



Año 1916

Núm. 3094

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

TUBERCULOMA CEREBRAL

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

ESTEBAN BELOU

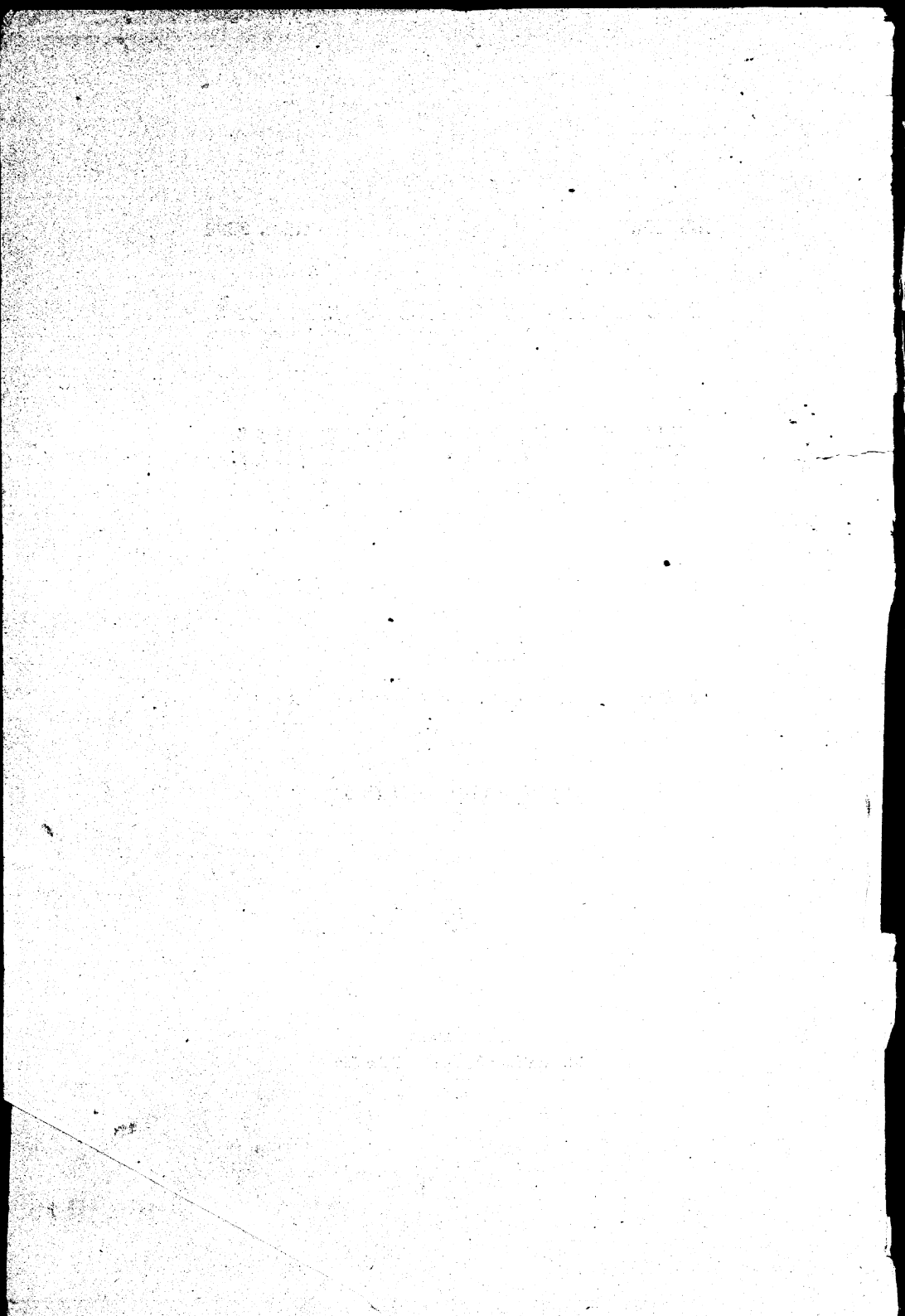


BUENOS AIRES

Est. Gráfico "Oceana" — Chile 525

1916





TUBERCULOMA CEREBRAL

Año 1916

Núm. 3094

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

TUBERCULOMA CEREBRAL

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

PODE

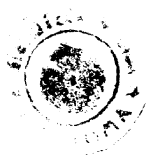
ESTEBAN BELOU



BUENOS AIRES

Est. Gráfico "Ocama" Chile 525

1916



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

Artículo 162 del R. de la F.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vicepresidente

DR. D. JOSÉ PENNA

Miembros Titulares

1. DR. D. EUPEMIO UBALDES
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 MALBRAN
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
DR. D. MARCELINO HERRERA VEGAS



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

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 MEDICAS

Decano

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice Decano

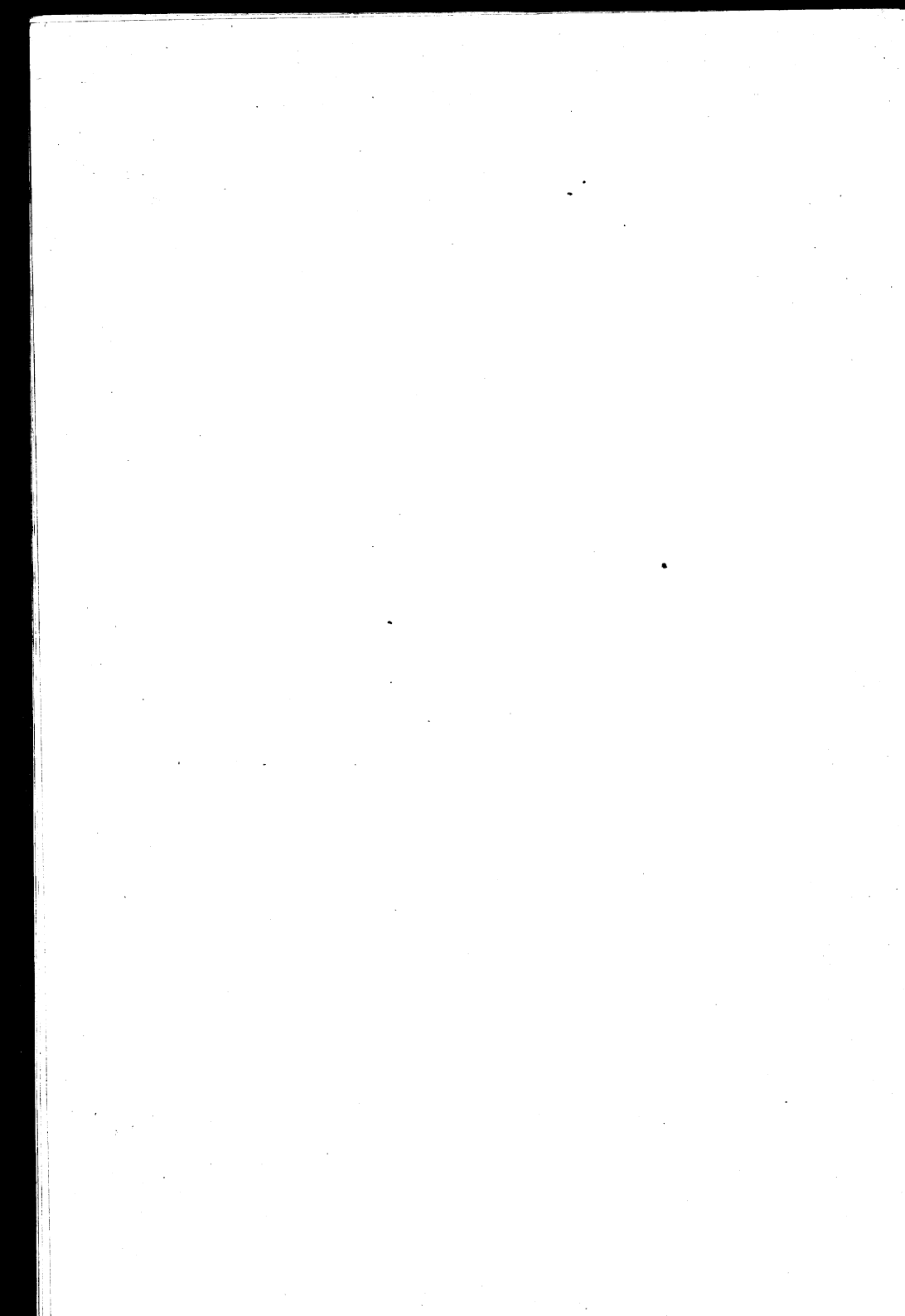
DR. D. CARLOS MALBRÁN

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)

Secretario

" " PEDRO CASTRO ESCALADA (Consejo Directivo).
" " JUAN A. GABASTOU (Escuela de Medicina).



ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE
" J. Z. ARCE
" PEDRO N. ARATA
" FRANCISCO DE VEIGA
" ELISEO CANTÓN
" JUAN A. BOERI
" FRANCISCO A. SICARDI

ESCUELA DE MEDICINA

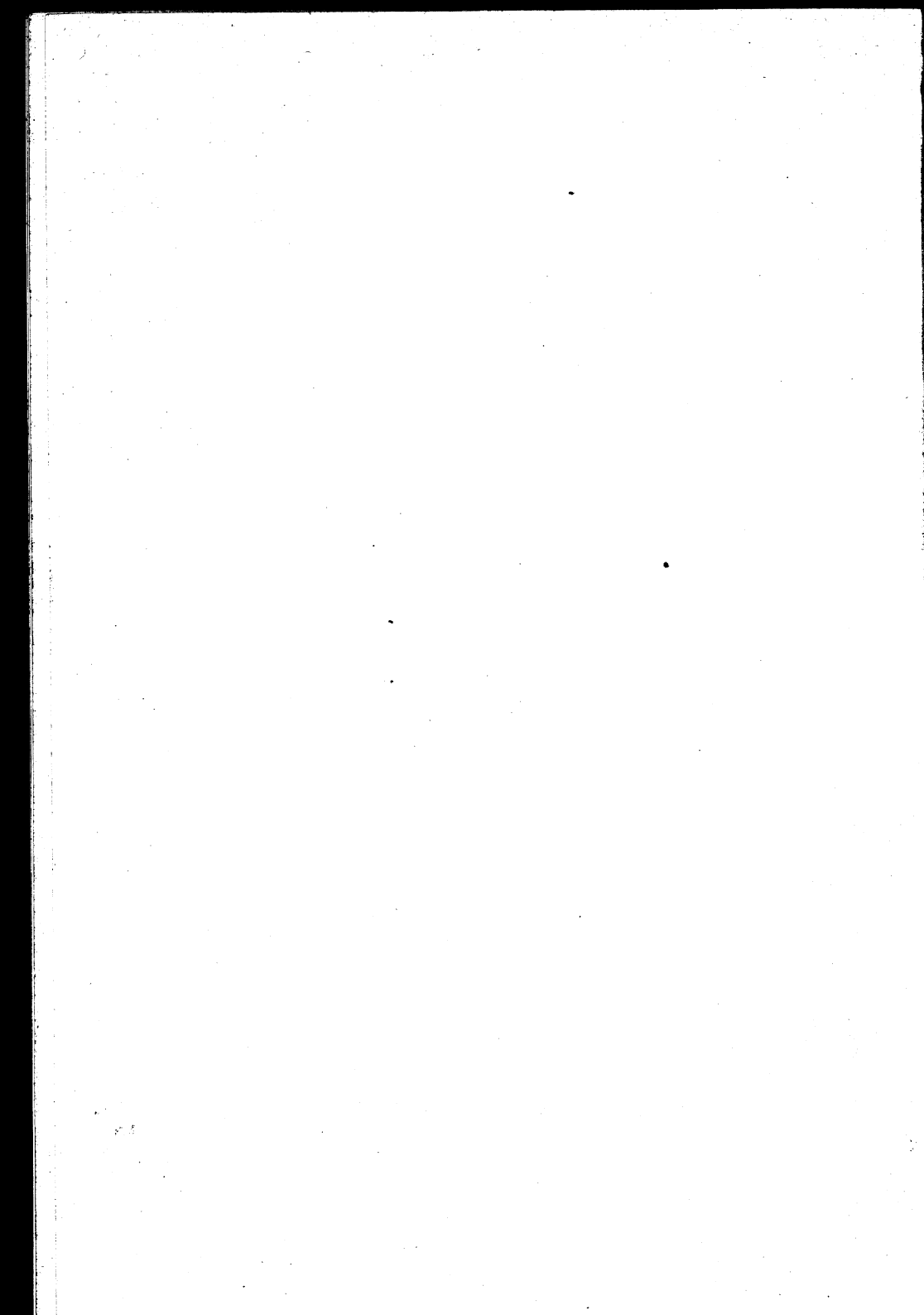
Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica	Dr. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica	" LUCIO DURAZONA
Anatomía Descriptiva	" RICARDO S. GOMEZ
Anatomía Descriptiva	" RICARDO SARMIENTO LASPIUR
Anatomía Descriptiva	" JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
Anatomía Descriptiva	" PEDRO BELOU
Química Médica	" ATANASIO QUIROGA
Histología	" RODOLFO DE GAINZA
Física Médica	" ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana	" HORACIO G. PISERO
Bacteriología	" CARLOS MALBRAN
Química Médica y Biológica	" PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada	" RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínicos	" GREGORIO ARAOZ ALFARO
Anatomía Topográfica	" DAVID SPERONI
Anatomía Patológica	" AVELINO GUTIERREZ
Materia Médica y Terapéutica	" TELEMACO SUSINI
Patología Externa	" JUSTINIANO LEDESMA
Medicina Operatoria	" DANIEL J. CRANWELL
Clínica Dermato-Sifilográfica	" LEANDRO VALLE
" Génito-urinarias	" BALDOMERO SOMMER
Toxicología Experimental	" PEDRO BENEDIT
Clínica Epidemiológica	" JUAN B. SENORANS
" Oto-rino-laringológica	" JOSE PENNA
Patología Interna	" EDUARDO OVEJERO
Clínica Oftalmológica	" MARCIAL V. QUIROGA
" Médica	" PEDRO LAGLEYZE
" Médica	" LUIS GUÉMES
" Médica	" LUIS AGOTE
" Médica	" IGNACIO ALLENDE
" Quirúrgica	" ABEL AYERZA
" Quirúrgica	" PASCUAL PALMA
" Quirúrgica	" DIOGENES DECOUD
" Quirúrgica	" ANTONIO C. GANDOLFO
" Neurológica	" MARCELO T. VÍAS
" Psiquiátrica	" JOSÉ A. ESTEVES
" Obstétrica	" DOMINGO CABRED
" Obstétrica	" ENRIQUE ZARATE
" Pediatría	" SAMUEL MOLINA
Medicina Legal	" ANGEL M. CENTENO
Clínica Ginecológica	" DOMINGO S. CAVIA
	" 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
Clinica Ginecológica	" JOSE BADIA
Clinica Médica	" JOSE F. MOLINARI
Clinica Dermato-sifilográfica	" PATRICIO FLEMING
Clinica Neurológica	" MAXIMILIANO ABERASTURY
Clinica Psiquiátrica	" JOSE R. SEMPRUN
Clinica Pediátrica	" MARIANO ALURRALDE
Clinica Quirúrgica	" BENJAMIN T. SOLARI
Patología interna	" ANTONIO F. PISERO
Clinica oto-rino-laringológica	" MANUEL A. SANTOS
" Psiquiátrica	" FRANCISCO LLOVET
	" MARCELINO HERRERA VEGAS
	" RICARDO COLON
	" ELISEO V. SEGURA
	" JOSE T. BORDA



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Sustitutos
Botánica médica	Dr. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología "	" GUILLERMO SEEBER
" "	" SILVIO E. PARODI
Anatomía Descriptiva	" EUGENIO GALLI
Fisiología general y humana	" FRANK L. SOLER
" " "	" BERNARDO HOUSSEY
" " "	" RODOLFO RIVAROLA
Bacteriología	" ALOIS BACHMANN
" "	" GERMAN ANSCHUTZ
Química Biológica	" BENJAMIN GALARCE
Higiene médica	" FELIPE A. JUSTO
Higiene médica	" MANUEL V. CARBONELL
Semeiología y ejercicios clínicos...	" CARLOS BONORINO UDAONDO
Semeiología y ejercicios clínicos...	" ALFREDO VITON
Anatomía Patológica	" JOAQUIN LLAMBIAS
Anatomía Patológica	" ANGEL H. ROFFO
Materia Médica y Terapia	" JOSE MORENO
Medicina Operatoria	" ENRIQUE FINOCCHIETTO
Patología Externa	" CARLOS ROBERTSON
" "	" FRANCISCO P. CASTRO
" "	" CASTELFORT LUGONES
Clínica Dermato-sifilográfica	" NICOLAS V. GRECO
Clínica Dermato-sifilográfica	" PEDRO L. BALINA
Clínica Génito-Urinaría	" BERNARDINO MARAINI
" "	" JOAQUIN NIN POSADAS
" "	" FERNANDO R. TORRES
" " Epidemiológica	" ENRIQUE B. DEMARIA
" " Oftalmológica	" ADOLFO NOCETI
" " Oftalmológica	" JUAN DE LA CRUZ CORREA
" " Oto rino-laringológica	" MARTIN CASTRO ESCALADA
" " Oto rino-laringológica	" PEDRO LABAQUI
Patología Interna	" LEONIDAS JORGE FACIO
" "	" PABLO M. BARLARO
" "	" EDUARDO MARINO
Clínica Quirúrgica	" JOSE ARCE
" "	" ARMANDO R. MAROTTA
" "	" LUIS A. TAMINI
" "	" MIGUEL SUSSINI
" "	" ROBERTO SOLE
" "	" PEDRO CHUTRO
" "	" JOSE M. JORGE (h.)
" "	" OSCAR COPELLO
" "	" ADOLFO F. LANDIVAR
" " Médica	" JUAN JOSE VITON
" "	" PABLO J. MORSALINE
" "	" RAFAEL A. RULLRICH
" "	" IGNACIO IMAZ
" "	" PEDRO ESCUDERO
" "	" MARIANO R. CASTEX
" "	" PEDRO J. GARCIA
" "	" JOSE DESTEFANO
" "	" JUAN R. GOYENA

Asignaturas	Catedráticos Sustitutos
Clínica Pediátrica	Dr. MAMERTO ACUÑA
" "	" GENARO SISTO
" "	" PEDRO DE ELIZALDE
" "	" FERNANDO SCHWEIZER
" "	" JUAN CARLOS NAVARRO
" Ginecológica	" JAIME SALVADOR
" "	" TORIBIO PICCARDO
" "	" CARLOS R. CIRIO
" "	" OSVALDO L. BOTTARO
" "	" ARTURO ENRIQUES
" "	" ALBERTO PERALTA RAMOS
" "	" FAUSTINO J. TRONGE
" Obstétrica	" JUAN B. GONZALEZ
" "	" JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
" "	" JUAN A. GABASTOU
" "	" ENRIQUE A. BOERO
" "	" JOAQUIN V. GNECO
Medicina Legal	" 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. DOMINGUEZ
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	Catedráticos Sustitutos
Técnica farmacéutica	Sr. RICARDO ROCCATAGLIATA
Farmacognosia y posología razonadas	" PASCUAL CORTI
Física farmacéutica	" OSCAR MIALOCK
Química orgánica	Dr. TOMAS J. RUMI
Química analítica	Sr. PEDRO J. MESIGOS
Química inorgánica	" LUIS GUALLIALMELLI
	Dr. JUAN A. SANCHEZ
	" ANGEL SABATINI



ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
1er. año	Dr. RODOLFO ERAUZQUIN
2.º año	" LEON PEREYRA
3er. año	" N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental	SE ANTONIO J. GUARDO

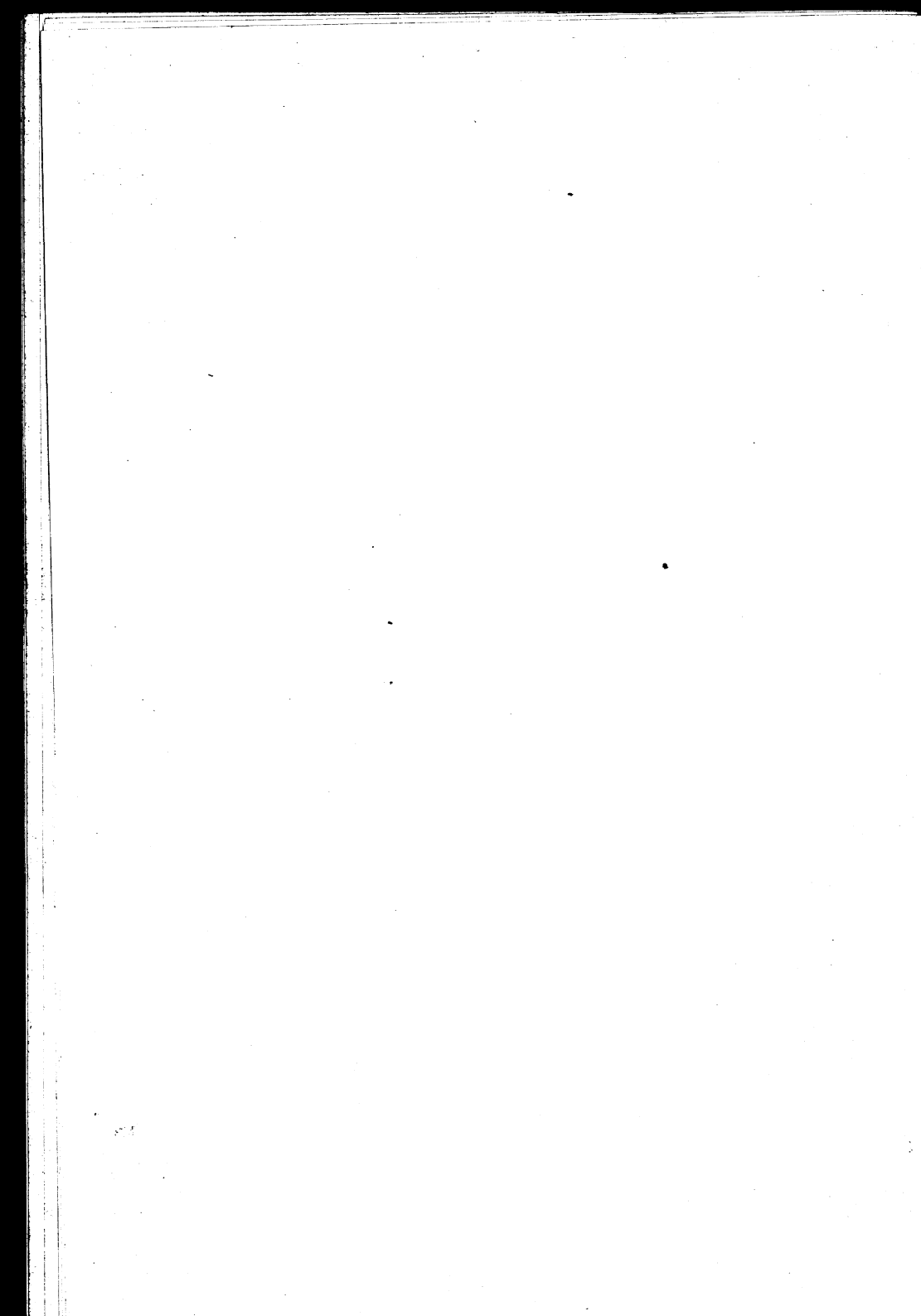
Catedráticos Suplentes

Dr. ALEJANDRO CABANNE
" TOMAS S. VARELA (2.º año)
" JUAN U. CARREA (Protesis)



ESCUELA DE PARTERAS

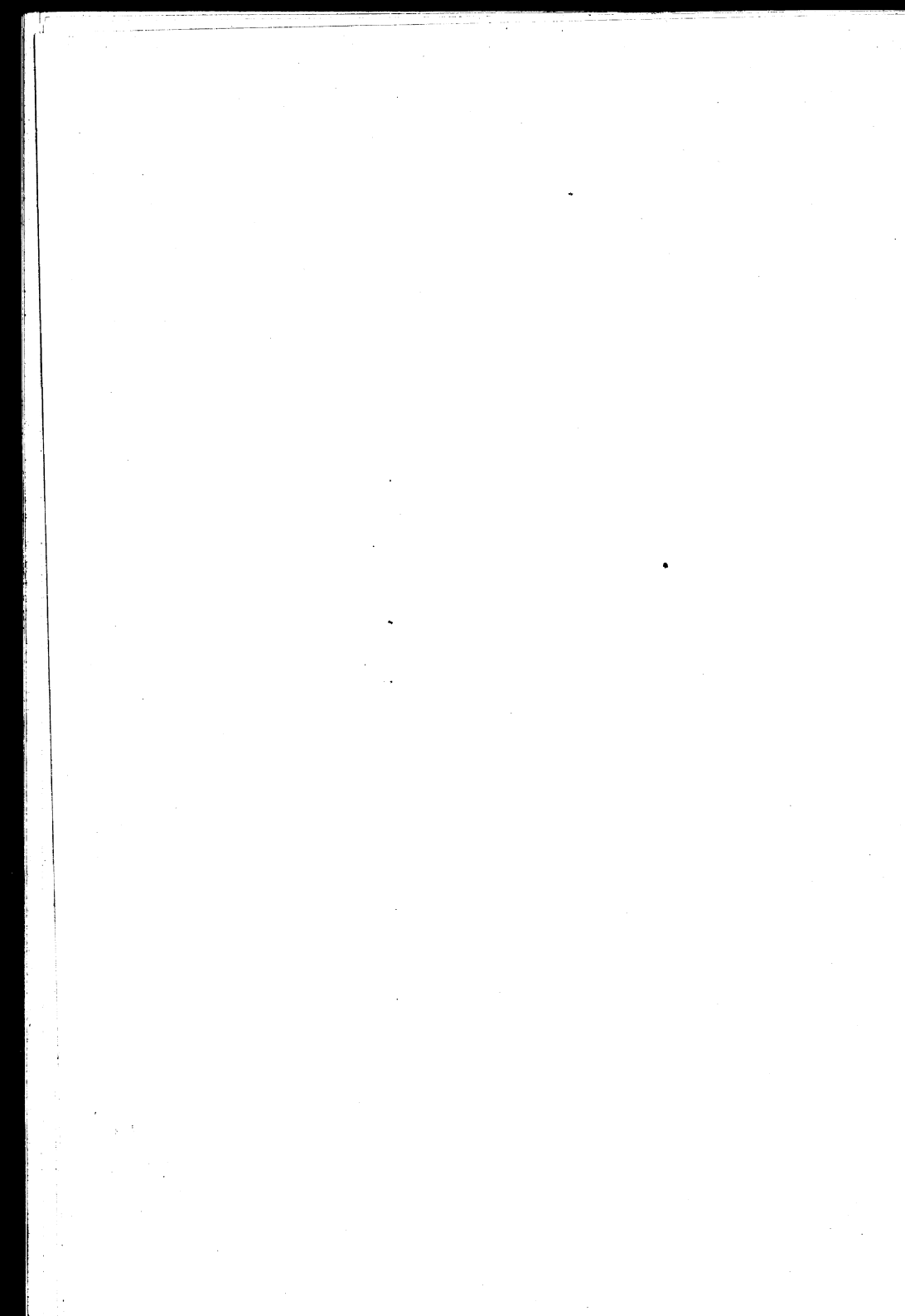
Asignaturas	Catedráticos Titulares
Primer año:	
Anatomía, Fisiología, etc.....	Dr. JUAN C. LLAMES MASSINI
Segundo año:	
Parto fisiológico	Dr. MIGUEL Z. O'FARRELL
Tercer año:	
Clínica Obstétrica	Dr. FANOR VELARDE
Puericultura	Dr. UBALDO FERNANDEZ



PADRINO DE TESIS:

DOCTOR NICOMEDES ANTELO

Director General de Sanidad



A LA MEMORIA DE MI PADRE

Y

DE MI HERMANO CARLOS

A MI ESPOSA

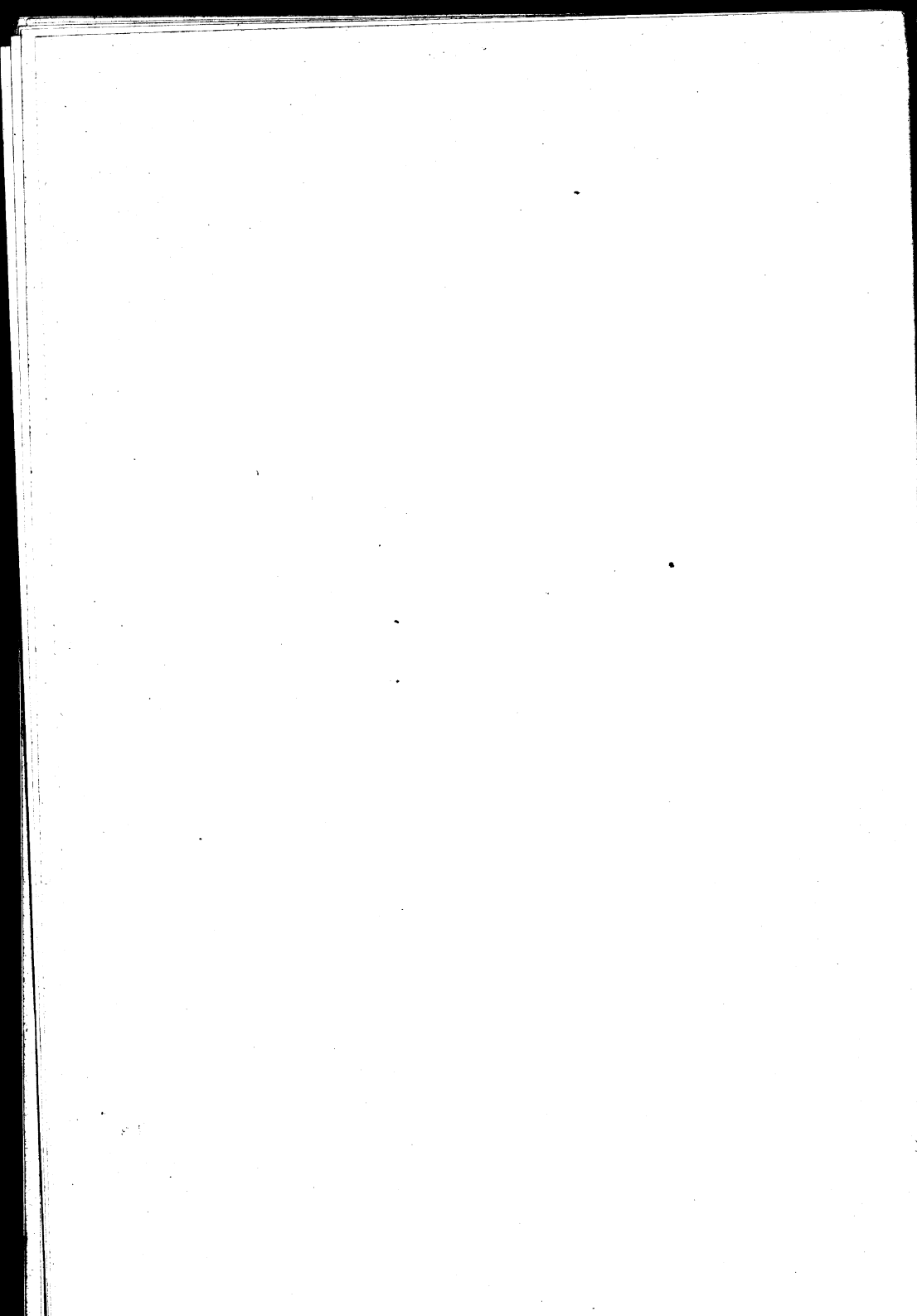
Y

MI HIJA MARIA

A MI MADRE

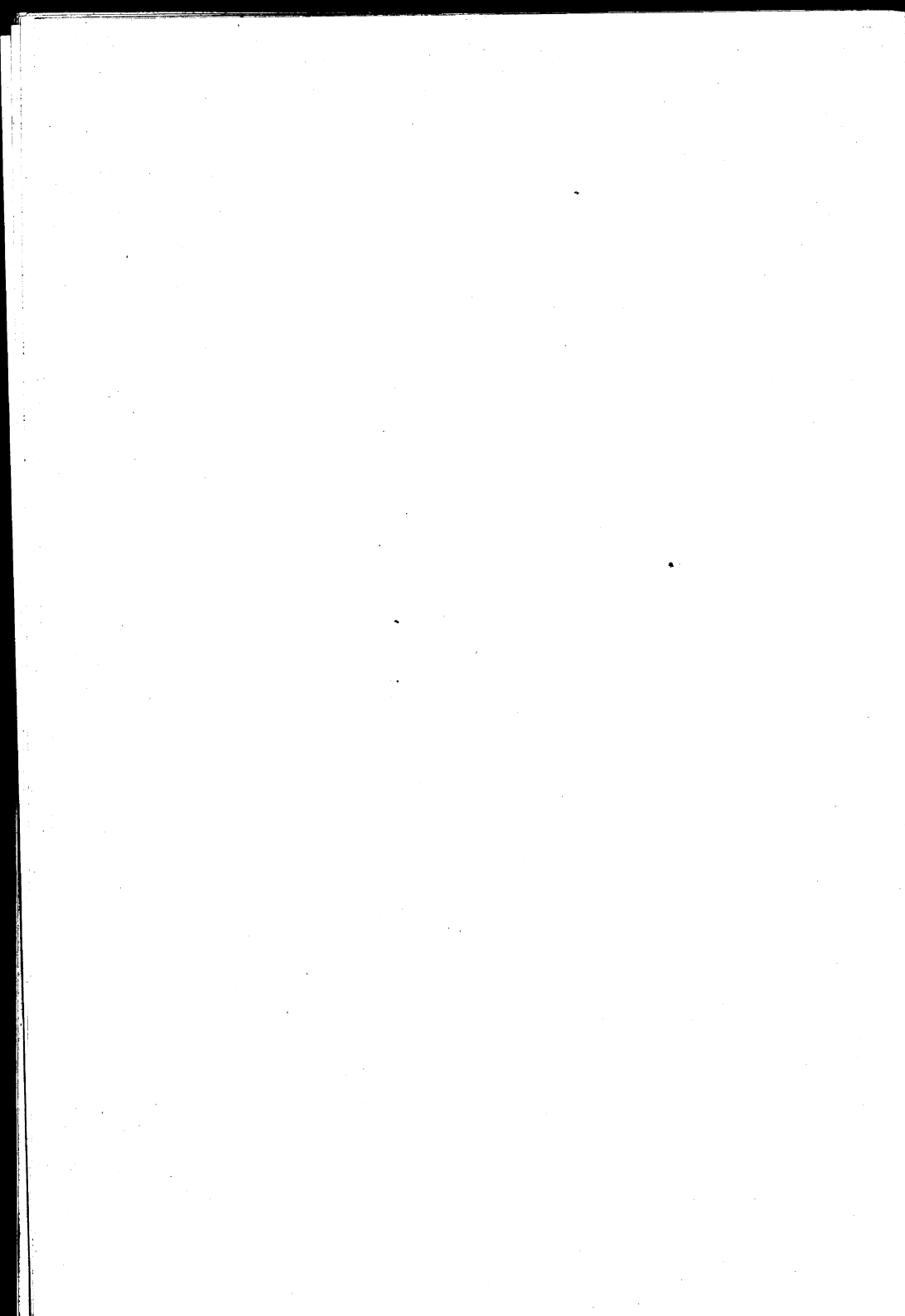
A MIS HERMANOS

A MIS PADRES POLITICOS



AL Dr. EUGENIO A. GALLI

AL Dr. ANTONIO AGUDO AVILA



Señores Académicos:

Señores Consejeros:

Señores Profesores:

La presentación que os hago de esta tesis sobre el Tuberculoma Cerebral, más que el cumplimiento de una prescripción reglamentaria, es la satisfacción de la más grata de las necesidades de mi espíritu, al terminar el ciclo de mis estudios en las aulas y clínicas de los hospitales.

Este trabajo, modesto y deficiente como mío, es el jalón que señala el comienzo de la nueva etapa de esfuerzos y abnegaciones en beneficio de la salud y de la vida ajenas, pero es también el testimonio profesional y solemne de que cuanto mis aptitudes consigan realizar en tan noble y humanitaria tarea, será debido a vuestro ejemplo, a vuestras lecciones, a las advertencias y consejos de que habéis nutrido mi cerebro, acrecentando una deuda que, por lo inestimable y grande, no me será posible saldar para con vosotros en modo ni tiempo alguno.

Por esto he dicho que la presente tesis constituye la más intensa satisfacción del deber cumplido; el más vehemente de cuantos impulsos me han dominado en mi vida y para el cual no encuentro palabras que puedan expresar con exactitud toda su elevación y toda su grandeza, porque, como dijo el

sabio, de la abundancia del corazón apenas puede dar la medida nuestra lengua.

No son cosa fácil de expresar las suaves y sugestivas inspiraciones del reputado doctor Nicomedes Antelo para la elección del Tuberculoma cerebral como materia de esta tesis; ni las profundas y siempre eficaces lecciones que he recibido del experimentado doctor Eugenio A. Galli; ni el ejemplo y el diario consejo del bondadoso e infatigable jefe de sala doctor Antonio Agudo Avila. A todos y a cada uno de ellos hago extensiva esta vivísima e inefable expresión de gratitud.

Los nombres y la imagen de mi padrino* de tesis Dr. Antelo, que con tanta deferencia me acompaña; la de los médicos todos del Hospital Militar central por las múltiples atenciones que de ellos he recibido, y al par de ellos, de cuantos profesores han abierto mis ojos a la luz de la ciencia, me acompañaran en toda mi vida profesional, recordando a la vez con verdadera emoción y no escaso cariño el simpático grupo de compañeros de internado, a quienes tantas deferencias y tan cordiales motivos de estímulo debo, en los últimos años de mi vida de estudiante.

Mi reconocimiento al Dr. Jakob, por la cooperación que me ha prestado en este trabajo, facilitándome las microfotografías que acompañan esta tesis.

No me era posible dominar el impulso de esta expresión de mis sentimientos, al exponer mi concepto sobre "El Tuberculoma Cerebral".

CONSIDERACIONES GENERALES

El bacilo de Koch, el terrible flagelo que azota a la humanidad desde los tiempos remotos, es el agente patógeno de los tumores que van a ser objeto de esta tesis.

Hay que llegar al siglo XIX para que la medicina camine, en este asunto, por una plataforma segura de experimentación biológica, surgiendo de la nebulosa en que se encerraba la tuberculosis, la clásica experiencia de Villenúñ, demostrando la facilidad del contagio de esta enfermedad.

Más tarde, en 1882, Roberto Koch, demuestra la existencia del germen específico que había aislado de los productos tuberculosos y que había podido cultivar.

Desde entonces, repito, es que caminamos sobre una senda segura, y la famosa tisis de los antiguos, los tumores blancos de la rodilla, muchas cifosis y algunas hidropesías tienen explicado hoy su etiología, por el gran descubrimiento, llegándose a admitir, que la tuberculosis pulmonar crónica, la neumonía tuberculosa, la coxalgia, el mal de Poot, etc., son solamente diversas enfermedades producidas por el mismo agente específico.

Del mismo modo, cuando se inauguró la era de la cirugía craneana se descubrieron numerosas afecciones que atacaban al órgano noble, por el cual el

hombre se pone en relación con el mundo y exterioriza sus sentimientos, apareciendo otras afecciones a las múltiples que atacan al cerebro, siendo una de ellas la que es tema de esta tesis y cuyo agente etiológico es el bacilo de Koch, que se radicaba en otro órgano; el cerebro, y que producía otra enfermedad: El tuberculoma cerebral.

Esta afección, se caracteriza por formar tumores en la masa encefálica, localizándose generalmente en la sustancia gris, de donde su frecuencia en la corteza del cerebro y cerebelo y en los núcleos grises del encéfalo.

En cuanto a su frecuencia diremos: la estadística de Allen Starr sobre 600 casos que ha reunido de tumores cerebrales, 300 correspondían a niños, y de éstos, el 50 % eran tuberculomas, de donde se deduce que esta afección es mucho más frecuente en la infancia que en el adulto.

También son más frecuentes los tuberculomas múltiples que el solitario. Este último es más frecuente observarlo en los adultos.

En cuanto al origen, diré que en mi concepto el tuberculoma es secundario, y si bien es cierto que en la literatura médica he encontrado casos de tuberculomas únicos operados con buen éxito y con mucha supervivencia, con apariencia de curación, esto no es lo común, ni tampoco está demostrado que en esos casos felices, no haya habido anteriormente al tumor una infección tuberculosa de alguna zona del organismo; en cambio, en la mayoría de los casos, y en esto se funda en parte el diagnóstico, los tuberculomas aparecen en organismos que poseían otros focos de tuberculosis, visceral, cutáneo u óseo.

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

Respecto a la etiología del tuberculoma cerebral, ha pasado a la categoría de adquisiciones científicas, demostrada y comprobada por los anátomo-patólogos que se han ocupado del asunto.

Múltiples son los casos en que se ha encontrado el bacilo de Koch, en el enjambre celular que forman dichos tumores y en donde los métodos colorimétricos actuales lo han puesto en evidencia sin dejar lugar a dudas al respecto.

No sólo esta conquista ha sido hecha con el precioso concurso de la bacteriología, sino que también se ha demostrado en forma incontestable por la experimentación en los animales de laboratorios, que ese bacilo que se observaba en ciertos tumores del encéfalo, era el bacilo de Koch.

Ahora bien; conociendo el agente productor de estos tumores, muchas preguntas se nos sugiere:

¿ Por qué camino los gérmenes son llevados a la substancia noble del cerebro ?

¿ Por qué son más frecuentes las meningitis tuberculosas que los neoplasmas del mismo origen ?

¿ Por qué se localizan en la substancia gris y no en la blanca ?

¿ Por qué, a pesar de tantos tuberculosos locos que fallecen a diario, en donde el agente y la predis-

posición se encuentran en el mismo organismo, no existe sino raros casos de tuberculoma?

He ahí una serie de problemas que tienen que ser

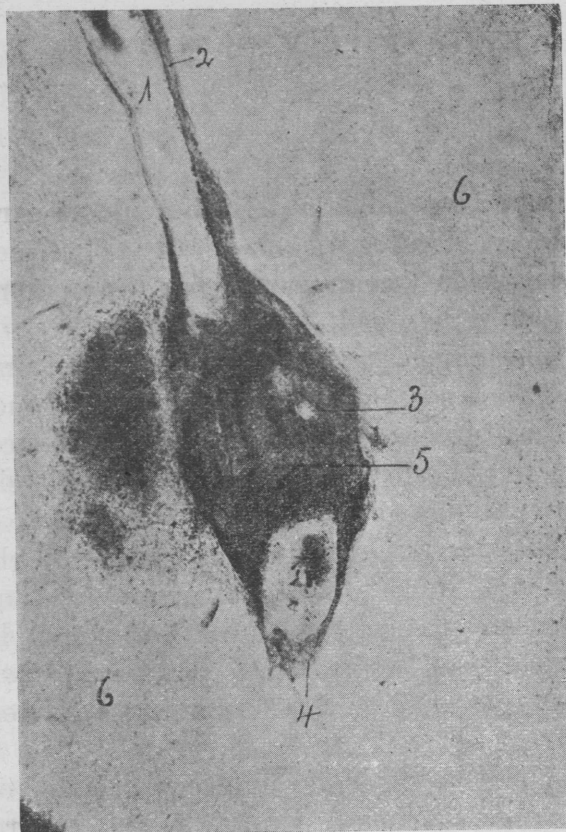


FIGURA 1

Tubérculo surcal invadiendo la corteza (lepto-meningo-encefalitis tuberculosa)

1 surco - 2 lepto-meninge - 3 vasos - 4 fondo del surco - 5 tubérculo
6 sustancia cortical.

resueltos y donde la sagacidad de los sabios se tiene que poner a prueba para que la ciencia médica pueda apoyarse en forma científica sobre la patogenia de esta enfermedad.

Partiendo de la base, de que el tuberculoma sea siempre secundario, el probable camino que recorren, no creo que sigan las vías sanguíneas, puesto

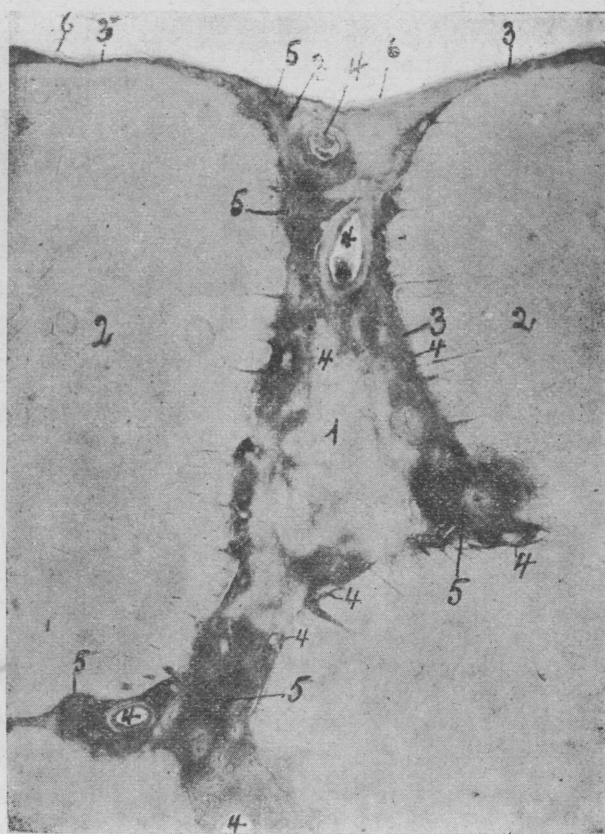


FIGURA 2

Meningitis tuberculosa

1 surco interhemisférico - 2 corteza cerebral - 3 meninges - 4 vasos - 5 tubérculos de la lepto-meninge - 6 aracnoides.

que si así fuera, ¿cómo es posible que no produzcan meningitis diseminadas?; lo probable, lo que se deduce de las piezas anatómicas que acompaño, es que

la infección se haga o bien por vía linfática por los linfáticos peri-arteriales y perivenosos, hasta llegar a los surcos, donde se localizan en un principio, como lo demuestra una pieza que presento (fig. 8), y



FIGURA 8

Tuberculoma meningo-encefálico cortico-subcortical

1 aracnoides - 2 pia-madre - 3 corteza - 4 surco infiltrado - 5 vasos - 6 tuberculoma.

secundariamente es invadida la sustancia gris cerebral (fig. 1), o por estas mismas vías llegan hasta un núcleo gris, o bien como cree el Dr. Jakob por el estudio hecho sobre varias piezas histo-patológicas,

que van insertas en este trabajo, que el tuberculoma es secundario a una meningitis abortiva (fig. 2) (al igual que los tumores sifilíticos son secundarios a una meningitis sifilítica abortiva), que ha pasado ignorada en los antecedentes del enfermo. Esta meningitis curada, ha dejado la semilla, por decirlo así, del tumor, que desarrollándose lenta y paulatinamente va invadiendo de la periferia al centro la masa encefálica (fig. 3).

Abona en favor de esta teoría, la frecuencia del tuberculoma en la substancia gris y la rareza en la blanca; el hecho de que los tuberculomas incipientes están casi siempre próximos a las meninges y que a medida que progresa invade la sustancia gris; y por último, que en los antecedentes de ciertos enfermos ha comprobado algunos trastornos que deduce se tratan de meningitis abortivas.

Llama poderosamente la atención, que a pesar de tantos tuberculosos alienados que fallecen, sólo se encuentran raros casos de tuberculomas.

El Dr. Jakob, sobre 2.000 autopsias hechas en alienados, de los cuales hubo 600 tuberculosos, sólo ha encontrado 3 casos. Puesto que la predisposición y el agente se encontraban reunidos, es por cierto bien difícil demostrar por qué son tan raros los tuberculomas.

He ahí un punto obscuro en la patogenia de esta enfermedad que todavía no ha sido resuelta.

ANATOMIA PATOLOGICA E

HISTOGENESIS DEL TUBERCULOMA

El tuberculoma cerebral, cuyo asiento no tiene nada de fijo, se le puede encontrar en todas las par-

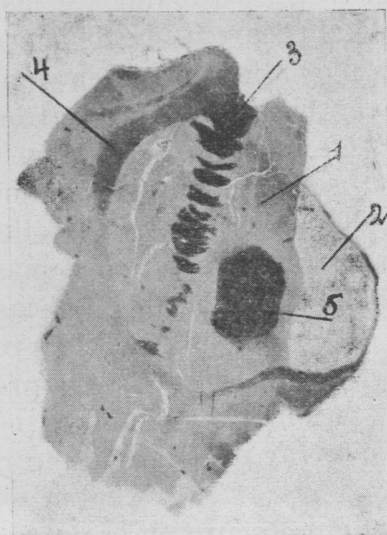


FIGURA 4

Tuberculoma del nucleo caudado.

1 nucleo caudado - 2 ventriculo - 3 cápsula interna
4 cápsula externa - 5 tuberculoma.

tes del cerebro, desde su situación en la corteza y centro oval, hasta en el centro del cuerpo calloso y núcleos centrales (figs. 4 y 5), siendo sin embargo

su ubicación más frecuente en la substancia gris que en la blanca.

En cuanto al volumen diremos que es sumamente variable, encontrándose desde el simple tubérculo de 1|20 mm. de diámetro, hasta el del tamaño de una cereza, pudiendo llegar, como numerosos casos lo

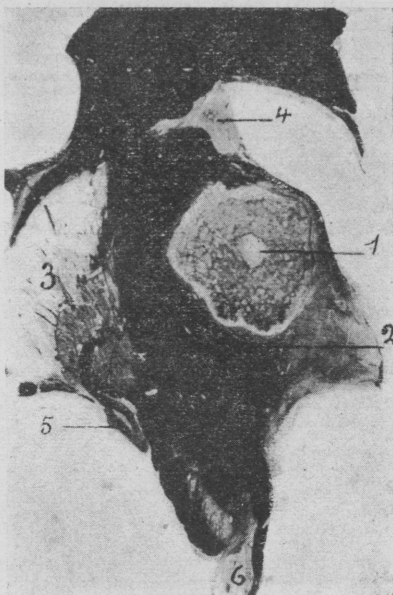


FIGURA 5

Tuberculoma del tálamo óptico.

1 tuberculoma - 2 tálamo - 3 núcleo lenticular - 4 núcleo caudado - 5 bandeleta óptica - 6 tubérculo mamilar

demuestran, a las dimensiones de un puño (figs. 4, 5 y 6).

De una manera general diremos, que el volumen está en razón inversa del número.

Su número varía enormemente; desde el tuberculoma solitario que es poco frecuente, hasta el múltiple que es el más común. Entre nosotros se ha obser-

vado últimamente un caso de este último, publicado por los doctores Castex y Berterini y que llegaba a una veintena.

De forma ordinariamente esférica u oval, tiene una superficie más o menos lisa, presentando en ciertas ocasiones abollonaduras, que hace la impresión de la unión en un solo bloque de varios tubérculos aglomerados (fig. 7).

Macroscópicamente visto en un corte transversal,



FIGURA 6
Tuberculoma del puente (calota)

el tuberculoma presenta dos capas: una periférica y otra central.

La periférica de un color gris o gris rosada, ligeramente traslúcida, confundándose por gradaciones insensibles con el tejido nervioso vecino, o bien es densa, como fibrosa, formando como una verdadera cápsula alrededor de la porción central.

La capa interna o central, es a menudo de color amarillo y tiene la consistencia firme de la materia caseosa.

El tuberculoma está a veces sólidamente unido al tejido vecino, siendo muy difícil separarlo, pero otras, es al contrario enucleable, debido al reblandecimiento del tejido que lo circunda; es precisamente



FIGURA 7

Tuberculoma meningo-encefálico córtico-subcortical

1 aracnoides - 2 pia-madre - 3 corteza - 4 surco infiltrado - 5 vasos - 6 tuberculoma.

esta enucleación fácil que puede dar, si no la certeza, por lo menos la presunción en favor de la naturaleza tuberculosa de una producción de este género.

En las formas diseminadas, los tubérculos quedan localizados en la leptomeninge, oyéndose decir que la localización en la base es mucho más intensa que

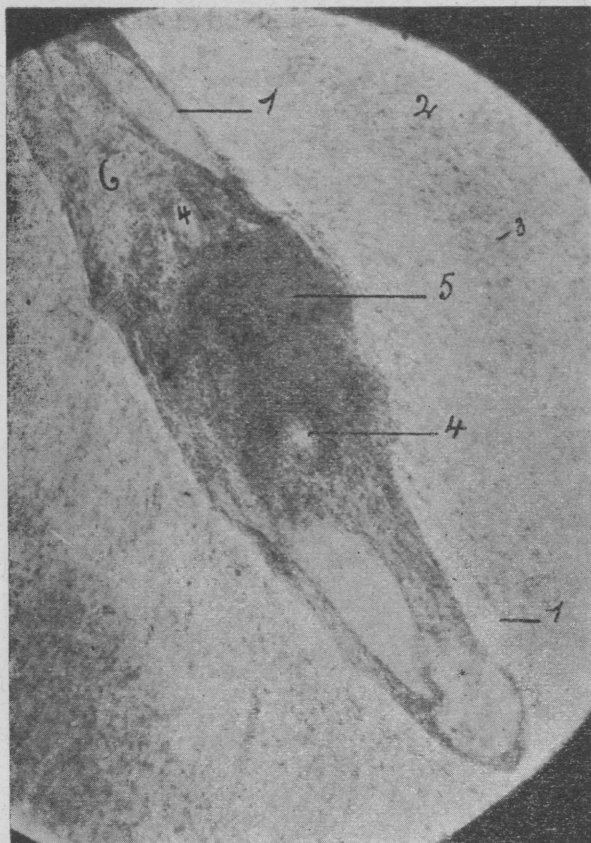


FIGURA 8

Tubérculo aislado meningo-sulcal que comprime la sustancia cerebral
1 surco - 2 corteza cerebral - 3 células nerviosas - 4 vasos sanguíneos - 5 tubérculos
6 meninge espesada.

en la convexidad. Esto no es tan absoluto, puesto que también se asientan en la convexidad. Lo que pasa es que a menudo se localizan en el fondo de los surcos, como lo prueban las microfotografías (figs. 8

y 9'), y no son visibles a simple vista, siendo necesario abrir los surcos para observarlos. Es haciendo esta maniobra que se descubren los tubérculos sur-



FIGURA 9

Tubérculo surcal invadiendo la corteza, visto a gran aumento.

1 surco - 2 lepto-meninge - 3 vasos - 4 fondo del surco
5 tubérculo - 6 sustancia cortical.

cales de la convexidad, que son precisamente, los que dan origen a los tuberculomas.

Por su invasión los dividiré en dos categorías:

1.º—Los que invadiendo por los espacios linfáti-

cos peri-vasculares llegan a la substancia gris cortical, penetrando profundamente hasta la substancia blanca en toda la periferia de los hemisferios cerebrales y cerebelosos, dando así origen a los tuberculomas córtico-subcorticales.

2.°—Los tubérculos profundos basales, que penetran a lo largo de las arterias estrio-talámicas y pedúnculos-pontinas, dan origen en cambio al grupo de los tuberculomas centrales (cápsula interna, ganglios centrales, puente y pedúnculos) (figs. 4, 5 y 6).

La combinación de estas dos formas de invasión dan lugar a la forma mixta.

En cuanto a la estructura histológica de los tuberculomas, sean cerebrales o periféricos, es la misma.

Siguiendo al Dr. Jakob, quien es una autoridad en la materia, dividiré al tubérculo en tres zonas bien distintas y definidas; de la periferia al centro: 1.° la zona infiltrativa; 2.° la zona de transición; 3.° la zona caseosa (figs. 10, 11 y 12).

Zona infiltrativa. — Comenzando desde la periferia de los vasos, el tubérculo invade el tejido nervioso gris o blanco por su zona infiltrativa, donde existe el bacilo en sus formas virulentas.

El infiltrado tuberculoso está formado por un exudado celular proveniente de los vasos capilares de la zona vecina a la capa periférica, compuesto por linfocitos mononucleares, al que se agregan una cierta cantidad de leucocitos polinucleares, células neuróglícas proliferadas y endotelios y peritelios adventicios degenerados; de donde resulta que la zona infiltrativa está formada por tres categorías de elementos:

- a) Elementos hematógenos (linfocitos y polinucleares).
- b) Neurógenos (células y fibras neuróglícas).



FIGURA 10

Tuberculoma central con meningitis tuberculosa, donde se vé un puente de invasión

- c) Angiógenos (endotelios y peritelios de los vasos).
- Histogenéticamente, el primero y el último, son

de origen mesodérmico y el segundo de origen ectodérmico.

La mayor parte del exudado está formado por linfocitos y es a esto, lo que numerosos autores designan con el nombre de “infiltración embrionaria”, que es a la vez una designación imposible como incorrecta.

Los elementos linfocitarios, no son de ninguna manera elementos embrionarios, ni le son comparables, porque los linfocitos, lo mismo que los otros elementos exudativos, sufren en el exudado, más adelante, un proceso degenerativo que con el desarrollo embrionario no tiene nada de común.

Los linfocitos se transforman en células plasmáticas; los endotelios y peritelios degeneran en células epitelioides; y los leucocitos polinucleares sufren la conocida degeneración gránulo-grasosa como en cualquier otro proceso inflamatorio.

Los elementos neuróglícos por fin, evidencian el mismo proceso: primero, proliferativo, después regresivo, que se conoce en cualquier proceso de reblandecimiento cerebral; quiere decir, en sus formas ameboides movilizadas, que más adelante se transforman, en parte, en cuerpos granulosos cargados de grasa y otros forman un tejido grueso fibrilar que representa una especie de cápsula defensiva, contra la invasión.

De donde se deduce que toda la zona infiltrativa, representa una defensa orgánica de los tejidos del órgano atacado.

Zona de transición. (Figs. 11 y 12). — Esta segunda porción del tubérculo está formada por los elementos más antiguos de la zona infiltrativa que

sufren los procesos involutivos. Es aquí, en esta zona de transición, que aparecen las células gigantes (figs. 13 y 14), productos de fusión celular según

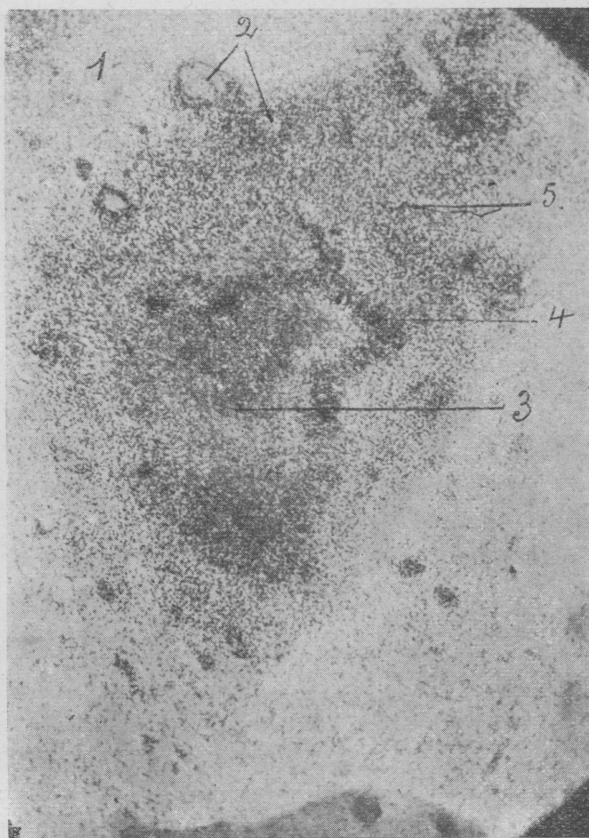


FIGURA 11

Tuberculoma cerebral con varias zonas de invasión.

1 corteza - 2 vasos - 3 zona caseosa - 4 zona de transición - 5 zona infiltrativa.

unos, o de multiplicación celular incompleta según otros, que representa una especie de plasmodio celular que indica ya, que la energía celular en la de-

fensa empieza a decaer. Ellas contienen frecuentemente bacilos fagocitados según la opinión corriente, pero que a pesar de esto no han perdido su virulencia, de modo que el papel defensivo de la llamada fagocitosis no hay que interpretarlo de un modo absoluto.

Además están en esta zona los elementos epiteloides vasculares y peri-vasculares en degeneración (figs. 13 y 14).

Zona caseosa. (Figs. 11 y 12). — Está formada por el núcleo central completamente necrotizado “caseoso” en el cual encontramos los residuos muertos e insolubles de la necrosis celular, tanto del exudado, como de los elementos preexistentes nerviosos de esta región. En cuanto a la extensión de esta zona depende enteramente de la edad del tubérculo; cuanto más viejo, más grande. En cambio, las otras zonas activas, siempre tienen el mismo espesor, creciendo por su periferia en extensión lineal.

En cuanto a las arterias y venas vecinas al proceso, se observa también en ellas una reacción consistente en una proliferación de su túnica interna “endarteritis proliferante tuberculosa” (figs. 10 y 11), la cual, si bien en la generalidad de los casos no la observamos con la misma intensidad que en su forma análoga sifilítica, sin embargo contribuyen por la obturación más o menos completa del vaso, a dificultar en alto grado la nutrición del parénquima nervioso vecino, favoreciendo el desarrollo del tuberculoma; en otros casos es el mismo tuberculoma que comprime mecánicamente a los vasos vecinos, obstruyendo la circulación.

En cuanto al diagnóstico diferencial anatómo pa-

tológico de las formas meningo infiltrativas de la tuberculosis con la sífilis, presenta a veces dificultades enormes, sobre todo cuando no se observan en las preparaciones los bacilos de Koch. Es precisamente



FIGURA 12

Tuberculoma cerebral con 2 zonas de progresión.

para salvar este escollo, que me permitiré publicar el extracto del trabajo publicado por el Dr. Jakob, en los Anales de la Administración Sanitaria y Asistencia Pública en 1909, que dice:

“1.° El proceso vascular sífilítico se distingue del tuberculoso porque este presenta una forma de degeneración vascular que consiste en una necrosis hialina de sus paredes con desprendimiento de la capa endotelial, por producción de masas hialinas libres y degeneración hialino necrótica de la muscular y adventicia, alteraciones que en la sífilis cerebral no existen.”

“2.° La endarteritis proliferante existe tanto en la sífilis como en la tuberculosis, pero mientras que en la sífilis tanto los vasos mayores como los pequeños están igualmente expuestos al proceso indicado, en la tuberculosis es en los vasos menores en donde domina el proceso necrótico arriba descrito y la endarteritis proliferante se observa principalmente en los vasos mayores.”

“Como se ve, la proliferación en la tuberculosis es muy rica en elementos celulares, y tiene mucho menos tendencia a organizarse como lo hemos visto en la sífilis, también presenta la proliferación siempre una infiltración con leucocitos polinucleares lo que en la sífilis no es el caso.”

“3.° El tejido tuberculoso en general tiene una tendencia marcada a fenómenos regresivos, mientras que en la sífilis del cerebro domina la proliferación y las tendencias regenerativas, así como también parece propio a la sífilis la proliferación repetida del tejido elástico de los vasos.”

“4.° El exudado de las meningitis tuberculosas presenta los mismos linfocitos y células plasmáticas de la meningitis gomosa, pero además se presentan con regularidad grandes células vesiculosas (macrófagos) en tamaños muy variables, con nu-

“cleos intensamente coloreados, pequeños a veces
“múltiples y cuerpo protoplasmático pálido e hin-
“chado elementos que en la sífilis no existen.”

“5.° En el exudado de la encefalitis y meningitis
“tuberculosa, hay en períodos más avanzados, siem-
“pre abundante número de leucocitos polinucleares,
“lo que en la sífilis cerebral es una excepción.”

SINTOMATOLOGIA

Siendo como sabemos, que el tuberculoma, es un tumor que puede localizarse en las diferentes regiones del encéfalo, claro está que su sintomatología variará según el lugar de localización.

Sus síntomas son como los de todos los tumores encefálicos, de modo que bajo este punto de vista abordaré su sintomatología, describiendo 1.° los síntomas generales de los tumores cerebrales; 2.° las variaciones que presente este síndrome; 3.° la sintomatología que presentan en cada región cerebral; 4.° las modificaciones del líquido céfalo-raquídeo; 5.° las modificaciones de la temperatura; 6.° la dermo reacción.

Síntomas generales de los tumores cerebrales

Cefalalgia. — Caracterizada por su persistencia e intensidad, constituye a veces el síntoma inicial de los tumores cerebrales.

Puede ser continua, intermitente, remitente o irregular, difusa o localizada, constituyendo en este último caso, cuando se produce por presión, un verdadero síntoma de localización.

Si bien es cierto que en la mayoría de las veces este síntoma es constante, hay casos como los citados por Bruns en los cuales dos tumores de la región rolándica operados por Horsley uno, y otro por Pel, en que nunca se manifestó este importante síntoma.

Vómitos. — Cuyos caracteres son: 1.º frecuentes al despertar, 2.º con ocasión de un movimiento, y 3.º producirse sin esfuerzo (vómito cerebral).

Vértigo. — Es también un síntoma importante y que hay que tenerlo mucho en cuenta, pues a veces constituye el síntoma inicial. De la Estadística de Hitsig, en 1899, en que reúne 11 casos de tumores del lóbulo frontal, de los cuales 7 tuvieron este síntoma y en 6 fué el síntoma inicial.

Los caracteres del vértigo cerebral son los siguientes: además de la sensación de desorientación, es decir, una sensación falsa de desplazamiento relativo de los cuerpos y de los objetos ambientes, y una sensación de desequilibrio de nuestro cuerpo, seguida o no de oscilaciones y caída. El vértigo cerebral tiene ciertos caracteres que conviene poner en claro, tales como los fenómenos sobre agregados que tienen su origen en el trastorno concomitante de las otras funciones cerebrales, vale decir, obnubilación pasajera de la conciencia; trastornos de la vista; trastorno del oído; astenia general del sistema muscular.

Convulsiones. — Faltan a menudo, pero esto no quiere decir que tampoco sean poco comunes como para excluirlas, de modo que yo coloco al igual de Duret, las convulsiones como una de las manifestaciones del síndrome general.

Estas crisis, que como todos saben es producto de

la irritación de la zona epileptógena del cerebro, no solo se producen cuando el tumor se asienta allí, sino que pueden producirse por difusión cuando el tumor se asienta en una zona vecina a ella, o también cuando se encuentran alejados, como lo prueba el caso de tumor sifilítico de la extremidad anterior del lóbulo frontal, presentado por Dieulafoy a la Academia de Medicina en 1902, y el de Crouzón, presentado a la Sociedad Anatómica en 1902, en el que el sujeto presentaba crisis de epilepsia Jacksoniana de tipo Facio-braquial del lado izquierdo y en que trepanado en la región motora correspondiente nada encontró; se trataba de una placa de meningitis crónica de la punta del lóbulo temporal contigua a la región rolándica.

Respecto a la modalidad del ataque convulsivo, se ha observado, desde el ataque simulando la epilepsia vera o esencial, el ataque de epilepsia Jacksoniana, hasta reducirse solo a sus equivalentes psíquicos.

Torpeza cerebral. — Los neurólogos encaran la cuestión de los trastornos intelectuales que producen los tumores cerebrales, de diferente forma; para Peytary, consiste en trastornos de la inteligencia, de la memoria, y de la personalidad; para Grasset estos trastornos son debilitamiento progresivo de las facultades (lentitud de las concepciones, disminución de la memoria, faz somnolienta y estupefacta), yendo hasta la demencia. Otras veces no es otra cosa que un simple cambio de carácter y de costumbres.

Brissaud dice que el debilitamiento intelectual es consecuencia de la cefalea, describiendo de esta suer-

te el estado de los pacientes: “El enfermo teniendo la cabeza entre las manos, inmóvil, indiferente a todo, absorbo en el dolor profundo, no habla más, no responde más, no sale de su lecho o su sillón, no piensa en nutrirse y se deja arrastrar por esta pendiente. Si se le interpela violentamente por su nombre, se le retira de su imbecilidad, pero vuelve al estado anterior inmediatamente”.

Raymond, habla de embrutecimiento y pobreza intelectual: “Al principio, dice, cuando la escena patológica es dominada por la cefalalgia, la violencia del dolor es tal, que la atención del enfermo es absorbida por el sufrimiento, está como embrutecido y toda preocupación le es extraña. Más tarde, cuando los dolores están atenuados o disipados, cae en un estado de torpeza que lo hace indiferente a todo, aún a lo que pasa en su persona y enseguida degenera en somnolencia... Llegar a veces a dormirse mientras se le habla o come...”.

De estas descripciones exactas, y en esto comparto la opinión de Duret, son síntomas que aparecen muy tarde, es decir, en los períodos en que la enfermedad es muy avanzada.

Lo que nos interesa caracterizar es la acción de los tumores sobre el estado intelectual de los enfermos en las primeras fases de la enfermedad, a fin de intervenir cuanto antes, que es cuando la operación da resultados y no esperar que el mal haga sus estragos para confirmarlo. Es por esto que siguiendo al maestro Duret, llamo torpeza cerebral al principio de los tumores, a un debilitamiento de las tres funciones del cerebro: inteligencia, sensibilidad, movimiento.

Cualquiera que sea su grado y por mínima que sea, la astenia cerebral tiene valor bajo el punto de vista del diagnóstico del síndrome que nos ocupa.

Pulso y respiración. — La modificación del pulso y la respiración en la evolución de los tumores cerebrales, modificaciones que están generalmente en relación con los otros síntomas de compresión cerebral, forman por decirlo así, parte integrante del síndrome. El número de pulsaciones disminuye, a veces se hace irregular. La respiración se hace lenta y profunda, a veces desordenada o tomando el tipo de Cheyne-Stocke.

Edema papilar. — Es sintomático de una compresión; recordemos sin embargo que el edema del nervio no excluye la posibilidad de la infección y que existen casos mixtos (neuritis edematosas) en que la neuritis es primitiva o secundaria al edema.

Si es cierto que el edema papilar es un síntoma precioso para el diagnóstico de los tumores encefálicos, tiene mucho más valor aún si está acompañado por uno de los síntomas del síndrome, pues se encuentra en muchas afecciones que no son tumores. Así Perinaud lo ha comprobado en la mitad de los casos de meningitis tuberculosa; Quinke, en las meningitis serosas.

También se le ha encontrado en los tumores de la órbita, en los abscesos encefálicos, en la trombosis de los senos, en la apoplejía cerebral y aun en el reblandecimiento; pero la confusión del edema papilar de los tumores con el de ciertas intoxicaciones, es particularmente fácil, especialmente en los casos de uremia, en el mal de Bright, en donde va acompañado de una cefalea muy viva.

En los tumores cerebrales el edema papilar es casi constantemente bilateral, pero a menudo más pronunciado de un lado que de otro. Sobre 450 casos, Martín no ha comprobado la unilateralidad sino en 18 casos.

Muchos autores y entre ellos Auvray, Broca, Martín, admiten que el tumor asienta del lado del ojo más atacado, pero esto tiene sus excepciones.

Sobre 55 casos de neuritis unilateral, la papila atacada estaba situada 39 veces en el mismo lado que la lesión cerebral y 16 veces en el lado opuesto. (Burret).

Gunn, en sus lecciones clínicas sobre las neuritis ópticas dice: que se inclina a creer que el disco óptico más saliente es el que corresponde al lado del tumor, si este ocupa la parte anterior del encéfalo; al contrario, la papilitis es más acusada en el lado opuesto al tumor, cuando éste está situado en la parte posterior del cerebro.

En lo que respecta a los trastornos visuales que acarrea el edema papilar, son variables. Existe a veces un gran edema papilar con grandes alteraciones oftalmoscópicas que persisten meses, sin ocasionar otro fenómeno que una ligera obnubilación visual; más tarde cuando los trastornos de la visión se acentúan el campo visual se estrecha regular y concéntricamente; la ambliopía es lentamente progresiva.

La ceguera y la amaurosis solo se observan en el período de la esclerosis y atrofia, a menudo tardía.

Variaciones del Síndrome

Es principio generalmente admitido que los tumores que presentan manifestaciones más acusadas, son los de la base del encéfalo, de los ganglios, del cerebelo, y los tumores voluminosos. No sucede siempre que los tumores presenten el síndrome completo y muy por el contrario, muchos son los casos de síndromes atenuados, incompletos o parciales, en los que faltan 3 o 4 síntomas, persistiendo solo 2 o 3 durante toda la enfermedad. Chipault en 1893, hizo una trepanación infructuosa por un glioma subcortical del volumen de una cereza, que se asentaba en la segunda frontal y cuya sintomatología estaba constituida por crisis de epilepsia Jacksoniana, con auras variables; y por otra parte, durante 7 años, por migrañas frontales que duraban un día y se calmaban por la noche.

En 1899 Langenberg, relata en los "Bulletins de la Société Anatomique" la observación de una mujer de 63 años que fué llevada al hospital en estado de profunda torpeza; con la autopsia, se pudo comprobar la exactitud del diagnóstico hecho por Brissaud, pues se encontró un mixo-sarcoma voluminoso que ocupaba el centro oval de los dos lóbulos frontales y la parte anterior del cuerpo calloso. Además del trastorno profundo de la inteligencia, que se hizo aparente en los últimos días, la enferma tuvo como fenómenos premonitores, algunos días antes, accesos de tristeza, zumbidos de oídos y cefaleas.

Otras veces el síndrome falta por completo. Duret en 130 observaciones de tumores encefálicos ha

encontrado 30 casos en los que el síndrome faltaba, es decir, en un 23 por ciento.

En 12 casos se encontró con crisis convulsivas solamente; en 6, fenómenos paralíticos; solo en uno, el tumor es señalado únicamente por trastornos de la sensibilidad, alucinaciones táctiles e hipoestesias; varias veces, trastornos intelectuales, delirio, histeria o un sueño prolongado fueron los únicos síntomas. Otras veces el tumor está completamente latente durante la vida, sin manifestarse por ningún signo clínico.

Tumores del Lóbulo Frontal

Para la comodidad de nuestro estudio vamos a dividir el lóbulo frontal en dos regiones perfectamente delimitadas por el surco pre-rolándico:

Una región anterior cuya fisiología está todavía un poco oscura, y una región posterior o sea la frontal ascendente que la dejaremos de exprofeso aparte, para unirla a la parietal ascendente y cuya fisiología está perfectamente demostrada por la experimentación y que van a formar ambas la región rolándica.

La primera, que es la que va a constituir nuestro estudio, tiene como principal función la de orden psíquico, representando el centro de asociación anterior de Flechsig, región del encéfalo a donde no van las fibras de proyección, pero a donde se concentran un gran número de fibras de asociación, siendo recibidas y almacenadas las imágenes mnemónicas de las diversas sensaciones, recientes o antiguas, compa-

rándose entre sí y formando el *abstractum* anatómico de la inteligencia y del saber humano.

Según Flechsig, el centro frontal interesa sobre todo la personalidad: su lesión suprime la atención activa y provoca la indiferencia completa.

Además, los fisiólogos han demostrado que en la parte posterior de la primera frontal, se encuentra un centro para los movimientos del tronco, y según Lipmann, el centro de la apraxia de los miembros inferiores; que en la parte posterior de la segunda frontal, se encuentra un centro para los movimientos de la cabeza y del cuello, el centro de la agrafia de Charcot y de la apraxia de los miembros superiores de Lipmann.

En este lóbulo, se han descripto diversos centros que aun no han sido localizados, como ser, el centro para las desviaciones de la cabeza y de los ojos, para la oclusión de los párpados, para el elevador del párpado superior, etc.

Al lado de los tumores que traen como consecuencia trastornos psíquicos, hay otros que no presentan

los síntomas anteriores, y sí una sintomatología que se acerca a los que tienen asiento en la zona motora; me refiero a los tumores cuyos únicos síntomas son ataques de epilepsia parcial o generalizada, acompañados solo por un poco de cefalea. Otros tumores, ejercen una acción de vecindad sobre la zona motora o hasta la alcanzan dominando en su sintomatología las crisis de epilepsia parcial y las parálisis motrices. En los tumores de los lóbulos frontales que se manifiestan solamente por cefalea y crisis epileptiformes, como si se tratara de tumores de la región motora, no se tiene otro recurso para poder localizar-

lo, que el de basarse en la cefalea y el dolor por percusión, si se manifiesta localizada.

Tumores sobre la 1.^a y 2.^a Frontal. — Las convulsiones, parálisis y contracturas que interesan los músculos del tronco, los músculos rotatorios de la cabeza y del cuello, los músculos de ciertos movimientos asociados de los ojos, del orbicular y del elevador, deben inclinar el diagnóstico hacia un neoplasma de la región frontal.

Es precisamente sobre la 1.^a frontal que Horsley y Schofer colocan el centro del movimiento del tronco y donde Lipmann coloca el centro de la apraxia de los miembros inferiores.

De la historia clínica de numerosos enfermos, Duret deduce que en la 2.^a frontal se asienta el centro de los *movimientos de la cabeza y del cuello*.

Por último, sobre el pie de la 2.^a frontal, Charcot localiza el centro de las imágenes motoras de la escritura, y que no es otra cosa que el centro de la apraxia del m. sup. de Lipmann.

B. Silva, publicó la historia clínica de un enfermo interesante y por esto lo reproduzco: “En un hombre de 73 años, dice, que había tenido desde los 50, crisis convulsivas; los accesos comenzaban por un aura psíquica y el plegamiento de la frente; después el paciente dirigía los ojos hacia abajo y a la derecha y cerraba los párpados; la comisura derecha de los labios era tirada hacia afuera y arriba; la cabeza se inclinaba de izquierda a derecha y se extendía hacia atrás; los músculos del cuello se contraían, el hombro se levantaba, se flexionaba el brazo, sobreviniendo entonces la fase clónica del acceso con la misma distribución.”

En todo esto vese en realidad, el aspecto sucesivo de un juego de todos los centros motores que hemos indicado como diseminados sobre el lóbulo pre-frontal; pues bien: se trataba de un pequeño quiste de 5 a 6 mm., lleno de serosidad, que ocupaba el pié de la frontal media e irritaba hacia abajo el centro cortical del facial superior y después el facial inferior, hacia arriba y adelante, irritaba los centros de los movimientos de la cabeza, del tronco y de los ojos, hacia atrás, irritaba los de la mano y brazo.

Aldhibert, en un caso de glioma situado en la 1.^a y 2.^a frontal, vió sobrevenir espasmos y contracturas en el miembro superior del lado opuesto y creyó primero en un tumor del centro de los movimientos del brazo. La trepanación lo sacó del error, pues fué infructuosa; los movimientos de rotación de la cabeza y de los ojos le llamaron la atención hacia la 1.^a y 2.^a frontal donde estaba radicado.

Se puede concluir de estos hechos, que los tumores de la parte posterior de la 1.^a frontal, pueden dar lugar a trastornos de los músculos del tronco y a la apraxia de los miembros inferiores; y que en los de la 2.^a frontal, producen trastornos de los movimientos de la cabeza y del cuello, trastornos en la escritura y apraxia de los miembros superiores.

Tumores de la 3.^a Frontal. — Los tumores de la parte media de esta circunvolución ocasionan a menudo trastornos de la palabra, manifestándose ya por bradifasia, disartrias, parafasias o afasias.

La afasia motora aparece cuando el tumor destruye la sustancia nerviosa del pié de la 3.^a frontal.

Tumores de la cara interna del lóbulo frontal. — Si el tumor está asentado en la parte anterior, puede

haber como síntoma, crisis de epilepsia generalizada, más acusada del lado opuesto al tumor, acompañado de cefalea y dolor a la percusión en la línea media.

Si se asienta en la parte posterior de la 1.^a frontal interna, provoca convulsiones o parálisis en los miembros inferiores, debido a la acción irritativa o destructiva sobre el lóbulo paracentral.

De todos modos, la cefalea persistente, elimina la hipótesis de epilepsia esencial verdadera; la ausencia de parálisis consecutivas a las crisis de epilepsia, indica que no se trata de la región motora.

Tumores del lóbulo supra-orbitario. — Estos tumores del lóbulo frontal tienen una sintomatología que los acerca a los tumores de la fosa cerebral anterior, revelándose por la misma acción comprensiva que ejercen sobre los nervios olfatorio, óptico y motores del ojo..

Tumores del centro oval del lóbulo frontal. — En los tumores que radican primitivamente allí, no presentan síntomas muy acusados, quedando a veces latente, pero desde que alcanzan un cierto volumen, aparecen trastornos psíquicos y paralíticos. Estos trastornos motores son tardíos, intermitentes, irregulares y poco acusados, pero están precedidos por los síntomas del síndrome y por trastornos intelectuales.

De todo lo dicho anteriormente, vemos que los tumores del lóbulo frontal tienen una sintomatología muy compleja.

Se observan frecuentemente crisis de epilepsia

parcial o generalizada; paresias y parálisis de naturaleza diversa.

En algunos casos los trastornos motores son especiales al lóbulo frontal (parálisis de los movimientos del tronco, de la cabeza y del cuello, de la cabeza y de los ojos, de la pupila).

Además se manifiestan a menudo trastornos del lenguaje (parafasias, paragrafias, anartrias, afasias motoras) y trastornos intelectuales variados, torpeza intelectual, psicosis y ataxia frontal.

Tumores de la región Rolándica

La región Rolándica, que ocupa como sabemos, el territorio de la corteza que se encuentra a ambos lados de la cisura de Rolando, está formada por la circunvolución central anterior, que es exclusivamente motora y donde se encuentran escalonados los diferentes centros para los movimientos del miembro inferior, miembro superior y cara, etc., y la circunvolución central posterior que es solamente sensitiva y donde van a terminar las fibras de la sensibilidad general, constituida por el haz tálamo-rolándico que trae a la corteza las sensaciones que ha llevado al tálamo la cinta de Reill.

De estas conquistas recientemente hechas por los neurólogos, se deduce que predominarán los síntomas motores o sensitivos, según el tumor asiente en la central anterior o posterior.

Hecha esta pequeña aclaración, comenzaré a describir los síntomas generales de los tumores de esta región y luego indicaré la sintomatología propia a cada segmento.

Entre los caracteres de los tumores de esta región, debemos citar aunque no se produzcan en forma regular, varias fases en su evolución, separados o no por períodos regulares, estos son: la fase de espasmos y convulsiones; de parálisis y contractura; de atrofia muscular, acompañado a veces de trastornos de la sensibilidad, agregándose en el curso de la enfermedad los fenómenos del síndrome.

Muchas veces, durante varios meses o años, los trastornos generales no existen, reduciéndose solo a crisis de cefalea o convulsiones. Es esta una condición favorable que hay que aprovechar en interés del enfermo, tratando el médico de hacer el diagnóstico sin esperar al edema papilar, los vómitos, los vértigos y todo el cortejo sintomático de los tumores cerebrales. "Solo los caracteres de las crisis convulsivas, si son netamente localizadas son suficientes para afirmar el diagnóstico".

Respecto a la lucidez intelectual, los enfermos que tienen tumores rolándicos, la conservan mucho tiempo. El debilitamiento psíquico que desde el principio acompaña a las crisis no es durable. La torpeza cerebral sobreviene poco a poco a continuación de ataques repetidos y solamente en los períodos terminales, cuando el tumor ha adquirido un volumen considerable.

Hay que hacer excepción para los tumores difusos profundos a evolución rápida, cuando hay edema, toxi-infección, como en ciertos tuberculomas y sífilomas infectantes.

Los espasmos y convulsiones que producen los tumores de la región rolándica son precedidos a menudo de un aura sensitivo-motora, especie de hormi-

guegos, irradiaciones dolorosas rápidas como un rayo o parestesias. Hay casos sin embargo en que el aura era intelectual y en que el enfermo era invadido antes del ataque por reminiscencias de viajes, personajes conocidos, etc. Pero en la mayoría de los casos el aura es puramente motora, consistiendo en un espasmo, una contracción tónica o clónica de un pequeño número de músculos.

Las más de las veces las sacudidas se generalizan a los segmentos del miembro primitivamente atacado, pero lo que tiene real importancia es su sitio de iniciación (signo indicador), que está en relación exacta con el sitio cerebral, donde se asienta el tumor.

Conociendo los centros que se encuentran en dicha región, se deduce:

Que cuando el tumor tiene asiento en la extremidad inferior de la región rolándica aparecen espasmos y convulsiones en la boca, lengua y facial inferior y trastornos de la sensibilidad en estas mismas zonas.

Cuando el tumor asienta en la zona media hay espasmos y convulsiones del pulgar, índice, puño, codo y hombro, y trastornos de la sensibilidad del miembro superior.

Que cuando el tumor asienta en la zona superior ataca a los dedos del pie que se ponen en flexión, el pie en extensión y la pierna se pone rígida. Hay aquí trastornos de la sensibilidad del miembro inferior.

Lo que hay que tener en cuenta es la regularidad en la sucesión de los espasmos o convulsiones, pues ella es la que nos hará ser precisos en el diagnóstico

de localización, pero si se llega a observar alguna irregularidad en la sucesión de las convulsiones, hay que sospechar que el tumor que las provoca no tiene relación directa con los centros motores y que se trata de un fenómeno de irritación a distancia.

Las parálisis producidas por los tumores rolándicos suceden ordinariamente a las convulsiones Jacksonianas. Primero transitorias, de horas de duración para volver a aparecer después de un nuevo ataque, hasta que se hacen definitivas.

Es primero una fatiga, después debilidad del miembro, luego una paresia y por último una parálisis verdadera.

Estas parálisis no son jamás tan flácidas como en las lesiones destructivas ordinarias. Ellas van acompañadas enseguida de contracturas, ligeras al principio, más acusadas luego. En este período se comprueba generalmente un cierto grado de atrofia de los músculos y tejidos, visibles a simple vista.

Si bien es cierto que en la mayoría de las veces las convulsiones, las parálisis y las contracturas se suceden regularmente, hay casos en que se han observado las parálisis y las contracturas primitivas.

Tumores de la región Rolándica superior y del lóbulo paracentral

Los tumores de esta región se anuncian por convulsiones, parálisis, parálisis con contracturas, trastornos de la sensibilidad, etc.

Las convulsiones preceden generalmente durante un tiempo variable, que puede ser de semanas a años, a las parálisis; raramente ocupan exclusiva-

mente el miembro inferior, pero ellas debutan por allí; siendo en este punto más pronunciadas y más tenaces. Si ganan el brazo se concretan a algunas contracciones, llegando a veces a atacar el lado correspondiente de la cara por algunas sacudidas.

En algunos casos, las convulsiones en lugar de ganar el brazo y la cara, se producen en el tronco, cuello, rotación de la cabeza hacia al lado opuesto, hecho que se comprende fácilmente cuando el tumor se propaga hacia la parte posterior de la primera y segunda frontal.

En lo que concierne a las parálisis, estas suceden ordinariamente a los ataques convulsivos y se establecen poco a poco, transcurriendo a veces varios meses o años antes que ellas sean permanentes.

Consisten en monoplegias más o menos completas, limitadas al muslo, acompañadas a veces de paresias del brazo. En otros casos hay una hemiplegia, siendo más acusada la parálisis en el miembro inferior. Sin embargo lo que antecede no es absoluto, puesto que Caster Gray, Winkler y Wayenburg han observado parálisis como síntoma primero.

Las perturbaciones en la estación y en la marcha que se observan en estos enfermos, hay que atribuirlos a los trastornos motores que se observan en el miembro inferior, aun cuando la parálisis no se haya hecho manifiesta, cuando sólo hay trastornos paréticos en que el enfermo titubea, con marcha vacilante que hace creer en un ébrio. Habría, pues, una titubeación rolándica, debido a la lesión de los centros motores de los miembros inferiores que no debemos de dejar olvidado.

En cuanto a los trastornos sensitivos se manifies-

tan de múltiples maneras y caprichosos: sensación de hormigueos, parestesias, dolores vivos localizados en los miembros inferiores, sensación de calor, crisis dolorosas, hipoestesias, sensación de picoteo con conservación de la sensibilidad o anestias.

Tumores de la región media (miembro superior)

Son las convulsiones y las parálisis las que guiarán en la mayoría de los casos a hacer el diagnóstico localizador de los tumores de la región media.

Las primeras son localizadas en el miembro superior, que comienzan primero tomando pequeños segmentos de miembro, hasta abarcarlo completamente. Es necesario sin embargo recordar que tumores de las regiones vecinas, pueden en apariencia dar lugar a las mismas convulsiones localizadas y que esto puede constituir una causa de error, para lo cual recordaré el caso de Aldhibert citado anteriormente, que cometió el error con un tumor de la primera y segunda frontal.

Las parálisis se establecen poco a poco, después de un número más o menos grande de crisis convulsivas. Comienzan por el brazo, más tarde se paresia el deltoides, luego los extensores y por último los flexores; la pronación y la supinación son casi imposibles.

A veces ocurre que la parálisis se instala de golpe.

Un apoyo para el diagnóstico es dado por los trastornos de la sensibilidad cuando coexisten topográficamente con los trastornos motores, hecho que es bastante frecuente.

Entre los trastornos sensitivos citaré las crisis

dolorosas, las hipoestesis táctiles, térmicas y dolorosas; pérdida o disminución del sentido estereognóstico, anestias y parestias del miembro superior.

Tumores de la región rolándica inferior y tercera frontal.

El cuarto inferior de la cisura de Rolando sirve de línea de reparo para la topografía anatómica de los centros de esta región.

Por delante, vemos la parte inferior de la frontal ascendente, y detrás la parte inferior de la parietal ascendente: por debajo un pliegue de pasaje que reúne estas dos circunvoluciones. Sobre la circunvolución anterior se encuentra el pie de la tercera frontal y sobre la posterior el pie de la segunda parietal.

El centro facial superior ocupa la parte inferior de la frontal ascendente.

El centro del facial inferior está por debajo de él.

El centro de los movimientos de la lengua corresponde al pie de la tercera frontal.

El centro de la boca, sobre el opérculo frontal.

El centro de los músculos laríngeos en el opérculo frontal, el de los músculos masticadores en el opérculo rolándico y el del cutáneo del cuello en el opérculo parietal?

En esta región dividiremos los tumores en dos grupos: Los que interesan los centros de la cara, boca, lengua y algunos masticadores; y los que se asientan en el cap y la parte posterior de la tercera frontal, en los que hay trastornos del lenguaje.

Centros de la cara

Los tumores que se asientan en la extremidad inferior de la región rolándica y que como acabamos de ver lesionan los centros faciales, rara vez interesan estos solos, comúnmente atacan el centro del brazo y a veces el centro de la afasia motora.

Estos tumores tienen como característica producir accesos convulsivos epileptiformes limitados a los músculos de media cara y a veces interviene el cutáneo del mismo lado. Otras veces son convulsiones de la lengua, especie de tironeamientos con convulsiones de media cara y trastornos de la palabra, llegando a veces las convulsiones a atacar el miembro superior.

Más tarde sobrevienen las parálisis faciales con o sin desviación de la boca o lengua.

Concomitantemente aparecen trastornos sensitivos muy diversos: sensación de picoteo doloroso alrededor de la boca, en la lengua y en los labios; alucinaciones táctiles, hiperestesias térmicas, táctiles y dolorosas; parestesias de la lengua, sensación de quemaduras.

Tumores de la parte posterior de la tercera frontal

Los tumores de la parte posterior de la 3.^a circunvolución frontal dan raramente síntomas aislados de afasia motora, como se encuentra en las lesiones de déficit. Lo más a menudo se agregan trastornos paréticos de la cara, del miembro superior y trastornos psíquicos.

En las neoplasias, no siempre se observan la afasia motora completa, sino afasias parciales (afasia amnésica, bradifasia, parafasia, anartrias o disartrias).

Muy frecuentemente se unen trastornos de la escritura o agrafía, y perturbaciones del lenguaje de los gestos.

La afasia motora, como dice muy bien Duret, no tiene real valor localizador para un tumor de la tercera circunvolución frontal, sino cuando es la primera en aparecer. Si queda parcial e incompleta, hay lugar a sospechar que el tumor está en la vecindad y que se trata simplemente de fenómenos de propagación.

Además de la afasia motora, tenemos en estos tumores convulsiones parciales, alteraciones psíquicas, parálisis y paresias, unidos a trastornos sensitivos como en los tumores de los centros de la cara.

Conclusiones:

De lo dicho anteriormente resulta, que la vasta zona ocupada por la región rolándica, explican que las manifestaciones de los tumores que se desarrollan, presentan las variedades más numerosas y más diversas.

Para llegar a un diagnóstico satisfactorio, hay que estudiar con cuidado todos los síntomas sensitivos y motores que presentan, precisando bien la fecha de aparición, orden de evolución y sus relaciones con la topografía de los centros corticales.

Por último, hay que recordar antes de fijar el diagnóstico que los trastornos sensitivo-motores

pueden tener otro origen que se descubren siempre por algunos síntomas especiales en relación con la región que ocupan.

Tumores del lóbulo parietal

Sólo nos ocuparemos en este momento de los tumores de la 1.^a y 2.^a parietal, puesto que ya nos hemos ocupado de la parietal ascendente al tratar de la zona de Rolando.

La experimentación y la clínica muestran que el lóbulo parietal superior tiene funciones en relación con los fenómenos de la sensibilidad táctil y sobre todo con la sensibilidad profunda.

El lóbulo inferior y el pliegue curvo tienen además una importante función en el lenguaje, en particular con la visión de las palabras y por consiguiente en la lectura y escritura.

Los tumores de esta región hacen aparecer ciertas variedades de afasias sensorial o de comprensión.

Además, se explica que ciertos tumores del pliegue curvo traen hemianopsia, debido a la vecindad de las radiaciones ópticas.

En este mismo pliegue curvo Grasset y Landouzy han colocado un centro para los movimientos asociados de los globos oculares (centro director de la mirada de Grasset y otro para los movimientos simultáneos de la cabeza y de los ojos). Por último, el elevador del párpado y también el orbicular estarían en ciertas condiciones sometidos a la acción de esta parte del cortex.

Tumores del lóbulo parietal superior. — Son los

trastornos de la sensibilidad, las manifestaciones más características, y en particular los de la sensibilidad profunda y estereognósica.

Entre estos trastornos se observan hipoestesias y anestias para la sensibilidad táctil, térmica, dolorosa, pérdida del sentido muscular, noción de peso, posición, etc., y pérdida del sentido estereognóstico y a veces se observa ataxia de los miembros inferiores.

Hay que hacer notar que estos signos pueden ir acompañados por síntomas motores, como ser, monoplegias, cuando se trata de tumores fronterizos a la región rolándica.

Los tumores del lóbulo cuadrilátero, que no es otra cosa que una dependencia del lóbulo parietal superior, pero por la cara interna de los hemisferios, se anuncian por trastornos de compresión del centro visual (cuneo) y del cerebelo subyacente.

Tumores del lóbulo parietal inferior. — Los tumores de esta región tienen la siguiente sintomatología. Como trastornos sensitivos se encuentran, sensación de hormigueo que irradian de los dedos hacia la raíz del miembro superior, anestias al tacto, térmica, pérdida del sentido muscular y por último, signo de gran valor diagnóstico, la astereognosia o sea la pérdida del sentido estereognóstico.

Entre los trastornos motores citaré, la desviación de la cabeza y de los ojos del lado de la lesión y parálisis lenta y progresiva de la pierna y brazo.

Oppenheim coloca algunos trastornos motores especiales como sintomático de los tumores de los lóbulos parietales: me refiero a la parálisis psíquica o apraxia que consiste en la imposibilidad de po-

derse servir de los miembros, como si no existieran, y sin embargo no hay parálisis, puesto que el paciente puede contraer sus músculos al sólo mandato del que lo examine.

Tumores del pliegue curvo

De lo dicho anteriormente sobre la localización de los centros que se encuentran en dicha región, fluye la sintomatología de los tumores que en ella se asientan.

Dos son los síntomas fundamentales que se deben tener presentes en los tumores de esta región: la hemianopsia lateral homónima y la afasia sensorial más o menos completa.

De las observaciones clínicas sobre enfermos que presentaban estos tumores, se observaban los síntomas siguientes:

Ceguera verbal pura (alexia); alexia acompañada de agrafia; afasia de comprensión (el enfermo entendía las palabras, veía los objetos y las letras impresas o escritas, pero no las comprendía); agrafia parcial (la escritura espontánea era imposible, pero podía copiar); agrafia total; afasia sensorial (cuando el tumor destruye los haces nerviosos que unen los centros visuales de los dos lóbulos occipitales a los lóbulos temporal y frontal izquierdo y que pasan como sabemos por debajo del lóbulo parietal inferior. Cuando el tumor asienta del lado derecho el diagnóstico no puede contar con la existencia de este síntoma).

Oppenheim, señala la afasia óptica a la que atribuye mucha importancia y que consiste en la impo-

sibilidad para el enfermo de nombrar los objetos que se le ponen a su vista, mientras que si toma conocimiento por el tacto, gusto, oído u olfato, los nombra en seguida.

En cuanto a la hemianopsia, es el resultado de la destrucción o la compresión de las radiaciones ópticas de Gratiolet que va a la cisura calcarina.

Respecto a los síntomas motores se han observado, ptosis del párpado superior del lado opuesto al tumor y también desviación conjugada de la cabeza y de los ojos.

Como acción de vecindad se han observado hormigueos y paresias del brazo.

Resumen:

Como resumen, diremos:

En los tumores del lóbulo parietal superior se observan trastornos de la sensibilidad superficial y profunda, fenómenos convulsivos y paralíticos de ambos miembros, paresias y raramente hemianopsia y afasia sensorial.

En los del lóbulo inferior se observan anestias, parestesias, astereognosia, pérdida de noción de posición, ataxia y paresias del miembro superior y a veces hemianopsia.

La apraxia se encuentra en los tumores de ambos lóbulos.

En los tumores del pliegue curvo, la hemianopsia, la ceguera verbal o alexia, la agrafia y la parafasia, junto con la afasia óptica constituyen los síntomas principales.

Tumores del lóbulo occipital

El lóbulo occipital de forma piramidal con su punta hacia atrás, denominado polo occipital de Broca, presenta tres caras, a saber:

La cara externa o convexa comprende las tres circunvoluciones occipitales, separadas por surcos y está limitada por delante por el surco perpendicular externo.

Su cara interna plana, limitada por delante por el surco perpendicular interno que la separa del lóbulo cuadrilátero, está formada por el pequeño lóbulo triangular del cuneo, que la limita hacia atrás de la cisura calcarina. Por debajo de esta cisura se encuentra el lóbulo lingual.

La cara inferior del lóbulo occipital ligeramente cóncava, está representada por la parte inferior del lóbulo lingual y por el lóbulo fusiforme, separados ambos por un surco.

Las investigaciones fisiológicas de Munk sobre la esfera visual, los notables trabajos anátomo-clínicos de Seguin, de Monakow, Degerine y Vialet, nos han enseñado que el centro de las percepciones visuales, es la corteza calcarina y según otros autores el cuneo entero y aun los lóbulos lingual y fusiforme.

La mácula correspondería a la parte anterior de la cisura calcarina y la región periférica de la retina a su parte posterior.

Touche, localiza en el lóbulo fusiforme el centro de la memoria topográfica y de la facultad de dirigirse.

Según Wilbrand, la cara externa del lóbulo occi-

pital, sería el centro de la memoria óptica, es decir, que allí se depositarían las imágenes conmemorativas de los objetos o de las manifestaciones visuales; allí se encontraría el foco principal de los recuerdos visuales y para los otros autores habría allí un centro para los sentidos de la luz, de los colores y del espacio.

Las lesiones experimentales y clínicas de los lóbulos occipitales y del pliegue curvo, serían susceptibles de producir, además de la hemianopsia, tres formas de ceguera:

1.º Ceguera cortical, equivalente a la pérdida total de las sensaciones luminosas, necesitando la destrucción completa de las dos regiones del cortex adaptado a la visión.

2.º La ceguera psíquica, o sea la pérdida de las imágenes conmemorativas de los objetos.

Debido a la asociación y suplencia de los dos hemisferios, las lesiones deben ser dobles, es decir, asentarse sobre los dos hemisferios para producir estas dos cegueras.

3.º La ceguera verbal (alexia) que consiste en la pérdida de la facultad de leer las palabras escritas. Esta ceguera es producida por las lesiones del pliegue curvo del lado izquierdo.

Los neoplasmas que se asientan en los lóbulos occipitales y que penetran en la sustancia blanca del lóbulo, destruyen un gran número de haces de asociación, favoreciendo la intensidad y la complejidad de los trastornos observados.

Las investigaciones de Duret muestran que si la hemianopsia lateral homónima constituye la manifestación más característica y casi constante de los

tumores del lóbulo occipital, ella se presenta raramente al estado aislado; ella se asocia a trastornos afásicos, a la ceguera verbal, a hemiplejias y a hemianestias, de donde la importancia de estudiar los neoplasmas en varios grupos separados.

Hemianopsia sola. — La hemianopsia lateral homónima tiene un valor diagnóstico real, para los tumores del lóbulo occipital o vecinos, sobre todo cuando su aparición es precoz, vale decir, cuando es la primera manifestación.

Para que este signo tenga realmente valor, es necesario que el reflejo luminoso del iris no esté interrumpido, pues de lo contrario la lesión tiene que estar en la parte sensorial del arco reflejo, es decir, nervio óptico, quiasma, bandeletas ópticas, tubérculos cuadrigéminos anteriores.

Esta reacción pupilar hemiópica, se produce cualquiera que sea la variedad de la hemianopsia, homónima, heterónima, binasal, o bitemporal.

Su investigación es muy delicada y puede exponer a errores de interpretación; en cambio, su comprobación clara tiene por el contrario un valor diagnóstico muy grande.

Además de la hemianopsia, citaré como síntoma frecuente en los tumores occipitales las alucinaciones visuales, ya constituyendo el aura de un ataque epiléptico, ya tomando la forma de fotopsias o de zoopsias. Estas alucinaciones ocupan a menudo la parte del campo visual afectado de hemianopsia.

Otras veces a la hemianopsia se unen hemiplejias y hemianestias, ocasionadas por la invasión del tumor a las radicales sensitivo-motrices de la cápsula interna. Sólo la hemianopsia que la acom-

pañía o precede, revela su asiento e indica que el lóbulo occipital ha sido el primero en ser atacado por el tumor.

Sabemos también, que además de las radiaciones ópticas de Gratiolet cuya lesión produce la hemianopsia, existen todavía fibras que unen la corteza calcarina a las circunvoluciones occipitales externas (centro psíquico de los recuerdos visuales de Wernicke), al pliegue curvo (centro de la memoria de las palabras), a la circunvolución temporal (centro auditivo verbal) y también a la circunvolución frontal (haz occípito-frontal) que llegan en gran parte a la circunvolución de Broca (tercera frontal).

Los tumores occipitales alterando estas diversas fibras de asociación, dan lugar a la ceguera verbal, a la afasia óptica, a la agrafía y aun a la afasia motriz parcial.

En algunas observaciones de tumores occipitales se menciona la ceguera psíquica; lo más a menudo la lesión es bilateral o ejerce una acción sobre los dos costados.

Por último, debido a la situación de los lóbulos occipitales sobre el cerebelo, del cual están separados por la tienda del mismo nombre, algunos tumores cuando alcanzan cierto desarrollo, determinan por compresión, fenómenos cerebelosos; de ahí la titubeación, los vértigos, la ataxia, etc., junto con la hemianopsia, que se observan en los tumores occipitales.

De lo dicho se desprende que:

La hemianopsia es un síntoma casi constante de los tumores del lóbulo occipital, faltando muy raras veces.

Tiene sobre todo valor localizador si aparece desde el comienzo de las manifestaciones patológicas del tumor.

Ella puede mostrarse sólo en el curso de la evolución del tumor.

Las alucinaciones visuales (fotopsias, zoopsias), las apariciones luminosas sobre el campo ocular hemianopsado tiene mucha importancia, a pesar de haberse observado en las compresiones de las bandeletas y nervios ópticos.

Los trastornos motores y sensitivos, junto a la hemianopsia, indican una compresión o alteración de las expansiones de la cápsula interna o una irritación de vecindad sobre los lóbulos parietal inferior o cuadrilátero.

La acción directa del tumor sobre los haces de unión de la región visual con los lóbulos temporal, pliegue curvo, y tercera circunvolución frontal izquierda, acarrearán la alexia, la afasia óptica y la afasia sensorial.

Cuando aparece la ceguera psíquica, es necesario que el tumor sea doble, simétrico o que interese los dos lóbulos occipitales, sea por compresión, sea por invasión.

La hemianopsia, junto a los síntomas cerebelosos, son el resultado de una compresión de vecindad (síndrome occípito-cerebeloso).

Tumores del lóbulo temporal

El diagnóstico de los tumores de este lóbulo, han sido hechos en estos últimos tiempos, basados en las

consideraciones fisiológicas y anátomo-clínicas siguientes:

1.° Ferrier, Munk, Luciani, Gowers, etc., colocan en la parte posterior de la 1.ª circunvolución temporal, el centro Auditivo Común (centro auditivo físico).

2.° En el lóbulo temporal izquierdo, por detrás y por debajo del centro auditivo común sobre la parte media de la 1.ª y 2.ª temporal se encuentra el área del centro auditivo verbal, cuya lesión lleva consigo la sordera verbal (Wernicke). Además es en este mismo territorio de las dos primeras temporales en donde Larionoff coloca la escala diatónica de los sonidos musicales, regularmente dispuesta y correspondiendo a la del caracol del oído interno: su lesión engendraría la sordera tonal.

3.° Sobre esta misma cara externa del lóbulo temporal se encontraría, según las experiencias de Ferrier, Shafer y los hechos clínicos de Prevost, Bechterew, el solo centro motor conocido, pero aún no localizado: Centro Sensorio-Motor, cuya acción determina el enderezamiento de la oreja en los animales, la rotación de la cabeza y de los movimientos de los ojos, como cuando se presta atención a un ruido lejano.

4.° En la substancia blanca del lóbulo temporal izquierdo existen un gran número de fibras de asociación, que unen el centro auditivo verbal a los otros centros del lenguaje, de donde resulta que este lóbulo juega un rol importante en la función del lenguaje y que sus lesiones llevan afasias sensoriales.

5.° La circunvolución del uncus, la circunvolu-

ción del hipocampo que le sigue y el cuerpo de Ammon, pueden ser unidos al lóbulo temporal: por las raíces externa, interna y media de la bandeleta olfativa, por los arcos marginales, por el cingulum que la une a la circunvolución lúmbica, por el tri-gono cerebral, la tenia semicircularis, las estrias de Lancisi, el cuerpo algodónado, etc. Estas partes están en relación con las vías olfativas provenientes del bulbo olfativo: la mayoría de los fisiólogos le atribuyen un rol importante en la función del olfato y del gusto, por consiguiente no hay que extrañarse que sus lesiones provoquen trastornos olfativos y gustativos, tales como la anosmia, la parosmia, la hiperosmia, el aura olfativa, la agnosia,*etc.

6.° Por su extremidad antero-inferior el lóbulo temporal está alojado en la fosa cerebral media; hacia adentro confina con los órganos de la base y con los pedúnculos cerebrales, resultando que los tumores que se encuentran en esta región producen síntomas de compresión útiles a conocer; en particular, hemiparesias, hemianestесias.

Es conociendo estos datos anátomo-fisiológicos que se llega a diagnosticar los tumores de este lóbulo.

Entre los síntomas más importantes de estos tumores se han observado, sordera uni—o bilateral, que se presentan brusca o lentamente; disacusia; zumbidos en el oído acompañado o no de caída; silbidos, cuya intensidad ha llegado a tal punto, que el enfermo creía oír el silbido ruidoso de una locomotora. Estos silbidos pueden ser el aura de un ataque convulsivo; vértigos; ruidos subjetivos violentos; alucinaciones del oído; violentos dolores del oído y

caída sin conocimiento; marcha ebriosa; gran excitabilidad; excitación maniaca o estado de imbecilidad.

Como sabemos que la destrucción de uno de los centros del lenguaje o de sus conexiones, es suficiente para llevar trastornos de intensidad variable, en las diferentes formas del lenguaje (palabras, lectura, escritura, canto, gestos, etc.), nos explicaremos el gran valor de las diferentes modalidades de afasias sensoriales para el diagnóstico de los tumores del lóbulo temporal izquierdo.

Es necesario, para que la significación topográfica sea marcada, que haya manifiesto predominio de los trastornos sensoriales de la afasia. Es basándose sobre estos caracteres que Wernicke, Kohler, West, Spiro y Oppenheim, establecieron un diagnóstico exacto.

Si la existencia de la afasia sensorial, es un buen signo para la localización de un tumor en el lóbulo temporal, es necesario sin embargo saber que hay numerosas causas de error.

Los neoplasmas del pliegue curvo y del lóbulo occipital, producen afasia sensorial, pero el rasgo distintivo reside en que a menudo hay coexistencia de hemianopsia; si ésta falta, se puede más bien pensar que el tumor asienta en el lóbulo temporal.

Son signos que aumentan la probabilidad del asiento temporal de un tumor, la disminución de la agudeza auditiva o trastornos auditivos.

Los tumores del lado derecho a veces permanecen latentes o no presentan ningún síntoma de localización.

Los trastornos motores, consisten en movimientos de rotación de la cabeza y de los ojos.

Además de los trastornos anteriores que se observan en los tumores de esta región, se observan otros síntomas, cuando el tumor asienta en la punta esfenoidal y en su cara interna, en contacto hacia adentro con los pedúnculos cerebrales, las bandeletas ópticas, los nervios de la base, etc.

Así se han observado la parálisis facial, ya del lado opuesto al tumor por compresión de la parte vecina de la región cortical, ya del lado del tumor por compresión del nervio antes de su entrada en el peñasco.

La parálisis del VI par (motor ocular externo); del tercer par (motor ocular común) y del patético.

También se han observado hemiparesias y hemianestias por acción sobre la cápsula interna, sobre el pedúnculo cerebral o por propagación a la zona motriz.

Por lo que antecede se verá que todos estos tumores de la parte esfenoidal del lóbulo toman casi exclusivamente su sintomatología de los tumores de la base del cerebro y que no existe ningún signo propio a los tumores del lóbulo temporal.

Existen un cierto número de neoplasmas de la parte interna y media del lóbulo temporal que han dado lugar a trastornos del olfato y del gusto, ya bajo forma de un déficit, ya bajo de la excitación: anosmia, parosmia, agusias, alucinaciones, olores infectos, sabor acre o azucarados.

Es necesario hacer notar, sin embargo, que a veces los trastornos del olfato son debido a una compresión del nervio olfatorio y otros en que a pesar

de existir una lesión extendida del hipocampo y del cuerno de Ammon no se constata ningún trastorno olfativo.

Tumores de la cara interna de los hemisferios

Los tumores de la cara interna de los hemisferios dan lugar a una sintomatología equivocadiza, bajo el punto de vista del diagnóstico localizador, habiendo inducido a errores a los cirujanos que han intervenido.

Lo Monaco y Tomasi, que han estudiado especialmente la fisiología experimental de esta vasta zona del hemisferio cerebral, han llegado a las conclusiones siguientes: no existen centros autónomos, ni del sentimiento, ni del movimiento, pero allí se continúan y se repliegan los diferentes centros de la superficie convexa: los centros motores por delante y los centros visuales por detrás.

La ausencia de trastornos especiales después de la ablación del girus fornicatus (circunvolución del cuerpo calloso y del hipocampo), muestran que estas circunvoluciones no pueden ser un centro sensitivo o motor y forman un centro de asociación.

Estas conclusiones de los dos fisiólogos italianos están en contradicción con las investigaciones de Ferrier y Flechsig, que consideran la circunvolución del cuerpo calloso como un centro sensitivo.

En apoyo de esta última teoría, Duret, ha encontrado una observación de Tomás Ganill, en donde por un sarcoma que hacía eminencia en la parte posterior del cuerpo calloso, tuvo después de ataques convulsivos, una hemiplegia y una anestesia casi completa del brazo izquierdo.

Hoy por hoy, hay que considerar que los tumores que se asientan en el girus fornicatus pueden dar lugar a trastornos de la sensibilidad, por un mecanismo poco explicado.

Pero el hecho más importante, bajo el punto de vista quirúrgico, de la sintomatología de los tumores de la cara interna de los hemisferios es *que dan a veces trastornos de los dos lados del cuerpo*, siendo a veces más acusados los del lado del tumor; pero estas manifestaciones dobles y de intensidad diferente, pueden también ser el efecto de una lesión de la protuberancia, sobre todo si al mismo tiempo, los núcleos protuberanciales de los centros motores de los ojos o de los centros conductores sensitivos pueden ser pñestos en causa.

Tumores del cuerpo calloso

La gran comisura interhemisférica o cuerpo calloso, compuesta esencialmente por fibras de asociación, unen todas las circunvoluciones de la corteza cerebral exceptuando el lóbulo olfativo y la parte anterior del lóbulo temporal, que están servidas por la lira y la comisura blanca anterior, respectivamente.

Estas fibras están dispuestas en estratos regulares, transversales, oblicuos y anteroposteriores, uniendo no solamente dos regiones homólogas simétricas, sino que también unen zonas heterólogas.

Podemos admitir sin embargo junto con los neuropatologistas:

1.º Que la rodilla del cuerpo calloso recibe las fibras irradiadas de la parte anterior de la cara or-

bitaria del lóbulo frontal y de la tercera circunvolución frontal.

2.º Que el tronco, por su corona radiante está en relación con la parte posterior del lóbulo frontal, con el lóbulo rolando-parietal y la parte posterior del lóbulo temporal.

3.º Que el rodete contiene las radiaciones que provienen de la cara ínfero-interna del lóbulo occipital y sobre todo las fibras del forceps mayor y menor que unen el cúneo, las cisuras calcarinas y los pliegues curvos de cada lado.

El conocimiento de esta disposición topográfica de las fibras callosas y de sus relaciones, nos permitirán establecer una sintomatología bastante precisa de los neoplasmas que en él se asienta.

Bristowe ha indicado algunos síntomas que considera como característicos: *la ausencia o la rareza de los síntomas generales de los tumores encefálicos* “cefalea, vómitos, neuritis ópticas, ataques apoplectiformes”; *la alteración profunda de la inteligencia* “estupidez, torpeza”; trastornos del lenguaje no afásicos.

En la mayoría de los casos existe una hemiparesia, que se combina con paresia menos acentuada y menos extendida del lado opuesto del cuerpo.

Por último, los síntomas de compresión de los nervios cerebrales faltan completamente.

Bruns dice que “se deberá hacer diagnóstico de tumor de cuerpo calloso cuando se esté en presencia de una parálisis doble; de desigual intensidad; con trastornos de la inteligencia”.

Giese, en su memoria de 1893, dice: “cuando además de los síntomas de Bristowe se observan sínto-

mas cerebelosos (titubeo, vértigo, etc.), el tumor tiene su asiento en el *esplenium*".

Devic y Paviot dicen que existen dos síntomas cardinales que pueden hacer pensar en un tumor del cuerpo calloso: 1.° la aparición precoz de los trastornos mentales y de la inteligencia, y 2.° las paresias, contracturas o convulsiones, predominando de un lado pero interesando al otro".

Raymond, resume los elementos de diagnóstico de esta manera: 1.° síntomas generales poco acentuados y a progresión lenta; 2.° trastornos demenciales progresando con el tumor y con mucha lentitud; 3.° hemiparesia motora con contractura, sin exageración marcada de los reflejos tendinosos y participación del lado opuesto a la paresia motora.

Duret, en su libro "*Les Tumeurs de L'Encephale*", dice:

"Podemos decir que el diagnóstico de los tumores del cuerpo calloso no es imposible, para lo cual debemos basarnos sobre las consideraciones siguientes:

"1.° El neoplasma ocupa una situación media y puede ejercer una acción sobre los dos hemisferios, sobre las fibras que los unen, y por consiguiente sobre los dos lados del cuerpo, predominando a la derecha o a la izquierda."

"2.° Interesando las fibras comisurales que unen los centros de los dos hemisferios que, como sabemos, difieren anatómicamente, adelante, en el medio y atrás, resulta una sintomatología que variará un poco según el asiento del tumor: adelante, a nivel de la rodilla, estará en contacto con las fibras de asociación interfrontales, de donde la mani-

festación muy común de los trastornos psíquicos y del lenguaje; en el medio, con las fibras intermotrices, de donde trastornos motores y hacia atrás con las fibras intervisuales de donde fenómenos ópticos.”

Tumores de la parte anterior. — En estos tumores como hemos dicho anteriormente, se observan debilitamiento y torpeza intelectual, y cuando las fibras provenientes de los centros de la lengua, labios, cara, de los movimientos del cuello y tronco están interesadas, se observa disartria, trastornos de los movimientos de la cara, lengua, labios, orbicular, del cuello y tronco, etc., de una manera desigual y bilateral.

Tumores de la parte media. — En estos tumores se observan sobre todo, paresias que interesan los músculos del miembro superior e inferior, desigualmente repartidas de los dos lados del cuerpo, acompañada de torpeza intelectual con o sin somnolencia.

Además se ha observado falta de coordinación de los movimientos comunes a los dos lados del cuerpo que Zingerle propone denominarla “*ataxia callosa*”.

Tumores de la parte posterior. — Se sospechará este asiento, cuando la parálisis comience por los miembros inferiores; si la cara queda indemne; si la marcha es interesada tardíamente y si los síntomas recuerdan los de las lesiones cerebelosas.

El hecho esencial es que los dos hemisferios y los dos costados del cuerpo están interesados desigualmente.

Por último, en razón de la presencia de los haces anastomóticos provenientes de los lóbulos occipita-

les y de los centros visuales y por la vecindad de los pedúnculos cerebelosos, explican que además de los trastornos motores acusados, sobre todo en los miembros inferiores, se note la hemianopsia y la ataxia cerebelosa.

Conclusión. — Tres hechos comprobados por la clínica deben prevalecer para hacer el diagnóstico de tumores del cuerpo calloso:

1.°—Bilateralidad de los trastornos motores y su desigual repartición de los dos lados del cuerpo, y presencia de fenómenos de apraxia.

2.°—Ausencia de síntomas de compresión de los nervios de la base.

3.°—Ausencia de trastornos de la sensibilidad.

Tumores de la región infra cortical con síntomas generales

A pesar de que en la tesis de Linget (1900), sostiene que la ausencia de síntomas generales (cefalea, vómitos, etc.) tiene el valor de una localización, creo que esto es una afirmación muy absoluta, puesto que Duret en 30 casos ha observado en 12 los signos del síndrome.

Lo real, es que el síndrome suele manifestarse tardíamente lo que permite hasta cierto punto hacer el distinguo con los otros tumores.

Entre los signos que presentan esta clase de neoplasmas son:

Convulsiones. — Este síntoma que se ha observado principalmente en los niños, en casos de tubérculos, parece ser debido a una descarga irritativa de la

corteza cerebral o bien produciendo una congestión generalizada de todo el encéfalo, que estos tumores centrales favorecen la aparición de las crisis convulsivas.

Hemiplegias. — En muchos tumores de esta región se ha observado este importante síntoma, acompañado a menudo de los fenómenos del síndrome: cefalea, vómitos, vértigos, edema papilar y neuritis óptica.

Tienen como caracter especial de ser lentas, progresivas, sin ictus y rápidamente seguida de contractura.

Hemianestias.—Es rara al estado aislado, consistiendo en una simple hipoestesia o bien se trata de una hemiplegia dolorosa, faltando por el contrario en muchos casos.

La causa de estas hemiplegias y hemianestias es evidentemente una alteración de la cápsula interna.

Temblores, hemicorea y hemi atetosis. — El valor sintomático de estos trastornos de la motilidad, reside en la asociación primitiva o secundaria, con hemiparesia y hemianestesia, a los cuales ellas dan toda su importancia localizadora.

Se observa principalmente en los casos de tumores del tálamo o situados en su vecindad.

Estos temblores son espontáneos o intencionales.

Hay que hacer notar que los temblores son acentuados y característicos cuando el tumor ocupa la parte posterior de la capa óptica o ha invadido los tubérculos cuadrigéminos, es decir, cuando interesan la región donde las fibras de los pedúnculos cerebelosos superiores abordan las capas ópticas; al

mismo tiempo la marcha se hace ebriosa y atáxica. A veces los movimientos afectan el carácter de la corea y de la atetosis.

Trastornos de la visión. — Las relaciones de la capa óptica y en particular del pulvinar, con las radiaciones ópticas de Gratiolet, el campo de Wernicke, el cuerpo geniculado externo y las bandeletas ópticas, parecen indicar que él juega una importante función visual, considerándola los anatómicos como formando parte de los centros visuales primarios.

Debería suceder que las lesiones y los tumores de la parte posterior engendrarán trastornos importantes de la visión, pero parece que esto no es constante como se le podría suponer.

Tres trastornos visuales se pueden observar en los tumores de la capa óptica:

- 1.° Los que son resultado de la aparición y evolución del síndrome;
- 2.° Los que son especiales a la región óptica ganglionar;
- 3.° Los que afectan el aparato neuro-muscular.

Nosotros nos ocuparemos del síndrome de las dos últimas categorías.

Duret piensa que la hemianopsia, la ambliopia, la amaurosis, son raras cuando se trata de lesiones bien limitadas a la capa óptica, siendo numerosas las observaciones en que este órgano ha sido encontrado destruido completamente por tumores o hemorragias, sin que se hayan observado trastornos visuales.

Cuando existen, parecen más bien ligados a la evolución del síndrome que a las regiones de la capa óptica.

Por el contrario los trastornos óculo-motores se

observan frecuentemente en la musculatura interna o externa del ojo.

Se ha señalado a menudo la desigualdad y la inmovilidad pupilar, trastornos de la acomodación, oftalmoplegias simples o dobles, estrabismo divergente, diplopia y a veces nistagmus.

Trastornos de la mímica. — Nothnagel admite que las enfermedades de la capa óptica pueden también producir una parálisis de la mímica, de los nervios de la cara del costado opuesto mientras que la innervación de los músculos en los movimientos voluntarios está conservada o poco alterada, se ve durante la risa por ejemplo, que los músculos del lado sano (homologo al tumor) se contraen solos.

Según las observaciones de Bechterew, después de la ablación de las capas ópticas, hay conservación de la motilidad voluntaria, pero pérdida de la facultad de expresar las emociones por los movimientos (trastornos de la mímica).

Risa y llanto espasmódico. — *Risa inextinguible.* — La risa y el llanto espasmódicos, la risa inextinguible, se observan frecuentemente en las parálisis pseudo-bulbar, sobre todo cuando está engendrada por lesiones de los cuerpos opto-estriados.

Para Brissaud, que es uno de los primeros que llamó la atención sobre este fenómeno, se trataría de una parálisis espasmódica en la cual los centros y las fibras centrales del nervio facial están interesadas, en cambio Bechterew cree que este trastorno singular está más bien en relación con las capas ópticas y sus sistemas eferentes; se trataría para este último autor, de un movimiento de expresión involuntario, ligado a las excitaciones de este ganglio;

no siendo necesaria la parálisis facial: se trataría pues de un reflejo psíquico.

Trastornos de los movimientos automáticos.—*Fonación, Deglución, Marcha, etc.*—Nothnagel y Betcherew, consideran a los nucleos ganglionares infra corticales, particularmente al tálamo, como centro de los movimientos automáticos, subconcientes e inconcientes.

Se han observado trastornos de la marcha, automatismo ambulatorio, como también trastornos de la deglución, de la masticación y de la fonación, en los tumores de la región opto-estriada.

Tumores de los ganglios infra corticales.—*Síntomas comunmente observados.*—*Tumores latentes*

La literatura médica registra numerosos casos de tumores de esta región, cuya sintomatología ha permanecido latente durante toda su existencia o solo se han manifestado los síntomas en los últimos momentos de la vida de los enfermos, y en cuyos casos es imposible hacer un diagnóstico.

Wernicke cita la observación de Lange, quien comprobó en la autopsia de un hombre, un tumor del nucleo lenticular izquierdo, que no había presentado durante su vida ningún síntoma cerebral y que murió después de un coma de 22 horas. Hjelt cita el caso de un glioma del tálamo derecho que no dió ningún síntoma de localización. El caso de Rondot, en que el tumor atacaba simétricamente las dos regiones lenticulares y no había dado ningún síntoma localizador. El segundo caso de Hjelt (colesteatoma

del tálamo izquierdo); el de Daroson y Smith (glioma del núcleo caudado), que solo se manifestaron por síntomas generales. Los de Runkiwitz (tumor del núcleo lenticular del tamaño de una cereza), que solo tuvo como manifestación una hiperalgesia final y otro caso de tumor del tálamo izquierdo, que llenaba el ventrículo, sin producir trastornos de la motilidad y de la sensibilidad.

El de Richardiére (neoplasma de las capas ópticas), que no tuvo signos generales, hasta 6 semanas antes de su muerte, que sufrió una hemiplegia final por hemorragia. El de Hutchinson (sarcoma), que atacaba los dos núcleos caudados, habiendo producido solamente como signo localizador, la parálisis de la vejiga y del recto, que pasaban desapercibidos en un sujeto de inteligencia tórpidas. El de James Rorie (tumor que había invadido los ganglios de la base de los dos lados), que no tuvo ni cefalea, ni vómito, ni trastornos del lenguaje, ni convulsiones, ni lesiones de la sensibilidad, estando el enfermo en estado de demencia. Por último el de Geraudel (glioma de la capa óptica izquierda), del volumen de un huevo de gallina y que no produjo ninguna sintomatología hasta 15 días antes de la muerte.

Tumores de los Tubérculos Cuadrigéminos

Debido a las conexiones con la bandeleta óptica y los cuerpos geniculados los tubérculos cuadrigéminos y principalmente los anteriores, han sido considerados como centros primarios del aparato visual.

Los tubérculos cuadrigéminos anteriores son considerados hoy en día, como centros reflejos de las

excitaciones visuales sobre todo para los movimientos pupilares.

Estos, por intermedio de los núcleos de la capa óptica, están en relación con los centros corticales de la visión.

Los tubérculos cuadrigéminos posteriores y los cuerpos geniculados internos son centros de reflexión de las excitaciones auditivas, que provienen de los haces del nervio coclear y de su dependencia, el cuerpo trapezoide. Estos centros están en relación con los centros corticales auditivos de la región temporal.

De lo anteriormente dicho, se deduce, que no nos sorprenderá que entre las manifestaciones de los tumores de esta región, se encuentran trastornos visuales y auditivos.

Agreguemos que estas cuatro eminencias están en relación de vecindad con los diversos núcleos del tercer par, situados cerca del acueducto de Silvius, como con los de los nervios patéticos y del sexto par. Además los tubérculos cuadrigéminos, reposan sobre los pedúnculos cerebelosos superiores y sobre el núcleo rojo, de donde provienen los trastornos de incoordinación motora.

Los principales síntomas observados en los casos de tumores de los tubérculos cuadrigéminos y considerados como pudiendo ayudar a la localización son:

Trastornos en la musculatura ocular interna o externa; trastornos visuales; ataxia; trastornos de la estación y de la marcha; temblores, etc.; hemiparesias; hemianestias; paraparesias, etc.; trastornos del oído y excepcionalmente trastornos de la masticación y deglución.

Trastornos de la motricidad ocular. — Puede atacar la musculatura interna, consistiendo en trastornos pupilares y de la acomodación. Se ha observado midriasis, ausencia de reflejo a la luz y acomodación, desigualdad o dilatación pupilar, éxtasis pupilar, reacción lenta de las pupilas.

En cuanto a la musculatura externa (III, IV y VI pares) los clínicos señalan dos órdenes de trastornos: 1.º oftalmoplegias, 2.º parálisis de los movimientos asociados de los globos oculares.

Bruns dice: “que la oftalmoplegia domina todo el cuadro clínico y es el primer síntoma observado en los casos típos.

A menudo abarca todos los músculos del ojo de los dos lados, pero con una simetría y una intensidad desigual. Generalmente el VI par queda libre.

Estas variaciones considerables en la extensión, el grado y el número de músculos atacados, muestran bien que los trastornos de la motricidad ocular son el resultado de la invasión y de la alteración de los diversos núcleos del III par, muy vecinos, pero no propios a la alteración de los tubérculos cuadrigéminos.

Estas agrupaciones ganglionares parecen más bien ser centros reflejos para la asociación de los movimientos de los globos oculares.

Ya Monakow había indicado “que las oftalmoplegias se producen de preferencia sobre los movimientos de elevación y descenso de los globos oculares, que sobre los movimientos de lateralidad, cuando se trata de lesiones de tubérculos cuadrigéminos.

Raymond se expresa así: “La parálisis de los

movimientos asociados de los ojos es a menudo un signo patognomónico de las lesiones de los T. C.

Parece ser que los tubérculos cuadrigéminos anteriores son centros de asociación para los movimientos de los ojos y el hecho característico de su alteración, sería la parálisis de los diversos movimientos asociados de los ojos.

Según Oppenheim, el nistagmus es un síntoma no raro de los tumores de los T. C.

También se ha observado la protrusión de los globos oculares.

Trastornos de la visión. — Si bien es cierto que en muchos tumores de los T. C. se encuentran trastornos visuales (ambliopía doble y desigual, estrechamiento campimétrico, ceguera, pérdida de la visión de los colores, etc.), no son sino fenómenos del síndrome, debido a la hipertensión y a la hidropesía ventricular, máxime cuando se acompaña de edema papilar que milita en favor de este modo patogénico.

La sola manifestación visual que tiene algún valor localizador, es la hemianopsia bilateral, indicando que el cuerpo geniculado externo o la bandeleta óptica están interesados.

La ataxia está constituida por trastornos de la estación y de la marcha, comparable a la cerebelosa y a veces al tabes: La marcha es débil, vacilante y ebriosa.

En los miembros superiores existe a menudo al mismo tiempo, temblores atáxicos o intencionales, simulando a la esclerosis en placas o el tabes.

A veces se observan trastornos coréicos o atetósicos en ambas extremidades.

Hemiparesias - paraparesias, hemianestias y otros trastornos de la sensibilidad (parestias, hiperestias, anestias, astereognosis), que se observan en los tumores de esta región es debido a la invasión o compresión del pié del pedúnculo o de las vías sensitivas de la calota.

Trastornos de la audición. — Weinland, nos enseña que las lesiones de los tubérculos cuadrigéminos posteriores, producen trastornos del oido, dándonos un importante elemento de diagnóstico, que hay que buscarlo sistemáticamente.

Tiene valor completo, si no puede ser atribuido, ni a los centros corticales, ni a lesiones bulbares o del nervio acústico y si se une a la ataxia y a trastornos de los movimientos oculares.

Tumores de la Epífis

Estos tumores tienen una sintomatología comparable a los de los tubérculos cuadrigéminos, difiriendo de ellos por algunos rasgos. El síntoma más característico consiste en la parálisis de los músculos gran oblicuos que como lo indica Bruns, es el síntoma inicial de la escena patológica. Esto es debido a causa de la inmediata vecindad de la raíz del nervio patético.

Después del patético, es el motor ocular externo el más comprometido; sólo más tarde y cuando el tumor hace su invasión es cuando los otros nervios motores del ojo serían interesados.

El nistagmus ha sido a menudo observado, sobre todo en la mirada hacia arriba. También ha

sido observada la protrusión de los globos oculares.

Más tarde se unen a los síntomas precedentes o aparecen al mismo tiempo, las otras manifestaciones propias a los tumores de la región; tales como la ataxia cerebelosa, que hacen la estación y la marcha difíciles o imposibles; los temblores, las paresias, etc.

Tumores de la Hipófisis

Este órgano importante, situado en la base del cerebro, cuya secreción interna ha sido estudiada en estos últimos años, en que se ha demostrado su acción sobre la tensión arterial y sobre la nutrición, es también asiento de tumores, cuya sintomatología, aparte de los síntomas puramente cerebrales, que a veces no se observan, tiene síntomas que corresponden o bien a una insuficiencia o a una superactividad de dicha glándula.

Es por esto que para facilitar la comprensión, voy a transcribir el cuadro de Delille:

Insuficiencia Hipofisiaria

- Hipotensión
- Taquicardia
- Sudación profusa
- Sensación penosa de calor
- Oliguria
- Anorexia
- Astenia
- Perturbaciones de la nutrición

Hiperhipofisia

- Hipertensión

Poliuria
Glicosuria
Perturbaciones de la nutrición
Hematies igual al normal

Estos tumores se anuncian ordinariamente, por una parte, por trastornos cerebrales poco acentuados y lentos en su evolución, y por otra, por trastornos de la nutrición general muy notables.

Trastornos cerebrales. — La cefalea puede ser precoz, aumentando lentamente de violencia, siendo occipital, temporal o frontal.

Lo que más ha llamado la atención de los observadores ha sido los trastornos visuales que es la resultante de la destrucción o compresión del quiasma óptico.

La presión de un tumor sobre este, puede destruir, lo mismo en el ángulo anterior que en el posterior, las fibras visuales situadas hacia la línea media y las cruzadas, ya sea por completo o a lo menos en su trayecto, resultando una hemianopsia bitemporal más o menos completa; es decir, la destrucción de las mitades temporales del campo visual o una parte de él. Más tarde, con el progreso del tumor, puede destruir uno de los nervios o bandeletas, sobreviniendo la ambliopía y la ceguera. Hay entonces combinación de amaurosis unilateral de un lado con hemianopsia temporal del otro.

Además se han observado trastornos motores de los músculos del ojo.

Los trastornos psíquicos consisten en alucinaciones visuales, tendencia invencible al sueño, que se prolonga a veces semanas y meses, debilitamiento progresivo de la memoria y de las facultades inte-

lectuales y en una disminución de la fuerza neuromuscular.

Los trastornos de la nutrición, frecuentes en los casos de tumores de la hipófisis, son muy acusados y muy importantes a conocer, pues ellos conducen por una evolución más o menos rápida a la muerte; es este lo que justifica las tentativas operatorias. Consisten en estados patológicos, de un conocimiento relativamente reciente, conocido con el nombre de acromegalia, gigantismo patológico, infantilismo y degeneración adiposo-genital.

Además, en los tumores de la hipófisis puede modificarse la función de las glándulas genitales (amenorrea absoluta en la mujer), de las glándulas sudoríparas (sudores abundantes y fétidos) y de la secreción urinaria (poliuria, glicosuria y peptonuria).

Tumores del Cerebelo

Antes de comenzar el estudio de los síntomas de estos tumores, es conveniente para mayor claridad y comprensión de la sintomatología que describiremos en breve, mencionar las nociones anatómo-fisiológicas que poseemos sobre esta importante porción del encéfalo.

Centro nervioso de reflectividad y del tono muscular, es el receptor de impresiones para la coordinación de los movimientos, la orientación y el mantenimiento del equilibrio: es un órgano sensitivo motor.

Su corteza, unida por fibras de proyección a los

nucleos del techo y dentados, constituye con estos últimos un aparato funcional homogéneo. Resulta de esto, que las excitaciones periféricas que llegan directamente a la corteza y determinan reacciones en este órgano, lo hacen por intermedio de estos nucleos centrales.

Los conductores de las excitaciones periféricas y de las reacciones centrífugas siguen vías especiales, llamadas: vías aferentes y eferentes.

Las primeras tienen su origen en la médula espinal y en el cerebro, y las describiremos enseguida.

Las fibras aferentes medulares ocupan la periferia de los cordones laterales y están representadas: por el haz cerebeloso directo o ascendente y el haz de Gowers, que ascienden por el pedúnculo cerebeloso inferior hasta el cerebelo, para terminar en el vermis superior e inferior. Estas fibras llevan al lóbulo mediano las impresiones periféricas que vienen del tronco y de los miembros. La fisiología demuestra además, que preside a las funciones tónicas y del equilibrio del tronco y de los miembros por intermedio de los nucleos centrales.

Las fibras aferentes cerebrales, descienden de la región sensitivo-motriz de los hemisferios cerebrales, por la vía piramidal y por los pedúnculos cerebrales hasta los nucleos grises de la protuberancia; de allí parten las fibras de los pedúnculos cerebelosos medios, que después de entrecruzarse en la parte media, se echan en los hemisferios cerebelosos del costado opuesto. En suma, el pedúnculo cerebeloso medio es una vía de asociación entre la corteza de un hemisferio cerebral y la del hemisferio cerebeloso opuesto, con interposición

de un neurón en la sustancia gris del puente. Por estas fibras aferentes, los hemisferios cerebrales, pueden producir excitaciones en los hemisferios cerebelosos.

Todas las fibras eferentes parten de los núcleos del techo y dentados para formar dos grupos: uno que desciende por los cordones anteriores de la médula y va a accionar las células motrices de los cuernos anteriores (haz cerebeloso descendente); el otro que se dirige por el pedúnculo cerebeloso superior, para terminar en el núcleo rojo y el tálamo del lado opuesto, poniéndose en relación indirecta por intermedio de estos núcleos, con la corteza cerebral.

Al lado de estos dos sistemas de fibras aferentes y eferentes, es necesario indicar otros dos, que aunque menos extensos, tienen un rol importante bajo el punto de vista fisiológico y clínico.

El sistema de las fibras vestibulo-cerebelosas, que unen el cerebelo con los núcleos de Deiters y Bechterew y en donde llegan las fibras de los nervios vestibulares, y cuyas lesiones nos explicará (en los tumores cerebelosos) la pérdida del equilibrio y las actitudes patológicas de la cabeza y del cuello, cuyas funciones presiden estos centros.

El sistema de fibras ópticas cerebelosas de Brissaud, cuyo origen hipotético, vienen de las radiaciones ópticas de Gratiolet, pasan por debajo del tubérculo cuadrigémino anterior y por los pedúnculos cerebelosos superiores para terminar en la corteza del cerebelo. Su existencia nos ofrece una explicación del estado vertiginoso que presentan algunos cerebelosos y la posibilidad de corregir

voluntariamente por intermedio de la vista, los trastornos del equilibrio que resultan de la pérdida de la función del cerebelo.

Las fibras óculo-motrices cerebelosas de Brissaud unen los núcleos del III y VI par con los centros cerebelosos y nos permiten comprender las desviaciones oculares y el nistagmus, que se encuentran frecuentemente en los tumores cerebelosos.

El cerebelo juega un rol estático y dinámico.

El primero, ha sido demostrado desde largo tiempo por Flourens y Bouillaud, quienes mostraron que su lesión traía trastornos del equilibrio, en la estación y en la marcha, ignorando el camino que seguía la acción cerebelosa. Esta consiste en un reflejo que de la periferia, es llevada al cerebelo por las vías aferentes, reflejándose sobre los núcleos centrales, y de ahí a la médula espinal por los haces cerebelosos descendentes. Este reflejo en el estado ordinario es inconciente o subconciente. Cuando la voluntad interviene para poner en marcha el sistema, lo hace por intermedio de las fibras piramidales, los núcleos del puente, y los pedúnculos cerebelosos medios, yendo a impresionar las células de la corteza cerebelosa. Nosotros veremos que en numerosos casos, ella corrige en parte los trastornos del equilibrio causado por las lesiones cerebelosas.

El segundo rol, dinámico, ha sido más recientemente puesto en claro por las investigaciones experimentales de numerosos fisiólogos. El que se ejerce en todos los movimientos y actitudes, y consiste en variaciones del tono muscular, que regulan la extensión y la fuerza de los movimientos.

Las lesiones cerebelosas, según Luciani, producen:

La astenia (disminución de la energía de las contracciones);

La atonía (flacidez de los músculos);

La astasia (trastorno de la función estática equilibratriz).

Todos estos trastornos dinámicos experimentales, muy diferentes de las paresias y de las parálisis, que producen las lesiones cerebrales, las vemos aparecer en la sintomatología de los tumores cerebelosos, bajo aspecto y nombres diferentes; atonía muscular, astenia, titubeo, asinergia, ataxia cerebelloso, etc.

Síntomas

La cefalea occipital es frecuente y muy intensa, procediendo generalmente por crisis paroxísticas, que duran a veces varias horas. Estas pueden ser diurnas o nocturnas. Otras veces se presentan 8 o 10 veces por día, tomando entonces un carácter atroz. Las crisis van acompañadas frecuentemente por dolores en la nuca, vómitos y vértigos.

La percusión despierta un dolor occipital, que tiene valor como signo localizador.

Todos los autores están contestes en afirmar que los síntomas generales son muy acentuados, que los fenómenos de compresión son muy precoces y muy intensos, que hay a menudo gran hidrocefalia en los tumores del cerebello.

Según Oppenheim, el edema papilar es muy frecuente y se une desde el principio a la ambliopía y

algún tiempo después a la amaurosis. En otros casos se observa ceguera o ambliopía, sin edema papilar, debida a una compresión del quiasma por el tercer ventrículo dilatado.

Rigidez de la nuca. — Frecuentemente es señalado este síntoma, sea en el momento de la crisis, sea de una manera permanente.

Contractura. — Puede extenderse a los músculos del cuello y aun del tronco, constituyendo un opistótono característico: el enfermo no puede bajar la cabeza, se esfuerza al contrario, de inmovilizarla con las manos; él la mueve lentamente, junto con la parte superior del cuerpo, de manera de formar una sola pieza.

Trastornos oculares. — Las convulsiones, el estrabismo, las desviaciones conjugadas y el nistagmus, que acompañan ordinariamente a las desviaciones de la cabeza y del cuello, deben ser atribuidos a la compresión por la hidropesía ventricular o a la excitación de los tubérculos cuadrigéminos, de los núcleos motor ocular común y ocular externo, que como lo hemos dicho, están en relación con los núcleos de Deiters y Betcherew y por su intermedio con el aparato acústico-cerebeloso.

Vértigo. — Es muy frecuente observarlo, apareciendo generalmente con los cambios de posición del sujeto, pudiendo en ciertos casos ocasionar la caída, sin que intervenga para nada el titubeo, la ataxia cerebelosa y los trastornos del equilibrio.

Hitzig, sobre 11 casos de tumores cerebelosos dice que nunca faltó este síntoma.

Trastornos del equilibrio. — El titubeo es un síntoma importante de estos tumores. Se producen

tanto en la estación de pie como en la marcha. Cuando el enfermo está parado, separa los pies para aumentar la base de sustentación, pudiendo quedar en equilibrio, pero si cierra los ojos o junta los pies, inmediatamente empieza todo su cuerpo a balancear, sin que sus pies cambien de lugar.

En la marcha, estos balanceos se producen igualmente, acompañándose de desplazamientos del cuerpo en zig-zag y de incoordinación de los movimientos de las piernas, describiendo arcos de círculos, semejantes a un ebrio. De ahí el nombre de marcha ebriosa a la marcha de los cerebelosos. Esto puede ser debido a las lesiones descendentes bulbo medulares, tan frecuentes en los **neoplasmas** cerebrales. Los haces cerebelosos directos, de Gowers y cerebelosos descendentes, participan a veces de esta alteración. De cualquier modo las lesiones de los cordones posteriores son suficientes para explicarla puesto que los centros cerebelosos no reciben las enseñanzas completas de las excitaciones periféricas, lógico es, que el equilibrio sea trastornado.

El enfermo no puede darse vuelta fácilmente, pues este acto exagera la titubeación. Cuando el titubeo es muy acusado, el cerebeloso no puede pararse y si pretende caminar se cae en los primeros pasos. Esta caída tiene un carácter particular, puesto que se produce siempre del mismo lado.

La incoordinación de los movimientos de los miembros inferiores se produce solo cuando el enfermo está parado o camina, desapareciendo cuando el enfermo está sentado o acostado.

La diferencia entre la ataxia cerebelosa y la tabética, consiste que en el primero, el pie no es pro-

yectado con violencia, no hay talonco, la sensibilidad general está intacta, no hay signo de Romberg y hay exageración del reflejo patelar.

También se ha observado muchas veces trastornos de la estática y dinámica de los miembros superiores. Son temblores de las manos, trastornos de la coordinación, ataxia, o una inhabilidad, o una mala dirección de los movimientos intencionales.

Oppenheim dice que se observa a menudo en los miembros superiores, una mezcla de ataxia y temblor, o un trastorno intermediario entre los dos.

Trastornos de tonus (astenia, atonia). — A pesar de no existir parálisis real, los enfermos son incapaces de estar parados, caminar, ni ejecutar ciertos movimientos: hay debilidad, impotencia, flacidez de los músculos.

Sobre 13 casos de tumores del cerebelo, Roncali ha notado 8 veces la astenia.

Asinergia cerebelosa. — Este síntoma estudiado por Babinsky en estos últimos tiempos, parece ser patognómico de una lesión del cerebelo.

Consiste en una perturbación de la facultad de asociar los movimientos y se hace sobre todo aparente cuando el sujeto está parado o camina.

La marcha se hace imposible sin ayudantes y cuando se le sostiene echa el tronco hacia atrás.

Para poner en manifiesto este síntoma se debe observar el enfermo en diversas actitudes: 1.º Si se hace caminar con ayudantes, se verá que echa el cuerpo para atrás y no sigue los movimientos de los miembros inferiores. 2.º Cuando está parado, si llevamos el tronco hacia atrás, veremos que los miembros inferiores no se flexionan como en el estado nor-

mal, para restablecer el equilibrio y que por el contrario, los pone rígidos. 3.º Si cuando está acostado se quiere sentar, vemos que en vez de levantar el tronco y la cabeza, levanta los miembros inferiores.

También se han observado algunos casos con ataques de epilepsia.

Más frecuentes son los ictus cerebelosos, caracterizados por desfallecimiento, pérdida del conocimiento, sin convulsiones.

Las parálisis son muy raras como sintomáticas de lesión del cerebelo; se comprueba más bien, debilitamiento, astenia, impotencia progresiva que semeja una paresia o una parálisis. Las hemiparesias y hemiplegias que se han observado son debido a fenómenos de compresión de las fibras piramidales.

Las contracturas pueden suceder a las parálisis, o establecerse de golpe.

Reflejos. — Risien-Russell fué el primero que ha insistido sobre la exageración de los reflejos tendinosos en las lesiones cerebelosas experimentales. La clínica parece que ha corroborado estos resultados, puesto que son numerosos los casos en que los reflejos tendinosos estaban exagerados. Sin embargo el acuerdo no se ha hecho, pues hay muchos neurólogos que han encontrado los reflejos normales y aun disminuidos.

Sensibilidad e inteligencia. — La integridad de la sensibilidad en los tumores del cerebelo es un hecho general y constante, tanto más notable, puesto que el constituye un elemento de diagnóstico muy importante.

La inteligencia en la mayoría de los casos queda intacta, al menos en los primeros periodos. La obnu-

bilación intelectual, la torpeza cerebral, se acusan cuando el tumor provoca los fenómenos del síndrome común.

Modificaciones del líquido céfalo-raquídeo

Las modificaciones del líquido céfalo-raquídeo en los tuberculomas, se ha comprobado numerosas veces, sobre todo en lo que se refiere a las variaciones citológicas.

En algunos casos se ha observado una fuerte linfocitosis, en otros, el bacilo de Koch, o bien se ha reconocido una abundante leucocitosis.

Claro está, que estas variaciones se observan, según la variedad clínica.

Modificaciones de la temperatura

Es este un síntoma muy importante, hay que tenerlo mucho en cuenta y sobre todo no hay que olvidarse de buscarlo con cuidado.

La comprobación de unas décimas de grado de temperatura por la tarde, en un enfermo con síntomas de tumor cerebral, puede hacer inclinar el diagnóstico hacia un tuberculoma, aunque no haya otro foco de tuberculosos que haga pensar en ello.

En la historia clínica N.º 1, se verá que el niño presentaba ascensos de temperatura que oscilaban entre 37.8 unos días y 38.5 otros por la tarde, mientras que la temperatura de la mañana era normal.

Dermo-reacción

En estos últimos años se ha venido a agregar a

la sintomatología de esta enfermedad un signo de cierto valor, pero que desgraciadamente no tiene la fijeza absoluta que debía esperarse, puesto que en algunos casos de tuberculoma ha resultado negativa. Creo, sin embargo, que es un concurso que no debemos desechar. De las publicaciones hechas sobre este punto creo que en los casos de tuberulomas en que dicha reacción ha dado resultado negativo, es debido a que las defensas están quebrantadas y el pronóstico es fatal.

DIAGNOSTICO

Tres son los problemas que debe resolver el médico ante un caso de tumor encefálico y sin los cuales se expondría a un fracaso si se llegara hasta la operación.

El primero, es resolver si existe tumor; el segundo es determinar su ubicación, vale decir su asiento; el tercero, diagnosticar la naturaleza del neoplasma.

Es en posesión de estas tres incógnitas, que resolveremos su operación y su vía de acceso.

Diagnosticar la existencia de un tumor cerebral.—Este diagnóstico se basa sobre la comprobación de los diversos signos del síndrome: *cefalea, vértigos, vómitos, crisis de epilepsia, convulsiones, torpeza cerebral, edema papilar, ambliopia, estrechez campimétrica*. Todos estos diversos signos del síndrome, tan importantes que son cuando están todos presentes, pueden hacernos incurrir en un error, cuando faltan muchos de ellos o se asocian entre sí para hacernos pensar en otra afección.

Diagnóstico diferencial

Las meningitis agudas, se acompañan de cefalea, vómitos, torpeza cerebral y a veces de neuritis ópticas, agregándose convulsiones y contracturas y en algunos casos, síntomas de lesiones localizadas.

Su marcha rápida, el delirio, la elevación de

temperatura, la raya meningítica, el signo de Kernig, el vientre retraído, etc., aclaran el diagnóstico.

Este se hace realmente embarazoso en los casos de *meningitis tuberculosa localizada* o en algunos casos de *meningitis crónica* a foco limitado, bajo forma de placa.

La tuberculosis meníngea en placas en focos localizados, señalada por Raymond y Lenz, dá lugar también a síntomas de foco, pero en general el proceso es rápido y el aspecto clínico es a la vez el de encefalitis y de neoplasma. Hay ordinariamente accesos febriles y períodos de elevación de temperatura.

La punción lumbar y el cito diagnóstico nos dará un gran recurso para el diagnóstico por la constatación en el líquido céfalo-raquídeo, de los leucocitos poli y mononucleares y a veces de bacilos de tuberculosis.

En los tumores cerebrales hay ausencia de leucocitos, salvo el caso que haya concomitantemente una poussée de meningitis.

Además se puede recurrir a la inoculación en el cobayo cuando se sospecha una meningitis tuberculosa.

La paquimeningitis hemorrágica, alcohólica o nó, por el derrame sanguíneo que se produce entre las hojas de las meninges, determina una compresión comparable a la de los neoplasmas y por consiguiente los signos del síndrome más o menos completo, y muy a menudo edema papilar; este último es ordinariamente unilateral. Por otra parte, la paquimeningitis tiene dos períodos dife-

rentes: uno de congestión y excitación cerebral y otro apoplectiforme, que lo diferencian de los tumores; y etiológicamente, ella es debido al alcoholismo o a la sífilis.

En la hemorragia de la base, la sangre forma a veces un hematoma de la vaina de uno o de los dos nervios ópticos, lo que explica los trastornos del éxtasis papilar o de la neuritis óptica. Se trata entonces de hemorragias extendidas, como las que se observan a continuación de las rupturas aneurismales de las gruesas arterias, con su sintomatología especial.

Las hemorragias cerebrales se distinguen por la iniciación brusca y por el ictus.

En los reblandecimientos se pueden observar lesiones papilares, pero no hay signos de compresión real como en los tumores.

En la polio-encefalitis, en la encefalitis aguda se han encontrado neuritis óptica y hemorragias retinianas, pero aquí la marcha clínica nos dá la clave del diagnóstico.

Absceso cerebral. — En este caso la dificultad que presenta el clínico es muy grande, pues el cuadro clínico es muy comparable, a primera vista, a ciertos tumores a marcha rápida.

La diferencia consiste en la evolución aguda; los trastornos de la conciencia y la torpeza cerebral, la disminución del número de pulsaciones, llegan en algunas días, y los síntomas de foco cuando existen presentan un carácter apopléctico. El edema papilar es ordinariamente unilateral y del lado de la lesión. Existe además una fiebre remitente, chuchos, sudores, que indican un proceso purulento..

Por otra parte, la etiología de los abscesos cerebrales, proviene de un traumatismo anterior o de una supuración de vecindad.

En general se puede concluir que no existe absceso, cuando no hay supuración de las cavidades óseas del cráneo.

Los traumatismos cráneo-cerebrales. — Por los derrames sanguíneos que ellos determinan sea en las meninges, sea en la pulpa cerebral: por las placas de meningitis y de encefalitis: por las adherencias entre las envolturas, y a veces por los abscesos o quistes a que dan origen, pueden dar lugar a un conjunto de síntomas clínicos que simulan al de los neoplasmas: cefalea, vómitos, vértigos, estado de somnolencia y torpeza y a menudo convulsiones y edema papilar.

Hidrocefalia. — En esta afección el síntoma dominante es la hipertensión intra craneana. Este estado patológico es suficiente para explicar la similitud que tiene con los tumores cerebrales, pues se encuentran en los dos casos, cefalea, torpeza cerebral, debilitamiento intelectual, parestesias, hipoprestesias, convulsiones oculares y sobre todo edema papilar. Es con justicia que ha dicho Oppenheim, que en la forma crónica, el diagnóstico es casi imposible.

En general la marcha de la hidrocefalia es excesivamente lenta; las remisiones son por el contrario raras en los tumores. La hidrocefalia se acompaña al principio de debilidad de las extremidades sobre todo en la pierna. La abolición del reflejo rotuliano es menos frecuente en los tumores.

Los signos de foco faltan por lo general en la hidropesía simple de los ventrículos.

En suma, se distinguirá la hidrocefalia pura de la hidrocefalia que acompaña a los tumores cerebrales, sobre todo en los niños, por la evolución, los conmemorativos, las deformaciones craneanas, las nociones patológicas y la existencia o no de fenómenos localizados.

Esclerosis en placas. — Aunque a priori no parece tener analogía sintomática, numerosos son los casos en que se ha confundido esta enfermedad con el tumor encefálico, llegando en ciertas ocasiones hasta la operación. Es para evitar esto, que pondré en claro su diferenciación:

Hay en definitiva, las más grandes analogías sintomáticas entre los tumores encefálicos y la esclerosis en placas y los caracteres especiales de los temblores no son suficientes siempre para distinguir estas dos afecciones.

Se admitirá la existencia de un tumor cuando se compruebe: una cefalea intensa, vómitos, edema papilar, torpeza cerebral, síntomas que no se observan al mismo grado en la esclerosis en placas.

Al contrario, los trastornos disártricos y los temblores, son más bien del dominio de esta última enfermedad y que por último tiene una evolución muy larga (de 6 a 10 años).

Por último el cito-diagnóstico del líquido céfalo-raquídeo en la esclerosis en placas según Carrière, muestra numerosos linfocitos y polinucleares. No sucede lo mismo en los tumores no complicado de meningitis, salvo en los tuberculomas.

La Epilepsia, es una de las manifestaciones más

comunes de las neoplasias encefálicas, encontrándose según Hirt en el 50 % de los casos.

A menudo es difícil saber si ella es sine materia, pudiendo a veces ser la única manifestación de un tumor endo-craneano. Se pensará en epilepsia esencial, cuando el ataque tenga un comienzo brusco, fulminante, con grito inicial, pérdida de conocimiento, caída inmediata, rigidez tetánica, convulsiones tónicas y clónicas, mordedura de la lengua, espuma sanguinolenta, micción y defecación involuntaria, estado estertoroso, amnesia, y todos los fenómenos post-convulsivos conocidos. Pero no está demostrado que a veces los tumores cerebrales no determinen verdaderas crisis de epilepsia esencial, aun cuando sea excepcional.

Al lado de esta tiene lugar la epilepsia generalizada d'emblée, que difiere de la precedente porque el enfermo queda conciente y por la ausencia de trastornos viscerales profundos. Esta existe muy frecuentemente en los tumores de evolución antigua y difusa.

Nosotros recordaremos que en los tumores cerebrales, se observa más a menudo crisis de epilepsia Bravais-Jacksoniana, es decir, motora y parcial, sin pérdida de conocimiento, con aura premonitora, progresando lentamente de las extremidades a la raíz de los miembros y extendiéndose a una mitad del cuerpo antes de generalizarse. El orden y la progresión de las convulsiones es el de la disposición topográfica de los centros corticales; ella es seguida generalmente de parálisis transitorias, ocupando el lugar de la convulsión primitiva.

Se recordará, que esta no es admisible, bajo el

punto de vista de la existencia de un tumor, sino cuando al par que los accesos de epilepsia localizada, se observan algunas manifestaciones del síndrome. Cuando se trata de tumores limítrofes o lejanos, o tumores de la base, el orden de aparición y de sucesión de las crisis es más irregular, más difusas, más rápidas, más confusas y que se generalizan enseguida.

Para terminar diremos: cuando la epilepsia es la sola manifestación de un tumor, ella debe revestir los caracteres Bravais-Jacksonianos, para tener un real valor localizador.

Si se trata de crisis de epilepsia generalizada d'emblée y se vacila con el diagnóstico de la epilepsia esencial, se buscarán los estigmas de degeneración y las anomalías orgánicas propias de los epilépticos, vale decir: asimetría craneana o facial, bóveda palatina ojival, sinostosis prematura de las suturas del cráneo, tics, asimetría del color del iris, astigmatismo, alteración del pabellón de la oreja, anomalías de los órganos genitales, vicios de conformación del tronco y de los miembros, estado mental y carácter de los epilépticos, etc., y por último se recordará que la epilepsia esencial es frecuentemente hereditaria en la proporción de 60 % de los casos. Felizmente, se facilita el diagnóstico de la epilepsia generalizada d'emblée, por la existencia concomitante de cefalea intensa, que no se encuentra en este grado en los epilépticos vulgares, y por los otros signos del síndrome. Por estos caracteres concomitantes, la epilepsia generalizada de los neoplasmas se distingue de la epilepsia sine materia.

La epilepsia urémica, presenta muchas analogías con los tumores cerebrales, pues se acompaña de cefaleas intensas, paroxíticas, a veces atroces, de localización occipital, haciéndonos creer en un tumor de la base o del cerebelo, por sus vómitos repetidos y las alteraciones del fondo del ojo.

Las crisis convulsivas son generalmente generalizadas, pero se observan casos de epilepsia parcial, ataques Jacksonianos bien característicos, creyéndose que sea debido a edema cerebral.

En caso que el análisis de orina no nos revelase nada, la hipertrofia cardíaca, el ruido de galope, el aumento de la tensión arterial, los edemas, los caracteres oftalmoscópicos del fondo del ojo, podrán contribuir para alejar la idea de la existencia de un tumor.

Epilepsia traumática, primitiva o secundaria, puede semejar en ciertos casos a la sintomatología de los tumores cerebrales, distinguiéndose de estos últimos, por la irregularidad de evolución, las remisiones netas, la menor violencia de las cefaleas, la ausencia de paroxismos verdaderos, el carácter poco acentuado del edema papilar y de la torpeza cerebral, mientras que las crisis convulsivas son vivas y repetidas. La aparición de la fiebre podrá hacer suponer que no se está en presencia de un tumor.

A menudo nos quedaremos perplejos, aún con la noción de un traumatismo anterior, observar la presencia de un tumor, pues se ha demostrado que los traumatismos son causa de tumores.

La histeria. — Se ha dicho que la histeria es la gran simuladora, no habiendo sintomatología que

por complicada que ella sea, no pueda reproducirla; y la de los tumores cerebrales no escapan a esta regla.

A veces ella se sobre agrega simplemente y forma parte del cortejo de sus manifestaciones.

Los neurólogos describen una hemiplegia histérica, una monoplegia, una afasia histérica, una epilepsia Jacksoniana, una corea, trastornos cerebelosos, titubeación y una ataxia-abasia histéricas.

Se indican sin embargo, los caracteres distintivos, en particular, su comienzo súbito y la desaparición espontánea y los estigmas bien conocidos de la enfermedad. Por otra parte, los trastornos de los reflejos tendinosos, tan comunes en las lesiones orgánicas, son rarísimos en la sintomatología de la histeria.

La neurastenia, es una neurosis, que presenta a veces relaciones muy íntimas con los neoplasmas encefálicos. Los pródromos de los tumores cerebrales son, en algunos casos, constituídos por la aparición de un estado neurasténico. Son como dice Thoma, síntomas de depresión, de irascibilidad, de inaptitud al trabajo, de incapacidad de pensar, que se observan. Se puede dudar en estas circunstancias, entre una neurastenia, un trastorno histérico, el comienzo de una parálisis general, o un tumor. Más tarde aparecen la cefalea, los vértigos, los trastornos de la vista, el edema papilar que aclaran el diagnóstico. En una palabra, existe una neurastenia pre-neoplásica.

La cefalea de los neurasténicos si ella es pronunciada, puede a un examen superficial ser confundida con la cefalea de los neoplasmas, pero en ge-

neral ella es menos violenta y menos profunda. El neurasténico se queja de soportar un casco de plomo, de no tener su cerebro libre, de ser incapaz de pensar, etc., pero a pesar de sus quejas no tiene apariencia de sufrir mucho, lo que lo diferencia de los enfermos con tumor cerebral.

Las migrañas, se distingue porque es dimidiada, más superficial aunque más viva, a evolución periódica y exaltadas por las excitaciones sensoriales, mientras que los ataques dolorosos de los neoplasmas cerebrales están separados por intervalos de calma que pueden durar varias semanas. Por la hemisferia permanente que sucede a veces a numerosos accesos de migrañas anteriores, que se aclara con el interrogatorio.

Además de todas estas afecciones que hemos pasado en revista, hay un cierto número de enfermedades generales que repercuten frecuentemente sobre los centros nerviosos, que dan lugar a un drama clínico muy comparable al de los neoplasmas encefálicos y que por consiguiente pasaremos a enumerarlas.

En primer término aparece la *uremia*. En esta enfermedad, cuando se trata de una forma acentuada, encontramos una cefalea violenta, rebelde, fija, ocupando la frente o el occipucio, a veces con contractura de la nuca y opistótono; vómitos incoercibles y repetidos; un estado de torpeza cerebral a veces complicada de delirio y alucinaciones; crisis convulsivas simulando la histeria, la epilepsia o la eclampsia; parestias y anestias fugaces, en la cara o en los miembros; trastornos visuales acentuados, ambliopias, escotomas, disminución de la agudeza, ambliopías, escotomas, disminución de la agudeza,

progresiva, yendo a veces hasta la amaurosis completa. En los casos graves el aspecto clínico es tal, que se piensa formalmente en la existencia de un tumor de la base o del cerebelo.

Para evitar el error, es necesario proceder a un análisis metódico de los hechos.

El examen oftalmoscópico, a veces difícil, debido al estado de los enfermos, mostrará una neuritis óptica, más que un edema papilar y las placas blanquecinas o sanguinolentas de la retinitis albuminúrica.

Hay que tener en cuenta el estado de la lengua, (lengua renal); los trastornos respiratorios, revisiendo el tipo asmático o de Cheyne-Stokes; y los trastornos intestinales. Pero ante todo, es necesario hacer un examen cuidadoso de las orinas, para buscar los elementos de la nefritis y por otra parte se comprobarán los edemas localizados de los párpados, de la cara y de las otras partes del cuerpo.

En los casos de nefritis intersticial, en que el total de la albúmina es mínima, la auscultación del corazón, buscando el ruido de galope; la de los pulmones, buscando el edema de las bases; el examen del pulso, pequeño y filiforme, podrán ayudar para hacerse una opinión exacta.

La encefalopatía saturnina. — Tiene más fijeza y menos violencia que la de los neoplasmas; los vómitos y los vértigos son raros; la torpeza cerebral a menudo ausente; en cambio la existencia de parálisis de los extensores, la liseré plúmbica, la retracción del vientre, la constipación pertinaz, la anamnesis, ayudarán a recordar el origen de los accidentes.

El alcoholismo produce agitación maniaca, delirio, cefalea, a veces congestiones cerebrales y coma. Solo sus lesiones papilares se prestan a confusión, caracterizándose por un escotoma central, ya completo, ya solamente para el verde y rojo. Por último los trastornos tienen una evolución aguda.

La arterio-esclerosis. — Esta enfermedad causa a veces trastornos, que a un examen superficial, pueden ser atribuidos a un tumor cerebral; hay cefalea, vértigos, convulsiones, vómitos, bradicardia y a veces estupor, sobre todo cuando los riñones están alterados; pero no se observa edema papilar ni neuritis óptica.

La edad del paciente, el estado del corazón, de las arterias, son de un gran recurso.

Diagnosticado la existencia de tumor cerebral, resta localizarlo, para lo cual se examinará con cuidado los síntomas de localización que presente, según el sitio donde se ubique.

Por último, afirmaremos la existencia de una producción tuberculosa y desecharemos toda probabilidad de otro tumor, basándonos en los antecedentes personales y hereditarios, en el estado general, en la existencia de otro foco tuberculoso visceral, cutáneo u óseo, en la edad del sujeto (frecuente en la infancia), en la febrícula tuberculosa, en la dermo-reacción y en el cito-diagnóstico del líquido céfalo-raquídeo.

EVOLUCION Y PRONOSTICO

El tuberculoma cerebral es un tumor crónico, que evoluciona lentamente, invadiendo y comprimiendo la sustancia nerviosa, sin tendencia a la curación, aunque sea tratado por los medios terapéuticos habituales puestos en uso en la tuberculosis.

Se han citado ciertos casos en los cuales el tuberculoma sufrió un proceso de calcificación, quedando en el interior del cerebro como cuerpo extraño.

En otros casos el tuberculoma evolucionando en forma latente no se ha manifestado nunca como tumor en la vida del sujeto, habiéndose encontrado en la autopsia.

En la generalidad de los casos los tuberculomas tienen tendencia a progresar, siendo su pronóstico fatal.

En lo que se refiere a la duración de esta enfermedad, es muy variable, puesto que hay casos citados en la literatura médica de una evolución muy rápida, mientras que otros han durado muchos años hasta llegar a la muerte.

TRATAMIENTO

Es a la cirugía craneana que le está reservado el tratamiento de esta enfermedad, siendo ya numerosos los casos en los cuales este procedimiento ha dado resultados satisfactorios.

Antes de abordar el tratamiento quirúrgico seguido en estos casos, voy a permitirme considerar las indicaciones operatorias.

Hecho el diagnóstico de tuberculoma o sospechándose este tumor, soy de opinión que se debe operar inmediatamente que se compruebe el edema papilar y no esperar que el cuadro clínico sea completo, pues lo único que haríamos sería dar tiempo a que se produzcan nuevos focos.

En lo que se refiere a la coexistencia de tuberculosis visceral, ganglionar o articular, más o menos avanzadas, creo que no constituyen una contraindicación a la operación, puesto que ella tendría por objeto disminuir el número de focos que se encuentran en el organismo. Además, las intervenciones hechas en estas condiciones por Mac Ewen, Horsley, etc., han sido seguidas de curaciones, entre las cuales se cita una que duró 8 años.

Los tuberculomas generalizados constituyen una absoluta contraindicación, lo mismo que cuando la afección presenta un síndrome acusado desde el primer momento.

Para terminar, diré que estoy de acuerdo con la opinión emitida por el Dr. Traver en la Rev. Suisse Romande de 1900, en lo que se refiere a las indicaciones operatorias de estos tumores, que dice: "Las

operaciones radicales de los tuberculomas cerebrales, es justificada, cada vez que no se trate de tuberculosis avanzada o generalizada”.

Preliminares de la operación

Es a la asepsia rigurosa que se le debe prestar mucha atención, puesto que de su aplicación estricta depende en gran parte el éxito de la intervención. Sabemos ya con cuanta facilidad se infectan las meninges y el líquido céfalo-raquídeo y los resultados desastrosos que acarrea.

No voy hablar de principios de asepsia conocidos por todos, sino que me limitaré a hacer algunas consideraciones.

La primera medida que se debe tomar es afeitar completamente el cuero cabelludo. La desinfección de la piel se hará con tintura de iodo. Esta desinfección ha dado excelentes resultados en la cirugía craneana en estos últimos años.

Hecho esto se recomendará al narcotizador, se desinfecte las manos, teniendo cuidado de tener bien presente que la boca y la cara del enfermo están infectadas.

Posición del enfermo. — La práctica ha demostrado, que es conveniente colocar la cabeza y la parte superior del cuerpo, más alto que las extremidades inferiores, con el objeto de evitar el aflujo de sangre a la cabeza y la salida del cerebro. Además la mesa de operaciones deberá tener los movimientos necesarios para el caso de colapso y anemia cerebral.

Si se opera sobre la parte posterior del cráneo, se colocará el enfermo en posición ventral, pero como de este modo queda dificultada la respiración y las maniobras para el narcotizador, se hará sobresalir la cabeza del borde de la mesa y se la sostendrá con un soporte. En estas condiciones la anestesia se hace de una manera difícil, por la posición difícil en que se encuentra el narcotizador, por la dificultad enorme que tiene para observar la expresión y color de la cara, la reacción pupilar y el reflejo corneano, y además porque la sangre y los líquidos usados impiden ver lo que acontece.

Por eso Krause en las operaciones del cerebelo, cuando no es posible colocar al enfermo en posición decúbito lateral, lo coloca en posición sentado, poniendo asistentes para sostener la cabeza por delante. En esta forma el operador y el narcotizador trabajan con comodidad.

Anestesia. — Es para evitar el shock que se produce fácilmente en esta clase de operaciones, que se le ha prestado mucha atención a esta importantísima cuestión y que todavía no ha sido enteramente resuelta.

Horsley, Krause, Reidenhain, Braun, Cushine, Frazier, Piquand, Reclús, Kummell, etc., son los cirujanos que más se han ocupado de esta importante cuestión, llegando a conclusiones opuestas; mientras unos prestigian la anestesia local, otros preconizan la general ya por inhalación o inyección intra-venosa.

En lo referente a la anestesia general, los partidarios están divididos entre el cloroformo y el éter como sustancia anestésica.

Entre nosotros, el Dr. Nicomedes Antelo ha publicado un trabajo al respecto en la Rev. de la Sanidad Militar, después de su visita por las clínicas europeas y que por las conclusiones eclécticas a que llega esta autoridad en cirugía craneana, me voy a permitir extractar. Dice así:

Anestesia

Horsley cree que debe preferirse el cloroformo al éter y que la cuestión de la anestesia local debe mantenerse aún abierta, dados los notables resultados obtenidos por Morton y otros. El estado psíquico de un sujeto que va a ser operado de una lesión del sistema nervioso central no es el más adecuado para la anestesia local, aparte de los inconvenientes o dificultades inherentes a su técnica misma.

En años anteriores, fundado en la acción de la morfina sobre los vasos cerebrales, la usaba en inyección antes del cloroformo, para tener así menos hemorragia intra-operatoria; pero la depresión que produce la morfina sobre el centro respiratorio, ya interesado en muchos casos por la lesión misma (especialmente cuando se utiliza en la región infratentorial), lo determinaron a abandonar su empleo, recurriendo desde entonces a la anestesia por medio del aparato Vernon-Harcourt, que suministra una mezcla de oxígeno y de cloroformo, dosada a voluntad.

En el servicio de Horsley — en Queen a Square — (National Hospital for paralysed and epileptics) se procede de este modo:

Se comienza por una mezcla al 2 por ciento, que se da, más o menos, durante cinco minutos, antes de la incisión de la piel; el sujeto está profundamente anestesiado y puede soportar sin dolor la excisión más dolorosa de la operación. En seguida se disminuye el dosaje hasta el 1 por ciento. La incisión de la dura-madre puede exigir mayor anestesia, según la región en que se opere.

La exploración y manipulación intra-cerebrales requieren el minimum de cloroformo, reduciéndose el dosaje hasta 0.5 por ciento o abolirse del todo por un tiempo que a veces llega hasta 20 minutos — en general sólo 10 minutos — pues los reflejos motrices de los miembros comienzan a producirse y a incomodar al operador. Se vuelve entonces al dosaje de 0.7 o 1 por ciento hasta terminar el vendaje, a fin de evitar que el vómito se produzca mientras se le coloque.

Krause (Fedor) en el Augusta Spital de Berlín emplea el aparato Roth - Draeger, que suministra una mezcla dosada de cloroformo y oxígeno. Este último, como ya lo había hecho notar Horsley, disminuye la hemorragia venosa o capilar en napa, de tal modo que se ve detenerse a la sangre cuando cambia de color, pasando del rojo oscuro al escarlata. En esta clínica donde se hace cirugía cerebro-medular una vez por semana, lo que indica su trabajo intenso en este ramo quirúrgico, no se siente la necesidad de recurrir al éter y se atribuye gran importancia a la propiedad del cloroformo de hacer descender la tensión arterial, con las anexas ventajas, especialmente en los casos de cerebro hiperhemiado, en que la indicación de hacer más profunda

la narcosis está manifiesta, siempre que el estado general del sujeto lo permita. Solamente cuando existe una lesión cardíaca y la compensación no es completa se recurre al éter.

Los americanos, a ejemplo de Cushing (de Baltimore), y de Frazier (de Filadelfia), prefieren la anestesia por el éter.

Cushing se muestra más partidario del éter que del cloroformo, sin ser exclusivista y parece dar más importancia a la pericia del anestésista que a la naturaleza del agente usado. Sin embargo, cree con Kocher que la disminución de la presión sanguínea es un peligro que no compensa la ventaja de la menor hemorragia por la hipo-tensión. En general, usa el cloroformo en los niños y acepta que es menos peligroso en las intervenciones en dos tiempos, según el método de Horsley, con mucha frecuencia indicado.

En el servicio de Cushing se siguen las indicaciones de la tensión sanguínea tomados por un aparato registrador y se tiene a mano un aparato para la respiración artificial para el caso de que el centro respiratorio falle por la acción del anestésico, por hemorragia o por compresiones debidas a manipulaciones operatorias.

Frazier es un sistemático y opina categóricamente que la titulada ventaja, atribuída al cloroformo, de hacer descender la presión arterial, constituye una positiva contraindicación. Por lo tanto, se vale exclusivamente del éter, precedido por una inyección de 1|6 de grano (cerca de 1 cent.) de morfina. Comienza la anestesia por el cloruro de etilo para ganar tiempo, rechazando en las operaciones cere-

brales la iniciación por óxido nitroso, que aumenta considerablemente el calibre de las venas, con todos sus inconvenientes.

En la concerniente a la anestesia por el éter, conviene mencionar la vía intra-venosa, tan preconizada por Rood en Londres y por Kümmell en Hamburgo. Este último al publicar sus impresiones después de 130 casos, se mostró partidario de este procedimiento, especialmente en las intervenciones en la cabeza y con ello deja completamente libre al cirujano en todos sus movimientos. La solución salina en que se disuelve el éter es *per se* un estimulante, y sí se ve el pulso mucho más fuerte al fin de la operación que al principio. No se han observado mareos ni vómitos: la marcha de la anestesia ha sido completamente regular y uniforme y el despertar del sujeto con excelente aspecto, sin desagradables alternativas.

Kümmell encuentra indicada, en general, la inyección intra-venosa en los individuos debilitados por cualquier causa y por razón de comodidad, en las operaciones craneanas o del cuello, en cuyos casos dice: “no encuentro que otro método de anestesia sea capaz de dar tan favorables resultados”.

La formación de trombus, que obligó a Küttner a suspender la anestesia en un caso y en otro provocó una cianosis alarmante por embolia pulmonar, pueden evitarse, según Kümmell, por cuidado de técnica.

En el servicio de Rood (Universities College Hospital, London), he visto dos anestésias por este método en casos de adenitis tuberculosas del cuello, siendo la impresión que produce la evolución de la

anestesia muy satisfactoria para la tranquilidad y la comodidad del operador.

La anestesia localizada gana cada día más adeptos en Alemania, y aun en Francia, por la influencia de Braun y de Reclus, respectivamente, en todos los capítulos de la cirugía.

En Francia no se habla, sin embargo, de intervenciones intra-craneanas bajo esta anestesia, y basta recorrer el último trabajo de Piquand, discípulo de Reclus, sobre la anestesia, para convenirse de que allí ni se plantea siquiera el problema y sólo se aplica a operaciones limitadas sobre los tejidos blandos o, a lo sumo, en casos de heridas penetrantes de la bóveda craneana.

En cirugía craneana el método se ha aplicado con éxito en la convexidad de la bóveda, dado que la anestesia por la novocaína es completa, basta para la resección del hueso (basta insensibilizar el periostio que lleva la inervación al hueso), y considerando que la dura-madre a ese nivel es insensible y que el cerebro tampoco es doloroso aún en los centros sensitivos.

La dura siente en la base, donde recibe numerosos ramos del trigémino, excepto en la fosa cerebelosa, donde Braun ha intervenido, cinco veces, con novocaína sin producir dolor.

En cuanto al cerebro, parece una paradoja que no sienta dolor, por lo menos en sus centros sensitivos. La experiencia así lo atestigua, siendo ya numerosos los casos de intervención intra-cerebral o intra-cerebelosa, demostrativos de esa insensibilidad.

La reciente teoría de Head, que atribuye al tá-

lamo óptico la facultad de percibir los dolores o sentir y a la corteza la de apreciar el sentido muscular (sentido de presión) y de contralor al tálamo en la percepción del dolor, explicaría en cierto modo la condición señalada de que los centros sensitivos no reaccionan a las excitaciones habitualmente dolorosas.

En la clínica de Bier (Berlín) he visto dos casos de anestesia localizada, con diverso resultado. En el primero, por cisto-glioma subcortical, al nivel del lóbulo parietal derecho (diagnóstico verificado por la punción Neisser-Pollack), la operación se realizó sin el menor dolor, con todo éxito. La segunda, en que se hizo la resección del ganglio de Gaserio, lado derecho, en un muchacho de catorce años, por el método de Lexer, falló la anestesia mientras se ensanchaba con el sacabocados la brecha ósea para llegar hasta la 3.^a rama del trigémino, y a pesar de todas las inyecciones complementarias la intervención se terminó, con la habitual maestría del cirujano, en un estado sincopal...

No nos proponemos estudiar todos los métodos de anestesia, pues su número es ya considerable, y nos limitaremos a apreciar los enumerados, que ya, clínicamente, tienen derecho de domicilio en la práctica.

¿Deben emplearse indistintamente el éter, el cloroformo o la anestesia local, o su uso está subordinado a indicaciones especiales en cada caso?

Para fijar una línea de conducta sobre el particular debemos atenernos a los resultados de la

práctica quirúrgica, pues la acción fisiológica del cloroformo o del éter sobre la circulación cerebral y sobre los centros bulbares por medio de la experimentación no está aún completamente dilucidada.

Desde luego, se puede aceptar un punto de vista ecléctico, puesto que las clínicas norteamericanas no abandonan el éter y las de Europa siguen fieles al cloroformo.

Nuestra opinión, sin embargo, se inclina del lado del cloroformo, según el método Horsley, con aparato Roth Draeger o Vernon-Harcourt, que evitan los inconvenientes del éter sobre las vías respiratorias y sobre la circulación cerebral. El uso de las intervenciones en dos tiempos, limitando el *shock* operatorio a sus límites más reducidos, quita, por otra parte, al cloroformo peligros como la hipotensión, siempre que esté administrado por un experto anestesista y se tengan presentes las fluctuaciones de la tención sanguínea (aparato Pachón).

La vía intravenosa para la anestesia por el éter vendría a evitar muchas dificultades y molestias en esta clase de operaciones y a disminuir los inconvenientes de la inhalación etérea; pero, hoy por hoy, sólo debe decirse que es un método todavía en estudio.

Por lo que respecta a la anestesia local, no parece destinada a substituirse "in toto" a la general. Tiene sus indicaciones definidas, dependientes de la sensibilidad del paciente, de su estado general, de la localización del padecimiento, y muy particularmente de la pericia y el adiestramiento del anestesista.

Hemostasia. — Este es otro asunto importante

al cual los cirujanos le han prestado la debida atención puesto que las hemorragias que se producen en estas operaciones son unas de las principales causas de los Shock y colapsos que se observan en ellas. Las hemorragias de las partes blandas pueden tomar grandes proporciones, y es por eso que muchos cirujanos han ideado una gran cantidad de procedimientos para anemiar las regiones blandas, de los cuales describiré los más importantes.

Horsley y Kenyon, colocan una venda de goma alrededor del cráneo desde la nuca hasta la raíz de la nariz, pasando por arriba de las orejas. Nicoli, emplea en las mismas circunstancias un tubo de goma que tiene la ventaja de no tener tanto volumen y que lo cose a la piel. Kümmell, recomienda invariablemente los tubos de goma en forma de anillo que han aparecido últimamente en Norte América. Wood ha creado en Mayo de 1910, una venda de metal compuesta de 4 partes, que se unen por medio de tornillos y que tiene en el interior un tubo de goma, el que se puede insuflar con una pera a mano, hasta que el pulso temporal haya desaparecido. Este último aparato me parece muy recomendable. Todos estos métodos son limitados en su empleo por que dificultan el campo operatorio, como en las operaciones de la nuca. Se debe emplear estos métodos en los casos en que no haya contraindicación.

Heidenhian, Hacker y Senger, preconizan para hacer la hemostasia de las partes blandas practicar en los límites del campo operatorio, una especie de sutura en cadena, que si bien es cierto produce una buena hemostasia, tiene como inconvenientes de hacer perder mucho tiempo al operador.

Kredel, emplea unas planchas metálicas que tienen una ranura longitudinal en la parte media y en cuyos extremos hay dos hendiduras cóncavas. Estas planchas se cosen con hilo fuerte al cuero cabelludo. Entre las planchas coloca una sutura de Heidenhain. En esta forma limita el campo operatorio. A 1 cm. del corte de la piel, se coloca otra hilera interna de planchas, en la misma forma que la anterior, quedando de este modo hecha la hemostasia. La fuerza de compresión de estas planchas sobre los vasos es tan grande, que pueden emplearse para las operaciones de la nuca. Entre los inconvenientes que presenta este método citaré la gran pérdida de tiempo que requiere la aplicación y la posible aflojadura de los hilos que fijan estas planchas y que harían una hemostasia ilusoria.

Makkas, ha ideado broches parecidos a los empleados por Bail, cuyos brazos son oprimidos uno contra otro por medio de resortes. La aplicación del broche se simplifica considerablemente por el empleo de una tenaza, que al mismo tiempo que los sujeta los abre. De esta manera y siendo el brazo inferior provisto de punta aguda, es fácil colocar el broche en el lugar deseado con un solo empuje bajo el cuero cabelludo. En algunos casos es necesario emplear en los ángulos del cuadrado de opresión, la sobresutura de Heidenhain.

Vorschütz ha preconizado un método, que si no hace una hemostasia absoluta, puesto que ella se ejecuta después de hecha la incisión de las partes blandas, es por lo menos muy práctica y que ejecutado con un poco de habilidad, la pérdida de sangre se hace mínima. Se coloca primeramente por la base

del colgajo, un broche parecido al de Makkas y que tiene por objeto anemiar el colgajo. Luego se hace la incisión de las partes blandas. Los bordes de la herida son sujetados en la periferia con broches pinzas, cuyos brazos son curvos de acuerdo con la forma del cráneo, que no obstruyen el campo operatorio, y que tiene la ventaja de no precisar separadores.

De todos los métodos expuestos son de recomendar el de Makkas, por su sencillez, ligereza y seguridad, a pesar de que he visto practicar al Dr. Antelo el de Vorschütz, con escasa pérdida de sangre y una gran velocidad.

Pero no sólo es la hemorragia de las partes blandas la que hay que temer en las trepanaciones, sino también la que procede del hueso y la de los senos venosos.

Horsley recomienda para conjurar la hemorragia procedente del hueso, prensar cera esterilizada dentro del canal óseo. Küttner recomienda el taponamiento del canal óseo o siguiendo el ejemplo de Borchardt introducir taquitos de marfil en el canal óseo y cortarlos en la superficie del hueso. También se utiliza para tapar el canal, golpear con un escoplo romo o prensar las dos tablas del hueso con una tenaza chata. Este prensamiento de ambas tablas se consigue parcialmente cuando se utilizan para la trepanación las tenazas cortantes de Dahlgreen y así se explica que cuando los operadores empleaban estos instrumentos han observado sólo pequeñas sangrías del hueso.

Krause ha indicado ganchos de diferentes tamaños que él introduce en las aberturas óseas bajo pre-

sión y moviéndolos, consiguiendo así parar la hemorragia.

En caso de herida del seno lateral se consigue detener la sangre fácilmente por medio del taponamiento. Lo mismo se puede decir del seno occipital.

Si se hiere el seno longitudinal el taponamiento da poco resultado. En este caso se emplea en el primer momento la presión con los dedos y luego la introducción de pelotitas de catgut. Después de este provisorio estancamiento de sangre se recomienda especialmente la sutura de la parte herida con seda o catgut.

La ligadura del seno trasverso, según Müller, no ocasiona la muerte, pero si se ligan los dos, la muerte se produce por insuficiencia de la expedición de la sangre de la vena de Galeno por los demás senos que comunican.

En lo referente a la ligadura temporaria de la carótida dire:

Que este procedimiento está desechado por completo, haciéndose sólo uso en el caso de tener que operar un tumor muy sanguíneo o cuando la hemorragia amenaza la vida del enfermo.

Aparatos de trepanación y su uso

Vamos a pasar ligeramente en revista los diferentes aparatos que se utilizan para efectuar la trepanación, comenzando por los:

Trépanos: Estos aparatos son los utilizados para comenzar las trepanaciones, siendo muchos los modelos que se han lanzado al público, y que todos tienden a perforar el cráneo más o menos velozmen-

te, para dar paso a la fresa de Doyen que será la encargada de terminar el orificio comenzado por los trépanos.

Los trépanos más usados son: el trépano espiral de 2.5 mm. de diámetro; el central, formado por una lámina metálica chata con o sin guía central, las fresas esféricas de Doyen y por último las fresas puntiagudas.

Diferencias fundamentales no existen entre los diferentes tipos y es en el fondo indiferente la herramienta que se emplea en esta maniobra. El inconveniente que presenta esta operación, es lesionar la dura-madre o el cerebro, para lo cual al finalizar la operación se hará uso de la fresa esférica de Doyen, que consiste en una bola de acero provista de aristas filosas que se unen arriba y abajo.

Motores: Los instrumentos pueden ser finalmente movidos por un motor montado fuera del campo operatorio, que transmite el movimiento a los instrumentos por medio de una transmisión.

Por lo general se usa una transmisión formada por una espiral de alambre con envoltura que tenga en todas partes igual flexibilidad. Solamente en Inglaterra hay todavía transmisiones fijas en uso.

En Alemania, con las transmisiones flexibles consiguen el estado aséptico exterior por medio de un tubo metálico flexible (hervido) en el cual es introducido. En el uso de estas transmisiones debe cuidarse especialmente que en caso de trabajo forzado de los instrumentos estén lo más estirado posible, pues de lo contrario, se quiebran por causa de la fuerte fricción.

También es conveniente apoyar la transmisión en algunos puntos durante un trabajo prolongado.

Como productor de fuerza se puede emplear indistintamente la humana como la de motor. Antes se usaba la máquina de barrenar de los dentistas, movida a pedal; donde se dispone de electricidad se le ha reemplazado casi totalmente por el motor eléctrico. Sin embargo hay actualmente algunos operadores que prefieren la máquina movida por el pie.

Es necesario no hacer trabajar los motores a toda velocidad cuando se está trabajando con instrumentos que tienen que desplegar mucha fuerza, como “fresas cortantes”, porque puede quebrarse fácilmente la transmisión o el instrumento.

Se debe principiar siempre con la menor velocidad y aumentarla gradualmente; en cambio, debe pararse repentinamente.

Para evitar las descargas eléctricas, se usan guantes de goma o se aísla del piso por medio de botines de goma o de una plancha de la misma substancia. Es debida a esta falta que Grosskoph, recibió una descarga eléctrica tan fuerte en el brazo, que éste fué sacudido violentamente hacia un lado y que casi lastima seriamente al paciente.

Fresas cortantes. — Si por medio de uno de los trépanos se ha taladrado uno o varios agujeros distanciados en el cráneo, se puede terminar su sección completa por medio de instrumentos auxiliares. De éstos, las fresas cortantes, son como los trépanos instrumentos de rotación, las que por su fuerte acción deben ser movidas preferentemente por el motor.

Sudeck presentó al congreso quirúrgico de 1900 una fresa formada por un trozo de acero delgado, provisto en su parte inferior de cuatro espirales con cuatro hojas cortantes. La extremidad inferior lo forma un botón liso que sobresale un poco. Si se coloca la extremidad de la fresa en un agujero hecho previamente con un trépano y se comprime ésta contra la pared craneana, y se hace funcionar, se verá que inmediatamente se abre un camino que puede darse todas las formas deseadas, mediante el cambio de dirección. Para proteger la dura madre, se debe levantar ligeramente la fresa en dirección de su eje, para que el botón de seguridad que sirve al mismo tiempo de protector de la dura, pase adherido estrechamente contra el techo craneano. Cuando trabaja esta fresa es conveniente lavar el aserrín óseo y refrescar la fresa por medio del goteo con agua. La ventaja de este aparato es la rapidez y la poca sangría. Su inconveniente es que deja una zanja de cerca de 5 mm. de ancho y que no se puede hacer el corte en bisel.

Meisel ideó más tarde un instrumento que deja una zanja mucho menor y que tiene además la ventaja de permitir el corte del hueso en dirección oblicua. La fresa de Meisel se compone de un cuchillo de dos filos en forma de espiral de solo 2 mm. de ancho que rota rápidamente. Un mango que no rota y que está unido fuertemente con el protector de la dura madre, facilita la dirección del instrumento.

La fresa de Gaylord cuya parte cortante está construída exactamente como la de Sudeck, tiene como el instrumento de Meissel un protector de la dura que no participa en la rotación.

También citaré la fresa de Borchardt, que tiene la particularidad de no cortar el hueso en su totalidad, necesitando usar el escoplo o la fresa de Sudeck, lo que complica la operación. Esta fresa es muy ventajosa cuando se quiere hacer un trozo plástico con una parte del grosor del hueso.

En todos los mangos de las fresas puede aplicarse una leva para poner en movimiento o parar la transmisión de fuerza.

Con estas fresas se puede cortar un trozo más o menos grande y de forma conveniente, sin interrupción, principiando desde un agujero. Muchas veces se prefiere sin embargo efectuar varios agujeros para emplearlos de puntos de descanso.

Sierras a mano. — La sierra de Doyen es muy práctica y consiste en una sierra comparable a la de Hey, munida de un cursor que impide que entre muy profundamente, con lo cual heriría la dura y el cerebro. Para impedir esto, con un pequeño medidor se mide el espesor del cráneo, graduándose entonces la sierra de tal manera que quede la tabla interna sin serrar. Se termina la operación por medio de un pequeño escoplo con el cual se corta la tabla interna.

Más ventajosa es la sierra Gigli, que consiste en un hilo de acero de 1 mm. fileteado en espiral, de fácil manejo y desinfección. Marión G. que ha estudiado recientemente la técnica de la craniotomía con la sierra de Gigli, ha adaptado a esta sierra un conductor flexible y maleable, para evitar herir la dura y el cerebro.

Sierras circulares. — Fué usada por primera vez según parece por Salzer en 1889, aplicándola a una

máquina de dentista. La sierra era delgada y tenía un diámetro de 6 mm., habiéndole soldado una chapa de bronce concéntrica con un doble radio de 4.5 centímetros. Esta chapa tenía por objeto, facilitar el cálculo de la profundidad del corte a simple vista y evitar automáticamente el corte a mayor profundidad que la de 1.5 cm. Doyen reemplazó más tarde la chapa de bronce soldada por chapas cambiables de diversos diámetros, a fin de poder escalonar la profundidad del corte.

Como a pesar de todos esos medios preventivos, sucedieron frecuentes lastimaduras de la dura y el cerebro, la mayor parte de los cirujanos siguieron el ejemplo de Virchow de abstenerse en principio de serrar la tabla interna. Esta era cortada secundariamente a escoplo.

Entonces fué cuando se notó que era práctico dar más grosor a la sierra, cerca de 3 mm. Eso tenía la ventaja de poder observar continuamente la profundidad del surco de la sierra y poder introducir después más fácilmente el instrumento para cortar la tabla interna. La superficie del trozo viene a resultar de ese modo demasiado grande para el defecto óseo, lo que hay que tener en consideración tanto más, cuanto es difícil cortar con la sierra circular oblicuamente a la superficie ósea.

Es muy difícil cortar con la sierra circular en forma de arco, lo que unido a la fuerte hemorragia del hueso que ocasiona, muchos cirujanos la rechazan en las operaciones de cráneo.

Craniótomos. — También se usa para efectuar craniotomías las pinzas cortantes de Dahlgreen, con las que se puede cortar el cráneo en todo su espesor

y en todos sentidos, con poco esfuerzo y muy poca hemorragia.

En el mismo sentido Quervain, ha imaginado un craniótomo muy práctico.

Además de estos instrumentos se usan también, los escoplos y las pinzas sacabocados de las que no me ocuparé.

Operación. — Para extraer un tuberculoma cerebral, es menester hacer previamente una craniotomía, para luego abordar el cerebro.

De todos los procedimientos de craniotomía temporal hasta ahora en uso; se deben elegir el de Doyen, el de Marión con sierra Gigli y si se tiene un buen instrumental, el procedimiento a fresa eléctrica de Meisel.

Doyen. — Previa preparación del enfermo, se talla un gran colgajo convexo que comienza detrás del apófisis orbitaria externa, se eleva hasta 1 cm. por debajo de la línea sagital y descende por detrás sobre el parietal u occipital para terminar al nivel del pabellón de la oreja. El pedículo del colgajo que tiene de 4 a 5 cm. está nutrido por las arterias temporales.

Se reclina los bordes del colgajo con le legra de manera de poner el hueso al descubierto, sobre un ancho de 1 cm.

Se perforan con un trépano varios agujeros, los que son ensanchados hasta la dura exclusivamente, por una fresa de 12 mm. de diámetro. Luego se seccionan las partes intermedias con la sierra a mano de Doyen, previa medición del espesor craneano, con el medidor de Doyen.

La sección de la sierra que ha respetado la tabla interna es dividida con escoplo especial y martillo.

Cuando la sección se ha terminado se rebate el colgajo óseo sobre la oreja.

Esta apertura de la cavidad craneana dura más o menos unos 20 minutos. Es útil para la investigación de neoplasmas que se tienen sospechas de ser voluminosos o profundos.

Craniotomía a sierra Gigli. — Después del trazado de la incisión del colgajo, se pone en descubierta el hueso por medio de la legra en una extensión de 2 cm.; luego se hacen los orificios con los instrumentos de Doyen. En seguida, se introduce por uno de los orificios el protector de Marión de manera que vaya rasando la cara interna del hueso y que salga por el orificio próximo. Hecho esto se coloca la sierra de Gigli y se comienza a serrar el hueso. La superficie de sección debe ser ligeramente oblicua a fin de favorecer ulteriormente la coaptación. Se repite la misma operación entre otros dos orificios y así sucesivamente. Por último se rebate el colgajo óseo.

Craniotomía Meisel. — Esta es muy buena cuando se dispone de un instrumental apropiado.

Prevía incisión del colgajo y descubrimiento del hueso a legra, se hace un orificio en una de las extremidades de la base del colgajo. Luego se coloca la fresa de Meisel y se ejecuta el corte del hueso con suma facilidad y con la forma conveniente. Por último se rebate el colgajo.

Operaciones a dos tiempos. — Horsley fué el primero en aconsejar no hacer la craniotomía y la abla-

ción del tumor al mismo tiempo, a fin de disminuir los efectos del Shock traumático. Al *séptimo día*, él saca los puntos de sutura, levanta el colgajo y va en busca del tumor.

Este consejo ha sido seguido por casi todos los cirujanos y a pesar de los enormes cuidados que hay que tener de asepsia, yo creo justificada la opinión del eminente cirujano.

Inspección de la dura madre. — Una vez que se ha rebatido el colgajo es conveniente inspeccionar la dura con el objeto de comprobar, la vascularización, el espesamiento, las trazas inflamatorias, los cambios de coloración, las adherencias a las partes subyacentes y la ausencia de latidos. Este último signo indica la vecindad del tumor.

Incisión de la dura. — Se levanta con la pinza de diente de ratón, se hace un pliegue y con la punta del bisturí se corta la dura. Se coloca una sonda acañalada y sobre ella se pasa el bisturí con el filo hacia arriba. En esta forma se hace una incisión curva paralela al colgajo, ligándose todos los vasos.

Investigación del tumor. — Si es superficial se verá que después de cortar la dura aparecerá un tumor de aspecto fungoso, más o menos violáceo y blando. Si es profundo se incidirá la substancia cerebral hasta que nos encontremos con él.

Extracción del tumor. — Una vez encontrado éste, se extrae con cureta. Una vez que se ha conseguido extraer todo el tumor, se reaplican las meninges, se suturan con catgut, se coloca nuevamente el colgajo osteo cutáneo y se sutura.

En cuanto a las vías que hay que seguir para

abordar estos tumores en las diversas localizaciones que pueden presentarse en la práctica, no las voy a tratar, pues esto me llevaría a prolongar en demasía este trabajo.

OBSERVACIONES CLINICAS

*Las historias clínicas que presento se deben
a la gentileza del Dr. Antelo*

N. N., de 14 años, argentino.

Antecedentes hereditarios.—Padres sanos y fuertes. Al padre se le hace practicar la reacción de Wassermann, dando resultado positivo, que coincide con una fuerte linfocitosis (42 %). Su médico le prescribe un tratamiento específico que lo cura de ciertos trastornos cardíacos.

Antecedentes personales.—No recuerda haber tenido enfermedades graves en su infancia, sólo dice haber tenido afecciones leves, siendo en general más bien sano y bien constituido. Ha tenido un traumatismo craneano hace 7 años (?), de cierta consideración (caída de un ropero sobre la cabeza, sin producir conmoción cerebral, desmayo, ni herida externa).

Enfermedad actual.—Ha comenzado hace 4 años más o menos, por calambres y ataques convulsivos de la cara y del brazo izquierdo, que se hicieron cada vez más frecuentes y violentos. Al cabo de cierto

tiempo (no puede precisarlo la familia) las regiones afectadas de epilepsia parcial, empiezan a paralizarse progresivamente hasta constituirse una parálisis permanente del brazo y del facial izquierdo (facial inferior, orbicular, labios, zigomáticos, etc.). Ulteriormente la epilepsia se extendió hasta el miembro inferior izquierdo, constituyéndose en fin una hemiplegia izquierda, con ataques convulsivos del mismo lado, más o menos frecuentes, con iniciación braquio-facial.

A los 2 años, más o menos, las convulsiones se hicieron sentir en el lado derecho, pero comenzando en orden inverso, es decir, primero la pierna derecha y sólo después de algunos meses, se extendió al brazo del mismo lado; como la paresia y la parálisis se establecieron también de ese lado, resultó al fin una cuadriplegia (además de la parálisis facial izquierda), con ataques jacksonianos más o menos frecuentes y generalizados.

Estos ataques cuando eran violentos llegaban hasta producirle cierta inconsciencia, pero nunca la pérdida absoluta del conocimiento y no se presentaban con grito inicial, espuma de la boca, ni mordeduras de la lengua, afectando el tipo puro de la epilepsia parcial.

En cierta época, del período inicial de este padecimiento, el enfermo tuvo vómitos y dolor de cabeza (lado derecho), pero el estado mental no sufrió menoscabo y no hubo otros fenómenos de hipertensión cerebral.

De los informes que nos presenta la familia expedidos por especialista, nos revela que el fondo del ojo y la visión siempre han sido normales.

La reacción de Wassermann dió resultado débilmente positivo, lo que indujo a los médicos tratantes a hacer un tratamiento específico intenso, que produjo una mejoría de los fenómenos, desapareciendo el dolor de cabeza y los vómitos, y tal vez una modificación favorable del estado local y de los ataques, pero no una limitación en la marcha del proceso, pues en ese tiempo, los síntomas convulsivos y paralíticos pasaron al otro lado.

Se hizo alternativa, y conjuntamente medicación bromurada.

El examen sistemático de la temperatura dió en los últimos períodos (pre-operatorio) el resultado siguiente: ascensos vesperales hasta 37.8 y 38.5, con temperaturas normales matinales.

En estas condiciones fué visto por el Dr. Antelo, en vista de que los médicos tratantes doctores Araoz Alfaro, Jakob, y Passo, opinaban que una operación era necesaria.

Dos años antes, ya el Dr. Estévez, había opinado que se trataba de un neoplasma quístico y que debía operarse.

Estado antes de la operación.—Cuadriplegia con imposibilidad de pararse o de sostenerse en pie; sólo podía estar sentado o acostado.

Parálisis facial inferior izquierda.

Contractura en garra de la mano izquierda y contractura en flexión del codo izquierdo.

Sensibilidad completa en todas sus formas.

Reflejos exagerados de ambos lados, con Babinski y clonus del pie, positivos.

Trofismos. — Adelgazamiento y atrofia de los

miembros paralizados; pero consecutivos a la inacción prolongada.

Nervios de la base.— Todos normales.

Reacciones pupilares, visión y fondo de ojo normales.

Estado mental.—Normal.

Hipertensión cerebral.—Nula. Ni dolores, ni vómitos, etc.

Examen local.—Ligera elevación redondeada del temporal derecho, donde se aprecia a la palpación la diastasis de la sutura fronto-temporo-parietal, comprobada también por la radiografía.

A la presión del cráneo se provoca dolor en la región elevada y cierto sonido timpánico: El hemi-cráneo derecho es más sensible que el izquierdo, pero mucho más que la región temporal derecha.

Aparato urinario.—A veces incontinencia de orina, muy especialmente cuando el enfermo está dormido. Raras veces despierto.

Gastro intestino.—Apetito muy disminuído; alimentación por lo tanto muy reducida.

Deyecciones perezosas pero sin alteración particular.

Temperatura.—En la forma ya mencionada.

Sistema linfático.—Se perciben algunos infartos ganglionares en los grupos postmastoideos del lado derecho.

Pulmones, corazón y otros aparatos.—Normal.

Orina.—Normal.

Diagnóstico.—Tumor pre-central derecho, de localización meníngea o sumamente superficial dejando en suspenso la decisión entre un tumor izquierdo

(pre-central izquierdo, focos de la pierna y brazo) o la atribución de la hemiplegia derecha a fenómenos de compresión a distancia, para después de la intervención.

Tratamiento propuesto.—Visto la ineficacia del tratamiento específico, se examina la cuestión de hacer punción Neiser Pollack, que se rechaza y se acepta decididamente una trepanación operatoria.

Primera intervención. Opera el Dr. Antelo, circunscribiendo un colgajo cutáneo, cuyo centro era la elevación temporal mencionada aunque se encuentra algo adelante de la zona motora propiamente dicha, con el propósito de llegar ulteriormente a la pre-central, según los trastornos patológicos encontrados.

La hemostasia se hizo con pinzas clamp anchas, en T (método Marcel), perdiendo muy poca sangre. Se abren con la fresa Doyen 4 agujeros en los ángulos y se pasa el conductor de la sierra Gigli, después la sierra misma, sin mayores inconvenientes.

Se serrucha con gran facilidad, pues el hueso es bastante delgado (región temporal edad infantil, proceso patológico), notándose ya una adherencia extensa de la dura al hueso, la diastasis de la sutura fronto-témporo-parietal, en cuyo sitio había una separación tal que constituía un pequeño agujero. La dura madre fué necesariamente lesionada al introducirse el conductor y la sierra, pero quedó adherente también a los tejidos profundos.

La región descubierta no pulsaba y por la desigualdad de la superficie dural, el color y la ausencia de propulsión, se veía que debajo no estaba el cerebro sano. Como el enfermito soportaba perfecta-

mente la anestesia, se resuelve levantar la dura y ver de cerca le lesión.

Al levantar la dura, en el ángulo ántero-inferior, saltó un chorro de líquido citrino ligeramente turbio que se puede calcular grosso modo en 30 gramos.

La dura fué necesario disecarla de los tejidos profundos que se presentaban cubiertos de una capa hialino grisácea, como fibrina y restos de una hemorragia; se extirpa la capa fibrinosa, poniéndose en libertad una masa formada por pequeños tubérculos de tamaño de una avellana grande, conglomerados, de color amarillento y manifiestamente caseificados en su zona central algunos de ellos. Se extirpan dos de ellos a dedo y punta de tijera.

La exploración dió la existencia de una masa que cubría la zona expuesta y que se extendía hacia atrás y arriba, hacia la parte superior (foco pierna) de la pre-central.

El enfermo denota ligeros fenómenos de shock y se resuelve suspender.

Se reaplica el colgajo óseo y se sutura. Puntos en U de fijación y sutura continua al catgut de los bordes de la piel. Ninguna hemostasia externa ni de la piel. Venda,je aséptico de la cabeza. Duración 1 hora.

La evolución de la cicatriz fué completamente normal. Sin temperatura, ni shock. Curación por primera.

Examen histo-patológico.—Efectuado por el doctor Jakob, informa que los cortes microscópicos no dejan lugar a duda sobre la naturaleza tuberculosa del proceso. Por el aspecto macroscópico durante la primera intervención ya se lo había así clasificado.

No se encuentran bacilos de Koch en los primeros cortes, pero en los cortes seriados hechos sucesivamente se encontraba el bacilo en ejemplares aislados.

Al segundo o tercer día después de la operación no se encuentra el reflejo de Babinski en la pierna izquierda y parece existir una ligera posibilidad de flexión de la rodilla. A la semana el estado general es mejor; hay más apetito, se alimenta mejor, no hay temperatura, pero los fenómenos locales, la parálisis espástica estaban lo mismo que antes de la operación.

A los 12 días se resuelve intervenir nuevamente.

Segunda intervención.—Previa anestesia al cloroformo se cortan las suturas, se levanta el colgajo ósteo-cutáneo con toda facilidad y se llega al foco, donde no se encuentra sangre coagulada como sucede generalmente.

Se procede con el dedo y la tijera y aún a veces el bisturí a despedazar la masa de tubérculos (avellanas) conglomerado que se extiende hacia adelante sobre el pie de las dos circunvoluciones frontales (F3 y F2) (situación calculada, pues el cerebro no se veía, ni surcos, ni circunvoluciones).

Se ensancha hacia atrás con el sacabocado la brecha ósea y se extirpa todo lo anormal en la dirección de la pre-central (zona pie) hasta darse con un tabique fibroso, la hoz del cerebro.

En vez de la masa extirpada por despedazamiento quedó una excavación del tamaño de una mandarina chata, tapizada por un revestimiento como de un exudado ligeramente membranoso, de color amarillo gris que no permitía ver la superficie cerebral, ni apreciar sus circunvoluciones al tacto, pero que

pulsaba evidentemente y con tanta franqueza como la corteza normal. Sólo dió sangre una arteriola que por lo demás se dominó con una presión a gaza.

Como no había más tubérculos en masa, se resolvió terminar, pues la delgada cutícula exudativa que se veía en el foco de la lesión, era o debía ser necesariamente las meninges engrosadas y alteradas. Era imposible arrancarla sin producir una peligrosa decorticación cerebral.

Para facilitar la expansión cerebral y evitar la hipertensión ulterior se suturó solo el colgajo músculo-cutáneo con el periostio del hueso, extirpándose éste en su totalidad. Sutura igual a la anterior con un tubo de drenaje.

Evolución sin inconvenientes hasta los 10 días en que se sañan todos los puntos y se reaplica el vendaje.

A los 4 días se levanta el vendaje y se nota una hernia cerebral bajo el colgajo cutáneo propulsado y también la separación de los labios de la incisión anterior del colgajo que dejaron una superficie alargada ancha de 4 cm. cubierta sólo por tejido de granulación, que podía cicatrizar sólo lentamente por segunda intención.

Las curaciones se hicieron diariamente para comprimir la hernia y para drenar un poco de sero-pusúcio, de aspecto tuberculoso que se coleccionaba.

La herida anterior se fué cubriendo de brotes carnosos con una lentitud desesperante de tal modo que a los 4 meses, aunque se había achicado y se veían puentecitos de epidermis, que avanzaban de los bordes hacia el centro, se podía suponer que aún pasarían varios meses para la cicatrización definitiva.

La temperatura en ciertos períodos llegó a 38.5 y 39 grados, sosteniéndose en esas alturas cuando el drenaje no se hacía bien. Esta situación por fin se regularizó cicatrizándose los trayectos, por agotamiento del foco, quedando la herida anterior y la hernia subcutánea.

El enfermo había sido sometido a medicaciones tónicas diversas sin que se pudiera apreciar mejoras atribuibles a ellas.

En los comienzos del tercer mes pasó a San Fernando para aprovechar el beneficio de la estación.

En San Fernando recobra el apetito y se inicia una ligera mejoría general.

Cuando para reducir progresivamente la hernia se hacía el vendaje más apretado, se notaba en los días siguientes un estado muy marcado de apatía intelectual, que sólo desaparecía cuando se le hacía el vendaje más flojo.

A fines del tercer mes se le ordena iodipina Merck por vía rectal, haciéndose en 15 días, 200 gramos de solución Merck al 25 %. Indudablemente el tratamiento iodurado le sienta bien, especialmente sobre su estado mental que adquiere su mayor grado de lucidez, su mayor apariencia de normalidad.

Examinado a principio del cuarto mes se nota igual reacción de las piernas, reflejos paralíticos, etc. pero se nota mayor facilidad de movimientos del brazo derecho y mucho menos ataxia que antes. Se toca la nariz, la nuca con bastante precisión y con pocos movimientos oscilatorios que antes eran más marcados, más extensos y que le impedían conseguir el fin propuesto.

Ha desaparecido completamente la incontinencia

de orinas. No se reproducen ya tampoco los movimientos sinérgicos que antes eran habituales cuando quería mover el brazo derecho.

Apetito mejor. Su digestión ha mejorado.

Posteriormente comienza a observarse dolores de cabeza a la madrugada y cierto malestar e inquietud con fenómenos de compresión cerebral de tiempo en tiempo.

Así transcurren varios meses en un estado estacionario, entrecortado por ligerísimas mejorías y verdaderas crisis de compresión cerebral con apatía física y mental hasta los 10 meses después de la operación, en que después de un ataque de convulsiones generales muy violentas y durables, asciende la temperatura hasta cerca de 40.4 con pérdida ulterior de conocimiento, resolución general, pérdida completa de la sensibilidad, gran dilatación de las pupilas. A pesar de las punciones raquídeas blancas, de las punciones locales y de una medicación yodurada, ese estado que correspondía a una fuerte hidrocefalia ventricular aguda, se fué acentuando hasta que terminó en breves días con el enfermo.

El examen histopatológico.—Hecho después de la segunda intervención reveló lo siguiente:

Los trozos del tumor sacados en la operación fueron fijados en bicloruro y formol; su tamaño era más o menos el de una avellana y estaba formado por tejidos muy friables y de escasísima vascularización.

Después de incluídos en parafina, se hicieron cortes seriados, siendo coloreados, unos con hematoxilina y eosina y otros con tionina.

El Dr. Jakob, a quien se le encomendó este examen, observó:

Que todos ellos tenían la misma estructura, presentando en su centro una masa caseosa típica sin

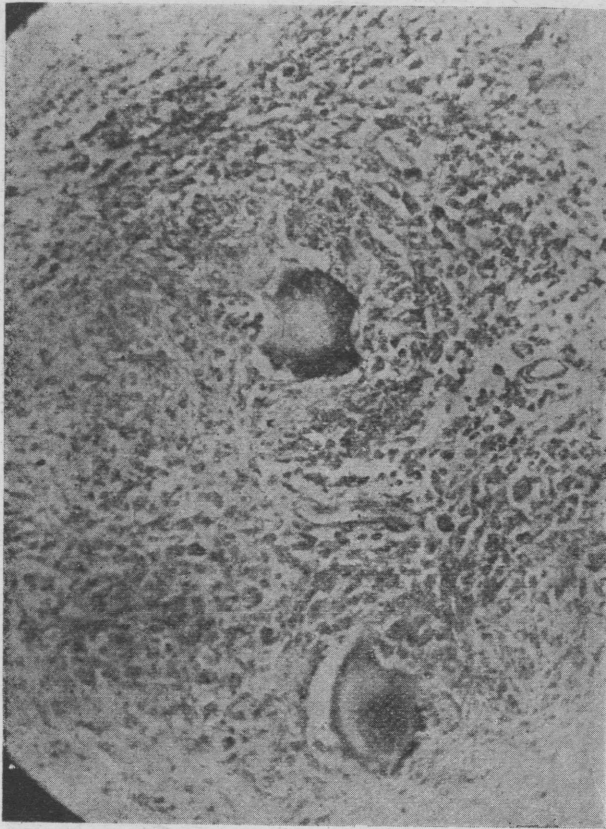


FIGURA 13

Dos células gigantes con degeneración gránulo-grasosa y abundantes células epitelioides de la zona de transición.

Corte de un trozo de tumor del operado.

elementos citológicos de ninguna clase; en su periferia la zona de transición con numerosas células gigantes, cubierta en ciertos puntos por la zona infiltrativa que en la mayor parte de las granulaciones .

faltaba, debido a los procedimientos operatorios que nunca permiten conservar en todos sus detalles las relaciones anátomo-topográficas.

Una peri-arteriolitis o peri-flebiolitis exudativa

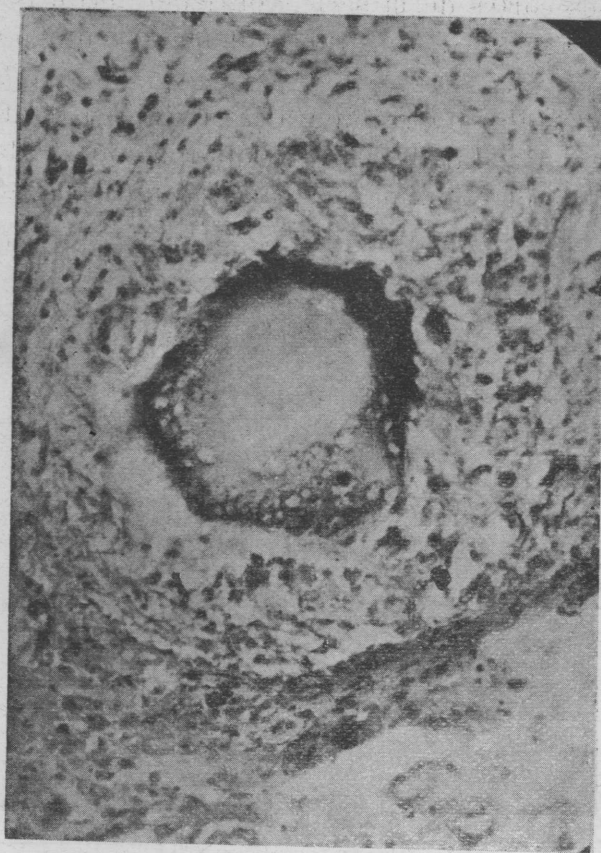


FIGURA 14

Célula gigante a mayor aumento.

como con tanta regularidad le encontramos en las formas sifilíticas no existían. Tampoco no se observaban los fenómenos esclero-fibrosos que en los sífilomas crónicos existen.

La endarteritis obliterante de los vasos pequeños se observaban a veces, pero no en la frecuencia conocida en los procesos gomosos.

Por último, el hallazgo del bacilo de Koch en algunos cortes de la serie, confirmó definitivamente el diagnóstico de "tuberculomas meningo-encefálico".

Véase las microfotografías cedidas galantemente por el Dr. Jakob que presentan la zona de las células gigantes con mayor y menor aumento.

Historia Clínica N.º 2

Levantada por el Dr. Nicomedes Antelo en el servicio de Sir Victor Horsley en el "The National Hospital for Paralysed and Epileptics", Londres, Abril de 1911.

Federico Herbert Smith (Sala David Wins).

Antecedentes hereditarios. — Padres fallecidos. El padre murió de reumatismo febril a los 56 años y la madre a los 52, de apoplejía. Su hermana mayor murió idiota. Tiene otra hermana que vive y goza de buena salud.

Antecedentes personales. — Siempre ha sido delicado, habiendo padecido de tos convulsa en la niñez. A los 14 años contrajo un sarampión. A los 15 años comenzó a trabajar. Sufrió mucho de dolor de cabeza, por lo que no podía jugar como los otros muchachos, pero no vomitaba.

Así pasó hasta hace 6 años, época en que empezó a sentirse sordo del oído izquierdo, sufriendo una operación de polipos del O. I.

En Noviembre de 1909, la cefalalgia empezó a hacerse gravática y acompañarse de vómitos que se hacían muy frecuentes y serios.

En Febrero de 1910 empieza a notar incertidumbre en la marcha que aumenta gradualmente, agregándose poco tiempo después una tendencia a caer hacia la izquierda y tal vez hacia adelante.

Así pasó hasta Noviembre de 1910, en que se sintió algo mejor.

En esta fecha notó cierto vértigo cuando estaba

en la cama. Le parecía que giraba la cabeza y el cuerpo alrededor del ombligo, en una rotación hacia la izquierda. El cuarto giraba en la misma dirección y el vértigo era menos desagradable cuando cerraba los ojos.

Diplopia al mirar a la izquierda que desapareció en Octubre de 1910, reapareciendo en Enero de 1911.

Dejó de trabajar en Febrero de 1910. Se sintió mejor desde el fin de Febrero de 1910 empeorando en Enero de 1911, pero era capaz de trabajar algo.

Ultimamente, tuvo cefalalgia y vómitos tan fuertes, así como la diplopia, que se siente muy mal. Ha notado ciertos zumbidos en ambos oídos y ha sentido fuerte dolor de cabeza especialmente en la parte superior y algunas veces en el rafe de la nuca.

No se ha notado, por el paciente o su familia,

Ningún:	Cambio mental.
	Irritabilidad.
	Pérdida de la memoria.
	Cambio de carácter.
	Trastornos de esfínteres.
	Ataques de cualquier naturaleza.

Ninguna dificultad para tragar salvo cuando come algo blando que parece detenerse en la garganta.

Ningún trastorno en los brazos. La inseguridad en la marcha y el estado vertiginoso se ha perdido mucho ultimamente.

Estado actual.—Sujeto bien desarrollado, panículo adiposo escaso.

Craneo chico. Se observan vénulas dilatadas en las mejillas.

Lengua blanda, lustrosa y algo fisurada.

Corazón y pulmones normal.

Pulso normal en frecuencia, tensión, etc.

Hígado y bazo normales.

Orina normal.

Visión 6/10 D e I. Campos normales. Doble neuritis óptica.

Olfato y gusto normal.

Oído reloj a tres pulgadas a D e I. No hay transmisión ósea del tic-tac.

Memoria y atención normal.

Cerebración algo lenta.

Pares craneanos III, IV y VI. Pupilas iguales, reacción normal a la luz y acomodación. Movimientos de buena amplitud excepto el ojo I que hacia afuera está ausente. La parálisis del VI par I es tan completa que el ojo I apenas llega a la línea media. No hay ptosis.

Nistagmus muy marcado, rotatorio de I a D en ambos ojos a la desviación lateral, a la I o a la D. Más marcado en desviación hacia I.

Estrabismo interno muy marcado en la mirada hacia adelante, menos en la mirada lateral izquierda y más a la derecha.

No hay desplazamiento vertical u oblicuo de las imágenes.

Distancia aumenta hacia la derecha, disminuyendo hacia la izquierda.

V par. Motricidad normal. Sensibilidad ni anestias ni analgesias, reflejo córneo normal.

VII par. Lado derecho normal (movimiento voluntarios).

Lado izquierdo frontal normal. Orbicular menos fuerte I que D.

Parte inferior de la cara nueve menos en el lado izquierdo que en el derecho, marcándose más la diferencia en los movimientos emotivos que en los voluntarios.

El enfermo puede silbar.

IX y XI pares. El paladar se mueve algo mejor a la izquierda que a la derecha.

El lenguaje es lento, no hay disfagia.

XII par. Lengua ligeramente saliente hacia la izquierda. No hay atrofia.

Motricidad general. No hay atrofia. Tono muscular mejor a la derecha que a la izquierda. Fuerza y amplitud en los movimientos igual a D que a I.

Incoordinación en los movimientos finos más marcada a la izquierda.

No hay temblor intencional.

Músculos del tronco bien.

Extremidades inferiores bien. No hay incoordinación en la cama, excepto lo dicho en el vértigo.

Sensibilidad en todas sus formas normal.

Reflectividad	Miembro superior Derecho más marcado que el Izquierdo.
	Epigástrico Derecho igual a izquierdo.
	Patelar Derecho más marcado que el izquierdo.
	Pie no existe clonus.
	Plantar Derecho extensión no clara.
	" izquierdo flexión completa.
	Esfínteres normales.

Actitud. En cama el paciente coloca el lado izquierdo del occipital hacia la derecha y arriba. La tentativa para colocar la cabeza derecha ocasiona un dolor en el lado izquierdo de la nuca. Cuando se sienta, esa posición es aún más marcada. El paciente prefiere acostarse del lado izquierdo que del derecho. Prefiere también moverse él solo, pues se queja de vértigo en cualquier cambio brusco de posición.

Sangre — Hematies 5.400.000.

„ — Blancos 8.600.

Abril 4 de 1911.—Operación hecha por Sir Victor Horsley.

Brecha semi circular en la fosa posterior con mucha hemorragia de las ramas de la occipital. El hueso fué resecado con trépano de mano y pinza de hueso en ambos lados, incluyendo hacia abajo el 1/3 posterior del foramen magnum.

La tensión de la dura madre fué variable durante la operación. No había diferencia entre ambos lados. La dura fué incindida a derecha e izquierda, haciéndose solo una pequeña abertura en cada lado con el objeto de disminuir la tensión. El colgajo fué asegurado con sutura continua, terminando el primer tiempo operatorio.

El paciente pasó muy bien durante la semana intercalar, hasta el segundo tiempo operatorio que tuvo lugar el 11 de Abril de 1911, por el mismo cirujano.

Se levanta el colgajo previamente cortado. La tensión dural del lado derecho parece mayor. La abertura de la dura fué ensanchada. Se incinde el

cerebelo del lado derecho y se explora con la punta del dedo, encontrándose un tumor profundamente, que fué extraído, comprobándose que el tejido cerebeloso estaba considerablemente lesionado.

El tumor era pequeño y el eminente cirujano lo consideró como un goma por su aspecto.

Se reaplica el colgajo, habiéndose cohibido la hemorragia, se sutura, etc.

El paciente fué llevado a su cama en buenas condiciones. Hubo sin embargo que cambiar la curación por la hemorragia.

Abril 12. Cambio de curación.

Abril 13. Cambio de curación. El paciente está bien, pero repentinamente se agrava al tomar té. Respiración difícil y superficial, pulso bueno amplio, pero frecuente. La respiración se hace más profunda, pero el pulso es más rápido y pequeño. El enfermo se pone inconciente y muere a las dos horas de haberse agravado.

Diagnóstico histológico: Tuberculama del Cerebelo.



FIGURA 15
Tuberculoma cerebeloso—(método de Weigert)

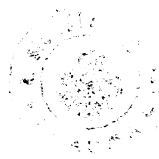




FIGURA 16

Tuberculoma cerebeloso — (método de Nissl)



Buenos Aires, Abril 25 de 1916.

Nómbrese al señor Académico Dr. Diógenes Decoud, al profesor extraordinario Dr. José R. Semprún y al profesor suplente Dr. Mariano R. Castex, para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4.º de la "Ordenanza sobre exámenes".

E. BAZTERRICA.

J. A. Gabastou.

Secretario

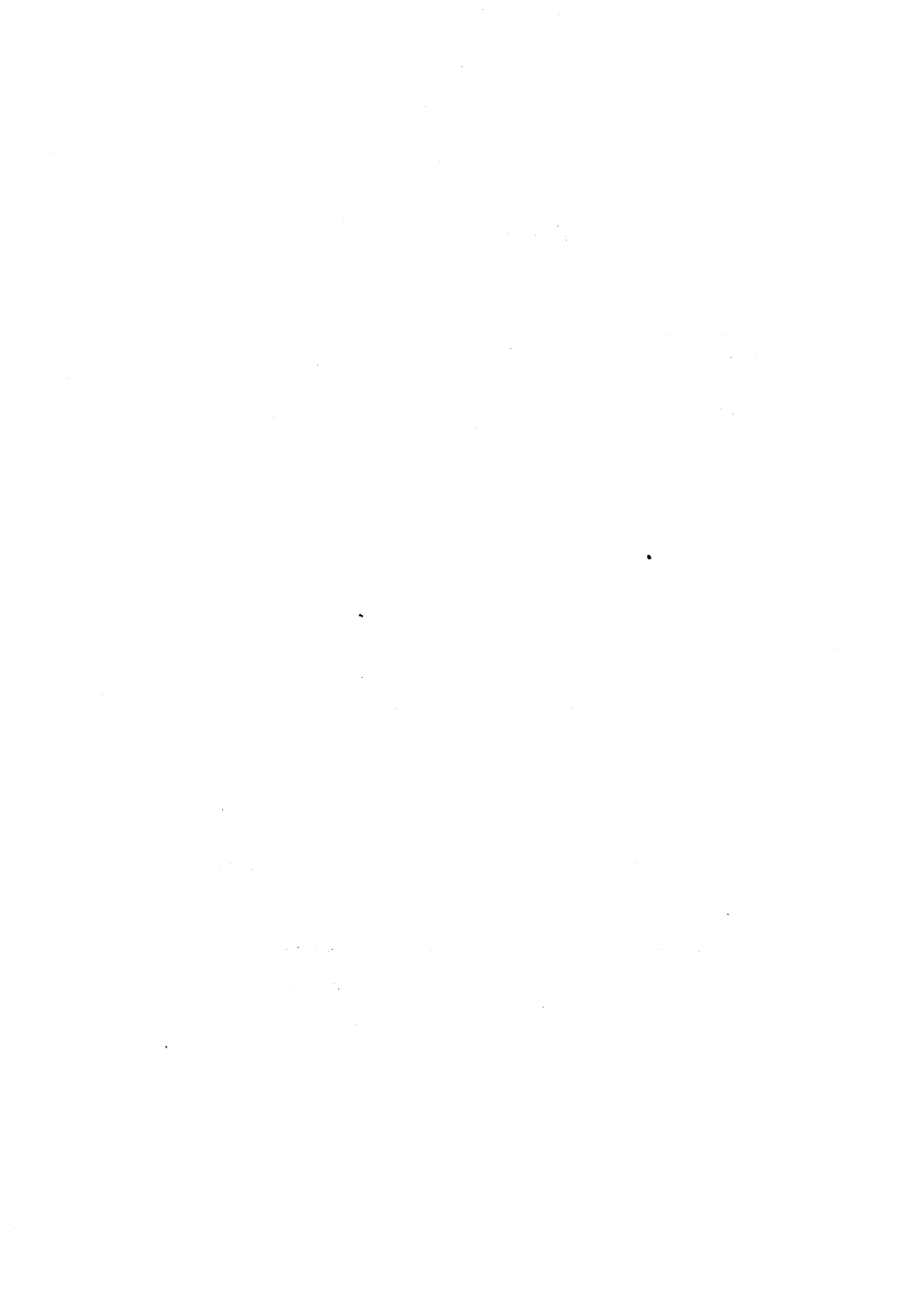
Buenos Aires, Mayo 4 de 1916.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta número 3094 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA.

J. A. Gabastou.

Secretario



PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Diagnóstico diferencial entre glioma y el tuberculoma cerebral.

Diógenes Decoud.

II

Diagnóstico del tuberculoma cerebral.

José R. Semprán.

III

Diagnóstico de los tumores múltiples del encéfalo.

M. R. Castex.

