

TRAUMATISMO ENCEFALO - CRANEANO - ABSCESO DE CEREBRO CONSECUTIVO

Dr. Eduardo Vigil Sónora

Señores: Traemos a la consideración de ustedes un caso complejo de Trauma encéfalo craneano.

La historia clínica resumida del enfermo es así:

Abril 1º de 1945.

F. R., 30 años, peón de estancia. Once horas antes de su ingreso al Hospital cayó de la carreta que guiaba y una rueda, dicen, le pasó por la cabeza. La boleta de entrada dice: Enfermo algo obnubilado, contesta bien a lo que se le pregunta, pero con lentitud y a veces hay que repetir la pregunta. Pulso 120 regular. Presión arterial 11-8. Hematoma palpebral bilateral que le impide abrir los ojos. Hemorragia conjuntival bilateral pero más acentuada del lado izquierdo donde hay fuerte protrusión del ojo. Midriasis pupilar bilateral con inmovilidad de la pupila. Epistaxis. Hematoma de la región parieto-temporal izquierda. Fracturas lado izq. Max. Inf. Parálisis facial izq. periférica. Pasa a la sala y queda en observación con el tratamiento habitual.

El día 7 yo me hago cargo del enfermo y anoto en la historia: el examen completo del que destaco ahora: enfermo pálido, desnutrido, pulso alrededor de los 100. Presión arterial $10 \frac{1}{2}$ - $5 \frac{1}{2}$. Comete importantes errores de orientación en el tiempo. No recuerda nada relativo al accidente aunque sí los instantes anteriores. Dos horas después de producido recupera el conocimiento. Desde ese momento hasta ahora no ve absolutamente nada. El examen del cráneo muestra un enorme hundimiento en la región témporoparietal izquierda. Una parálisis facial periférica izquierda total, lo que agrava singularmente la situación del enfermo para alimentarse porque la fractura del maxilar inferior no ha sido tratada aun y hay indicios de consolidación en posición viciosa. En el resto de la economía no hay nada a señalar. En particular no hay parálisis de los miembros; ni trastornos de la sensibilidad, orina bien y mueve el vientre regularmente. Todos los reflejos normales.

Examen ocular. — Dr. Carriquiry. Amaurosis. Del lado izquierdo hay producido por la protrusión del ojo por el hematoma intraorbitario. Tiene una ulceración de la mitad inferior de la córnea, a causa del lagofthalmos

de ese lado un enorme edema conjuntival pericorneano y chemosis. Midriasis. No hay reflejos ni motilidad intrínseca ni extrínseca. Del lado derecho, motilidad intrínseca no existe. No ve. Midriasis extrema. Motilidad extrínseca limitada pero igual en todo sentido. No hay reflejo a la luz ni a la acomodación. Papila ligeramente pálida en el sector temporal. Se piden Radiografías de cráneo para asegurarse de que la lesión no está en el canal óptico ni en la órbita: ellas muestras del lado izquierdo la rotura en dos trozos bien separados del canal óptico y el derrumbe hacia la cavidad orbitaria de parte de las paredes de la misma. Del lado derecho el canal óptico está perfectamente normal y sólo se ve un trazo de fractura en el techo orbitario que tiene un espesor grande y que se extiende desde la fosa temporal por la que trepa hasta la región de la pared interna de la órbita en la que se pierde a nivel de las células etmoidales.

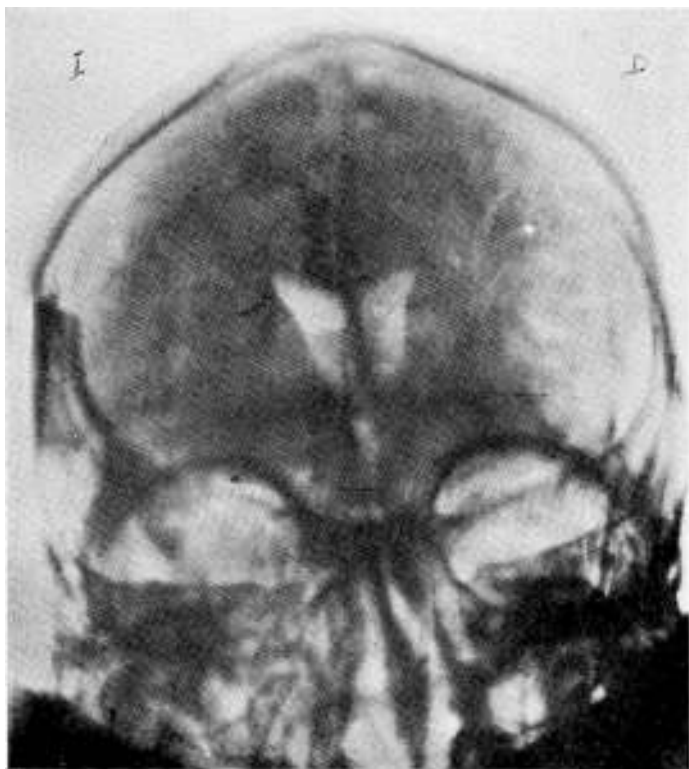
Este resultado nos animó a buscar empeñosamente la causa de la ceguera del ojo derecho con objeto de tratarla si fuera posible. Se repitieron muchas veces los exámenes de este ojo siempre con idéntico resultado. La exploración eléctrica del nervio óptico y la excitación de otros sectores del cráneo no permiten despertar fosfenos. La midriasis irreductible vuelve negativa la reacción hemióptica. Por último le hacemos una encefalografía que no muestra lesiones de cierre de las cisternas basales. Recién 6 semanas después del trauma el examen oftalmoscópico revelará atrofia papilar.

Decae visiblemente el enfermo e inicia fenómenos de descompensación de su hundimiento (apatía más marcada, somnolencia, cefaleas, respiración profunda).

Día 30 - IV - 45. — Intervención: Dr. Vigil. Ayudan: Azambuja y Posse. Instrumentista: N. Malugani. Se levanta con la técnica habitual un enorme hundimiento. No hay hematoma extradural. Ligadura de las ramas meníngicas que cruzan el campo. Abertura de la dura que no late. No hay hematoma subdural pero un enorme acúmulo de líquido subaracnoideo deja todos los vasos como envueltos en gelatina. Por punciones repetidas evacuamos el contenido de estas zonas infiltradas

Dejamos la dura abierta, dejamos un drenaje temporario en los planos de la región temporal. Cierre del resto. Mejoría evidente del enfermo que 20 días después se levanta. Sin embargo aparecen de nuevo cefaleas, esta vez más intensas, decaimiento evidente, adelgazamiento rápido, estado soporoso, algún día fiebre y pensando que tenga del lado derecho el hematoma subdural que no existía del izquierdo decidimos una encéfalo cuyo resultado damos aquí: (Vigil) Líquido que sale espontáneamente, extracción de 70 c.c. e inyección de 30 de aire. Relleno de las cavidades izquierdas solamente. Occipito placa: Hidrocefalia ventricular izq. Tercer ventrículo desplazado hacia arriba y a la izq. En las posiciones 10a y 10b se ve el mismo ventrículo izq. En las placas en que se ven los plexos coroides éstos están también desplazados a la izquierda. En resumen: Dislocación del sistema ventricular a la izquierda con oclusión del agujero de Monro. Para saber si ella es parcial o total hacemos que

el enfermo quede acostado sobre la izquierda 6 horas y obtenemos nuevas placas que muestran: un discreto relleno del sistema derecho y que el ventrículo derecho en la unión con el "carrefour" está fuertemente deformado. Debe de haber un proceso en el lóbulo frontal, por detrás del cuerno ventricular y cerca de la línea media.



11 - VI - 45. — Intervención. Dr. Vigil. Pte. García Austt. Trepanación del lado derecho. Un dedo por delante de la línea preauricular y dos dedos por encima del cigoma. Abierta la dura se comprueba ausencia de latidos tanto más importante cuando que del otro lado en la gran brecha ósea los latidos se perciben perfectamente. Punciones repetidas con la aguja de Cushing nos llevan a evacuar un absceso grande situado adelante y adentro y en la horizontal del techo orbitario. En ese momento la pupila que hasta ahora había estado inmóvil se contrajo por primera vez mostrando reflejos normales a la luz. Un día después volvió a quedar inmóvil aunque no tan dilatada como antes y ya no varió más.

Cinco días después fallece con cuadro de hipertensión intracraneal.

La necropsia muestra en lo que es esencial:

El polo frontal derecho blando y difluente adhiere por su cara inferior al techo de la órbita a nivel del trazo de fractura que encontramos en las radiografías de la zona. Hay una hemorragia importante en napa que ocupa la fosa media y que se produjo en los intentos de evacuación del absceso que en los días sucesivos siguieron a la primera. El polo frontal izquierdo descansa sin adherir para nada al techo orbitario correspondiente a

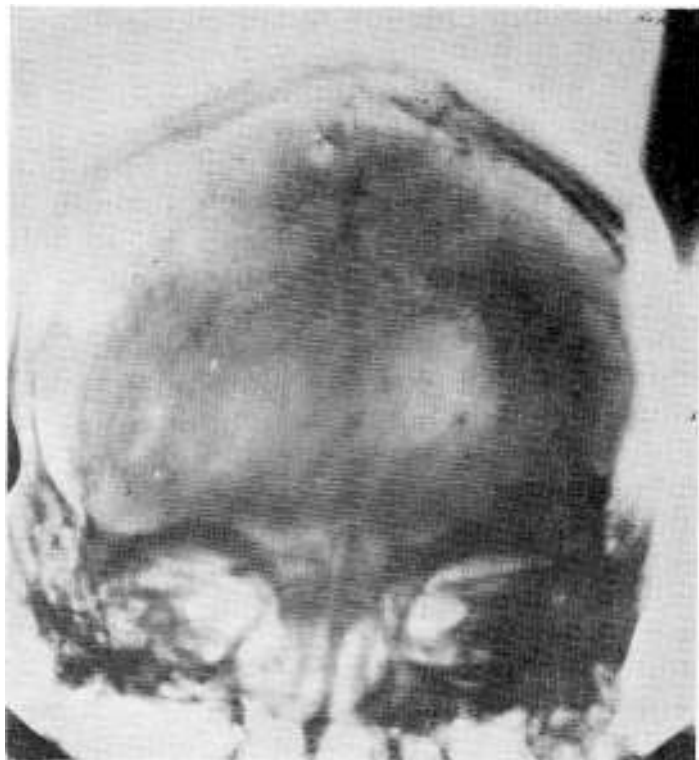


pesar de las fracturas anotadas. Gran cantidad de L. C. R. puriforme llena las cisternas y los espacios basales. Al levantar el cerebro y cortar los nervios ópticos, etc., se ve claramente la dislocación que el edema cerebral y el absceso que llena todavía el polo frontal le provocan a todas estas estructuras basales como lo muestra la foto correspondiente. No parece por lo demás haber hernia del tentorio evidente. En la fosa posterior también hay un gran acúmulo de L. C. R. puriforme.

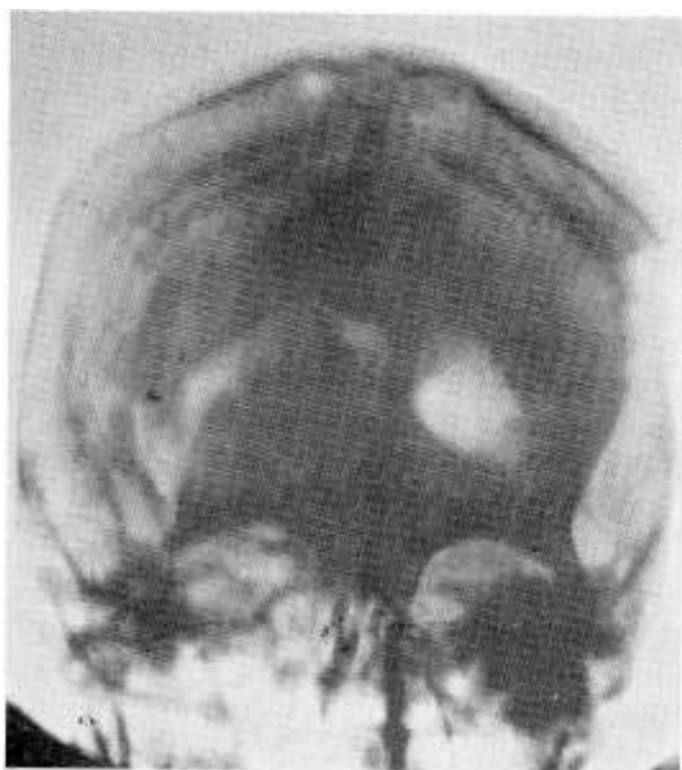
Destacaremos para comentar brevemente algunos aspectos de este complejo trauma. Amaurosis. Durante las 6 a 8 semanas que precedieron la evidencia de una papila atrófica y con ello se selló la inutilidad de todo intento terapéutico, hicimos todo lo posible por descubrir una lesión quirúrgicamente tratable, ya que la lesión orbitaria derecha nos parecía no deber necesariamente acompañarse de ceguera. La radiografía de agujero óptico normal, la encéfalo mostró que las cisternas estaban permeables.

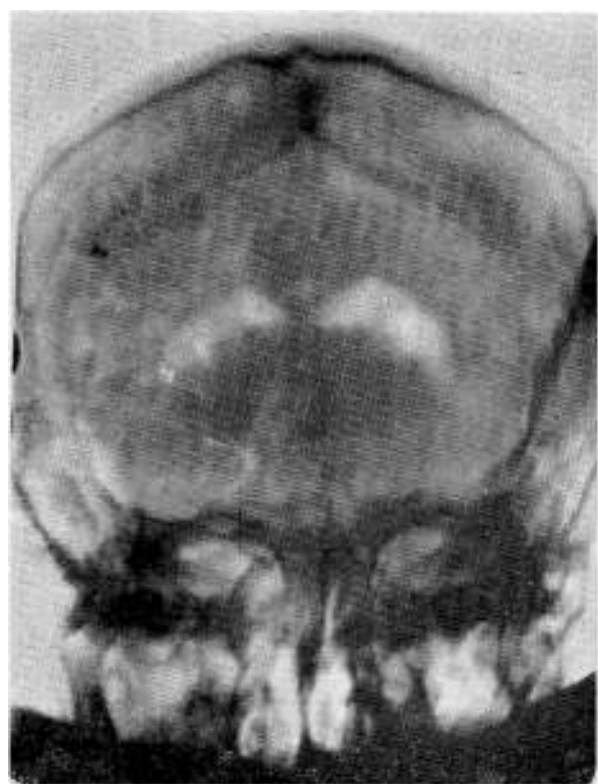
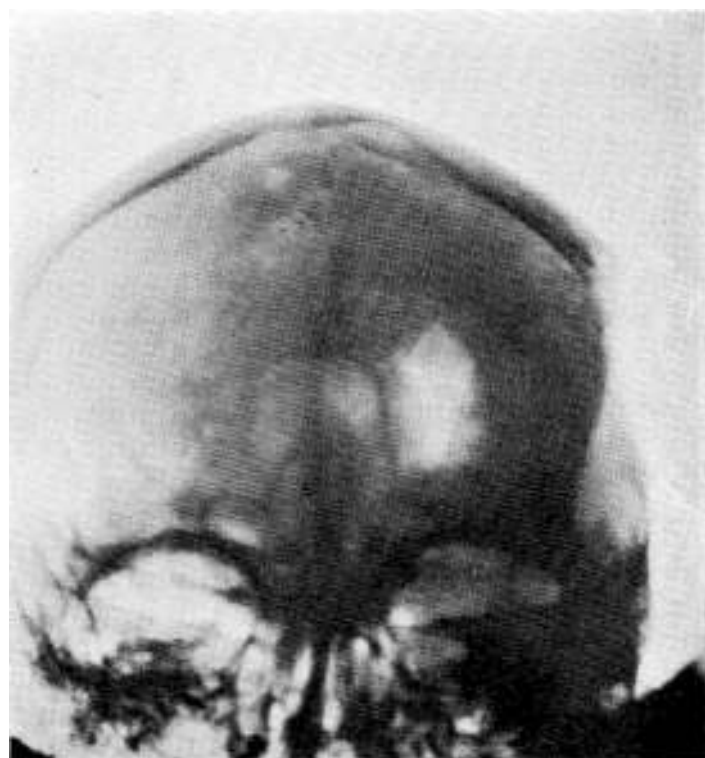
La reacción hemióptica no se pudo obtener por la midriasis irreductible, los fosfenos fueron siempre negativos tanto sobre el nervio como sobre el resto del cráneo. La electroencefalo mostró trazados cuyas alteraciones carecían de valor localizador.

Todos los autores que se ocupan de estos temas, destacan la posibilidad de que, sin que hayan gruesas lesiones anatómicas, la



pérdida de la función pueda ser definitiva y completa. Conmoción, contusión, hemorragias intraneurales, pérdida de la vascularización que desde los troncos vecinos irrigan el tracto óptico, pérdida provocada por el traumatismo, han sido las diversas explicaciones propuestas para ese fenómeno. Así Lindsay Rea dice: "...En muchos casos hay ceguera inmediata parcial o total y ello se explica, no tanto por el número de trazos de fractura que pasan por el agujero óptico, sino más bien por la extravasación

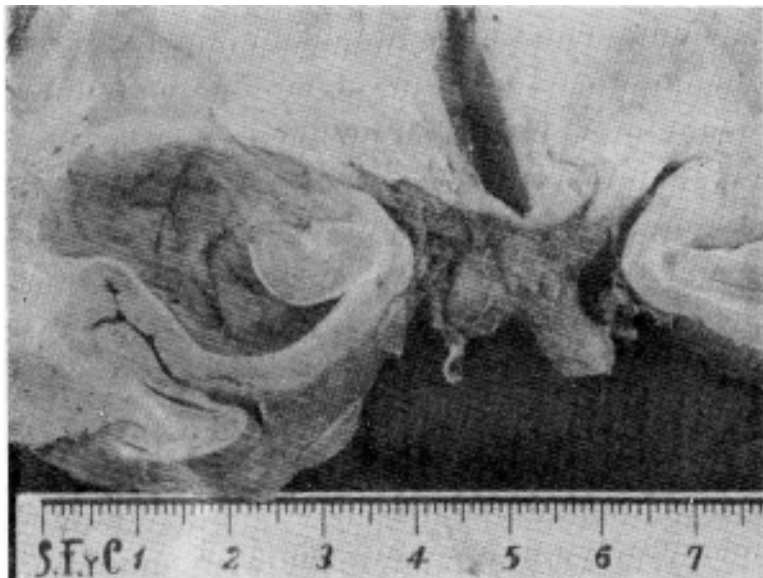






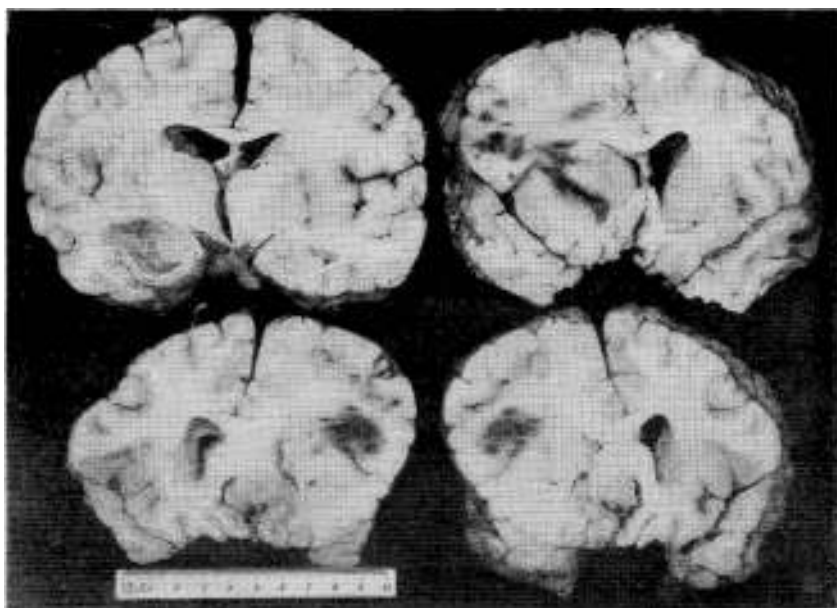
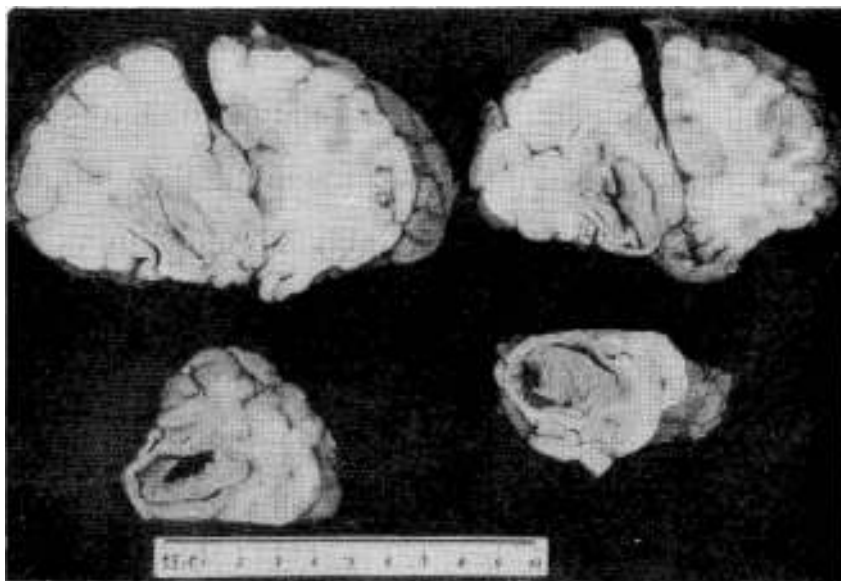
sanguínea que se produce en la vaina del nervio óptico"... Y en la página 102: "El paciente puede no mostrar severa concusión y mismo puede no haber sospecha de fractura, y seis semanas después puede verse la papila del ojo lesionado que comienza a empalidecer".

Dandy, hablando de esta especial fragilidad del nervio óptico, dice: "La experiencia operatoria nos ha mostrado que muy sua-



ves traumatismos en el hueso cercano del agujero óptico, pueden producir ceguerra permanente, aun cuando no haya fractura en el canal óptico y no haya sido contuso el propio nervio. Sin duda, una contusión severa en las vecindades del agujero, en los casos de traumatismo encéfalo craneano, actuara de la misma manera". Es así que creemos se puede interpretar nuestro caso.

En cuanto a la midriasis extrema que solo cedió a la evacuación del absceso, pensamos que esa misma condición evoca necesariamente la idea de una compresión; sin embargo la interpretación no debe ser tan simple por cuanto la midriasis era el único signo de parálisis del M.O.C. y si bien ella puede perfectamente ser disociada es extraordinario que la disociación se produzca por lesiones de compresión en el trayecto periférico del nervio como



debía de ser necesariamente en nuestro caso. No podría pues por lo mismo ser tampoco nuclear: no desaparecería al cesar una compresión en su trayecto periférico. La otra posibilidad para

explicar este hecho es que la excitación permanente del simpático fuera su causa. Ello es posible para la explicación del fenómeno del restablecimiento de la motilidad normal luego de la evacuación del absceso, pero no explica satisfactoriamente el hecho de que la pupila estuviera en midriasis desde el primer momento como se consigna en la historia. Y por lo demás el enfermo en ese momento no tenía un estado tal como para que la midriasis fuera de valor pronóstico. Queda la posibilidad de que las pupilas fueran midriáticas por la amaurosis instalada inmediatamente después del trauma y luego se injertara sobre ese mecanismo el otro de la irritación del simpático que la mantuviera desde el momento en que el absceso comenzó a formarse. La posibilidad de que la midriasis de este lado derecho obedeciera a mecanismo distinto de la del otro lado también es posible: la destrucción de todas las estructuras orbitarias del lado izquierdo vuelve teórica toda especulación sobre la causa de la midriasis de ese lado. Del otro en cambio hay un factor reconocido como provocador de midriasis que es la contusión cerebral: Aunque no se puede creer que el absceso se haya desarrollado totalmente en un hematoma pre-existente, no se puede dejar de considerar la posibilidad de la contusión a ese nivel, sobre todo, teniendo en cuenta, que hay una adherencia entre el hueso y las estructuras vecinas lo que implica una lesión importante y a la midriasis, como dice Dandy, no solo se le reconoce el valor localizador del lado sino también dentro del hemisferio corresponde a las lesiones que asientan en los lóbulos frontal (como en nuestro caso) o temporal.

No es nuestra intención encontrar la explicación definitiva a hechos tan complejos, sólo queremos hacer resaltar las dificultades que rodean la interpretación de ellos teniendo por lo demás en cuenta que como lo indican los esquemas adjuntos centros mesocéfálicos y centros cerebrales, que radican todavía en el lóbulo frontal, se escalonan a lo largo del sistema nervioso dando a toda esta sintomatología difícilmente la expresión de una patogenia unívoca cuando otros elementos no ayudan en el esclarecimiento del problema.

Por lo que se refiere a los abscesos de cerebro diremos que como, casi siempre, sus manifestaciones clínicas son pobres y llama la atención que tamaña lesión haya podido ser tolerada sin graves signos de hipertensión endocraneana. La gran craniecto-

mía previa puede haber tenido importancia en el hecho aunque no sabemos cuanta, ya que, como lo hicimos notar en la historia clínica, los latidos a nivel de la trepanación se mantuvieron siempre con caracteres idénticos y no hubo variación sensible en el nivel de los tegumentos a la altura de la brecha ósea.

La descripción macroscópica señala la firme adherencia que a nivel del trazo de fractura del techo orbitario presentaba el cerebro. A ese nivel había también en el cerebro una sensación de particular blandura que corresponde al absceso subyacente. El corte muestra que el absceso ocupa una enorme zona cuyo punto de contacto con las estructuras vecinas radica a la altura de la adherencia mencionada. Se ve que la cáscara del absceso no es muy gruesa y resistente y que además desparramados en el interior de la sustancia blanca del lóbulo frontal se encuentran otros abscesos menores todos ellos de dimensiones semejantes y de paredes también parecidas lo que evoca la idea de su idéntica edad y análogo mecanismo de producción. Ni el absceso mayor ni los otros parecen haberse desarrollado en hematomas preexistentes.

El tamaño de los abscesos y su localización explica una particularidad encefalográfica que oportunamente citaremos: el agujero de Monro no es completamente permeable y quedando así parcialmente bloqueado, cerrado o valvulado no permite el paso franco del aire desde el tercer ventrículo. Este proceso es, a nivel del lóbulo frontal, siempre tardío y casi siempre incompleto por razones topográficas claras.

El mecanismo de la infección ha sido sin duda el de la contaminación a partir de las celdas etmoidales abiertas por el trauma: las posibilidades evolutivas de una tal contaminación son variables y dependen del hecho de que los espacios aracnoideos queden ampliamente abiertos o que la zona córtico-subcortical sea la que está en contacto con el agente infectante.

La infección misma puede ser, por lo demás, a punto de partida del propio microbismo de la zona abierta o necesitar el intermediario de un cuerpo extraño, como no debe ser este caso, o el más posible de una osteítis de la zona.

De cualquier manera edema y hemorragia han estado presentes desde el primer momento. La encefalitis ha supurado y además por el proceso de las embolias sépticas, por el de la pro-

gresión simple o más raramente por el camino arterial se han sembrado territorios indemnes inmediatamente vecinos, constituyéndose ese tipo particular de abscesos múltiples situados en una misma zona. Este es el hecho importante ya que los abscesos múltiples de origen metastásico no tienen esta topografía tan especial. El 50 % son múltiples pero pocos son como el que nos ocupa vecinos inmediatos.

Un hecho clínico queremos señalar: una semana aproximadamente antes de descubrir la existencia de este absceso el enfermo amaneció un día con edema palpebral del lado correspondiente, edema blando de aspecto no inflamatorio y fugaz que duró escasamente dos días. No vamos a interpretar ahora este hecho pero lo señalamos por su valor ya que otra vez lo vimos en otro absceso de cerebro de localización parecida.

En cuanto a las consideraciones que nos sugiere la encefalografía de este caso no hacen más que reafirmar la importancia capital de un tal procedimiento de exploración cuando está indicado. Dejando de lado consideraciones de detalle que no tienen sentido cuando diferencias tan grandes se encuentran, vemos la manera como en la segunda encéfalo han sido desplazados los ventrículos.

Insistimos en la manera tan perfecta como se corresponden los encefalogramas con los cortes anatómicos.