

Un caso de neuro-queratitis paralítica traumática

POR LOS DOCTORES

ESTEBAN CAMPODONICO

Director del servicio Oftalmológico del Hospital Italiano

Y

JUAN S. LOSNO

Jefe de los trabajos prácticos de Anatomía Descriptiva en la Facultad de Medicina

Isidro León, de 38 años de edad, nacido en Tacna, es un robusto trabajador en el acomodo de carga a bordo del vapor «Urubamba» donde ha sufrido un accidente del trabajo, para cuyas consecuencias busca alivio.

En la parquedad de datos que refiere nuestro enfermo hemos podido obtener los siguientes: «El 5 de octubre de 1919 estaba a bordo dirigiendo el acomodo de un cargamento de almidón, abajo de la cubierta y a estribor del barco, cuando en un momento dado, una lingada de ocho sacos de almidón, apoyada sobre mi cabeza del lado derecho, me comprimía fuertemente y me hacía inclinar violentamente a la izquierda, sobre la borda del buque; traté de huir de tan enorme peso, escurriéndome, protegido por la misma borda, de la que me serví también para salir hasta la mitad del barco, donde me creí librado. Recuerdo bastante el momento del accidente, pues me pareció sentir, en ese instante, que mis ojos saltaban, sensación horrible que no puedo describir; después de cierto tiempo (más o menos 10 minutos) fuí perdiendo la razón, sentí gran aturdimiento, zumbidos de oídos, me daba vueltas la cabeza y después quedé

como muerto. Me cuentan mis compañeros que me salía mucha sangre aguada por la boca, nariz y oído derecho (por donde me ha continuado saliendo más tiempo que por la boca y nariz); que estuve largo rato tendido y el médico de a bordo ordenó que me pusieran hielo en la cabeza y que me trasladaran al Hospital de Mollendo, puerto en el cual estaba al ancla el buque.

Al tercer día del accidente y cuando en el Hospital me hacían el lavado del oído, sentí como si despertara de un sueño profundo; y fué un gran sufrimiento para mí cuando quería hablar, porque *no podía pronunciar bien las palabras*, no tenía fuerza en mi mandíbula y la boca se me había torcido demasiado a la derecha, tanto que me parecía muy cerca de la oreja. Sin que me hayan hecho nada, poco a poco voy mejorando, pues antes no podía juntar los labios de este lado, por lo que me era *difícil contener los líquidos* en la boca, todo se escapaba por el lado derecho, cuando comía gran parte de *los alimentos se acumulaban en este lado*, teniendo que sacarlos con el dedo. *Después del accidente no he vuelto a sudar en el lado derecho de la cara*. Durante ocho días tuve fiebre de 37° a 39°.

Hasta aquí lo que nos refiere el enfermo; nosotros hemos constatado lo siguiente: Desigualdad en las dos mitades de la cara, dándonos la mitad del lado derecho el aspecto de una cara inerte, como si fuera de un muerto.

Percibe los olores bastante bien.

La cornea derecha, despulida y enturbiada no permite observar las reacciones pupilares.—que en el lado izquierdo se presentan normales—sin embargo, se puede adelantar opinión sobre la *integridad de los nervios ópticos* por que el paciente refiere que después del accidente, ha visto como siempre, con su ojo derecho, visión que ha ido a menos hasta el presente, que ve muy poco; dice también que a veces ha visto dos imágenes en vez de una (*diplopia*).

Llama la atención el *extravismo interno* del ojo derecho en el cual el movimiento de *abducción* se halla *imposibilitado*. Cuando ordenamos al enfermo que cierre los ojos, el polo querático del lado derecho, asciende mucho más de lo normal, quedando por lo tanto en un plano superior que el polo querático izquierdo. Los demás movimientos de ese ojo se hallan relativamente bien conservados.

En el territorio del oftálmico derecho existe anestesia completa; también es muy notable esta anestesia en el del maxilar superior, no habiendo trastornos (o poco notables) en el territorio del maxilar inferior.

Si se le hace morder un cartón con el lado derecho de sus mandíbulas, este se escapa si se tira de él con algún esfuerzo. Esto no sucede en el lado izquierdo. Los movimientos de lateralidad los efec-

túa bien; pero el enfermo se apresura a dejar constancia que anteriormente *no los podía ejecutar*, lo mismo que le ha ocurrido con *otros movimientos*, entre ellos el de *propulsar* el maxilar inferior; en fin ya puede masticar y ya se siente mejor.

En las horas de calor, cuando el sujeto suda, es muy curioso observar el contraste que nos ofrece su facies, pues hasta la línea media, el lado derecho de la cara no presenta sudor, mientras que en el otro lado vemos caer gruesas gotas de esta secreción. Sobre su mejilla seca, rueda a veces una lágrima enturbiada por secreciones que lleva en suspensión; esta *epífora* no se acompaña de emoción alguna, ni se le observa en el lado izquierdo, ni lo menos en su estado habitual; precisa advertir que las vías lagrimales están permeables.

Es digno de anotar un estado paradójico que nos presenta el ojo derecho; efectivamente, con un estado de infiltración de la subconjuntiva y córnea, de pseudo-hiperemia que se nos impone a primera vista y que estamos acostumbrados a ver acompañado de fotofobia y de hiperestesia (hiperreflectividad), pasa en este sujeto *todo lo contrario*, pues él vive indiferente con sus párpados constantemente abiertos (*lagophthalmus*), no le causa ni molestia, ni dolor alguno cualquier estímulo exterior (*irreflectividad*); nada parecido presenta en el lado sano. Los bordes tarsales de los párpados han impreso su huella en la conjuntiva bulbar. Las cejas y el párpado en el lado derecho están mucho más próximos que en el lado izquierdo, quedando por lo tanto a la derecha la ceja más baja y el párpado más alto. Las cejas y pestañas del lado derecho, no presentan esa erección ni curvatura que en el otro lado; están caídas y permanecen retorcidas o desgreñadas según como el vendaje las disponga. La córnea, ya lo hemos dicho, está despulida y presenta en su centro una úlcera. Por más esfuerzo que hace para cerrar el ojo derecho, este resulta frustrado, pues el párpado superior no baja de la horizontal y el inferior permanece caído. No hay reflejos cutáneos, ciliares, conjuntivales, ni corneanos en este ojo afecto.

En el lado derecho las arrugas de su frente se han borrado, se presenta lisa y flácida; cuando se le invita a elevar las cejas o a arrugar la frente, sólo puede hacerlo en el lado izquierdo; ningún gesto mímico puede efectuar en el lado derecho de la cara, que después del accidente ya no toma parte en los movimientos emocionales.

La nariz parece desviada hacia la derecha y el ala de este lado permanece inerte, de modo que en la inspiración forzada, esta cae sobre el tabique medio y queda inmóvil. El ala izquierda presenta los movimientos normales. Con cierta dificultad prolonga los labios en forma de embudo, notándose en la izquierda la acción

muscular, en tanto que a la derecha no se nota esta acción; le es imposible silvar, porque no tiene fuerza oclusiva en el lado derecho.

Si se le hace sacar la lengua, parece que estuviese desviada a la derecha porque tiene mayor contacto con esta comisura, pero si nosotros tratamos de dejar libre la lengua y tomamos como punto de referencia los incisivos, desaparece tal ilusión. Dice el enfermo que en la deglución le estorba la lengua, pues la siente como un cuerpo extraño, interpuesto en el lado derecho de la garganta. Cuando depositamos soluciones sápidas, un poco concentradas, sobre la mitad anterior derecha de la lengua, las equivoca o no las percibe, y sólo, después de haberse enjuagado la boca, en que se da cuenta de su error, o de lo que se le ha puesto en prueba.

La punta de la úvula está desviada a la izquierda de la línea media, pero sus pilares funcionan perfectamente bien.

Al pronunciar el sujeto las letras B, F, O, P, U, V, la mejilla derecha se deja dilatar explosivamente por la onda aérea, cosa que no se vé en el lado sano. En la actualidad es más o menos normal tanto a la izquierda como a la derecha. Sus aparatos auditivos transmisor y receptor no presentan ninguna particularidad que mencionar. No hemos podido hacer el electro-diagnóstico de este caso. La marcha del sujeto ha sido siempre la misma; buena antes y después del accidente. También está normal su estado síquico, y en general están normales sus demás reflejos.

El exámen oftalmoscópico nos da para el ojo izquierdo: papila algo pálida. Su agudeza visual con vidrios correctores es de $V = 5/12$. El exámen radioscópico no nos dá ninguna enseñanza, en la radiografía no puede percibirse grieta o diastásis alguna. El líquido céfalo-raquídeo nada nos presenta de anormal.

Resulta pues de nuestras observaciones, que este individuo presenta parálisis que a priori, podemos calificarlas de independientes, porque no hacen los cuadros sintomáticos que ofrecen las lesiones centrales. Así tenemos parálisis aislada del músculo abductor del ojo derecho, que se halla innervado por el motor ocular externo. Ahora, bien la anatomía nos demuestra que en el camino de este nervio, del surco ponto-hulbar a la órbita correspondiente, atravieza la dura madre, cruza la pared externa del seno petroso inferior, contornea el vértice del peñasco (por la parte más interna del borde superior) contra el cual se halla sólidamente aplicado por un grueso tractus fibroso, el ligamento esfeno-petroso de Gruber. Es en este punto donde se observa con relativa frecuencia, la lesión del VI par, generalmente consecutiva a grandes traumatismos del cráneo. Nosotros consecuentes con lo expuesto, pensamos que en este punto ha sido lesionado el nervio del músculo recto externo derecho.

El déficit funcional que presentan las dos primeras ramas del trigémino y la integridad relativa del maxilar inferior que procede del mismo par, nos hace suponer que la lesión de éste ha tenido lugar no en el tronco indiviso, ni en el ganglio, sino después de esta formación; quizá si entre ésta y los orificios de salida del VI, Vº, Vº derechos. ¿Cuál sería la naturaleza probable de esta lesión? Preciso es referirla al traumatismo. Si tenemos en cuenta que el enfermo refiere que a raíz del incidente y durante muchos días consecutivos «no podía masticar con las muelas del lado derecho» y que la anestesia del lado derecho de la cara invadía el territorio del maxilar inferior, trastornos estos últimos que casi han desaparecido y que notablemente van disminuyendo en los otros territorios, forzoso será concluir que obedecen a una causa reparable por si sola, como una compresión, infiltración, etc., y no un arrancamiento o sección, como es posible que haya sucedido en el VI par.

La anestesia, el lagophthalmus y otros fenómenos que hemos señalado más arriba constituyendo un estado paradójico, reconocen su causa en la irreflectividad (BABINSKI) por sección de las vías centrípeta y centrífuga, que forman el substractum de la función refleja. Los trastornos sensitivos que hemos observado en cada uno de los territorios de las ramas del oftálmico, nos hace pensar en que la lesión existe antes de su trifurcación. Por otra parte la anatomía nos demuestra que los filetes simpáticos alcanzan al oftálmico en el ganglio de GASSER o después de él; y las observaciones de MAGENDIE y C. BERNARD nos enseñan que la anestesia corneana se acompaña de queratitis neuro-paralítica constantemente, cuando la sección es hecha sobre la rama de Willis; frecuente, si se hace la sección del ganglio y suele faltar cuando se la hace antes de dicha formación. También la clínica quirúrgica contribuye a afianzar este concepto, desde que no nos ofrecen trastornos tróficos de la córnea, los operados de la sección retro-gasseriana terapéutica, pacientes de prosopalgia.

Los trastornos mímicos son los que primeramente nos han llamado más la atención, trastornos que se exageran con los movimientos que ejecuta el paciente, y son los que después de instalados han sufrido menos modificaciones.

El lagophthalmus que en este sujeto se ha presentado a raíz del accidente, es producido, por predominio de la acción no equilibrada del elevador del párpado superior, sobre el músculo orbicular del párpado que se halla paralizado; este desequilibrio funcional deja sin protección los elementos del ojo, que como ya se ha visto antes, soporta indolente la consecuencias de la acción vulnerante del medio exterior. A la parálisis de este orbicular se suma la del músculo

de Horner, quedando por tales motivos impedido el escurrimiento regular de las lágrimas por el canal nasal y de ahí la epífora. Los demás músculos faciales que se hallan inervados por el VII par, presentan también déficit funcional; haremos mención especial del bucinador, por cuya impotencia se halla dificultada la masticación de los alimentos. Estos datos nos llevan a la conclusión de que el poder excito-motor del facial se halla completamente abolido. Recordemos que este paciente no hace alusión, ni se queja de trastorno alguno del gusto, pero que nosotros en nuestra exploración clínica y guiados por la Anatomía, hemos constatado que no percibe las sustancias sápidas con la mitad derecha de la lengua, casi desde la V lingual, hasta cerca de la punta, síntomas que hemos adicionado a los trastornos procedentes, del VII par. Recordemos también el curioso aspecto que nos presenta el enfermo cuando está sudando, ya lo hemos dicho, el lado paralizado se presenta siempre seco, haciendo un contraste que reclama explicación.

Aunque ya conocemos el mecanismo de la epífora mencionada, precisa notar que ella presenta muy largas intermitencias y que la secreción lagrimal se halla también notablemente disminuía. Estos datos nos llevan a decir que el poder excito-secretorio del facial se halla igualmente abolido. Ahora bien, la Anatomía nos demuestra que las rama principales excito-motoras se individualizan, después que el facial ha pasado el agujero estilo-mastoideo; que la cuerda del tímpano se junta al facial motor, a cuatro milímetros por encima del orificio, para interrumpirse en el ganglio geniculado (rama nerviosa que tiene por función conducir a los centros bulbares las impresiones gustativas recibidas en los $\frac{2}{3}$ anteriores de la mitad derecha de la lengua); por último, recordemos también que VULPIAN y RAYMOND han demostrado que el tronco del facial contiene filetes sudorales. De modo que no sería muy aventurado decir que la lesión traumática que interesa al VII par craneal, asienta a nivel de su ganglio geniculado o por encima de él (en cuyos casos se observa frecuentemente disminución de las secreciones). Es también oportuno observar que la ausencia de síntomas auditivos, nos obliga a ubicar la lesión, como acabamos de decir, en el ganglio o muy cerca de él, pues de otro modo, sería forzoso pensar en una lesión de los conductos semicirculares o del caracol, pero esta lesión parece no existir.

Creemos de utilidad consignar de una manera especial en esta historia clínica, que nos ofrece entre otros síndromes, la de una parálisis completa del facial (motriz, sensorial, secretoria, etc), que no existe parálisis del velo del paladar, a lo menos ostensiblemente, por más que a primera vista haga la impresión de tal, pues, como también hemos notado más arriba, tiene el paciente la úvula un poco

lateralizada a la izquierda; pero en las exploraciones clínicas se ven los cuatro arcos palatinos funcionar igual y coetáneamente. Esta observación puede hacer reflexionar a los que con LE DENTU y DELBET y otros clínicos enseñan: «Le paralysie faciale est due a la déchirure complete du nerf dans son trajet intraosseux; el apparaît immédiatement apres l'accident et se constitue d'emblée, elle est définitive et plus on moins complete selon que le nerf est attent avant le ganglion geniculé (paralysie du voile du palais?) ó apres le ganglion».

Estos hechos juzgados con el criterio clásico, quizá nos llevarían a afirmar que el facial no estaba en este caso «atteint avant le ganglion geniculé», pero han demostrado HORSLEY y BEEDOR que todos los músculos del velo del paladar están inervados (salvo el peristafilino externo, que recibe sus ramos de la rama motriz del trigémino) por el vago espinal (ramo faríngeo del neumogástrico) y así también parece demostrado por el hecho de que en un número considerable de estas observaciones, GOWERS y HUGHLINGS JACKSON no hayan encontrado perturbaciones notables en los movimientos del velo de paladar: nosotros teniendo en cuenta, que desde el accidente han trascurrido ya más de cien días, conceptuamos aventurada toda consideración sobre ese trastorno, por lo que únicamente dejamos constancia de él y recordamos la doctrinas que tratan de explicarlo.

Con los incompletos datos anamnésicos que con algún esfuerzo hemos podido arrancar de este paciente y con los síntomas indicados (salvando algunos importantes exámenes que no hemos podido efectuar) formulamos la hipótesis diagnóstica de que el traumatismo que este obrero ha sufrido, le ha determinado una fractura lineal, independiente, del piso medio de la base del cráneo y un hematoma subdural dependiente del seno cavernoso del mismo lado.

¿Cuál ha sido el mecanismo patogénico de estas lesiones?

El enorme blok de almidón ensacado, en su descenso vertical, aplastó el cráneo en cuestión, aproximando forzadamente la región parieto-temporal derecha (que fué con la que primero tomó contacto) hacia la base del esferoide craneano, sostenido únicamente por los cóndilos occipitales, sobre la columna vertebral, que en su función de soporte oponía una fuerza contraria a la del impacto; por este doble aplastamiento tendía a disminuir la línea en la que se había verificado el golpe, aumentando en cambio la circunferencia ecuatorial del cráneo, perpendicular a esta línea y en un grado menor en las demás circunferencias paralelas. Naturalmente que ante tan ingente peso, la deformación del cráneo fué enorme: vencida la elasticidad del cráneo (que tiene su límite) la cohesión molecular

tuvo que ceder y producirse la fractura; tal ha ocurrido probablemente en este caso.

¿Cuál es el trazo de la fractura?

Por la embriología sabemos que la cisura del Glasser no viene a ser sino la falta de soldadura entre la escama y el hueso timpánico, que se pone en evidencia cuando una fuerza suficiente, tiende a separar estos huesos. Por otra parte, el ático, la porción ósea de la trompa de Eustaquio, el estuche óseo del músculo martillo, el conducto y el hiatus de Falopio, congruen paralelamente, debilitando su resistencia y consecutivamente disponiéndolo a la fractura.

Recordemos también que el blok compresor, le obligó al sujeto a inclinar la cabeza hacia la derecha, de modo, que en un momento dado, toda la acción traumática actuado sobre el cóndilo occipital derecho el que por su continuidad topográfica, inmediata con la porción bacilar del occipital (que se articula solidamente con el esfenoideas y el peñasco y con el borde antero-inferior del mismo hueso que se articula con la porción mastoidea del temporal) ha transmitido el impulso resultante de la acción del impacto (que no ha percutivo solamente, sino que ha continuado actuando, cada vez en mayor superficie), representado por las fuerzas ascendentes, que siguiendo la dirección de los arcos de la bóveda, van convergentemente a reunirse en la «clave» de la base del cráneo (FELIZET), en el entrecruzamiento de las «pilastras» de RATHKE. Esta fuerza traumática que en cierto modo se halla orientada por la acción raquídea, fuerza ascendente que siguiendo la dirección de la columna vertebral atraviesa los cóndilos occipitales, por cuya circunstancia estos vienen a ser el nudo de las fuerzas y a la vez el núcleo de donde vuelven a partir, para actuar sobre las zonas neutras más inmediatas. Es este impulso resultante, pues, el que actuando hacia adentro y hacia arriba, ha distendido la cara súpero-anterior del peñasco y a la vez elevado su vértice; y por REUBNER sabemos que la resistencia ósea, a la presión es una tercera parte mayor que la resistencia a la distensión, de lo que se infiere que esta superficie fué la primera en soportar la tensión máxima y por ende la primera en fracturarse.

Por todas estas consideraciones podemos concluir, que el trazo de la fractura del piso medio de la base del cráneo, es paralela al que del peñasco; que ha producido una diastasis de la cisura de Glasser, prolongándola desde el conducto auditivo externo, hasta el agujero trasgado anterior.

Esta fractura del peñasco, ha producido secundariamente la ruptura del rodete de Gerlach, de la mucosa timpánica, de la membrana de Shrapnell, etc. etc., generando así fuentes hemorrágicas.

que prontamente han repletado la caja del tambor, la que por su inextensibilidad ha dado lugar a los siguientes fenómenos: Hipertensión de la endo y perilinfa por intermedio de la ventana oval y redonda que ha originado los síntomas auditivos y vertiginosos que el sujeto nos refiere; otorragia, por versión de la sangre al exterior a travez del tímpano y del conducto auditivo externo; y hemorragia bucal y nasal porque la sangre y quizá también el líquido céfalo-raquídeo siguiendo la luz de la trompa de Eustaquio, ha llegado a la parte posterior de la nariz y por allí al exterior o por el rino-farinx a la boca.

Para concluir tratemos de explicar la evolución favorable de los distintos déficits que hemos observado en las ramas del trigémino. Creemos que la elevación violenta del peñasco, y la conmoción de la base del cráneo sufrida por la convergencia de las fuerzas actuantes y resistentes, han podido ocasionar una efracción de la parte del seno cavernoso que ha determinado un hematoma subdural, colección sanguínea que ha comprimido e infiltrado el oftálmico en la proximidad de la hendidura esfenoidal en una extensión más o menos grande; en menor escala ha sido interesado el nervio maxilar superior cerca del agujero redondo mayor y menos aún ha sido interesado el nervio maxilar inferior, en la proximidad del agujero oval.

En ningún caso como en este, se hallaría tan indicado como *tratamiento* la anastomosis del facial con el hipogloso o con el espinal, que por la homología de la función motriz, supliría unas de las funciones del VII par; pero el tiempo trascurrido desde el accidente y la falta del electro-diagnóstico, nos limitan a hacer solamente la blefarorrafía, con el objeto de evitar las complicaciones en el ojo derecho.

