

CORRELATO.

## LA COLABORACION DEL OTONEUROLOGO EN LOS TRAUMATISMOS ENCEFALOCRANEANOS

*Dr. MARIO RIUS*

Trataré de dar, en pocas páginas, una síntesis de nuestros conocimientos sobre este interesante tema, actualizándolo con los modernos aportes de la nistagmografía (en el control de la sintomatología vestibular espontánea y provocada) y de la audiometría, contribuyendo también al diagnóstico topográfico de las lesiones. Dejaremos de lado la clínica rinológica: epistaxis, cráneohidrorrea, neumoencefalocele, etc., que nos llevaría muy lejos en extensión.

Limitaremos nuestro resumen a la clínica, dejando de lado toda la patología de las diversas fracturas del peñasco, de la conmoción laberíntica, de las lesiones de la caja timpánica, del nervio facial, del nervio cocleovestibular, de las vías auditivas, de la contusión cerebral, de las meninges, del tractus olfativo, de los senos faciales y de la columna cervical.

El Prof. Piquet dice, acertadamente, de la contusión laberíntica (y no de la conmoción laberíntica, como se acostumbra llamar al síndrome clínico laberíntico postraumático sin lesiones radiográficas) que ese debería ser el nombre si se consideran lesiones histopatológicas laberínticas.

Seguiremos a F. Escher en su clasificación de tipos clínicos: 1) La fractura longitudinal del peñasco. 2) La fractura transversa del peñasco. 3) La fractura transversa atípica del peñasco y las fracturas parciales. 4) La hipoacusia perceptiva o la cofosis postraumática sin fractura del peñasco. 5) Las sordeas centrales postraumáticas. 6) Las alteraciones vestibulares postraumáticas.

Profesor Adjunto de Otorrinolaringología. Facultad de Medicina. Montevideo.

## 1) LA FRACTURA LONGITUDINAL DEL PEÑASCO

Se hace aparente por la otorragia o por el hematotimpano, según exista o no una herida timpánica, y la otorragia se prolonga unos cinco días. El segundo síntoma es la formación de un escalón en el borde óseo timpanal. En tercer lugar, la comprobación radiográfica de la línea de fractura es difícil aun utilizando las incidencias de Stenvers, Mayer, Chaussé y estereorradiografías. Finalmente puede verse (15-20 % de los casos) una parálisis facial periférica que aparece del tercero al quinto día, por herida en el sitio de predilección cerca del ganglio geniculado. Si el enfermo está en coma, se controla si hay nistagmus espontáneo o de posición y luego se estudia la función vestibular estimulando con aire frío con el aparato de Aspisow-Dundas Grant.

Si el enfermo está consciente se ensordece el oído sano con la maniobra de Wagner (índice colocado en el conducto y movimiento vibratorio de la mano) o con el ensordecedor de Barany y se prueba la voz gritada, natural o cuchicheada. Se realiza la prueba de Weber y el B. O. M. (balance óseo mastoideo) que propusimos como más sensible. Generalmente el enfermo oye la voz fuerte y lateraliza las pruebas de Weber y B. O. M. al oído afectado. El audiograma demuestra en general una hipoacusia de transmisión con vía ósea por encima de la aérea. Curva plana y ligero descenso en los agudos. Escher ha descrito otros dos tipos: uno semejante al anterior, pero por encima del tono 3.000 hay una pérdida por vía aérea y ósea hasta el 8.000, con un máximo en 5.000 ciclos. Weber al oído enfermo hasta 3.000. Otro tipo con una pérdida más o menos plana por vía aérea y ósea. Estos dos últimos tipos indican una participación lesional hemorrágica perilinfática, cerca del vestíbulo en uno y más extensa en el otro.

En dos quintos de los casos se produce una rápida mejoría de la audición, en un 10 % queda discreta hipoacusia para la voz cuchicheada y en un 40 % queda sordera más intensa para la voz natural. Alexander y Scholl encontraron una mejoría inicial y luego un empeoramiento lento que llega al máximo al quinto año. Pero Pernim vio un caso que luego de mejorar llegó audiométricamente a sordera profunda. Los tipos II y III de Escher, que presentan un componente perceptivo, no tienden a mejorar.

En el oído del lado contrario a la fractura son frecuentes las pérdidas en las frecuencias agudas, que pueden mejorar o, al contrario, empeorar progresivamente en los meses sucesivos.

La logaudiometría demuestra en el tipo I una curva paralela con buena discriminación al 100 %, pero en los tipos II

y III puede llegar solamente al 60 ó 70 % y cuanto más bajo el porcentaje es peor el pronóstico alejado de la hipoacusia.

El examen de la función vestibular debe efectuarse estimulando con aire frío (aparato de Aspisow- Dundas Grant) por el peligro de contaminar la fractura expuesta con riesgo de meningitis. Puede haber síntomas de irritación vestibular o de hiporreflexia, pero siempre hay respuesta.

## 2) LA FRACTURA TRANSVERSA DEL PEÑASCO

Esta fractura puede propagarse desde una fractura de base craneal, en fosa media o posterior. Pero también puede existir una fractura laberíntica sin propagaciones de la vecindad ósea. Muchas veces no son visibles macroscópicamente y sólo pueden apreciarse microscópicamente. Estas fracturas transversas desgarran el laberinto membranoso con hemorragias endo y perilinfáticas. En cambio el oído medio tiene poca participación. Las líneas de fractura en el oído medio terminan con preferencia en el canal musculotubario. Hematotímpano por fractura de la pared interna timpánica. La cadena de huesitos y el tímpano permanecen intactos.

No hay otorragia, el tímpano queda intacto, apareciendo hematotímpano, petequias o hiperhemia del tímpano. Hay pérdida de las funciones coclear y vestibular. Hay parálisis facial periférica en la mitad de los casos, que aparece en seguida del accidente y no tiene remisiones. El diagnóstico se completa con las radiografías en incidencias de Stenvers y Chaussé III. El pronóstico es mucho más serio que en la fractura longitudinal. La capa encondral, poco vascularizada, no tiene capacidad osteogénica y cierra solamente con tejido conjuntivo, con posibles infecciones secundarias y meningitis aún muchos años después (Nager, Ulrich, Schlittler, Oppikofer, Ramadier, Voss, etc.). Por este motivo, a pesar de tener el tímpano intacto, Ulrich las considera como fracturas abiertas en el oído. Grove dice que la fractura transversa puede verse en el 50 % de los casos. Ulrich dice que es muy probable esta fractura cuando hay una pérdida de función laberíntica periférica postraumática.

## 3) LA FRACTURA TRANSVERSA ATÍPICA DEL PEÑASCO Y LAS FRACTURAS PARCIALES

La lesión coclear o vestibular es muy rara. Hay casos de Ulrich, Klingenberg y De Klein. Es más raro que se tome solamente el vestíbulo o los canales (Schlittler).

El diagnóstico clínico de esta forma se basa en el examen radiológico. El caracol es más vulnerable que el vestíbulo; por eso es más frecuente la sordera con función vestibular conservada. La lesión vestibular o de los canales, sin lesión coclear, fue encontrada por Buys y especialmente por Schlittler, quien siguió minuciosamente durante dieciséis años a un enfermo que murió de una meningitis y el examen histopatológico demostró, sin lugar a dudas, la fractura limitada al vestíbulo y la conservación parcial de la audición, aparte de la vía de infección otógena que produjo la meningitis.

Chaussé, con su técnica radiológica, presentó numerosos casos de fractura microscópica con supresión parcial o total de las funciones laberínticas. Pero, además, mostró casos raros posibles de fractura microscópica del laberinto con funciones conservadas, si no hay infección o hemorragia perilinfática.

#### 4) LA HIPOACUSIA PERCEPTIVA O LA COFOSIS POSTRAUMÁTICA SIN FRACTURAS COMPROBABLES CLINICAMENTE. LA CONMOCIÓN LABERÍNTICA

A pesar que Ulrich y la escuela de Zurich negaron la conmoción laberíntica y los adelantos de las técnicas radiológicas (técnica de Chaussé, Guillen, tomografía, radiografía ampliada). es evidente que hay muchos casos en que no se comprueba radiológicamente la fractura y, además, existen casos muy evidentes en el oído controlateral al traumatismo con o sin fractura radiológica, con pérdidas de función coclear y/o vestibular.

Todos los autores están de acuerdo en las lesiones cocleares bilaterales en los traumas craneales, que se hayan acompañado o no de fractura unilateral transversa o longitudinal del peñasco. En todos los casos se trata de una sordera de percepción. En la fractura transversa puede limitarse al lado lesionado; cuando lesiona también el lado opuesto, puede existir una pérdida progresiva por encima de los 500 o por encima de los 2.000 ciclos, o una pérdida en tonos graves acentuándose hasta 1.000 ciclos con límite superior en los 4.000 ciclos, o una pérdida en los graves y sobre 4.000 u 8.000 ciclos. En caso de fractura longitudinal, se puede ver en el oído opuesto una sordera plana de percepción o una caída en el tono 4.000 ciclos.

En los casos de "conmoción" sin fractura, se encuentra y se describe casi siempre un ataque lesional bilateral, algunas veces más acusado del lado controlateral. Se trata de una caída o pozo en los 4.000 ciclos, o de una pérdida limitada a los tonos agudos, o de una pérdida general menos marcada en los graves

bajando en los 4.000 ciclos y por encima en los tonos agudos, con descenso del tono límite superior. Reyner ha señalado una pérdida por la vía ósea entre 4.000 y 6.000 ciclos. La prueba del reclutamiento laberíntico es positiva, y Schuknecht la considera patognomónica de una sordera de percepción por choque o golpe cefálico sin fractura o del lado opuesto a una fractura del peñasco. En la logaudiometría se observa una curva en casco o cúpula de reclutamiento pronunciado. Constituye además, un medio de control de la audiometría tonal, de importancia médicolegal.

La evolución es variable. Puede haber retroceso total o parcial, puede haber estabilización o puede haber agravación de la sordera.

## 5) SORDERAS CENTRALES POSTRAUMATICAS

En oposición con las pérdidas auditivas localizadas tonales laberínticas, las lesiones del nervio VIII dan una hipoacusia global o una cofosis. En la hipoacusia hay un estrechamiento concéntrico del campo auditivo. Una lesión del cuerpo trapazoide daría una hipoacusia bilateral. En una lesión del mesencéfalo, Siebenmann ha señalado un ascenso marcado del tono límite inferior.

La lesión del cuerpo geniculado interno daría lugar, según Güttich y de Crinis, a una sordera verbal, conservando la audición tonal y además inexitabilidad térmica unilateral vestibular.

Un tumor de la calota del mesencéfalo puede ir rápidamente a la sordera total bilateral, al tomarse los dos lemniscos laterales; una lesión traumática tan extensa no sería compatible con la vida, pero podría verse algún caso semejante. Salzmann considera de naturaleza central un estrechamiento concéntrico del campo auditivo con audiograma, con uno o varios picos o con una curva en batea. En estos casos nunca hay reclutamiento.

Hoy se le da más importancia a la logaudiometría para el estudio de las sorderas centrales.

Bocca, distorsionando la palabra por medio de filtros, encontró grandes dificultades en los enfermos con problemas de origen central, aunque tuvieran buena audiometría tonal y logaudiometría simple. Esta prueba ha servido para diagnosticar lesiones de la corteza. Quirós propuso pasar las palabras en grupos de tres palabras seguidas, aumentando 10 decibeles si no repite bien, y anotando los errores en deformación, transformación o sustitución del enfermo. La caída de la curva por encima del umbral, se interpreta como lesiones corticales controlaterales que afectan la audiocomprensión. Galearo y Lazzaroni

pasan frases de diez palabras de contenido abstracto a distinta velocidad. Se empieza a 10 db. sobre el umbral de inteligibilidad con una frase a una velocidad de ciento cuarenta palabras por minuto. En caso de no tener respuesta correcta se aumenta 10 db. hasta llegar al 100 % de las palabras. Se pasa a una segunda velocidad de doscientas cincuenta palabras por minuto y luego a una tercera velocidad de trescientas cincuenta palabras por minuto. El enfermo con centros normales repetirá sin dificultad las frases a cualquiera de las tres velocidades, siempre que se haya llegado a una intensidad conveniente. En el enfermo con lesiones centrales existe dificultad para repetir las frases pasadas con alta velocidad. Parece ser que el desplazamiento en la curva indicaría alteraciones de sinapsis en la vía auditiva. Chochole ha propuesto una prueba basada en la variación de la audición normal cuando se pasa un sonido distinto en el oído controlateral. Se busca el umbral diferencial a 1.000 ciclos a 40 db. supraliminares, luego se repite pasando el tono 250 a 30 db. sobre umbral. En el oído normal se produce un aumento del umbral diferencial; si hay lesión de vías acústicas altas, no hay cambio.

#### 6) LAS ALTERACIONES VESTIBULARES POSTRAUMATICAS

Es muy importante diferenciar y separar las pérdidas de conciencia, las ausencias, las sensaciones visuales bruscas de ambliopía (con visión turbia) o de amaurosis transitorias (ver todo negro) que no se pueden llamar vértigos. Además de la clásica y frecuente sensación rotatoria, en cualquiera de los planos del espacio, pueden verse sensaciones de balanceo, de levitación, de lateropulsión, de inseguridad como borrachera o mareo de mar; en cambio, Frenzel considera como vértigo cerebral de tipo vasomotórico difuso, al entorpecimiento (Benommenheit), y al ver negro y a la sensación de borrachera.

Otro concepto importante es separar los vértigos en crisis de la enfermedad de Ménière, del vértigo persistente y duradero de la pérdida vestibular unilateral brusca, de los vértigos de posición o de movimiento y cambio de posición.

La pérdida vestibular unilateral brusca, que puede ser ocasionada por múltiples procesos (traumáticos, infecciosos a gérmenes o virus, sífilis, procesos vasculares, neurinoma del acústico, esclerosis múltiple, etc.), nos interesa al considerar los traumatismos de cráneo. Comienza con un fuerte vértigo inicial que va luego atenuándose hasta los dos meses del accidente, con un nistagmus hacia el lado sano (componente rápida controlateral) y con una característica arreflexia térmica del lado afectado.

Estas consideraciones aclaratorias sirven para orientarse en la rica sintomatología que presenta el traumatizado craneoencefálico que se conoce como síndrome general de Förster: cefaleas, acúfenos, vértigos, alteraciones vasomotoras, anomalías del pulso, incapacidad corporal general; y además los síntomas psíquicos: disminución de capacidad psíquica, intolerancia al calor y al alcohol, irritabilidad, tendencia a depresión, incapacidad de concentración, incapacidad para pensar.

Köbcke dividió el síndrome postraumático en dos: 1) la distonía vegetativa postraumática; y 2) los daños cerebrales psíquicos postraumáticos, que engloba todos los síntomas del síndrome de Förster.

Los síntomas objetivos coinciden casi siempre con la sintomatología subjetiva. El nistagmus espontáneo puede presentarse bajo dos formas: 1) como nistagmus en dirección de la mirada ("Blickrichtungsnystagmus", de los alemanes); o 2) nistagmus espontáneo horizontal u horizontal-rotatorio. El primero aparece al desviarse los ojos de la posición mediana y no debe confundirse con el nistagmus fisiológico en mirada extrema. Es un síntoma precoz y desaparece tardíamente. Se asocia al nistagmus de posición a veces y en muchos casos es único síntoma vestibular. Es un síntoma central y como se ve en afecciones del tronco cerebral, como esclerosis múltiple y lúes cerebroespinal, se debe pensar en estas afecciones al hacer el diagnóstico diferencial. El nistagmus horizontal, generalmente de segundo grado, puede dirigirse al lado contrario (destrucción) o al mismo lado (irritación). Nunca aparece como síntoma aislado vestibular. Barth cita casos de nistagmus vertical.

Otro síntoma muy importante es el nistagmus de posición. El tipo I de Nysten o nistagmus de dirección cambiante de Seiferth, cambia con la posición y a cada posición la misma dirección del nistagmus. Es de origen central y es frecuente de encontrar. El tipo II de Nysten o nistagmus de dirección fija de Seiferth, es para Frenzel un nistagmus espontáneo liberado por estímulo de posición. Este nistagmus puede ser laberíntico, retrolaberíntico o central. El tipo III de Nysten es un nistagmus irregular que cambia en cualquier dirección en cualquier postura. Frenzel ha introducido otro tipo llamado de provocación por movimientos cefálicos, agacharse, o al fin de las pruebas vestibulares o neurológicas, que no se observaba inicialmente. El nistagmus de posición puede ser transitorio o persistente y Frenzel los limita por debajo o por arriba de treinta segundos. El persistente, generalmente es central.

Las pruebas vestibulares en el estadio inicial, se reducen a la prueba térmica con agua fría y caliente (Vogel-Cawthorne-

Hallpike), si no hay perforación timpánica u otorragia; en caso de perforación u otorragia, se recurre al aire frío (Aspisow-Dundas Grant). En la primera prueba puede verse un predominio de un laberinto a las pruebas fría y caliente (unilateral) o un predominio del nistagmus a un lado fijo (unidireccional), pero sólo tiene valor controlado con la fórmula de Phillipson, en los dos casos.

La hiperreflexia vestibular tiene valor considerando, además del tiempo, la amplitud del nistagmus (nistagmus bomba o nistagmus clonus) y la sensación vertiginosa y desviaciones segmentarias. Los síntomas vegetativos pueden ser intensos (náuseas, vómitos, transpiración, palidez). La hiporreflexia tiene valor cuando se combina con nistagmus espontáneo o nistagmus de posición. La dirección preponderante del nistagmus, se consideró inicialmente como síntoma central (Voegl) y se ha seguido considerando por algunos (Hallpike) síntoma central. Otros, en cambio (Frenzel), consideran que puede ser la manifestación de un nistagmus latente, que puede ser central o periférico.

Respecto a la *sintomatología vestibular tardía*, se ha insistido últimamente, por un estudio estadístico electronistagmográfico, que la mayor parte de la sintomatología vestibular tardía se relaciona con lesiones periféricas (G. Lange, H. H. Kornhuber). La nistagmografía demostró la persistencia del nistagmus espontáneo frecuentemente durante años, como ya dijeron Frenzel y Unterberger, entre otros. En cambio, las contusiones cerebrales presentan un significativo aumento de las desviaciones pendulares rítmicas de los ojos con párpados cerrados. Lange y Kornhuber examinaron 345 pacientes internados en hospital y habiendo descartado enfermedades anteriores otoneurológicas. Clasificaron las contusiones cerebrales, conmociones cerebrales, heridas craneoencefálicas abiertas, estallido cefálico, de acuerdo a un criterio estricto de signos y síntomas. Además de la sintomatología espontánea, estudiaron la función vestibular por la prueba rotatoria larga y el nistagmus postrotatorio primario y secundario, el nistagmus prerrotatorio de aceleración y deceleración de 1º seg.<sup>2</sup>. Además la prueba térmica con técnica de Veits, una parte y, otra, con técnica Fitzgerald Hallpike.

Contrariamente al concepto general de la frecuencia de los síntomas vestibulares centrales en la contusión y conmoción cerebral, se encontraron luego del período agudo muy pocos casos seguros de nistagmus central con 11 %. Se encontró predominancia direccional en 10 % de las contusiones y 7 % de las conmociones. En cambio, se encontró que el 63 % de los nistagmus espontáneos traumáticos y el 56 % de la preponderancia direccional, demostraron lesión vestibular periférica. Pequeños trau-

mas cefálicos producen con frecuencia alteraciones vestibulares periféricas. El nistagmus espontáneo y la preponderancia direccional, dura años o decenios en una lesión periférica segura. Después de transcurrido un tiempo del trauma, con frecuencia ya no es más demostrable la causa periférica. La preponderancia direccional vestibular, puede ser periférica o central. Hay dos clases de preponderancia direccional: una siempre sin nistagmus (que puede ser ocasionada por lesión cerebral) y otra que, bajo ciertas incitaciones, muestra un nistagmus espontáneo (nistagmusbereitschaft). La preponderancia direccional vestibular es generalmente un síntoma patológico. Lange y Kornhuber la encuentran en el 4,5 % de personas sanas, 12 % en contusiones cerebrales, en tumores cerebrales y en trombosis vasculares 22 %, y en esclerosis múltiple en 51 %.

El nistagmus de posición crónico postraumático es frecuente y generalmente periférico en su causa. El más frecuente es el transitorio dirigido hacia el oído de abajo, generalmente rotatorio con fuerte vértigo de crisis, y a veces con un nistagmus de contramarcha al enderezarse el enfermo (Stenger).

Las variaciones espontáneas de intensidad en el nistagmus espontáneo o dirección preponderante, pueden confundir una vuelta del proceso, y especialmente fatiga y excitación. El nistagmus espontáneo hacia el lado del laberinto lesionado y la dirección preponderante hacia el lado de la lesión laberíntica, puede verse en algunos casos que se explican por nistagmus de recuperación (Erholungsnystagmus de Stenger). El intervalo de recuperación puede ser muy largo (treinta y cuatro meses en un caso). En lesiones vasculares y tumorales del cerebro, se ha encontrado una preponderancia direccional vestibular hacia el lado contrario del hemisferio lesionado, en electronistagmografía con ojos cerrados. En cambio, con fijación de la mirada estricta, se ha encontrado una preponderancia direccional hacia el hemisferio dañado (Carmichael, Dix, Hallpike). Esto hace suponer, quizás, una desviación de la mirada hacia el lado contrario que tienen muchos hemiparéticos con ojos cerrados.

La desviación pendular rítmica lenta de los ojos con párpados cerrados, fueron en las contusiones cerebrales 33 %, más significativas que en las conmociones cerebrales, 13,5 %. Si bien los movimientos pendulares de los ojos se ven en normales durante el cansancio, son más frecuentes en las lesiones cerebrales, como una liberación del movimiento rítmico propio del aparato de la mirada. Se discute si la causa difusa del daño cerebral es un edema traumático.

No podemos entrar en la parte médicolegal de las incapacidades otológicas que, aunque son muy interesantes, salen de los límites de nuestra colaboración.

## BIBLIOGRAFIA

- RAMADIER, J. A. et CHAUSSE, R.—“Traumatismes de l'oreille”. Masson, Paris, 1937.
- ESCHER, F.—“Die otologische Beurteilung des Schädeltraumatikers”. S. Karger, Basel, 1948.
- CRABBE, F.; VANDERVEKEN, R.; LAUWERS, H. et VANDERVEKEN, J. Les alterations de l'ouïe consécutives aux traumatismes crâniens. “Acta Médica Belgica”, 10, fasc. 2-3, 1956; N° 4-5-6, 1957.
- GAILLARD, L.—“Les séquelles cochléo-vestibulaires des traumatismes crâniens fermés, etc.”. Masson, Paris, 1961.
- LANGÉ, G. und KORNHUBER, H. H.—Zur Bedeutung peripher —und central— vestibulärer Störungen nach Kopftraumen. “Arch. Ohren- usw. Heil. u. Z. Hals- usw. Heilk.” 179: 366-385; 1962.