norris y Oliver, aceptan dos tipos de n. retro-cular: él. 1º es el resultado de la n. retro-cular, habiéndose transmitido el proceso inflamatorio a la papila. El 2º grupo lo forma la n. intraocular del incipiente "choked disk" Esta desinencia se conserva en tanto que la elevación de la papila no alcanza 3 D., de acuerdo con lo propuesto por Uthoff.

Posey y Spiller en su obra "El ojo y el sistema nervioso" llaman n. óptica a la designada por papillitis y el "choked disk," diferenciándola en 3 clases: 1ª medular o n. ascendente, verdadera inflamación del tejido nervioso; 2ª papillitis o simple hinchamiento de la porción intraocular del nervio por presión o irritación; 3ª n. descendente, originada por afecciones intracraneanas, que afectan el nervio o sus vainas. "Choked disk" es un término que indica que la papila se ha hinchado de 2D. a 6, o más D. (2, 5D. por m. m.).

Fuchs, considera la n. óptica intraocularis como única en su descripción clínica y al estudiar la etiología admite que cuando se trata de afecciones del cerebro la n. puede ser desarrollada por congestión que llega hasta el edema, o por transmisión directa, a lo largo del nervio óptico y sus vainas (n. descendente).

Greeff en el tratado de Axenfeld, estudia la n. de los nervios ópticos periférica, caracterizada por rubicundez y borramiento de los bordes de la papila (sea ascendente o descendente) y la "Stauungs-Papille," síntoma de una hipertensión intracraneana (papilla saliente en forma de hongo). En la 1ª admite rubicundez, enturbiamiento e hinchamiento que puede localizarse al nervio (neuritis) o propagarse más o menos a la retina cercana (neuro-retinitis.)

Finalmente Oeller, en su clásico y precioso tratado de oftalmoscopia presenta dos láminas bajo el nombre de n. óptica, que corresponden a la división clásica de n. y estasis de la papila.

En resumen, como lo ha hecho notar Uthoff, una de las mayores autoridades en esta materia, reina una lastimosa confusión entre los diferentes autores, con detrimento de la claridad de nuestras ideas. Basta dar una ojeada a los diversos libros, para sentir aumentar nuestra propia confusión, a medida que pretendemos aclarar más nuestras dudas. Con Uthoff se acepta hoy en día, 2D. como límite entre las llamadas papillitis o neuritis, por una parte, y la estasis de la papila o papila estrangulada por la otra. Es preferible llamar estasis de la papila a este último grupo, porque así no implica ningún mecanismo acerca de su modo de producción. V. Graefe fué el primero que hizo notar la importancia de esta modificación de la papila y su alta significación,

por su frecuencia en los casos de tumores cerebrales, siendo obligatorio su estudio no solo para los oculistas, sino para el médico en general. Hay que descubrirla lo más pronto que sea posible y recordar que con una apariencia completa de salud y con funciones visuales casi normales, la papila puede presentar un hinchamiento en forma de tronco que se proyecta en el interior del ojo, con enorme ingurgitamiento de las venas, siendo esto el principal signo que revela la causa de una cefalea pertinaz y que anuncia la gravedad y el porvenir sombrío que se cierne sobre la vida de nuestro enfermo. En efecto 90% de los casos de tumor cerebral presentan este signo, considerado como indicador de la hipertensión intracranena y después de los tumores, la sífilis, la meningitis de la base, la hidrocefalia, la trombosis del seno, los abscesos cerebrales, las deformaciones del cráneo y algunas hemorragias, de la base, se han contado entre las causas de esta afección. Se comprende qué interés ha despertado en todos los tiempos el comprender el mecanismo, la patogenia, de un proceso semejante y trataré de dar una ligera idea de las opiniones y teorías que se han sostenido hasta el presente, pues si llegáramos a precisar la verdadera naturaleza de la estasis papilar, despejaríamos una de las incógnitas de nuestro estudio actual.

A. v. Graefe fué el primero que atribuyó la patogenia de la estasis, (edema de papila o papila estrangulada) a la transmisión de la hipertensión intracranena al seno cavernoso y por su intermedio a la vena oftálmica y consecutivamente a la vena central de la retina, todo lo cual provocaba infiltraciones serosas y edema de la papila que obraba a su vez sobre los vasos y originaba un estrangulamiento de la papila al nivel de la lámina cribada. Esta teoría sufrió un golpe mortal al descubrir Sessemann, la libre comunicación de las venas oftálmica y facial. Deyl y Knappe creen que la compresión de la vena central es anterior a su desembocadura en la oftálmica, para uno es a la entrada de la vena a través de la vaina dural del nervio y para el otro, la compresión tiene lugar en el espacio intervaginal.

La 2ª teoría y de mayor duración, fué la de Schmidt-Rimpler, quien apoyándose en el descubrimiento de Schwalbe (libre comunicación del espacio intervaginal y los sub-dural y sub-aracnoideo del cerebro) creyó que la hipertensión intracerebral causaba un reflujo del líquido cerebroespinal al espacio linfático intervaginal del nervio originando edema de la lámina cribada que contiene un sistema de canales que comunican con el espacio subaracnoideo. Leber no pudo confirmar la existencia de tales canales, Manz adopta ésta teoría modificándola en el sentido de que la hipertensión determina una hidropesía de la vaina, la que origina trastornos de la circulación en la extremidad del nervio, que conducen a la infiltración y edema de éste lugar. La teoría lleva desde entonces el nombre de Schmidt-Manz. Levinsohn ha demostrado experimentalmente, que una obstrucción en el escurrimiento de la linfa del espacio intervaginal, comprime los espacios que existen en el nervio mismo, produciendo un estasis de la corriente de líquido que viene del humor vítreo al nervio óptico. Shieck adopta esta manera de ver y acepta dos clases de corriente linfática al nivel del espacio intervaginal de dirección contraria y en estado fisiológico con igual presión: Una centrípeta que se origina en el interior del ojo, pasa por el hilo de la papila siguiendo el espacio perivascular, y la otra centrífuga que viene del cerebro. Tan luego como sobreviene una hipertensión del espacio intervaginal se interrumpe la corriente que viene

del vítreo, que se manifiesta de un modo preponderante en el centro del nervio siguiendo los vasos y que se ponga al resto de los haces originando el edema de la papila y más tarde la inflamación verdadera por estancamiento de la linfa y la atrofia final del nervio.

3ª—Parinaud acepta otra explicación, considerando al nervio como una prolongación o expansión cerebral y cree que un tumor origina el edema del nervio, cuando ha producido la hidrocefalia y el edema del cerebro mismo, el cual edema se propaga hasta el tronco nervioso. Kamferstein explica el fenómeno admitiendo que el edema se propaga del cerebro al nervio y que pasando por la lámina cribada se hace sentir en la papila.

Todas éstas teorías defienden el origen mecánico de la estasis. El otro bando defiende la teoría inflamatoria, siendo Leber su principal campeón.

Huglins Jackeon admitía que los tumores obraban como cuerpos extraños y por su influencia irritante provocaban el desarrollo de la neuritis. Gowers aseguraba que el "choked disk" era producido por productos inflamatorios. Como quiera que la hidropesía de las vainas del nervio falta en 35% de los casos, según Kampherstein, que no siempre cede la lámina cribada formando una saliente hacia el interior del ojo, que aún en casos de apariencia no inflamatoria de la papila, se encuentran al microscopio fenómenos de verdadera inflamación, Leber sostiene, que los productos de metabolismo del tumor mismo, obran irritando y produciendo, al difundirse en el líquido céfaloraquídeo, una inflamación de la papila, al ser alcanzada ésta a través del espacio intervaginal. Deutschmann inyecta agar en el espacio subdural de animales vivos y no puede producir el edema de la papila con la simple hipertensión. El mismo, así como Zellweger, demuestran que las sustancias introducidas bajo las meninges son acarreadas al nervio óptico en pocos días; pero que para producir alteraciones semejantes al edema, es necesario usar productos de naturaleza infecciosa (pus tuberculoso &). Elshnig después de estudiar histológicamente un gran número de casos, se declara partidario de la inflamación, de la neuritis como base, acompañada o no por el edema. Liebrecht piensa que la afección comienza por la inflamación de la pía. Krueckmann cree que la hipertensión favorece la formación de la papilitis, pero que su principal causa son las sustancias somatógenas y autógenas, puestas en libertad por la destrucción de las celdillas del tumor.

Varias han sido las objeciones que se han presentado a la teoría inflamatoria: a) es poco verisímil que las toxinas producidas por ciertas inflamaciones tales como la meningitis tuberculosa o los abscesos cerebrales, sean menos activas que las producidas por tumores encapsulados o de naturaleza poco degenerativa (fibromas, osteomas, aneurismas, tumores extradurales.) Sin embargo, la predominancia de los tumores (clínicamente) es indiscutible. b) Los sarcomas intraoculares no se complican frecuentemente de estasis papilar, a pesar de que las relaciones con el nervio son más directas que en los casos de tumores cerebrales. c) No se explica, dada la sensibilidad de las fibras ópticas a la acción de las toxinas, que haya caso de edema y muy pronunciado, con integridad casi completa de la agudeza y del campo visual. d) Si la hidropesía de las vainas no es constante, mucho menos lo es la frecuencia de los fenómenos inflamatorios, que faltan en 56% de los casos. e) V. Hippel hace notar que

la rápida mejoría de la estasis, después de una intervención, trepanación o abertura de la dura madre, no es compatible con la idea de inflamación; siendo las mismas toxinas, aunque menos numerosas, las que llegan al nervio después como antes de la intervención. Noisxewski ha visto una estasis papilar desaparecer completamente, después de la ligadura de la carótida, en un caso de aneurisma de la carótida interna. En favor de la teoría mecánica se aduce: 1º no se puede concluir respecto a la presencia o ausencia de hipertensión intracraneana, de la presencia o falta de hidropesía del espacio intervaginal. 2º no se conocen casos de estasis papilar en tumores intracraneanos, sin hipertensión (cefálea, vómitos, vértigos, & &.) 3º no hay paralelismo entre el tamaño del tumor y el grado de hipertensión que determina (parece que la acción depende más bien del sitio, cerebelo, base del cerebro &).

Por último el tercer grupo lo forman aquellos que creen que tanto la influencia mecánica como la inflamación, toman parte en el desarrollo de la estasis papilar. Hay diversas teorías: Jackson y Benedict piensan en trastornos simpáticos; Loring y Adamkiewics opinan que hay destrucción de los centros tróficos del nervio óptico. Dor ha dado un cierto apoyo a la teoría irritativa demostrando hilos nerviosos emanados de la lámina gris supraóptica y admitiendo una irritación de éstos hilos, como causa de la estasis. Roemer presenta la teoría más atrayente, admitiendo que si la hipertensión determina una estasis de la linfa, según las teorías enunciadas, hay indudablemente, productos que conducen a la hiperemia y a la inflamación, factores ambos, que se combinan en grado diverso y que explicaría, como causa, los diferentes grados de neuritis óptica y de estasis papilar. El ha producido experimentalmente, la estasis de la papila en un mono, al que le inyectó asepticamente, líquido cefaloraquídeo de un enfermo de tumor cerebral, sin haber producido cosa semejante, en otro mono al que le inyectó, con igual presión, una simple solución aséptica de Na. Cl. (Thorner cree que dichas toxinas obran por destrucción de las gradulaciones de Pacchioni).

Perdonadme si os he cansado con la enumeración de tantas teorías; tratándose de un problema tan complicado, he querido estudiarlo en los casos de tumores que parecen, a primera vista, más fáciles de resolver y sin embargo, creo que basta la simple enumeración de dichas teorías, para comprender cuán difícil es precisar la influencia del factor hipertensión y la del factor inflamación. El problema se complica singularmente, cuando se trata de las complicaciones de un traumatismo del cráneo; pues el enfermo se encuentra en condiciones difisilicimas para su exámen y no hay que contar con las finezas de exploración, sino con la imposibilidad en que se encuentra el especialista hasta para lograr la medición de una saliente de la papila, para saber si se trata de una neuritis o de una estasis de la papila. El médico cirujano nos consulta y basta la presencia de una alteración del fondo del ojo, para asegurarle que hay una complicación, aún sin ningún otro síntoma concomitante. Que las alteraciones del fondo del ojo sean bilaterales aunque más pronunciadas de un lado, ya sean del mismo lado o del lado contrario a la lesión, el cirujano sabe que su intervención comienza por una revisión cuidadosa de la herida, lo que simplifica el problema; pero lo que si le importa determinar y exige nuestra contestación, es, si las complicaciones tienen un origen inflamatorio, o si son de causa mecánica, producidas por la hipertensión intracraneana, resolución que necesita para emprender tal o cuál tratamiento, según el ca-

so. Creo que debemos considerar tanto la neuritis, como la estasis papilar, originarias de un mismo proceso, aunque en grado diverso.

Esta opinión me ha sido confirmada por un reciente envío de mi respetado y estimado amigo, el Prof. Dr. Meller, de Viena; entre las novedades encontré un trabajo que se titula "observaciones clínicas e histológicas sobre el edema de la cabeza del nervio óptico, en los heridos del cráneo por el Dr. Erwin Klauber, bajo la dirección del Prof. Meller, del Prof. v. Haberer, de clínica quirúrgica, del Dr. Mayer, de enfermedades nerviosas y del Prof. Pommer, del instituto anatomopatológico de Innsbruck. La asociación de éstas eminencias, para estudiar éste tema, aprovechando 200 casos cuidadosamente observados, me ha animado a presentar a Uds. un resumen, toda vez que estamos obligados a estudiar todo lo que pueda ayudarnos a mitigar, hasta donde sea posible, las terribles consecuencias de los que han sobrevivido a las heridas del cráneo.

Los grupos estudiados en estas condiciones se dividen en tres clases:

1^a - Heridas de las partes blandas sin lesiones huesosas; 56 casos, no se observaron ni muerte ni edema de la papila. 2^a Heridas de los huesos del cráneo sin lesiones de las meninges 72 casos: 23.6% en la región frontal; 59% en las regiones parietales o temporales; 19.4% en la región occipital. En este grupo hubo dos casos de edema de la papila (2.8%), en el primero se trataba de una herida en la región occipital y en la otra de una herida en la región parietal. En el primer caso se presentó el edema de la papila a la segunda semana y desapareció a los catorce días. Hubo un hematoma y signos de hipertensión que cedieron a la punción lumbar, admitiendo una meningitis serosa como la complicación principal a consecuencia del traumatismo y del hematoma epidural, aunque sin lesión de las meninges en el momento de la operación. El segundo caso terminó por la muerte, a consecuencia de meningitis, indicando que, o hubo una desgarradura de la dura madre que desapareció ulteriormente y no se encontró en la operación, o bien, que el cerebro es capaz de sufrir serias alteraciones independientes del estado de integridad de las meninges.

3^a Heridas que interesan los huesos y al mismo tiempo abren la dura madre, 72 casos. En estos se observa que las heridas de la parte anterior o media del cráneo dan lugar al edema papilar cuando hay un proceso infeccioso de la substancia cerebral, dando un pronóstico, *quoad vitam*, muy desfavorable (45 de muertes por 115 de caso mortales sin edema papilar). En las heridas del piso posterior del cráneo el edema de la papila es casi el doble en frecuencia que lo señalado anteriormente; no hubo ni un caso de muerte, y el edema se presentó aún en casos ligeros y sin infección. En los casos graves de heridas en la región occipital, se atacan desde el principio centros vegetativos tan importantes, que en la vida es imposible en estas condiciones. La frecuencia del edema en esta clase de heridas ha sido variable, según los autores, pero sí se ha notado una frecuencia tanto menor, cuanto que el tratamiento quirúrgico ha dominado y ensanchado su esfera de acción lo más temprano posible.

Br. Klauber afirma que como regla general, el edema aparece en la segunda o tercera semana después del traumatismo, lo que demuestra que no son fe-

nómenos dependientes del traumatismo por simple acción mecánica, sino que es el resultado de complicaciones (infección) o consecuencias (meningitis serosa) que se hacen sentir pasada la primera semana. Cuando menos la ha visto durar una semana; pero generalmente dura mucho más. Ha observado también edema tardío, muy tardío y réincidente. Ha encontrado el edema exclusivamente del lado enfermo en algunos casos; generalmente es bilateral, de corta duración en heridas de la región occipital, o con ligeras variantes, persistiendo así hasta la muerte del enfermo; generalmente aparece del lado de la entrada del proyectil, aún cuando éste permanezca localizado del lado opuesto; por último se han observado algunos casos en los que el edema ha sido más pronunciado y persistente del lado opuesto al lesionado. En los demás ligeros que se presentan en estados que no denotan una infección verdadera, la punción raquídea parece haber tenido una influencia bien favorable sobre el edema y sobre el estado general del enfermo. Las intervenciones amplias han tenido una influencia favorable para reducir el edema de la papila; casos hay en los que parece una exacerbación pasajera, después de la operación. En cuanto al cerebro, no cabe duda que reaccionará menos frecuentemente, si la dura madre permanece intacta y le sirve de protección; aunque no son raras las complicaciones de orden mecánico, destrucción de tejido cerebral, hemorragias & . & ., y aún abscesos con apariencia normal de la dura madre cuando hubo primitivamente una ligera desgarradura, que se cerró después.

La masa cerebral, no tiene tendencia a una limitación neta cuando hay una infección en su seno, sino que se propaga a los puntos cercanos, menos enfermos primitivamente, (encefalitis traumática infecciosa) y despierta mas la idea al final de un flemón, que la de un absceso, por las prolongaciones que presenta y la poca limitación en sus contornos. Una membrana limitante solo se observa con frecuencia en los abscesos por neumococos. Hay siempre un periodo de tiempo, para que puedan hacerse sensibles la encefalitis infecciosa (dos a tres días) y el absceso verdadero 5 a 8 días Borchard). Sin operación, termina el absceso por abrirse en un ventrículo y al propagarse la infección por el líquido y la tela corioidea determina una meningitis purulenta generalizada mortal. Otro mecanismo de la meningitis es la ruptura de las adherencias de las meninges a la masa cerebral en los bordes de la herida, cuando la afeción ha dado tiempo a la formación de tales adherencias; pero después de la destrucción de los grandes centros vitales y de la hemorragia, esta forma de meningitis, también es la causa mas temible de muerte en estos traumatismos. Se ha llamado al edema de la papila un prolapso cerebral en el interior del ojo; pero hay que recordar que no siempre está en relación con el verdadero prolapso del cerebro y con la meningitis serosa (37% de edema en heridas con prolapso y 27% en heridas sin el).

Es bien sabido que no basta una pérdida de substancia para determinar un prolapso cerebral. En las heridas de cierta extensión hay, aun sin infección, un edema de los bordes o partes cercanas y por irritación de las meninges o de los ventrículos, y aun por hemorragias, un aumento de tensión, sea localizada

a la parte enferma o propagada a todo el cráneo. "Meningitis serosa traumática (Payr). El prolapso en estas condiciones se llama "prolapso aséptico" (Borchard) o prolapso benigno de Payr. Si hay ligera infección de los bordes de la herida, los fenómenos reaccionales son mas intensos; el edema de las regiones cercanas es de carácter inflamatorio (en los límites de la encefalitis séptica) hay hiperproducción de líquido con estasis de la linfa y de la circulación ("Meningitis serosa traumática concomitans sive symptomatica." El líquido presenta un aumento claro de albumina, tiene ya elementos celulares, pero no hay microorganismos de ninguna especie. Claro es que una hiperproducción de líquido, puede a su vez ser causa de complicaciones a su turno, aumento de volúmen del contenido del cerebro, dilatación de los ventrículos, estasis venosa. & &.

Mucho mas frecuente en el prolapso en los casos de infección, llamado prolapso infectado o inflamatorio "por Borchard o prolapso maligno de Payr," el cual tiene su origen en la reacción local de la herida y el aumento de tensión a consecuencia de la meningitis serosa. Se comprende que una evacuación imperfecta del pus producirá una persistencia del prolapso; pero hay casos en los que una intervención por amplia y bien echa que sea, origina la producción o exacerbación de un prolapso preexistente, por simple reacción local consecutiva a la intervención. Ygual cosa se observa con la estasis de la papila.—Por otra parte, hay casos de real hipertensión como la cefalea, vómitos, pulso lento & &. Se ve pues que no siempre están unidos la hipertensión craneana y la estasis de la papila.

Borchard he hecho notar que la hipertensión cerebral y la del líquido cefaloraquídeo no son sinónimas, hace notar que el líquido mencionado no presenta en todas partes y al mismo tiempo igual presión; y que sea por adherencias o por cualquier motivo diferente, puede encontrarse hipertensión local del cerebro sin ninguna hipertensión de los ventrículo y del canal medular. El autor cree que bastan la hoz y la tienda de el cerebello, para explicar la diversidad de manifestaciones de cada papila por el diferente grado con que se ejerce la presión.

El estudio histológico en seis casos (13 nervios ópticos, con examen oftalmoscópico patológico) concuerda en general, dominando en todos el edema seroso puro del nervio, con ligera infiltración celular del tejido de la papila y aun de la coroides (2 casos). En las papilas que han alcanzado 2 mm. límite de la estasis, así como en casos de menor hinchamiento, se observan iguales modificaciones, hinchamiento en rodete de los haces nerviosos, separándose unos de otros, empujando a la retina y aun la coroides. Además, hay edemas del tronco mismo del nervio, edema que va disminuyendo de atras hacia adelante. Hay una hidropesía sub aracnoídea en la ámpula y neuritis y perineuritis. las que no siempre están relacionadas con la meningitis terminal; pero que tampoco deben considerarse como causa del edema papilar, sino como accidental y concomitantes.

La diferencia clínica entre la imagen oftalmoscópica de los casos con complicaciones infecciosas y las que no lo son, fué casi siempre imposible, encontrándose en todas ellas, histológicamente, un edema seroso simple de la papila

y del nervio en su parte anterior, y que explica el aspecto del fondo del ojo. En efecto no deja de sorprender, que tratándose de complicaciones de traumatismos cerebrales, la imagen de las alteraciones de la papila es siempre igual: papila enrojecida, de contornos difusos, con saliente mediana, generalmente, y sin gran cambio de calibre de los vasos. Y esta imagen no solo es la inicial, sino que persiste durante toda la evolución del proceso. Se observan variantes en intensidad que pueden llamarse estasis papilar o neuritis, según que sobrepasen o no el límite convencional de 2D. Los autores que se empeñan en delimitar una imagen de la otra, aconsejan agotar todos los recursos del examen funcional, (v. Hippel, Behr); pero se comprende la insuperable dificultad en los casos en que los enfermos presentan una gama de estados tan diversos que van del coma hasta la excitación, pasando por la apatía, el amodorramiento, &c.

Frecuentemente el oculista que es llamado a dictaminar si hay algún signo en el fondo del ojo y qué interpretación puede dársele en el sentido de hipertensión o inflamación, como elemento predominante en las complicaciones que estamos estudiando, encuentra la imagen descrita y para discernir a qué lado se inclina la balanza, pregunta a su vez cuál es la significación de los síntomas concomitantes para formular su juicio. Es imposible sacar del estudio del fondo del ojo, otra conclusión, que la existencia de una complicación y sin saber siquiera, si es más o menos grave; pues aparece en casos en que ni siquiera hay sospecha de infección, como también se le ha visto muchas veces disminuir y aun desaparecer en los últimos días de una meningitis mortal. Lo interesante de estas complicaciones es que necesitan un cierto tiempo para desarrollarse, de 2 a 3 semanas y se distinguen de las inmediatas al traumatismo, originadas las más veces por derrames sanguíneos. Los factores inflamación y causas mecánicas están tan entrelazados en éstas complicaciones intracraneanas que su diferenciación es imposible y que con Leber, Deutschmann, Elshnig, Uhthorff y otros debemos considerar que el mismo proceso origina de hecho la neuritis y la estasis de la papila, diferenciándose sólo en cuestión de grado.

Klauber designa al proceso "edema" lo que estaría de acuerdo con los datos de la clínica, de la anatomía-patológica y lo propuesto por Jesop. Yo creo que es preferible llamarlo (con las escuelas americana, inglesa y con los alemanes citados hace poco) "neuritis", por que dá lugar a menos confusión en nuestras ideas y por que muchos consideran ya desde el principio, ya tardíamente, que la neuritis intersticial es la base de dichos procesos. v. Szily en su tratado de "Modificaciones del fondo del ojo en las heridas del cráneo por armas de fuego" dice: "la estasis de la papila en el sentido primitivo de la palabra, no se puede diferenciar con el oftalmoscopio de la inflamación primitiva del nervio, causada por los productos tóxicos que provienen de los tejidos del cerebro, heridos e infectados y que se han difundido al líquido cerebroespinal".

Como causa del edemapapilar o de la neuritis, Klauber acepta una participación del tronco del nervio, a la estasis de la linfa, producida raras veces

(como en el caso que acabo de relatar) en que no ha habido ninguna infección), como consecuencia de la acción tóxica irritante, por tejido cerebral destruido y por derrames sanguíneos (meningitis serosa aséptica). Más frecuentemente, el edema se produce por encefalitis infecciosa, consecutiva a fenómenos reaccionales intensos (meningitis serosa concomitantes).

Todo lo que favorezca la libre circulación de la linfa y que impida su acumulación, podrá no sólo mejorar un edema en formación, sino hasta impedir su desarrollo. De ésto se desprende que el primer paso que hay que dar es practicar la extracción del líquido céfaloaraquídeo por punción lumbar. Esto dará un resultado muy favorable en los casos de meningitis serosa aséptica, como en nuestra enfermita, salvando la vista y mejorando al estado general. No hay que insistir en el beneficio del estudio de dicho líquido y en que no tratándose de tumores la punción raquídea no tiene ninguna contraindicación. La trepanación paliativa que Saenger propone se practique en la región parietal derecha; la punción del cuerpo calloso de v. Bramann, punción del ventrículo de Oppenheim, no tienen aplicación en las complicaciones intracraneanas; sino que lo único real y científico es la revisión de la herida lo más pronto posible, revisión que ha llegado a reducir la frecuencia de dichas complicaciones, como lo han demostrado las estadísticas del primer año de la guerra y los subsecuentes. Una amplia trepanación, una buena canalización de la herida cerebral he ahí, la principal indicación que hay que llenar para salvar al enfermo de la muerte y de la ceguera.

Que la importancia y dificultad de este tema, me sirva de disculpa por haber abusado de la amabilidad de las personas que se han dignado escucharme. Si por otra parte, recordáis que las difíciles condiciones por las que atravesamos, en estos momentos, no son lo más adecuadas a la tranquilidad y recogimiento que son indispensables para un estudio semejante, creo que puedo esperar de vuestra benevolencia que mi trabajo reglamentario, sea juzgado como un ensayo, para traer ante vosotros, temas que tocan varias especialidades y que exigen para su estudio la colaboración y la ayuda de los ilustrados miembros de esta muy docta y honorable Academia.

México, mayo 26 de 1920.

