

keit der Mikroorganismen durch Antibiotika "in vitro", sei es nun negativ oder positiv, und Empfindlichkeit oder Widerstand bei Bewertung der Wirkung bei klinischen Versuchen.

2. Leichter ist es die durch Staphylokokken hervorgerufene Superinfektion der post-operativen Phase zu vermeiden, wenn man die Streptomizingabe durch eine Oxytetracyclinegabe verstärkt, wie durch Beobachtungen anderer Gruppen bewiesen werden konnte, bei welchen die Streptomizingabe allein, ohne Zusatz von einem Antibiotikum breiten Spektrums zu einem verlängerten post-operativen Ablauf und häufigeren Superinfektionen führte.

3. Bei intramuskulärer Gabe von Oxytetracyclin darf die Dosis von 100-300 mg. in den 24 Stunden nicht überschritten werden: a) Weil keine höhere Konzentrierung mehr im Serum erreicht wird und auch therapeutisch kein größerer Erfolg zu erzielen ist (Wayne, Waddington, Smart und Kirby) und b) Weil höhere Dosen als die angegebenen zu einem bedeutend häufigeren Vorkommen von Schmerz im Injektionsgebiet Anlass geben können.

4. Die intramuskuläre Verabreichung von Oxytetracyclin ist hauptsächlich bei Widerstand der Kranken oder Erbrechen während der post-operativen Periode angezeigt, was ja häufig bei chirurgischen Patienten vorkommt.

RÉSUMÉ

1. La réponse expérimentale "in vitro" des antibiotiques sur différents microorganismes, aussi bien si elle est positive ou négative, n'a pas de correspondant avec leur sensibilité ou résistance, lorsque cette action se valorise sur l'expérimentation clinique.

2. La superinfection staphylococcique s'évite mieux dans le cours postopératoire lorsqu'on associe à la streptomycine l'oxytétracycline, puisque des malades d'autres groupes où on n'associa pas à la streptomycinethérapie un antibiotique d'ample spectre, les superinfections du cours postopératoire furent plus fréquentes et celui-ci plus long.

3. Les doses par voie intramusculaire d'oxytétracycline ne doivent pas être supérieures à 100-300 mg. pendant les 24 heures: a) Parce que les concentrations en serum ne sont pas sensibles et thérapeutiquement supérieures à celles que l'on obtient avec ces doses (Wayne, Waddington, Smart et Kirby), et b) Parce que des doses supérieures à celles-là peuvent produire une incidence de douleur considérablement plus grande à l'ndroit de l'injection.

L'oxytétracycline i. m. est particulièrement indiquée chez les malades qui montrent résistance ou accusent des vomissements, si fréquents dans le cours postopératoire, de malades chirurgicaux.

LAS LESIONES DEL NERVIO OPTICO EN LOS TRAUMAS CRANEOCEREBRALES

Un caso de sección traumática anteroposterior del quiasma óptico asociada a lesión del III par y a diabetes insípida.

J. SÁNCHEZ JUAN.

Neurocirujano.

Oviedo.

De todas las lesiones de los nervios craneales en los traumas craneoencefálicos, las de los pares II y VIII son, con mucho, las más importantes por la facilidad con que dejan secuelas irreparables de gran trascendencia en la capacidad física o laboral del traumatizado.

En las lesiones del VIII par que aparecen en fracturas de la base con fisuras en peñasco, no puede hacerse nada desde el punto de vista neuroquirúrgico para restaurar la audición, y ya DANDY indicaba el mal pronóstico de la sordera traumática, que no había visto regresar eficazmente en ningún caso. No ocurre lo mismo con las lesiones de los nervios ópticos, para las que todas las estadísticas registran un número mayor o menor de regresiones espontáneas y por actuaciones quirúrgicas.

La amaurosis uni o bilateral en una fractura de la fosa anterior de la base craneal puede originarse cuando existen líneas de fractura que atraviesan uno o ambos agujeros ópticos y un fragmento óseo del canal óptico o de sus proximidades contunde, comprime o secciona el nervio óptico, o bien cuando la contusión provoca una hemorragia en las vainas del nervio o un hematoma en la proximidad del canal óptico o un edema traumático del nervio que se estrangula en el canal óptico. Este último mecanismo sería para DIETRIE el más frecuente.

En los traumatizados conscientes desde el primer momento o con pronta recuperación del sensorio, el diagnóstico de la amaurosis es fácil. Pero en un traumatizado inconsciente, con dilatación pupilar paralítica uni o bilateral a la luz, no hay ningún signo seguro de lesión del óptico, salvo un dato radiológico muy demostrativo. El enfermo puede presentar uno de estos dos cuadros: ceguera inmediata al trauma con midriasis paralítica y falta del reflejo a la luz y ausencia del reflejo consensual en las amaurosis unilaterales. Pérdida incompleta de la visión, con reflejos pupilares débiles. En el primer caso, "a priori" es imposible discernir si se trata de una compresión o de una sección del nervio. En algunos casos, al cabo de unos quince días, el fondo del ojo—hasta entonces normal—comienza a mostrar una atrofia pupilar primaria, pudiendo entonces afirmarse que se trata de una sección o de una compresión grave del nervio. Otras veces, en cambio, esta atrofia

no aparece, y pasadas varias semanas se recupera la visión, quedando el campo visual con reducción concéntrica o defectos irregulares, escotomas, etc., tratándose sólo de lesiones parciales del nervio. Cuando la pérdida de visión no es completa desde el principio, puede aparecer también más tarde una atrofia progresiva de la papila y una agravación del déficit visual, lo que demuestra una compresión del nervio. Es interesante conocer a este respecto cómo lesiones a veces insignificantes del esqueleto orbitario pueden conducir a ceguera progresivamente o causar desde el principio una ceguera permanente, posiblemente por un edema traumático del nervio. DANDY comparaba estos hechos con lo observado al extirpar osteomas de la región orbitaria, en los que la experiencia ha mostrado que puede quedar una ceguera permanente tras el acto quirúrgico, sin que durante él se produzca fractura del forámen óptico ni traumatismo del nervio, sino simplemente por la inevitable contusión operatoria en la vecindad del nervio o del agujero.

En los traumas fronto-orbitarios, junto al edema traumático del nervio óptico, la lesión más frecuente es su compresión o sección por esquirlas que se desprenden de la pared inferointerna de la órbita, generalmente fragmentos de etmoides desplazados en las proximidades del poro óptico, donde basta un leve ascenso de la esquirla para pinzar o cortar el nervio contra el techo orbital, el cual aparece con frecuencia fracturado y elevado por la presión del etmoides fragmentado, lo cual da idea de la violencia con que puede ser traumatizado el óptico por este mecanismo. Esto es especialmente frecuente en los golpes sobre la glabella y la nariz; cuando en estos casos los senos frontales quedan abiertos y la duramadre desgarrada, correse el doble peligro de infección meníngea y de neumatocele frontal.

En los traumas cráneocerebrales debe tenerse siempre presente que la pérdida de visión puede ocurrir por afectación de la corteza cerebral occipital en golpes de cierta violencia sobre la nuca que causan una contusión de los lóbulos occipitales sin que muchas veces exista lesión ósea; puede originarse una hemianopsia cuando sólo se contunde un lóbulo occipital. Esta ceguera cortical suele ser pasajera tratándose casi siempre de una disfunción de la corteza calcarina por edema o por repercusión, aunque existen casos de intensos defectos permanentes en contusiones occipitales severas. El diagnóstico diferencial entre esta ceguera cortical y la lesión del nervio es fácil, puesto que en ella está conservado el reflejo a la luz aun siendo completa la amaurosis: se trata casi siempre de golpes sobre región occipital y la ceguera comienza a regresar habitualmente al tercer día. En tales casos se trata las más de las veces de traumas cerrados sin fractura en los que la punción lumbar suele revelar un lí-

quido cefalorraquídeo hemorrágico por la contusión del polo occipital del cerebro.

En las lesiones del VIII par la escasa recuperación funcional queda sobradamente explicada por la compleja disposición intraósea de los receptores: allí la forma del hueso es tan necesaria para la transmisión (oído medio) como para la recepción (oído interno, caracol). En las lesiones del II par, la extraordinaria susceptibilidad del nervio y su escaso poder de regeneración radican en las diferencias anatómicas fundamentales entre el nervio óptico—que es una expansión cerebral—y los nervios periféricos.

Todos estos hechos obligan a actuar con extraordinaria celeridad y decisión en los traumas del óptico, esperando el tiempo justamente necesario, de un lado, para descartar que se trate de un trauma banal, y de otro, para evitar secuelas irremediables. Diversos autores (DIETRIE, LAZORTHES, etc.) coinciden en que la descompresión operatoria debe decidirse al cuarto día ante la ausencia de mejoría, siendo totalmente inútil el tratamiento quirúrgico pasado un mes. Cada día de espera resta un porcentaje de posibilidades de recuperación. Sólo deben considerarse capaces de recuperarse sin operación los casos que en los primeros cuatro días muestren señales evidentes de recuperación visual y de mejoría del reflejo fotomotor. En el resto de los casos debe explorarse siempre operatoriamente previa obtención de radiografías de cráneo de frente y de perfil y radiografías de agujeros ópticos. La operación, exploración subfrontal de región opto-quiasmática y apertura del canal óptico, carece de riesgo y debe prodigarse para disminuir el número de casos no recuperados. En sus 10 casos operados siguiendo esta conducta, obtienen LAZORTHES y ANDUZE (1952) dos curaciones y dos mejorías (40 por 100 de eficacia).

A continuación presentamos dos casos de traumatismos del II par, que fueron operados a los 19 y 20 días, respectivamente, del trauma, presentando ambos una compresión del nervio óptico. No hubo recuperación en estos dos casos. La escasa fortuna que tuvo en ellos el tratamiento quirúrgico demuestra la legitimidad de una actuación quirúrgica casi inmediata en estos cuadros.

Caso núm. 1. J. G. A., hombre de treinta y un años, ebanista. Ingresó el 20-IX-1955 en el Hospital Provincial de Oviedo.

Anamnesis.—Hace seis horas cayó de una motocicleta, golpeándose la frente y perdiendo inmediatamente conciencia. El golpe le causó una amplia brecha en región superciliar derecha. A las seis horas recupera la conciencia, aunque coopera mal a la exploración, habla poco y se impacienta o hace gestos de desagrado cuando le hacemos preguntas o le dictamos órdenes.

Antecedentes personales y familiares, sin interés.

Exploración.—Enfermo en buen estado general, semi-consciente, colabora mal; 82 pulsaciones.

Brecha estrellada en región supraorbitaria derecha. A través de ella se ve la porción orbitalia del frontal hundida de modo que el reborde orbital está 2.5 cm. hacia abajo y atrás y el techo de la órbita basculado hacia

delante y abajo. La apófisis orbitaria del frontal está luxada hacia atrás y abajo de la apófisis orbitaria del malar. La radiografía simple muestra que el gran fragmento está luxado hacia abajo y atrás, dejando ampliamente abierto el seno frontal (fig. 1).

Midriasis derecha paralítica. Es difícil obtener respuesta acerca de si percibe la luz por este ojo. Parálisis del motor ocular común derecho. Resto de exploración neurológica, negativa.

vando con suero abundante. Están fracturados el etmoides y los huesos propios de la nariz; en la parte posterior del techo orbital hay un enorme destrozo esquirrido, y algunas esquirlas de la profundidad es necesario extraerlas por penetrar en la órbita. No se consigue llegar a ver el nervio óptico por esta vía y no se hace una craniectomía frontal para explorarlo por vía intradural por considerarlo arriesgado, dado que se trata de una herida sucia, y porque haría luego muy difi-

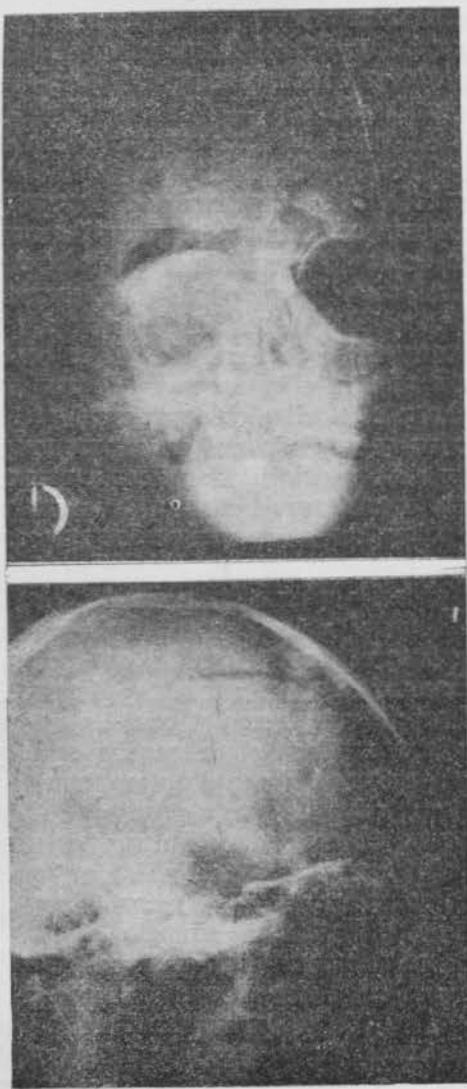


Fig. 1.—Radiografías simples del caso 1. A la derecha, esquema de la fractura basado en la radiografía y en el hallazgo operatorio. En la radiografía lateral se observa un acúmulo de aire sobre región frontal del encéfalo (neumatocele frontal).

Operación.—A las seis horas del accidente. Ligera narcosis con evipán sódico intravenoso. Anestesia local. Previa limpieza de la brecha con armil diluido, se hace resección a lo Friedrich. En el fondo de la brecha hay papilla cerebral que fluye a través de varias aberturas de la duramadre del polo frontal y orbitaria. La dura está ampliamente desgarrada hasta cerca del ala menor del esfenoides y muy cerca de la línea media, junto a la hoz del cerebro y hasta cerca de la apófisis crista galli. Hay una amplia contusión del cerebro frontal y orbitario derecho; se aspira la papilla cerebral y se hace cuidadosa hemostasia. No es necesario ampliar la brecha ósea porque entre el fragmento inferior de fractura —ampliamente desplazado hacia atrás y abajo y con la apófisis orbitaria incrustada tras la apófisis orbitaria del malar— y el borde superior de la brecha ósea hay una separación de 3 cm. El seno frontal está ampliamente abierto y se legrá su interior con cucharilla, la-

cil la refección del reborde orbital fracturado. Se sutura cuidadosamente la duramadre. El seno frontal se rellena con periostio frontal que lo ocuye perfectamente y se repone el reborde orbital tras una laboriosa manipulación, disecando el reborde orbital externo para extraer la apófisis orbitaria incrustada cerca del zigoma. Tras esto quedó una reparación satisfactoria. El nervio supraorbitario, que aparecía libre haciendo puente sobre la brecha, hubo de ser seccionado para facilitar el abordaje. Sutura primaria de periostio, galea y piel, en la forma habitual, sin dejar drenaje.

Curso postoperatorio.—Bien orientado algunas horas más tarde. Apatía moderada. La herida operatoria cicatriza pronto por primera intención. A los ocho días el estado del enfermo permite su colaboración en una nueva exploración neurológica. Comprobamos que persiste la midriasis paralítica a la luz directa en el ojo derecho y también al estímulo consensual iluminando el izquier-



do, existiendo una parálisis de toda la musculatura extrínseca del O. D. exceptuando el recto externo, con ptosis palpebral derecha. Por confrontación se objetiva una hemianopsia temporal izquierda total, junto a la ceguera del ojo derecho. El fondo de ojo no muestra alteraciones. Interpretamos el cuadro como causado por una doble lesión: por un lado, ha de estar el nervio óptico seccionado o comprimido, siendo imposible dilucidar cuál de los dos extremos es cierto; y para que exista la hemianopsia temporal en O. I. es necesario que exista una sección o compresión de la cintilla óptica derecha o una sección o compresión de la porción media del quiasma (fig. 2). Además existe una lesión del III par derecho con indemnidad de los vasos del ojo.

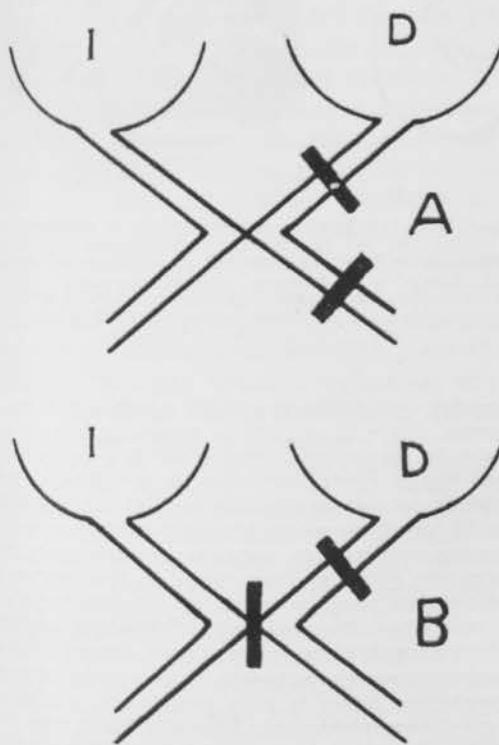
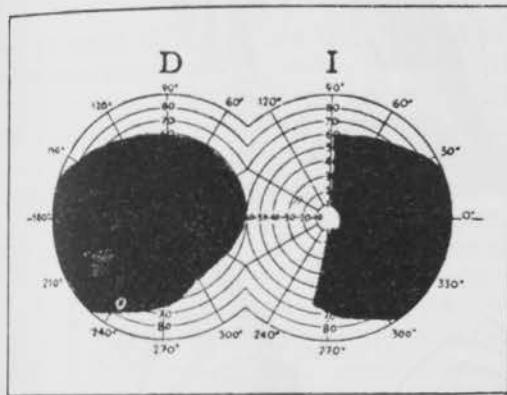


Fig. 2.—Campo visual en el caso 1. Abajo, A y B, las dos conjeturas preoperatorias sobre la situación de las lesiones del II par.

Decidimos observar en los días siguientes si aparece algún signo de recuperación visual. Sin embargo, ésta no se presenta y la papila óptica derecha comienza a palidecer, por lo que decidimos explorar quirúrgicamente la región optoquiasmática.

Operación (7-X-1955). — Colgajo coronal de partes blandas bajo narcosis de éter endotraqueal. Craniectomía frontal derecha. Incisión dural para abordar la región orbitaria y la quiasmática. El nervio óptico derecho no está seccionado. Se reseca el techo orbital en su porción posterior hasta liberar el canal óptico y el nervio hasta su porción retrobulbar, y también se reseca la quiasmática.

seca el techo de la hendidura esfenoidal. El óptico derecho está fuertemente comprimido de abajo a arriba por un grueso fragmento de etmoides fracturado, que también desplaza hacia arriba el paquete vascúlo-nervioso de la hendidura esfenoidal. Se escarifica la hoja perivascular orbitaria que cubre las formaciones que atraviesan la hendidura esfenoidal para su descompresión y se reseca la esquirla de etmoides que causa esta compresión y la del nervio óptico. Se respeta la clinoides anterior y la inserción del tentorio en ella. Queda bien visible la carótida interna. La duramadre, ya cicatrizada, de la fossa anterior de la base craneal, cubre dos líneas de fractura anteroposteriores (fig. 3) que atraviesan la lámina cuadrilátera del esfenoides y penetran en la silla turca. El quiasma óptico está seccionado en sentido anteroposterior, sin que exista ningún coágulo ni adherencia en la región opto-quiasmática, y ambos ópticos están separados 1 cm. El nervio óptico derecho está mucho más alto que el izquierdo sobre el plano horizontal. La lesión del quiasma ha debido ser producida por la fisura medial, pues el fragmento derecho de la fractura está muy elevado sobre el izquierdo. Bajo el nervio óptico

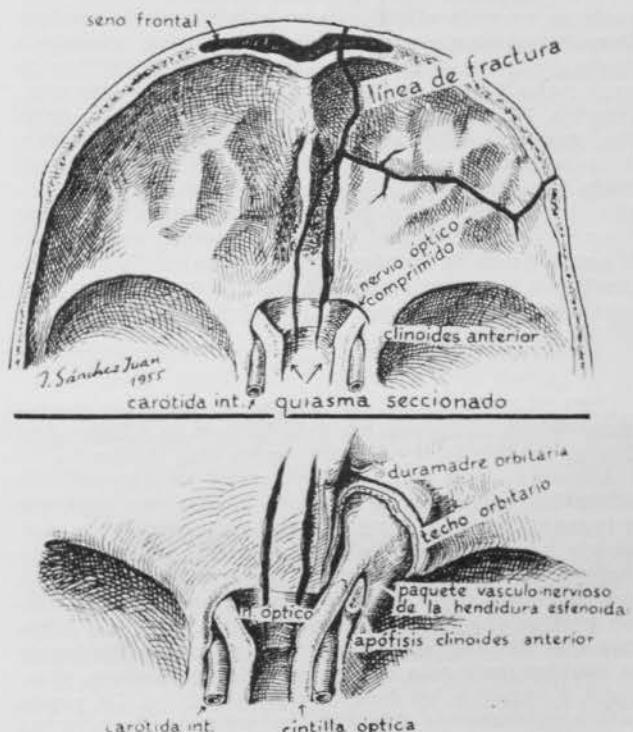


Fig. 3.—Arriba se han representado, en forma semiesquemática, los hallazgos operatorios (caso 1). Abajo, diafragma operatorio de la descompresión del agujero óptico y de la hendidura esfenoidal.

co derecho descomprimido aparecen las celdillas etmoides, que se cubren con una lámina de periostio craneal. Todas estas estructuras quedan ampliamente descomprimidas. No se sutura la duramadre orbitaria que se incidió para resecar el techo orbital. Sutura de partes blandas, reposición del colgajo óseo, etc., en la forma habitual. No se deja drenaje. Operación bien tolerada. Se transfundieron 300 c. c. de sangre gota a gota.

Curso postoperatorio.—Recupera conciencia a las tres horas, estando bien orientado. Cicatrización sin incidencias. Estado general satisfactorio. A los diez días sigue con midriasis y parálisis del III par derecho, con ptosis derecha, y con ceguera total derecha y falta de reacciones pupilares en O. D. Conserva la motilidad del recto externo derecho. Al duodécimo día aparece poliuria y sed exagerada y dos días más tarde presenta por la noche agitación psíquica intensa con desorientación y delirio, habla en voz alta, grita, blasfema y se interpreta este cuadro como una "intoxicación hidrática", pues el enfermo ha orinado cinco litros en las últimas veinti-

cuatro horas. Se comienza la administración de extracto de lóbulo posterior de hipófisis por vía intramuscular. Cuatro días más tarde, a los dieciocho días de la operación, ha cesado la poliuria (2 litros de orina en veinticuatro horas) y el enfermo bebe sin exceso y no presenta polidipsia. El estado mental es normal. La exploración neurológica no ha cambiado.

El 28-X-1955 es visto de nuevo por el oftalmólogo (doctor JUNCEDA), quien comprueba que no se han modificado la parálisis completa del III par derecho, con ptosis, la amaurosis derecha y la hemianopsia izquierda, la falta de reflejo consensual iluminando el ojo izquierdo, no apareciendo ningún indicio de atrofia primaria ni alteración alguna de fondo de ojo en ambos lados. Alta el 1-XI-1955 sin poliuria ni polidipsia y en buen estado general y mental. Sigue inyectándose extracto posthipofisario. Vemos al enfermo de nuevo el 6-IV-1956. Se manifiesta en él una tendencia a la obesidad, habiendo engordado 5 kilos con escaso apetito. Se queja de astenia e inquietud psíquica. Se inyectó hormona de lóbulo posthipofisario durante cuarenta días (una ampolla diaria) y abandonó este tratamiento. Sólo durante doce días bebió cantidad normal de líquidos durante su mejoría al final de su estancia en el hospital. Después volvió a presentar intensa poliuria, bebiendo a diario desde entonces seis botellas de sidra y cuatro de agua (unos 8 litros de líquido al día). Heridas bien cicatrizadas. El examen neurológico muestra: pupila derecha grande con ligera reacción consensual (hippus). Amaurosis total en ojo derecho, que en reposo está situado hacia afuera y abajo, habiendo una ligera elevación del párpado quizás por acción supletoria del facial superior. VI par normal. Atrofia primaria completa de la papila del O. D. Hemianopsia temporal en O. I., inodificada. Se le prescribe tratamiento de su diabetes insípida con Pituigán en polvo (nasal) y restricción de líquidos y sal en la dieta.

Caso núm. 2. L. A. S., hombre de cuarenta y tres años, obrero. Estudiado el 20-II-1956 en la Clínica San Cosme, de Oviedo, donde está varios días internado.

Anamnesis.—El día 8-II-1956 sufrió un atropello de automóvil, recibiendo un golpe en la sien izquierda que le causó una erosión local moderada sin pérdida de conciencia y una ceguera instantánea. Un momento después le pareció distinguir el brazo de uno de los que le trasladaban. Pero después volvió a quedar ciego. Había perdido el ojo derecho en la guerra del 1936. A los tres días del accidente le pareció empezar a distinguir la claridad, pero esta dudosa mejoría no progresó. Nosotros lo vimos a los doce días del accidente. La pupila está medianamente dilatada, no presentando ninguna reacción a la luz intensa. El enfermo percibe un tenue resplandor al iluminar la porción superior de su retina. La motilidad extrínseca es normal. El fondo de ojo es completamente normal. Las radiografías lateral y de órbita que se hicieron a su ingreso en la clínica no mostraron fractura. Una radiografía de agujero óptico muestra que éste está íntegro. Sólo en la placa lateral parece adivinarse un destrozo profundo en etmoides, pero esto es poco seguro.

Quedaba planteada la legítima necesidad de una exploración del óptico izquierdo ante la persistencia de la ceguera en un enfermo que poseía un solo ojo, el lesionado. Planteamos con urgencia dicha actuación quirúrgica, y en contra de nuestra voluntad hubimos de esperar varios días la aparición de una recuperación, que no llegó, y la autorización del entorno burocrático del paciente (empresa, facultativos), y la operación se hizo al 19 día del accidente, sin que aún existiera atrofia papilar en fondo de ojo.

Operación (27 febrero 1956).—Bajo narcosis de éter endotraqueal se hace craniectomía frontal izquierda para abordar la región optoquiasmática siguiendo el camino del ala menor del esfenoides hasta visualizar la apófisis clinoides anterior, el nervio óptico, la carótida, el olfatorio y la zona de la lámina cribiformis y región preselar. No se observa fractura y el porus opticus está

intacto. Incindida la duramadre orbitaria se trepana con escopio en el techo de la órbita a unos 2 cm. por delante del agujero óptico, en la zona más elevada de las dunas orbitarias, cayendo sobre la grasa orbitaria. Desde esta área se resecó el techo hasta dejar liberado el agujero óptico y este nervio totalmente expuesto hasta su llegada a la hoja perivisceral orbitaria. El nervio (figura 4) aparecía aplanado por un fragmento de fractura

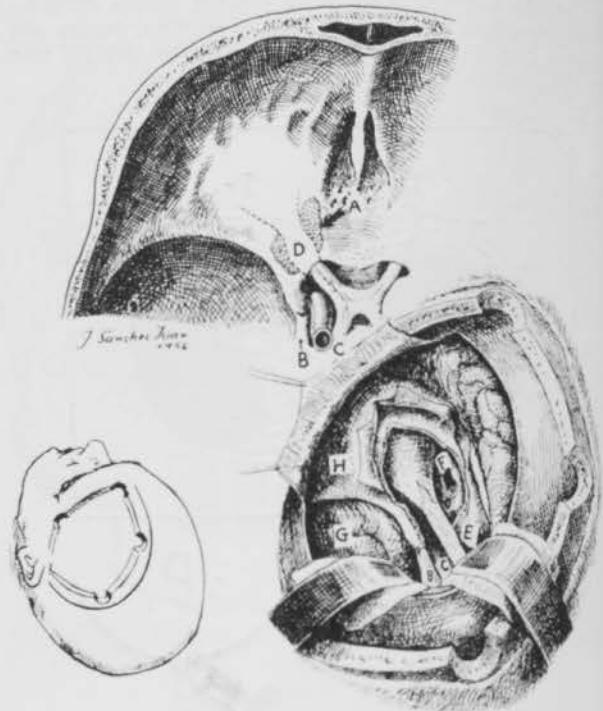


Fig. 4.—(Caso 2). Arriba, esquema de la compresión del nervio óptico (D) por la espirilla de etmoides (A). B, inserción clinoides de la circunferencia anterior de la tienda del cerebro. Abajo, a la derecha, dibujo operatorio terminado la descompresión del óptico. E, nervio óptico. F, celdillas etmoidales abiertas. G, lóbulo temporal. H, techo orbitario. E, clinoides. C, carótida.

del etmoides, que había resultado desplazado hacia fuera y arriba desde la superficie infero-interna de la órbita, estando totalmente libre y móvil y comprimiendo el nervio óptico contra el techo de la órbita en las inmediaciones del agujero óptico hasta 1 cm. por delante de éste. El nervio aparecía blanco y atrófico y acintado en el tramo comprimido, estando acodado hacia arriba y cabalgando sobre el fragmento de fractura, el cual fué resecado en parte y en parte reducido hacia abajo y adentro con un disector curvo. Después se incidió la vaina de duramadre que cubre el óptico hasta donde esta vaina, completamente adherida al nervio, forma a modo de su perineuro hasta la hoja perivisceral orbitaria. El nervio quedó completamente liberado. En la zona de resección del etmoides aparecieron las celdillas etmoidales. Como la intubación anestésica era muy defectuosa, el aire espirado por el enfermo alcanzaba la nariz y pasaba al endocráneo a través de las celdillas etmoidales. Las celdillas etmoidales fueron taponadas con periostio craneal, colocando sobre él una doble capa de celulosa oxidada (Oxicel) y se repuso la duramadre orbitaria incindida colocando sobre ella una lámina de oxicel. Estas maniobras iban dirigidas a evitar una rinorrea de líquido cefalorraquídeo postoperatoria. Se dió por terminada la operación suturando por planos en la forma habitual. Operación bien tolerada. No hubo apenas pérdida hemática. El enfermo recuperó conciencia a las dos horas, estando perfectamente lucido y acusando visión de intensidades luminosas débiles (una linterna de bolillo).

Postoperatorio.—Sin incidencias. En los primeros días

el enfermo acusa visión de luz a ratos y siluetas de personas situadas ante la ventana. A los tres días se presenta un tenue reflejo pupilar a la luz con hippus. A los veinte días, en una ocasión, distingue claramente su abrigo sobre la cama blanca y aprecia el contorno de un espejo y las uniones de los azulejos de la pared. A los treinta días cada vez aparecen menos estos momentos en que el enfermo es capaz de reconocer estos contrastes de luz y comprobamos que se inicia una atrofia pri-maria de la papila.

El 1 de mayo de 1956 presenta una atrofia papilar completa y una pupila paralítica en midriasis moderada. Distingue la claridad de la ventana (mitad inferior de la ventana) poniéndose frente a ella.

La primera de estas dos observaciones constituye una interesante asociación de lesión del II y III nervios craneales con un cuadro de diabetes insípida traumática (D. I. T.). La lesión del óptico por sí sola es de excepcional interés, pues mientras uno de los ópticos quedó brutalmente comprimido por la fractura del etmoides, el quiasma óptico resultó seccionado en sentido anteroposterior. La sección fué causada por la tracción y elevación brusca del óptico derecho englobado en el magma de fractura óbito-ethmoidal. Antes de exponer operatoriamente el quiasma se habían planteado dos tipos de lesión posible del II par en el cuadro de este paciente (figura 2): lesión del óptico derecho combinada con lesión anteroposterior del quiasma, o lesión del óptico y de la cintilla óptica derechos.

Los cuadros de lesión simultánea de los pares II y III son raros; LAZORTHES cita los casos de CRINCZYK y RENARD (1926), de BELZ y COUDEAU (1949) y de FELGINES (1954). En cuanto a la diabetes insípida traumática, merece especial atención por su rareza e interés. Ya DANDY escribía en su libro sobre cirugía cerebral que la poliuria y polidipsia eran secuela poco frecuentes de los traumas craneocerebrales, sin duda porque estando la lesión siempre en la zona infundibulo-tuberiana la gravedad de esta localización entrañaban muchas veces la muerte del traumatizado. El cuadro de la D. I. T. aparece, naturalmente, en enfermos con plena recuperación de conciencia y sus síntomas pueden ser transitorios o definitivos. GUY LAZORTHES y colaboradores, que han estudiado con especial interés la D. I. T., evalúan su frecuencia en un 0,5 por 100 de traumas craneoencefálicos (4 de 875 casos) y concluyen que un 5 por 100 de todos los casos de diabetes insípida son de origen traumático. Una de las primeras observaciones de D. I. T., la de FISCHER (1862), se hizo en una fractura sagital de la base del cráneo, apareciendo el cuadro diabético a los ocho días del trauma. El tiempo de latencia entre el trauma y la diabetes oscila entre un día y uno a tres meses, siendo lo más frecuente que aparezcan los síntomas pasado el décimo día. Por esta época comienza el traumatizado a padecer sed in-yencible que al intentar dominarla voluntariamente se acompaña de astenia, sensación de opresión retroesternal o de sequedad en la garganta, náuseas o vómitos y a veces cefalalgia,

taquicardia, fiebre y polipnea. Son frecuentes poliurias de 6 a 12 litros diarios, pero se han descrito casos de 30 litros. Se admite que los cuadros de aparición precoz son con más frecuencia transitorios que los de aparición tardía.

El cuadro de la D. I. T. es comparable en su evolución al de la diabetes insípida experimental producida por sección del tallo pituitario, que evoluciona, en líneas generales, según un patrón de tres fases: I) Poliuria transitoria de 4 a 7 días por inhibición de la secreción de la hormona antidiurética. II) Interfase de unos 10 días, que parece debida al cese de esta inhibición. III) Fase de poliuria intensa permanente por degeneración del haz supraóptico y de las células secretoras del factor antidiurético. En nuestro enfermo pudimos observar bien estas tres fases de la diabetes experimental. Por ello el pronóstico de la D. I. T. es siempre incierto, y tras una aparente cesación o remisión debemos temer siempre la entrada en la tercera fase. Según se desprende de algunas series, sólo una tercera parte de los casos entran en esta fase permanente.

Junto a la D. I. T. se encuentran pocas veces otras alteraciones hipotalamo-diencefálicas; se han descrito alteraciones de la libido, obesidad hipotalámica, insomnio o somnolencia. Son frecuentes, en cambio, las lesiones asociadas del óptico y del olfatorio. Casi siempre existen líneas de fractura que cruzan la silla turca, la lámina cribosa del etmoids y los senos frontales con rinorrea de líquido cefalorraquídeo. Pero existen casos sin fractura en fossa anterior y media de la base craneal, en los que el trauma fué occipital o temporal y no produjo líneas de fractura. Para explicar la aparición de la D. I. T. se invocaron con poca fortuna algunos mecanismos patogénicos, como una posible lesión de la neurohipofisis al ser desplazada bruscamente contra la vertiente posterior de la silla turca; la infiltración o compresión del infundíbulo o del tallo pituitario por una hemorragia próxima; cambios bruscos de presión del líquido cefalorraquídeo, aracnoiditis, esquirlas, etc. PORTER y MILLER (1948) y LAZORTHES y CAMPAN (1955) suponen una tracción o estiramiento del tallo pituitario bruscamente movilizado mientras la glándula queda detenida por el diafragma o tienda de la hipofisis. Este hecho es tan probable como otros mecanismos de tracción ya conocidos en la fisiopatología de los traumas craneo-encefálicos; RUSSELL (1942) y HOLBURN (1943) suponían en los traumas occipitales o frontales un desplazamiento del encéfalo con acción de tracción y ruptura de los filamentos olfativos que atraviesan la lámina cribosa originando la anosmia traumática, y TRAQUAIR (1935) supuso que algunas lesiones traumáticas del quiasma eran causadas por tracción y ruptura de los vasos de la piama madre periquiasmática. En todo caso, la D. I. T. se origina por la lesión del sistema núcleo supraóptico de Cajal—haz supra-

óptico (tuber cinereum)—posthipófisis en alguno de sus eslabones, siendo necesaria la indemnidad anatómica y funcional de la prehipófisis. No hay acuerdo en cuanto a si lo primario es la poliuria o la polidipsia y qué es lo que mueve a lo otro; pero las discusiones en este sentido parecen de escaso valor si se considera lo difícil que es prescindir de un criterio unitario o global en la regulación neurocrina de la apetencia por el agua, su circulación en el medio interno y su excreción. Como dato de utilidad práctica debemos retener que la D. I. T. no es forzosamente permanente, es menos rara de lo que se imagina y su búsqueda debe hacerse sistemáticamente en traumatología cerebral. En los Servicios neuroquirúrgicos bien dotados, donde se estudia de rutina el balance hidroelectrolítico de los enfermos cerebrales, puede advertirse siempre la D. I. T. En nuestro caso hubo de ser un episodio de "intoxicación hídrica" el que nos puso en la pista del trastorno, puesto que el enfermo no era vigilado por personal competente y nadie nos había advertido su poliuria ni su polidipsia.

Nuestro caso segundo muestra cómo un trauma banal puede originar una grave compresión del óptico por esquirlas etmoidales sin que la radiografía simple muestre fractura orbitaria o craneal ni deformidad en el forámen óptico. Es difícil no preguntarse acerca de si la pérdida del otro ojo con anterioridad no influiría de algún modo en la mala evolución del trastorno visual en el contrario con pronta aparición de atrofia primaria.

Ambas observaciones muestran los complejos matices que a veces han de ser tenidos en cuenta al plantear el tratamiento quirúrgico de los traumas del nervio óptico, tratamiento que ha de ser precoz para ser útil.

RESUMEN.

Se presentan dos casos de lesión del II par en traumatismos cráneo-encefálicos, en uno de los cuales se asociaba la compresión de uno de los ópticos a una sección anteroposterior del quiasma, a lesión del III par y a diabetes insípida. Se insiste en la necesidad de la descompresión operatoria precoz del nervio óptico para evitar secuelas permanentes.

BIBLIOGRAFIA

- DANDY, W. E.—*Hirnchirurgie*, págs. 316 y 317. Johann Ambrosius Barth, Leipzig, 1938.
 DIETRICH, PH.—*Presse Méd.*, 61, 1.043, 1953.
 HOOPER, R. S.—*Brit. J. Surg.*, 39, 126, 1951.
 LAZORTHES, G.—*Neurochirurgie*, 1, 52, 1955.
 LAZORTHES, G. y ANDUZE, H.—*Rev. Neurol.*, 87, 540, 1952.
 LAZORTHES, G. y CAMPAN, L.—*Neurochirurgie*, 1, 243, 1955.
 PORTER, R. J. y MILLER, R. A.—*Journ. of Neurol., Neurosurg. & Psychiat.*, 11 (new series), 258, 1948.

SUMMARY

Two cases are reported of second cranial nerve lesion as a result of head injury. In one of them pressure upon the optic nerve was

associated with antero-posterior division of the chiasm, third-nerve lesion and diabetes insipidus. Stress is laid on the need for early operative decompression of the optic nerve for the prevention of permanent sequelae.

ZUSAMMENFASSUNG

Es werden zwei Fälle von Beschädigung des Paar II bei Schädel und Gehirnverletzung beschrieben; bei einem bestand eine Abdrosselung eines der optischen Nerven mit antero-posteriorer Sektion des Chiasma und Verletzung des Paar III, sowie Wasserharnruhr. Um Dauerfolgeerscheinungen zu verhüten wird ausdrücklich auf die Notwendigkeit einer frühzeitigen operativen Druckentlastung des optischen Nerven hingewiesen.

RÉSUMÉ

On présente deux cas de lésion du II paire à conséquence de traumatismes crâneo-encéphaliques; dans l'un on associait la compression d'un des optiques à une section antero-postérieure du chiasma, à une lésion du III paire et à un diabète insipide. On insiste sur le besoin de la décompression opératoire précoce du nerf optique, pour éviter des séquelles permanentes.

SOBRE LA SIGNIFICACION DE LA FRUEBA DE SOBRECARGA DE ACIDO FOLICO EN EL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LAS ENFERMEDADES CRONICAS DE PULMON (*)

HANS LUDES.

Clinica Médica Universitaria de Colonia.
 Director: Profesor H. W. KNIPPING.

OLEGARIO ORTIZ.

Clinica Médica Universitaria de Valladolid.
 Director: Profesor M. SEBASTIÁN HERRADOR.

En el año 1953 publicó GIRDWOOD sus observaciones acerca de la eliminación de ácido fólico en orina después de la administración de una dosis test de 5 mg. de ácido fólico en inyección subcutánea. La dosificación la hacía en la orina emitida en las veinticuatro horas siguientes a la inyección y con el método microbiológico descrito por TEPLY y ELVEHJEM. Hizo el test, entre otros muchos casos, en gran número de enfermedades malignas y llegó a la conclusión de que si se elimina más del 30 por 100 de la cantidad de ácido fólico administrada es un dato que no excluye la existencia de una de las llamadas en-

(*) Trabajo leído en el IV Congreso Internacional de Enfermedades del Tórax del American College of Chest Physicians. Agosto, 1956. Colonia (Alemania).