

MANIFESTACIONES OCULARES DE LOS TRAUMATISMOS ENCEFALOCRANEANOS

*Dr. C. NIN AVELLEYRA **

Son de la mayor importancia y frecuencia, y pueden orientar en el diagnóstico topográfico y en el pronóstico de la lesión encefálica.

Los estudiaremos sucesivamente en los traumatismos orbitarios y en los traumatismos craneoencefálicos propiamente dichos.

TRAUMATISMOS ORBITARIOS

Los incluimos en el tema por dos razones:

- 1º) Se asocian con frecuencia a un traumatismo craneoencefálico.
- 2º) Si incluyen una fractura del techo orbitario, estamos en presencia de una fractura del piso anterior de la base del cráneo.

Son ricos en síntomas neurológicos, ya que en la órbita se concentran tres nervios oculomotores (III, IV y VI); la primera rama, sensitiva del V (oftálmico); una parte del parasimpático craneano (fibras pupilomotoras) y del simpático cervical (fibras pupilodilatadoras) y una prolongación de la sustancia blanca cerebral envainada en las meninges (nervio óptico).

Además, la presencia de amplias venas plexiformes y las relaciones de la órbita con los senos de la cara, añade a la anatomía patológica de las lesiones orbitarias tres elementos capitales: el hematoma, el enfisema y la infección.

El hematoma: puede localizarse dentro de la órbita por fuera del cono muscular y producir una exoftalmia de intensi-

* Servicio de Neurología y Neurocirugía, Prof. E. Palma, Hospital Maciel.

dad variable con diplopía. Eventualmente ocupa el espacio subconjuntival y se caracteriza por el color rojo y el retardo en su aparición. Otras veces puede, si procede de una fractura del agujero óptico, invadir el espacio subdural de la vaina del nervio y producir compresión del mismo y de sus vasos, dando así lugar a grados y formas variables de déficit del campo visual del ojo afectado, y a un descenso de la agudeza visual.

El hematoma orbitario se acompaña de limitación mecánica de los movimientos oculares y de compresión de las venas oftálmicas, determinando así la aparición de un edema papilar por hipertensión intraorbitaria; este edema tiene los mismos caracteres que el edema por hipertensión endocraneana, pero es unilateral y retrocede con el retroceso del hematoma orbitario.

En cuanto a la pupila, puede mostrar una midriasis parálitica por compromiso del parasimpático pupiloconstrictor; al iluminarla, se comprueba que el reflejo fotomotor está ausente o es débil, pero que la pupila del ojo sano se contrae (fotomotor consensual conservado); esto demuestra que la ausencia del reflejo fotomotor no se debe a la pérdida de la vía aferente del mismo, sino al compromiso de la eferente.

El enfisema es frecuente en las fracturas del piso anterior que se acompañan de fractura de la lámina papirácea del etmoides. Se localiza en la región de la comisura palpebral interna o puede propagarse a ambos párpados y a la cavidad orbitaria en general. Suele acompañarse de una equimosis bilateral en alas de mariposa, de aparición retardada. La asociación de ésta con el enfisema, es un signo cierto de fractura de etmoides y un signo de sospecha de una fractura del piso anterior de la base del cráneo.

Los trastornos oculares de los traumatismos orbitarios son:

a) A veces, un estado conmocional a nivel del globo ocular. Para ello, no es necesario que el traumatismo incida directamente sobre la órbita; la conmoción que se trasmite a la retina es suficiente. En efecto, la retina puede participar de los fenómenos vasculares de la conmoción, que consisten en una isquemia transitoria por estímulo vasomotor, la que es seguida por vasodilatación y edema, exudación fibrinosa y hemorragias. Se producen de este modo alteraciones del fondo de ojo, que podemos resumir así:

- edema blanco lechoso en el polo posterior de la retina, a nivel de la mácula (edema conmocional de Berlin, edema angiopático traumático de Purscher);
- hemorragias retinianas, coroideas y subcoroideas; estas últimas pueden originar un desprendimiento de la retina;

- a veces, desgarros coroides, cuya imagen es típica;
- ingurgitación de las venas y discreto edema papilar; su presencia obliga a descartar una hipertensión endocraneana; al respecto se tendrá en cuenta:

- la asociación con el edema de Berlin;
- la unilateralidad del edema papilar;
- el resto del cuadro clínico.

Estas lesiones pueden reabsorberse totalmente casi todas ellas, o dejar lesiones cicatriciales de las túnicas del ojo, con disminución permanente de la agudeza visual.

b) *Trastornos óculomotores.*— Se expresan por:

- limitación de uno o varios de los movimientos del globo ocular y
- diplopía.

Se deben a:

- un desplazamiento mecánico del globo por el hematoma, en cuyo caso desaparecen al reabsorberse éste;
- una ectopia del globo por fractura con desplazamiento de algún sector de la pared de la órbita; al respecto, es frecuente el hundimiento del piso de la misma; otras veces, se trata de un desplazamiento de la polea del gran oblicuo o de la inserción ósea de los ligamentos orbitomusculares; en estos casos, el trastorno óculomotor y la diplopía son definitivos y pasibles de corrección quirúrgica;
- la lesión de un nervio óculomotor:

- motor ocular externo, con estrabismo convergente y diplopía homónima;
- motor ocular común, disociada o completa; en este último caso hay ptosis palpebral, limitación de los movimientos verticales del globo y de su adducción con el consiguiente estrabismo divergente con diplopía cruzada; en general se asocia una midriasis paralítica;
- patético; es mucho más frecuente de lo que se cree y determina una limitación del descenso del globo en adducción.

Eventualmente, una lesión a nivel de la hendedura esfenoidal, da lugar a la lesión de los tres nervios óculomotores con la consiguiente oftalmoplejía total con ptosis y midriasis paralítica.

Si se asocia una lesión del nervio óptico, tenemos configurado el síndrome del ápex orbitario, del que también suele participar el trigémino (anestesia corneana y abolición del reflejo corneano);
—la lesión de uno o varios músculos oculomotores (elevador y recto superior en las fracturas del techo; recto inferior y pequeño oblicuo en las del piso orbitario).

c) *Lesiones del nervio óptico.*— Pueden resultar de un traumatismo directo (en general proyectil, que ha recorrido eventualmente también la cavidad craneana) o indirecto; este último es mucho más frecuente, y acompaña a un cierto número de traumatismos de cráneo, en general sobre la región frontal.

El traumatismo directo puede afectar al nervio por delante o por detrás de la emergencia del pedículo de los vasos centrales de la retina:

—si lo afecta por delante, la lesión del nervio incluye su isquemia, por tomar el pedículo vascular en su recorrido dentro de aquél; esa isquemia engloba al nervio y a la retina; el fondo de ojo muestra una papila pálida con vasos exangües; si el agente fue un proyectil, el fundus exhibe fenómenos conmocionales como los ya descritos al principio de estas líneas, en general muy intensos (edema, hemorragias y exudados de retina, desprendimiento de ésta, hemorragia del vítreo, etc.); eventualmente, el nervio es arrancado de su inserción orbitaria (avulsión) dejando tras de sí vasos retinianos isquémicos y una papila pálida y cavernosa. Por supuesto, el ojo está ciego y con midriasis parálitica; en general se asocian parálisis oculomotoras;

—si, por el contrario, el nervio óptico es herido por detrás de la emergencia de los vasos centrales retinianos, la visión se pierde más o menos completamente, pero el fondo de ojo permanece normal hasta que la atrofia descendente del nervio llega a la papila, lo que sucede en un plazo variable de tres a ocho semanas, o a veces más.

El traumatismo indirecto afecta al nervio dentro del canal óptico, ya sea porque lo toma un trazo de fractura, o, más frecuentemente, por un violento deslizamiento del nervio hacia adelante, a favor del espacio subaracnoideo dentro de la vaina dural, la que está sólidamente fijada al periostio del canal. Se produce así un arrancamiento de los vasos piales y la isquemia de la periferia del parénquima del nervio. Eventualmente, un callo de fractura a nivel del canal óptico puede determinar la compresión

tardía del nervio, indemne hasta ese momento; es, pues, recomendable realizar estudios semanales del campo visual en todas las fracturas del canal, durante unos dos meses, para adelantarse oportunamente con una intervención quirúrgica a tan indeseable eventualidad.

Secuelas de los traumatismos orbitarios

Pueden ser graves, y gravitar pesadamente en la recuperación de un traumatizado, eventualmente ya recuperado de sus lesiones encefálicas. Brevemente recordaremos:

- la pérdida más o menos completa de la visión de uno o a veces, ambos ojos;
- diplopias invalidantes;
- anestesia o hipoestesia frontal;
- neuralgia del infraorbitario;
- etc.

TRAUMATISMOS CRANEOENCEFALICOS PROPIAMENTE DICHOS

Su sintomatología ocular es muy importante porque, cualquiera sea el punto de aplicación del agente vulnerante, puede interesar las complejas y variadas estructuras de las que depende la visión.

Se originan así signos y síntomas neurooftalmológicos de gran valor para el diagnóstico topográfico, el pronóstico y la terapéutica de las lesiones encefálicas traumáticas.

Pero no sólo importa la comprobación de tal o cual signo sino, y fundamentalmente, la ubicación cronológica de su aparición en el resto del cuadro; de ello pueden depender indicaciones terapéuticas vitales; un ejemplo muy neto: las alteraciones oculomotoras de las hernias.

Agrupación de los síntomas

Primer grupo.— Signos neurooftalmológicos precoces, comunes a la mayoría de los traumatismos de cráneo, sea cual sea la intensidad de las lesiones encefálicas asociadas. Son consecuencia de:

- la conmoción de las estructuras encefálicas;
- la pérdida de la conciencia;
- la liberación de actividades subcorticales.

Estudiaremos sucesivamente:

- la hipotonía del elevador; es una medida del grado de compromiso cortical difuso y está en relación con la profundidad de la disminución de la conciencia; así, el traumatizado puede presentar los ojos bien abiertos, si está lúcido; semicerrados, si está obnubilado, o cerrados por la hipotonía completa del elevador si el coma es profundo;
- signos de compromiso del tronco cerebral, los que se presentan tal como si tradujeran una onda de inhibición que desciende a lo largo del tronco cerebral; ellos son:

- la ptosis palpebral (coma con ojos cerrados) asociada a la divergencia de los ojos; es un signo de sufrimiento en la esfera motora del III par (calota peduncular);
- el lagofalmo con oftalmoplejía completa; traduce el sufrimiento asociado de pedúnculos y protuberancia y es consecuencia de la inhibición motriz de III, IV, VI y VII pares. El comatoso entreabre los ojos por hipotonía de los orbiculares;
- y finalmente, la abolición del reflejo corneano, que se suma a los signos citados, y que traduce el sufrimiento bulbar. En este momento hay un sufrimiento global del tronco cerebral; el reflejo de deglución se ha perdido y los signos vegetativos (respiratorios y circulatorios) son conspicuos.

Segundo grupo.—Signos neurooftalmológicos que pueden presentarse desde el primer momento o aparecer con un retraso variable; son signos con valor localizador, topográfico (signos focales).

Estudiaremos sucesivamente:

Los signos pupilares.—Midriasis unilateral parálitica (fotomotor abolido). Es de gran valor para determinar la existencia de una compresión y el lado de la misma y orientar así el abordaje quirúrgico. Se habrán descartado previamente tres causas de midriasis ajenas a una compresión:

- parálisis completa inicial del motor ocular común;
- sección del nervio óptico;
- contusión del globo con parálisis refleja del esfínter pupilar.

El estudio del reflejo fotomotor directo y consensual de cada ojo, permite descartar, en general, las dos primeras eventualidades.

La midriasis por compresión puede deberse:

- a la compresión de los centros iridodilatadores del lóbulo frontal (área 8);
- o, mucho más frecuentemente, a una hernia temporal; se pensará en ella si:

- la midriasis precede a una oftalmoplejia del motor ocular común, la que, en el paciente en coma, se explorará por estimulación vestibular con agua fría;
- y se asocian signos de sufrimiento del tronco cerebral;
- midriasis, oftalmoplejía y signos de sufrimiento del tronco se agravan juntos, y mejoran juntos con la terapéutica antihipertensiva (sorbitol, etc.).

Si la midriasis se asocia a una hemiplejía contralateral, su valor localizador (el hematoma está del lado de la midriasis) es casi absoluto.

Si la hemiplejía está del lado de la midriasis, el valor localizador mayor es el de la midriasis, y en estos casos la hemiplejía se debe a la compresión del pedúnculo opuesto a la hernia contra el borde del tentorium; el hematoma está del lado de la midriasis.

Los trastornos oculomotores.—En el comatoso se estudian por estimulación vestibular:

- parálisis del motor ocular común: si no es inmediata al traumatismo, puede deberse:
 - a una hernia, casi siempre, la cual comprime al nervio;
 - a un hematoma de la base, a veces; éste se origina en los vasos corticales de los lóbulos frontal o temporal y suele colectarse en el espacio interpeduncular o en la cisterna quiasmática, tomando allí al motor ocular común;
- parálisis del motor ocular externo, sin mayor valor localizador;
- desviación conjugada de los ojos, que puede ser de patogenia irritativa o deficitaria y hacerse en el plano horizontal o vertical; en el primer caso su valor localizador de lado es grande, pero en altura es menos preciso; en el segundo caso traduce un sufrimiento de la calota peduncular;

—parálisis de las vías internucleares del nistagmo vestibular provocado (térmico, estatotónico o estatoquinético); su provocación no tiene respuesta, lo que traduce un grave sufrimiento difuso del tronco cerebral.

El fondo de ojo se estudiará sin instilar midriáticos, a fin de no perturbar la semiología pupilar descrita más arriba.

En las primeras horas, y en ausencia de conmoción retiniana o de traumatismo orbitario, suele ser normal; el fondo de ojo no hace, pues, diagnóstico precoz confiable ni del edema cerebral ni del hematoma extradural. En cambio, cobra gran valor, en las hipertensiones craneanas diferidas: por hematoma subdural o por hernia ligada al edema cerebral, por ejemplo.

Las alteraciones del campo visual.— Sólo son explorables en los traumatizados que han recuperado por lo menos un cierto grado de conciencia.

Consideraremos:

- las alteraciones confinadas a un solo ojo; se deben a una lesión infraquiasmática de la vía óptica (nervio óptico) y son de muy variados caracteres;
- las hemianopsias quiasmáticas; muy poco frecuentes, adoptan casi siempre el tipo bitemporal;
- las hemianopsias de radiación; son de tipo lateral homónimo, o cuadrantópsico (superior, si la lesión es temporal o parietal inferior; inferior, si es parietal superior);
- las hemianopsias del área occipital son de tipo variado; en general lateral homónimo; pueden ser de tipo lateral homónimo escotomatoso si toman el cuneus, o cuadrantópsico si toman un solo labio de la calcarina. Pueden ser hemianopsias dobles y si son suficientemente extensas determinar una ceguera casi completa o completa. Pueden asociarse a lesiones del área visuopsíquica del hemisferio dominante, originándose así agnosia visual, trastornos apráxicos, alteraciones de los movimientos oculares reflejos y alucinaciones visuales.