



Año 1914.

Núm. 2882.

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Consideraciones sobre los traumatismos craneanos
en la etiología de los tumores cerebrales

IMPORTANCIA MEDICO-LEGAL

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

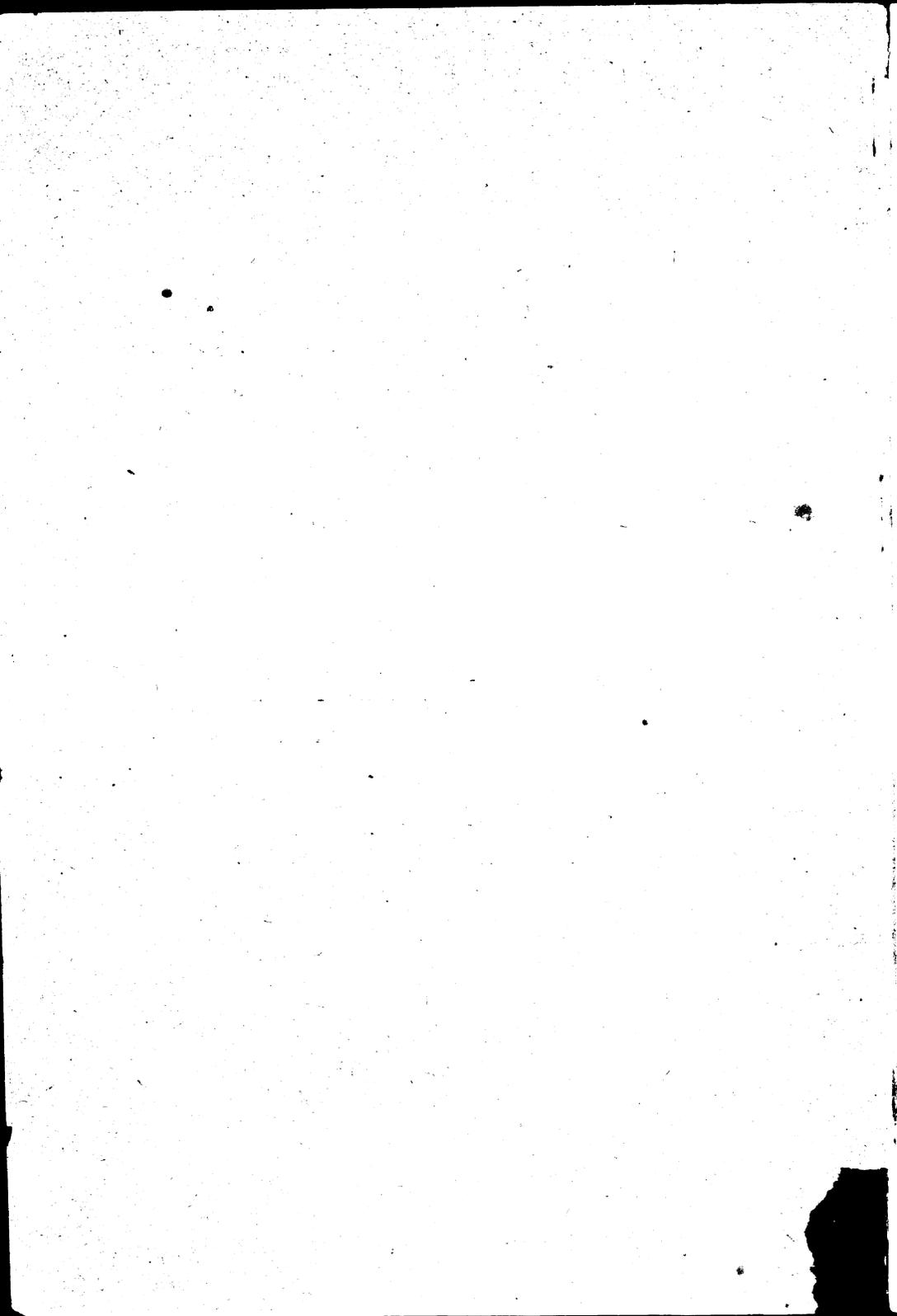
JUAN CARLOS VIVALDO



LIBRERÍA "LAS CIENCIAS"

CASA EDITORA E IMPRENTA DE A. GUIDI BUFFARINI
2070. CORDOBA, 2080 - BUENOS AIRES

Man. C. S. 28.15



Consideraciones sobre los traumatismos craneanos
en la etiología de los tumores cerebrales

IMPORTANCIA MÉDICO-LEGAL



Año 1914.

Núm. 2882.

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Consideraciones sobre los traumatismos craneanos
en la etiología de los tumores cerebrales

IMPORTANCIA MEDICO-LEGAL

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

JUAN CARLOS VIVALDO

=====

LIBRERÍA "LAS CIENCIAS"
CASA EDITORA É IMPRENTA DE A. GUIDI BUFFARINI
2070, CÓRDOBA, 2080 - BUENOS AIRES



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. LUIS GÜEMES

Vice-Presidente

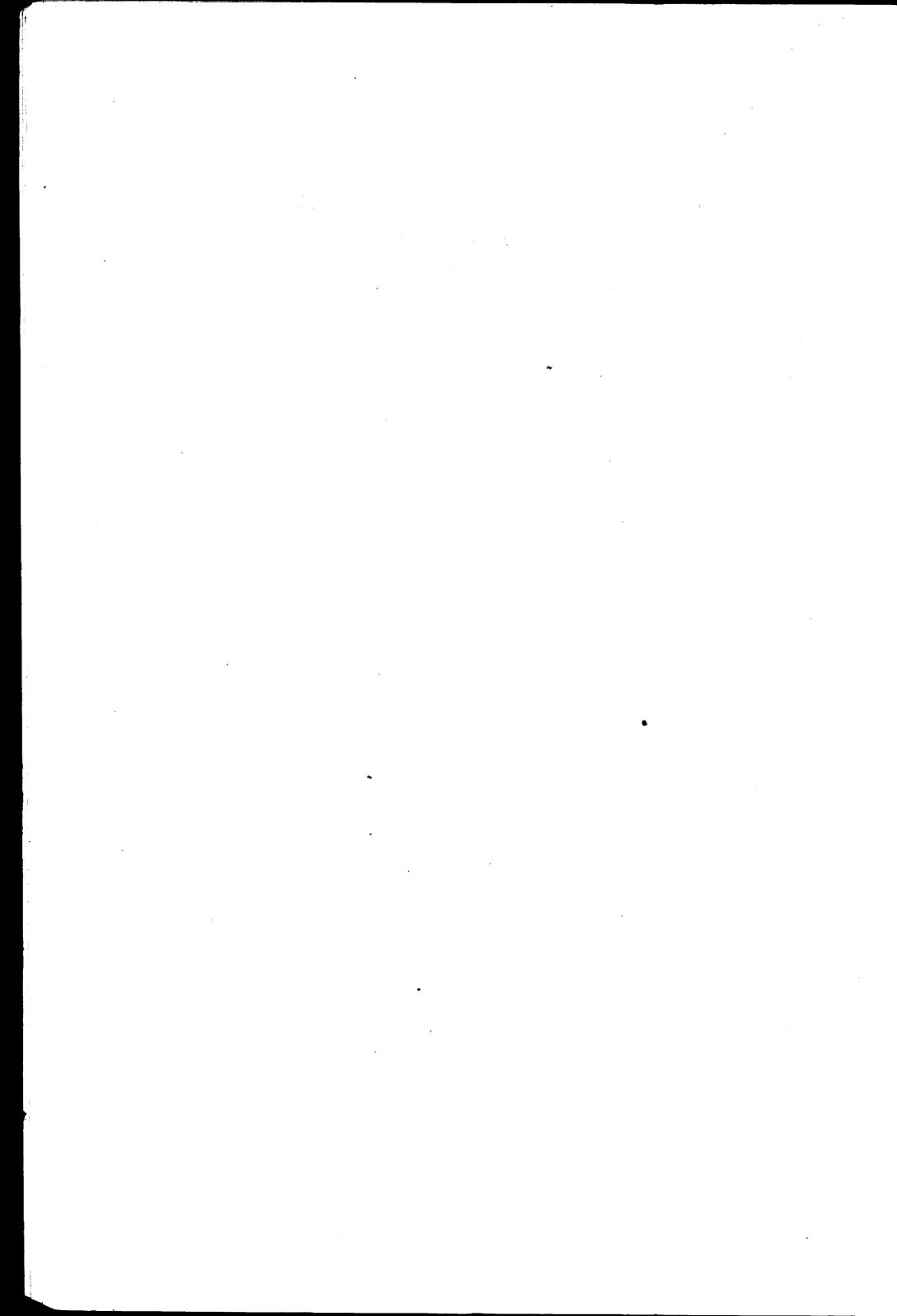
DR. D. ANTONIO C. GANDOLFO

Miembros titulares

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

Secretarios

DR. D. DANIEL J. CRANWELL
» » GREGORIO ARAOZ ALFARO

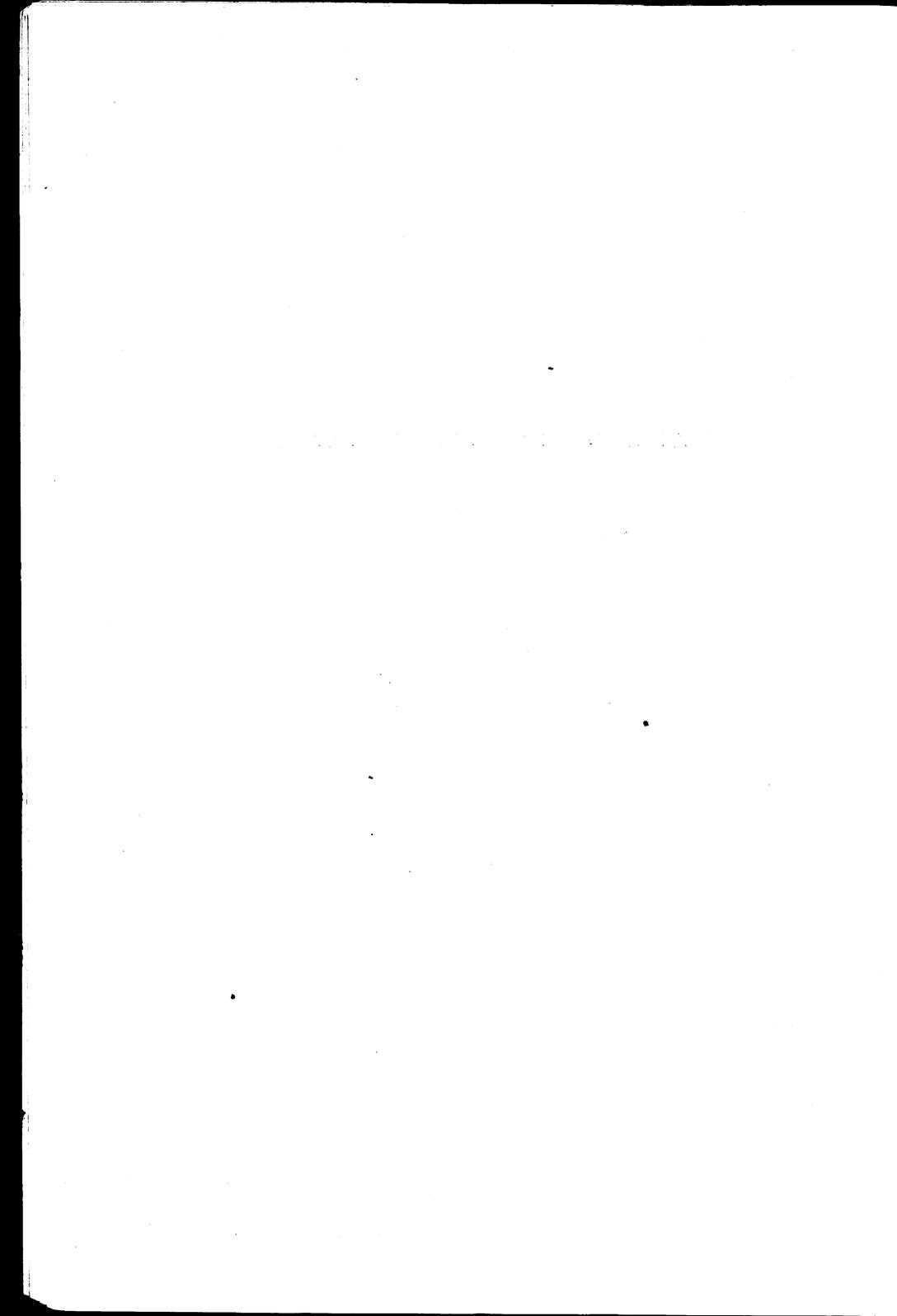


FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

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



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. LUIS GÜEMES

Vice Decano

DR. PEDRO LACAVERA

Consejeros

DR. D. ELISEO CANTÓN
» » LUIS GÜEMES
» » ENRIQUE BAZTERRICA
» » DOMINGO CABRED
» » ANGEL M. CENTENO
» » MARCIAL V. QUIROGA
» » ABEL AYERZA
» » EUFEMIO UBALLES (con lic.)
» » FRANCISCO SICARDI
» » TELÉMACO SUSINI
» » NICASIO ETCHEPAREBORDA
» » EDUARDO OBEJERO
» » J. A. BOBRI (Suplente)
» » ENRIQUE ZÁRATE
» » PEDRO LACAVERA
» » JOSÉ ARCE

Secretarios

DR. P. CASTRO ESCALADA (Consejo directivo)
» » JUAN A. GABASTOU (Escuela de Medicina)



ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

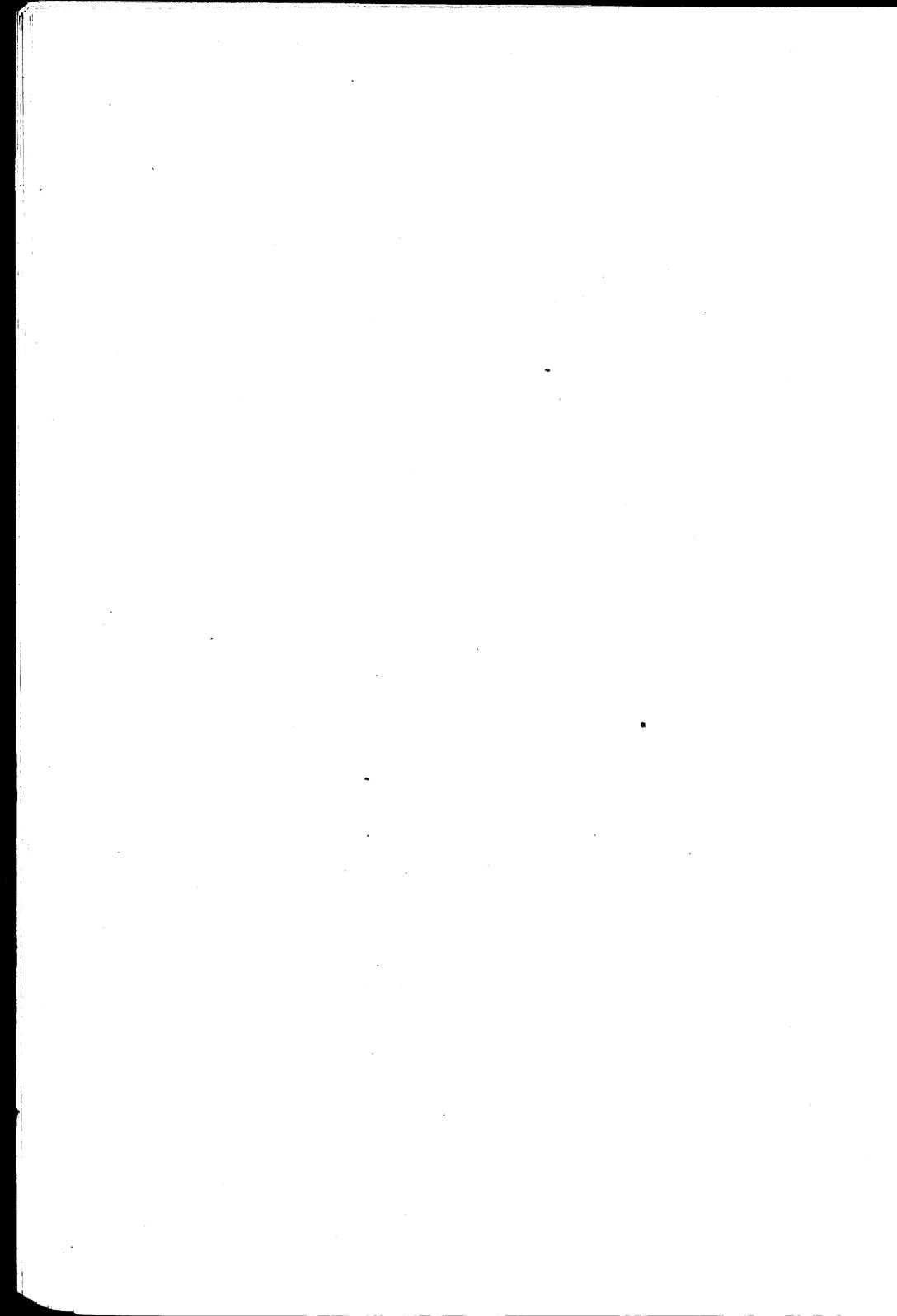
DR. ROBERTO WERNICKE

- * JOSÉ T. BACA
- * JUVENCIO Z. ARCE
- * P. N. ARATA
- * F. DE VEYGA
- * ELISEO CANTON
- * JUAN A. BOERI



ESCUELA DE MEDICINA

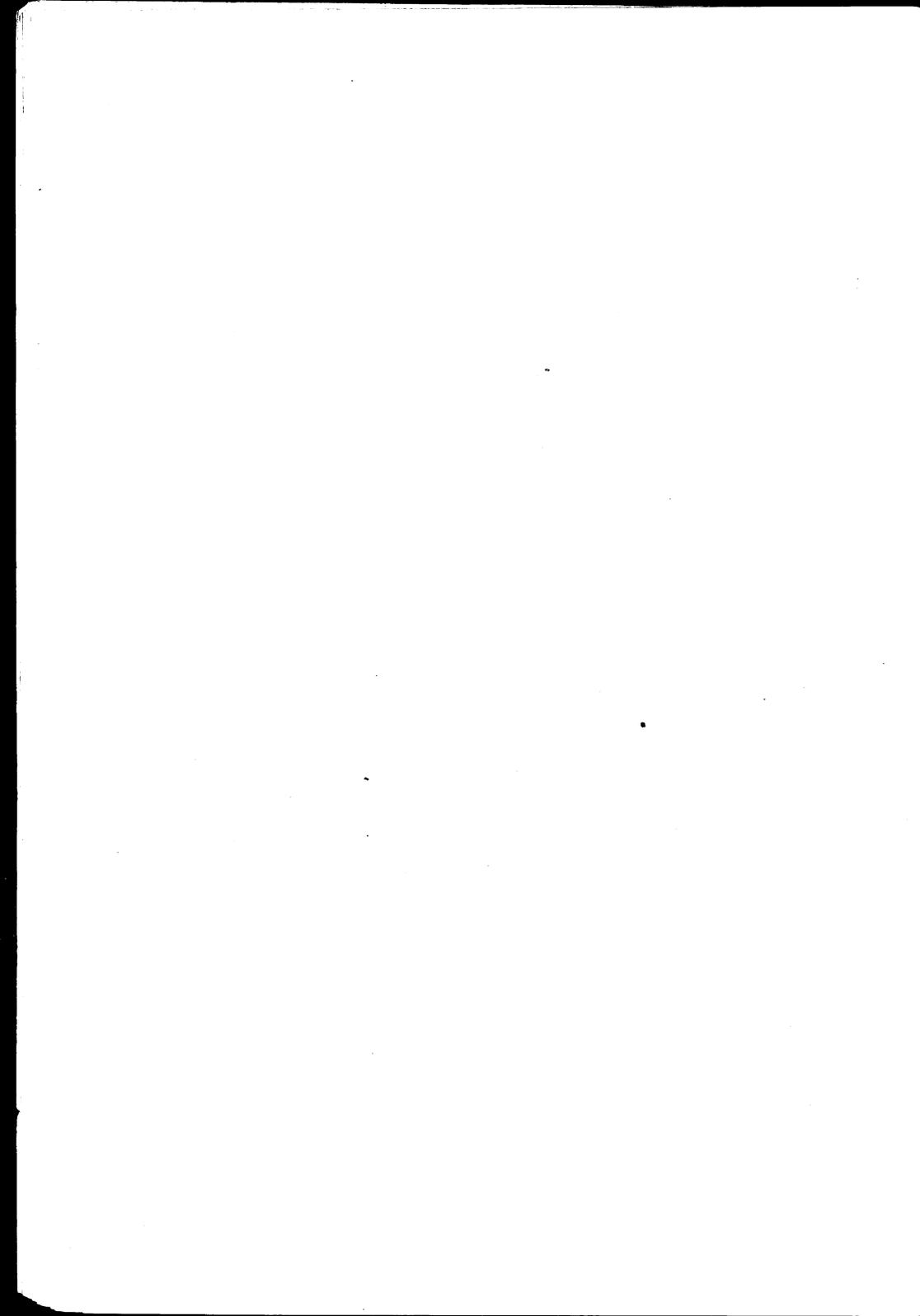
Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica.....	Dr. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica.....	» LUCIO DURAZONA
Anatomía Descriptiva.....	» RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva.....	» JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
Química Médica.....	» ATANASIO QUIROGA
Histología.....	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica.....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



ESCUELA DE MEDICINA

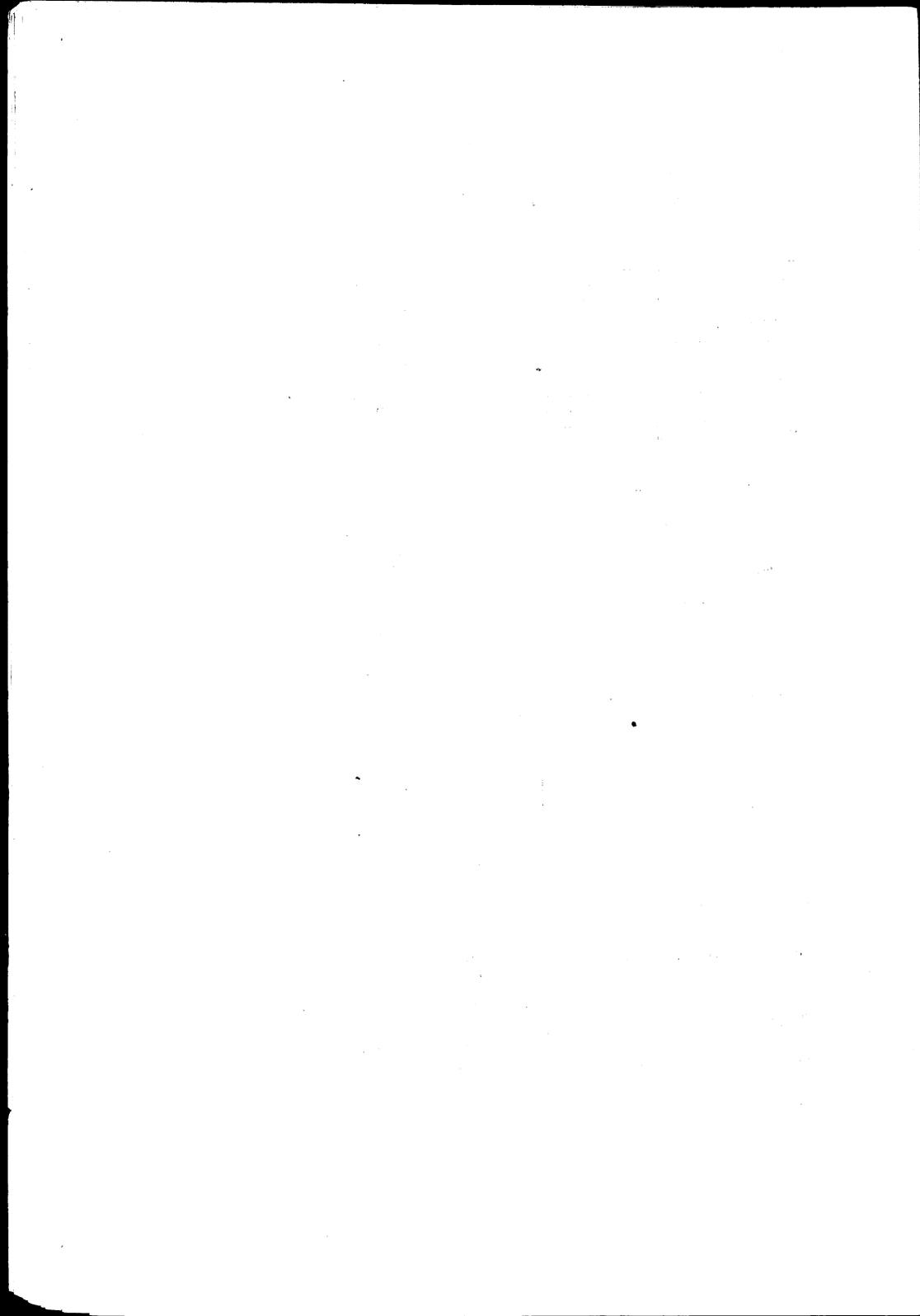
PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología médica.....	DR. DANIEL J. GREENWAY
Física Médica.....	„ JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología.....	„ JUAN CARLOS DELFINO
Anatomía Patológica.....	„ LEOPOLDO URIARTE
Clinica Ginecológica.....	„ JOSÉ BADIA
Clinica Médica.....	„ JOSÉ F. MOLINARI
Clinica Dermato-sifilográfica.....	„ ENRIQUE ZARATE (en ejere.)
Clinica Neurológica.....	„ PATRICIO FLEMING
Clinica Psiquiátrica.....	„ MAXIMILIANO ABERASTURY
Clinica Pediátrica.....	„ JOSÉ R. SEMPRUN
Clinica Quirúrgica.....	„ MARIANO ALURRALDE
Patología interna.....	„ BENJAMÍN T. SOLARI
Clinica oto-rino-laringológica.....	„ JOSE T. BORDA
	„ ANTONIO F. PIÑERO
	„ FRANCISCO LLOBET
	„ RICARDO COLON
	„ ELISEO V. SEGURA



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Zoología Médica.....	DR. GUILLERMO SEEBER
Anatomía Descriptiva.....	.. PEDRO BELOU (en ejere.)
Botánica Médica.....	.. RODOLFO ENRIQUEZ
Histología.....	.. JULIO G. FERNÁNDEZ
Fisiología.....	.. FRANK L. SOLER
Bacteriología.....	.. ALOIS BACHMANN
Higiene Médica.....	.. FELIPE JUSTO
Semiología y ejercicios clínicos.....	.. MANUEL V. CARBONELL
Anat. Topográfica.....	.. CARLOS BONORINO UDAONDO
Anat. Patológica.....	.. CARLOS R. CIRIO
Materia Médica y Terapéutica.....	.. JOAQUÍN LLAMBIAS
Medicina Operatoria.....	.. JOSE MORENO
Patología externa.....	.. PEDRO CHUTRO
» Dermato-sifilográfica.....	.. CARLOS ROBERTSON
	.. NICOLÁS V. GRECO
	.. PEDRO L. BALIÑA
» Genito-urinaria.....	.. BERNARDINO MARAINI
	.. JOAQUÍN NIN POSADAS
Clinica Epidemiológica.....	.. FERNANDO R. TORRES
Patología interna.....	.. PEDRO LABAQUI
	.. JORGE L. FACIO
Clinica Oftalmológica.....	.. ENRIQUE B. DEMARIA
	.. ADOLFO NOCETI
Clinica Oto-rino laringológica.....	.. JUAN DE LA CRUZ CORREA
	.. MARCELINO HERRERA VEGAS
	.. JOSÉ ARCE (en ejere.)
	.. ARMANDO R. MAROTTA
* Quirúrgica.....	.. LUIS A. TAMINI
	.. JOSÉ A. JORGE (hijo)
	.. MIGUEL SUSSINI
	.. ROBERTO SOLÉ
	.. LUIS AGOTE
	.. JUAN JOSÉ VITÓN
	.. PABLO MORSALINE
Clinica Médica.....	.. RAFAEL BULLRICH
	.. IGNACIO IMAZ
	.. PEDRO ESCUDERO
	.. MARIANO R. CASTEX
	.. PEDRO J. GARCÍA
	.. MANUEL A. SANTAS
Clinica Pediátrica.....	.. MAMERTO ACUÑA
	.. GENARO SISTO
	.. PEDRO DE ELIZALDE
	.. JAIME SALVADOR
Clinica Ginecológica.....	.. TORIBIO PICCARDO
	.. OSVALDO L. BOTTARO
	.. ARTURO ENRIQUEZ (en ejere.)
	.. A. PERALTA RAMOS (en ejere.)
Clinica Obstétrica.....	.. FAUSTINO J. TRONGE
	.. JUAN B. GONZALEZ
	.. JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
Medicina legal.....	.. V. JOAQUIN GNECCO



ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas

Zoología general: Anatomía. Fisiología comparada.....

Botánica y Mineralogía.....

Química inorgánica aplicada.....

Química orgánica aplicada.....

Farmacognosia y posología razonadas..

Física Farmacéutica.....

Química Analítica y Toxicológica (primer curso).....

Técnica farmacéutica.....

Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas.....

Higiene, legislación y ética farmacéuticas.....

Catedráticos titulares

DR. ANGEL GALLARDO

» ADOLFO MUJICA

» MIGUEL PUIGGARI

» FRANCISCO C. BARRAZA

SR. JUAN A. DOMINGUEZ

DR. JULIO J. GATTI

» FRANCISCO P. LAVALLE

» J. MANUEL IRIZAR

» FRANCISCO P. LAVALLE

» RICARDO SCHATZ

Asignaturas

Técnica farmacéutica.....

Farmacognosia y posología razonadas....

Física farmacéutica.....

Química orgánica.....

Química analítica.....

Química inorgánica.....

Catedráticos sustitutos

SR. RICARDO ROCCATAGLIATA

„ PASCUAL CORTI

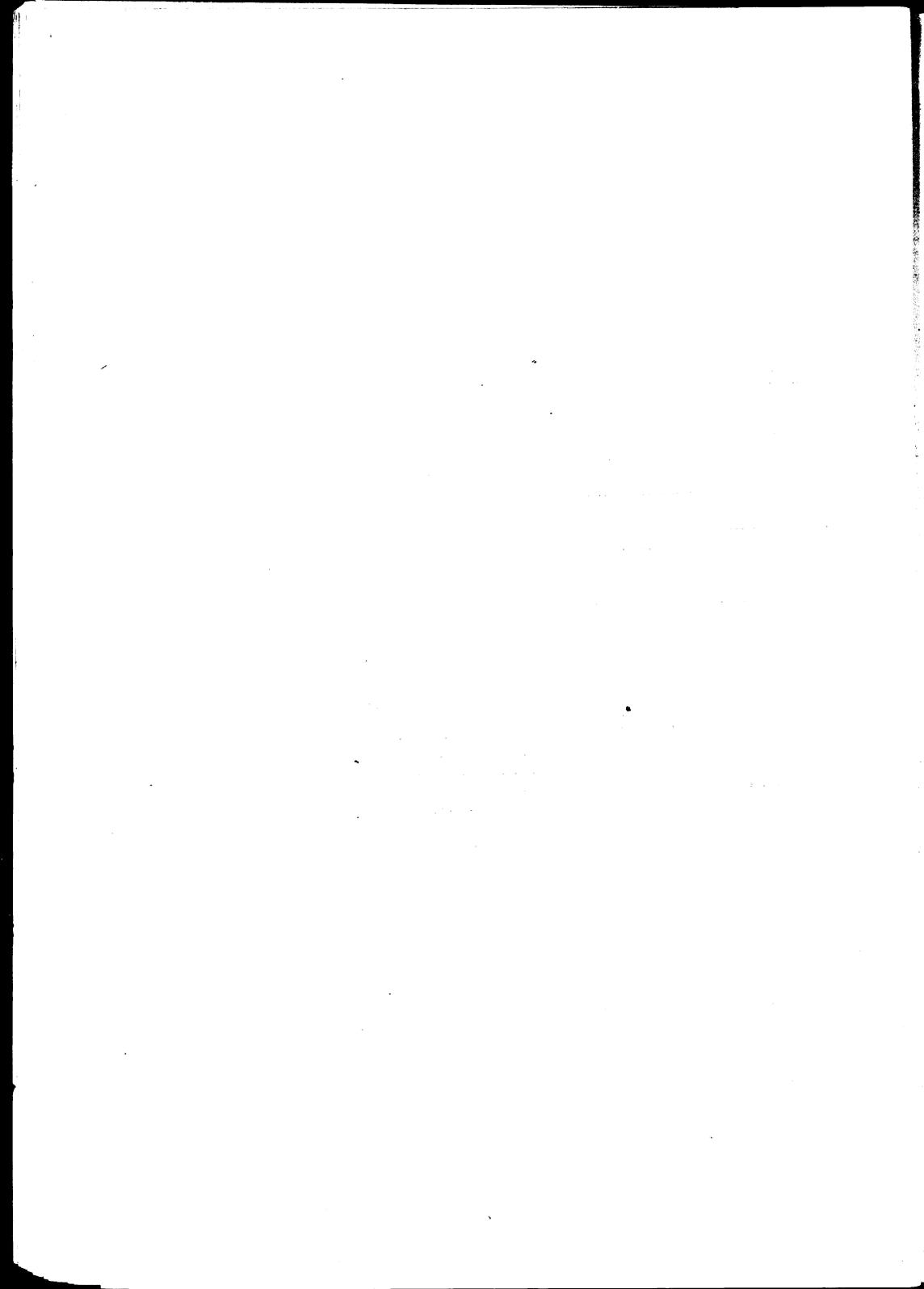
„ OSCAR MIALOCK (en ejere.)

DR. TOMÁS J. RUMÍ

SR. PEDRO J. MESIGOS

DR. JUAN A. SANCHEZ

„ ANGEL SABATINI



ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas

Catedráticos titulares

Parto fisiológico y Clínica Obstétrica..... { DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
Parto distócico y Clínica Obstétrica { DR. FANOR VELARDE

Asignaturas

Catedráticos sustitutos

Parto fisiológico y Clínica Obstétrica..... { DR. UBALDO FERNANDEZ.
Parto distócico y Clínica Obstétrica..... } » J. C. LLAMES MASSINI

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas

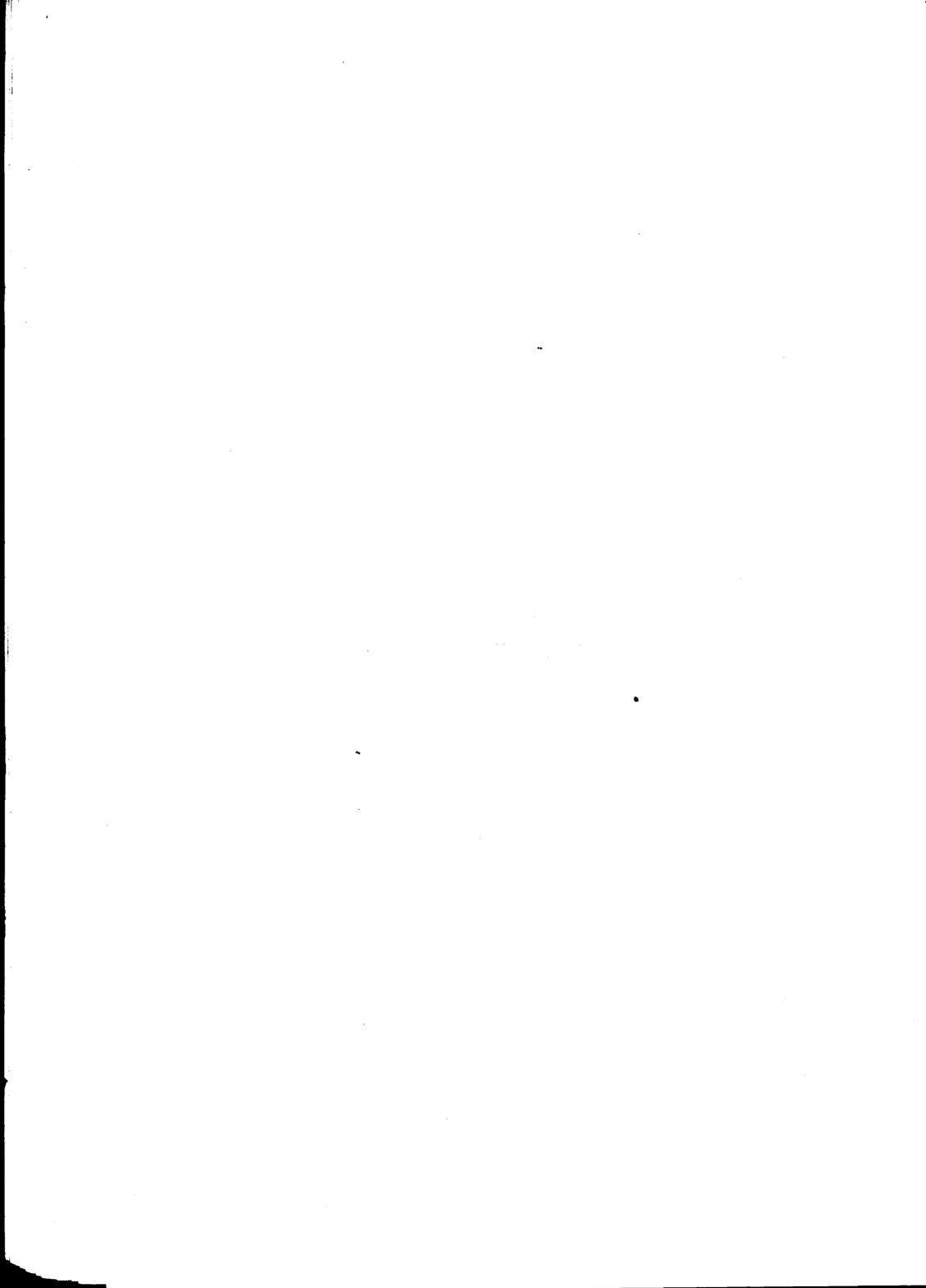
Catedráticos titulares

1er. año..... DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2º. año..... » LEON PEREYRA
3er. año..... » N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental..... Sr. ANTONIO J. GUARDO (int.)
Prof. suplente..... DR. ALEJANDRO CABANNE

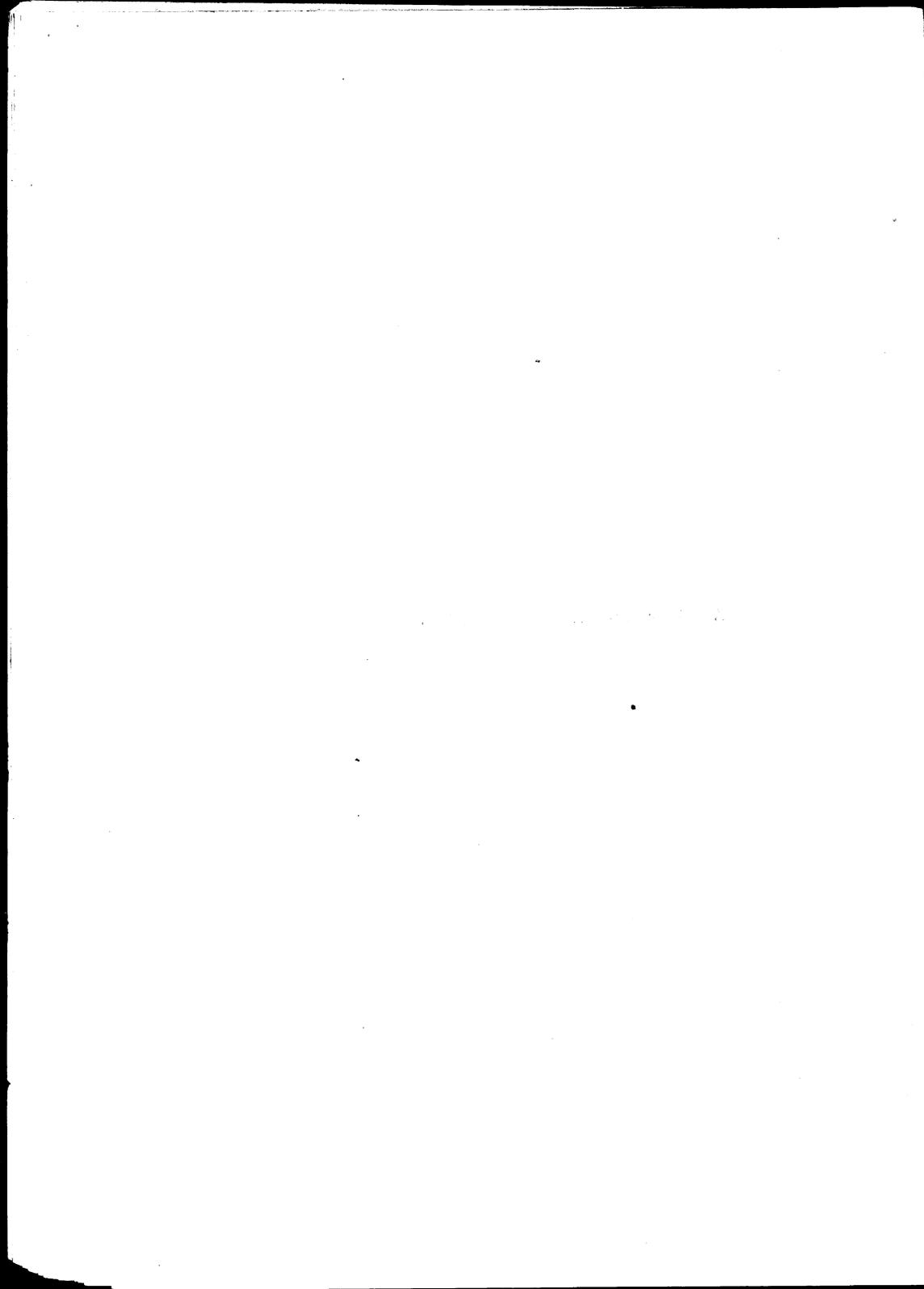
PADRINO DE TESIS:

DOCTOR MARIANO R. CASTEX

Profesor suplente de Clínica Médica

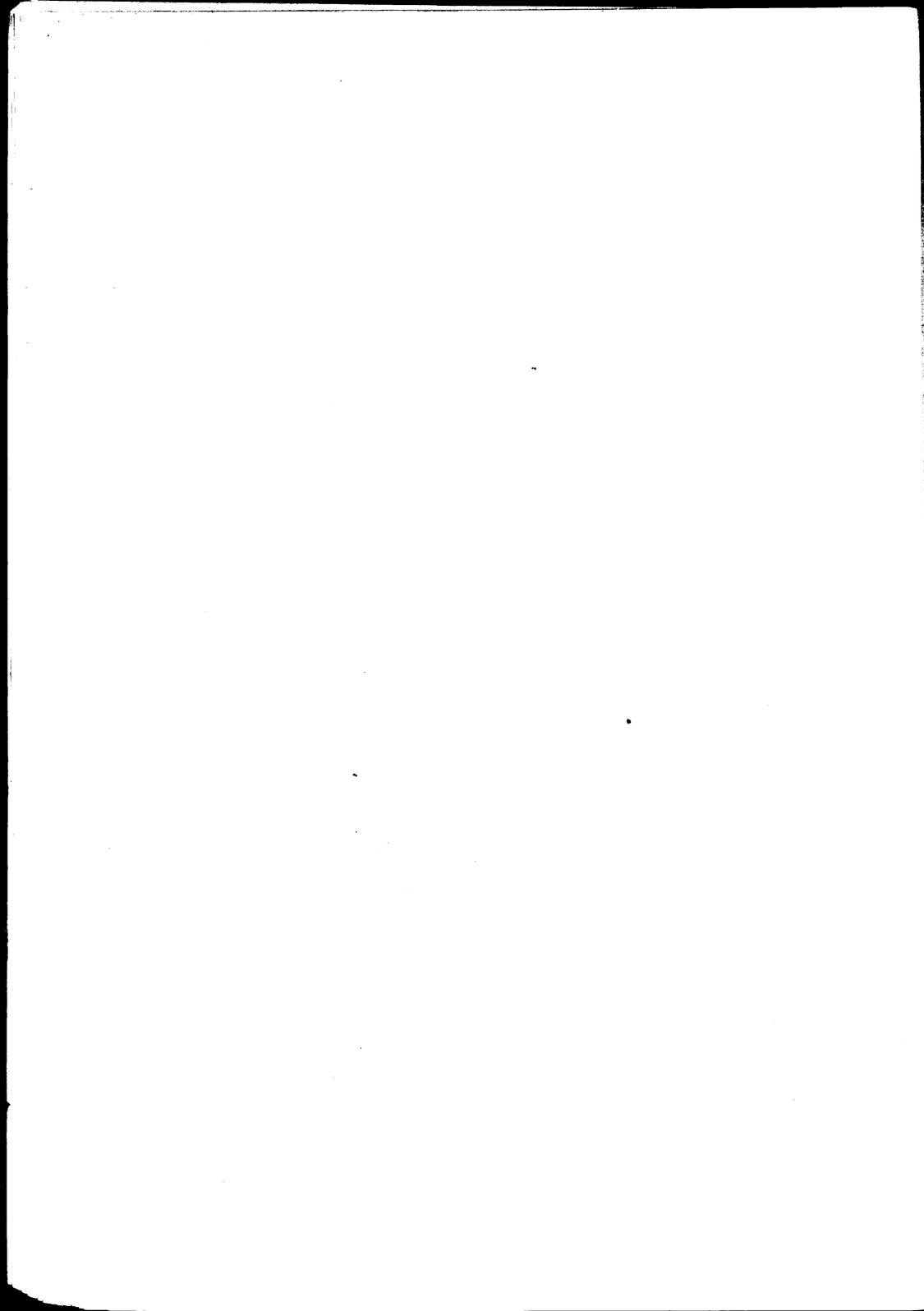


A LA MEMORIA DE MI PADRE



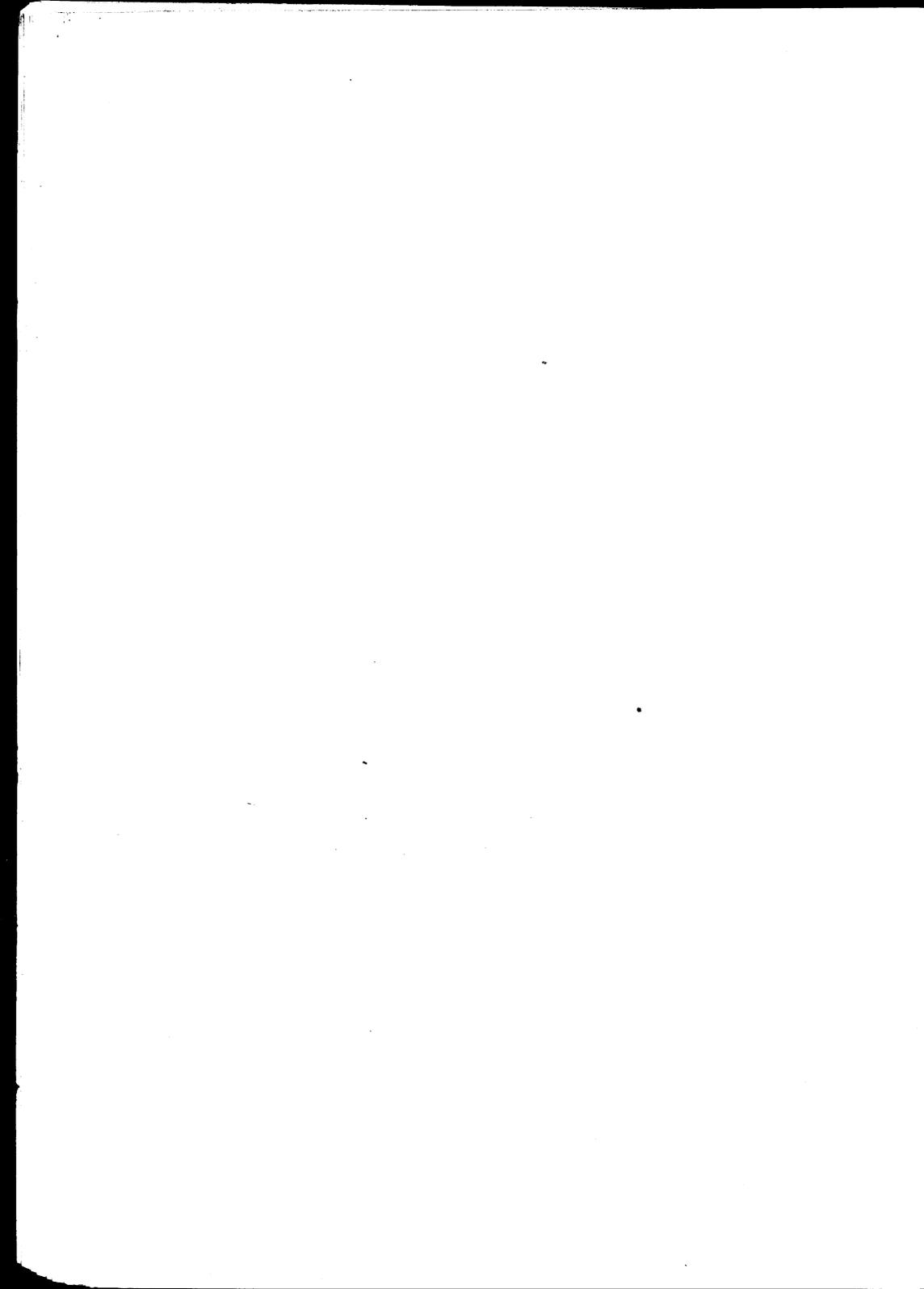
A LA MEMORIA DE MI TIO

DR. JUAN H. GROLERO



A MI MADRE.

A LOS MIOS.



Señores Académicos :

Señores Consejeros :

Señores Profesores :

Alcanzado el ideal que persigue todo estudiante al iniciarse en su carrera, ideal que absorbe los años más hermosos de nuestra juventud, en esa vida intensa de emociones y dudas y al entrar de lleno en la nueva etapa de rudo batallar, quiero hacer constancia en este humilde trabajo que presento a vuestra elevada consideración y que es como el broche de acero que clausura mi vida estudiantil, mi profundo reconocimiento a nuestros dignos profesores que nos inculcan la semilla generadora de luz y de verdad y nos señalan la ruta que conduce a la cumbre escelsa.

Al doctor Mariano R. Castex mi más expresivo agradecimiento por haberme sugerido el tema de esta tesis, por la deferencia con que me ha distinguido al acompañarme en este acto, y por las útiles

y eficaces indicaciones que tanto han favorecido mi difícil tarea.

A los doctores Rodolfo Roccatagliata, Juan A. Buasso y Amilcar Luzuriaga mis Jefes de Sala, le manifiesto mi especial gratitud, por las atenciones recibidas durante mi internado, así como también al doctor Eugenio A. Galli por sus atenciones y gentilezas.

A mis compañeros de internado mi más sentida despedida.

INTRODUCCIÓN

« La question des relations qui existent entre les lésions traumatiques et les maladies constitutionnelles, nettement posée de puis un petit nombre d'années seulement, s'impose déjà à l'attention et se place au premier rang des problèmes qui doit résoudre la clinique chirurgicale.

La solución toutefois marche avec lenteur parce que le sujet est infiniment vaste, parce qu'il faut explorer le champ de la pathologie tout entière médicale et chirurgicale et surtout établir les doctrines sur des faits nombreux et soigneusement recueillis ».

Así se expresaba Verneuil en una comunicación hecha en 1876 a la Academia de Medicina de París.

La especial importancia que el sabio profesor había concedido a los traumatismos como causa directa en el desarrollo de ciertas enfermedades orgánicas, comenzó a debilitarse años más tarde, cuando las maravillosas adquisiciones de la bacteriolo-

gía y la microscopía patológica, proyectaron intensa luz, sobre la etiología bastante oscura y discutida de muchas afecciones. Es entonces que el concepto microbiano dilata sus dominios, se recurre a él para la interpretación etiológica de casi todas las enfermedades y se le atribuye autoridad suficiente para originar afecciones, sin exigirle el sello positivo de la observación y la experimentación.

Sin embargo el rol del traumatismo aunque al principio se creyó desposeído de todo valor etiológico, después de las nuevas teorías; no decayó al extremo de ser olvidado y discípulos de Verneuil y otros observadores que comulgaban con estas ideas, siguieron estudiando con detención y minuciosidad su verdadera acción, apoyando muchas de sus conclusiones en la experimentación fisiológica más severa. Los trabajos de Luzembürger sobre epilepsia experimental traumática en los animales, coronados por el éxito más franco, nos revelan que el trauma ha dejado de ser una simple causa sin importancia, para catalogarse entre las primordiales en la producción de ciertas enfermedades.

A estas prolijas investigaciones, cuyo feliz resultado pesaba en favor de las acciones traumáticas, vino a agregarse un nuevo factor en la etiología general de las enfermedades, factor creado por el progreso económico político-social y que dió a la

significación de los accidentes traumáticos, nueva vida.

Fué este factor sin duda alguna, la ley de seguros de vida contra accidentes.

Bajo su influencia ciertas afecciones del sistema nervioso, conceden a la acción de los traumatismos, la importancia de causalidad que le corresponde como productores o modificadores de ellas. Pero para que en tal concepto se tengan, y convenza su fuerza patógena es necesario investigar :

1º Si el trauma es o no responsable del origen de la enfermedad.

2º Si el traumatismo puede o no inferir rasgos especiales al cuadro nosológico, cuando éste no tiene origen en dicho traumatismo.

Como causas accesorias estudiaríamos el terreno donde se ha producido el accidente ; si es un sujeto completamente sano, o si es un predisuesto, si tiene taras orgánicas hereditarias, o adquiridas, y al expresarme así me refiero a los antecedentes hereditarios, ocupación del enfermo, hábitos y edad ; todas estas constataciones son de capital importancia e interés médico, cuando conocemos el rol de las intoxicaciones crónicas (alcohol y metales), en el debilitamiento orgánico, creando lo que se ha llamado los « locus minoris resistantæ ». Es aquí el

momento oportuno de citar la pintoresca frase de Verneuil « Le traumatisme bat le rappel des diathèses », para que en su expresiva forma nos sinteticé cuanto he dicho anteriormente.

Todas estas consideraciones, tienen tanto mayor interés, cuanto que el material de que disponemos se recluta en su mayor parte en la población obrera, cuya predisposición adquirida desempeña tal vez un papel más importante que la predisposición congénita.

CAPITULO I

Consideraciones generales sobre las etiologías diversas de los tumores cerebrales.

A pesar de ser el cerebro un órgano tan comúnmente atacado por toda clase de tumores (Oppenheim), los tratadistas que se han ocupado de éstos, dedican al capítulo de la etiología muy relativa importancia y es necesario llegar a estos últimos años para poder hallar alguna documentación exacta y estimada.

Algunos autores han querido reducir a dos causas principales la etiología de los tumores cerebrales. Las causas diatésicas y las causas accidentales.

Entre las causas diatésicas colocaron la tuberculosis, sífilis, herencia, predisposición e intoxicación, que favorecerían el desarrollo de tuberculomas, sífilomas, sarcomas, etc.

Entre las causas accidentales, catalogaban al accidente traumático craneano, que favorecería el origen del glioma, sarcoma y glio-sarcoma.

Pero esta división es demasiado sistemática y severa, pues hoy día en presencia de los estudios modernos, no podemos negarle al traumatismo craneano su acción eficaz en la génesis de un tuberculoma, un quiste o un sífiloma.

Otros autores (dice Brissaud, Pinard, Reclus) atribuyen a los tumores cerebrales (gliomas y cerebromas), un origen fetal, aduciendo a su favor la íntima relación que existe entre estos tumores y las malformaciones congénitas.

El origen fetal de los gliomas no es tan común como el de los cerebromas y cerebro-gliomas. Aunque parece demostrado que la neuroglia tenga una actividad proliferatriz más pronunciada en el período del desarrollo después del nacimiento, engendrando tumores cerebrales (gliomas), es indiscutible que para que tal suceda, es necesario la influencia externa de causas ocasionales, como ser el traumatismo.

Los neoplasmas de origen congénito se caracterizan por ser de temprano desarrollo y autores como Klippel, los atribuyen a lesiones creadas durante la vida intra-uterina.

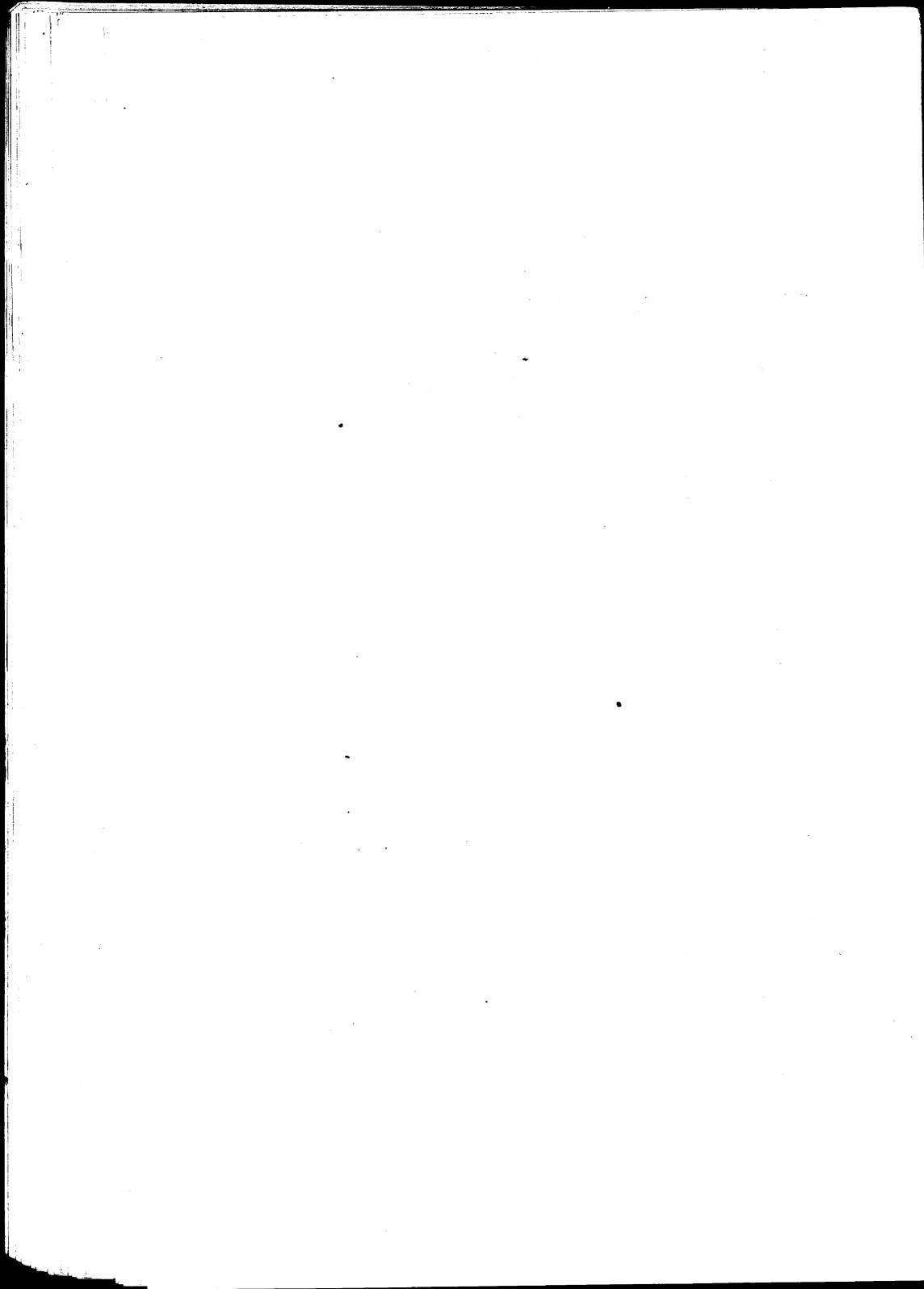
La herencia juega sin duda una cierta importancia, pues nos presenta al organismo con una disposición especial hacia una enfermedad determinada (carcinoma, glioma, tuberculoma, sifiloma).

El modus vivendi (oficio, hábitos), que pueden traer intoxicaciones lentas, actúa como dije en el capítulo anterior debilitando el organismo y por lo tanto, creando un terreno apto al desarrollo de ciertos tumores.

Los tumores quísticos necesitan la infección del individuo por el embrión exacantus.

Pero aún teniendo en cuenta todo ésto, es necesario la influencia de una causa ocasional para su localización cerebral y esta causa es, sin duda, ninguna, el traumatismo craneano. Todos los autores consultados lo mencionan, algunos como Jaccoud, le atribuye una acción fortuita, pero otros más modernos, basándose en los estudios recientes de Tillmann, Schüster, Thiem, Babonneix, Luzembürger, etc., otorgan a los traumatismos craneanos, una influencia digna de tenerse en cuenta, ya directa, ya indirecta en la formación de los tumores cerebrales.

Entre nosotros, el doctor Miguel Susini, se ha ocupado de los traumatismos cráneo-cerebrales y su relación con el origen de quistes serosos de la corteza, en un interesante estudio hecho sobre monos, experimentalmente, obteniendo excelentes resultados.



CAPITULO II

Consideraciones generales y anátomo-patológicas sobre las posibilidades de las genesis traumática de los tumores cerebrales.

Entre el traumatismo craneano y el desarrollo de un tumor cerebral, en la parte contigua o próxima al lugar traumatizado, existe la misma relación que entre un traumatismo en cualquier otra parte del organismo y el tumor que suele desarrollarse en ese punto (Schüster y Holmes).

Esta relación de causa a efecto para los tumores del cerebro es innegable, pero ¿cómo explicarla ?

Los patólogos han creado numerosas teorías para demostrar la acción enigmática de una violencia ejercida repentinamente en la energía trófica de los tejidos.

Billroth habla de una predisposición individual, para la formación de tumores.

Virchow admite que todo traumatismo craneano un poco intenso es susceptible de provocar en una parte localizada del cerebro, alteraciones como ser: hiperemia, hemorragias capilares, que irritarían la neuroglia vecina y provocarían así la proliferación neoplásica (gliomas). Ribbert y Conheim piensan que el trauma modifica las relaciones recíprocas de los diversos elementos celulares del tejido nervioso, separa bruscamente un islote neuróglico de sus conexiones normales y favorece así la transformación gliomatosa de la sustancia noble.

La teoría de Billroth que sostiene como causa etiológica de un tumor cerebral la *predisposición individual*, satisface muy poco al espíritu y si en ciertos casos podemos atribuirle una relativa importancia, será cuando los antecedentes hereditarios o personales nos coloquen frente a un enfermo cuyo organismo tarado se halla propenso a tal o cual tumor.

La teoría de Virchow más substancial responde mejor a los conocimientos que se tiene hoy sobre la etiología de los neoplasmas y sería aplicable a los gliomas, sarcomas y glio-sarcomas encefálicos. Así nos explicaríamos como causas tan distintas como la *lepto-meningitis* y los *traumatismos craneanos* pueden por intermedio de un mismo agente,

la irritación sub-aguda o crónica, producir un mismo resultado ; la formación de un tumor nervioso.

La teoría de Ribbert sostenida por Brüning no es menos convincente.

Yoshicawa (Japón) citado por Ciamano, relata 7 casos personales con sus necropsias respectivas, y las biopsias del tumor, conduciéndolos a afirmar la existencia de dos órdenes de lesiones ; celulares y vasculares. Las primeras se refieren a una infiltración de las células nerviosas y las segundas a un aumento del número de vasos, con espesamiento de sus paredes. Todo esto, en lo que se refiere a los tumores verdaderos del cerebro, que a pesar de las teorías emitidas se colocará siempre una interrogante a la acción traumática craneana interrogante que surge de una dificultad en seguir la formación y evolución de un tumor, pues muchas veces se hace reconocible al examen cuando ha alcanzado respetables dimensiones.

La acción traumática en la génesis de los tumores cerebrales parasitarios se exime por completo, dice Schüster. Es imposible admitir la acción de un traumatismo craneano en la formación de una vesícula de equinococcus, en el cerebro.

Danlos y Kirmissón no piensan así y dicen que una hiperemia y un derrame sanguíneo traumático contribuye a fijar el embrión exacantus, en un me-

dio propicio a su buen desarrollo. Danlos y Luvois refieren un cierto número de observaciones personales, en la que los quistes cerebrales evolucionaban consecutivamente a traumatismos craneanos.

Vulpian y Babinski observan casos análogos.

Boncourt explica la acción traumática, en la localización cerebral de los tumores quísticos diciendo que el trauma determina en el sitio de su producción un locus minoris resistantæ y ya sea por la simple extravasación sanguínea (Boncourt), ya por la vasodilatación consecutiva, con una disminución de la corriente sanguínea (Herrera Vegas y Cranwell), favorecen la fijación del embrión exacantus que circule por los vasos.

Kirmissón hace obrar al traumatismo de dos modos diferentes en la relación que pueden tener con la génesis de un tumor quístico cerebral.

1º Poniendo en libertad algún embrión.

2º Imprimiendo un desarrollo rápido a un quiste que hubiera pasado hasta ese momento desapercibido.

Esta última acción del trauma nos revela porqué en ciertos casos el enfermo refiere el comienzo de sus síntomas en una época cercana a aquél. La acción etiológica de la lesión traumática craneana en la formación de tumores cerebrales infecciosos parece ser más observada y documentada.

Los gomas y más especialmente los tubérculos en las personas infectadas a priori, se forman en aquellos lugares que a causa de la lesión accidental se convierten en sitios de menor resistencia. Krause ha observado que no es necesario una acción muy grave, para facilitar su producción, y cree en la suficiencia de lesiones insignificantes.

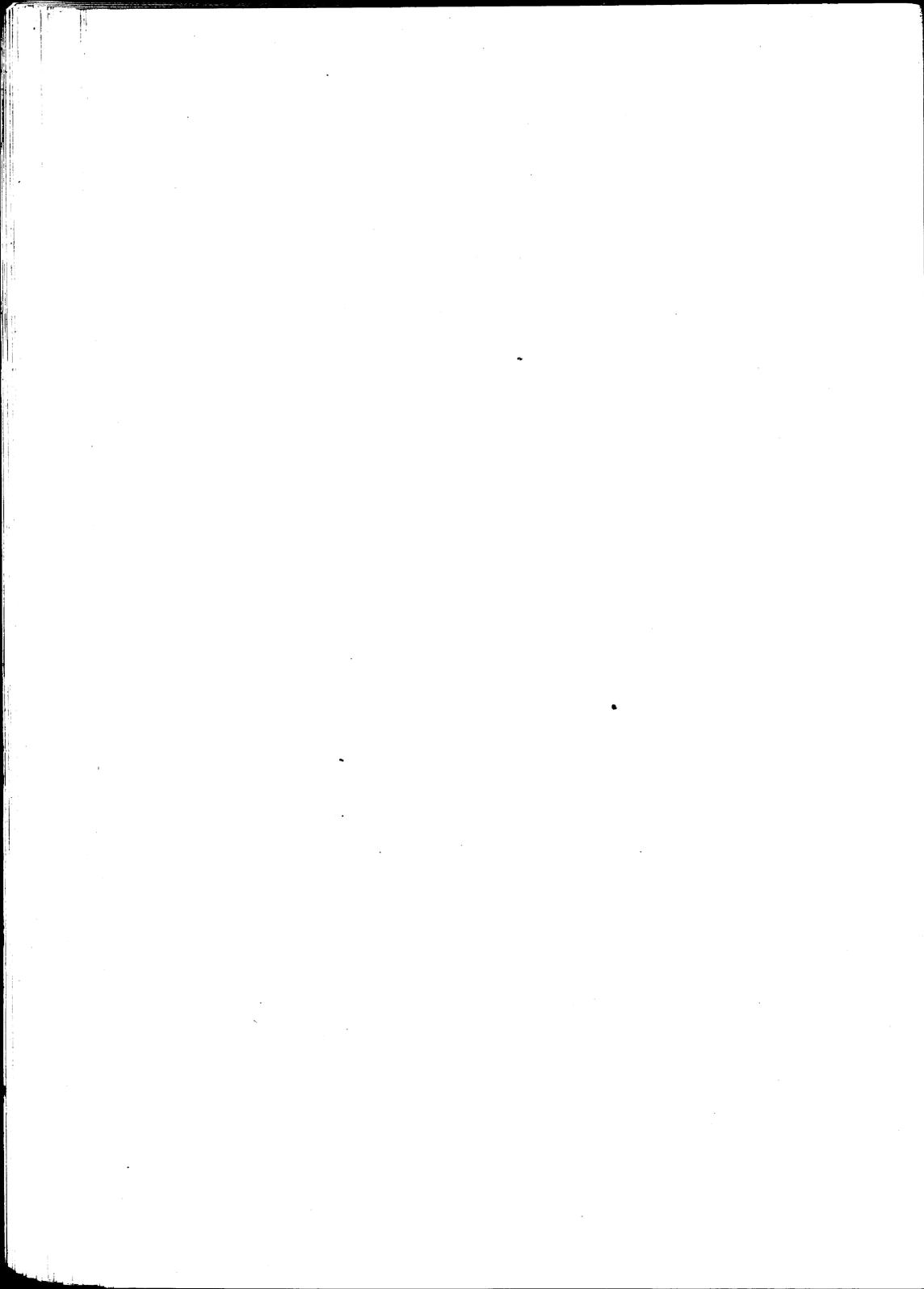
La acción la explicaría así: A consecuencia del traumatismo craneano se produce una pequeña necrosis del tejido nervioso acompañada de una ligera hemorragia cerebral, constituyendo un terreno nutritivo, especialmente apropiado a la localización del virus tuberculoso y sifilítico. La muerte local de los tejidos favorece el desarrollo de un tumor infeccioso. Para los tumores verdaderos del cerebro, se pretende una génesis análoga; al querer localizar su desarrollo allí donde existe un foco de tejido necrosado, o cicatrices que atestigüen la intervención de violencias externas.

Esta concepción no es del todo infundada si nosotros recordamos que en todos los focos necróticos hay siempre en sus bordes una tendencia manifiesta a la regeneración, así como lo existe en una antigua cicatriz.

Por otra parte Merzbacher ha descrito recientemente, un caso en el cual se formaron nudos gliomatosos de reacción, alrededor del reblandecimien-

to. Oppenheim ha observado la formación de gliomas en antiguas cicatrices del tejido cerebral. Virchow citado por Oppenheim admite, que en ciertos casos la producción del tumor es antecedida por un aplastamiento del cerebro, sin querer probar con esto, que en todos esos casos ha habido una cicatriz consecutiva. Es probable que sean suficientes lesiones cerebrales anatómicamente irreconocibles, para excitar el tejido hacia la proliferación excesiva y la formación de tumores. Estas alteraciones finísimas e insignificantes como cree Allesthard, consisten en hemorragias capilares y en simples hiperemias, aunque tal vez se trate de alteraciones que tienen más intimidad con el parénquima nervioso que con el sistema vascular. Para finalizar este capítulo, mencionaré los prolijos trabajos de Babonneix, quien presenta una numerosa estadística; la paciente labor de Gherardt que extrae sobre 60 casos de gliomas, 10 bien observados que han sucedido a un traumatismo, a más de su casuística personal que en 11 casos observa en 4, idéntica y confirmada etiología; las constataciones de Brünning que sobre 17 casos de gliomas localizados en el 4º ventrículo invoca 16 veces como causa el traumatismo, y las investigaciones personales de Kauffmann, Guldernar, Wayenburg, Verny,

Klippel, Schüster, Thiem, Postempsky, Donaht, etc., etc. ; para poder cimentar la relación existente entre un traumatismo y el desarrollo de un tumor cerebral consecutivo.



CAPITULO III

Circunstancias que deben llenarse para que la posibilidad general de una relación causal entre el traumatismo y el tumor, se transforme en seguridad ó probabilidad.

A)- TRAUMA ENERGICO DE LA CABEZA DIRECTO O INDIRECTO

Considerado el trauma como causa eficiente o posible de formación tumoral, hay discrepancia entre varios autores, acerca de si la lesión externa debe ser enérgica al extremo de hacer perder el conocimiento al enfermo, o si una simple contusión craneana puede llegar a producir idéntico efecto. Es de suponer que una acción enérgica tendrá seguramente mayor repercusión en la substancia nerviosa, y por lo tanto, mayor probabilidad de transformarse en un *locus*, apto al desarrollo o implan-

tación de un tumor cualquiera. Surge también la pregunta, de si un solo traumatismo es suficiente para favorecer la génesis de un neoplasma.

Jordán que concede una ínfima importancia a la lesión traumática llega a la conclusión, que la aplicación de una violencia única, no tiene significación apreciable, como tendría las acciones repetidas ya sean mecánicas, químicas o inflamatorias.

Thiem parece apoyar esta opinión al recalcar que la sola conmoción cerebral no puede ser relacionadas con el origen de un tumor. Klöse, citado por Hutinel ha visto desarrollarse un glioma a continuación de contusiones cefálicas repetidas. Pero a pesar de las observaciones expresadas, no puede atribuírsele a estas ideas gran importancia, cuanto no encuentran punto de apoyo en la casuística de los tumores cerebrales traumáticos. Los accidentes hallados en la mayoría de los casos, eran agudos, únicos y no repetidos. En las observaciones que presento los traumatismos han sido únicos y bastante enérgicos, sobre todo el núm. III. Debemos ahora establecer qué condiciones deben llenar los accidentes traumáticos para concederle la relación que le corresponde. La acción debe ser de regular consideración, llevarse sobre la cabeza o por lo menos en un punto cercano (indirecto), así se han constatado

tumores después de caídas, golpes de bastón, contusión de cuerpos pesados, etc.

Si se tratara de un golpe débil y se observara la iniciación de un tumor cerebral, deberíamos pensar más bien en una influencia de empeoramiento o de activación sobre un tumor ya existente y no revelado, hasta el momento que ha obrado el accidente.

B)—RELACION ENTRE LA LOCALIZACION DEL TUMOR
Y LOS PUNTOS DIRECTA O INDIRECTAMENTE
TRAUMATIZADOS.

Considerado el trauma como una causa etiológica favorable al desarrollo tumoral, para fundamentar más aún, nuestro diagnóstico etiológico, será útil comprobar, si el sitio en que está localizado el tumor cerebral coincide o tiene relación íntima con el punto de aplicación de la violencia externa. La veracidad de relación entre accidente y tumor es tanto más grande, cuanto más próximo se encuentre el tumor cerebral del punto craneano lesionado.

Kurt Mendel, Lieshmann, Hillemann, Nomen y otros, han observado casos en los cuales un tumor se había desarrollado en el punto cerebral co-

rrespondiente exactamente al punto craneano lesionado. Análogos ejemplos se encuentran descritos, recorriendo la literatura médica (Chipault, Peytavy, Hutinel, Schüster) y las observaciones N.º II y III del doctor Castex.

Comprobada la relación en un determinado caso entre accidente apropiado y la situación del tumor en el punto lesionado, puede entonces en regla general admitirse sin más, que el tumor tiene relación de causalidad con la lesión traumática sufrida.

Teniendo en cuenta que una herida del cráneo, puede por contragolpe traer desperfectos encefálicos, en lugares no coincidiendo con el sitio traumatizado, suele suceder que el tumor se origine en un punto que no se relaciona con él de la violencia o herida.

En este caso el trauma ha obrado por acción indirecta o por contragolpe.

Roncali, citado por Chipault, examinando la relación que existe entre estos tumores cerebrales y la etiología que los provoca (estimulantes mecánicos), refiriéndose a 36 casos observados, en 8 se comprueba que el neoplasma se había localizado y desarrollado en un punto encefálico, coincidiendo en todo, con un lugar craneano lesionado y en sólo 3 casos, aparecían a una corta distancia de la herida.

C) — TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE EL TRAUMA Y
LAS MANIFESTACIONES CLINICAS DEL TUMOR —
PUENTE DE SINTOMAS

Es condición indispensable y digna de especificarse, que haya transcurrido entre la aplicación externa del trauma y el tumor cerebral aparecido o neoformado, un tiempo proporcional. Aun cuando el accidente sea de los más apropiados y corresponda exactamente la ubicación del tumor con el punto craneano lesionado, rechazaremos su interpretación traumática, si el tiempo transcurrido no guarda relación.

Thiem y Schüster limitan entre 6 y 8 semanas el tiempo mínimo que empleará un sarcoma de los más rápidos a evolución, en hacerse clínicamente reconocible.

Aún más difícil de determinar, es el tiempo máximo que puede transcurrir en la aparición de los síntomas, después de verificada la lesión causal. Un buen ejemplo de largo intervalo entre el accidente y el tumor consecutivo, es el caso observado por Hillemann.

El traumatismo habíase producido en el año 1887, por el golpe de una vara de carro sobre la cabeza. Se había ocasionado una herida desgarrada

en el epicráneo, con ligera impresión ósea. La herida exterior cicatrizó sin mayores consecuencias, quedando algunos dolores encefálicos de tiempo en tiempo. En 1895 es decir, 8 años después de la contusión recibida, se diseñaron los primeros síntomas palpables y claros de una neoformación cerebral, dos años más tarde se producía el deceso. El tumor era un glioma que se hallaba ubicado en el lóbulo para-central y correspondía exactamente al lugar de la lesión y cicatriz epicránea. Sin embargo, aunque debemos recurrir al tiempo como línea comparativa, no siempre nos es fiel, y por lo tanto no podemos aventurarnos a señalar un término de espacio entre trauma y tumor, cuando tenemos a la vista la variedad de casos observados. Roncali nos refiere dos casos estudiados por Montenorisis; en uno de ellos habían pasado 20 días, en el otro 2 meses. De Paoli señala dos años para sus 2 observaciones; Giordano 3 años; Mugnai le tocó en suerte un caso de 21 años y a Postemsky uno de 28 años. Estas dos últimas constataciones, como se comprende pueden admitirse con cierta reserva. No es difícil que en estos casos de tiempo relativamente espaciado se tratara de tumores a evolución lenta y silenciosa (gliomas y tuberculomas). En las observaciones que presento encontramos un caso de 5 años N° I y otro de 3 años N° III.

Sin embargo, aunque exista una relación de tiempo más o menos duradera entre lesión traumática y tumor, suelen observarse a menudo ciertos estados anormales como ser (ataques epilépticos) (Oppenheim), cefáleas repetidas, como en el caso citado por Hillemann, cambios de carácter e ideas, alteraciones del lenguaje, falta de agilidad espiritual, sucesión de síntomas que Schüster llama de un modo expresivo «Puente de síntomas» y a los cuales le otorga una gran importancia.

La apreciación de un tal puente de síntomas no es siempre factible, pues ya sea porque el enfermo es poco instruido y conserva un mal recuerdo de la sucesión de fenómenos aparecidos, ya sea por su estado mental debilitado y lacunar a causa de la misma enfermedad, no tenemos una exposición clara de los hechos y por consiguiente no podemos hacer una exacta interpretación de sus síntomas. Es bueno hacer constar que aunque la distancia que existe entre el trauma y el tumor es un tanto apreciable, y la constatación del puente de síntomas se haya efectuado con dificultad deberemos ser prudentes en la observación antes de descartar por completo la relación traumática de un tumor cerebral y atribuirle otra etiología.

Cuando se ha producido el deceso y tenemos ocasión de obtener la pieza anatómica, frente a ella

podemos agregar algunas consideraciones más, que nos ayudarán a apoyar el vínculo que existe entre traumatismo cefálico y tumor cerebral.

Si el tumor es un glioma y observamos en los antecedentes un traumatismo anterior de 3 meses, dada la lentitud del desarrollo de los gliomas, no podemos establecer concomitancia. Si en cambio se trata de un sarcoma a crecimiento rápido, aunque el tiempo transcurrido sea exiguo, existe la posibilidad de establecer relación de causa a efecto. Un adelgazamiento marcado del cráneo como en la observación N° I, lám. 2 y alteraciones regresivas en el tejido tumoral nos indican una edad avanzada del tumor. Las formaciones quísticas incluídas dentro del tumor, no significan mayor longevidad del tumor; se cree hoy día que estas alteraciones en el tumor pueden efectuarse dentro de las 3 o 4 semanas desde su origen.

Quando en el quiste hallamos un contenido claro, indica que tiene una edad avanzada, pues en los jóvenes el contenido líquido es turbio.

D)—EMPEORAMIENTO DE LOS SINTOMAS CEREBRALES EN TUMORES, POR LOS TRAUMATISMOS DEL CRANEO

Sucede con relativa frecuencia que un tumor cerebral se hace reconocible y diagnosticable, con-

secutivamente a la intervención de un accidente. Este hecho ha sido observado y constatado por investigadores como Laërh, Urlorerich, Carrara y Orth, no titubeando en adjudicarle a los traumas un nuevo rol, cuál es, el de favorecer la rápida evolución tumoral, y agravar las manifestaciones sintomáticas que hacen reconocibles su presencia. En realidad no se requiere gran esfuerzo para convencerse que una conmoción cerebral a causa de un fuerte golpe localizado en un punto, un sacudimiento brusco y total del organismo, o una contusión craneana, ocupando el mismo lugar o próximo al tumor encefálico, *puede*, mejor diríase *debe* obrar perniciosamente sobre dicho tumor, originando ya un desgarramiento, una hemorragia o un aplastamiento en el proceso neoformado.

Pero la esencia íntima de esta acción, a consecuencia de ser aún poco conocida, se nos presenta un tanto difícil su explicación. Se ha hablado de una excitación de la energía trófica, o de una vitalidad exagerada de los tumores; se emitió la teoría de que el trauma, colocaba al cuerpo en condiciones de menor resistencia y que debilitaría en especial la fuerza de reacción en los tejidos vecinos al tumor, favoreciendo el aumento de tamaño. Sin duda alguna estas explicaciones tienen tanto de abstracto, como poco de positivo y experimental. La falta de significado de la supuesta disminución de

la propiedad general de reacción del organismo por los accidentes, ha sido sostenida por Thiem, quien piensa que ese supuesto debilitamiento es una causa accesoria, y no podría considerarse nunca como causa primordial en la marcha evolutiva del proceso tumoral. Otros autores, creen que aun cuando sea de tenerse en cuenta la acción impropia del trauma sobre el curso de la enfermedad, debe concedérsele una importancia general y no especial. Como medio confirmativo y a fin de fundamentar nuestra opinión, recurriremos a la relación de tiempo.

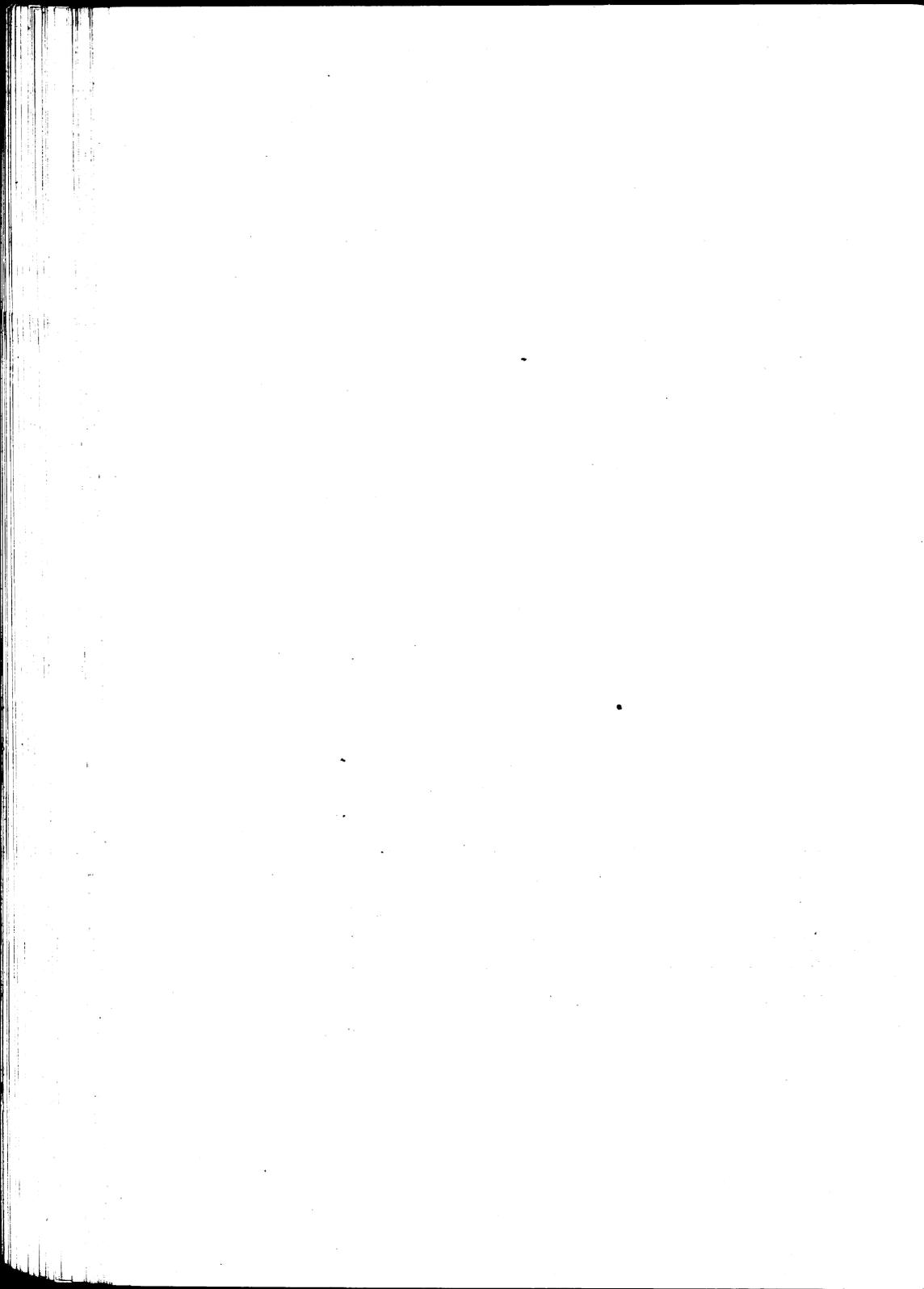
Si el empeoramiento de síntomas se ha establecido en forma palpable, en su relación de tiempo con el accidente, será necesario darle la relación de causalidad que le corresponde. Cuando la agravación de la enfermedad no se puede comprobar a ciencia cierta con los datos que el paciente nos suministra, podemos tomar como puntos de referencia para formar nuestro juicio etiológico, el trabajo u oficio desempeñado en las distintas épocas de su vida. (Fall, Conh, Schüster). La exacta y prolija observación de si el enfermo, antes del trauma sufría ya molestias de importancia o síntomas de la enfermedad actual, hacen descartar la posibilidad del empeoramiento o revelación de la afección por el accidente traumático. La correspondencia del lugar en que obró la violencia externa, con el sitio

que ocupa el tumor encefálico, tan importante cuando se trata de averiguar el origen del mismo, carece de toda significación si lo referimos al apresuramiento de la enfermedad, pues aquí el traumatismo craneano indirecto o la fuerte conmoción, como ya he dicho, suele desempeñar el mismo rol. Es probable que la formación de un glioma existente antes del accidente sea excitada por éste, aun cuando medie entre el trauma y la aparición de los primeros signos del tumor, muchos meses de completo bienestar y absoluta aptitud para el trabajo.

Tampoco se podría atribuir al trauma un empeoramiento o aumento de la actividad en la marcha y evolución del tumor, cuando el golpe o conmoción ha tenido lugar semanas o meses antes de la iniciación de su gravedad, y ha permanecido el enfermo las 4 o 6 primeras semanas sin esteriores manifestaciones de ninguna índole.

El enfermo a que se refiere la observación N° II, induce a sospechar, se trate de un caso de empeoramiento o exageración de la actividad generatriz del tumor, dado el corto espacio de tiempo que ha transcurrido entre el accidente traumático y la aparición de los primeros síntomas. Además la constatación a la biopsia del tumor, de un sarcoma, nos explicaría su rápida evolución.





CAPITULO V

CONCLUSIONES

Hecho un estudio de conjunto de los capítulos que preceden y en presencia de la casuística que acompaño, seríamos muy exigentes, si no concediéramos a los *traumatismos craneanos*, la intervención que le corresponde en la génesis de los *tumores cerebrales*, ya obrandó como causa directa o eficiente, como en los tumores verdaderos (gliomas, sarcomas, glio-sarcomas), ya erigiéndose en causa indirecta, es decir, creando los lugares de menor resistencia orgánica, aptos a la implantación de los tumores que se han llamados infecciosos (tuberculomas, sífilomas y parasitarios) (quistes hidatídicos). Pero al no pecar por exigentes, en nuestros juicios etiológicos, existiría el temor de caer en la exageración y afirmar que todo traumatismo craneano tiene derecho a producir o favorecer el desarrollo de un

tumor cerebral, o que todo tumor cerebral tiene por causa etiológica única un traumatismo anterior.

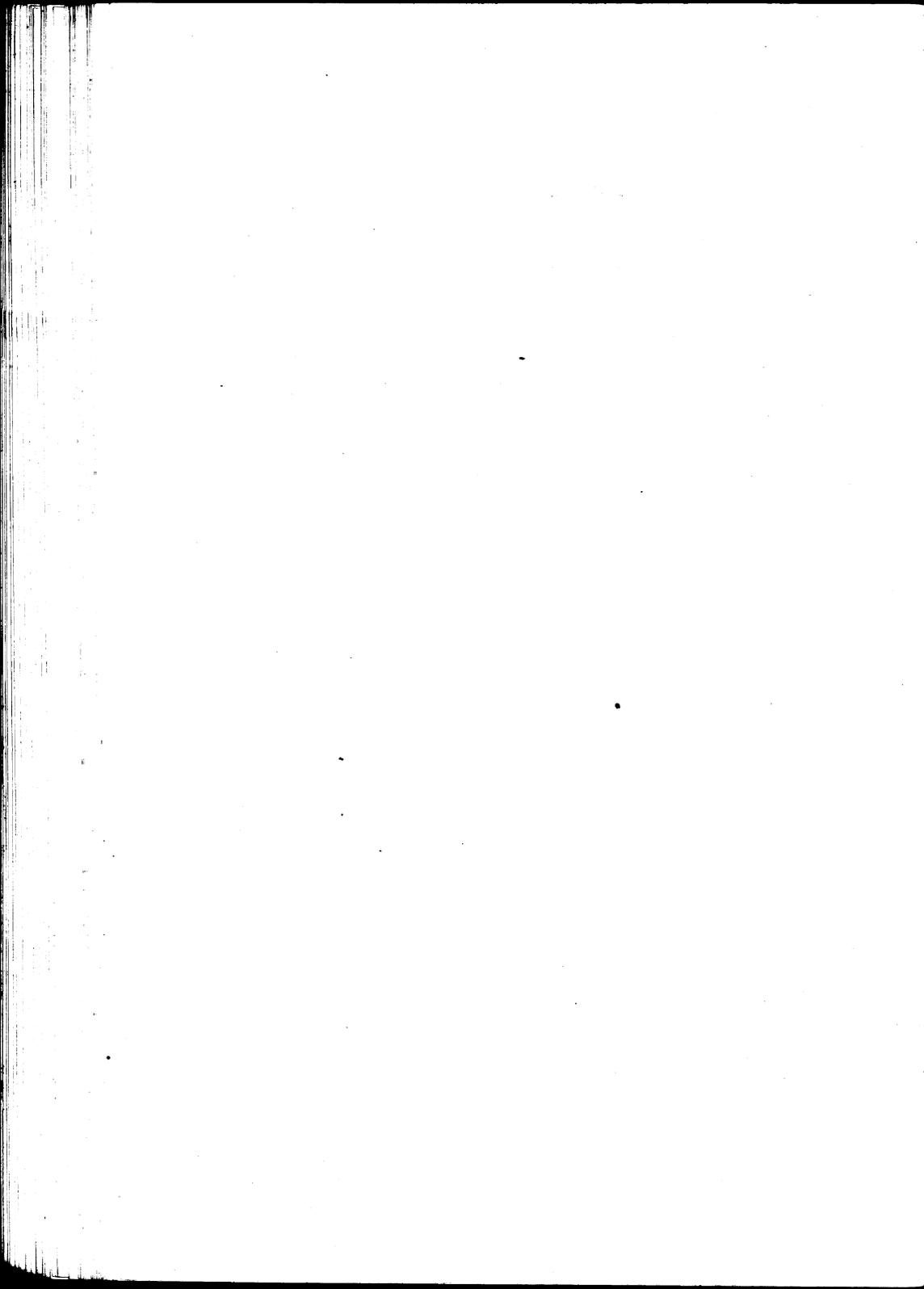
Como se desprende, llegaríamos a sentar dos conclusiones tan absolutas en su esencia, que sólo lo justificaría, el afán desmedido de exagerar las causas y sus efectos, sin relacionarlas o aquilatarlas, o la posesión de un espíritu observador y juicio crítico demasiado unilateral. Es por esto y a fin de no inclinarme hacia ningún extremo (cuanto que éstos se tocan), que creo colocarme en el justo medio, siempre persiguiendo la verdad de los hechos y observaciones, al formular estas conclusiones :

1º Entre el traumatismo craneano y un tumor cerebral, existe la misma relación de causa a efecto, que entre un trauma en cualquier otra parte del organismo y el tumor que suele desarrollarse en el sitio traumatizado.

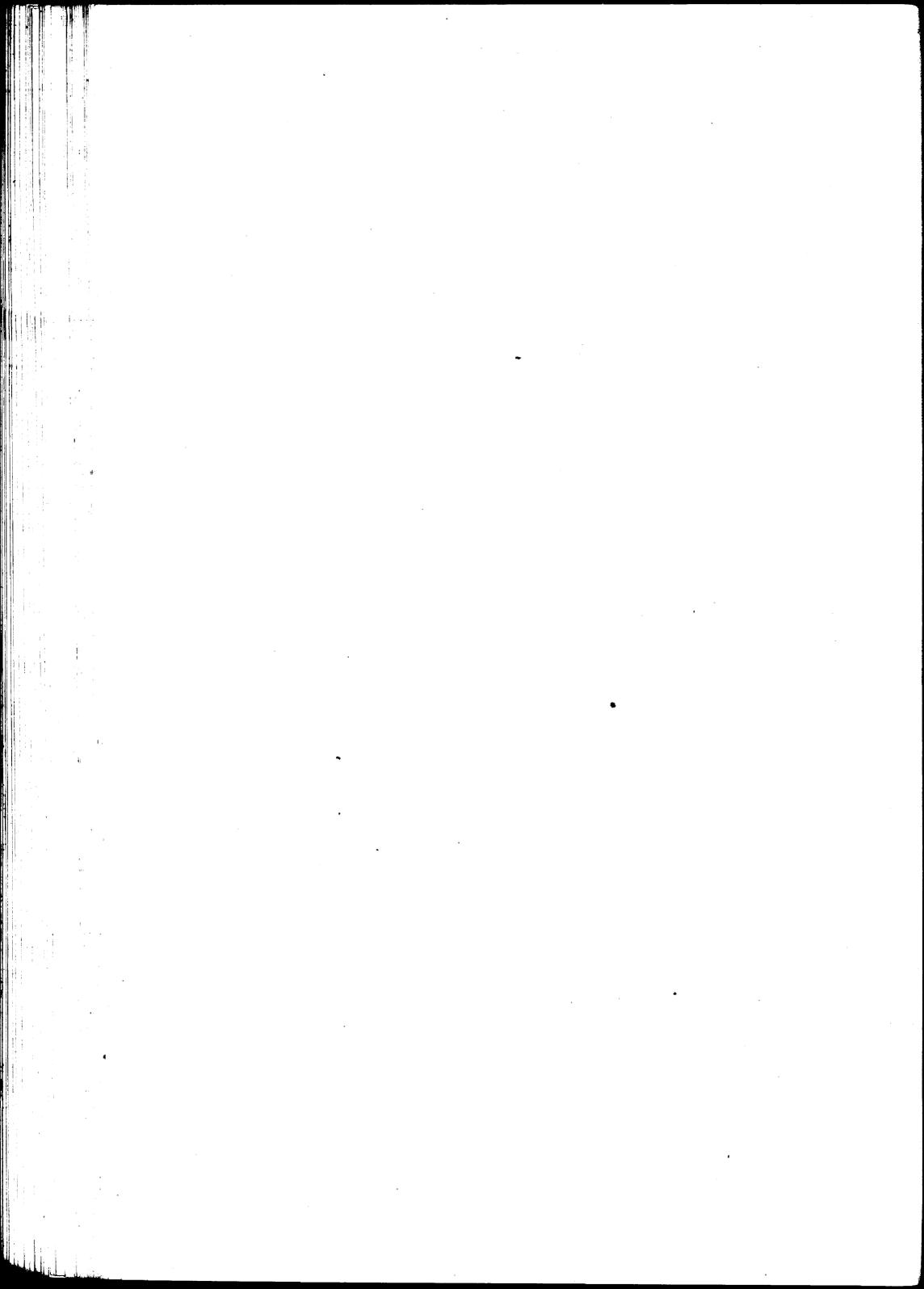
2º Dadas las observaciones de las necropsias y las investigaciones anátomo-patológicas efectuadas, y establecida la relación con los procesos y alteraciones que produce el traumatismo craneano en la substancia noble, se tiene el derecho de afirmar que en algunos casos hay una posibilidad y más, una certeza en la acción genética tumoral de los traumas.

3° Que cuando nos encontremos frente a esta relación de causa a efecto, debemos confirmar su etiología, siempre que constatemos severamente las circunstancias expresadas en el capítulo II, (A), B), C), D).

4° La acción del trauma en el empeoramiento y aumento de actividad proliferatriz del tumor es sin duda justificada, sin que su influencia pueda declararse efectiva en todos los casos.



Observaciones Clínicas



OBSERVACION I

Casuística tomada del archivo de las observaciones personales del Dr. Mariano R.Castex.

Fernando T., árabe, 27 años, soltero, comerciante.—Ingresa al Servicio del doctor Castex, Hospital Alvear, el 19 de abril de 1912.

Antecedentes hereditarios — Sin importancia.

Antecedentes personales — Revelan un traumatismo a los 22 años, caída del caballo, quedando enfermo durante 7 u 8 meses, habiéndole tenido que sacar líquido del tórax (pleuritis-traumática). Su pasado patológico no nos da ninguna luz, negando enfermedades venéreas. Es bebedor y fumador moderado. La enfermedad actual comenzó a mediados de 1911, con dolores de cabeza, que variaban de intensidad, atenuándose a veces hasta des-

aparecer, exacerbándose otras, hasta alcanzar una violencia intolerable; los dolores estaban generalmente localizados a la mitad posterior e izquierda del cráneo; tenía además ruidos en el oído izquierdo y disminuía la visión. Estos signos se atenuaron algo durante 2 o 3 meses, pero jamás desaparecieron. En diciembre de 1911, vuelven a recrudecer todos los fenómenos haciéndose cada vez más intensos; las cefáleas tenacísimas, el ruido en el oído izquierdo le dificulta la audición. Tiene muchas náuseas y la sensación de que los objetos y personas giran a su alrededor. Podía caminar y moverse sin que existiera incoordinación (por lo menos grande), en los movimientos; pero la pérdida progresiva de la visión que llegó hasta la ceguera completa, los mareos y los vértigos le impedían la marcha. En esta fecha sintió debilidad en las piernas, que fué aumentando cada vez más, especialmente a la derecha.

El estado actual á fines de abril de 1912 era como sigue: sujeto de mediana estatura, en deficiente estado de nutrición, de esqueleto y musculatura bien conformados, sin cianosis ni edema, ni ictericia. Los aparatos respiratorio, circulatorio, digestivo y urinario no presentan ninguna anormalidad.

El cráneo, regularmente conformado, parece ligeramente prominente, en la región parieto-occipito-temporal izquierda. Cabello conservado en toda su extensión, menos en la línea medio-parietal, en que existen dos zonas sin cabello del tamaño de una moneda de cinco centavos. La percusión del cráneo no provoca más que un ligero dolor, en la región occipito-temporal-parietal izquierda, no da ruido tímpanico, ni pôt-felé.

La sensibilidad táctil, térmica y dolorosa de la piel de la cabeza y de la cara está intacta.

Cara : parálisis completa en el facial izquierdo (superior e inferior). Sensibilidad intacta. Reflejos córneos, conjuntival, faríngeo y maseterino normales.

Dientes : en buen estado de conservación.

Lengua : aspecto y motilidad normal. Velo del paladar normal. Gustación, perfectamente conservada en todas las regiones de la lengua. Olfacción también conservada.

Oídos : examen físico nada anormal. Audición disminuída en el lado izquierdo y abolida en el lado derecho.

Los ojos están en continuo movimiento, nistagmus, en todas direcciones. Ausencia de paralelismo en los ejes oculares, las pupilas midriáticas y rígidas no reaccionan. Los músculos oculares fun-

cionan todos, pero el recto izquierdo externo presenta una ligera paresia, no pudiendo llevar el globo ocular como el derecho hacia afuera. No hay parálisis visuales combinadas.

El examen de fondo de ojo revela edema de la púpila, con atrofia óptica bilateral, más pronunciada a la izquierda que a la derecha. La visión está abolida.

El cuello y el tronco están bien conformados; la potencia muscular algo disminuída en el cuello, y existe hipotonia bastante acentuada, tanto en el cuello como en el tronco. La sensibilidad conservada.

Falta el reflejo cutáneo abdominal. La micción, defecación y erección se llevan a cabo débilmente.

Extremidades superiores — La sensibilidad, táctil, térmica y dolorosa está bien conservada. Los reflejos periostios y tendinosos faltan en ambos lados. En el brazo izquierdo la motilidad está bien conservada, no hay ataxia en los movimientos; la potencia muscular bien conservada. Hay diadococinesia, hay hipotonia. En el brazo derecho la motilidad está bien conservada, no hay ni temblores ni ataxia, hay hipotonia, potencia muscular disminuída, sobre todo en los flexores del antebrazo, so-

bre el brazo y en la mano. Diadococinesia conservada, sentido estereognóstico conservado.

Extremidades inferiores — Sensibilidad conservada completamente. Reflejos : rotuliano y aquileano derecho, abolidos. Rotuliano izquierdo existe, aquileano izquierdo abolido. No hay Babinsky, ni otros reflejos patológicos, reflejo cremasteriano normal. La motilidad conservada en ambas piernas, la potencia muscular algo disminuída, principalmente en la derecha ; hay hipotonía excesiva en ambos lados ; ligera ataxia en la pierna derecha ; no hay asiner-gia cerebelosa. La punción lumbar reveló tensión normal en el líquido céfalo-raquídeo ; el examen citológico reveló escasos linfocitos, pero no microorganismos. Las culturas sembradas no desarrollaron. La albúmina reacción positiva intensa (14 %₀), cloruros 8 por 1000. La reacción de Wassermann fué positiva en la sangre. La palabra es clara, nítida y bien articulada. Inteligencia perfectamente conservada. Memoria buena, no hay ninguna manifestación de la alteración psíquica. El sujeto permanece siempre en el lecho, no puede sentarse e incorporarse por sí solo, no hay ataxia estática. Se mantiene de pie, pero no puede caminar por la amaurosis completa que posee. La cefálea tenaz y persistente, el vértigo, la amaurosis debido a la atrofia

óptica bilateral, consecutiva al edema papilar, nos hizo aceptar el diagnóstico de un tumor del encéfalo. La precocidad, tenacidad y gravedad que revistió la papilitis, siendo casi uno de los síntomas iniciales de la enfermedad, el dolor occipital especialmente, la percusión dolorosa de la región occipitoparieto-temporal izquierda, nos hicieron admitir que se trataba de un tumor en la fosa craneana posterior. La ausencia de ataxia cerebelosa, de asinergia cerebelosa, de ataxia en los miembros y de adiadococinesia, nos hizo descartar la localización cerebral a pesar de existir vértigos y mareos, sacudidas nistagmiformes, ausencia de paralelismo en los ejes oculares e hipotonía. Nos pareció probable localizarlo al nivel del ángulo pontino cerebeloso izquierdo por la parálisis facial reinante, con fenómenos del acústico del mismo lado y la hemiparesia contralateral, sin embargo el origen pontino, parecía poco probable por la escasa intensidad de los fenómenos motores contralaterales, e impresionaba más como resultado de compresión exógena que de destrucción focal. El trigémino había sido respetado. Se le instituyó tratamiento mercurio-iodurado intensivo durante un mes ; pero ni éste ni la medicación arsenical, empleada durante 6 semanas, produjeron la más mínima mejoría. El sujeto fué agravándose progresiva y rápidamente hasta que el 8

de septiembre entró en estado semi-comatoso, que luego se hizo francamente comatoso, falleciendo el sujeto el 13 del mismo mes.

A la necropsia observamos : la calota es liviana asimétrica, siendo mayor la mitad izquierda que la derecha ; la *capa ósea es muy delgada*, alcanzando en ciertos puntos un milímetro de espesor, el adelgazamiento se hizo a expensas de la tabla interna. La pared interna está cubierta de exóstosis, (figura núm. 1), duras, puntiagudas, quedando lisas sólo las zonas que corresponden a las articulaciones. Al nivel del seno longitudinal, la lámina interna parece faltar, tal es su delgadez, esta zona se halla cubierta de agujeros (figura núm. 2). La luz atravesando los agujeros abiertos. En la base del cerebro ha quedado alrededor de los nervios olfatorios, oculomotores y patéticos, una fina lamina ósea que se ha desprendido de la parte basal craneana, probablemente por existir adherencias con la dura y en razón de su gran atrofia, cuyo grado era tal que permitía cortar los huesos con la tijera, siendo un verdadero proceso osteomalásico. Lo que más llama la atención en esta región son pequeños cuerpos en forma arracimada, de color amarillo, de tamaño variable ; estos cuerpecitos tienen una base delgada que pasa a través de la dura y que se puede seguir hasta la corteza con quien se continúa (fi-

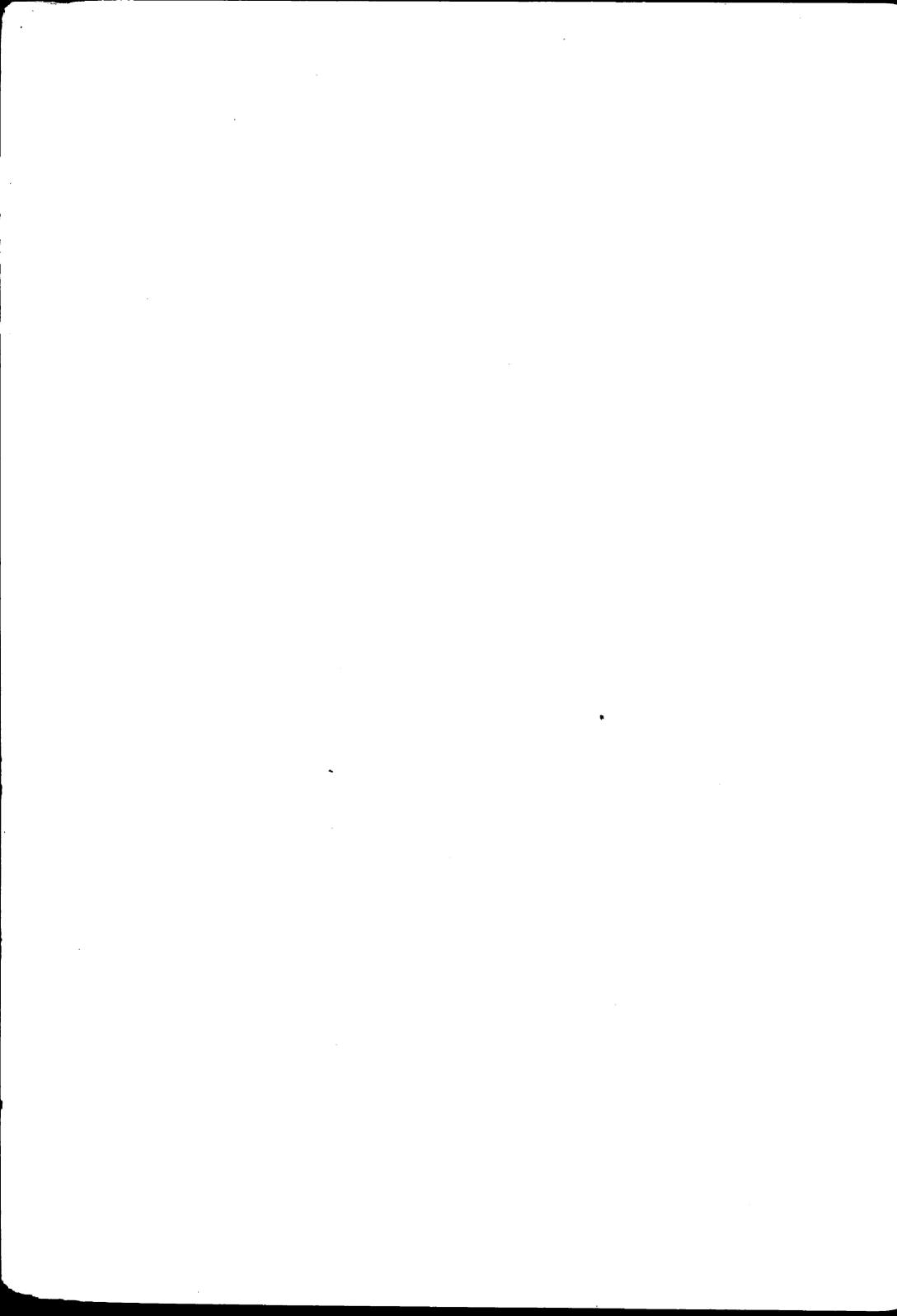
gura núm. 3). Como el examen histológico ha comprobado, se trata de porciones de substancia nerviosa que forman especies de hernias a través de la dura, pero con la peculiaridad que perforan la dura como pequeños hongos. En mayor cantidad existen estas mismas formaciones en la convexidad donde ocupan la región próxima al seno longitudinal (figura núm. 4). Correspondiendo a los agujeros observados en el cráneo.

La dura madre puede fácilmente desprenderse del encéfalo, quedando el cerebro de conformación normal, algo hiperemiado, sin hemorragias, ni reblandecimientos de las circunvoluciones. Los cortes transversales del cerebro demuestran una ligera dilatación ventricular; los plexos coroideos aparecen normales.

El cerebelo, el puente y el bulbo se presentan de tamaño y configuración normal. En la cara posterior (figura núm. 5) se nota a caballo del cuarto ventrículo un tumor oblongo, del tamaño de una nuez, de superficie lisa, se destaca netamente de la substancia normal que lo rodea y parece unirse a ella por su parte basal. Tiene el tumor una forma alargada, algo losángica, su consistencia es dura, sin fluctuación, al corte se presenta de un color rojo vinoso oscuro probablemente debido a pequeñas hemorragias múltiples. Está cubierto por una

fina membrana que es adherente y se continúa sobre la meníngea general ; es perfectamente enucleable.

El examen histológico (figura núm. 6) nos revela un tumor formado por gran cantidad de células fusiformes con núcleo grande, poco protoplasma, sin carioquinesis, con muchos vasos y gran cantidad de hematies entre sus células ; se trata, indudablemente de un fibro-sarcoma.



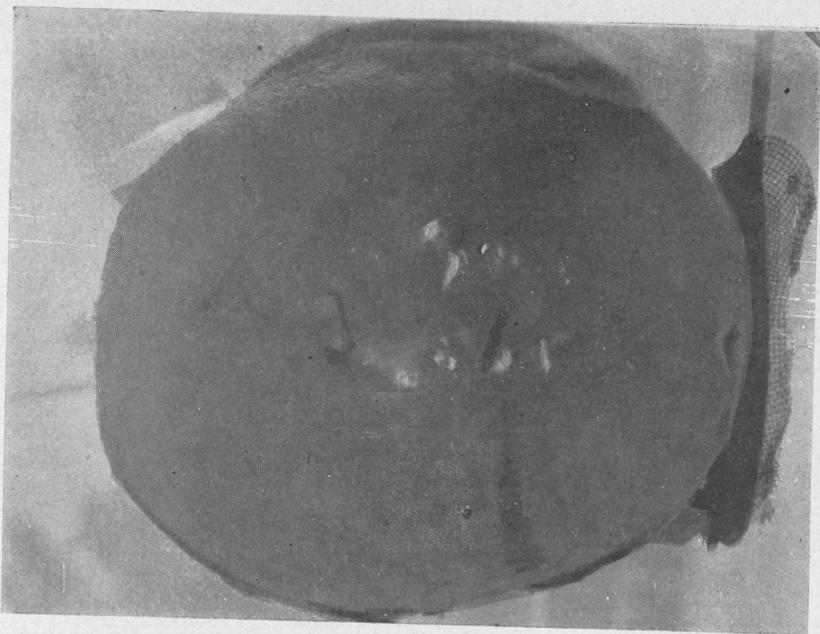


FIGURA N. 2

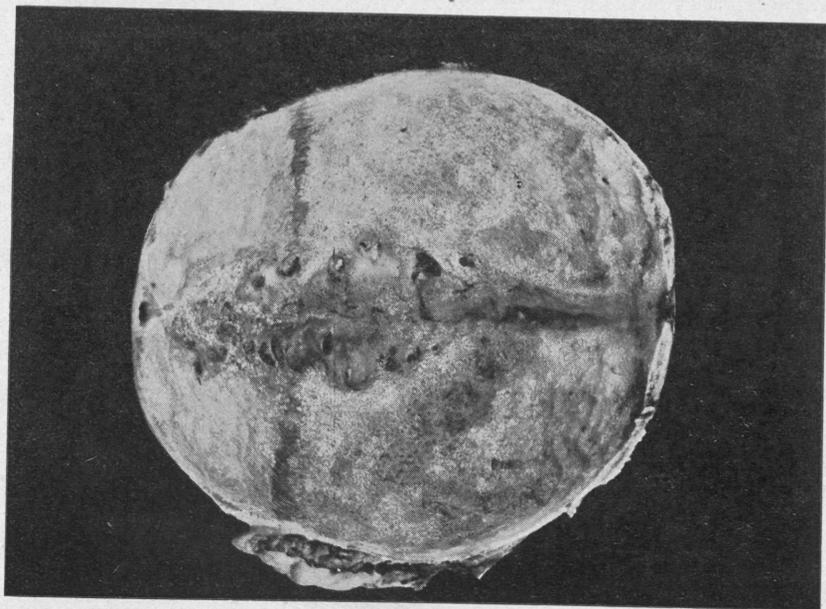


FIGURA N. 1





FIGURA N. 4

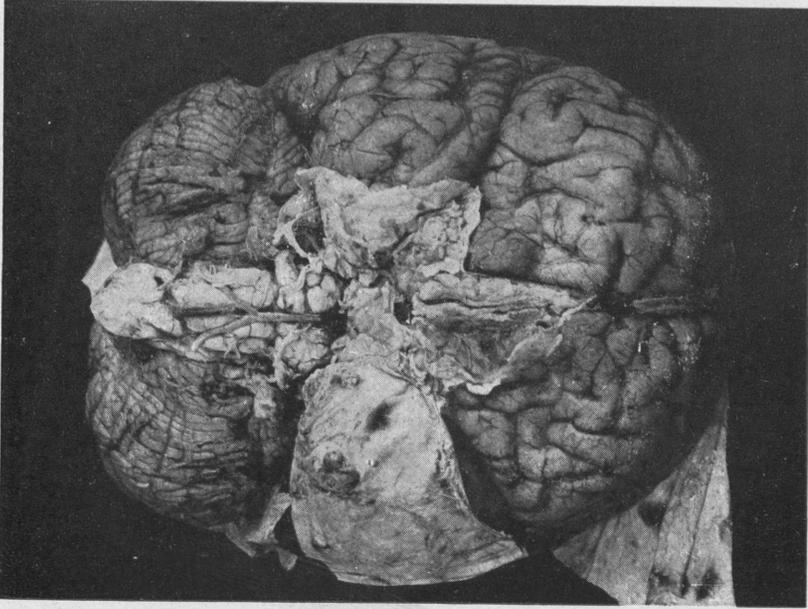
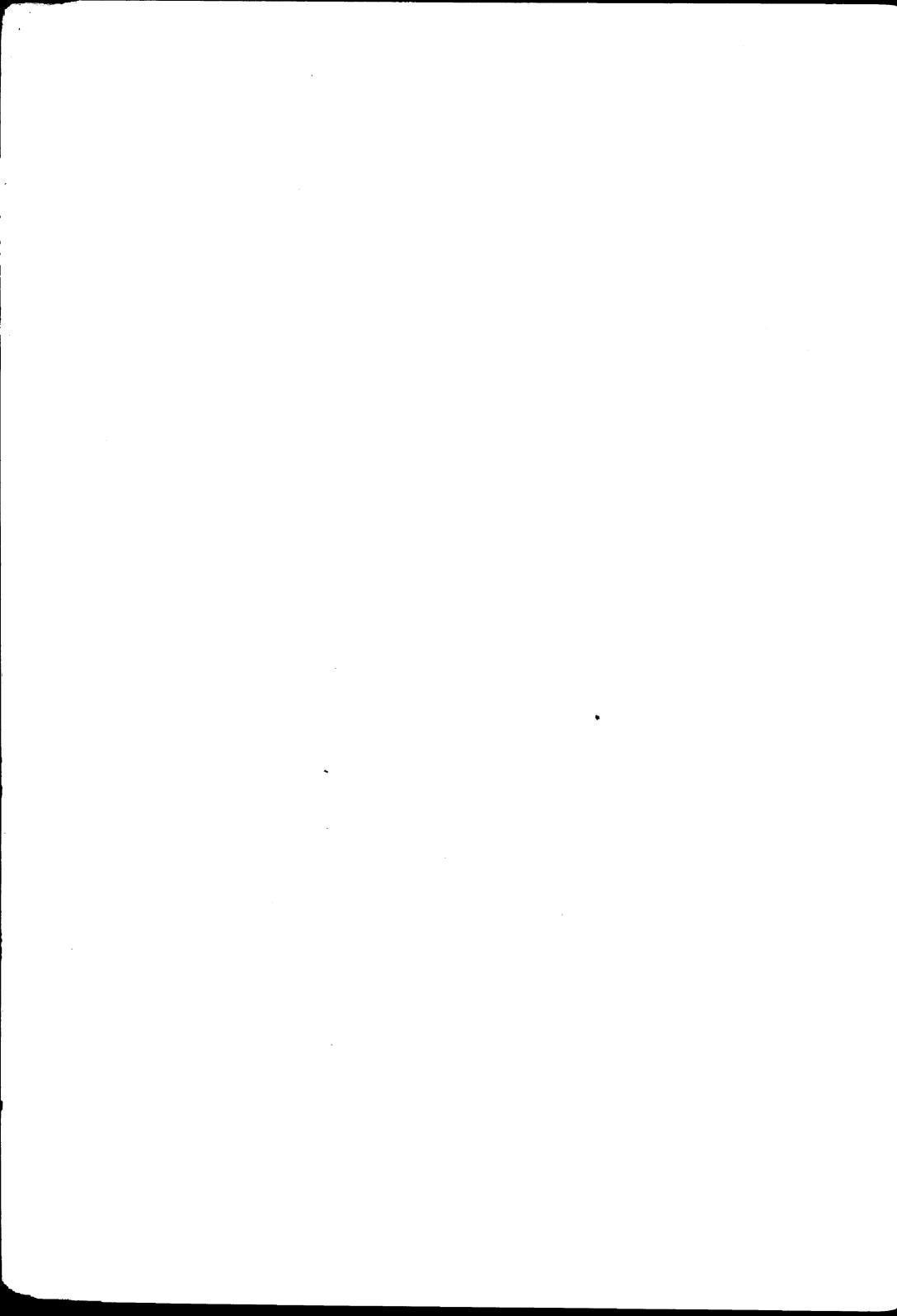


FIGURA N. 3



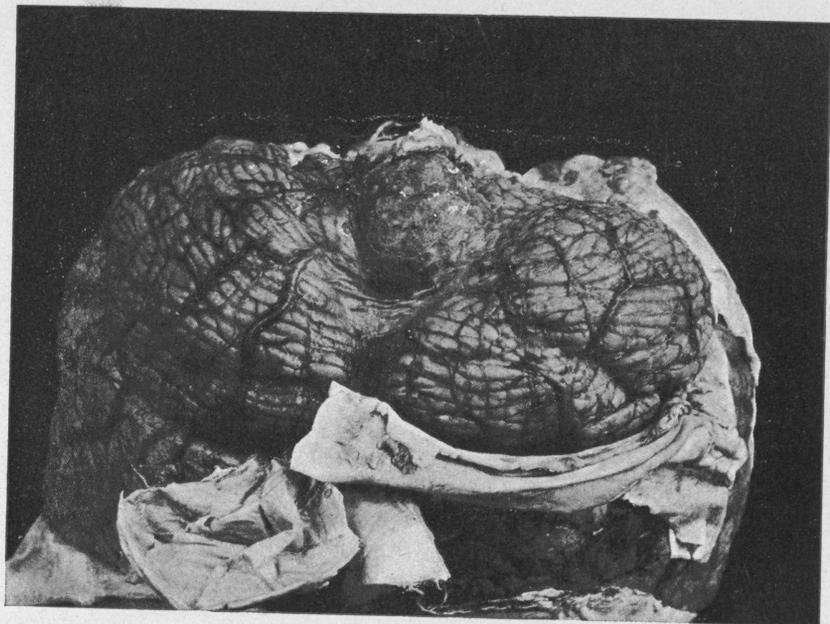


FIGURA N. 5

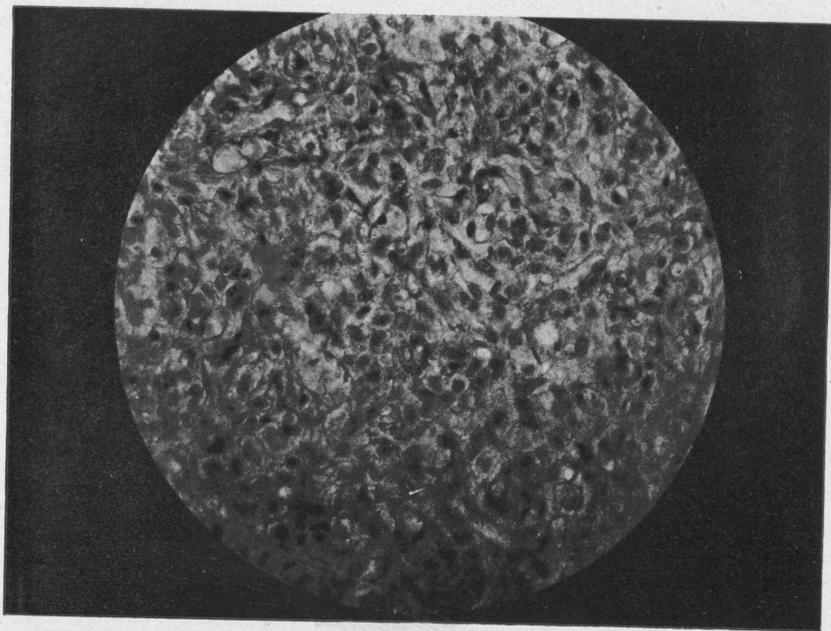
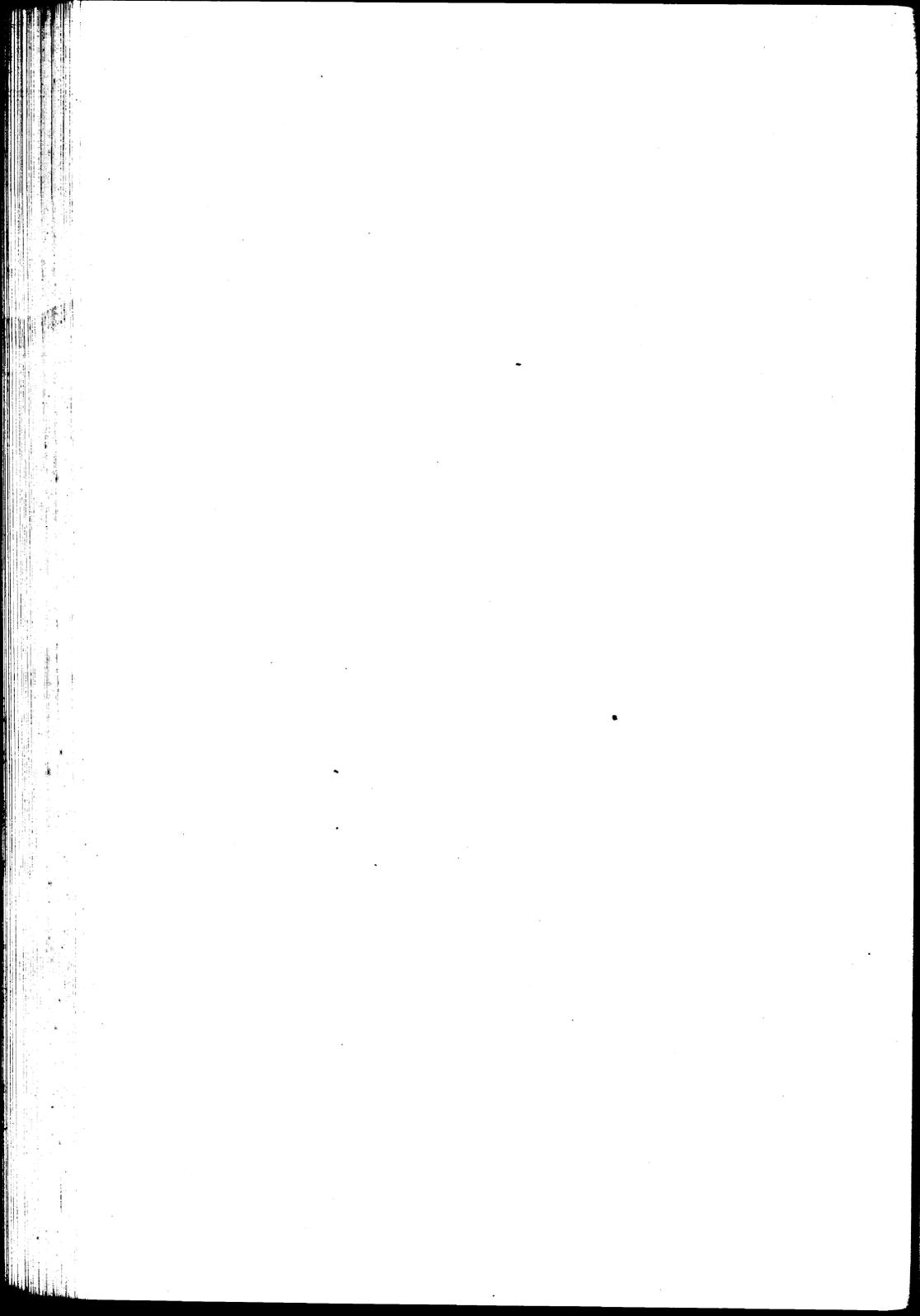


FIGURA N. 6



OBSERVACION II

Salvador S., argentino, 24 años de edad, agricultor de Mendoza, ingresa al Servicio del doctor Castex, en el Hospital Duránd el 11 de enero de 1914. Los antecedentes hereditarios y personales son sin importancia. Siempre fué sano. Es fumador y bebedor moderado. De venéreas sólo confiesa haber tenido una gonorrea hace 2 años.

Enfermedad Actual — Comenzó hace dos meses; después de un golpe violento que se dió, cayendo sobre la nuca; se levantó bien y a los dos días empezó a notar mareos, con sensación giratoria de los objetos circundantes y tendencia a caer sobre el lado derecho. Luego comenzaron cefáleas intensas, sobre todo en la región parietal izquierda, que luego se generalizaron. Se han acompañado las cefáleas de vómitos, sin náuseas. Luego observó di-

ficultad en la marcha, que se hacía insegura, con una tendencia marcada a caer siempre hacia la derecha y atrás. Ha venido perdiendo poco a poco la vista. Tuvo alucinaciones visuales, expresando el enfermo que eran visiones sin objetos.

Estado actual — Sujeto quejoso, asteno-adinámico, en postración bastante marcada, que permanece constantemente.

Estado de nutrición, deficiente.

Esqueleto bien conformado. Cráneo: no presenta vicios de conformación, ni asimetrías (?), ni prominencias. Hay dolor espontáneo a la presión y percusión en la región occipital derecha. No hay cicatrices en el cuero cabelludo.

La columna cervical y región de la nuca, es dolorosa a la presión, y en los movimientos.

La sensibilidad al dolor y al tacto, está conservada en el cráneo, cuello, tronco y extremidades.

Pupilas: iguales, reaccionan bien a la luz y a la acomodación.

Los músculos oculares: funcionan bien; no hay nistagmus.

Fondo de ojo: neuritis óptica intensa bilateral con abundantes hemorragias circumpapilares.

Visión : muy mala. Ojos : hundidos en las órbitas. No hay ausencia de paralelismo en los ejes oculares. Mirada vaga e indefinida, como en las personas ambliópicas. Facies de sufrimiento físico y moral.

Audición : conservada ; hay ruido de oídos (?).

Olfación y gustación — Al decir del enfermo, conservadas. A la inspección oídos y nariz no presentan anormalidades. La motilidad de la cara : conservada.

Lengua : no hay atrofia, ni desviación ; tiembla ligeramente ; está limpia y húmeda.

Labios, dientes y fauces : nada de particular.

Masticación y deglución : se hace bien.

Cuello : enflaquecido, no hay ganglios, ni venas ingurgitadas, ni latidos arteriales violentos.

Fuerza muscular : algo debilitada.

Tórax, pulmones : no revelan nada anormal al examen físico.

Corazón : nada anormal al examen físico.

Pulso : bradicardia, pulso regular, igual, de buena tensión.

Abdomen : escavado, paredes blandas. No hay anormalidades al examen físico.

Hígado y bazo : normales a la palpación y percusión. No hay trastornos esfinterianos. Micción :

bien ; erección : muy disminuída ; defecación : bien.
Hay constipación.

Extremidades superiores — No hay atrofiás musculares. La potència muscular bastante bien conservada. No hay dolor a la presión en las masas musculares. No hay temblores. Hay hipotonía. Hay ataxia en los grandes movimientos, pero no la hay en los actos finos. No hay adiado-cocinesia.

Reflejos : triceps, radial y cubital faltan.

Extremidades inferiores — No hay atrofiás musculares. Potencia muscular bien conservada. No hay dolor a la presión en las masas musculares. No hay temblor. Hay hipotonía. Existe una ataxia acentuada. Hay catalepsia de Babinsky ; fijan bien los miembros en las posiciones deseadas.

Reflejo : lado derecho ; rotuliano y aquiliano exágerados, lado izquierdo : rotuliano y aquiliano aumentados. No hay clonus del pie, ni de la rótula. No hay reflejos patológicos.

Marcha — Ataxia cerebelosa intensa. Asiner-gia cerebelosa evidente. Hay lateralización derecha con caída siempre sobre este lado. No hay signo de Romberg.

Lenguaje : Hay bradilalia, sin disartria propiamente dicha.

Inteligencia : debilitamiento intelectual difuso y global.

Hacemos el diagnóstico de síndrome de hipertensión endocraneana. Síndrome cerebelar, producido por un tumor del hemisferio derecho del cerebelo.

Interesante es el caso, desde el punto de vista clínico y fisiopatológico, por lo esquemático de la sintomatología, que permite hacer un diagnóstico etiológico y de localización precisos.

Hecha la autopsia se observa lo siguiente : hay una ingurgitación venosa en todas las envolturas del encéfalo. El cerebro fuera de una ligera hiperemia venosa, no muestra ninguna alteración al exterior. Practicando una serie de cortes frontales se constata una hidrocefalia interna muy moderada. El cerebelo presenta exteriormente los residuos del manoseo operatorio y de las incisiones practicadas sobre ambos hemisferios.

Mirado por la cara superior se vé una masa de color grisáceo rosado, de superficie lisa, con un punto más oscuro hacia atrás que se extiende ocupando la mitad posterior del borde interno y los dos tercios del borde posterior, del hemisferio cerebelar derecho. En la línea media, en la cisura

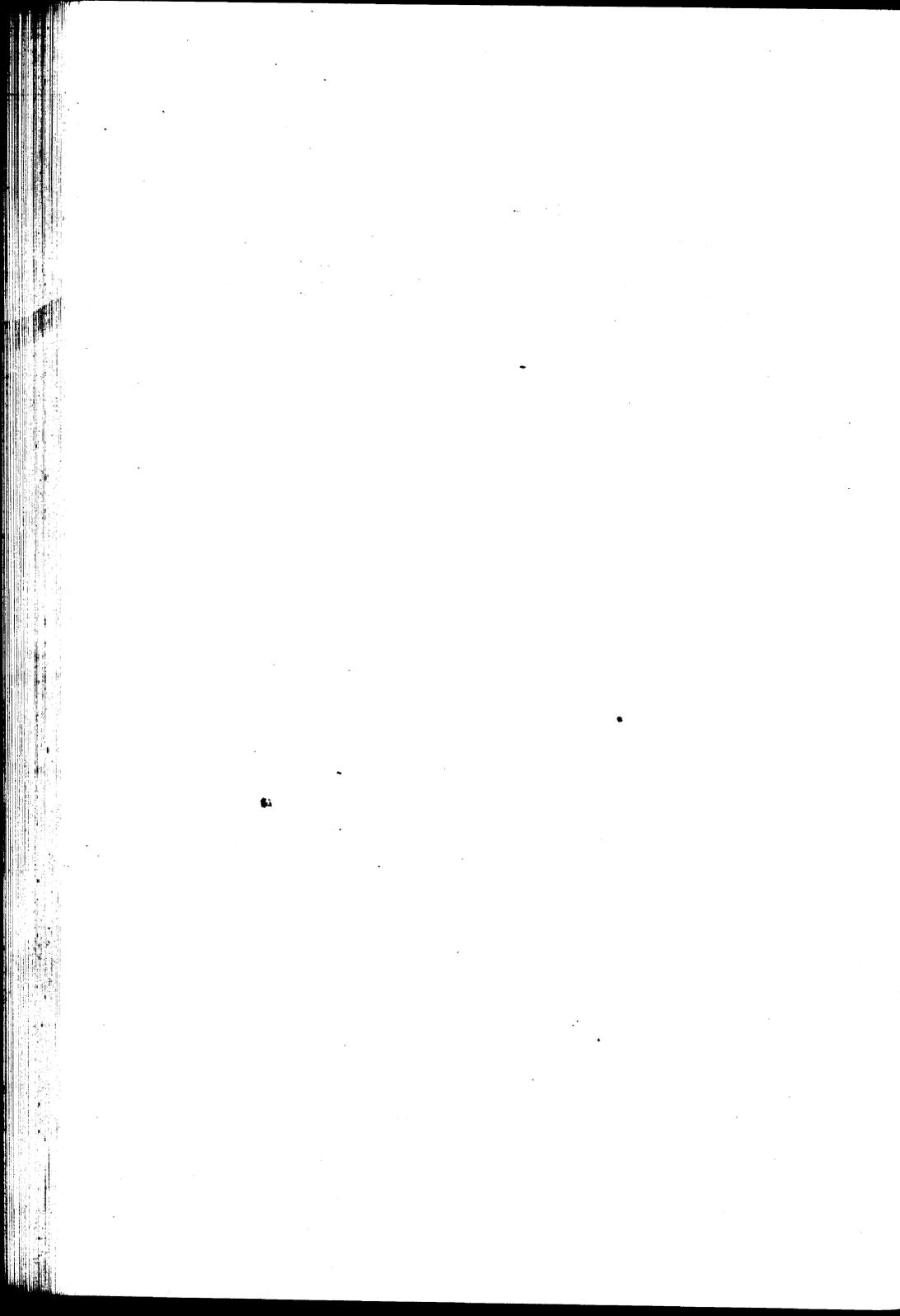
interhemisférica hace prominencia comprimiendo ligeramente el hemisferio izquierdo y hacia adelante comprimiendo el vermes. Mirado por la cara inferior se ve una formación de iguales caracteres, a la ya descrita, ocupando el borde interno y posterior o mejor dicho el ángulo postero-interno, del hemisferio derecho. Este proceso se extiende hacia adelante llenando la cisura interhemisférica y comprimiendo los procesos cerebelares medios.

Practicando un corte horizontal del cerebelo se encuentra un enorme tumor del tamaño de una pequeña mandarina perfectamente enucleable, que ha crecido por expansión y no por infiltración y que ocupa el centro mismo entre ambos hemisferios. El hemisferio derecho está mucho más comprimido que el izquierdo, parece sólo estar en continuidad con la substancia nerviosa en su parte posterior.

El núcleo dentatus del cerebelo está comprimido de ambos lados, pero mucho más en el hemisferio derecho que en el izquierdo.

El acueducto de Silvius está enormemente e irregularmente distendido. El bulbo y la protuberancia no están comprimidas; tienen su aspecto y su forma normal. El tumor parece haberse originado en el hemisferio derecho; en la substancia nerviosa o en las envolturas; es un tumor enorme

y perfectamente enucleable. Al examen histo-patológico se reconoció un sarcoma a pequeñas células redondas.



OBSERVACION III

Juan B., de 16 años, argentino, soltero, carpintero ; ingresa al Hospital Durand, Servicio del doctor Castex, el 14 de junio de 1913, trayendo la siguiente historia : padre sano, gran fumador y bebedor consuetudinario. Madre y diez hermanos, sanos.

En los antecedentes personales, fuera de uno que otro dolor de cabeza y trastornos gastro-intestinales pasajeros, sólo se encuentra un traumatismo a los 13 años : se le cayeron unas maderas en la cabeza, produciéndole 3 contusiones : una en la región occipital, otra en la parietal derecha y la tercera en la línea sagital. El golpe lo dejó un largo rato aturdido, casi sin conocimiento, pero se repuso y continuó sus ocupaciones.

La enfermedad actual comenzó en octubre de 1912, por un ataque brusco que apareció en la madrugada. El enfermo no recuerda nada, pero le ha

contado el hermano que dormía cerca de él, que despertó porque lo sintió roncar muy fuerte y lo halló extendido con la cabeza fuera de la cama, respirando ruidosamente con la boca llena de espuma, los ojos prominentes, inyectados de sangre, sin conocimiento, pero recuperándolo rápidamente. En la madrugada siguiente volvió a repetirse el ataque. Al mismo tiempo, notó que aparecía en su miembro superior derecho un temblor bastante intenso que le dificultaba trabajar con él, perdiendo poco a poco la fuerza en ese miembro. Siguió luego el mismo temblor en la pierna derecha, la cual fué debilitándose, hasta impedirle el caminar con firmeza. Junto con ésto, notó el enfermo que perdía paulatinamente la facultad de mover su cara del lado derecho, de cerrar el ojo del mismo lado, que tenía dificultad para hablar, ruidos en el oído derecho y perdía la vista cada vez más.

Los ataques se repitieron cuatro veces en carnaval, siempre con los mismos caracteres : comienza a temblar la mano, luego el brazo, en seguida la pierna ; siente una sensación especial de opresión en el pecho, se nubla la vista, aumenta de intensidad el ruido en el oído derecho, la cara presenta movimientos, sale espuma de la boca y tiene la sensación de perder el conocimiento.

Este estado dura unos minutos y luego todo desaparece bruscamente, quedando el sujeto dolorido y fatigado durante largo rato. Tiene dolores de cabeza continuos, aunque no muy intensos. El examen somático nos reveló los siguientes resultados :

Cráneo : bien conformado, sin estigmas degenerativos ; no hay dolor a la percusión. La sensibilidad táctil, térmica y al dolor, bien conservada. Los reflejos córneos, conjuntival, nasal, palatino, faríngeos y maseterino, normales.

Pupilas : $D > I$, reaccionan con pereza a la luz y acomodación. Músculos oculares, funcionan bien, salvo los rectos superiores, que presentan una ligera paresia, combinados en la visión hacia arriba. Edema papilar intenso bilateral. Visión muy disminuída.

Olfación y gustación — Normal.

La lengua está algo desviada a la derecha.

Audición : obtusada bilateralmente $D > I$. Hay paresia acentuada en la musculatura de la cara (facial superior e inferior), del cuello, del hombro y escápula, del miembro superior e inferior del lado derecho.

Hay atrofia muscular intensa en el cuello, hombro y miembro superior derecho, sin temblor fi-

brillar. Hay contractura en la mano derecha e hipertonia en todo el miembro. Con frecuencia existe verdadera epilepsia continúa en el miembro superior derecho; en esta extremidad la arreflexia es completa. El sentido estereognóstico está disminuído en la mano derecha.

En el miembro inferior derecho hay impotencia muscular muy grande, desde la cadera hasta el pie, con ligera atrofia, sin temblor fibrilar; el tonus muscular está aumentado, lo cual dificulta los movimientos.

Reflejos: patelar y aquileo: muy exagerados. Hay Babinsky, Oppenheim, Strumpell, Brissaud, Bechterew, Mendel, Rosolimo, y periostio-tibial en la pierna derecha.

Los reflejos están exagerados en la mitad izquierda del cuerpo. El examen somático completo no revela ninguna otra anormalidad. La inteligencia está bien conservada. La palabra es disártrica. La marcha imposible y muy difícil por la impotencia muscular. La sangre y la orina no presentan anormalidades. El líquido céfalo-raquídeo sale con gran tensión en la primera punción; en las otras dos veces que se practicó antes de la intervención, salió con tensión normal.

La reacción de Ghedini, fué negativa en el suero sanguíneo. Se hizo en este muchacho el diagnós-

tico de tumor de la región rolándica izquierda, tratándose probablemente de un proceso cortical, aunque era posible que también lo fuera sub-cortical. El 25 de junio se opera, practicándose la primera parte de la operación, es decir abertura del cráneo y adaptando nuevamente el colgajo óseo. El enfermo comenzó a mejorar, al cuarto día se le sacan los puntos. El 4 de julio, diez días después de la primera intervención se volvía a operar; se levantó el colgajo óseo, despegando la cicatriz con las tijeras curvadas. La dura madre no está recubierta de coágulos y se presentó tensa y sin pulsaciones. Se hizo un colgajo en la dura madre del mismo tamaño que el cutáneo, pero a pedículo superior y levantado este colgajo apareció un tumor que llenaba totalmente la brecha.

El tumor era de color rojo violáceo, irregular, duro. Inmediatamente el tumor fué separado poco a poco con el dedo, de la corteza cerebral a la cual era poco adherente. Extraído el tumor, quedó una vasta depresión, irregular, en la que había algunas desgarraduras de corteza y numerosos vasos sangrando. Se puso un tapón de gasa y se vió que la cavidad había disminuído considerablemente porque el cerebro extendiéndose, tendía a hacerla desaparecer. Se dejó una mecha iodoformada, se suturó después y al día siguiente se sacó la mecha. El

enfermo mejoró, pero desde el tercer día del segundo tiempo operatorio ; el enfermo presentó una marcada ambliopia y ataques nocturnos, al mismo tiempo temperatura de $38^{\circ}5$, y de día una depresión mental que casi llegaba al estupor. Lentamente estos fenómenos fueron disminuyendo hasta desaparecer por completo. Estos fenómenos parece que debemos atribuirlo al edema cerebral, que se hace después de estas enucleaciones alrededor de los reblandecimientos que se producen en la corteza sobre la cual reposaba el tumor. En los días siguientes a la operación sufrió el sujeto una reagravación ; la parálisis fué más absoluta y la arreflexia completa en los miembros paralizados ; la ambliopia aumentó de intensidad llegando casi a la amaurosis en el ojo derecho.

La disartria creció, apareció cierta dificultad en la coordinación de las ideas y aparecieron, aunque con mucha menor intensidad los fenómenos convulsivos en los miembros del lado derecho.

El edema de la púpila había desaparecido, radicalmente, pero éstas presentaban un color perlado, siendo las venas de apariencia normal y las arterias muy delgadas.

La visión presentó alternativas favorables y desfavorables mejorando lenta pero progresivamente. El 24 de julio se hizo el examen eléctrico de

los músculos paralizados y atrofiados del miembro superior derecho. Nervios y músculos, presentaban una disminución de la excitabilidad eléctrica, sin inversión o perversión de la fórmula normal.

Se puso al enfermo en tratamiento tónico a base de arsénico y estroscina ; se le hizo masajes y aplicaciones eléctricas.

Los movimientos volvieron, la visión mejoró, quedando con hipertonia la pierna y brazo derecho, disminución de la fuerza muscular, exageración de los reflejos tendinosos.

El tumor extraído medía unos 7 centímetros de diámetro por 4 centímetros de espesor, la superficie era granulosa, con rica red de vasos sanguíneos, consistencia blanda.

El examen histológico reveló un tumor rico en células fusiformes, con núcleo alargado y muy rico en vasos sanguíneos, en una palabra, los caracteres histológicos del tumor permiten el diagnóstico de un sarcoma fuso-celular.

IMPORTANCIA MÉDICO-LEGAL

En la introducción de este trabajo, hice notar la importancia que adquirieron los traumatismos, en su posibilidad de favorecer el origen de ciertas enfermedades orgánicas, bajo la influencia de un gran factor económico-social «la ley de seguros de vida contra accidentes».

Ahora, al finalizar y como lógica conclusión, dedicaré unas páginas al interés que toma el seguro de vida contra accidentes en su relación con las enfermedades de origen traumático.

Antes de comenzar y como un sentido reconocimiento de admiración al progreso y al orden alcanzado, dentro de ese vasto organismo social, que tanta importancia ofrece hoy día a los estudiosos, citaré las naciones europeas (nuestras viejas maestras) que más se han distinguido en la buena y justa reglamentación de ese movimiento económico-

político-social, del seguro de vida, ya colectivo de la masa obrera, o ya individual.

Alemania, Francia, Inglaterra, Bélgica e Italia, en Europa ; Estados Unidos en América, marchan a la vanguardia por su organización.

La República Argentina cuyo espíritu emprendedor es indiscutible y palpable, en su sano deseo de implantar las últimas manifestaciones de progreso, ya se ha encaminado en esa ruta y actualmente posee compañías de seguros de vida y seguro obrero contra accidentes del trabajo.

No creo atenuar la importancia del tema principal de esta tesis, y muy al contrario sí, cimentar más el basamento en que se apoyan las teorías discutidas, si a modo de digresión complementaria, hago algunas consideraciones sobre los accidentes del trabajo, en su relación con el seguro de vida y seguro obrero.

Además, la lectura del bien documentado trabajo sobre el « Seguro Obrero » en Alemania y otras naciones, del doctor Castex, cuyas páginas exteriorizan, laboriosidad, dedicación y amplitud de juicio crítico y observador ; así como también el capítulo I de la notable obra de Stern sobre « Enfermedades internas a consecuencia de traumatismos », que se relaciona con los seguros contra accidentes, me indujeron a hacer algunas consideraciones de carácter

médico-legal, referentes al desarrollo del seguro obrero alcanzado en Alemania, en el último período del siglo XIX y lo que va del presente. A priori expresaré que dada la índole de este trabajo, no es mi intención, invadir el terreno jurídico, por lo cual mis apreciaciones serán un tanto condensadas y lo suficiente para dar una idea general del seguro y su reglamentación, indemnización y peritaje correspondiente.

a) — *Algunas consideraciones sobre accidentes del trabajo y seguros de vida*

El objeto de los seguros contra accidentes es el de indemnizar a las personas que se colocan bajo su protección, de todos los perjuicios causados por un accidente cualquiera.

Debe entenderse por accidente del trabajo, según la Oficina Imperial de Aseguración de Berlín, una acción o un hecho temporal determinado, que provocando trastornos somáticos o psíquicos, altera la salud del asegurado y tiene con el trabajo relaciones íntimas, de lugar, de tiempo y de causalidad.

La constatación del accidente no trae aparejada la indemnización correspondiente, necesita el lesionado justificar que el accidente ha sido producido

durante el trabajo, al cual lo debe unir una causalidad evidente y una producción involuntaria.

La reglamentación Alemana no considera como accidentes del trabajo las enfermedades profesionales, cuyo desarrollo ha sido lento y paulatino, haciéndolas depender del seguro contra enfermedades.

Actualmente hay una tendencia favorable a considerar las enfermedades profesionales como verdaderos accidentes del trabajo, debiendo indemnizarse como tales. En Inglaterra no sólo las profesionales sino también las microbianas (carbunco) y las parasitarias (anquilostomiasis), son catalogadas como accidentes.

No es indispensable para optar a la indemnización que la perturbación sea el efecto inmediato y único del accidente sufrido; puede ser también la causa de agravación de un mal latente o el factor que favorece el desarrollo de un nuevo estado patológico, en un organismo preparado favorablemente por la enfermedad que existía.

Con esto, el concepto de accidente, en lugar de limitarse al efecto llamado traumatismo, es mucho más vasto, y abarca todas las perturbaciones que directa o indirectamente dependen de él.

La ley exige, para su indemnización que el accidente haya tenido lugar durante el trabajo, en el establecimiento donde está contratado, y en el des-

empeño de la labor que se le ha encomendado. Las consecuencias de un accidente pueden revelarse por una enfermedad, por invalidez pasajera o duradera (total o parcial), y por la muerte del lesionado.

En estos casos, la indemnización se hace forzosa y benefactora para el asegurado o su familia.

A nosotros nos corresponde estudiar las relaciones que existen entre un traumatismo considerado como accidente y el seguro contra accidentes del trabajo.

b) — *Los traumatismos considerados como accidentes del trabajo en su relación con el seguro obrero*

Es de primordial importancia el conocimiento de la intimidad que existe entre un traumatismo y el origen de una enfermedad determinada.

Sería mucho insistir y dilatar por demás este trabajo, si fuera a estudiar nuevamente, los lazos que unen al traumatismo con la génesis de ciertas enfermedades. Stern en su hermosa obra sobre «Origen traumático de las enfermedades internas, hace estudios tan profundos y minuciosos sobre el tema que se torna fuente inagotable, digna de ser con-

sultada por el estudioso que se interese por este capítulo de la patología clínica ».

Siendo el obrero el más propenso a sufrir accidentes, es sobre él que se ha ocupado con más detención, la reglamentación Alemana ; y al formular las leyes que favorecen la formación de sociedades y asociaciones de seguros de diversa índole, ha pretendido cobijar bajo su augusta protección a ese inmenso organismo social constituido por la masa obrera, asegurándole así «su tranquilidad y bienestar, ya que no puede llamársele felicidad» (Castex).

Producido el accidente en el trabajo, el enfermo debe dar cuenta dentro de los 3 días, a la asociación correspondiente y a la Policía regional. A continuación se inicia la tramitación de práctica ; comprobación del hecho (accidente, herida, traumatismo), si ha sido durante el ejercicio de su tarea, en el lugar de contrato, y si es involuntario.

Determinados estos requisitos, establece la asociación profesional, el seguro que le corresponde según el grado de inutilidad, que ha sufrido el accidentado.

Los accidentes que producen trastornos corporales, y la incapacidad a que queda reducido el asegurado es temporaria, menor de trece semanas, no son indemnizados, pues el obrero, durante este

lapso de tiempo está supeditado al seguro contra enfermedades. Si no perteneciera a caja alguna de enfermos, el patrón corre con los gastos de asistencia médica y tratamiento.

Cuando la *incapacidad es total* la renta asciende a $66\frac{2}{3}$ % del salario anual del obrero, es lo que se llama *plena renta*.

Si el grado de *incapacidad es parcial* la renta se reduce a una *fracción de la renta plena*, fracción que se calcula después de una evaluación severa de la *capacidad restante*; esta es llamada *renta parcial*.

En esta clase de seguros no hay tarifa fija para las distintas partes del cuerpo, como sucede en los seguros privados y en caso de pérdida de un ojo se concede al obrero entre el 25 y el $23\frac{1}{3}$ % de la renta plena.

Existe la *renta de desamparados* que asciende al 100 % del salario anual y se da a los obreros que careciendo de recursos, necesitan vivir cuidados por otras personas, o en su defecto el seguro se encarga de internarlos en sanatorios y hospitales, costeándoles la asistencia médica hasta su curación o deceso.

En caso de muerte, el seguro abona los gastos funerarios hasta $\frac{1}{15}$ del salario anual, y ofrece a la familia una renta que varía entre el 20 y el 60 %.

El salario anual se obtiene multiplicando el jornal medio de la víctima, por 300 (días del año obrero).

En caso que se le negara la indemnización el asegurado puede apelar de la resolución tomada por la asociación profesional.

Los patrones exigen a sus obreros, hallarse asegurados en alguna sociedad profesional, aquella que por oficio le corresponda ; si así no lo hicieran están obligados a responsabilizarse de lo que en el trabajo ocurriera a sus obreros. En Alemania que es la nación mejor organizada al respecto, el seguro obrero es de carácter obligatorio y protegido por leyes nacionales. En Estados Unidos e Inglaterra la Aseguración se hace por sociedades industriales, privadas ; por organizaciones libres e independientes de los trabajadores como en Inglaterra, o puede pertenecer al tipo mixto de seguros como el adoptado en Francia.

La bondad del seguro alemán lo justifica la cantidad de obreros asegurados ; que sobre 3 personas hay 1, vale decir que en 64 millones de habitantes (1911) hay 24 millones de asegurados, repartidos en más de 70 *asociaciones profesionales*.

c) — *Deberes del médico-perito* — Peritaje

El progreso alcanzado por este movimiento de orden económico-social, ha venido a conceder al mé-

dico una delicada misión, cuando se trata de investigar, qué relación, directa o indirecta puede tener un traumatismo en la génesis de una enfermedad.

Consideremos que los obreros heridos por un accidente durante su trabajo, están asegurados y protegidos, contra las consecuencias que puedan sobrevenir, ya sean en su salud espiritual o corporal, imposibilitándolos para continuar sus ocupaciones.

Así mismo se considerará aquellos obreros que habiendo sufrido un accidente, éste guarda una relación de tiempo, proporcional con la aparición de los primeros síntomas patológicos. El médico-perito encargado de informar acerca del origen de una enfermedad y su relación con el accidente en el trabajo, debe dedicar al examen del enfermo atención especial, ser minucioso en las investigaciones, prolijo y mesurado en sus inducciones y más aún consciente, científico y razonado en sus deducciones para llegar a justas conclusiones.

Por lo tanto, será necesario que tenga presente siempre ciertas condiciones que le serán de gran utilidad en el desarrollo de su peritaje.

1º La ley no exige que la alteración de la salud del asegurado sea una consecuencia inmediata o directa de una influencia perniciosa del oficio o del accidente sufrido. Para concederle indemnización por

accidentes, basta que la herida o traumatismo producido, sea la causa primordial de los varios motivos que han determinado la inutilidad o muerte del lesionado.

2º Debe el médico-perito, estudiar la influencia dañosa que el oficio, trabajo o accidente haya tenido en el empeoramiento de una afección preexistente en el organismo del asegurado. Como se desprende el legislador ha querido en su amplia concepción asegurar al lesionado contra todas las consecuencias que se originan por accidentes del trabajo en su más vasta extensión.

3º No es necesario al hacer un informe entrar en el detalle minucioso de la forma como ha obrado la lesión recibida durante el trabajo, en la posible génesis de la afección e inutilidad.

Desde el punto de vista clínico, la tarea del peritaje en las enfermedades internas, debe considerarse como muy delicada, debido a las dificultades que presenta su severa constatación.

Las enfermedades internas de origen traumático cada día más numerosas a medida que mejor se estudian, no presentan en su desarrollo, ni en su cuadro sintomático una línea característica, de aquí que sólo una exacta y concluída observación pueda comprobar clínicamente la relación *causal* y

no casual, entre el desarrollo de la enfermedad y el accidente (trauma).

Para nosotros poder juzgar que una enfermedad tiene por origen o por empeoramiento un traumatismo, debemos atenernos a los siguientes puntos cardinales :

1º Debe haberse reconocido los órganos cuya afección se observan, antes del accidente o inmediatamente después de producido.

Es necesario constatar que la enfermedad que se cree originada por el accidente, no existía anteriormente de ocasionarse éste.

2º La intervención de un accidente debe fijarse en forma indiscutible.

3º El desarrollo de la enfermedad después de la lesión debe observarse con exactitud.

Llenadas estas condiciones, todo médico con conocimiento suficiente de patología general y especial, se hallará en aptitud de dar su juicio. Sin embargo, en la práctica casi nunca se encuentran simultáneamente reunidas estas 3 condiciones especialmente la primera, pues muy rara vez puede haberse examinado el sujeto con prioridad al accidente. Nos hallamos en el caso de apreciar si los órganos que estudiamos estaban o no sanos. Stern dice : sentamos siempre como base que un hombre es sano

cuando no tiene alteraciones subjetivas y el rendimiento de trabajo es normal.

Sin embargo, bien se sabe que esta justipreciación es inexacta, y que personas con alteraciones cardíacas, renales, pulmonares, se encuentran relativamente bien durante largos años, pudiendo desempeñar su trabajo habitual y que muchos exámenes médicos han encontrado sujetos normales aparentemente, mientras la necropsia revelaba alteraciones graves en ciertos órganos internos. Por lo que antecede, en el terreno de la práctica es casi imposible aseverar, si un sujeto era sano antes del accidente, podremos tan sólo sospecharlo con más o menos probabilidades de seguridad.

Debe pues agregarse como un complemento indispensable a la pregunta, en el peritaje, que el empeoramiento de una enfermedad latente, por efecto de un accidente, es acreedora a indemnización, tal como lo es el origen de una afección que no existía.

La segunda condición citada más arriba, no se determina siempre con toda la seguridad debida, es decir, que cuando las enfermedades internas son notadas por el paciente recién después de varias semanas, meses o años, y son atribuidas a un accidente sufrido, es muy difícil, juzgar la relación de causalidad tan solo por el interrogatorio retrospec-

tivo que reconstituye el paciente de una manera defectuosa. En otros casos la observación médica después de la acción traumática ofrece dificultades.

Finalmente expresaré que en todo informe médico, hay dos puntos que necesitan especial observación por el médico-perito :

«La valuación del grado de capacidad, y las probabilidades, posibilidades o seguridades de que este grado de incapacidad dependa realmente del accidente ».

ALGUNAS DIFICULTADES FRECUENTES EN EL PERITAJE SOBRE ACCIDENTES DEL TRABAJO

No es raro que el informante se encuentre algunas veces frente a una objeción como la presente : es inverosímil que la determinada enfermedad sea la consecuencia de un accidente, puesto que heridas o lesiones semejantes a las del presente caso, no produjeron la enfermedad a que se refiere.

Pero formular una objeción tal, revela un completo desconocimiento de la forma como obra el traumatismo en la etiología de las enfermedades. Siendo el traumatismo la causa que favorece el desarrollo de una enfermedad, una misma acción trau-

mática ocasionará en distintas personas, distintas consecuencias.

Entre la gravedad de la lesión primitiva y la gravedad de la enfermedad consecutiva no es necesario que exista proporcionalidad.

Suele objetarse también que entre la enfermedad y el traumatismo no hay *relación causal*, cuando no se observan después del accidente heridas de las partes blandas o de los huesos. La experiencia nos ha enseñado que las lesiones más graves de órganos internos, como desgarramiento de pulmón, hígado, intestino, se producen sin que lesiones de las partes blandas, piel o huesos puedan comprobarse. Además, ya he desarrollado este punto al tratar en el capítulo III sobre trauma enérgico de la cabeza.

Surgen así mismo ciertas dificultades al determinar la relación causal de la enfermedad, cuando ésta se presenta después de mucho tiempo de producido, el accidente, y ha sido imposible observar las lesiones inmediatamente después de producido el hecho.

Se lee en algunos libros y trabajos sobre peritajes de accidentes, que debe existir una continuidad entre manifestaciones nosológicas y traumatismos, para concederles carta en el origen patogénico.

Aunque esta afirmación posee la fuerza verídica

de un axioma, no es indispensable que una tal continuidad sea demostrada por la observación médica.

Son muchas las enfermedades internas que se desarrollan imperceptiblemente y permanecen latentes durante meses y años.

Como conocidos ejemplos ya relatados en este trabajo, son los gliomas, glio-sarcomas, quistes, gomas y tuberculomas cerebrales, los cuales se exteriorizan después de mucho tiempo, comprobando a menudo la autopsia su relación con un trauma, o por lo menos lo presenta posible.

Por lo tanto, no estamos autorizados a descartar una relación entre accidente y enfermedad por falta de continuidad comprobada. Deberá preocuparnos en dichos casos, la pregunta de sí, el paréntesis entre el traumatismo y los primeros síntomas de la enfermedad, puedan tener, de acuerdo con nuestra experiencia profesional una relación de causa.

Una decisión segura en estos casos, es por lo común imposible, únicamente siendo comprobada en la mesa de operaciones.

d) — *Los traumatismos craneanos en su vinculación con los tumores cerebrales, ante el seguro contra accidentes del trabajo*

El médico-perito encargado de dictaminar a conciencia sobre la acción de un trauma craneano en la

posible producción o modificación de un tumor cerebral de cualquier naturaleza, debe investigar con mucho cuidado cuál es, la génesis de ese tumor; las causas probables; estudiar los antecedentes hereditarios, los antecedentes personales y entre todas éstas reunir el mayor número de circunstancias expresadas que puedan ser favorables al traumatismo, antes de informar afirmativa o negativamente.

Pueden surgir, sin embargo, a pesar de tener en cuenta las conclusiones a que hemos llegado, ciertas dificultades que traerían incertidumbre a nuestro juicio.

Confirmada la producción del accidente y la existencia de un tumor cerebral, y establecida la relación de causalidad que corresponde a la acción traumática, puede suceder a pesar de todo esto que un accidente tenga relaciones contrarias a las expuestas hasta ahora. En muchos casos el accidente es la consecuencia del tumor existente, en vez de la causa.

Sabemos por patología clínica que los tumores cerebrales, traen en el cuadro de sus manifestaciones sintomáticas frecuentes mareos, ataques epilépticos, incoordinación en la marcha, como en nuestra observación núm. II; es por lo tanto muy probable que los enfermos al caer, influenciados por algunas de estas causas se hieran, en una u otra forma, empeorando la enfermedad existente.

Es útil indagar si la producción del accidente ha sido favorecido por circunstancias especiales del trabajo en el cual se ocupaba el enfermo, o si éste hubiera sido igualmente víctima en cualquier otro lugar que no fuera de trabajo.

Si el enfermo de tumor ha caído durante un ataque con la cabeza sobre la máquina de trabajo, y a consecuencia del golpe se ha producido un agravamiento de los síntomas tumorales, se le indemniza de la misma manera que a un epiléptico que se hiera durante un ataque en su mesa de labor.

Debe así mismo tener en cuenta el perito, al informar sobre el enfermo de tumor cerebral constatado, no sólo el cuadro sintomático que presenta sino agregar a éste un juicio sobre la actitud y capacidad del sujeto (estudiadas al tratar los deberes del médico-perito, si puede trabajar lo suficiente para adquirir el sustento diario o parte de él, o si los síntomas que manifiesta y alteraciones psíquicas consecutivas lo imposibilitan por completo, transformándolo en una persona inútil. Informada así la asociación profesional de que depende el asegurado, otorga a éste una indemnización equivalente a la *plena renta* 66 $\frac{2}{3}$ %, siempre que se trate de un tumor cerebral maligno, pues el obrero es incapaz *totalmente*, y como el pronóstico es fatal la *incapacidad se torna permanente*.

Es a lo que ha llegado después de un estudio minucioso la Oficina Imperial de Berlín. Si el tumor es operable y la cura relativa es posible, la sociedad de seguros costea la estadía en un sanatorio u hospital, concediendo al enfermo o a su familia una renta relativa y proporcional a los gastos que le ocasione la asistencia médica, renta que tiene por fin sufragar los medios de subsistencia en tanto dure la enfermedad.

Como conclusión final de este trabajo, propongo a los investigadores y observadores, dedicar especial atención a los tumores cerebrales en su íntima relación con los traumatismos craneanos, estudiándolos detenidamente a fin de aumentar el número de casos que señala nuestra literatura médica, literatura que aunque joven cuenta con el esfuerzo y la dedicación de contraídos estudiosos.

JUAN CARLOS VIVALDO.

BIBLIOGRAFIA

1. *Brissaud, Pinard, Reclus.* — Pratique Médico-Chirurgicale.
2. *F. Raymond.* — Leçons sur les maladies du Système Nerveux.
3. *M. Le Peau.* — Clinique Chirurgicale. — 1879 a 1892.
4. *A. Chipault.* — L'état actuel de la Chirurgie Nerveuse.
5. *Charcot, Bouchard, Brissaud.* — Traité de Médecine.
6. *G. Dicaufoy.* — Clinique Médicale de L'Hotel Dieu de Paris.
7. *Lorenzo Borri.* — Le lesioni traumatiche.
8. *H. Eichhorst.* — Pathologie Interne.
9. *Berne.* — Pathologie Chirurgicale.
10. *E. Forgue.* — Pathologie Externe.
11. *Le Deutu et Delbet.* — Cirujía clínica operatoria.
12. *E. Lancereaux.* — Anatomie Chirurgicale.
13. *Billroth.* — Pathologie Chirurgicale.
14. *A. Axenfeld.* — Traité des Neuroses.
15. *E. Ziegler.* — Traité d'Anatomie Pathologique.
16. *Revue Neurologique.* — 1893 a 1913.
17. *Journal of Neurology and Mental.* — 1912.
18. *Il Policlinico.* — Sezione Médica. — 1894 a 1913.
19. *Il Policlinico.* — Sezione Pratica. — 1896 a 1913.
20. *Brouardel.* — Traité de Médecine.
21. *Grasset et Rauzier.* — Maladies du Système Nerveux.
22. *Jaccoud.* — Pathologie Interne.
23. *G. M. Devobe, Ch. Achard.* — Manuel de Médecine, Systeme Nerveux.
24. *Grasset.* — Clinique Médicale.
25. *Follin.* — Pathologie Externe.
26. *Labbé.* — Bulletin Soc. Anatom. de Paris. — Octobre 1896.

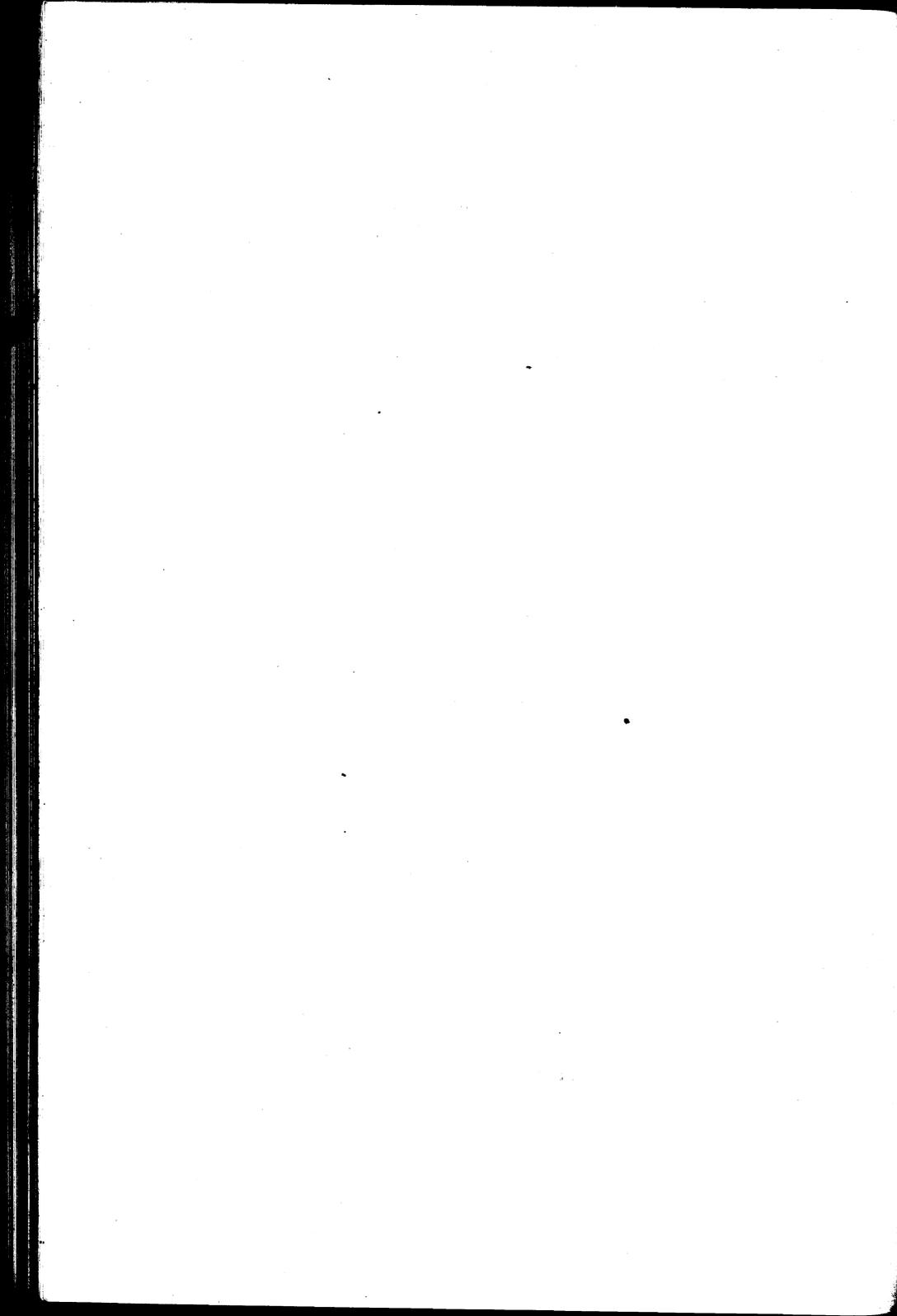
27. *H. Oppenheim.* — Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Geschwülte im Bereich des zentralen Nervensystems—1907.
28. *H. Oppenheim.* — Trattato delle malattie nervose—1905.
29. *P. Carnot.* — *Bulletin Medicale, Soc. Medic. Hopitaux de Paris*, N.º 35.
30. *R. Chalvignac.* — Sur quelques particularités des tumeurs cérébraux chez l'enfant.—Tesis de París, 1909.
31. *F. Chapelle.* — De l'influence du traumatisme sur la pathogenie et l'évolution des tumeurs oculaires.—Tesis de París, 1906.
32. *G. Chevallier.* — Les aphasies traumatiques. — Tesis de París, 1910.
33. *E. Favale.* — De la vieillesse dans ses rapports avec le traumatisme. — Tesis de París, 1906.
34. *P. Fournier.* — Influence du traumatisme sur les manifestations de la diathèse rhumatismale.—Tesis de París, 1878.
35. *Hammond.* — Maladies du Systeme Nerveux.
36. *Berteaux.* — Considerations sur les tumeurs du cervelet chez l'enfant.—Tesis de París, 1908.
37. *Valobra I.* — Tumori del mesencefalo, Studio clinico ed anatomico, 1910.
38. *Amunátegui G.* — Consideraciones clínicas sobre cirugía craneo-cerebral.—Memoria.—Santiago de Chile, 1910.
39. *Bartaro P.* — Contribución al estudio de los tumores cerebrales.—Tesis, 1909.
40. *Corbellini E. J.* — Contribución al estudio de la sintomatología y diagnóstico de los tumores del cerebro.—Tesis de concurso, 1901.
41. *Lemonchy Ch.* — L'abcès tuberculeuse du cerveau. — Tesis de París, 1910.
42. *Duret H.* — Les tumeurs de l'encéphale.
43. *Duret H.* — Etudes expérimentales sur les traumatismes cérébraux.
44. *Le Lary E.* — Contribution á l'étude des lésions du cervelet.—París.
45. *Mardones A.* — Contribución al estudio de los tumores cerebrales.—Tesis, Santiago de Chile, 1908.
46. *Masi C.* — Breves consideraciones clínicas sobre traumatismos del cráneo.—Tesis, 1908.
47. *Pierri P.* — Quistes hidáticos del cerebro.—Tesis, 1905.

48. *Ramos Mejía José M.* — Apuntes clínicos sobre el traumatismo cerebral. — Tesis, 1879.
49. *Rieder W.* — Contribution á l'étude des kistes parasitaires du cerveau. — París, Tesis, 1904.
50. *Roncali D. B.* — Patologia é chirurgia dei traumi del rigonfiamento lombare del cono terminales é della coda equina. — 1901.
51. *Sanguinetti G.* — Consideraciones sobre un caso de tumor del cerebelo con parálisis bulbar completa. — Tesis, 1906.
52. *Trocé F.* — De la therapeutique palliative dans les tumeurs de l'encéphale methodes décompressives.—París, Tesis, 1909.
53. *Benicy P.* — Syphilis et traumatisme. — Tesis, París, 1879.
54. *Bergeron P.* — Contribution á l'étude des rapports de l'épilepsie avec le traumatisme. — Tesis, París, 1910.
55. *Bergmann E.* — Le lesioni del cervello con sintomi generale é di focoloio. — Traduz. de Lava G.
56. *Fánes A. P.* — Contribución al estudio de los tumores del sistema nervioso central. — Tesis, 1913.
57. *Berterini J. J.* — La epilepsia Jacksoniana. — Tesis, 1914.
58. *Contant M.* — Contribution á l'étude de l'hystero-traumatisme dans le travail. — Tesis, París, 1907.
59. *Crawell D.* y *Herrera Vegas U.* — Enfermedades parasitarias. Los quistes hidáticos en la República Argentina. — 1904.
60. *Duplay S., Richart E., Demoulin A.* — Manuel de diagnostique chirurgicale. — 1911.
61. *Kirmisson E.* — Traité des maladies chirurgicales d'origine congénitale. — 1898.
62. *Magalhaes Amador.* — Das lesoes traumaticas da medulla e da cauda equina. — Tesis, Río de Janeiro, 1904.
63. *Santrian F.* — Contribution á l'étude des kystes traumatiques. Tesis, París, 1903.
64. *Tressens A.* — Traumatismos del cráneo. — Tesis, 1911.
65. *Videau G.* — Contribution á l'étude de la nevrite traumatique dans ses rapports avec les accidentes du travail. — Tesis, París, 1910.
66. *Machado J.* — Contribución al estudio de los tumores del cerebelo. — Tesis, 1912.
67. *Caferatta Juan.* — Contribución al estudio de los quistes hidáticos del cerebro. — Tesis, 1909.

68. *Hillairaud F.* — Considerations sur les traumatismes de la région temporale. — Tesis, París, 1879.
69. *Chopard E.* — Nervose traumatique et loi sur les accidents du travail. — Tesis, París, 1906.
70. *Bergeron P.* Contribution á l'étude des rapports de l'épilepsie avec le traumatisme. — Tesis, París, 1910.
71. *Gayot H.* — Contribution á l'étude des accidents nerveux consécutifs aux traumatismes chez les prédisposés. — Tesis, París, 1904.
72. *Lavillete G.* — Angiomes intracraniens. — Tesis, París, 1906.
73. *Viollet Marcel.* — Des traumatismes craniens dans leurs rapports avec l'aliénation mentale. — Tesis, París, 1905.
74. *Monthelie Z.* — La nevrose traumatique et la loi sur les accidents du travail. — Tesis, París, 1906.
75. *Fauvet Th.* — Contribution á l'étude des tumeurs du quatrième ventricule chez l'enfant. — Tesis, París, 1910.
76. *Susini M.* — Los traumatismos craneo-encefálicos y los quistes serosos de la corteza. Estudio experimental. — 1913.
77. *Grancher.* — Maladies des enfants.
78. *Stern.* — Los traumatismos y el origen de ciertas enfermedades internas. — Berlín, 1914.
79. *Castex M.* — Estudio sobre "El Seguro Obrero". Conferencias dictadas en el Colegio Nacional de la Capital. — 1911.
80. *Babonnet.* — Gazzette des Hopitaux. — N.º 100, año 1911.
81. *Gazzette des Hopitaux.* — Años 1900 a 1913.
82. *Brissaud E.* — Lecons sur les maladies nerveuses á la Salpêtrière.
83. *The Lancet.* — Años 1910 y 1911.
84. *Charcot.* — Lecons sur le système nerveux.
85. *Presse Médicale.* — Año 1911.
86. *Vigouroux et Fourmaud.* — Bulletin Medicales Soc. Anat. de París. — 1910.
87. *López H.* — Archivos Brasileiros de Medicina. — 1911.
88. *Cérise.* — Soc. de Neurolog. L'information des aliénées.—1912.
89. *Keen.* — Tratado de cirugía. Tumores cerebrales y traumatismos craneanos.
90. *Paulesco.* — Anales de biología. — 1911.
91. *Segond.* — Soc. de Chirurgie. — 1911.
92. *Brocca.* — Pediatría práctica. — Junio, 1911.

93. *Francheschi A.* — Contribución a la estadística de la traumatología cerebral.
94. *Schüster, Levandusky.* — Handbuch und Neurologie. --- 1914.
95. *Weissenburg.* — Journal of Medical Assoc. — 1910.
96. *Hutinel.* — Maladies des enfants.
97. *Krikorgiraüer Fendeklian.* — Porencefalia traumatique.
98. *Fabrio.* — Contribución al estudio del glioma del cerebro. — Archiv. de la Soc. Med., N.º 2, 1900.





Buenos Aires, Septiembre 14 de 1914.

Nómbrese al señor consejero doctor Domingo Cabred, al profesor titular doctor Domingo S. Cavia y al profesor suplente doctor José T. Borda, para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4° de la « Ordenanza sobre exámenes ».

L. GÜEMES

J. A. Gabastou.
Secretario.

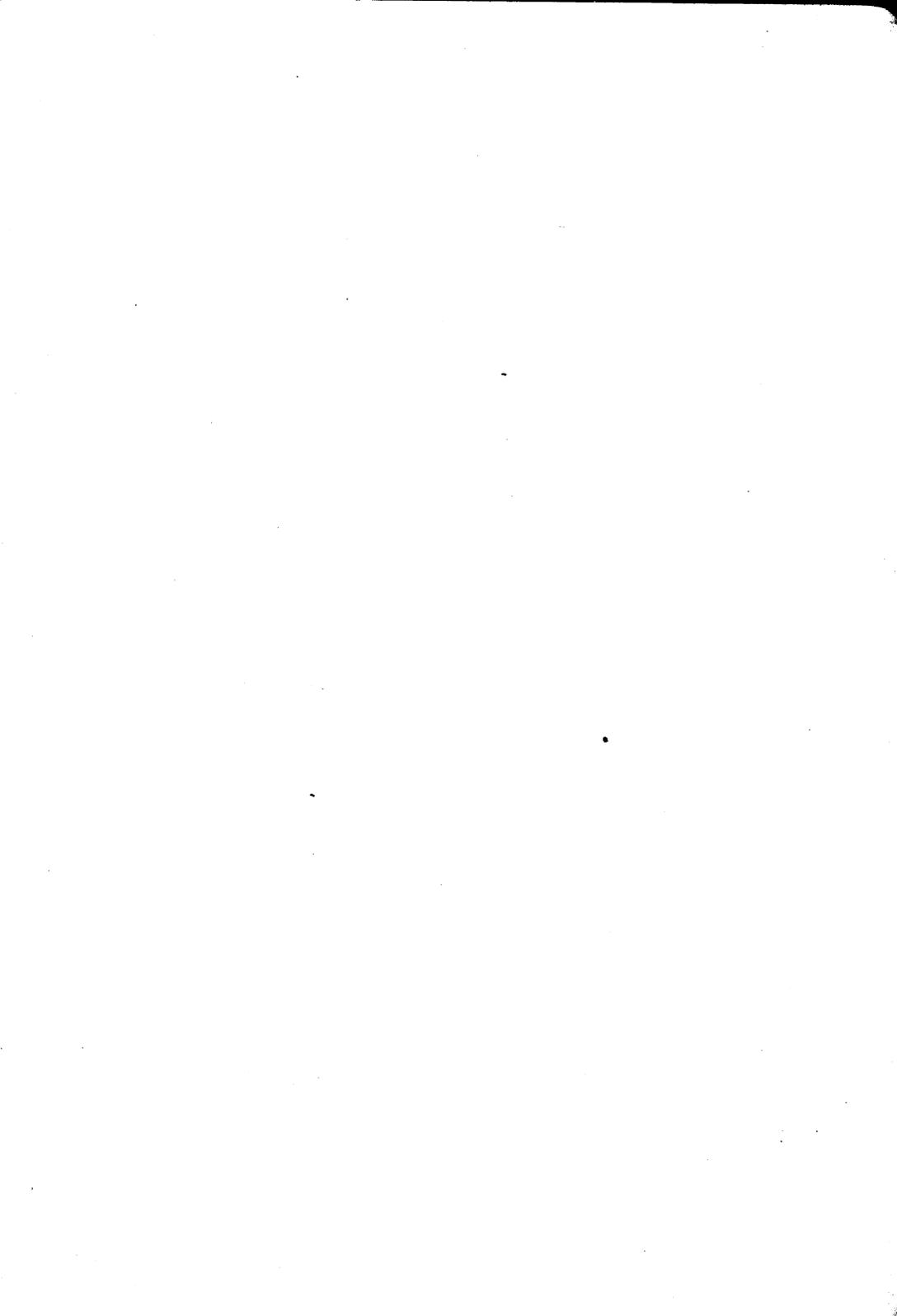
Buenos Aires, Septiembre 30 de 1914.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N° 2882 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión de acuerdo con la ordenanza vigente.

L. GÜEMES.

J. A. Gabastou.
Secretario.

30783



PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Importancia de la descompresión endocraneana en los tumores cerebrales.

D. Cabred.

II

Influencia de los traumatismos craneanos en la producción del debilitamiento mental.

D. S. Cavia.

III

Importancia comparativa del traumatismo craneano y de la predisposición en la génesis de los tumores cerebrales.

J. T. Borda.

