



Año 1916

Nº. 3085

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Mic. B. 91.9

ABSCESOS DEL CEREBRO

T E S I S

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

JAIME L. MURRAY



BUENOS AIRES

IMP. VINCENTY, BOSSIO & Cía. - CORRIENTES 3151

1916

ABSCESOS DEL CEREBRO



Año 1916

Nº. 3085

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ABSCESOS DEL CEREBRO

T E S I S

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

JAIME L. MURRAY



BUENOS AIRES

IMP. VINCENTY, BOSSIO & CIA. CORRIENTES 3151

1916

La Facultad no se hace solidaria de las
opiniones vertidas en las tesis.

Artículo 162 del R. de la Facultad

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice-Presidente

DR. D. JOSÉ PENNA

Miembros Titulares

1. DR. D. EUFEMIO UBALLES
2. » » PEDRO N. ARATA
3. » » ROBERTO WERNICKE.
4. » » PEDRO LAGLEYZE
5. » » JOSÉ PENNA
6. » » LUIS GÜEMES
7. » » ELISEO CANTÓN
8. » » ANTONIO C. GANDOLFO
9. » » ENRIQUE BAZTERRICA
10. » » DANIEL J. CRANWELL
11. » » HORACIO G. PIÑERO
12. » » JUAN A. BOERI
13. » » ANGEL GALLARDO
14. » » CARLOS MALBRÁN
15. » » M. HERRERA VEGAS
16. » » ANGEL M. CENTENO
17. » » FRANCISCO A. SICARDI
18. » » DIÓGENES DECOUD
19. » » BALDOMERO SOMMER
20. » » DESIDERIO F. DAVEL
21. » » GREGORIO ARAOZ ALFARO
22. » » DOMINGO CABRED
23. » » ABEL AYERZA
24. » » EDUARDO OBEJERO

Secretarios

DR. D. DANIEL J. CRANWELL

» » MARCELINO HERRERA VEGAS

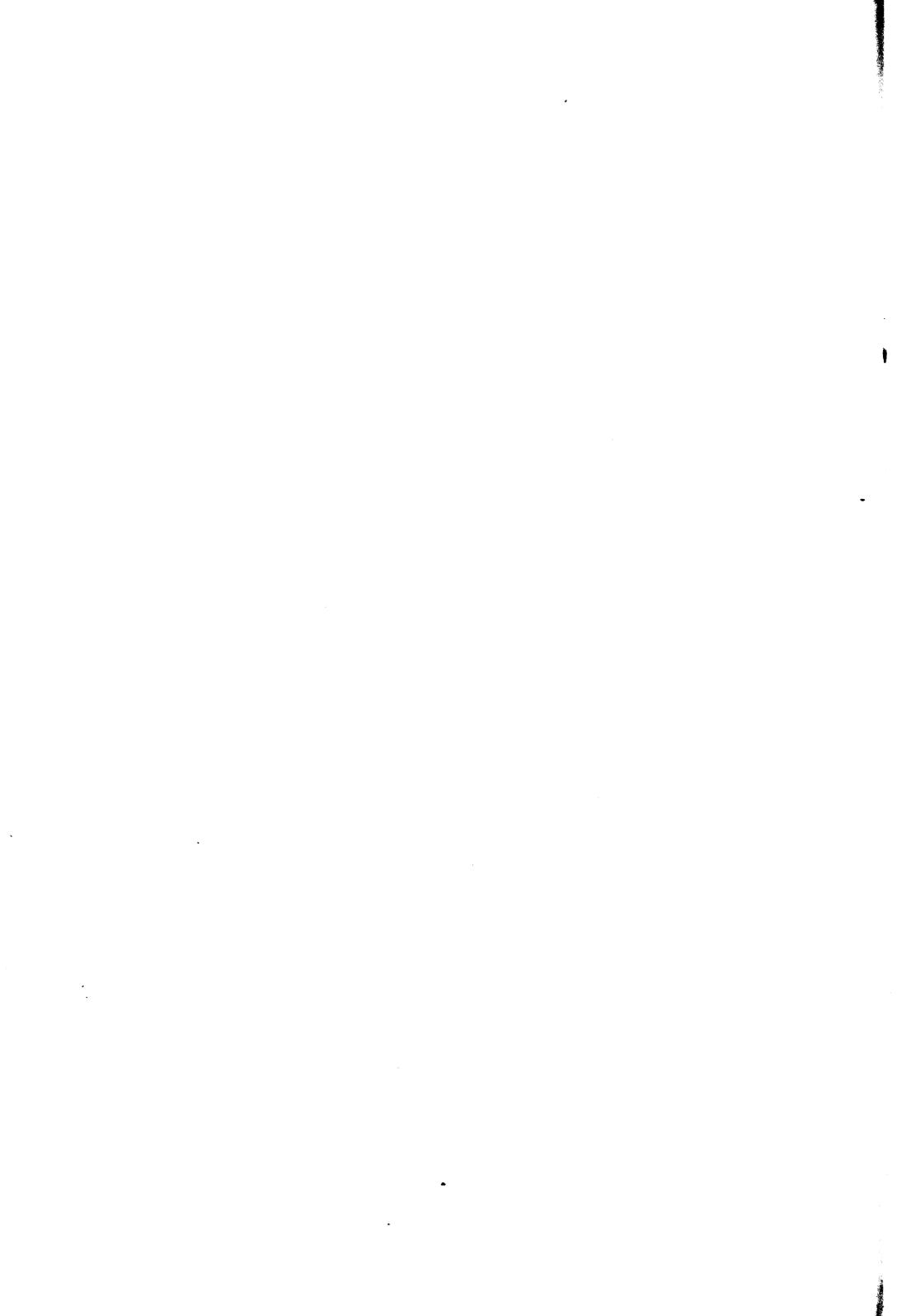


FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELÉMACO SUSINI
2. » » EMILIO R. CONI
3. » » OLHINTO DE MAGALHAES
4. » » FERNANDO WIDAL
5. » » OSVALDO CRUZ



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Decano

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice Decano

DR. P. CARLOS MALBRAN

Consejeros

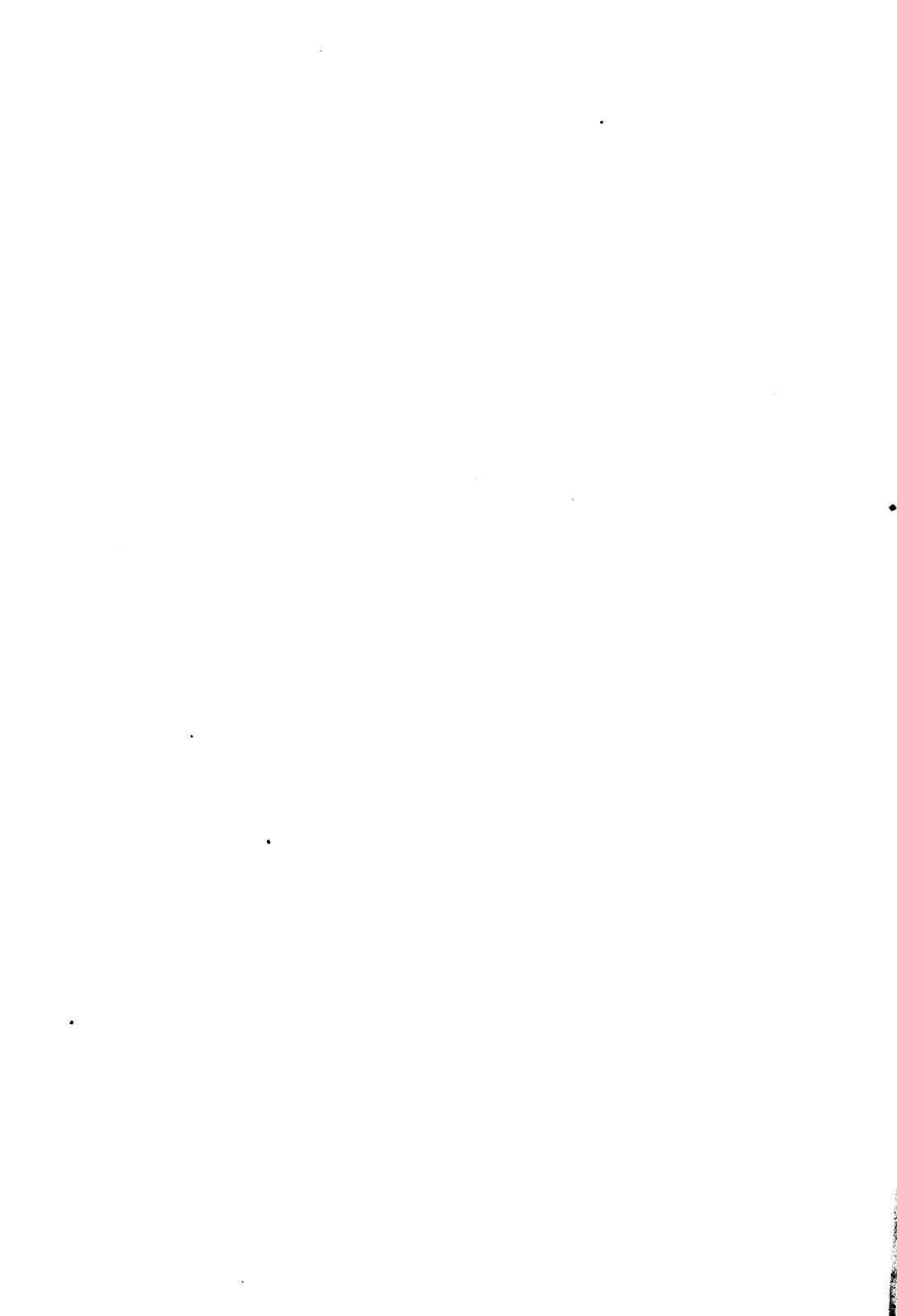
DR. D. LUIS GÜEMES

- » » ENRIQUE BAZTERRICA
- » » ENRIQUE ZÁRATE
- » » PEDRO LACAVERA
- » » ELISEO CANTÓN
- » » ANGEL M. CENTENO
- » » DOMINGO CABRED
- » » MARCIAL V. QUIROGA
- » » JOSÉ ARCE
- » » ABEL AYERZA
- » » EUFEMIO UBALLES (con lic.)
- » » DANIEL J. CRANWELL
- » » CARLOS MALBRÁN
- » » JOSÉ F. MOLINARI
- » » MIGUEL PUIGGARI
- » » ANTONIO C. GANDOLFO (suplente)

Secretarios

DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA (Consejo Directivo)

- » » JUAN A. GABASTOU (Escuela de Medicina).



ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE

» JUVENCIO Z. ARCE

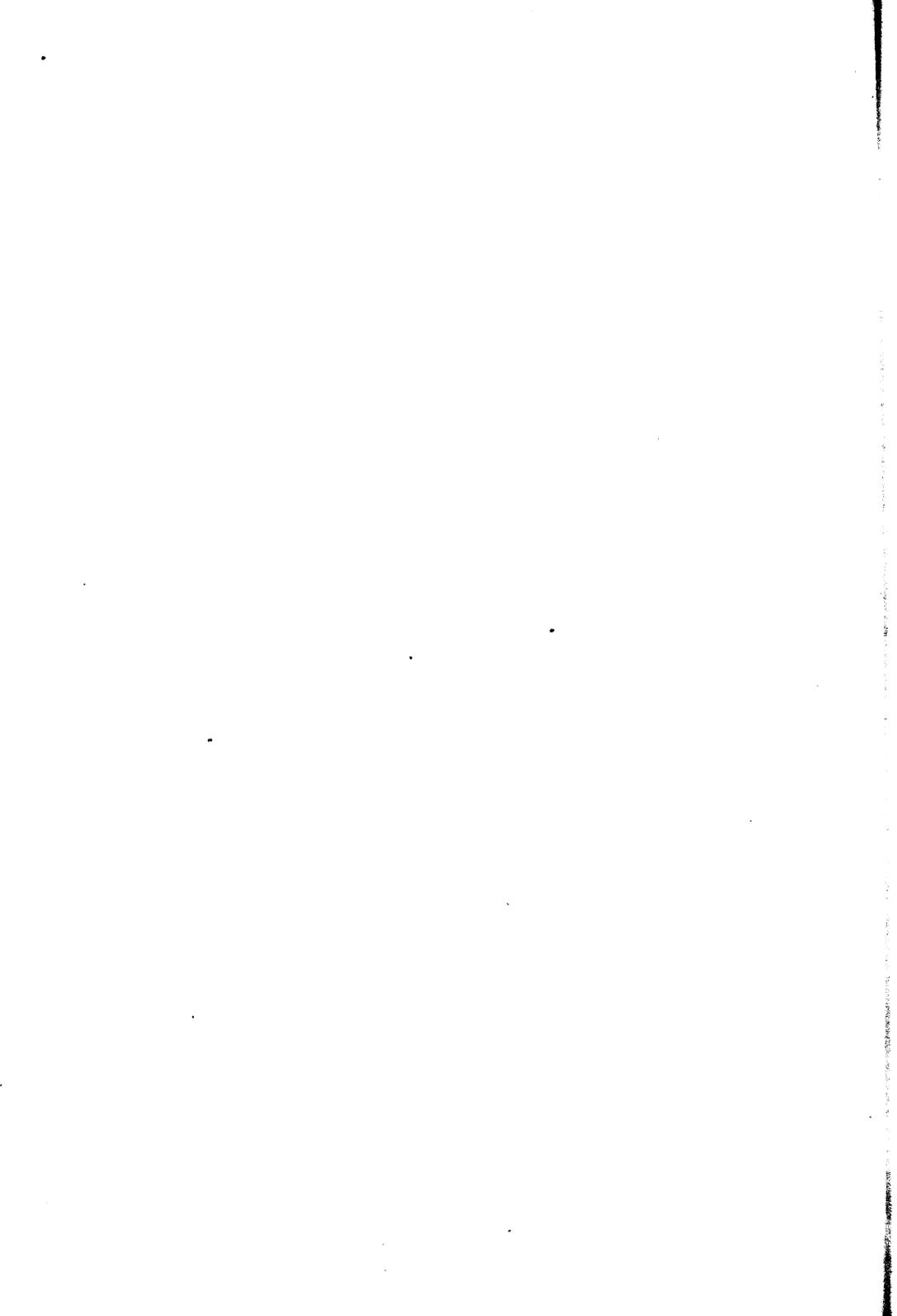
» PEDRO N. ARATA

» FRANCISCO DE VEIGA

» ELISEO CANTÓN

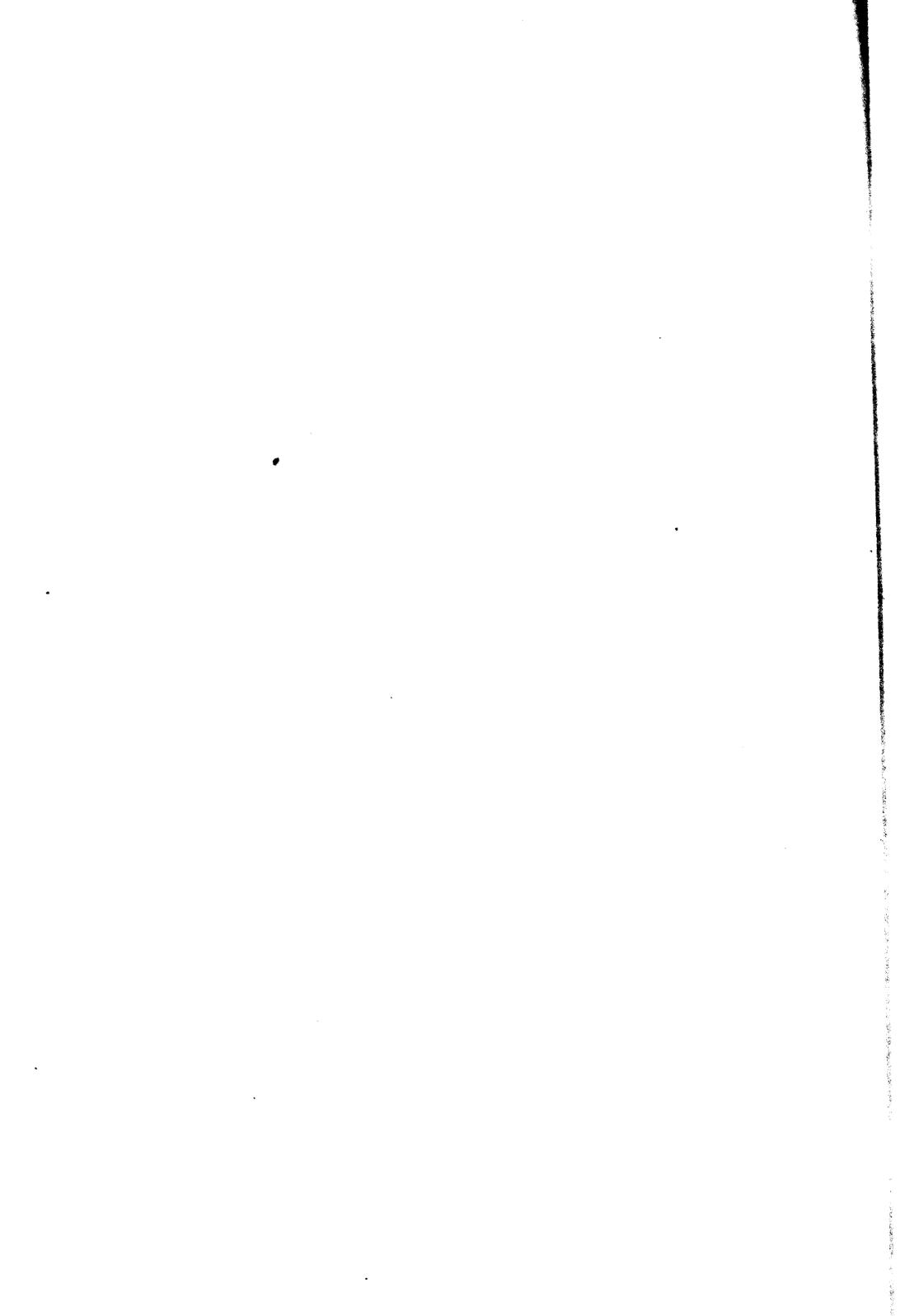
» JUAN A. BOERI

» FRANCISCO A. SICARDI



ESCUELA DE MEDICINA

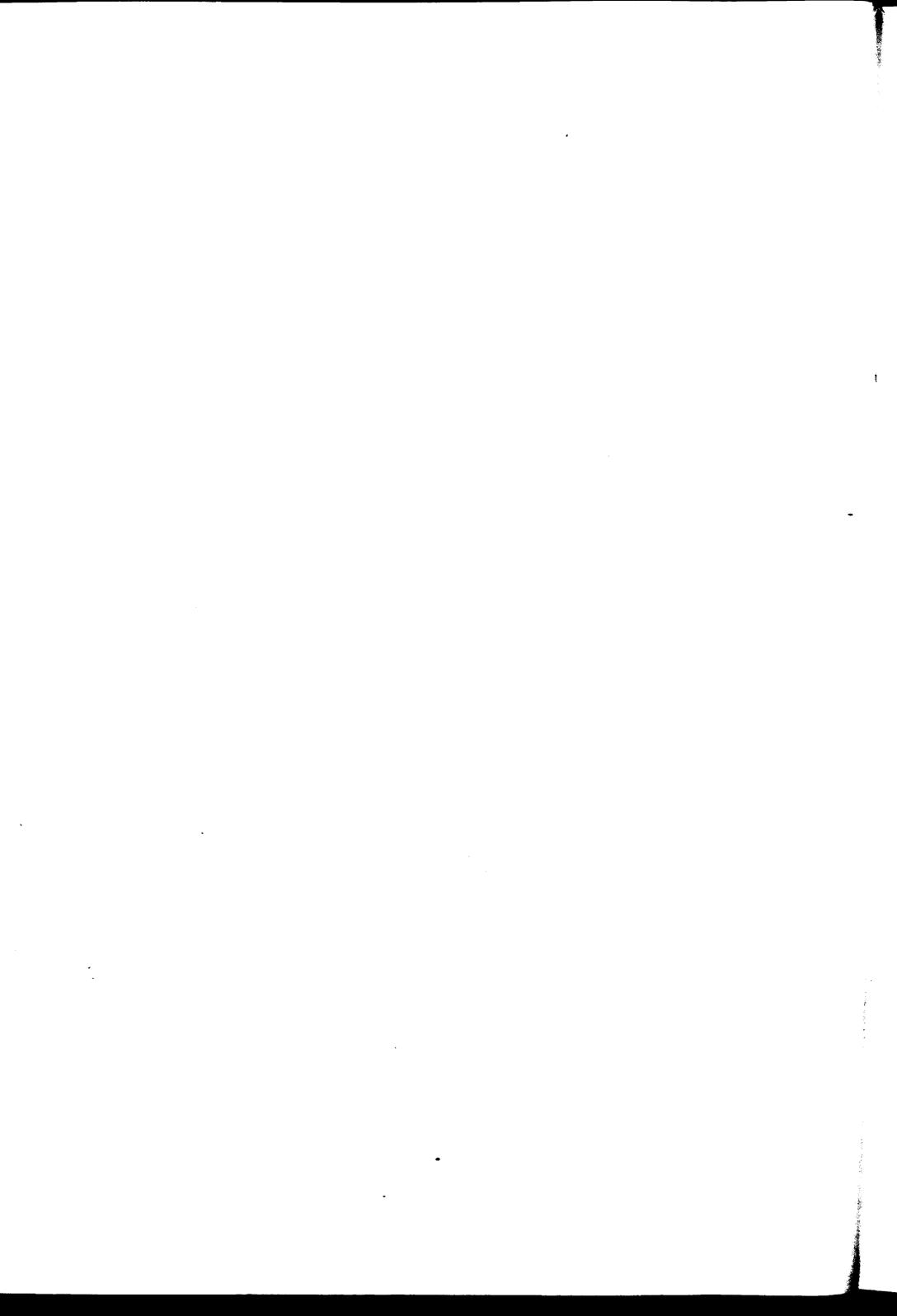
Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica	DR. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica	» LUCIO DURANONA
	» RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva	» RICARDO SARMIENTO LASPIUR
	» JOAQUÍN LÓPEZ FIGUEROA
	» PEDRO BELOU
Química Médica	» ATANASIO QUIROGA
Histología	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana ..	» HORACIO G. PINERO
Bacteriología	» CARLOS MALBRÁN
Química Médica y Biológica..	» PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada	» RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínicos }	» GREGORIO ARAOZ ALFARO
	» DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica	» AVELINO GUTIÉRREZ
Anatomía Patológica	» TELÉMACO SUSINI
Materia Médica y Terapéutica	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria	» LEANDRO VALLE
Clinica Dermato Sifilográfica	» BALDOMERO SOMMER
Clinica Génito-urinarias	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental	» JUAN B. SEÑORANS
Clinica Epidemiológica	» JOSÉ PENNA
Clinica Oto-rino-laringológica	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna	» MARCIAL V. QUIROGA
Clinica Quirúrgica	» PASCUAL PALMA
» Oftalmológica	» PEDRO LAGLEYZE
	» LUIS GÜEMES
	» LUIS AGOTE
» Médica	» IGNACIO ALLENDE
	» ABEL AYERZA
	» PASCUAL PALMA
	» DIÓGENES DECOUD
» Quirúrgica	» ANTONIO C. GANDOLFO
	» MARCELO T. VIÑAS
	» JOSÉ A. ESTEVES
» Neurológica	» DOMINGO CABRED
» Psiquiátrica	» ENRIQUE ZÁRATE
» Obstétrica	» SAMUEL MOLINA
» Pediátrica	» ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal	» DOMINGO S. CAVIA
Clinica Ginecológica	» ENRIQUE BAZTERRICA



ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología Médica	DR. DANIEL J. GREENWAY
Histología	» JULIO G. FERNANDEZ
Física Médica	» JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología	{ » JUAN CARLOS DELFINO
Anatomía Patológica	{ » LEOPOLDO URIARTE
Clínica Ginecológica	{ » JOSÉ BADÍA
Clínica Médica	{ » JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Dermato-Sifilográfica	{ » PATRICIO FLEMING
Clínica Neurológica	{ » MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Psiquiátrica	{ » JOSÉ R. SEMPRUN
Clínica Pediátrica	{ » MARIANO ALURRALDE
Clínica Quirúrgica	{ » BENJAMÍN T. SOLARI
Patología Interna	{ » JOSÉ T. BORDA
Clínica oto-rino-laringológica	{ » ANTONIO F. PIÑERO
	{ » MANUEL A. SANTAS
	{ » FRANCISCO LLOBET
	{ » MARCELINO HERRERA VEGA
	{ » RICARDO COLÓN
	{ » ELISEO V. SEGURA



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Decano

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice Decano

DR. D. CARLOS MALBRAN

Consejeros

- DR. D. LUIS GÜEMES
- » » ENRIQUE BAZTERRICA
 - » » ENRIQUE ZÁRATE
 - » » PEDRO LACAVERA
 - » » ELISEO CANTÓN
 - » » ANGEL M. CENTENO
 - » » DOMINGO CABRED
 - » » MARCIAL V. QUIROGA
 - » » JOSÉ ARCE
 - » » ABEL AYERZA
 - » » EUFEMIO UBALLES (con lic.)
 - » » DANIEL J. CRANWELL
 - » » CARLOS MALBRAN
 - » » JOSÉ F. MOLINARI
 - » » MIGUEL PUIGGARI
 - » » ANTONIO C. GANDOLFO (suplente)

Secretarios

DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA (Consejo Directivo)

- » » JUAN A. GABASTOU (Escuela de Medicina).



ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE

» JUVENCIO Z. ARCE

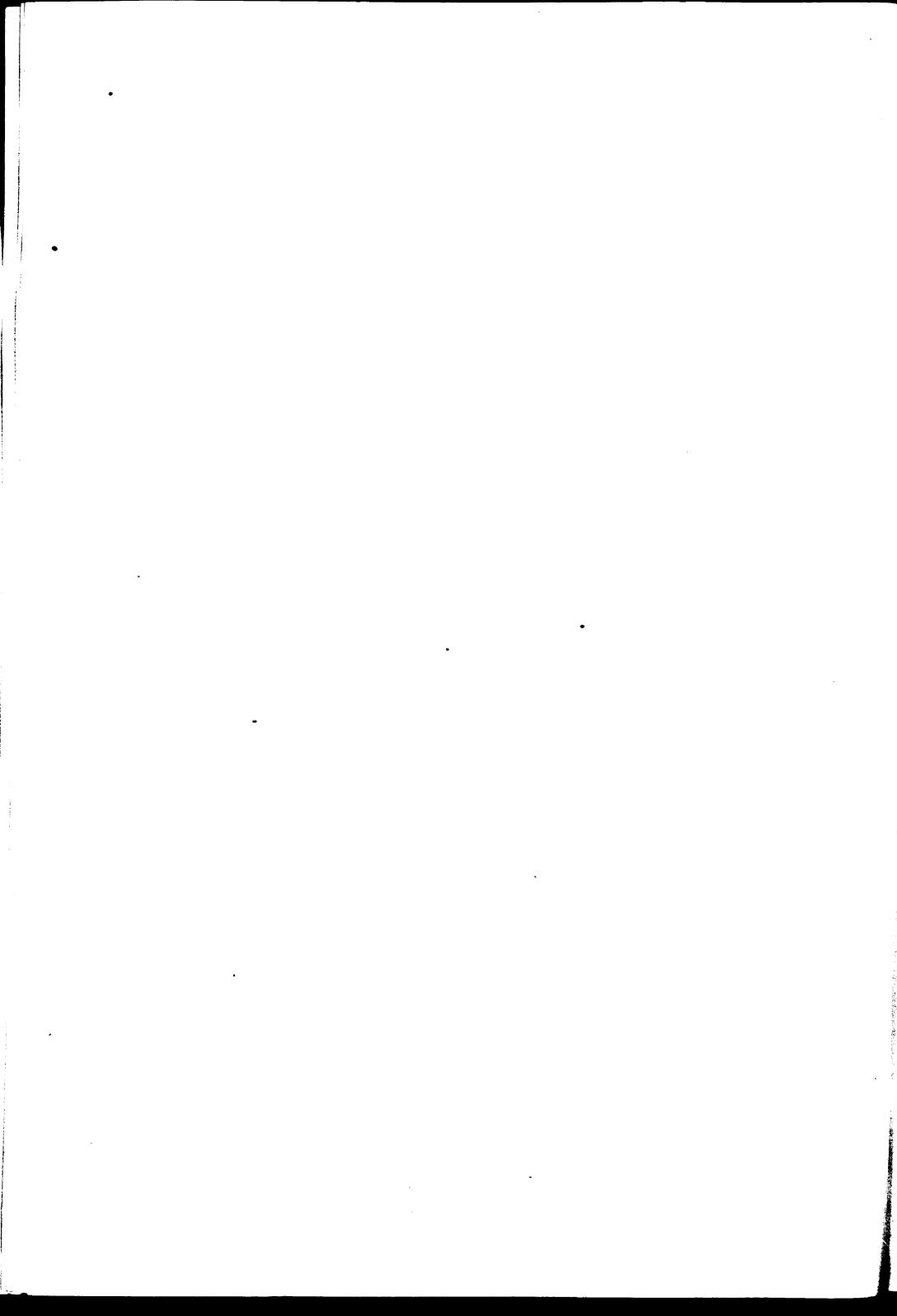
» PEDRO N. ARATA

» FRANCISCO DE VEIGA

» ELISEO CANTÓN

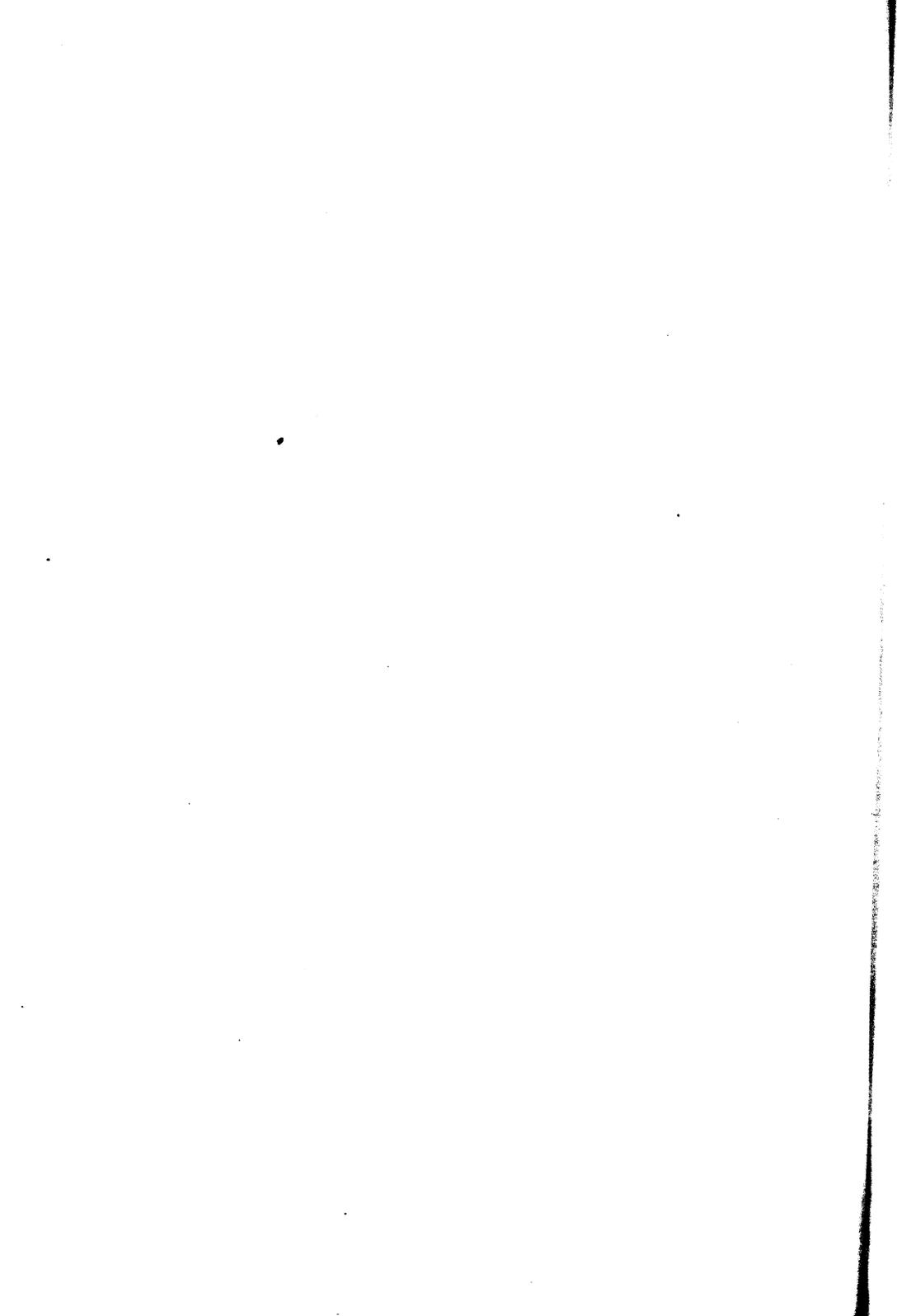
» JUAN A. BOERI

» FRANCISCO A. SICARDI



ESCUELA DE MEDICINA

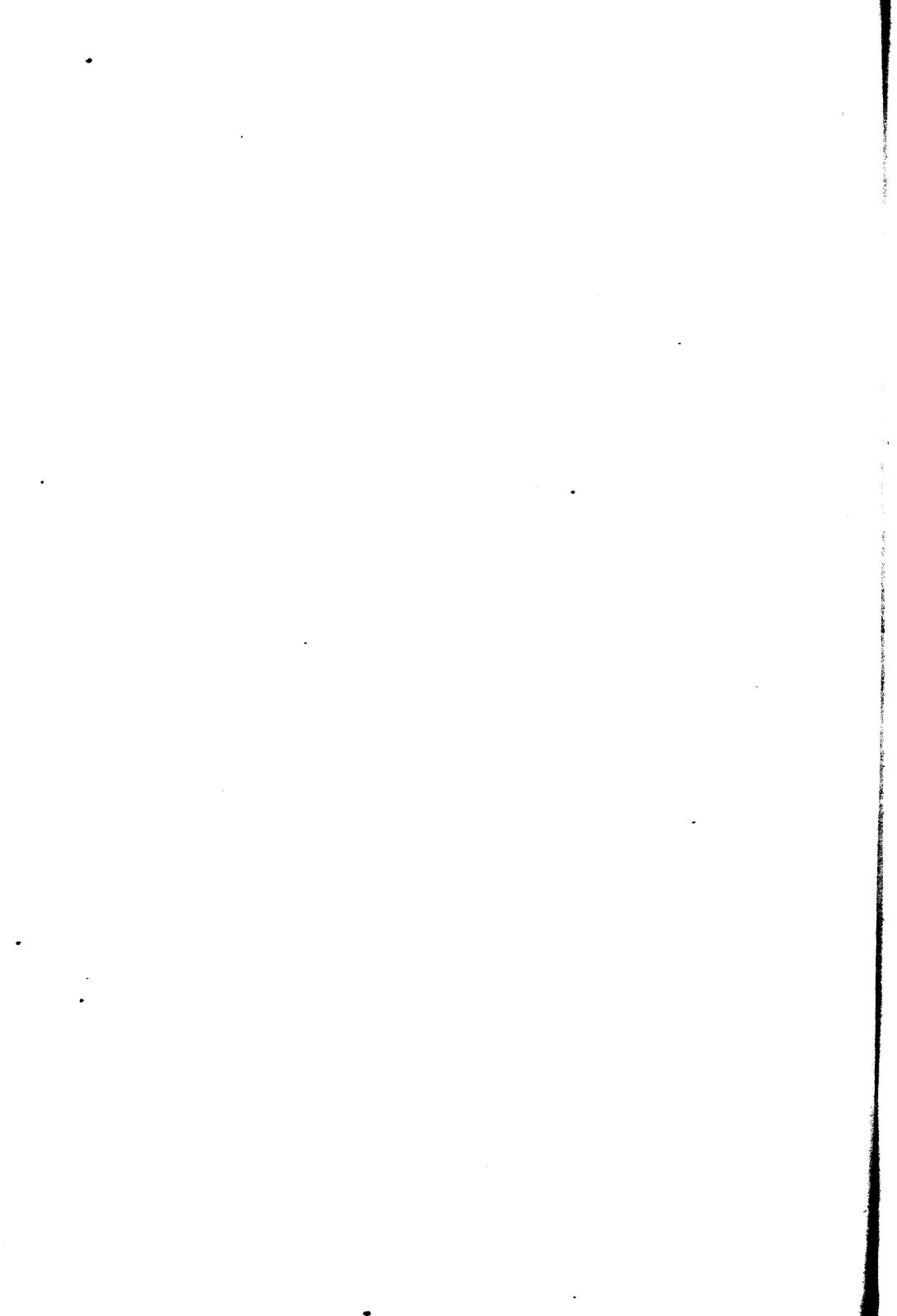
Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica	DR. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica	» LUCIO DURAZONA
	» RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva	» RICARDO SARMIENTO LASPIUR
	» JOAQUÍN LÓPEZ FIGUEROA
	» PEDRO BELOU
Química Médica	» ATANASIO QUIROGA
Histología	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana ..	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología	» CARLOS MALBRÁN
Química Médica y Biológica..	» PEDRO J. PANDÓ
Higiene Pública y Privada	» RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínicos:	» GREGORIO ARAOZ ALFARO
	» DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica	» AVELINO GUTIÉRREZ
Anatomía Patológica	» TELÉMACO SUSINI
Materia Médica y Terapéutica	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria	» LEANDRO VALLE
Clinica Dermato Sifilográfica	» BALDOMERO SOMMER
Clinica Génito-urinarias	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental	» JUAN B. SEÑORANS
Clinica Epidemiológica	» JOSÉ PENNA
Clinica Oto-rino-laringológica	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna	» MARCIAL V. QUIROGA
Clinica Quirúrgica	» PASCUAL PALMA
» Oftalmológica	» PEDRO LAGLEYZE
	» LUIS GÜEMES
	» LUIS AGOTE
» Médica	» IGNACIO ALLENDE
	» ABEL AYERZA
	» PASCUAL PALMA
» Quirúrgica	» DIÓGENES DECOUD
	» ANTONIO C. GANDOLFO
	» MARCELO T. VIÑAS
» Neurológica	» JOSÉ A. ESTEVES
» Psiquiátrica	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica	» ENRIQUE ZÁRATE
» Obstétrica	» SAMUEL MOLINA
» Pediátrica	» ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal	» DOMINGO S. CAVIA
Clinica Ginecológica	» ENRIQUE BAZTERRICA



ESCUELA DE MEDICINA

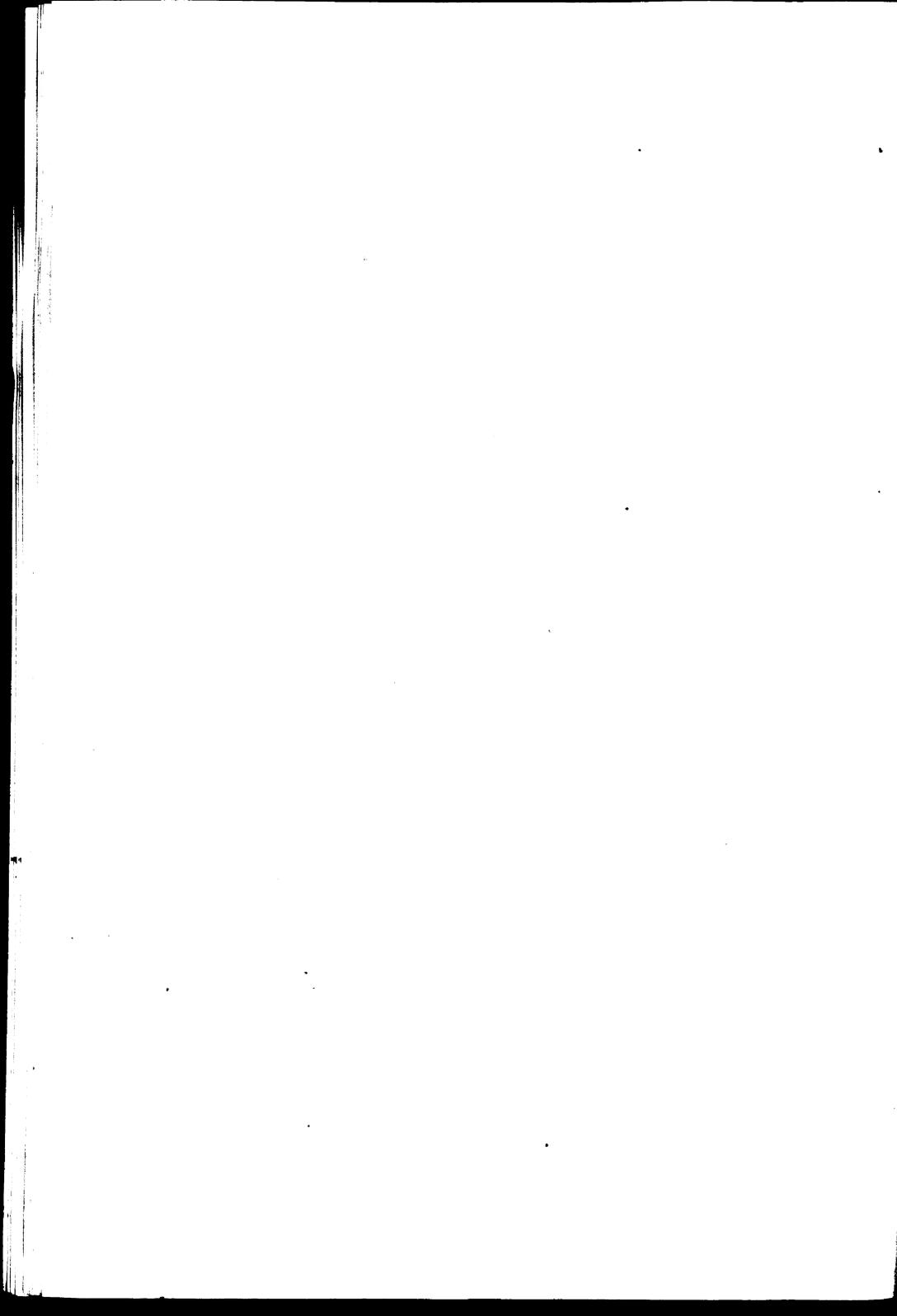
PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología Médica	DR. DANIEL J. GREENWAY
Histología	» JULIO G. FERNANDEZ
Física Médica	» JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología	» JUAN CARLOS DELFINO
	» LEOPOLDO URIARTE
Anatomía Patológica	» JOSÉ BADÍA
Clínica Ginecológica	» JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Médica	» PATRICIO FLEMING
Clínica Dermato-Sifilográfica	» MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Neurológica	» JOSÉ R. SEMPRUN
	» MARIANO ALURRALDE
Clínica Psiquiátrica	» BENJAMÍN T. SOLARI
	» JOSÉ T. BORDA
Clínica Pediátrica	» ANTONIO F. PIÑERO
	» MANUEL A. SANTAS
Clínica Quirúrgica	» FRANCISCO LLOBET
	» MARCELINO HERRERA VEGA
Patología Interna	» RICARDO COLON
Clínica oto-rino-laringológica	» ELISEG V. SEGURA



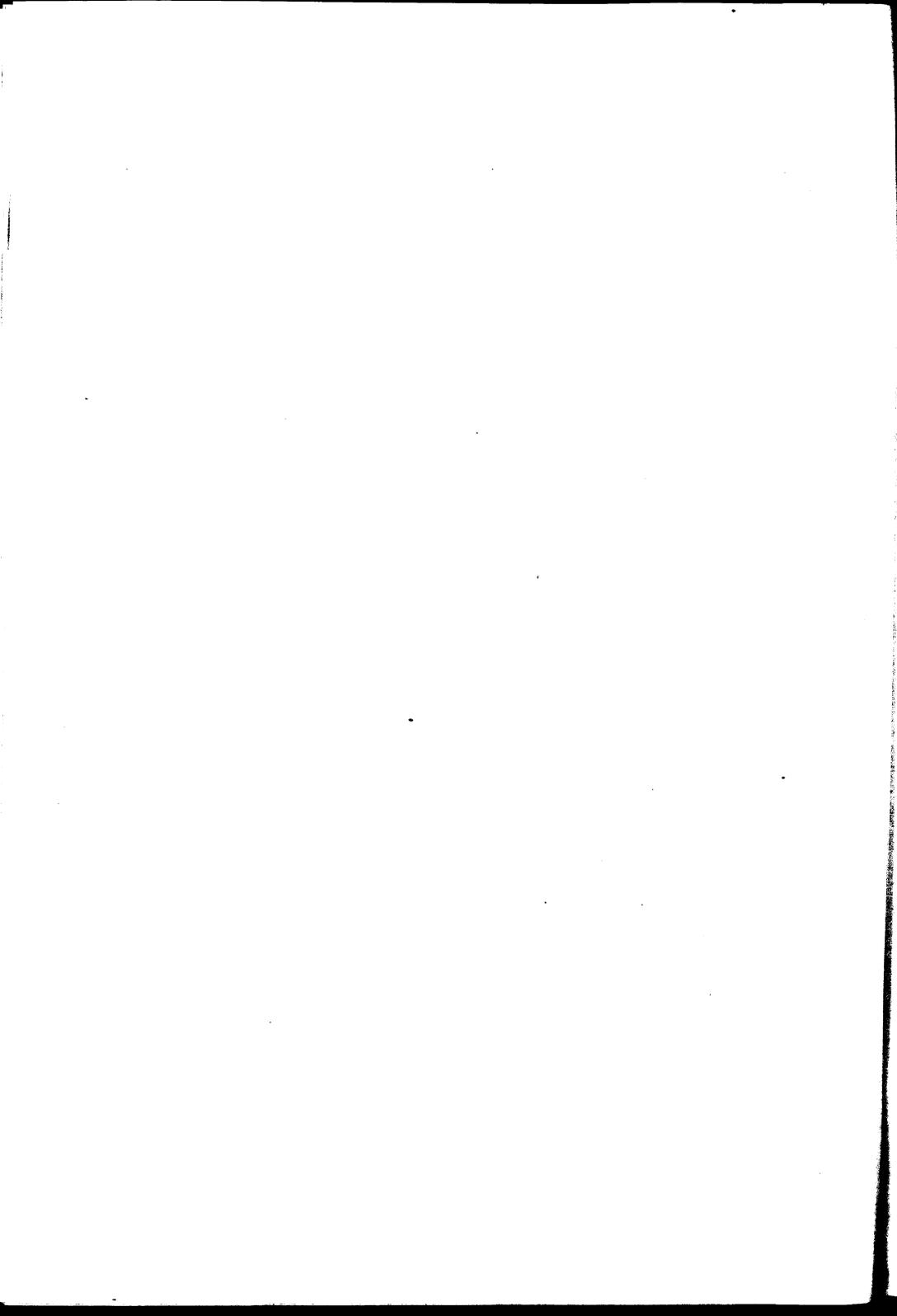
ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica médica.....	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología médica.....	» GUILLERMO SEEBER
Anatomía descriptiva.....	» SILVIO E. PARODI
Fisiología general y humana.....	» EUGENIO GALLI
Bacteriología.....	» FRANK L. SOLER
Química Biológica.....	» BERNARDO HOUSSAY
Higiene Médica.....	» RODOLFO RIVAROLA
Semiología y ejercicios clínicos.....	» ALOIS BACHMANN
Anatomía patológica.....	» GERMAN ANSCHUTZ
Materia médica y terapéutica.....	» BENJAMIN GALARCE
Medicina operatoria.....	» FELIPE A. JUSTO
Patología externa.....	» MANUEL V. CARBONELL
Clinica dermato-sifilográfica.....	» CARLOS HONORINO UBAONDO
» gúrito-urimaria.....	» ALFREDO VITON
» epidemiológica.....	» JOAQUIN LLAMBIAS
» oftalmológica.....	» ANGEL H. ROFFO
» oto-rino-laringológica.....	» JOSE MORENO
Patología interna.....	» ENRIQUE PINOCCHIETTO
Clinica quirúrgica.....	» CARLOS ROBERTSON
» Médica.....	» FRANCISCO P. CASTRO
» pediátrica.....	» CASTELFORT LUGONES
» ginecológica.....	» NICOLAS V. GRECO
» obstétrica.....	» PEDRO L. BALISA
Medicina legal.....	» BERNARDINO MARAINI
	» JOAQUIN NIN POSADAS
	» FERNANDO R. TORRES
	» ENRIQUE B. DEMARIA
	» ADOLFO NOCETTI
	» JUAN DE LA CRUZ CORREA
	» MARTIN CASTRO ESCALADA
	» PEDRO LABAQUE
	» LEONIDAS JORGE FACIO
	» PABLO M. BARLARO
	» EDUARDO MARIÑO
	» JOSE ARCE
	» ARMANDO R. MAROTTA
	» LUIS A. TAMINI
	» MIGUEL SESSINI
	» ROBERTO SOLE
	» PEDRO CHUTRO
	» JOSE M. JORGE (H.)
	» OSCAR COPELLO
	» ADOLFO F. LANZIVAR
	» JUAN JOSE VITON
	» PABLO J. MORSALINE
	» RAFAEL A. BULLRICH
	» IGNACIO IMAZ
	» PEDRO ESCUDERO
	» MARIANO H. CASTEX
	» PEDRO J. GARCIA
	» JOSE DESTEFANO
	» JUAN R. GOYENA
	» MAMERTO ACUSA
	» GENARO SISTO
	» PEDRO DE ELIZALDE
	» FERNANDO SCHWEIZER
	» JUAN CARLOS NAVARRO
	» JAIME SALVADOR
	» TORIBIO PICCARDO
	» CARLOS R. CIRIO
	» OSVALDO L. BOTTARO
	» ARTURO ENRIQUES
	» ALBERTO FERRA RAMOS
	» FAUSTINO J. TRONZE
	» JUAN B. GONZALEZ
	» JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
	» JUAN A. GABASTOU
	» ENRIQUE A. FOERCO
	» JOAQUIN V. GNECCO
	» JAVIER BRANDAN
	» ANTONIO PODESTA



ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general, Anatomía, Fisiología comparada	DR. ANGEL GALLARDO
Botánica y Mineralogía	» ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada	» MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada	» FRANCISCO C. BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas	SR. JUAN A. DOMÍNGUEZ
Física farmacéutica	DR. JULIO J. GATTI
Química Analítica y Toxicológica (primer curso)	» FRANCISCO P. LAVALLE
Técnica farmacéutica	» J. MANUEL IRIZAR
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas	» FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas	» RICARDO SCHATZ
Asignaturas	
Técnica farmacéutica	SR. RICARDO ROCCATAGLIATA
Farmacognosia y posología razonadas	» PASCUAL CORTI
Física farmacéutica	» OSCAR MIALOCK
Química orgánica	DR. TOMÁS J. RUMÍ
Química analítica	SR. PEDRO J. MÉSCOS
Química inorgánica	» LUIS GUAGLIALEMELLI
	DR. JUAN A. SÁNCHEZ
	» ANGEL SABATINI



ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas

Catedráticos titulares

Primer año:

Anatomía, Fisiología, etc. DR. J. C. LLAMES MASSINI

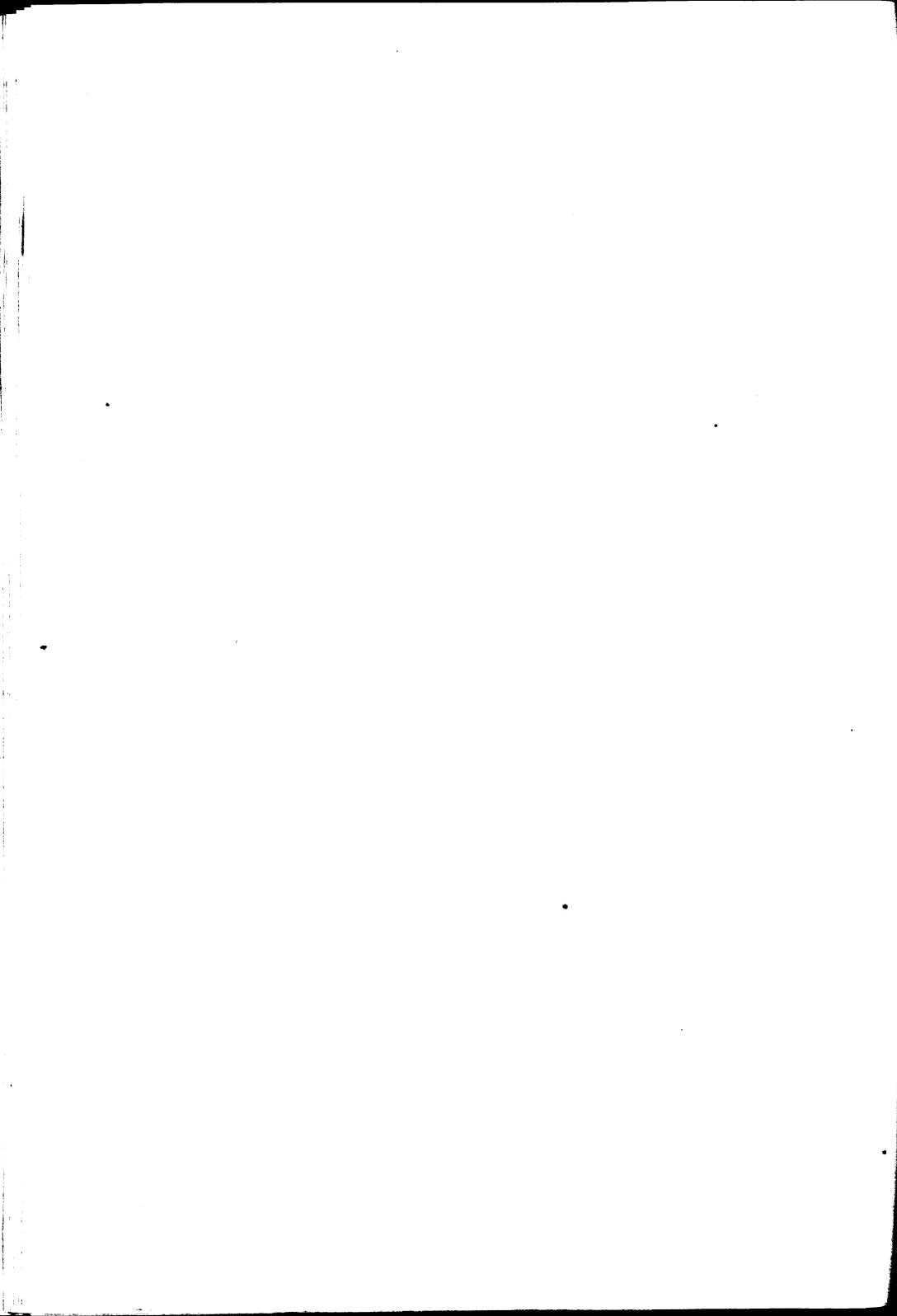
Segundo año:

Parto fisiológico DR. MIGUEL Z. O'FARRELL

Tercer año:

Clínica ostétrica DR. FANOR VELARDE

Puericultura DR. UBALDO FERNÁNDEZ

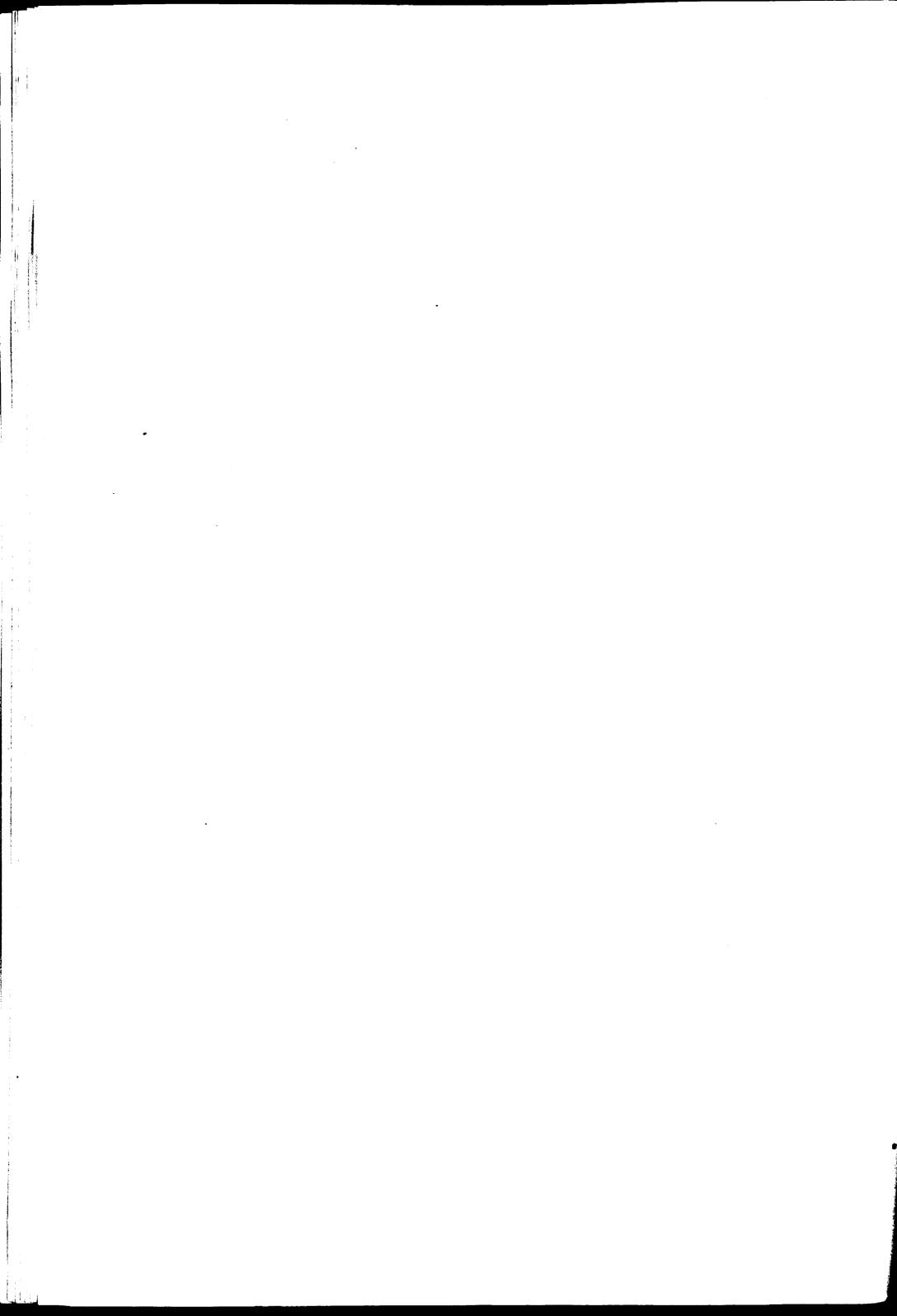


ESCUELA DE ODONTOLOGIA

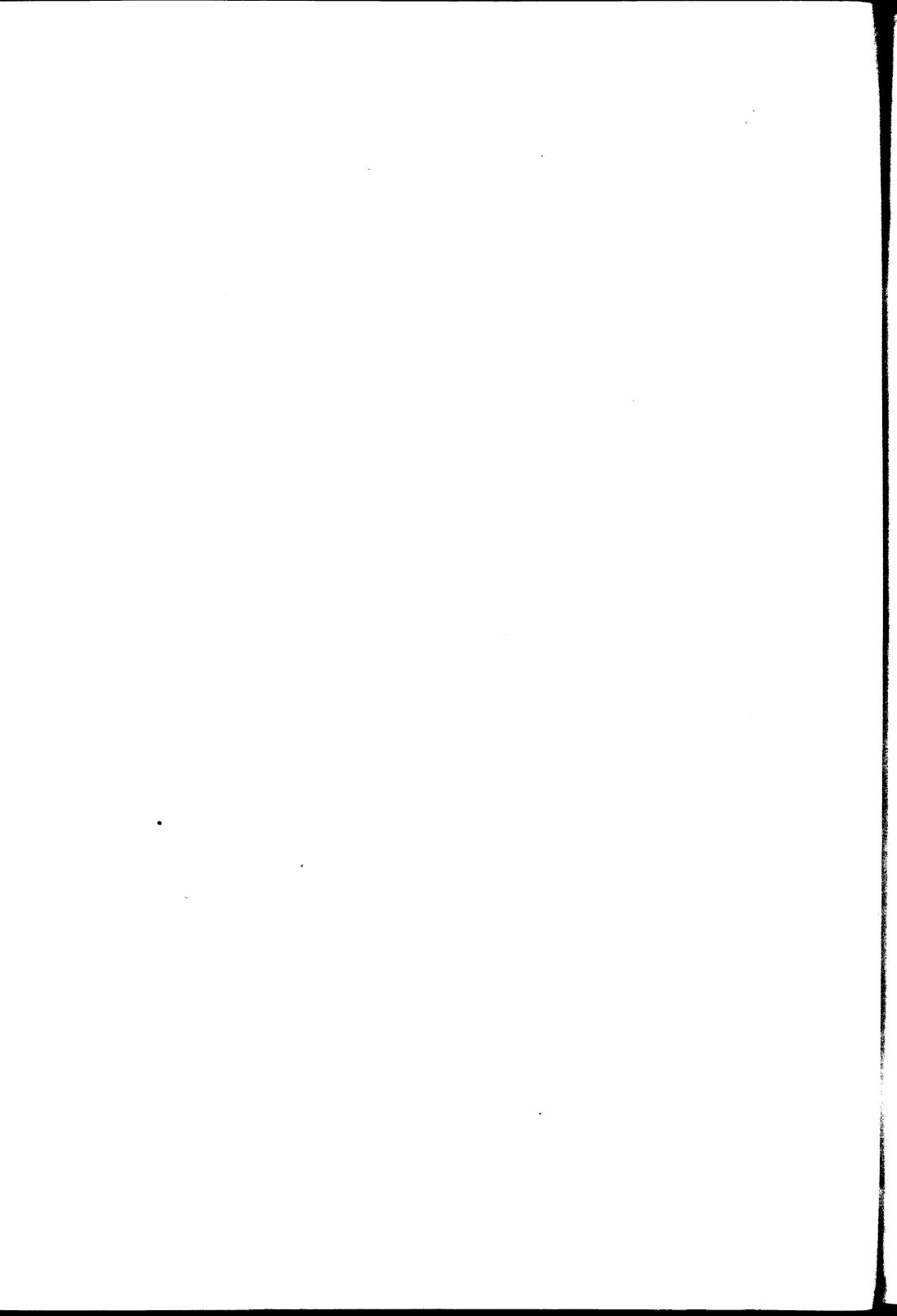
Asignaturas	Catedráticos titulares
1.er año	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2.º año	» LEÓN PEREYRA
3 er año	» N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental	SR. ANTONIO GUARDO

Catedráticos suplentes

DR. ALEJANDRO CABANNE
» TOMÁS S. VARELA (2º año)
» JUAN U. CARREA (Protesis)

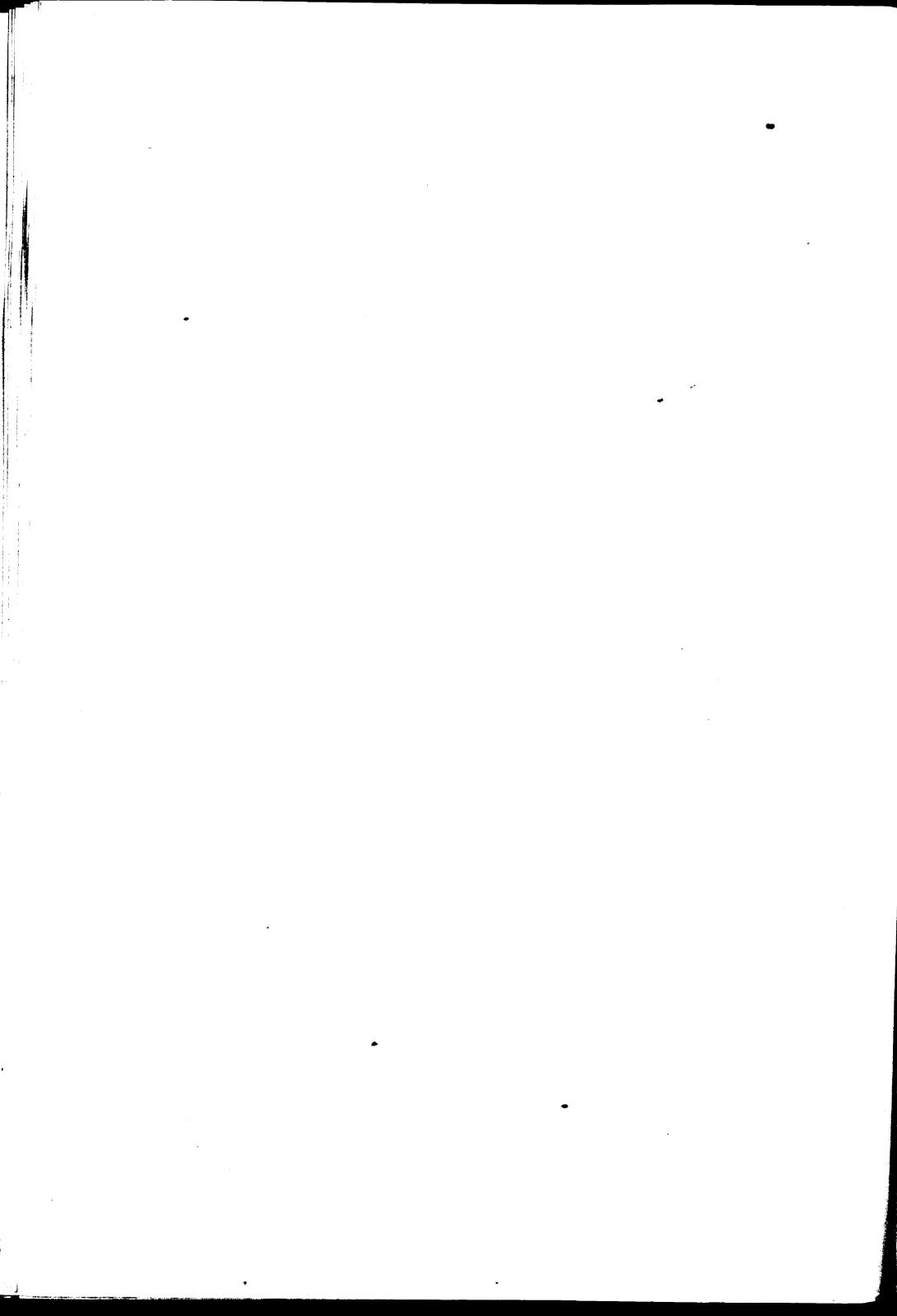


PADRINO DE TESIS:
DR. HORACIO AMANTE
MÉDICO DEL HOSPITAL DE NIÑOS



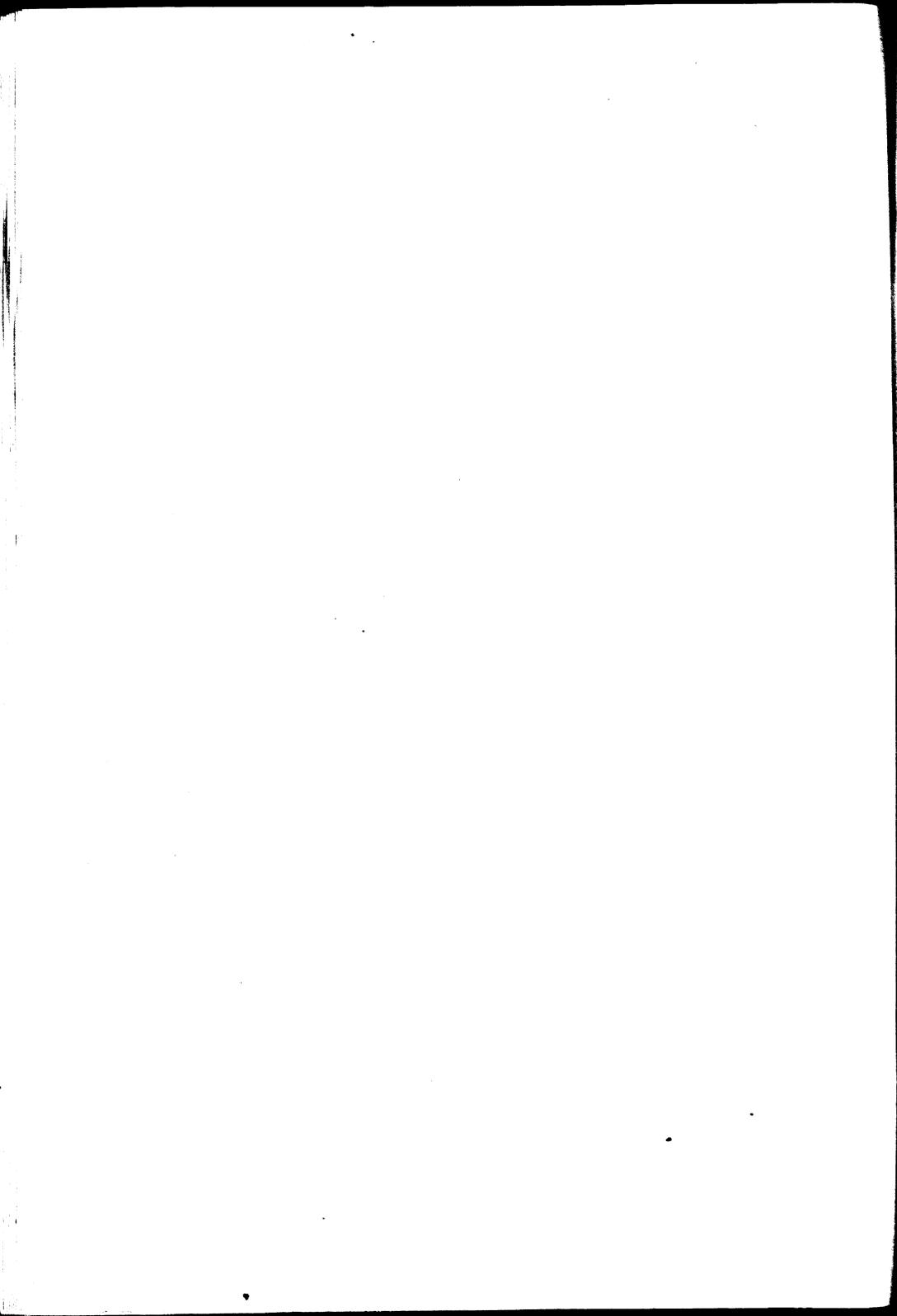
A LA MEMORIA

DE MI PADRE y DE MI QUERIDA MADRE

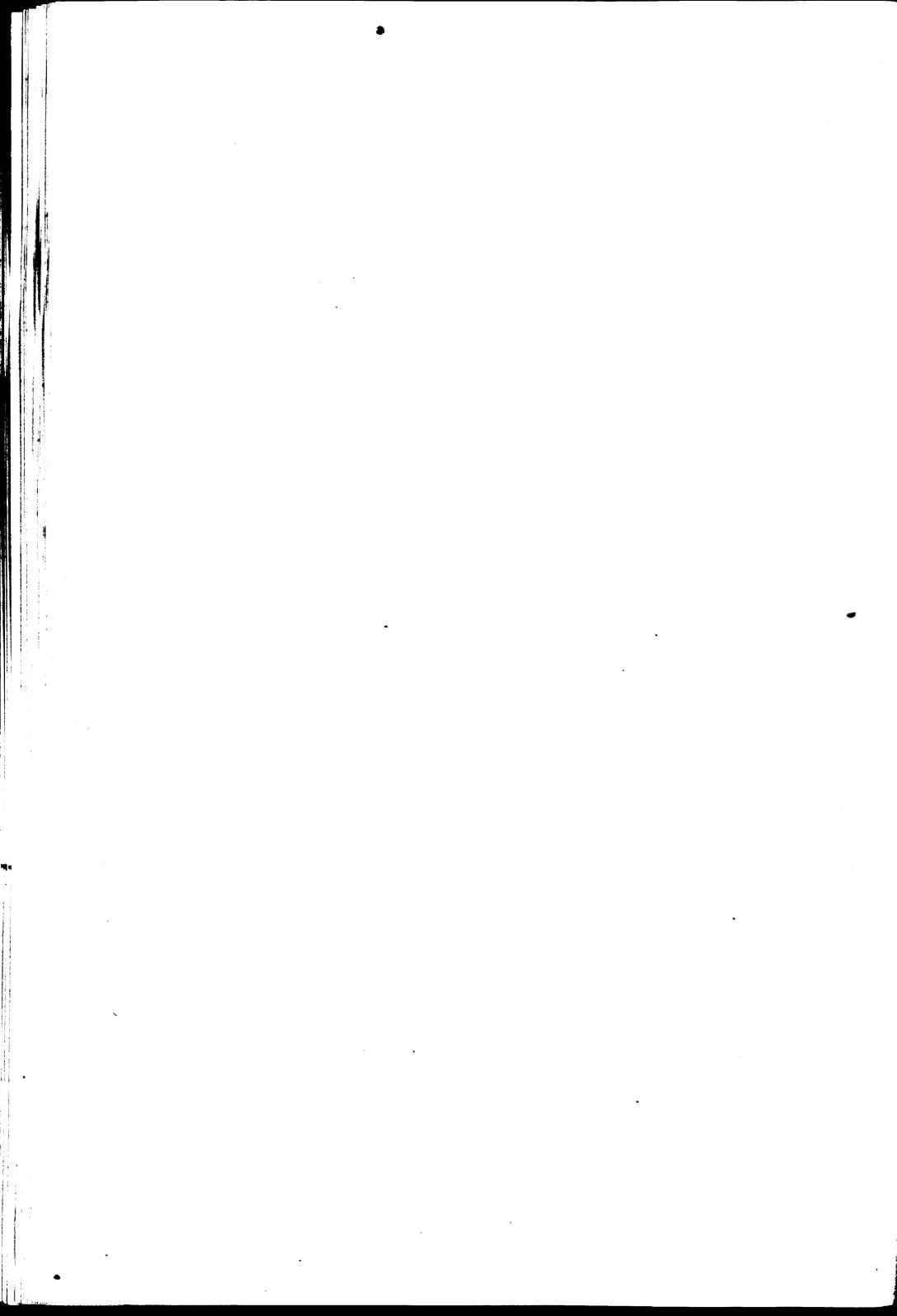


A LA MEMORIA

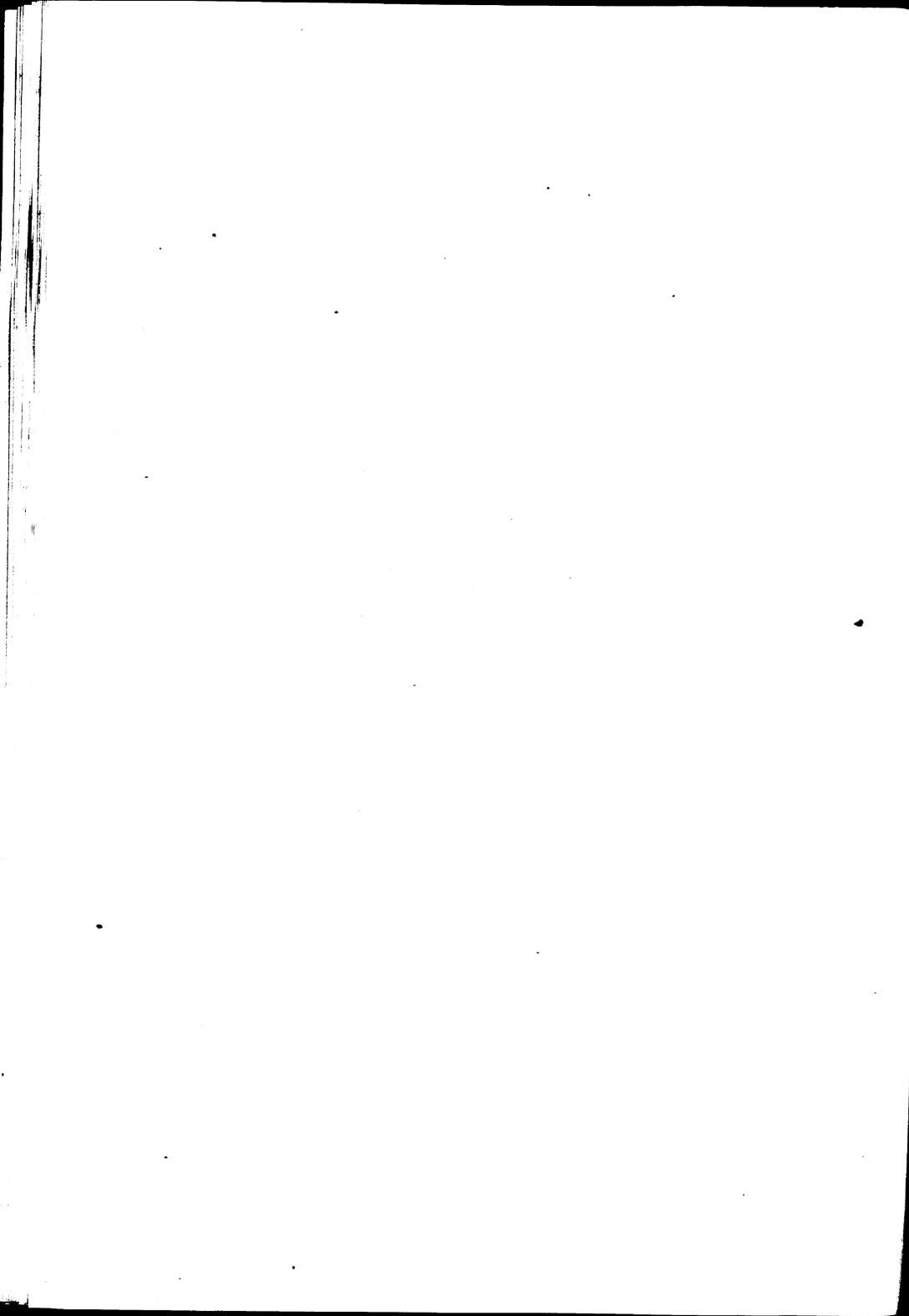
DE MI HERMANA Y DE MI TIO EMILIO



A MI HERMANO

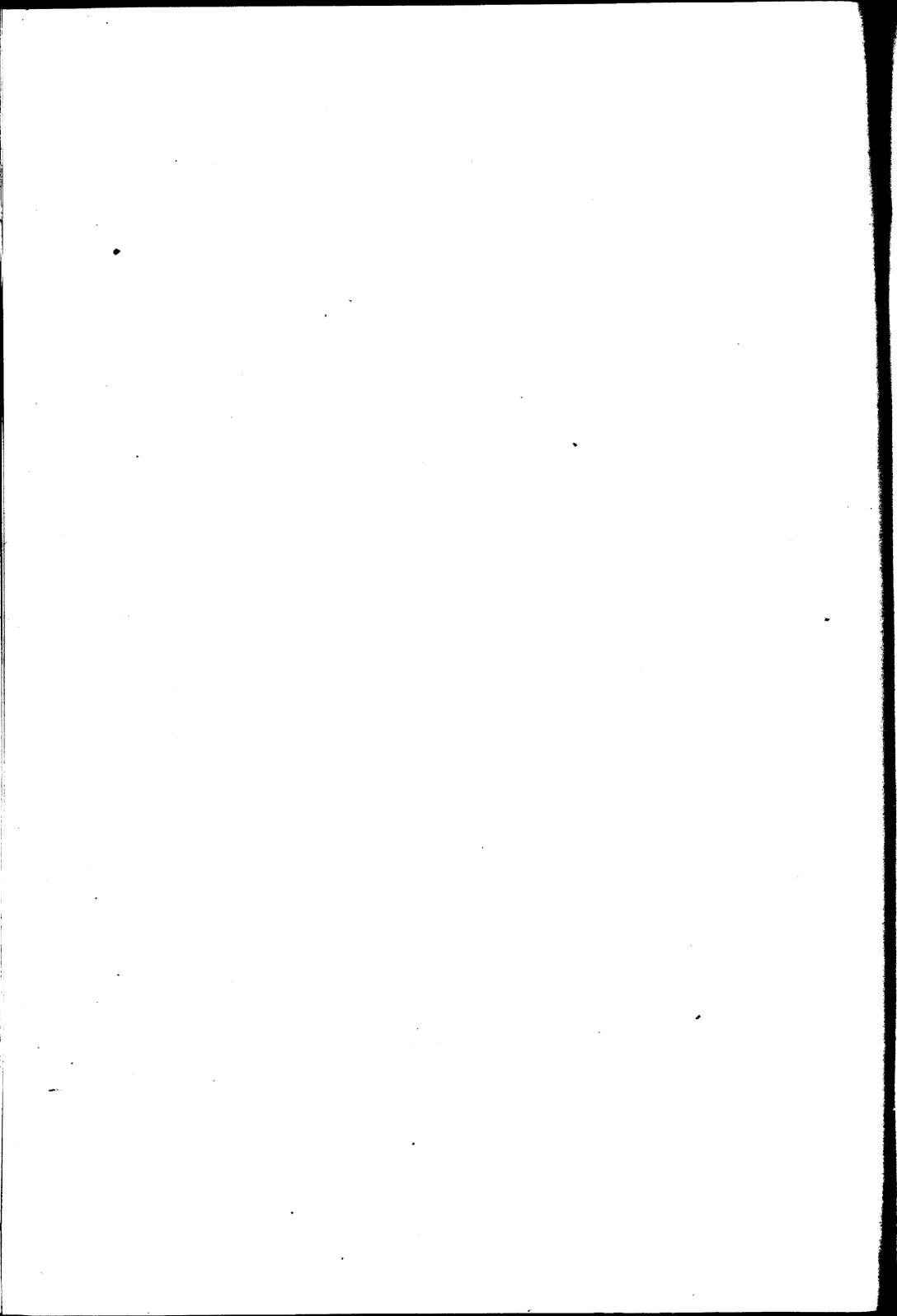


A MI AMIGO ANTONIO TONELLI (HIJO)



A MIS MAESTROS Y AMIGOS

DEL HOSPITAL DE NIÑOS



Etiología

Los abscesos de la substancia encefálica ya sean ellos de origen traumático u otítico, asientan con mayor frecuencia en el cerebro propiamente dicho; siguen luego en número las colecciones purulentas del cerebelo, siendo las regiones pedunculares o protuberancial raramente atacadas. La predilección que lleva el cerebro en sufrir esta afección se debe al mayor volumen que ocupa, a la relación extensa con la calota craneal en regiones expuestas a los traumatismos, y además a la delgadez del techo de la caja timpánica, que cediendo fácilmente en determinadas ocasiones a la propagación de las supuraciones del oído medio, invaden las meninges y consecutivamente la superficie cerebral vecina. Recuerdo también las vecindades importantes del cerebro con las fosas nasales, los senos frontales, la órbita, etc, regio-

nes éstas de las cuales pueden partir infecciones hacia la masa encefálica.

El origen primitivo de los abscesos cerebrales, es decir, la formación de una colección purulenta exclusiva en el seno de la masa nerviosa, sin existencia previa de lesiones infectadas vecinas o lejanas al foco supurativo cerebral, ha sido y es negado rotundamente por algunos, aceptado con reservas por otros, y admitido por pocos.

Thomas Barr (en su memoria publicada en el *British. Med. Journal* 1887) refiriéndose a una estadística de Gull y Sutton sobre 76 abscesos del encéfalo, de los cuales 27 eran de origen ótico, llama la atención sobre 10 casos cuyos puntos de partida infecciosos no fué posible aclarar, y que quedaron clasificados como primitivos, sugiriendo que estos tuvieran probablemente un origen secundario otítico ignorado, pues el exámen de los oídos era entonces muy deficiente tanto en la clínica como en el anfiteatro.

Shrenworth afirma haber visto un caso innegable de absceso cerebral post-traumático, sin que existiera fractura del cráneo o heridas del legumento ni señal alguna de supuración en todo el organismo.

Bruns, ha levantado una estadística de abscesos cerebrales, cuya única cuasa responsable fuera un traumatismo, y encuentra uno que otro caso

en el cual no es posible evidenciar la más leve lesión interna o externa que explicara un foco de infección anterior al accidente.

Para Mills y Spiller los abscesos cerebrales primitivos son rarísimos, si es que existen. Los abscesos encefálicos traumáticos no penetrantes, se originan comúnmente de un foco de infección establecido en los tejidos blandos o duros en el momento del golpe, y de ahí que tengan como se comprende, no un origen estrictamente primitivo, sino todo a lo más simultáneo.

El caso de supuración cerebral post-traumática sin heridas que sirvan de puertas de entrada al agente infectante, se explicaría, recordando que la contusión puede ocasionar una conmoción cerebral con ruptura de vasos corticales y derrame sanguíneo consecutivo, creando en conjunto un terreno favorable para la pululación de microbios emigrantes, no solo por el estado de conmoción que debilita mucho las defensas naturales, sino también por la presencia de coágulos sanguíneos que son un excelente medio de cultivo para los bacterios. Esta última modalidad que he descripto es la que corresponde a las observaciones de Shrenworth, Bruns y otros que las presentan como casos tipo, para dejar constancia de la posibilidad de supuraciones encefálicas primitivas, invicando, que en las autopsias, no fué posible cons-

atar la más mínima lesión interna o externa que dilucidara la existencia de un primer foco infeccioso. Que no hayan podido ser encontradas a pesar de lo minucioso de las investigaciones no excluye en absoluto la posibilidad de que existieran. Si el microbio infectante no ha entrado por heridas en el momento del traumatismo, es necesario suponer su presencia interna antes del golpe, y, como no puedo concebir que bacterias vegetando en el organismo o aún latentes no produzcan ligeras reacciones celulares, aunque microscópicas tienen todo el valor de una infección establecida, creo por eso que las colecciones purulentas del encéfalo cuyo origen no es posible explicar y por tal consideradas primitivas, son a mi modo de ver las verdaderas secundarias. La etiología de estos abscesos es muy extensa.

El grupo más importante de abscesos del cerebro, es el que comprende a los que derivan de una propagación más o menos directa de un proceso supurado del oído medio.

Picquer y Fevrier hacen responsable a la otitis del 50 % de los abscesos encefálicos.

Gull y Sutton encuentran 27 abscesos consecutivos a la otitis en un total de 76.

Las estadísticas de Rudolph Mayer y Agle, dan 101 casos: 81 con causas conocidas, que separan en: 37 debidos a una afección del hueso temporal

o del oído medio; 20 a lesiones del pulmón e hígado; 24 a la piohemia, el resto a causas diversas o desconocidas.

Basker opina que es necesario cambiar actualmente el estado de dicha estadística y hacer alcanzar a un 50 % los de origen ótico, pues la piohemia ha disminuído mucho, como así mismo son raros los traumáticos, desde que se tratan anti-sépticamente las fracturas del cráneo.

Las supuraciones del oído, dice Duplay, son motivo tan frecuente, que en presencia de un absceso intracraneano, hay que pensar enseguida en aquel origen.

Son sobre todo las otitis crónicas, las caries del peñasco de la apófisis mastoides, y muchas veces las otorreas con salidas insignificantes de pus, a la cual no se le da ninguna importancia, las verdaderamente temibles.

Körne ha observado en un enfermo producirse el absceso después de cuarenta y cuatro años de empezada la supuración del oído.

Según la estadística de Grunnert las otitis crónicas producen abscesos cerebrales en el 91 % de los casos y solamente en el 9 % la causa una otitis aguda.

De la estadística de Jansen de Berlín resulta que 2650 supuraciones agudas del oído no han dado más que un absceso cerebral, mientras que

2650 supuraciones crónicas han producido 6 abscesos cerebrales.

La otitis aguda, es como se ve, menos importante que la crónica como factor de complicación y eso se explica recordando que la primera en su período agudo no ha afectado la integridad de la caja ósea, que es la verdadera barrera de protección para los órganos vecinos; por el contrario en las otorreas crónicas, la afección del hueso es un episodio frecuente y sobre todo en aquellas acompañadas de colesteatoma, que por la penetración profunda de este tumor en la substancia ósea, la destruye por desgaste formando dilatadas cavidades y perforaciones tanto hacia afuera, como hacia la cavidad craneal resultando así anchas vías para la infección.

Los traumatismos toman el segundo lugar entre los factores de origen de abscesos encefálicos.

No es del todo necesario en estos casos que la herida sea penetrante llevando directamente el agente infeccioso al seno de la masa encefálica; basta muchas veces una herida del cuero cabelludo con lesión ósea, o sin ella, y aun una fuerte contusión craneal con integridad del tegumento externo para originar colecciones purulentas encefálicas.

Es notable el hecho observado, que las heridas del cráneo más amplias y más supurantes generan

con mayor frecuencia abscesos meningeos: mientras que pequeñas lesiones atónicas o en vías de cicatrización son las ocasionantes de abscesos cerebrales profundos.

Durante, admite que un proceso flogístico, tumultuosamente supurativo, intercepta rápidamente con trombus las vías linfáticas y sanguíneas y procede entonces invadiendo lentamente zonas excéntricas regulares.

Por el contrario un proceso supurativo que se extingue, no provoca en los vasos linfáticos y sanguíneos, esa pronta oclusión de su luz, y de ahí que los bacterios tengan más facilidad para penetrar en los linfáticos perivasculares de la piel y de las mucosas y llegar hasta la substancia cerebral.

Las colecciones purulentas consecutivas al traumatismo se asocian con frecuencia a las meningitis traumáticas, sucediendo a un hematoma supurado o a fracturas expuestas con esquirlas (peñasco fosas nasales).

En todos los casos la causa primera de la supuración es la infección que parte de focos bacterianos latentes preexistentes en la economía, o es aportada en el momento del traumatismo, infectando los tejidos o el hueso (osteomielitis traumática).

Los abscesos de que tratamos pueden también

ser consecutivos a supuraciones viscerales lejanas o a estados infecciosos generalizados; citaremos la tifoidea, la grippe, la osteomielitis, el flemón difuso, las neumonías supurantes, la endocarditis infecciosa, la gangrena pulmonar, la flebitis séptica, etc.

La tuberculosis ósea o pulmonar según publicación del (Bull de la Soc. Anat. 1875).

Las gomas sífilíticas supuradas por penetración de piógenos como lo demostró bacteriológicamente Fränkel.

El siguiente es un cuadro estadístico tomado de Picque y Ferrier con un total de 119 casos de abscesos del encéfalo de origen ótico y en el cual se puede observar la frecuencia de la localización según las regiones:

Lobulo temporal	82
Lobulo frontal	1
Lobulo occipital	2
Cerebelo	24
Cerebelo y cerebro	4
Puente de Varolio	3
Pedunculo cerebeloso	1
Centro oval	2

Anatomía Patológica

Dejando aparte los abscesos múltiples, debidos a la piohemia, los abscesos encefálicos propiamente dichos son generalmente únicos.

Hay casos sin embargo, donde al lado de una colección importante existe un absceso más pequeño.

Watson Cheyne (British. Med. Journal 1890) ha encontrado al lado de un voluminoso absceso del lóbulo temporal uno más pequeño perfectamente aislado del primero.

Se citan también casos de coexistencia con abscesos del cerebello.

Esta multiplicidad de los abscesos, aún que rara, merece importancia; explica los fracasos después de una trepanación y evacuación de una colección cerebral.

El volumen varía desde el tamaño de una avellana y menos, conteniendo algunas gotas de pus,

hasta los grandes abscesos, que ocupan una gran parte del hemisferio.

Exteriormente antes de la abertura del órgano el sitio del absceso puede vislumbrarse por la turgencia de los vasos corticales (Saignor).

Pero lo más a menudo la zona en cuestión que se halla por lo general cubierta de adherencias se presenta resblandecida, con un tinte verdoso, o con una pequeña fistula de la cual brota el pus.

Puede el absceso no tener pared propia, y entonces la colección está en plena substancia cerebral resblandecida, envuelta por una pared anfractuosa, irregular, formada de tejido nervioso digregado o gangrenado.

Del mismo modo puede existir una separación neta, entre el absceso y los tejidos sanos que lo envuelven y lo enquistan; ésta diferencia anatómo-patológica tiene mucha importancia desde el punto de vista del pronóstico quirúrgico.

En los traumatismos, las equimosis; y hemorragias de la substancia cerebral acompañan al foco purulento.

He aquí un ejemplo resumido de Dan de la Vanterie, donde describe una forma anatómica que corresponde con especialidad a las supuraciones secundarias a la contusión.

Un sujeto de 17 años recibe un golpe en la región temporal derecha. En la autopsia se en-

encuentran unos 40 c. c. de serosidad sanguinolenta en el ventrículo lateral derecho; algunos puntos equimóticos en la aracnoides; contusiones sobre la superficie del ventrículo izquierdo en varios puntos; debajo de esta cavidad, la masa cerebral tiene un color encarnado, el centro de esta parte se presenta resblandecida y reducida a pus.

La estructura histológica de la pared de los abscesos encefálicos ha sido estudiada por Klippel, quien diferencia en ella las siguientes zonas con modificaciones histológicas preponderantes:

1.^a Al nivel de la región en contacto con el foco purulento se encuentra una capa irregular gonulosa formada de células redondeadas y degeneradas.

2.^a Más hacia afuera las lesiones se caracterizan por una inflamación con diapedesis, pero sobre todo se ven vénulas inflamadas y considerablemente dilatadas en forma de enormes lagos sanguíneos.

3.^a Una zona inflamatoria donde predominan los fenómenos de diapedesis alrededor de las arteriolas ingurgitadas de sangre.

En algunos vasos donde la pared está literalmente invadida por glóbulos blancos se observan trombus, cuyos centros están ocupados por acumulos de leucocitos.

4.^a Una zona con elementos nerviosos diversamente alterados entre los cuales se encuentran células fusiformes en vías de formación.

El contenido purulento de estos abscesos, varía según la naturaleza microbiana en juego y también con la duración de la enfermedad.

El pus es a veces espeso, amarillento, cremoso, otras veces sanioso, verdoso, fétido, mezclado con detritus cerebrales.

Barr ha llamado la atención sobre esta fetidez notada en múltiples casos.

En una observación de Watson Cheyre el pus tenía un olor intensamente gangrenoso, fecaloide.

Esta constatación frecuente está en oposición con la opinión emitida por Barher y Rohrer que consideraban de pronóstico benigno los otitis con derrame purulento fétido.

La bacteriología del pus ha sido objeto de investigaciones múltiples, que han dado como resultado establecer la presencia del estreptococo, del stafilococo, del neumococo, del bacilo de Friedlander, del bacilo piocianico, del microbio de la putrefacción.

Sin embargo el pus puede no contener microbios en el momento del examen.

Los abscesos comienzan generalmente en la substancia blanca y se desarrollan excéntricamente.

Klippel en su evolución distingue tres clases: Una faz de encefalitis aguda localizada; estado este difícil de verificar pues la constatación anatómica en este período es excepcional.

Una segunda faz de resblandecimiento con infiltración purulenta, y en la tercera faz el pus está acumulado, diferenciado y separado netamente de la zona que lo envuelve.

El desarrollo ulterior se hace progresivamente invadiendo zonas excéntricas de la substancia blanca o por fusión de pequeños abscesos secundarios originados en la vecindad. Si se enquistas puede detenerse o mantenerse latente en su crecimiento durante un tiempo más o menos largo, recrudesciendo su actividad después de prolongados períodos.

La corteza cerebral llega a ser al fin una cápsula que envuelve al absceso, la cual se adelgaza, toma una coloración verdosa y se ulcera permitiendo la salida al pus el cual o invade bruscamente la cavidad subaracnoidea dando lugar a una meningitis generalizada, o bien su salida se encuentra nuevamente limitada por adherencias y crea entonces un absceso peri-cerebral.

No es sin embargo, siempre indispensable que el pus haga irrupción en la cavidad sub-aracnoidea para infectar y crear meningitis purulentas

agudas; la sola propagación puede llevar a estas complicaciones menigeas.

La curación espontánea de estos abscesos es rarísima.

Koch describe una observación de Stuplen de un enfermo que presenta fugazmente síntomas de absceso cerebral; cuatro meses después muere por hemorragía de la carótida interna y se encuentra en la autopsia, a más de un absceso reciente que comunicaba con el oído interno enteramente destruído, una masa de tejido cacastricial que ocupaba todo el espesor de la substancia gris.

Koch opina que se trataba de un absceso cortical localizado y curado.

Esta observación es única.

Patogenia

Los abscesos cerebrales profundos que se originan de pequeñas lesiones infectadas del cuero cabelludo, como aquellas que parten de lesiones óseas de los huesos del cráneo, tienen una patogenia de mecanismo sencillo, donde los vasos linfáticos y sanguíneos son los vehículos transportadores de la infección hacia la masa nerviosa subyacente; o la infectan por propagación sucesiva de los tejidos que se interponen. Las heridas penetrantes causadas por cuerpos punzantes acarrea generalmente directamente el agente infeccioso al seno del cerebro ocasionando la supuración del trayecto, el cual por sus condiciones imperfectas de drenaje o de calibre exalta la virulencia de los gérmenes, acumulándose pus y constituyendo un absceso.

Donde la patogenia se presenta con un mecanis-

mo más complicado es en las supuraciones cerebrales que parten del oído, el cual trataremos de analizar a continuación. El absceso cerebral puede encontrarse en el curso de una otitis sin que exista lesión del temporal con excepción de la otitis (caso muy raro), o coexistir con una osteítis del temporal sin lesiones meníngeas que las separen del hueso enfermo. En otros casos se puede seguir paso a paso la marcha de la infección desde el oído hasta el absceso cerebral, a través del hueso y de la dura madre. La mucosa de la caja tumefacta segrega abundante cantidad de pus el cual si encuentra fácil la salida hacia el conducto auditivo externo, el drenaje se hará sin dificultad y no habrá por qué temer una complicación.

En otros casos la infiltración y tumefacción obturan completamente el conducto auditivo ya estrechado por infecciones crónicas, pólipos, etc., y el pus se acumula dando como consecuencia otálgia, cefalálgia, con disminución o supresión de la otorrea. Si el drenaje en un oído en esas condiciones no llega a establecerse puede ocurrir graves complicaciones por la exaltación de la virulencia de los microorganismos encerrados en una cavidad y la posible invasión microbiana.

La anatomía patológica de las otitis medias nos muestra erosiones y perforaciones del techo de la caja timpánica explicando así que se puedan

efectuar propagaciones hacia la cara externa de la dura-madre.

La meninge dural en contacto con un foco de osteítis se espesa, su cara externa se cubre de fungosidades y es rechazada por el pus acumulado entre el hueso y las adherencias. En estas condiciones esa membrana puede servir largo tiempo como barrera eficaz, pero después de un tiempo variable la barrera cede y se perfora, y la infección invade la cavidad sub-aracnoidea. Como este proceso de invasión es extremadamente lento en efectuarse, las serosas han tenido tiempo de reaccionar y se encuentran defendidas por adherencias.

La meningitis aguda generalizada, primitiva es una complicación excepcional en el curso de las otitis crónicas supuradas; pero puede ser la consecuencia de un absceso intra o periencefálico, de una flebitis supurada o de una meningitis localizada limitada por adherencias débiles.

En otros casos el pus no puede extenderse en la superficie por las adherencias resistentes, y entonces se colecciona en un verdadero absceso, cuya pared suele estar constituída parcialmente por la substancia cerebral.

Ocurre sin embargo con mucha frecuencia que la superficie cerebral no presenta lesiones tan acentuadas, y el absceso en lugar de originarse

en la substancia cortical, lo hace en plena substancia blanca de la cual por crecimiento excéntrico se acerca a la superficie. Esta modalidad se explica recordando como lo vamos a hacer la disposición y distribución de los vasos sanguíneos y linfáticos sobre la superficie cerebral.

El cerebro está revestido directamente por la pía-madre la cual emite de su cara profunda tabiques simples que se introducen en los surcos de las circunvoluciones. Su cara externa con el tejido sub-aracnoideo. Su superficie interna está en relación inmediata con la substancia nerviosa. Está adherida a ella por cierto número de filamentos conjuntivos y sobre todo por innumerables pequeños vasos.

Las arterias forman una intrincada red sobre la cara externa de la pía-madre a la cual se encuentran aplicadas por laminillas de tejido sub-aracnoideo. De esta red pial parten las arterias nutricias del cerebro de trayecto corto para la corteza y de largo recorrido para la substancia blanca, pero todas ellas terminales. Las venas igualmente medulares o corticales son independientes en su territorio limitado. Una vaina linfática envuelve a los vasos sanguíneos de la pía-madre y del encéfalo. Esta vaina se abre en el espacio sub-aracnoideo del cual es una prolongación.

Es por esta vía linfática que se dirige la infección periférica hacia las partes centrales cerebrales.

Mac Ewen opina que también las arteriolas juegan un rol propagador si se recuerda que tienen a menudo lesiones de peri-arteritis, endarteritis y trombosis que interrumpiendo la nutrición de una zona nerviosa ocasionan focos de reblandecimiento que degeneran en abscesos por estar rodeados de tejidos infectados.

Los abscesos cerebrales profundos como los que acabamos de citar asumen se puede decir siempre una evolución crónica aún cuando parten de focos de supuración agudos.

Durante lo atribuye a la poca sensibilidad que tienen los elementos nerviosos con respecto a las toxinas de los piógenos. De este modo los abscesos cerebrales se difunden muy lentamente, tendiendo a la localización y encapsulamiento siguiendo un curso crónico y con débil reacción térmica.

Se ha tratado de establecer los motivos que intervienen para que un absceso otítico se instale en el cerebro o en el cerebelo.

Toynbee dice que la variedad de localización de las supuraciones encefálicas depende de la situación de las colecciones purulentas en el peñasco en su vecindad. Así las supuraciones de la caja

timpánica originan lesiones cerebrales y las infecciones de la apofisis mastoides producen con más facilidad abscesos del cerebelo y flebitis del seno.

Para terminar diremos que hay casos donde no es posible observar la continuidad de las lesiones del oído hacia el absceso cerebral y que para explicarlos se debe recordar casos análogos de infección a distancia que se efectúan por vía linfática en otras afecciones y territorios de la economía.

Sintomatología

Es clásico dividir la sintomatología de los tumores intracraneanos: en síntomas de excitación general comunes a todos los tumores acompañados de hipertensión intracraneana, y síntomas de foco resultante de desórdenes fisiológicos sobre los centros directamente atacados.

Comenzaremos por describir los síntomas generales que son los más frecuentes y comunes a los abscesos de la substancia cerebral, sin asignarles un valor absoluto, pues tal síntoma de orden general, como la cefalalgia, puede ser por su modalidad un signo de localización.

Cefalalgia.—El dolor de cabeza, es el síntoma más frecuente observado, y hasta se puede decir que nunca falta.

Se presenta bajo la forma de una cefalalgia generalizada o localizada a una mitad del cráneo,

al occipital o al frontal, de carácter violenta, continúa o paroxística con crisis frecuentes arrancándole gritos al enfermo, quien generalmente mantiene durante el acceso su cabeza entre las manos para evitar la menor conmoción.

Una cefalea intensa localizada a la región frontal parece ser común a los abscesos de los lóbulos anteriores, análogamente una cefalea de la región occipital con irradiaciones a la nuca habla a favor de un absceso de la fosa cerebelosa. Esta relación entre dolor y localización de la causa no siempre es exacta.

Los abscesos de la región occipital originan a veces cefalalgias únicamente en la región frontal y vice-versa los de la zona frontal se acompañan de dolor occipital.

En un caso de absceso cerebral operado por Lombard, la cefalea se había localizado en la mitad del cráneo del lado opuesto a la afección.

Merklen Soc. Med. Hôpitaux 1901) llama la atención sobre el aumento de los fenómenos dolorosos por el hecho de efectuar esfuerzos.

La cefalalgia intensificada por esta última circunstancia tiene por causa la congestión e hipertensión del líquido céfalo-raquídeo a consecuencias del esfuerzo. En suma trastornos de presión intracraneana que son los factores patogénicos de las cefaleas en general.

Rigidez de la nuca. — La rigidez de la nuca es como se sabe uno de los signos más marcados y constantes de la meningitis; se la encuentra también pero menos acentuada en los abscesos cerebrales.

La rigidez de la nuca con opistótonos es bastante frecuente en los casos de abscesos cerebelosos.

Convulsiones. — Este síntoma bastante frecuente en las neoplasias cerebrales no lo es así en los abscesos cerebrales donde ha sido observado en pocos casos. En los chicos no tienen casi valor.

En los adultos como lo prueban las autopsias deben ser relacionadas a la meningitis serosa coexistente.

Pulso. — El pulso en el absceso cerebral como en el cerebeloso es lento, irregular pudiendo descender las pulsaciones hasta el número de treinta por minuto; es un fenómeno de hipertensión cerebral. Es variable de un momento a otro.

La lentitud del pulso es un excelente signo de absceso encefálico.

Respiración. — Los movimientos respiratorios son más profundos, a veces desordenados, más bien lentos en su período de estado, más tarde se hacen superficiales, entrecortados, tomando el tipo del Cheyne-Stokes.

No son elementos de juicio de gran valor.

Temperatura. — El termómetro tiene para el diagnóstico que nos ocupa un lugar importante.

El absceso no complicado se acompaña de una fiebre ligera, irregular, subiendo a 38°, 38°5. A menudo la temperatura es normal, otras veces hay hipotermia.

Muchos casos se acompañan de fiebre, pero hay que tener presente entonces las causas secundarias que pueden originar temperatura como ser febrilitis; abscesos mastoideos, meningitis, etc.

Por eso la hipotermia es un dato de valor, pues elimina a la meningitis supurada. Cuando la meningitis estalla en el curso de la enfermedad, inmediatamente la temperatura sube hasta alcanzar los 40°, al mismo tiempo que el delirio y demás síntomas turbulentos reemplazan a la simple somnolencia.

Vómitos. — No faltan por decir así jamás. Sobrevienen al despertar o acompañan los accesos de cefalea.

Tienen el carácter de los llamados vómitos cerebrales; es decir se producen sin esfuerzos, y por una especie de regurgitación más bien que de un vómito propiamente dicho.

Se los observa sobre todo en los abscesos localizados en la región occipital siendo casi patognomónicos de las lesiones cerebelosas.

Torpeza intelectual. -- Se observa comunmente unida a una astenia general.

Presenta el enfermo una indiferencia acentuada a todo lo que le rodea y una somnolencia invencible llegando a dormirse mientras se alimenta.

Sin embargo la inteligencia está bastante conservada, contestando con esfuerzo a las preguntas que se le dirigen y tras una larga reflexión.

Edema de la papila óptica. -- El examen oftalmoscópico tiene una importancia capital, por la frecuencia con que se presentan las lesiones del fondo del ojo, a localización papilar predominante.

Los principales caracteres de este edema de la papila óptica, llamada también papila estrangulada, varían según el período más o menos avanzado en que se observan.

Los primeros signos oftalmoscópicos de la papilitis consisten en un estrechamiento de las arterias, una hiperhemia de las venas que dilatadas y de calibre irregular parecen acordarse en algunos puntos, y en una coloración roja exagerada del tejido papilar.

En un segundo período los límites de la papila se hacen difusos, sobreviene el edema que le da una coloración grisácea con aspecto turbio, y el conjunto de la zona papilar, hace procedencia en la cámara posterior.

A veces la circulación se encuentra tan entor-

pecida, que la ingurgitación venosa da lugar a pequeñas hemorragias yuxtá vasculares en forma de pequeñas llamas.

En un tercer período la papila se aplana, sus contornos son apenas visibles, encontrándose su zona ocupada por estrias blanquecinas de atrofia y esclerosis y placas de degeneración de los focos hemorrágicos.

Las arterias se han hecho filiformes, mientras las venas conservan un calibre aumentado y siguen direcciones tortuosas.

El edema papilar se distingue funcionalmente de las compresiones directas del nervio óptico y de las neuritis propiamente dichas, en que puede persistir durante mucho tiempo sin acarrear trastornos importantes en la agudeza visual. Con el tiempo el campo visual se estrecha regular y concéntricamente pudiendo ocasionar la ceguera completa.

El examen oftalmoscópico debe ser practicado sistemáticamente cualquiera que fuere el estado visual, en todos aquellos enfermos que se sospeche presenten una complicación intra-craneana, porque la constatación del edema papilar permite afirmar una complicación encefálica, que a veces solo se anuncia por vagos fenómenos dolorosos, difíciles de interpretar, obscureciendo el diagnóstico y por lo tanto la conducta a observar.

Síntomas de foco. — Hemos agrupado aquí los síntomas que se pueden atribuir a localizaciones de los abscesos en determinadas zonas cerebrales. Serán estos síntomas de naturaleza variable como suponen las complejas funciones encomendadas al cerebro y así veremos según la región lesionada fenómenos motores, sensitivos, intelectuales, etc.

Comenzaremos por el estudio de los signos más notables que es dado observar en los casos en que la región afectada sea la de los lóbulos frontales, parietales, occipitales o temporales.

Lóbulos frontales. — La sintomatología dada por esta zona cerebral es muy compleja. Hay un grupo de lesiones infectadas que nacidas de las meninges y ahuecándose en la masa nerviosa se manifiestan solo por modificaciones del carácter, ligera cefalalgia, y algunas crisis de epilepsia parcial o de epilepsia generalizada, como si la lesión ocupara la zona motriz fronto-parietal cuando en realidad se encuentra situada en la parte anterior y alejada de la zona rolándica.

En estos casos el cirujano debe tener bien en cuenta el punto traumatizado y el dolor a la percusión que son recursos diagnósticos de importancia cuando existen.

Las lesiones de la circunvolución frontal media originan a veces movimientos de la cabeza y del

cuello, trastornos de los músculos del tronco a los cuales se suman desviaciones de los ojos y contracción de los párpados como constató Silva en un caso de pequeño quiste ocupado el pie de la frontal media.

En general las convulsiones, parálisis o contracturas que interesan a los músculos del tronco, a los rotadores de la cabeza y cuello, a los de ciertos movimientos asociados de los ojos deben hacer inclinar el diagnóstico de localización sobre la región frontal

Los abscesos de regulares dimensiones que obran por compresión sobre la zona de la tercera frontal ocasionan a menudo desórdenes de la palabra, que se inician por disartria, parafasia o bradisfasia; sin embargo la afasia motriz verdadera aparece y se desarrolla progresivamente si las lesiones invaden y destruyen el pie de la tercera circunvolución frontal.

Los trastornos intelectuales que sobrevienen se exteriorizan por una disminución progresiva de las funciones cerebrales, constituyendo el cuadro que se ha designado con el nombre de torpeza cerebral.

El enfermo pierde gradualmente la memoria, su atención se debilita a la par de las sensaciones e impresiones emotivas; toda actividad espontánea

de la inteligencia y de la voluntad va desapareciendo.

Tamburini hace resaltar la importancia de la sucesión o evolución que siguen los síntomas para diagnosticar una localización frontal o rolándica. En las lesiones frontales, dice el autor citado, aparecen con mucha anticipación y predominan los trastornos psíquicos; en las lesiones rolándicas se instalan desde un principio los disturbios motores. Así mismo en presencia de desórdenes psico-motrices contemporáneos es muy probable el asiento de la lesión en la zona limítrofe fronto parietal o profundamente en la substancia blanca interesando las expansiones motrices capsulares.

Región rolándica. — Desde el punto de vista del diagnóstico topográfico son quizás las lesiones de la región rolándica las que ofrecen la sintomatología más precisa.

Los centros sensitivos motores se disponen alrededor de la cisura de Rolando comprendiendo, a la frontal y parietal ascendentes, al lóbulo paracentral y al opérculo rolándico. Toda esa zona es la denominada zona motriz en la cual las observaciones anatomo-clínicas han permitido distinguir: 1.º un centro de los movimientos de la cabeza, de la nuca, y del cuello. 2.º Un centro del miembro inferior. 3.º Un centro del miembro su-

perior. 4.º Un centro de los movimientos de la cara, de la masticación, de la lengua y de la laringe.

Estos cuatro centros están escalonados de arriba abajo en el orden mencionado ocupando el pie de las tres circunvoluciones frontales, y la totalidad de la frontal y parietal ascendentes.

Las lesiones de la zona motriz se traducen clínicamente por dos síntomas distintos según que el centro esté destruido o solamente excitado y son las parálisis y las convulsiones. A menudo intervienen también desórdenes sensitivos.

En las enfermos con lesiones rolándicas ya sean ellas compresivas o destructivas no se observa generalmente un decaimiento intelectual tan precoz y rápido como el que sobreviene por lesiones de los lóbulos frontales. Hacen sin embargo excepción los abscesos a evolución rápida acompañados de gran edema y de fuerte toxicidad.

La zona motriz ocupando una superficie relativamente extensa de la corteza cerebral puede ser fácilmente interesada parcialmente y responder con convulsiones o parálisis limitadas a la cara, a un miembro, etc. Pero si el foco de supuración es un poco profundo y voluminoso ocurre que interesa a un conjunto de fibras procedentes de una extensa superficie cerebral y la sintomatología entonces es casi tan completa como la que resulta de una lesión capsular (hemiplejía).

Las convulsiones dependientes de una irritación de la zona motora, van precedidas frecuentemente por un aura sensitiva, siendo la mayoría de las veces un aura motriz, consistiendo en un espasmo, o en una contracción tónica o clónica de un pequeño número de músculos, que en razón de la solidaridad que los une a otros centros, es común ver a las convulsiones generalizarse a todos los músculos del cuerpo.

En los abscesos cerebrales a evolución rápida, con lesiones vecinas inflamatorias acentuadas, no es dado observar la delicada sintomatología de foco que acusan algunos pequeños tumores bien circunscritos y aumentando de volumen lentamente. Así estas lesiones prontamente destructivas y tóxicas se caracterizan por parálisis extensas o por convulsiones generalizadas, por hemiplejias con participación de la cara, afasia motriz, contracturas y desórdenes tróficos.

Por otra parte las cefaleas son violentas, paroxísticas, los vómitos repetidos, la ceguera es más o menos completa y la inteligencia debilitada o abolida.

Lóbulos parietales.— Los abscesos de la región parietal, no ofrecen una sintomatología muy característica, a pesar de ser muy acusada.

Se trata ordinariamente de desórdenes convulsivos o paralíticos, de una hemiplejia con he-

mianestesia y algunas veces Frank-Madden cita una observación donde el lóbulo parietal estaba totalmente interesado, invadiendo la lesión a la parietal ascendente, al pliegue curvo y a las partes anteriores de las circunvoluciones occipitales, existiendo como sintomatología una hemiplegia con pérdida de la sensibilidad al tacto al dolor y abolición del sentido muscular. Hacia el fin sobrevinieron trastornos visuales y una ligera afasia.

Touche en otro caso con asiento de la lesión en el centro del lóbulo parietal inferior, observó accesos de llantos espasmódicos y una hemiplegia derecha con contractura; la sensibilidad se mantenía intacta y existía una exageración notable de los reflejos en ambos lados.

Lóbulos occipitales. — Las investigaciones fisiológicas dirigidas en el sentido de localizar funciones en la zona occipital han conducido a demostrar que en ello residen con especialidad los centros de la visión.

Los trabajos de Munk sobre la región visual enseñan que la corteza calcarina es el centro de las percepciones visuales tomando también parte según algunos autores el cuneus, y los lóbulos occipital y fusiforme; en este último algunos hechos patológicos inducen a pensar que sea el asiento de la memoria topográfica o sea de la facultad de orientación.

La superficie externa del lóbulo occipital sería según Wilbrand la zona o centro de los recuerdos visuales, junto con otros centros del sentido de la luz, del espacio y cromático.

El pliegue curvo lesionado sería según los datos experimentales y clínicos susceptible de producir; hemianopsia, ceguera verbal o alexia, agrafia, y afasia óptica.

La ceguera verbal producida por las lesiones del pliegue curvo del hemisferio izquierdo, se obtiene igualmente por la destrucción de las fibras que se dirigen de la cisura calcarina y vecindades a la cara externa del lóbulo occipital.

La hemianopsia es según los autores, la manifestación más típica y constante de las lesiones occipitales haciendo de ella un síntoma casi constante.

Una observación de Weber (Rev. Neurol. 1900) muestra la posibilidad de que una lesión extensa de la cara interna del lóbulo occipital evolucione sin síntomas de localización. Se trataba de una mujer que no presentó desordenes en la esfera visual y mucho menos hemianopsia, en cuya autopsia se encontró una masa sarcomatosa invadiendo los lóbulos lingual y fusiforme izquierdos y parte de la cisura calcarina.

La hemianopsia lateral homónima es como hemos dicho ya un síntoma casi constante en los

tumores del lóbulo occipital y tiene sobre todo un valor de localización cuando es el primer elemento patológico en establecerse. Va casi siempre acompañada en el curso evolutivo de la lesión con desórdenes afásicos, con ceguera verbal, y por hemiplebias y anestias ocasionadas por acción directa de la compresión o invasión de la tumoración sobre los haces de unión de la región visual con el pliegue curvo, los lóbulos temporales o la tercera circunvolución frontal.

En los abscesos localizados en esa zona del cerebro, especialmente en su cara inferior, puede observarse a consecuencias de la vecindad reacciones cerebelosas dando en conjunto síntomas occipito-cerebelosos.

Lóbulos temporo-esfenoidales: La sintomatología de foco en los abscesos de esta región cerebral es muy variable.

El mejor signo de localización para las lesiones del lóbulo temporal izquierdo sería la aparición precoz de manifestaciones de afasia sensorial.

El lóbulo derecho carece de función especializada para el lenguaje y sus síntomas son más oscuros reduciéndose comunmente a algunos fenómenos auditivos ligeros, transitorios, enmascarados por los signos que resultan de la hipertensión.

Los trastornos de los sentidos del olfato y del gusto, como ser alucinaciones olfativas, anosmia simple o doble, permiten suponer lesiones del lóbulo olfativo (hipocampo, cuerno de Ammión, etc.) Las tumoraciones profundas tèmpero-esfenoidales, responden a veces con desórdenes sensitivo-motores como ser hemiparesia y hemianestesia sea por extensión a las regiones corticales motrices vecinas o por compresión e invasión de las irradiaciones de la cápsula interna.

Hay que notar también para evitar errores en la localización que las lesiones de estos lóbulos, invadiendo o comprimiendo las zonas parietal u occipital especialmente, pueden suscitar síntomas complejos especiales a estas regiones.

Diremos ahora algunas palabras como síntesis y complemento de lo que precede.

El diagnóstico de un absceso cerebral un su comienzo no puede establecerse sin la existencia de signos indiscutibles de localización.

Si existe un dolor intenso y fenómenos generales graves: somnolencia, neuritis óptica, etc., la hipótesis de un absceso extradural puede ser admisible.

En este caso y siempre que se tema una complicación intracraneana, me refiero sobre todo a las de origen ótico, es necesario intervenir ampliamente vaciando completamente la mastoides des-

de la punta hasta la base, descubrir el antro y la caja y buscar lesiones extrameningeas. De esta manera por la intervención se elimina la existencia de un absceso extradural o de una flebitis supurada. Si los accidentes continúan o se agravan se debe pensar en una meningitis o en un absceso encefálico cuyo diagnóstico diferencial ya hemos explicado.

En cuanto al diagnóstico entre un absceso cerebral y un absceso cerebeloso no siempre es posible evidenciarlo lo que no tiene gran importancia práctica pues las indicaciones operatorias son las mismas.

Diagnóstico diferencial

Hemos visto que el absceso del cerebro se manifestaba a veces por síntomas de foco suficientemente netos para constituir un síndrome cerebral capaz de fundamentar el diagnóstico de su localización topográfica.

Corrientemente esta sintomatología de precisión no se presenta y la irritación cerebral se traduce entonces por fenómenos generalizados que siendo comunes a otras manifestaciones infecciosas encefálicas o meningíticas y aun auriculares, pueden dificultar mucho el diagnóstico.

Es excepcional encontrarse en la duda de si se trata de otra afección cerebral que no sea un absceso. Para que tal vacilación se presente, o no hay un traumatismo imputable como foco infectante, o el origen auricular se mantiene ignorado, sea porque una otitis aguda haya curado sin dejar trazas, o bien existiendo una otitis cró-

nica, los enfermos no le dan importancia, y el médico a quien no se le ha dado ese dato; o no lo ha exigido hace un examen insuficiente y desconoce el origen infeccioso; de cualquier modo no se trataría de un error de diagnóstico sino de un examen incompleto.

Pero suponiendo que el examen otoscópico revele la presencia de una otorrea, ocurriría preguntarse si los síntomas cerebrales son imputables a la otitis.

Para afirmar una infección encefálica de origen otítico debe existir una lesión auricular crónica; el enfermo ha sufrido anteriormente de su oído, y tiene un reagudamiento de su afección auricular o mastoidea, la cefalalgia ha sobrevenido posteriormente y acusa su mayor intensidad del lado de la otorrea; sin embargo no es posible muchas veces imputar terminantemente el origen infeccioso a la otitis y persiste entonces la duda, la cual se aclarará únicamente con la observación de la evolución de los síntomas cerebrales.

Un elemento importante de diagnóstico sería a veces la temperatura. La poca elevación térmica, algunas veces una hipotermia pasajera, diferencian el absceso cerebral de una meningitis supurada. De cualquier modo el absceso no es completamente apirético, y presenta de tiempo en tiempo, algunas alzas termométricas.

Entre las lesiones encefálicas que no se acompañan de elevación térmica, recordaremos la hemorragia, la trombosis y embolia cerebral, que se exteriorizan por cuadros clínicos no confundibles con el de un absceso cerebral.

Los tumores, sarcomas, gliomas, tuberculomas, sífilomas también evolucionan sin temperatura pero en estos hay un desenvolvimiento de síntomas con los cuales el enfermo refiere toda una historia sintomática. Otras circunstancias pueden distinguir estos tumores los unos de los otros. Los gliomas y gliosarcomas se observan generalmente en los adultos; los epitelomas son secundarios a un tumor de otra región.

El tuberculo es frecuente en la infancia. El sífiloma se observa en el adulto y recordamos sus dos grandes caracteres: la exacerbación vespéral de los dolores, y la eficacia del tratamiento.

Absceso cerebeloso: El diagnóstico diferencial con un absceso cerebeloso puede presentar dificultades insuperables siendo muchos los casos en que ha habido una sorpresa de autopsia.

Drummond en presencia de convulsiones jacksonianas típicas, seguidas de parálisis del lado derecho diagnosticó un foco del hemisferio vecino de la corteza; la autopsia demostró la existencia de un absceso del hemisferio derecho del cerebelo.

Otras veces el absceso del cerebelo se traduce por algunos síntomas de foco suficientemente característicos para constituir un síndrome cerebeloso que deja muy pocas dudas sobre su probable localización.

Los principales elementos semiológicos de este cuadro cerebeloso son:

Vértigo. — Es este síntoma una falsa sensación de desorientación dando lugar a repetidas impresiones de desequilibrio.

En la estación de pie los miembros inferiores están separados, la base de sustentación ensanchada, el cuerpo y la cabeza oscilan en diversas direcciones.

Durante la marcha los síntomas precedentes se exageran recordando el andar de un ebrio. El vértigo se encuentra en el 40 por ciento de los casos de abscesos cerebelosos.

Nistagmus. — Es un fenómeno del mismo orden que el vértigo. Su valor no es importante.

Se le encuentra en los abscesos del cerebelo en la laberintitis y en el absceso cerebral.

Tendencia a caer del lado de la lesión. — Como lo hace notar Ballance, esta tendencia puede ser efecto del vértigo o de una paresia del miembro inferior.

Los dos síntomas son del mismo orden pues la

acción cerebelosa es una tonicidad o regulación del equilibrio.

Parálisis del motor ocular externo. — Parece ser un signo de gran valor para el diagnóstico diferencial con el absceso cerebral. Desgraciadamente no es constante.

Parálisis de los miembros. — La parálisis cruzada es debida a la compresión del haz piramidal, al nivel de la protuberancia. Es un síntoma más bien característico del absceso cerebral.

La parálisis homóloga es un cuadro propio del absceso cerebeloso.

Desviación conjugada de la cabeza y de los ojos. — Aclaud y Ballance, han observado la desviación conjugada del lado opuesto a la lesión. En el absceso cerebral sería a la inversa.

Reflejos. — Están generalmente exagerados. Los trastornos en la emisión de la voz como ser la palabra escándida explosiva a veces arrastrada son característicos del síndrome cerebeloso.

Accidentes cerebrales ocasionados por retención de pus en la caja o en la mastoides. — Una otitis aguda en su comienzo, puede acompañarse de verdaderos síntomas cerebrales: somnolencia, vómitos, vértigos, delirio, convulsiones, desigualdad pupilar, etc.; en una palabra, el cuadro completo de lo que se llama meningismo.

Evidenciada la causa de éstos accidentes y prac-

ticada la paracentesis del tímpano, los síntomas desaparecen rápidamente.

El problema es más delicado cuando aparecen fenómenos cerebrales, en el curso de una otitis crónica, con lesiones mastoideas.

El criterio en este caso sería esperar la evolución de la enfermedad previa intervención completa sobre las partes óseas.

Flebitis del seno lateral. — La flebitis supurada del seno lateral y la piohemia sin trombosis pueden ser fácilmente diferenciados de un absceso cerebral o cerebeloso; la primera por los signos locales, y la segunda por la sintomatología de una infección general.

En caso de flebitis es común encontrar edema y dolor, al nivel del borde posterior de la mastoidea (emergencia de la emisaria mastoidea); dolor e infiltración detras de la rama montante del maxilar inferior y a lo largo de la yugular interna.

Lermoyez observó en un caso de trombosis generalizada de los senos una dilatación considerable de las venas subcutáneas del cráneo.

Los signos de una infección generalizada son los grandes escalofríos, la fiebre con grandes oscilaciones, la subicteria, etc.

En el curso de la intervención será posible consolidar el diagnóstico por caso de dudas se recurrirá a la punción capilar.

Abscesos extradurales. — Si la flebitis tiene una sintomatología habitualmente neta, no es lo mismo con respecto al absceso extradural.

Este se presenta bajo dos aspectos: o bien se encuentra en el curso de la operación una colección purulenta de tamaño variable, entre la dura madre fungosa y el hueso cuya presencia no se había previsto; o bien un absceso perisinusal se une a un estado infeccioso generalizado haciendo temer una complicación venosa, u otras veces un absceso extradural propiamente dicho tiene una sintomatología turbulenta con cefalalgia localizada, vértigos, náuseas, vómitos, bradicardia, neuritis óptica y aún el coma.

Algunos casos hacen suponer en una localización cerebral por los fenómenos motores, por las parálisis, afasias, convulsiones, etc.

El diagnóstico con el absceso cerebral se hará por exclusión. En presencia de accidentes cerebrales graves se interviene, y al final de la intervención, se descubre ampliamente la dura-madre correspondiente a las fosas cerebral media y posterior.

Si durante la operación se abre un absceso extradural, se examina atentamente esa membrana con el fin de observar si existe una pequeña fistula comunicando con la cavidad encefálica, o una coloración amarillenta que atestigua la pre-

sencia de pus; en caso positivo se incinde directamente la dura-madre y en caso contrario se la deja intacta esperando la sintomatología post-operatoria.

Meningitis supurada difusa. — En su forma habitual esta afección se inicia por una cefalalgia difusa, o frontal muy intensa, la temperatura sube rapidamente a 39°, 40° 41° continua o con ligeras remisiones y luego se presentan: vómitos, constipación, rigidez de la nuca, irregularidad del pulso, fenómenos óculo-pupilares, gritos cerebrales; delirio, agitación; carfología, etc.

En resumen lo importante es la agudeza de la evolución, siendo el diagnóstico fácil. Se puede confirmar por la punción lumbar que dará un líquido purulento o simplemente turbio.

Meningitis serosa. — En el curso de las diversas complicaciones de otitis ya sean una mastoiditis, un absceso extradural, un absceso encefálico es común observar una hipertensión del líquido cefalo-raquideo, que acarrea como consecuencia fenómenos cerebrales, pero ordinariamente se la toma por un factor secundario sin darle la importancia que por si merece, siendo sin embargo capaz de llegar a la muerte del enfermo, cuando ésta puede ser evitada en muchos casos con solo hacer un tratamiento especial dirigido a combatir la hipertensión cerebro espinal.

En el décimo quinto día un enfermo de Lécene con una otitis doble aguda, presenta repentinamente una cefalea violenta. Pocas horas después crisis epileptiformes, comenzando por la cara y generalizándose a los miembros.

El enfermo fué operado en estado desesperante y la operación consistió en explorar las dos fosas temporales en busca de un probable absceso cerebral; el resultado práctico de la intervención se redujo a la fusión de los dos ventrículos laterales con salida de una buena cantidad de líquido céfalo-raquídeo límpido.

Las convulsiones cesaron enseguida después de la operación y el enfermo curó.

Lécene publica otros seis casos semejantes.

Broca y Laurens tienen también una observación en los Anales de Maladies de l'Oreille, Enero 1902. Etiologicamente se trata de sujetos afectos de una otitis crónica excepcionalmente de otitis aguda.

El líquido céfalo raquídeo tiene una transparencia normal.

Clínicamente se constata una cefalea intensa, vómitos, torpeza intelectual, alcanzando en algunos casos al coma, convulsiones con tendencia a la generalización.

Se han constatado también trastornos óculo-pupilares.

Conclusión práctica para el tratamiento de esta complicación, es que en presencia de síntomas turbulentos, correspondiendo por su sintomatología a un absceso encefálico es necesario abrir el cráneo y explorar el cerebro y cerebelo. En caso de no existir un foco purulento, la salida del líquido cefalo-raquídeo pone fin a la hipertensión intracraneana.

Pronóstico

Aunque excepcionalmente, los abscesos encefálicos pueden ser compatibles con la vida durante un largo período de tiempo, como ocurrió en un caso de Neïman; es sin embargo la regla que todo absceso no evacuado quirúrgicamente lleva a la muerte.

El pronóstico de esta afección no es actualmente tan sombrío, gracias a los progresos quirúrgicos que han aumentado los éxitos, consiguiéndose resultados operatorios y funcionales inesperados.

Sin embargo el pronóstico del absceso cerebral se hace tanto más grave a medida que su localización es más incierta y la intervención quirúrgica más dificultosa.

El pronóstico de los casos operados con éxito, es decir en aquellos en que ha sido posible abrir y drenar el absceso, es relativamente favorable.

La muerte puede sobrevenir a consecuencia de

una meningitis como ya lo hemos señalado en el capítulo referente a la Anatomía Patológica.

La meningitis supurada se anuncia clínicamente por la elevación rápida de la temperatura; la agitación; el delirio; luego el coma.

La meningitis serosa se declara a veces por convulsiones epileptiformes y puede acarrear la muerte por el solo hecho de la hipertensión.

La reintegración, y regeneración de los centros psíquicos, psicomotores y sensitivos puede permanecer incompleta; además la cicatrización de la cavidad del absceso puede comprometer el funcionamiento de los centros vecinos, resultando ataques epilépticos, demencias, parálisis, etc.

Como conclusión podemos decir que el pronóstico es grave, sobre todo en los abscesos de origen auricular.

Tratamiento

Hemos hecho notar anteriormente la necesidad de una intervención preliminar amplia sobre la mastoides y la caja en caso de síntomas de excitación cerebral consecutivos a una afección auricular, máxime cuando muchas veces es imposible afirmar la existencia de un absceso cerebral.

En la gran mayoría de los casos los síntomas de localización no aparecen, constatándose solamente los signos generales de un absceso encefálico. Trepanar en estas condiciones la escama temporal en busca del foco purulento es intervenir a ciegas y con grandes probabilidades de fracasar. Por el contrario en el caso presente lo más lógico es abrir ampliamente la mastoides la caja, etcétera, y observar directamente y paso a paso una flebitis del seno lateral, un absceso extradural, etc. es decir las lesiones que se van encon-

trando nos conducen sucesivamente hacia la lesión cerebral. Además sería ilógico tratar la supuración cerebral sin ocuparse antes de la lesión ósea original.

Concluimos diciendo, que aún en el caso de haber diagnosticado con evidencia un absceso cerebral de origen ótico, hay que intervenir primeramente la lesión ósea y secundariamente dirigirse al foco purulento cerebral. Esta operación para que sea verdaderamente útil debe ser completa. Broca ha insistido sobre la necesidad de descubrir ampliamente la totalidad de la apofisis mastoides el aditus y la caja y reunir las en una sola cavidad. No voy a describir esta operación clásica, limitándome a decir que es indispensable vaciar la apofisis mastoides de la totalidad de sus células no olvidando las células extremas del grupo pósterior superior sobre el cual han llamado recientemente la atención Stanculeame y Depoutre. Si no existe absceso extradural y a pesar de eso el enfermo estaba comatoso es necesario explorar el cerebro, cerebelo y ventrículo lateral (meningitis serosa). Hacemos notar que el cerebro hace hernia después de la incisión amplia de la dura-madre y protege de este modo a la cavidad sub-araenoidea contra la infección.

La exploración del cerebro no tiene casi peligros; es aconsejable comenzar por el lóbulo tem-

poral, pues allí se encuentran los abscesos otíticos con más frecuencia.

Conocida la sede de un absceso post-traumático hay que proceder a la craniectomía empleando el trepano y teniendo en cuenta la topografía craneo-cerebral. Levantando el opérculo óseo se explora la dura-madre en la cual es posible observar a veces, especialmente en los abscesos meningocerebrales, una reacción inflamatoria o una ulceración producida por el foco purulento subyacente o por esquirlas óseas o cuerpos extraños que han perforado en ese lugar. En caso de existir una fístula que comunica con la colección purulenta basta muchas veces con haber extraído el opérculo óseo labrado por el trépano para que se vacíe la cavidad del absceso.

Si no se encuentra ninguna lesión entre el hueso y la dura-madre es necesario explorar esta membrana. El abombamiento de la dura-madre en el orificio trepanado hará pensar en un aumento de presión intracraneana.

La ausencia de latidos (signo de Rose) indica la existencia de una lesión inmediata subyacente a la dura-madre.

Se tendrá también en cuenta su coloración: normalmente tiene una coloración blanca ligeramente azulada que se hace rojiza oscura cuando recubre a una hemorragia intra-dural o amarillenta

en un caso de supuración vecina. Faltando todos estos indicios y existiendo síntomas de localización netos, la abertura de la dura-madre está indicada.

Para ábrir la dura se puede recurrir a la incisión semi-circular o a la incisión en cruz. Esta última a colgajo único presenta ventajas para la sutura y se incidirá a algunos milímetros de la sección ósea.

Descubiertas las circunvoluciones se procede a la exploración del cerebro.

Si el cerebro tiende a herniarse entre los bordes del orificio meningeo con visible exageración existe un aumento de presión intracraneana debida a un tumor o a un derrame cualquiera. Si el cerebro no acusa pulsaciones y las circunvoluciones se presentan aplanadas, anémicas edematosas y blandas la lesión es probable que se encuentre debajo del punto puesto al descubierto.

La exploración digital del cerebro permite recoger datos de valor, comparando la consistencia cerebral de la zona alterada con las partes vecinas, aumentada en casos de tumor poco profundo, o disminuida por quistes o abscesos. Esta exploración dice Keen se hará hasta más allá de los límites del orificio óseo, insinuando el dedo entre la dura-madre y el cerebro. Se podrá también se-

parar las circunvoluciones y explorar la parte profunda de los surcos o de las cisuras.

La exploración con ayuda de la aguja es un recurso importante para investigar probables colecciones profundas. La aguja debe tener una longitud de unos diez centímetros y extremidad roma. Se la introduce suavemente aplicándose en no imprimirle movimientos laterales, repitiendo la punción en distintos puntos. Cuando la punción mediante la aguja ha dado resultado negativo y a pesar de eso se supone la existencia de una colección cerebral, se puede sustituir por la exploración con el tenótomo o el bisturí. El tenótomo o bisturí se hunde verticalmente con relación a la superficie de la circunvolución y en dirección paralela a las fibras de la corona radiante en una extensión de 2 a 2 1/2 cts. de profundidad y de 2 a 3 en superficie. Se introduce si es necesario, el dedo por la incisión, y se exploran directamente las partes profundas.

Cuando el absceso ha sido abierto, Lermoyez aconseja introducir una pinza hemostática en el trayecto explorador y abrirla ligeramente para permitir la fácil salida del pus.

Las curaciones ulteriores se harán según las reglas de una asepsia rigurosa y ligeramente compresiva para evitar la formación de una hernia.

El drenaje se establecerá por un pequeño tubo

de goma que se fijará con crin a los tegumentos para evitar que la presión intracraneana lo rechace.

Ballance y Mac Ewen aconsejan practicar irrigaciones prolongadas con agua esterilizada. Nosotros creemos que esos lavajes pueden ser peligrosos y sobre todo inútiles, a menos de existir una retención manifiesta.

El drenaje en caso de pequeña cavidad y localizada superficialmente puede hacerse con gaza iodoformada, retirándola a los pocos días si la supuración se ha amortiguado y no hay signos de retención.

OBSERVACION I

Servicio de Cirugía del Hospital de Niños
Sala XII

Ricardo R., 9 meses.

Antecedentes hereditarios y personales. — Sin importancia.

Estado actual. — Se cae de la cama hace 48 horas sobre un cajón, enterrándose en la cabeza un clavo que penetró unos 2 centímetros.

A las 24 horas tiene convulsiones generalizadas, que se localizan más tarde al lado izquierdo exclusivamente.

Presenta una pequeña herida desgarrada en el ángulo postero inferior del parietal derecho. Explorando la herida se nota falta de continuidad de la pared ósea. Temp. 40°.

Se piensa en comprensión cerebral y se opera. Operador: Dr. Zorraquin. Incisión crucial de los

tegumentos con centro en la herida. Se despe-
riosta el hueso. Se advierte la falta de pared ósea
en una pequeña extensión y la presencia de una
fractura irradiada con hundimiento.

Craniotómica. — La substancia cerebral apare-
ce reblandecida con zonas necrosadas, fétidas, en
el límite de los lóbulos temporal y parietal. Dre-
naje.

Punción lumbar, retirándose 60 c.c. de líquido
claro a gran tensión, cuyo examen colológico re-
vela células nerviosas leucocitos polinucleares y
gotas grasosas.

La autopsia hecha en los tribunales señala la
presencia de un absceso cerebral en el punto trau-
matizado.

OBSERVACION II.

Servicio de Cirugía del Hospital de Niños

Sala VII

César S., 3 1/2 años, Marzo 25 de 1912.

Antecedentes hereditarios y personales. — Sin importancia.

Enfermedad actual. — Hace dos meses recibe una herida, con la rama de un compás, situada en las cercanías de la parte superior del parietal derecho.

Hace unos 15 días que empieza a quejarse de cefalalgia frontal y dolores en el epigástrico. Vómitos frecuentes, biliosos y alementicios.

Operación. — Operador Dr. Zorraquin.

Incisión sobre la herida. Se llega a una pérdida de pared craneana algo menor de una moneda de 5 centavos.

La dura-madre no late y se advierte sobre ella un pequeño orificio que deja pasar un estilete. Brota de la fistula una pequeña cantidad de pus bien ligado amarillo verdoso. Incisión crucial de la dura-madre y substancia cerebral. No hay pérdida de líquido céfalo raquídeo y sale pus. Se deja drenaje superficial con gaza.

Marzo 26.—Se retira el drenaje. No hay temperatura. No ha tenido náuseas ni vómitos.

Abril 20.—Se da de alta curado.

OBSERVACION III

Servicio de infecciosos del Hospital de Niños

Sala X — Doctor Sarno

Ramón C., 6 años, cama 10.

Entrada: 6 de Abril 1912.

Antecedentes hereditarios.— Sin importancia.

Antecedentes personales. — Sarampión a los 4 años, a consecuencia del cual tiene una otorrea crónica del lado derecho. Está vacunado.

Enfermedad actual. — Hace cinco días comienza la enfermedad con dolor de garganta, fiebre, algunos vómitos. Al día siguiente le aparece una erupción escarlatiniforme.

Estado actual. — Erupción escarlatinosa atenuada. Angina catarral. Temp. 38° 6. Flujo purulento fétido por el oído derecho escasa cantidad. Dos días después comienza a quejarse de fuerte ce-

falalgia sobre todo localizada a la región auricular derecha. Por la noche tiene algunos vómitos y ligero delirio. Temp. 39° 2. Pulso 120 por minuto. El día siguiente se decide operar el oído en vista del estado probable con complicaciones meningeas.

Operación. — Abertura de la mastoides. El antro está lleno de fungosidades. Se descubre la dura-madre que está tumefacta y fungosa. El seno lateral aparentemente no afectado. Curetaje del aditus y de la caja.

Fallece al día siguiente.

En la autopsia se constata una paqui-meningitis con focos verdosos. Del lado del cerebro existen adherencias con la membrana dural que libradas dejan ver un foco purulento muy fétido labrado en la cara inferior del lóbulo temporal.

Meningitis serosa. — No se hizo examen del líquido céfalo-raquídeo.

OBSERVACION IV

Servicio de Cirugía del Hospital de Niños

Sala VIII

Eladio L., cama 6, 4 años, Agosto 30 1915.

Antecedentes hereditarios y personales. — Sin importancia.

Enfermedad actual. — Hace un mes y medio recibe una cox. en la región frontal que le produce una fractura con pérdida de substancia ósea, del tamaño de una avellana. Fué intervenido por un médico inmediatamente después del accidente.

La herida ha cicatrizado en parte; el resto supura abundantemente. No ha presentado fenómeno cerebral alguno, y ha tenido poca temperatura.

Estado actual. — Presenta un foco de osteomielitis del frontal lado izquierdo y a 3 centímetros por encima de la órbita. Temp. 37° 5.

Operación. — Operador: Dr. Mambretti.

Anestesia clorofórmica. — Incisión transversal de los tegumentos hasta llegar al hueso frontal. Se legra el hueso, se curetea el secuestro se limpia el campo y se nota que de los tejidos profundos sale pus amarillento y bastante denso.

Se introduce una sonda acanalada y se explora una cavidad en el espesor de la masa nerviosa de regular cantidad. Se coloca un drenaje con gaza. Cesó la temperatura rápidamente.

Curaciones diarias.—Se da de alta curado.
Octubre 15 1915.

JAIME L. MURRAY.



Buenos Aires, Marzo 20 de 1916.

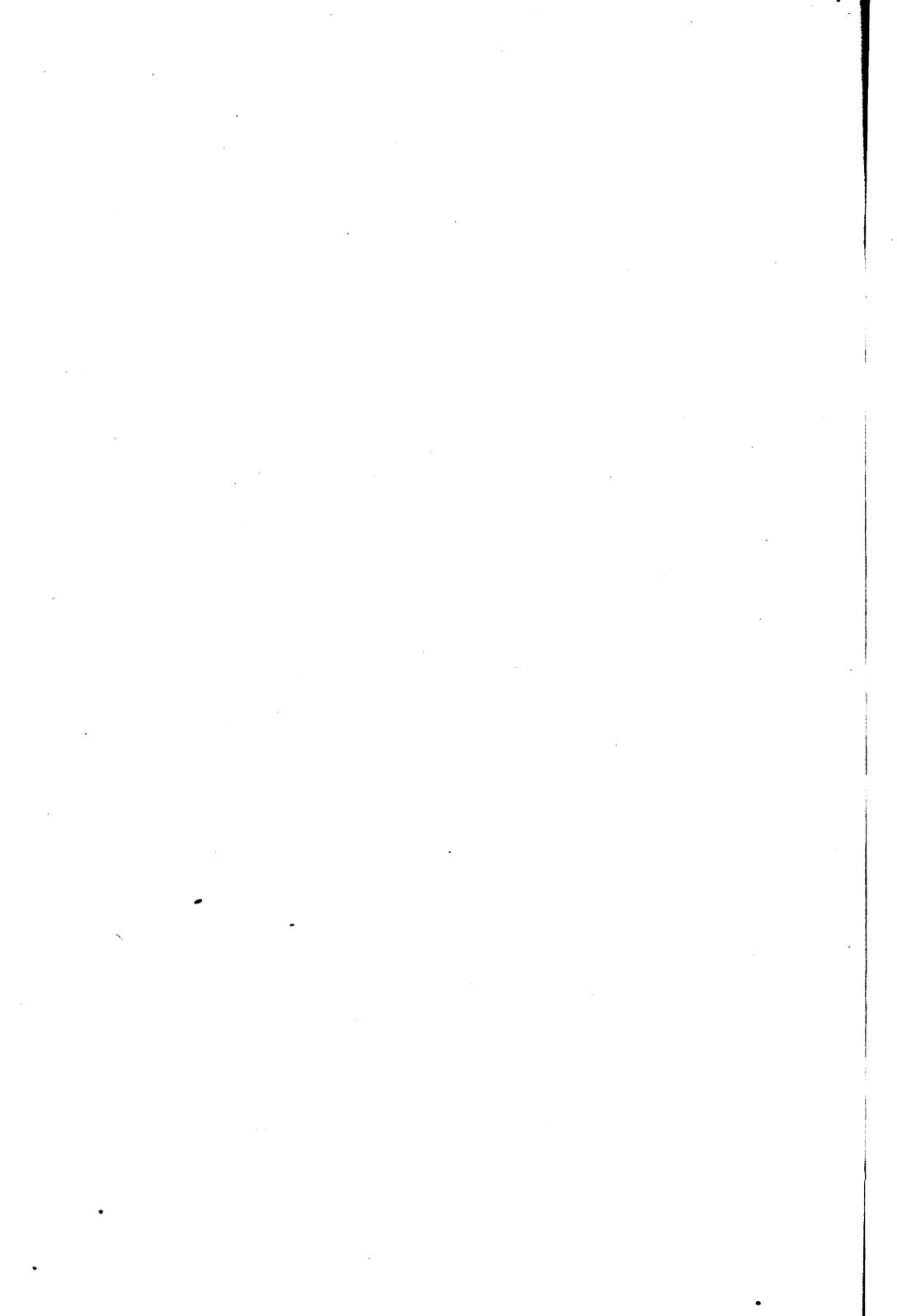
Nómbrese al señor Académico Dr. Eduardo Obejero, al profesor titular Dr. Marcelo Viñas y al profesor extraordinario Dr. Francisco Llobet para que, constituídos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4º de la «Ordenanza sobre exámenes».

E. BAZTERRICA.
J. A. Gabastou.

Buenos Aires, Abril 15 de 1916.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N.º 3085 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA.
J. A. Gabastou.



PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Diferencia de pronóstico entre los abscesos cerebrales y los abscesos cerebelosos.

Eduardo Obejero.

II

Diagnóstico diferencial de los abscesos del cerebro y la meningitis purulenta.

Marcelo Viñas.

III

Relaciones medio atómicas entre el oído y el encéfalo y sus deducciones patológicas.

F. Llobet.

30559



