1483

Al Dr. Jorge
afectuosa recuerdo de

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Trabajo hecho en el Laboratorio de la Clinica de Psiquiatria

(Hospicio de las Mercedes)

Prof. Dr. D. CABRED

Gefe de Trabajos Dr. C. JAKOB

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LOS TUMORES CEREBRALES

TÉSIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

PABLO M. BARLARO

Ex-practicante del Hospital Nacional de Clinicas, años 1907-08-09

E 1515

«LA CIENCIA MÉDICA»

Librería y Casa Editora de A. GUIDI BUFFARINI

CORDOBA 2080

BUENOS AIRES

1909

La facultad no se hace solidaria de las opiniones vertidas en las tésis.

Articulo 162 del R. de la F

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

Dr. D. Eufemio Uballes

Vice-Presidente

Dr. D. Pedro N. Arata

Académicos

1 Dr. D. José T. Baca
2 » » Rafael Herera Vegas
3 » » Jacob de Tezanos Pintos
4 » » Eufemio Uballes
5 » » Pedro N. Arata
6 » » Roberto Wernicke
7 » » Pedro Lagleyze
8 » » José Penna
9 » » Luis Güemes
10 » » Eliseo Cantón
11 » » Enrique Bazterrica
12 » » Antonio C. Gandolfo
13 » » José M. Ramos Mejía

Secretario Académico

Dr. D. Jacob de Tezanos Pinto

Académicos Honorarios

Dr. D. Eduardo Wilde
,, ,, Martin Spuch
,, ,, Telémaco Susini
,, ,, Emilio R. Coni
,, ,, Olhintho de Magalhaes

FACULTAD DE CIENCIAS MÉD ICAS

Decano

DR. D. ELISEO CANTÓN

Vice decano

DR. D. ANTONIO GANDOLFO

Consejeros

DR. D. ELISEO CANTÓN
„ „ LUIS GÜEMES
„ „ ENRIQUE BAZTERRICA
„ „ ANTONIO C. GANDOLFO
„ „ JOSÉ M. RAMOS MEJÍA
„ „ BALDOMERO SOMMER
„ „ GREGORIO ARAOZ ALFARO
„ „ JOSÉ R. SEMPRUN
„ „ ABEL AYERZA
„ „ EUFEMIO UBALLES
„ „ FRANCISCO SICARDI
„ „ TELÉMACO SUSINI
„ „ NICASIO ETCHEPAREBORDA
„ „ EDUARDO OBEJERO
„ „ JUAN A. BOERI (suplente)
„ „ JUVENCIO J. ARCE

Secretarios

DR. D. JONÀS LARGUÍA (Consejo Directivo)
“ “ RICARDO S. GÓMEZ (Escuela de Medicina)

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas		Catedráticos titulares
Zoología Médica		DR. PEDRO LACAVERA
Física Médica	»	(Vacante)
Química Médica	»	ATANASIO QUIROGA
Botánica Médica	»	LUCIO DURAÑONA
Química aplicada á la Medicina	»	PEDRO N. ARATA
Histología	»	RODOLFO DE GAINZA
Anatomía Descriptiva	»	JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
Anatomía Descriptiva	»	JOSÉ ARCE (en ejer.)
Semiología y ejercicios clínicos	»	GREGORIO ARAOZ ALFARO
Anatomía Topográfica	»	JUVENCIO Z. ARCE
Fisiología General y Humana	»	HORACIO G. PIÑERO
Anatomía Patológica	»	TELÉMACO SUSINI
Bacteriología	»	CARLOS MALBRAN
Higiene Pública y Privada	»	RICARDO SCHATZ
Materia Médica y Terapéutica	»	JUSTINIANO LEDESMA
Patología externa	»	OBDULIO HERNANDEZ (Con lic.)
Medicina Operatoria	»	LEANDRO VALLE
Clínica Ginecológica	»	ENRIQUE BAZTERRICA
» Oto-rino-laringológica	»	EDUARDO OBEJERO
» Dermatológica y Sifilográfica	»	BALDOMERO SOMMER
» Epidemiológica	»	JOSÉ PENNA
» Quirúrgica	»	PASCUAL PALMA
» Neurológica	»	JOSÉ M. RAMOS MEJIA
» Médica	»	LUIS GÜEMES
» Médica	»	FRANCISCO A. SICARDI
» Oftalmológica	»	PEDRO LAGLEYZE
Patología Interna	»	MARCIAL V. QUIROGA
Medicina Legal	»	FRANCISCO DE VEYGA
Clínica Quirúrgica	»	ANTONIO C. GANDOLFO
» Médica	»	IGNACIO ALLENDE
» Obstétrica	»	SAMUEL MOLINA
Toxicología Experimental	»	JUAN B. SEÑORANS
Clínica Pedriátrica	»	ANGEL M. CENTENO
» Médica	»	ABEL AYERZA
» Génito-Urinaria	»	PEDRO BENEDÍT
» Psiquiátrica	»	DOMINGO CABRED
» Quirúrgica	»	DIÓGENES DECOUD
» Obstétrica	»	ELISEO CANTÓN

ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

ROBERTO WERNICKE

JUAN R. FERNÁNDEZ

PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	**Catedráticos extraordinarios**
Física Médica	DR. JUAN JOSÉ GALIANO
Anatomía Patológica	» JOSÉ BADÍA
Clínica Ginecológica	» ALFREDO LAGARDE / JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Médica	» PATRICIO FLEMING
Clínica Oftalmológica	» TEÓFILO A. MORET
Clínica Quirúrgica	» DANIEL J. CRANWELL / AVELINO GUTIERREZ
Clínica Dermatol. Sifilográfica. . .	» MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Neurológica.	» JOSÉ A. ESTEVES / JOSÉ R. SEMPRUN
Clínica Psiquiátrica.	» BENJAMÍN T. SOLARI
Clínica Pediátrica	» ANTONIO F. PIÑERO
Medicina Legal	» DOMINGO S. CAVIA

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas		Catedráticos sustitutos
Zoología Médica	Dr.	D. J. GREENWAY
Física Mèdica	»	ALFREDO LANARI (en ejercicio)
Botánica Médica	»	RODOLFO ENRIQUEZ
Histología	»	JULIO G. FERNÁNDEZ JUAN CARLOS DELFINO
Bacteriología	»	LEOPOLDO URIARTE ALOIS BACHMANN
Higiene Médica	»	FELIPE JUSTO
Clínica Ginecológica	»	JAIME SALVADOR
» Oto-rino.laringológica	»	ELISEO V. SEGURA
Patología externa	»	CARLOS ROBERTSON RICARDO S. GÓMEZ
Patología interna	»	RICARDO COLÓN PEDRO LABAQUI
Clinica oftalmológica	»	ENRIQUE DEMARIA
» Quirúrgica	»	FRANCISCO LLOBET MARCELO VIÑAS MARCELINO HERRERA VEGAS JOSÉ ARCE
» Neurológica	»	MARIANO ALURRALDE
Medicina Legal	»	PEDRO BARBIERI
Clínica Médica	»	LUIS AGOTE DAVID SPERONI JUAN J. VITON
« Obstétrica	»	ENRIQUE A. PARDO ENRIQUE ZÁRATE ARTURO ENRIQUEZ ALBERTO PERALTA RAMOS
Clínica Pediátrica	»	MANUEL A. SANTAS MAMERTO ACUÑA GENARO SISTO
» Génito Urinaria	»	BERNARDINO MARAINI
» Psiquiátrica	»	JOSÉ T. BORDA

ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedraticos
Zoología general, anatomía y fisiología comparada	DR. ANGEL GALLARDO
Botánica y mineralogía	» ADOLFO MUJICA (con lic.
Química inorgánica aplicada. . .	» MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada . . .	» FRANCISCO BARRAZA
Farmacognósia y posología razonoda	» JUAN A. BOERI
Física farmacéutica.	» JULIO J. GATTI
Química analítica y toxicológica (primer curso).	» FRANCIRCO P. LAVALLE
Tecnica farmaceutica	» MANUEL J. IRIZAR
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas	» FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas.	» RICARDO SCHATZ

Asignaturas	Catedratico sustituto
Farmacognósia y posología razonada	DR. JUAN A. DOMINGUEZ en ejer.

ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedraticos titulares
Parto Fisiológico y Clínica Obstetrica	DR. FANOR VELARDE
Parto Distócico y Clínica Obstetrica	

Asignaturas	Catedraticos sustitutos
Parto Fisiológico y Clínica Obstétrica	DR. MIGUEL Z. O'FARREL
Parto Distócico y Clínica Obstétrica	» UBALDO FERNÁNDEZ
» » » »	» J. C. LLAMES MASSINI

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedraticos titulares
Anatomía, Fisiología, Patología. .	DR. DEÓN PEREYRA
Cirugía Protética, Higiene, Materia Médica, Terapéutica dentarias, Medicina Legal . .	» ETCHEPAREBORDA

PADRINO DE TESIS

Dr. DOMINGO CABRED

AL Dr. C. JAKOB

AL Dr. G. ARAOZ ALFARO

AL Dr. LUIS AGOTE

AL Dr. MARCIAL V. QUIROGA

A MIS PADRES

INTRODUCCIÓN

Elijo para hacer mi tesis el vastísimo capítulo de los tumores del cerebro, para cumplir así, con el último requisito que el reglamento de la Facultad me exige para graduarme.

El objeto que me guía al elejir este tema, es contribuir en algo al estudio y conocimiento de los tumores del encéfalo y enriquecer al mismo tiempo, nuestra escasisíma literatura médica nacional, con algunas observaciones completas, sobre todo desde el punto de vista Anátomo patológico.

La mayor parte de los casos proceden de un riquísimo y vasto material, existente en el laboratorio del Hospicio de las Mercedes y que debo á la amabilidad del Dr. Domingo Cabred el que me ha facilitado lo ne-

cesario y del Dr. Christfried Jakob que me ha ayudado con toda su laborosidad y competencia á dar fin á este trabajo.

El material de que he dispuesto, conservado perfectamente, ha sido estudiado y preparado con una técnica rigurosa y con métodos modernos de coloración que permiten apreciar bien los elementos nerviosos.

Presento también otros casos que debo á la amabilidad de los Doctores Araoz Alfaro, Centeno y Elizalde.

Si tomara como tema todo lo que comunmente en la clínica se entiende por tumor cerebral, la tarea sería muy larga, existiendo por otra parte aquí trabajos bastante completos sobre algunos de ellos, especialmente sobre quistes del cerebro.

Haremos pues, primero una clasificación, para que nos sirva de base á nuestro estudio. Ella la haremos desde el punto de vista de la naturaleza del tumor, con la cual podremos formar cuatro grupos, como puede verse en el cuadro que sigue:

1er. *Grupo*

Tumores verdaderos	sarcomas
	gliomas
	endoteliomas
	lipomas
	epiteliomas, etc., etc.

2.° *Grupo*

Granulomas infecciosos { Tuberculomas, Sifilomas, Actinomicosis

Respecto á este último que incluimos en el segundo grupo, han sido observados varios casos, Bollinger cita 2 · casos.

3er. *Grupo*

Tumores de origen parasitario { cisticercos, quistes hidáticos, distomas, etc.

4.° *Grupo*

Tumores del punto de vista clínicos { hematomas circunscriptos, aneurismas, Abcesos, quistes de origen diverso

Respecto á estos últimos, nos referimos á aquellos quistes cuyo origen se atribuye á traumatismos, ó á alteraciones en el desarrollo, son por consiguiente congénitos y á otros cuya causa nos es completamente desconocida.

En el presente trabajo solo me ocuparé de los del primer grupo, pues ocuparme de todo seria tarea muy larga y como ya he dicho antes, existen aquí sobre otros tumores, importantes trabajos.

Tenemos pues elegida la primera parte de nuestro trabajo, tumores verdaderos solamente.

Pero dentro de la clasificación de tumores verdaderos cabe otra no menos importante que la primera, y quizá más, es la siguiente:

TUMORES ECTOCEREBRALES

TUMORES ENDOCEREBRALES

Con el nombre de tumores ectocerebrales comprendemos á los que en su desarrollo se quedan siempre fuera del cerebro, me refiero especialmente á aquellos cuyo punto de origen está en los huesos craneanos, en las meninges, en los nervios bulbares ó en los vasos (el aneurisma por ejemplo) y como endocerebrales á aquellos que se desarrollan en la sustancia cerebral misma y á expensas de sus elementos, la mayor parte de las veces como veremos luego, pueden venir de otra parte. En efecto en esta clasificación no tenemos un límite fijo y preciso entre una clase de tumor y otra, pues un tumor ectocerebral desarrollado en la dura madre, un sarcoma por ejemplo, en su evolución invade poco á poco el cerebro y pronto se interna entre sus elementos constituyentes, destruyéndolos y haciéndose en consecuencia un tumor intracerebral, vemos pues un tumor primitivamente ectocerebral convertirse por el desarrollo ulterior en uno intracerebral.

Pero la clasificación es útil sin embargo, pues solo

los primeros son los operables, los endocerebrales no lo son.

Al hablar de diagnóstico diferencial veremos que esta utilidad es más aparente que real.

Tenemos pues otra subdivisión que aprovechamos para nuestro trabajo, y será solo los tumores verdaderos intracerebrales, de los que me ocuparé con preferencia; citaré no obstante, dos casos solamente, de tumores ectocerebrales como ejemplo, y en los cuales pudo el cirujano intervenir por acaso y salvar dos enfermos, por lo menos momentaneamente, pues la recidiva era de esperarse, tratándose de un osteo sarcoma y de un endotelioma.

En resumen solo me ocuparé de los tumores verdaderos *intracerebrales.*

Su estudio lo dividiré en varios capítulos.

En el primero me ocuparé rápidamente de la historia de la adquisición de nuestros conocimientos sobre tumores cerebrales y citar especialmente los casos que en nuestro país se han publicado.

En el segundo diré dos palabras sobre algunos puntos de embriologia referente á la histogénesis de los tegidos nerviosos, para recordar brevemente un capítulo que hoy dia está adquiriendo gran importancia; me refiero al origen blastodermico de los tumores.

En el tercero haré una descripción de los tumores que más frecuentemente se encuentran en el cerebro (Glioma, sarcoma, endotelioma).

Me ocuparé también del peritelioma, que aunque raro, he tenido la suerte de estudiar un caso.

En el cuarto describiremos varios casos que tenemos, con su estudio anátomo patológico correspondiente y pasaremos al quinto capítulo en el cual haremos algunas consideraciones de orden clínico y fisiopatológico.

CAPITULO I

Historia de la adquisición de nuestros conocimientos sobre tumores cerebrales

Los primeros conocimientos sobre tumores cerebrales se refieren á su constitución anatómica, que al principio englobados en unas cuantas variedades, fueron poco á poco separándose y á medida que los investigadores profundizaron más la observación, nuevos caracteres diferenciales aparecían.

Pero es indudable que pronto el microscópio todo lo aclaró y es á R. Virchow, el anátomo patólogo más ilustre que hemos tenido, el que más contribuyó con sus investigaciones á aclarar muchos puntos que aun permanecían oscuros, su libro sobre tumores marca toda

una época en la historia de la anatomía patológica. Fué él, el que hizo una exacta descripción del colesteatoma y el que modificó completamente la técnica de laboratorio, á la cual hoy merced á un gran número de otros sabios investigadores se ha agregado una cantidad de otros procedimientos, que ayudan muchísimo el estudio.

Una vez conocidos más de cerca, en su constitución anatómica, comenzó el segundo período ó *Periodo Clinico*, fecundo en investigaciones y descubrimientos semiológicos, siendo el edema de la papila hecho por v. Graefe en 1860, el más importante de todos; fué hecho á raíz del descubrimiento del oftalmoscopio por Helmoltz.

Vinieron después los estudios de Fisiologia y la doctrina de las localizaciones cerebrales (Inaugurado por Broca, Hughings Jackson y en la clínica de Hitzig en 1870) fué tomando cuerpo y en la actualidad aunque no hemos llegado á conclusiones del todo satisfactorias, tenemos reunidos tal cantidad de observaciones, que si la localización del tumor no la hacemos en todos los casos, por lo menos tenemos elementos de juicio suficientes para un diagnóstico bastante aproximado de su ubicación.

En este terreno han intervenido un gran número de autores entre los cuales citaremos á Bruns (Die Geschwülste des Nervensystems 1897), M. Bernhardt (Beitrage zur syntomalogie der Nervengeschwülste 1871),

Raymond 1898), Oppenheim (1902) y últimamente su libro sobre 13 casos con operación (1907), Schuster (sobre alteraciones mentales en los tumores cerebrales 1902). Tenemos también á Nothnagel, Rindfleisch y Cornil y Ranvier pero más desde el punto de vista anátomo patológico.

Una vez abierta en parte la difícil senda del diagnóstico y más todavía la ubicación y el lugar que ese tumor ocupa en la masa cefálica, los cirujanos, cuya actuación hasta entonces fué solo pasiva, se atrevieron á intervenir, ellos fueron muchos, citaremos entre ellos á Lucas Championniere que ya en 1878 enseñaba un método práctico para fijar el sitio en el vivo del surco de Rolando, luego Bennett, Richemann Godleé (1884), Durante (1885), Mac Ewen (1885), Horley (1886), Demons, Hirschefelder, Keen, Pean, Lannelonge, Anger, Doyen, Poirier, Bruns, Starr, Müller, Chipault, Bergman, Oppenheim, y muchos otros.

Tenemos pues en resumen 3 períodos:

a) período anatómico.
b) " clínico.
c) " terapéutico.

Nos ocuparemos ahora de los que entre nosotros se han ocupado de tumores solidos cerebrales, hemos dicho ya que sobre quistes existen trabajos importantes, (Dres. Cranwell, H. Vegas y Esteves).

En la revista de la Sociedad Médica Pag. 341 año 1899, dos casos del Dr. Repetto, cirujano del servicio

del Dr. Araoz Alfaro, se trataba de dos casos de tumor del cerebelo, trae su historia completa y después de discutir el diagnóstico pasa á la Anatomía patológica, pero solamente macroscópica.

Encontramos también en la Semana médica un caso clínico sacado por el Dr. Leguizamón de una lección dada por el Dr. Ayerza, se trataba de un sarcoma de la base, trae la historia, la sintomatologia y el diagnóstico clínico y anatómico, basado en unos tumorcitos de la piel que tenía el enfermo.

El Dr. M. Benítez del H. Teodoro Alvarez trae un caso de tumor del cerebro con los siguientes síntomas, sueño, se dormía en cualquier parte y tambaleo. Trae su historia y en cuanto á su anatomía patológica dice que solo se ha hecho un examen parcial y de lo que deduce que el tumor era de naturaleza sarcomatosa, quedando para después un estudio histológico más completo del caso.

El Dr. R. A. Bullrich, un caso de Sindrome cerebeloso. Del H. San Roque, servicio del Dr. Sicardi (Semana Médica Pag. 306 año í905).

El Dr. Gutierrez presenta á la Sociedad Médica un caso de tumor del cerebelo diagnósticado (año 1896 Pág. 168).

El Dr. Corbellini escribe una tesis para el profesorado sobre 3 casos de tumores cerebelares con operación, (trabajo efectuado en el Laboratorio de Psiquiátria.

El Dr. Jones, del mismo laboratorio en 1904 describe 1 epitelioma de la hipofisis (Semana Médica, año 1904) y en 1908 un sarcoma de la misma región. (Revista de la Sociedad Médica, 1908).

El Dr. Flaumer un caso de tumor cerebeloso derecho, trae la historia y la autopsia. (Revista de la Sociedad Médica).

El Dr. Jakob tiene varias publicaciones, una en el año 1906 sobre Leyenda del lóbulo frontal, otra en 1908 sobre hemiplegias dolorosas (sesión del 3 de Agosto en la Sociedad Médica).

En la Semana Médica de 1896, Pág. 253 el Dr. A. G. Llobet publica un caso de sarcoma del cerebelo, á operar.

CAPITULO II

Breve reseña de la histogenesis del eje cerebro espinal

Nuestro objeto, no es hacer una descripción detallada de la evolución que sufren las hojas blastodérmicas, hasta formar el tegido nervioso central, con sus anexos correspondientes (meninges plexos coroideos, etc.) sino hacer una descripción somera y rápida, con el fin de recordar algunos puntos de embriologia, que tendré que tocar en el curso de este trabajo.

Por otra parte, la teoría que sostiene la derivación ó el origen de los tumores, de las distintas hojas blastodérmicas, está tomando cada día más incremento y es necesario pues, que antes de ocuparme de los tumores

que en el cerebro se desarrollan, me ocupe de la histogenesis de sus tegidos.

Si examinamos un huevo fecundado, en sus primeros días, observaremos al principio sobre su superficie, una pequeña opacidad, algo como una mancha (*mancha germinativa*), la cual crece rápidamente y los límites, de difusos que eran, se vuelven cada vez más netos.

Esta mancha es debida á la formación de lo que se conoce con el nombre de *hojas blastodérmicas* y la mayor nitidez de sus contornos se debe á la formación completa de sus hojas.

A las 24 horas de la existencia de esta mancha (esto es para el pollo) aparece otra formación que es la *línea primitiva*, la cual está colcada en la parte posterior de la mancha. Esta formada por un espesamiento del ectodermo, el que, por las partes laterales da nacimiento á la hoja media del blastodermo, llegando de esta manera al estado tridermico.

Esta línea, en la parte anterior es algo más enzanchada y saliente, formando lo que se conoce con el nombre de *Cabeza* de la línea primitiva.

Lo que al principio solo es una línea, va poco á poca ahuecándose hasta formar una canaleta, llamada *surco* primitivo, de cuya parte anterior sale un prolongamiento, que pasando debajo del ectodermo, constituirá más tarde la *Noto Corda*.

Pero llegamos ahora á un período interesante, tal como lo es la formación del surco y canal medular.

Habíamos dicho que en la parte posterior de la mancha se formaba la línea primitiva, á expensas del ectodermo, pues bien; de la parte anterior de esa línea aparece un espesamiento ectodermal que crece hacia adelante y pasando por encima de lo que más tarde será la *Noto Corda* va á poco á poco constituyendo, primero un surco, (surco medular) y luego un canal (canal Neural ó Vertebral), lo cual se hace por la elevación y acercamiento de sus bordes.

Este canal queda durante un cierto tiempo abierto adelante y atrás, constituyendo el neuroporo anterior y posterior respectivamente.

En la parte anterior se forman poco á poco tres abultamientos ó vesículas (*La vesículas cerebrales*), las cuales por un desarrollo ulterior se convierten en el encéfalo propiamente dicho, pero antes pasan por otro estado, llamado de las cinco vesículas, seis para otros autores (van Gehuchten), para otros, y el Dr. Jakob así cree también, son nada más que cuatro.

Copiaré aquí el cuadro que V. Gehuchten trae, del desarrollo sucesivo de las vesículas y resumiremos enseguida, de una manera rápida á que parte del encéfalo da origen cada vesícula.

BIBLIOTECA DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
1863
BUENOS AIRES

ENCÉFALO	**Rombencefalo** (Cerebro romboidal)	I	Mielencefalo
		II	Metencefalo
		III	Itmo del rombencefalo (1)
	Mesencefalo (Cerebro medio)	IV	Mensencefalo
	Prosencefalo (Cerebro anterior)	V	Diencefalo
		VI	Telencefalo

Vesícula I — *Mielencéfalo* — Da origen al bulbo.

Vesícula II — *Metencéfalo* — De la parte dorsal se origina el cerebelo y de la parte ventral la protuberancia.

Vesícula III—Itmo del rombencéfalo — Da nacimiento hacia atrás, á la válvula de *Vieussens* y á los pedúnculos cerebeloso superiores y hacia adelante, á la parte de los pedúnculos cerebrales que corresponde á los núcleos del patetico.

Vesícula IV — *Mesencéfalo* — Nacen los tubérculos cuadrigeminos y la mayor parte de los pedúnculos cerebrales.

Vesícula V — *Diencefalo* — Examinando por su cara interna, presenta un surco, llamado el *Surco hipotalamico ó de Monro*, el cual lo divide en dos partes, una parte anterior ó hipotalamo y una posterior ó talamencefalo, este último comprende:

a) — El *talamo* propiamente dicho.

b) — El *epitalamo*, constituido por la *glándula pineal* y la región de la *habénula*.

(1) No todos los autores admiten la vesicula que van Gehuchten trae en su cuadro, con el número III y no se la considera en general sino como una región de pasage entre el *Mesencefalo* y el *Metencefalo*.

c) — El *metatalamo* formado por los *cuerpos geniculados.*

Vesícula VI — Telencefalo — Consta de dos partes una ventral que pertenece al *hipotalamo* y otra dorsal que dará nacimiento al *Pallium*, al cuerpo estriado y al rinencefalo, el cual como sabemos está constituido por el bulbo olfativo y sus dependencias.

Como hemos dicho arriba, las vesículas primitivas no son 6, sino cuatro, en efecto, á las dos primeras se las considera como una sola, la tercera no se la considera como tal puesto que ella no es una vesícula verdadera sino el punto de pasage, de la primera á la segunda, quedan pues así cuatro.

Tenemos pues constituidos las diversas formaciones del encefalo, nos falta solo hablar dos palabras de la formación de los plexos coroideos y de las meninges.

Plexos Coroideos — En el curso del desarrollo del *Mielencefalo*, la base y las partes laterales crecen notablemente, la base se transforma en bulbo y las partes laterales en pedúnculos cerebelosos inferiores, en cuanto á la pared superior en vez de engrosar, se adelgaza y se transforma en una lamina de células epiteliales, que representan la (*Lamina obturante del* 4.° *ventrículo de Kolliker*).

Esta lamina, se une con la cara inferior de la pía madre invaginada y con el ependimo constituyendo la *tela coroidea del* 4.° *ventrículo*, la cual envía al interior de

los ventrículos, prolongamientos vasculares, constituyendo los plexos coroideos.

Meninges — Hemos visto ya la formación de la hoja media, que primitivamente única se divide luego en dos: una externa y otra interna; la hoja más externa recubre todas las formaciones, de que anteriormente hemos hablado y forma lo que se llama el *Cráneo primordial*, la más interna se amolda exactamente á la superficie de las vesículas cerebrales y envía prolongamientos entre las circunvoluciones, á las cuales separa.

Esta es la descripción, á grandes rasgos, del origen de la formación del eje cerebro espinal (*La parte morfológica*) ahora me detendré un momento para hablar, por encima no más, de los elementos constituyentes de ese tegido.

En el tegido nervioso central, tenemos que estudiar el origen de las células nerviosas, de las fibras, de las células neuroglicas y de los vasos.

Estudiando el desarrollo de las vesículas primitivamente formadas, notamos que al principio las paredes están formadas por células de tipo epitelial (*Células Neuroepiteliales*) que poco á poco proliferan, aumentando el número de capas, que constituyen la pared de la vesícula.

Las células siguen proliferando, al mismo tiempo que van diferenciándose y separándose dos tipos de células, los *Neuroblastos* (formadores de células nervio-

sas) y *Glioblastos* (formadores de células Neuróglicas).

Otro caracter particular que presenta esta proliferación es que las células emigran hacia diversos puntos de la pared; las que se dirijen á la periferia constituyen lo que se llama la *Capa Germinativa*, cuyas células van diferenciándose cada vez más hasta dar por resultado la formación de la corteza cerebral.

Un cierto número no llegan á la periferia y forman lo que se llama la *Capa Intermediaria*, que más tarde por diferenciación de sus células forman el centro oval.

Nos queda la más interna, que es la que dá los elementos ependimarios y se le llama *Capa Ependimaria*.

En lo que se refiere á la formación de las fibras, diré solo que las células nerviosas y especialmente la corteza en formación, emite sus fibras centripetamente, hacia el centro y las células neuroglicas y ependimarias, hacia la periferia, es decir en sentido inverso unas de otras.

En resúmen tenemos que tanto las células nerviosas como las neuroglicas derivan de la capa ectodermal.

En cuanto á los vasos, empiezan recien á notarse en el principio del 2.º mes (en el embrión humano, en la 5.ª semana), su origen está en la capa mesodermal que rodea á la vesículas primitivas (las hemisféricas), los elementos mesodermales que la componen empiezan á proliferar, formando como hemos visto, hacia afuera, el craneo primordial, y hacia adentro las meninges, los va-

sos empiezan á desarrollarse en ese mismo momento y se les vé salir del tegido mesodermal que formará las meninges para penetrar en las capas corticales y subcorticales de las vesículas.

(Véase para mayores datos el estudio del Dr. C. Jakob sobre las leptomeninges en las enfermedades mentales, Argentina Médica, año 1908, Núm. 49).

CAPITULO III

ANATOMIA PATOLOGICA

Como he dicho anteriormente en mi introducción, solo me ocuparé de los tumores verdaderos y en primer lugar del glioma, el más importantes de todos y que paso á describir.

GLIOMA

Historia—Recordaré aquí, lo que ya he citado en páginas anteriores, que fué Virchow el primero que llamó la atención sobre estos tumores y reconoció que ellos eran específicos del sistema nervioso central y que su crigen era la neuroglia.

Más tarde se le negó al glioma toda especificidad, se dijo que podían existir en otras regiones y su confusión con el sarcoma era común hacerla, pues no existían elementos precisos de diagnóstico. Estas ideas avanzaron, hasta dar á la neuroglia, el carácter de tejido conjuntivo y que por consiguiente, una diferencia fundada en la histogenesis de ambos tumores, no podía hacerse, de modo pues, que según estas ideas, la identidad entre sarcomas y gliomas era evidente, la igualdad estaba establecida y solo así se explica la existencia de gliomas en otras regiones fuera del sistema nervioso central y retina.

Pero el progreso de la embriología bien pronto hizo sentir sus efectos sobre dichas ideas y estos tumores, que hasta ayer eran iguales, han desaparecido hoy, como se desprende fácilmente del estudio sobre el desarrollo del tegido nervioso central, que ya hemos esbozado.

En efecto, la neuroglia es de origen ectodermico, los vasos y las meninges, punto de partida de los sarcomas, son de origen mesodermico.

Pero si histogeneticamente son distintos, puestos bajo el microscopio eran muy parecidos y no es sino después de los rigurosos exámenes é investigaciones de Weigert y Stroebe que los caracteres diferenciales se establecieron de una manera bien neta, como lo veremos en el curso de nuestra descripción.

Frecuencia—Entre las neoformaciones que más frecuentemente se hallan en el cerebro, es el glioma el que ocupa un lugar prominente en el adulto, y en los niños, después del tuberculoma que es en ellos mucho más frecuente, el glioma ocupa el segundo lugar como puede verse en las estadísticas que siguen:

Estadística de Hale White (Guy Hospital Rep. 1886)

Tuberculomas	45
Gliomas	24
Sarcomas	10
Gliosarcomas	2
Carcinomas	5
Quistes	4
Linfomas	1
Mixomas	1
Gomas	5
Indeterminados	3

Estadística de Bernhardt, hecho sobre un total de 480 casos.

Tuberculomas	92
Gliomas	52
Sarcomas	65
Gliosarcomas	12
Carcinomas	19
Quistes	23
Mixomas	11

Gomas	16
Quistes hidatídicos	30
Osteomas	6
Neuromas	4
Psammomas	4
Papilomas	4
Fibromas	3
Colesteatomas	2
Lipomas	2
Angiomas	2
Encondromas	1
Quistes dermoideos	2
Naturaleza indeterminada	130

Estadística de Birch-Hirschfel, solo se ocupa de tumores primitivos del tegido nervioso central

Tuberculomas	132
Gliomas	86
Sarcomas	76
Sifilomas	30
Osteomas	7
Lipomas	1
Colesteatomas	2
Mixomas	9

Estadística de Allen Starr, 300 casos antes de los 19 años

Tuberculomas	152
Gliomas	37
Sarcomas	34
Quistes	30
Carcinomas	30
Gliosarcomas	10
Gomas	5
Tumores indeterminados	2

Qué valor tienen estas estadísticas? A mi juicio, la única que tiene un valor real es la última de Allen Starr, pues es la única que especifica la edad, dato que hay que tener muy en cuenta pues modifica notablemente la estadística, como puede verse en una recientemente publicada por L. Bruns, sobre 42 casos.

Gliomas y Sarcomas 64 o|o	26	casos
Tuberculomas 20 o|o	8	”
Gomas	3	”
Cisticercos	2	”
Angioma	1	”
Hematoma circunscripto de la dura madre	1	”
Diagnóstico incierto	1	”
Total	42	casos

En resumen, en los niños más frecuente es el tuberculoma, en el adulto mucho más el Glioma y sarcoma, y quizá un poco más el sarcoma que el glioma.

EXAMEN MACROSCOPICO

Forma—La parte cerebral atacada por el glioma, por lo general, apenas se altera en su morfología externa, en los grandes lineamientos, pero lo que sí aparece hipertrofiada y á veces de un volumen exagerado.

L. Bruns, relata un caso en que el puente tenia un tamaño doble que lo que es normalmente (nosotros tenemos también un caso semejante del puente y otro del talamo) pero de formas conservadas. El mismo caso puede pasar en el centro oval, producirse allí una gliomatosis difusa y tener que apelar al microscopio para hacer el diagnóstico. Gowers ha hecho notar que en los casos de pretendidas hipertrofias localizadas del cerebro se trataba simplemente de este mismo proceso, una gliomatosis difusa, como se ha dado en llamarla (tenemos un caso).

Por consiguiente no es siempre posible en el glioma, hablar de forma, dada la manera como se desarrolla, pues si microscópicamente se puede hablar de tumor, no sucede así al examen externo, ni haciendo cortes macroscópicos; sin embargo, se describen y existen gliomas redondeados, alargados (los del centro oval), irregulares, extendiéndose en todas las direcciones, á la manera de un tumor compacto.

En la corteza cuando llegan á adquirir un gran volumen, deforman la parte atacada y toman la forma del compartimento craneano en el cual se alojan.

Tamaño—Puede ser como se comprende, muy variado, y los hay recorriendo una escala ascendente desde una cabeza de alfiler hasta un puño, y aun más grandes, ejemplos de los cuales hay muchos en la literatura médica.

Sitio—Puede ubicarse en cualquier parte del encéfalo, tan pronto se localiza en los hemisferios cerebrales como en el puente, ó en el cerebelo etc., pero hay sin embargo, algunos sitios de preferencia como puede verse en las siguientes estadísticas:

Estadística de Starr.

Cerebelo	96
Protuberancia	38
Centro oval	35
Ganglios centrales	27
Corteza	21
Tubérculos cuadrigeminos	21
Base	8
Cuarto ventrículo	5
Tumores múltiples	43

Estadística de Birch-Hirschfeld:

Cerebelo	95
Centro oval	66
Corteza	67
Ganglios basales	42
Bulbo	19
Tubérculos cuadrigeminos	9
Pituitaria	7
Glándula pineal	5

Después de leer esta estadística llegamos á la conclusión de que es el cerebelo, el sitio en que más frecuentemente se encuentran. Pero, como las estadísticas no constituyen en este caso una ley, sino que son obra de la casualidad, no debemos darle un gran valor y baste para demostrar esto lo que me refiere el Dr. Jakob, en más de 35 gliomas que ha observado en el laboratorio del Hospicio de las Mercedes, 1 solo caso era del cerebelo.

Podemos hacer otra división, referente á los tumores que ocupan los hemisferios y es la siguiente, hecha por Stroebe:

Gliomas de la corteza.
" del ependimo ventricular
" intermediarios.

Para este autor, los originarios de la corteza, á evolución interna (hacia el centro oval), ó hacia afuera, son los más comunes, le siguen en orden de frecuencia los que tienen su origen en las células á pestañas vibrátiles del epéndimo (Flimmerepithel) y algo más raros dice, son los originarios del centro oval mismo, no tomando en cuenta los ganglios basales que se acercan en su constitución á la corteza y donde el origen de los gliomas es bastante frecuente.

Entre nosotros el Dr. Jakob tiene también una clasificación de los gliomas y se refiere también á su punto de origen.

Clasificación del Dr. Jakob:

1—Gliomas ependimarios.

2—Gliomas subependimarios.

3—Neurogliomas centrales. { a) forma difusa ó infiltrativa
b) forma solitaria

4—Neurogliomas periféricos. { a) nervio optico
b) „ acustico
c) — retina

Color—Varía desde el blanco hasta el gris rojizo, debiéndose esto á la distinta constitución, en cantidad, de los elementos que lo componen, y á las alteraciones que ellos mismos sufren (lo que es la regla en los gliomas) me refiero á los vasos, á las hemorragias y á las degeneraciones de distinta clase que se suele encontrar.

En general podemos decir que su color se parece al núcleo caudado (Dr. Jakob).

Otras veces pequeños focos necróticos, son los que determinan la coloración y el aspecto piqueteado que toman.

Tenemos que hacer notar que en ciertos casos el tumor presenta una coloración igual á la corteza, y agregando á esto, la existencia de grietas más ó menos profundas, especies de surcos como en la corteza, el conjunto toma la apariencia de masa cerebral hipertrofiada y que antes se describía con ese nombre.

Consistencia—Un glioma fresco presenta un aspecto viscoso, blando, de apariencia gelatinosa, lo cual se debe, en muchos casos á procesos degenerativos, que sufre el tumor y que en seguida estudiaremos, otras veces es

debido según Stroebe á la existencia de un edema intersticial.

Existen otros casos en que la consistencia es igual á la del tegido cerebral, lo que agregado al color igual y á la presencia de surcos no dejaban lugar á dudas, acerca de la existencia de la hipertrofia cerebral localizada, desgraciadamente para sus sostenedores el microscopio dió cuenta bien pronto, de lo que solo tenía *aspecto de masa cerebral*.

Otras veces por el contrario, el tumor es duro y resistente, presentando al corte un aspecto homogéneo y un color blanco, debiéndose esto á lo contrario de lo que sucedía en los casos anteriores, en los cuales predominaban los elementos celulares, los vasos y las degeneraciones, aquí predominan las fibrillas de que el tumor está constituido.

Número—Generalmente existe un tumor único, el glioma solitario, pero otras veces se encuentra un tumor grande rodeado de una gran cantidad de otros más pequeños, pero como veremos en uno de los párrafos que siguen, no se trata aquí de la existencia de dos ó más gliomas primitivos sino de una metastasis que en estos tumores es regional.

Alteraciones y degeneraciones—Una de las más importantes es lo que en el glioma se llama degeneración hemorrágica, como hemos visto en otros párrafos anteriores, este tumor contiene una gran cantidad de vasos, tanto que se habla de un angioglioma, las paredes de es-

tos vasos son tan delgadas que se rompen fácilmente, dando lugar á la formación de hemorragias pequeñas, que en el glioma es la regla.

En lo referente al grado de las hemorragias, ellas están influenciadas por los traumatismos y las congestiones de la extremidad cefálica.

Otro detalle muy importante, es la forma en que estas hemorragias pueden presentarse, las hay lentas y las hay rápidas, bruscas, trayendo como consecuencia estas últimas, la producción de ictus apoplético, que debido á la modalidad en la evolución y el crecimiento tan particular que tienen estos tumores, como veremos, es á veces el primero y único síntoma que los enfermos tienen, siendo por otra parte la causa más frecuente por la cual mueren estos enfermos, un ictus apoplético. A la cual sigue el coma y la muerte.

Por consiguiente es bueno conocer este detalle para el diagnóstico, un individuo tiene un tumor cerebral, un buen día tiene un ictus y cae en coma, es casi probable que se trata de un tumor de naturaleza gliomatosa y correspondiendo al grupo de los gliomas blandos.

Otra de las alteraciones del glioma, pero que no es común encontrar, es la necrosis, la cual puede tomar una parte ó todo el tumor y producirse pues una necrosis parcial ó total, el tegido muerto se reabsorbe y da lugar á cavidades.

Más frecuente y una de las más importantes y características, es la degeneración quística, el cistoglioma,

como también se llama y la siringomielia para algunos no representaría sino uno de estos cistogliomas desarrollado en el centro de la médula, en el eje gris.

No entramos en mayores detalles, pues no es este el momento oportuno, solo diré que el hecho está en discusión y no está completamente aceptado por todos.

En los cisto gliomas del cerebro, encontramos á veces que el quiste es único, ó que son muchos pequeños, unos al lado de los otros, otras veces se encuentra uno grande rodeado de muchos pequeños y que se diferencian de otras formaciones análogas citadas por Stroebe, en que estas últimas son preexistentes y representan restos del canal neural.

En lo que se refiere al revestimiento de estos cistogliomas, hay que hacer notar que es común que no tengan, sobre todo cuando todo el tumor se ha convertido en un quiste y se borrado por consiguiente todo el caracter de tumor, pero haciendo un examen prolijo de la pared del quiste se puede reconocer en la mayor parte de los casos, que una delgada zona de tegido glimatoso rodea la pared y hace por consiguiente posible el diagnóstico.

Hay que hacer también el diagnóstico diferencial con los quistes apopletiformes, para esto tenemos que examinar su contenido, que nos es de gran utilidad, en efecto el líquido de los quistes apopletiformes es amarillo claro y transparente, en cambio que en el cistoglioma varía desde el pardo hasta el negro y contiene

además partículas de tegidos muertos y detritus celulares.

Esta alteración se debe según Stroebe, á un edema del glioma, el cual trae como consecuencia un reblandecimiento de sus elementos constituyentes, que se pronuncia cada vez más hasta hacerse líquido, sobreviniendo así un quiste como resultado de estas transformaciones, otras veces dice el mismo autor, el quiste no es sino una consecuencia de formaciones coloideas, grasas, ó aun de necrosis.

Otra degeneración que antes se describía, es la degeneración mixomatosa. Hoy, después de los estudios de Stroebe, resulta que no existe; por lo menos en una gran cantidad de casos que el ha podido observar jamás la ha encontrado.

Nos falta para concluir, indicar aunque más no sea sino brevemente, las lesiones que el tumor produce en los tegidos que lo rodean, ellas son dos, el edema y el reblandecimiento, las cuales pueden ir asociadas ó encontrarse aisladamente, entre nuestros casos tenemos un ejemplo de reblandecimiento contiguo al tumor y que ocupa una pequeña extensión, hacemos notar de paso y haciendo un paréntesis á nuestra descripción, que estas lesiones no las he encontrado descritas.

Metástasis — Este tumor como ya lo dijimos anteriormente, es específico del sistema nervioso central y allí siempre queda, y las metástasis que hace tienen también allí su ubicación; sin embargo Moeller refiere que

en algunos casos de gliosarcomas, ha encontrado metásis en el pulmón, hígado y riñones.

Como veremos dentro de un momento, la existensia del gliosarcoma es actualmente muy discutida y como consecuencia la aceptación de los casos de Moeller como tales.

En otros casos de gliomas de la retina, la metástasis se produce, en el sistema nervioso central, pero para Stroebe y Ziegler estos titulados gliomas no son auténticos, sino que se trata de vulgares sarcomas y que como tales han producido metástasis.

Las verdaderas metástasis se encuentran en los casos de gliomas múltiples, en estos casos existe generalmente uno más viejo y que es el que ha dado origen á los otros; no se trata pues, lo repito, de varios tumores que se hayan desarrollado independientemente sino de uno solo con metástasis regionales.

Otra cosa que suele ocurrir, es el crecimiento del tumor hacia la medula, é invadirla por continuidad, dando un cuadro sintomático idéntico á la siringomielia, máxime, si el tumor no se había hecho notar, como sucede á veces (al hablar del crecimiento daremos la razón de este hecho).

Límites — Uno de los caracteres más importantes y que es necesario conocer es el hecho de la existencia de un límite neto y bien marcado entre el tumor y el tegido que lo rodea, cosa que no pasa en el sarcoma, pero no podemos ser afirmativo en todos los casos y si siem-

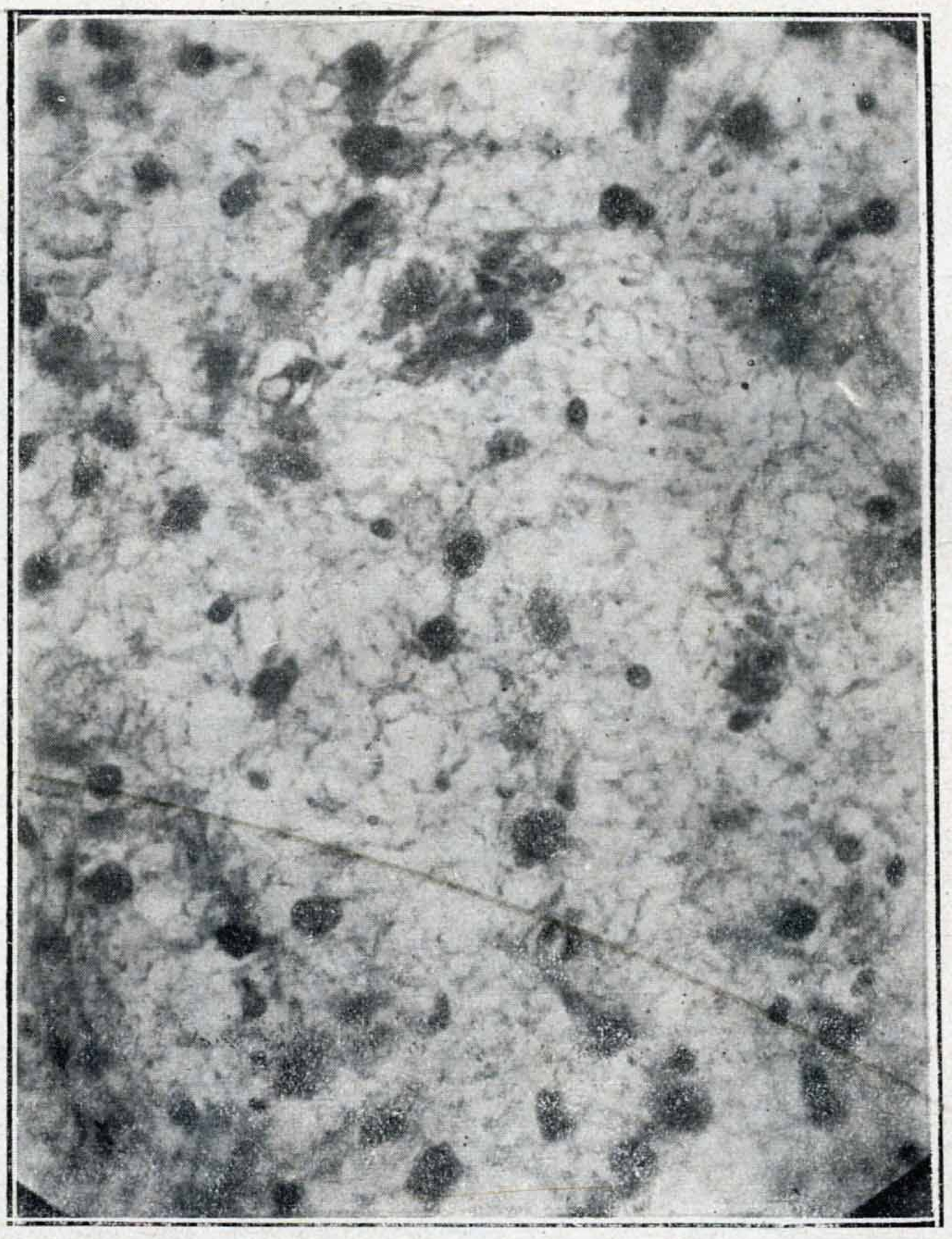
pre no podemos decir de una manera absoluta donde empieza el tegido sano ó acaba el enfermo, hay casos sin embargo en que esto es posible, debido á la existencia en los límites del tumor de unos nodulitos que no son sino metástasis regionales (Stroebe) y que separan al tumor de los tegidos circunvecinos, dando á un examen ligero todo el aspecto de un sarcoma.

A pesar de estos casos es necesario dar la razón á Gowers, esto último es la excepción, lo anterior la regla y siempre que veamos en el cerebro un tumor de límites difusos, ó poco apreciables, tenemos el derecho de pensar en un glioma.

ESTUDIO MICROSCOPICO

Los elementos característicos del tumor son dos, las células neuroglicas más ó menos diferenciadas y sus

Fig. 1



Fotografia hecha en el Laboratorio de la Clinica de Psiquiatria (Hospicio de las Mercedes)

correspondientes prolongamientos fibrilares. (Ver figura N.° 1).

Estas células tienen una forma y un tamaño variable, son más ó menos redondeadas (rundzellen) ó fusiformes (spinnenzellen), las hay también estrelladas (sternzellen), contienen uno ó más núcleos, redondos, ovales, generalmente pequeños, rodeados de un protoplasma que en la regla es escaso, otras veces se encuentran células de gran formato que se parecen mucho á las células ganglionares, la cuestión á resolver es si son células restantes, células que han quedado en el tegido invadido por el tumor, ó si es proliferación de células ganglionares formando así los legítimos *gangliomas* que indudablemente existen, pues los ejemplos bien documentados lo aseguran.

Existen á veces también casos de combinación entre células gigantes y muchos núcleos, lo que á veces se une con una modalidad del tumor, representada por la escasez de fibrillas, y por otra parte, aumento de la cantidad de células, lo que está siempre en relación, escasez de fibrillas aumento de células, aumento de fibrillas escasez de células, en resumen, tenemos un conjunto formado por escasas fibrillas, gran cantidad de células pequeñas y además aquí y allá diseminadas células gigantes polinucleadas, el cuadro del sarcoma se presenta al espíritu y su diagnóstico diferencial en estos casos es muchas veces trabajoso.

Existen algunas veces elementos celulares que tienen mucho parecido con esporozoarios y Stroebe dice haberlos encontrado en un caso de glioma del puente, en la

parte periférica del tumor, pero este hallazgo no se ha repetido, y la aserción de Stroebe no es posible por ahora aceptarla como exacta.

Hay además de los elementos anteriores, otras células de forma particular, células que tienen una especie de cuello en el cual aloja un núcleo, lo restante es estrellado y de cada rayo sale una fibrilla.

Pasemos ahora al estudio de las fibrillas como elemento del glioma. En primer lugar su riqueza depende de las células, pues muchas células pocas fibrillas y viceversa, tienen como se ve el papel de llenar los espacios dejados por las células.

Dónde se originan estas fibrillas? Mucho se ha discutido, mientras unos hablan de la salida de una ó más fibrillas de la misma célula, del interior de ella misma, hasta hay quien habla de fibrillas intracelulares que llegan á rodear el núcleo, otros por el contrario niegan toda relación entre fibrilla y célula (Weigert).

Se sostiene por algunos que las fibrillas son el producto de la actividad celular, otros que es continuación directa del protoplasma (Ribbert).

El espesor de estas fibrillas es variable, y los que sostienen que son de origen protoplasmático hacen variar el espesor de acuerdo con el número de prolongamientos que emite, por ejemplo: si emite muchos prolongamientos estos serán delgados y si por el contrario emite uno solo éste será más grueso.

En lo que se refiere á la relación entre las fibrillas y

las células ya hemos hablado de la relación de cantidad, en cuanto á su disposición es variable, generalmente forma entre las células un enrejado irregular y enteramente caprichoso, otras veces y son los casos excepcionales toma una disposición regular y que se reproduce en todos los campos del microscopio, así, todas las fibras adoptan una disposición paralela.

Una cuestión muy discutida es la anastomosis de las fibrillas entre sí, la cosa está aun por resolverse, pero la opinión general parece inclinarse á que la anastomosis entre las fibrillas no existe.

Crecimiento — Hemos visto ya que macroscópicamente es imposible decir donde empieza el tumor ó donde acaba el tegido normal, lo mismo pasa microscópicamente, se puede observar haciendo cortes finos que las células del glioma invaden sucesivamente célula por célula del tegido nervioso sano, lo mismo á las fibras á las cuales separa primero y luego las apreta unas con otras, las que van poco á poco adelgazándose y por fin concluyen por desaparecer.

Tenemos, pues, como consecuencia del crecimiento del glioma, una infiltración del tegido nervioso por una proliferación siempre creciente del glioma y que ni microscópicamente puede hablarse de límites del tumor.

Tenemos que hacer notar un carácter que por otra parte no es especial de este tumor y que se reproduce en otros tumores malignos, por ejemplo, el sarcoma ó el epitelioma y es el siguiente:

Estudiando detenidamente la periferia del tumor que es donde podemos apreciar mejor, vemos que existe en medio de las células del tumor, una gran cantidad de fibras y células nerviosas sanas y que en muchos casos, especialmente en gliomas jóvenes la cantidad de fibras y células sanas es muy grande, lo cual al mismo tiempo que tiene una cierta importancia para el diagnóstico anatomo-patológico, nos viene á dar la razón del porqué muchos gliomas, en su principio no dan sintomatología ninguna.

La explicación es clara, no hay destrucción mayor de células, ni destrucción muy grande de fibras, por lo tanto el poder funcional de la región atacada no disminuye en forma apreciable, máxime si se trata de zonas, cuya fisiología es aun bastante oscura, lóbulo frontal núcleo caudado, etc.).

Jolly sostiene que en la mayoría de estos casos, es la mielina la sola atacada, quedando por consiguiente el cilindro-eje sano y en buenas condiciones para funcionar.

Pero este hecho no es cierto, y si el cilindro-eje queda intacto como sostiene Jolly, es únicamente al principio y solo por cuestión de lógica, en efecto antes que el tumor destruya el cilindro-eje, tiene que destruir su vaina de mielina, pero después le toca á él su turno y es destruído á su vez.

Patogenia—Existen varias circunstancias que tenemos que tomar en cuenta, es el desarrollo de este tumor,

el hecho ó el producto de una predisposición, ó es que ya viene en el óvulo el potencial que tendrá forzosamente que producir un glioma?

L. Bruns y Stroebe han encontrado muchas veces en medio de gliomas, cavidades con revestimiento epitelial, que este autor considera como brotes del canal neural y otros como el nacimiento de una siringomielia. No es raro por otra parte encontrar al mismo tiempo que un glioma otras perturbaciones del desarrollo, tales como el encefalocele, la espina bífida y otras cavidades de la médula.

Todo esto no está sino en apoyo del origen congénito de los gliomas.

Ahora pasando á otro punto, de que células se origina un glioma? Sabemos que el cerebro crece después del nacimiento y sabemos también que las células neuroglicas como cualquier otra célula, se gastan y que la provisión de células para el crecimiento y para reemplazar á las caídas es función de los glioblastos, ó sea células neurológicas embrionarias. Pues bien, en un momento dado dichas células (glioblastos) puestas en proliferación por una fuerza desconocida dan por resultado la producción de un glioma.

En consecuencia el que tiene un glioma, es un sujeto que posiblemente lo traía congénitamente, en sus glioblastos, los cuales tendrían una anormalidad que por ahora desconocemos.

ASOCIACIONES DEL GLIOMA

Uno de los más discutidos es su asociación con el sarcoma, se trata realmente de una asociación ó de un error de observación? Seguramente esto último y haber tomado por un gliosarcoma á un sarcoma que en su rápido desarrollo ha dejado en su interior restos de tegido nervioso, el cual ha sido tomado como glioma y de allí la designación de Gliosarcoma.

En otros casos seguramente se trataba de gliomas á células alargadas y cuyas fibrillas adoptaban una disposición paralela, recordando tal vez, á las células fusiformes de los sarcomas, pero en manera alguna esta pálida semejanza da derecho á usar el nombre de *Gliosarcoma.*

Es posible admitir la asociación de un glioma con un sarcoma? De un tumor ectodermal con uno mesodermal? Porqué el glioma debe hacer excepción á la regla? No, no es sino la consecuencia de malas observaciones.

Los que afirman su existencia, dicen que el sarcoma se origina de los vasos que contienen los gliomas, el hecho en teoría es aceptable, pero no en la práctica, tal caso no existe.

Otra de las asociaciones de que antes se ha hablado es el Psammoglioma. Stroebe á quien he citado ya varias veces y que mucho se ha ocupado del glioma, niega su existencia.

Otras de las asociaciones de que ya hemos hablado son los cistogliomas y los angiogliomas, sobre los que no insistiremos nuevamente.

Diagnóstico diferencial entre sarcoma y glioma — Publicaré aquí un resumen sacado del capítulo sobre tumores cerebrales escrito por L. Bruns.

1.° El glioma histológica é histogenéticamente, se separa del glioma.

2.° Es un tumor que infiltra el tegido nervioso y que una separación neta entre el tegido normal y el glioma-toso es, salvo raras excepciones, imposible hacerla.

3.° El glioma puede tener células y fibras sobrevivientes, las que todavía son capaces de funcionar, pues los obstáculos son muy pocos, dependiendo esto generalmente de la extensión y del sitio que ellos ocupen (ver más adelante lo que nosotros creemos respecto á este detalle).

4.° Existencia de grandes hemorragias, lo que unido á los caracteres anteriores pueden explicar muy bien la aparición de un ataque apoplético en un sujeto aparentemente sano pero que era portador sin embargo, de un glioma cerebral.

Stroebe agrega que una clara proliferación perivascular habla en primera línea en favor de un sarcoma.

Otro carácter que es tenido por algunos autores como muy importante, es la existencia en cualquier punto de la masa gliomatosa de elementos de destrucción del tegido nervioso, globos de mielina, corpúsculos

amilaceos, etc., mientras que en el sarcoma, dicen los mismos autores, solamente se encuentran dichas sustancias en la periferia del tumor.

Es necesario poner en claro este punto, que tiene mucha importancia, y diremos al mismo tiempo dos palabras sobre lo que se ha llamado antes neuroglioma

Se entendía por tal, un tumor gliomatoso, pero que contenía entremezclados con sus elementos, una gran cantidad de células grandes y que se describían como células nerviosas ganglionares (1), hagamos un pequeño paréntesis.

Qué coloraciones hacían ellos en sus preparaciones?

En esa época se usaba para estas cosas, generalmente el carmín y claro, todo resultaba teñido del mismo color y con igual electividad, hoy con los métodos modernos hemos comprobado de una manera definitiva que dichas células no son tales células ganglionares nerviosas, sino que representan células gigantes del glioma y que el Dr. Jakob llama células mónstruas de neuroglia.

Y que resulta como consecuencia de este interesante dato? Que el neuroma ganglionar no existe, y que fué una falta de técnica, lo que llevó al error, á los que primero describieron dicho tumor y como en Medicina se escribe mucho, sacando de los libros lo que cada autor

(1) El origen de estas celulas nerviosas, ó mejor Pseudo-celulas nerviosas, se discutió mucho en aquel tiempo, nosotros no nos ocuparemos de eso, porqué hoy no tiene razon de ser

describe, sin comprobarlo con otras observaciones análogas y de autores que merezcan fe, de ahí la razón de que ese error figure en la mayoría de los libros.

El Dr. Jakob persona autorizada en esta materia niega su existencia.

Si el neuroglioma ganglionar no existe, tampoco es cierto que existan en el centro del glioma, puntos en los cuales se pueda distinguir restos de elementos celulares normales, más ó menos alterados, el Dr. Jakob también niega su existencia y en nuestros preparados no los hemos observado en ningún caso.

Por otra parte existen sarcomas, en los cuales es posible ver tegido más ó menos normal, cosa que en el glioma no sucede, al reves pues de lo que sostienen otro autores, y que es debido exclusivamente á la manera de crecer de uno y otro, el glioma crece despacio pero lo va destruyendo todo, el sarcoma crece más ligero y no tiene tiempo de hacer lo mismo, además de la distinta resistencia de los tejidos.

Otra cosa que afirman los que sostienen la existencia de tegido nervioso normal, en medio del glioma, es lo siguiente: la extirpación de un glioma en vez de mejorar los síntomas los empeora.

Mera concepción teórica! Quién opera un glioma? Nadie, sino por error.

PERITELIOMA

RESUMEN HISTOLOGICO Y EMBRIOLOGICO QUE SE RELACIONA CON EL LLAMADO PERITELIO

Creo conveniente antes de empezar el estudio del peritelioma, tratar de definir claramente lo que se entiende por peritelio, ya que es él el encargado de dar origen á dichos tumores. Eberth fué el primero que encontró células endoteliales en los vasos de la pía madre; consiguió aislar unos vasos de un cerebro fresco y los impregnó con nitrato de plata, hallando en la adventicia unas células poligonales, á veces algo irregulares, pero siempre nucleadas. Posteriormente por medio de reactivos especiales consiguió aun más; aislar una membrana, formada por células poligonales.

Estos elementos encontrados en la pía madre se fueron repitiendo en otros órganos, Waldeyer y Sértoli los demostraron en la glándula coxigea, Paltauf en la glándula intercarotidea de Luschka, lo mismo en los riñones, timo y glándula salival (Eberth, Arnold, Sértoli, Luschka y von Brunn) y en los vasos del testículo, von Ebner, von Leydig, Henle Kolliker y Boll.

Como vemos por lo que hemos descripto, esta membrana peritelial ha sido hallada en muchos órganos á los cuales *Eberth* clasificó de "Organos Periteliales", por tener dicha membrana.

Pero por un lado, y desprendiéndose de lo que antecede, esta membrana no ha sido hallada en todos los órganos; si es una membrana que acompaña á los vasos, no tiene por qué faltar en ningún órgano, y ser por consiguiente todos los órganos, periteliales. La designación de Eberth no tiene pues razón de ser en esos casos y debe conservarse solo para las glándulas intercarotideas y la coxigea, que son constituídas casi exclusivamente por dichos elementos, son verdaderos órganos periteliales.

Por otra parte Eberth y ninguno de los otros dan á esta membrana función alguna.

Posteriormente His y Golgi, Axil Key, Retzius y Riedel describieron al lado de los vasos unos espacios perivasculares, especie de vaina serosa que le forman y que no es sino un espacio linfático. Arnold sostiene sin embargo, que no son inyectables por los vasos linfáticos y que son por consiguiente dos sistemas completamente separados; antes de pasar adelante tenemos que dejar establecido lo siguiente: hoy día no se habla más de la membrana descrita por Eberth, es posible que no sea sino una vaina linfática.

Volkman, habla de la existencia de unas células planas del tejido conjuntivo, que acompañan frecuentemente á los capilares sanguíneos y como último resto del estroma.

Estas células son según el mismo autor, muy parecidas á los endotelios planos y en las neoformaciones,

son las que conducen los vasos al tegido conjuntivo neoformado y se entremezclan con él, diferenciándose de las verdaderas células conjuntivas más que por una forma caractérica, por su estratificación perivascular.

Ellas no son idénticas con las dos formaciones de que anteriormente hemos hablado y se señalan como células perivasculares, ó células adventiciales de los capilares sanguíneos; tenemos que hacer notar que estas células no tienen nada que hacer con las células adventiciales de los gruesos vasos.

Como vemos de lo que antecede, el concepto de lo que es peritelio no es muy claro, el acuerdo entre los autores no existe y sin embargo, allí hay células, no es posible negarlo, lo que se ha discutido, haciendo un ligero resumen, es: si son células de espacios linfáticos ó si son células conjuntivas algo diferenciadas, creemos que esa discusión no tiene razón de ser. Ambas formaciones existen y tienen vida independiente una de otra, son dos tejidos de origen y funciones diferentes.

Esto tiene su importancia, pues de estas células pueden nacer dos tumores que si en el fondo son iguales son de estructura diferente, uno da un Endotelioma, el otro un Peritelioma. Pero creo que lo mejor y lo que nos dará una idea exacta de lo que entendemos por peritelio, es recurrir á la embriología, ella nos sacará de las dudas.

Los vasos primitivamente formados constan de una sola capa, la capa endotelial, son pues al principio tu-

bos endoteliales; más tarde se van agregando otros elementos celulares, de forma no bien definida, pero siempre mesodérmicos (primitivo y secundario) y que poco á poco diferenciándose, dan origen á los diversos componentes de los vasos normales, fibras, láminas elásticas, tegido muscular, etc.

Es á este conjunto que el Dr. Jakob, siguiendo los estudios de Bonnet, da el nombre de *Peritelio*.

Llegados á este punto, es necesario hacer entrar el concepto del crecimiento del vaso, para aclarar en algo la cuestión, en efecto, los vasos como los demás tegidos crecen; y crecen, porque los elementos que primitivamente los formaron se dividen? O por qué existen células adormecidas, si se nos permite la expresión, que están esperando su turno para crecer?

Además, toda célula que trabaja se gasta y luego muere, pero la naturaleza debió proveerlo y lo previno, allí están esas células no diferenciadas para diferenciarse y sustituir á las que por el desgaste de la vida han sucumbido.

Vemos pues por este razonamiento de orden puramente biológico, que estas células deben de existir, pero es el caso, que al razonamiento se une el microscopio para demostrar su existencia real, y henos aquí entonces, con que para nosotros peritelio es todo lo que rodea al endotelio y de origen mesodermal conteniendo en él células especiales que no tienen otro fin que el de proveer al crecimiento del vaso y al desgaste celular.

Pero por un influjo que nos es desconocido, como nos es desconocida la causa que actúa en la aparición de un epitelioma, de un sarcoma, de un fibroma, etc., estas células empiezan á proliferar y dan por resultado la formación de un Peritelioma, que no es sino una subclase de los sarcomas (atendiendo al origen blastodermico) y que no tiene nada que ver con los tumores que se desarrollan á expensas de las células endoteliales descriptas y que sean ó no de origen linfático, son siempre endotelios y por consecuencia los tumores que forman no dejan de ser un endotelioma.

Es así como nuestro distinguido maestro el Doctor Jakob concibe el origen de estos tumores.

Pasemos ahora á su descripción, pero antes debo decir que con el concepto que nosotros tenemos del *Peritelioma*, después de lo dicho, no podemos aceptar ciertas designaciones que aun figuran en algunos libros, tal es por ejemplo, la de endotelioma perivascular.

Recordaré si, que muchos tumores descriptos bajo el nombre de: endoteliomas perivasculares, de angiosarcomas (Kolaczek), de angiosarcomas plexiformes (Waldeyer) y de angiosarcoma peritelial, no han sido sino *Periteliomas*.

ESTUDIO ANATOMO PATOLOGICO

Frecuencia — Al hablar de la frecuencia del glioma, he citado algunas estadísticas, en ellas no figura, como puede verse, el *Peritelioma*, en las revistas tampoco se

le ve figurar, en nuestro país no he visto publicado ninguno; es porque realmente es raro, ó porque su diagnóstico no se hace y bajo un nombre cualquiera se le guarda en los armarios?

Forma — Son muy variadas, cuando es un tumor de límites bien netos, su forma es fácil apreciarla, son redondeados, otras veces alargados, otras irregulares. En otros casos aparece bajo la forma de excrecencias más ó menos salientes, ó de nódulos hemorrágicos muy ricos en vasos. Existe otra forma de tumor que no es muy frecuente, que es la forma difusa y que aparece como múltiples infiltraciones de las meninges, de la cual se continua hacia la sustancia cerebral, internándose en su masa, siguiendo siempre á los vasos á los cuales rodea y dá un aspecto papilar y de allí el nombre de *Peritelioma Papilar*.

Tamaño — Los hay desde una arveja hasta un huevo y aun más grandes, uno de nuestros tumores tenía este tamaño.

Número — Puede ser un peritelioma único ó pueden ser varios, en cuyo caso existe uno mayor que es el más viejo y que ha dado metastasis; nuestro caso era precisamente uno de estos.

Sitio — Como es fácil comprenderlo, allí donde existan vasos se puede desarrollar un peritelioma y como vasos existen en todas partes, no hay lugar de la economía, en que no pueda desarrollarse un peritelioma, pero es indudable que tiene sus sitios de predilección, así

las meninges es uno de ellos, Eberth, Arnold, Arnot, Cramer, Rindfleisch, Klebs y Bostroem han descrito periteliomas originarios de esa región, Paoli lo ha descrito en la parotida, en el sistema oseo lo han encontrado Jaffe, Hildebrandt, Kocher, Billroth, Sudhoff y Driessen, en las mejillas Volkman, en el paladar Eisenmenger, en el tegido subcutáneo Perthes, en los riñones Hildebrandt, Paoli y Askanazy; nuestro caso tenía también una metástasis en el riñón, Amann lo ha encontrado en el ovario, Schmidt en las glándulas mamarias, Tillmans y Volkman en los músculos, en el párpado Hanke y en el cerebro ha sido hallado muchas veces, Waldeyer, Billroth, Ritter y Bostroem lo han encontrado, nuestro caso está también ubicado en el cerebro.

Otro sitio de predilección es la glándula intercarotidea de Luschka, y es allí donde lo han señalado Marchand, Paltauf, von Heinleth, Braunschweig, Saltzmann y Salzer.

Consistencia — Son tumores generalmente duros, pero depende del órgano en el cual residen y de la cantidad de células que contenga el tumor, otras veces son blandos, medulares, de aspecto gelatinoso y debido á degeneraciones que ha sufrido y que enseguida veremos.

Metástasis — Estos tumores como los sarcomas, dan metástasis, los cuales pueden ubicarse en cualquier órgano, ya hemos citado nuestro caso que es un ejemplo de metástasis al riñón.

Alteraciones y Degeneraciones — Una de las más frecuentes es la degeneración hialina de las paredes del vaso, que en la regla conduce á una obliteración y destrucción del mismo, nosotros encontramos esta degeración en tumores de los cuales no nos ocupamos, quiero solo citar aquí que el peritelioma con degeneración hialina de los vasos, forma una parte importante en los llamados *Cilindromas.*

Hay que hacer notar que en estos casos el tumor pierde algo de su carácter de neoformación peritelial.

Esta degeneración hialina comenzada en los vasos, se extiende al tegido conjuntivo y allí origina conglomerados de masas hialinas, que se disponen en varias formas, las que con las columnas de células que existen en la periferia forman nidos más ó menos regulares.

EXAMEN MICROSCOPICO

Uno de los caracteres salientes de estos tumores, es la existencia de vasos capilares más ó menos dilatados en la parte principal del tumor.

La proliferación celular no toma la luz de los vasos como en los hemangiendoteliomas simples, sino que los vasos en forma de redes ó plexos, están rodeados por capas de células diferenciadas, planas, poligonales, cilíndricas ó cúbicas, ó son elementos epiteliales polimorfos, pero estas células á veces se colocan unas al lado de las otras formando un tubo de una sola hilera de

BIBLIOTECA DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
1863
BUENOS AIRES

células, ¡ue acompañan al vaso, en la fotografía N. 31 puede verse perfectamente dicha disposición.

Sin embargo lo común es que formen varias capas, pero sin sustancia intermediaria, á lo sumo es posible ver entre las células del tumor unos delgadísimos hilos de tegido fibrilar, que provienen de células fusiformes que tambien se encuentran y ayudan á formar esa trama delicada, que atravieza todo el complejo perivascular.

Otras veces adoptan las células una disposición radial, siendo las más internas las más diferenciadas, ellas son generalmente cilíndricas ó cúbicas.

Otra disposición frecuente del peritelioma es la siguiente: un armazón formado por los vasos, en las mallas de los cuales están los conglomerados celulares que forman el tumor, también el tegido conjuntivo que está entre los vasos y que lo rodea, resalta más y el tumor toma la apariencia de un nido canceroso.

Una rara forma de Peritelioma, es la que muestra en vez de un compacto celular alrededor del vaso, capas regulares de células de tipo epitelioide, cúbicas ó cilíndricas, nuestro caso adoptaba en ciertos puntos un aspecto semejante á esta disposición. (Véase fotografía núm. 31).

Crecimiento —- Los periteliomas crecen generalmente por brotación de capilares sanguineos, los cuales son rodeados rápidamente por una vaina celular que con

una gran capacidad proliferativa, pronto forman columnas celulares que siguen á los vasos.

Esta proliferación se origina en esas células de que ya hemos hablado, lo cual puede verse de una manera muy neta en el escroto, que siendo un tegido poco rico en vasos deja observar con más facilidad el desarrollo de dichas células, cuyo poder de crecimiento es realmente asombroso.

Su asiento no se hace directamente sobre el endotelio del vaso, sino sobre una membrana basal de apariencia hialina, que pertenece al capilar y que como se sabe, no es otra cosa que el producto de secreción de las células endoteliales de los capilares sanguineos.

Más tarde el tegido conjuntivo que rodea á los vasos se retrae en ciertos lugares y da como resultado la formación de espacios sanguineos cavernosos, de los que se ve salir capilares que van acompañados por sus respectivas capas de células, de las cuales está constituido el tumor, pero es más frecuente ver su salida de los espacios sanguineos preexistentes.

Pero lo que más importa saber es que esta neoformación rodea al vaso, respetando su luz, pero hay casos en que esto no sucede, sobreviniendo como consecuencia en muchos casos, la obliteración del vaso.

Otra cosa que también hay que hacer notar, es el comportamiento de las células endoteliales normales que están dentro de los vasos, en la mayoría de los casos quedan tal cual estaban, pero existen casos en que su

proliferación se ha producido, interpretándose el hecho como una combinación con el endotelioma.

Asociaciones del Peritelioma — Las únicas de que se habla son con los endoteliomas, como acabo de citar; con los linfangiendoteliomas y con los hemangiendoteliomas, pero este hecho no es aceptado por todos.

Formas que puede adoptar — Forma papilar del peritelioma. El fenómeno más saliente, como dice Rindfleisch, es un crecimiento de la superficie, producida en forma de verdaderas papilas, formando lo que se conoce con el nombre de "*Papiloma piae matris perivasculare.*" Son tumores del tamaño de huevos de paloma, por lo general, los hay más pequeños ó más grandes, sin embargo, son redondeados, blanduzcos, temblorosos y que se sitúan comunmente entre la pía madre y el cerebro.

Microscópicamente son masas de papilas conglomeradas, constituidas por un vaso central revestido por escaso tegido conjuntivo, y por fuera las células periteliales proliferadas, cuya capa más externa está compuesta por células cilíndricas, cortas y gruesas.

El mismo Rindfleisch describe un papiloma mixomatoide, cuyo desarrollo se hace generalmente en el plexo coroideo y en los cuales las capas periteliales que rodean al vaso están separadas unas de otras por un muscus viscoso y de aspecto vitreo.

Existen ciertos periteliomas cuyas columnas celulares, toman, debido á la fuerte proliferación, el aspecto

de un sarcoma, pudiendo desarrollarse, en grupos de células tan espesas y tan intimamente mezcladas, que excepción hecha de los vasos, muy poco se ve del tegido conjuntivo, haciendo á primera vista la impresión de un fibroma ó de un sarcoma fuso celular.

Otras veces por fin, toma una disposición alveolar, análoga á la misma forma que se encuentra en los sarcomas.

Disposiciones familiares — Tenemos que llamar un momento la atención, sobre un hecho que tiene mucha importancia para explicar el origen de estos tumores y es el siguiente referido por *C. J. Eberth y Spude*: el hallazgo del peritelioma en tres ratas blancas de la descendencia del mismo padre.

ENDOTELIOMA

GENERALIDADES

El estudio del endotelioma, tanto en sus modalidades clínicas como anatómicas, presenta muy poca ó ninguna dificultad, pero si recorremos los libros y los autores que de dicho tumor se han ocupado, notamos un contraste que realmente llama la atención, páginas y más páginas tratando de demostrar que el endotelioma es un tumor que se origina de tal ó cual endotelio, otros emplean dichas páginas en demostrar que es un sarcoma y no una entidad aparte, pero de lo realmente útil é importante como es la descripción detallada del tumor, solo se ocupan unos pocos.

Nosotros en todo esto no nos detendremos mayor-

mente, solo nos limitaremos á citar lo más rápidamente posible lo que está en discusión, para enseguida ver el valor que asignaremos á cada uno de los puntos que se discuten.

En primer lugar, ¿el endotelioma es un sarcoma, ó no es? Si tomamos en general los libros franceses y en especial Cornil y Ranvier, notaremos que de lo primero que se ocupa es de demostrar y se empeña en hacerlo, que tal tumor es un sarcoma.

Cuales son los argumentos que trae? Dice primero que las células se colocan en napas alrededor de los vasos, dispuestos como en el sarcoma, es decir, poniéndose en inmediata relación con las hendiduras vasculares que las atraviezan, lo que por otra parte, al igual que el sarcoma, dichos vasos son simples lagunas sanguineas, tapizadas por un endotelio difícil de distinguirlo de las células neoplasicas; buscamos más razones, pero no las trae.

Si juzgamos imparcialmente, que importancia podemos darle á esto? Creemos ninguna y por varias razones:

Que el hecho que se discute no tiene otro objeto que hacer encuadrar un tumor dado en una clasificación dada, esto es todo.

Y á eso darle importancia? Pues no, todo eso es artificial; las clasificaciones no tienen otro objeto que facilitar el estudio, para tener una guía, pero nunca servir

de base para una discusión, puesto que ella misma es de una exactitud bastante relativa.

Por otra parte, nadie podrá afirmar que entre un tumor de naturaleza sarcomatosa, y otro cancerosa por ejemplo, exista un límite de separación que indique aquí sarcoma, aquí cancer, y aqui otro tumor cualquiera, por ejemplo. No, no es posible y sino no hay más que ver la infinidad de nombres que ha recibido el endotelioma y que prueban lo dicho, hasta con exceso si se quiere.

En efecto, *Robin* lo llamó *Epitelioma de las serosas*, *Rindfleisch Sarcoma endotelial*, *Schulz cancer endotelial*, *Fischer y Cramer* le llaman en cambio igual que *Rindfleisch*, *Neuman cancer del tegido conjuntivo*, *Lebert tumores fibro plásticos ó sarcomatosos*, *carcinoma sarcomatoso* lo llama *Sattler*, *Billroth* lo llama *sarcoma alveolar*, *von Ewetzky sarcoma plexiforme*, *angiosarcoma Waldeyer*, *Kolaczek* y *Hippel*, *Linfagitis carcinomatosa Schottelius*, *cancroide de los vasos linfáticos*, *carcinoma del cerebro*, *cancer del cerebro*, *fungus de la dura madre*, *cancroide de la pía madre*, *cancroide del cerebro Arndt y Maier*, *papiloma de la pía madre* y otros que no menciono por no alargar más la nomenclatura que ha recibido antes, pues ya hoy todo eso ha sido dejado de lado.

No se objetará que dichos autores no conocían los tumores, muchos de ellos son bastante bien conocidos, para dudar de sus afirmaciones y sin embargo vemos

todas las divergencias que han existido y que en parte aun existen, unos lo llaman cáncer, otros no, unos lo llaman sarcoma, otros papiloma y aun hasta linfangitis, un endotelioma señalado como linfangitis! y sin embargo así es, ni aun el límite con los tegidos ó neoplasias inflamatorias es posible señalar.

Pero, perfectamente, admitamos que sea un sarcoma, que ganamos con eso? Nada, puesto que diciendo sarcoma, no decimos absolutamente nada, lo que hacemos es aumentar la confusión y forzar los cuadros de clasificación.

Ahora, que un tumor tenga con otro alguna semejanza en lo que se refiere á la disposición de los vasos, no es una razón como quiere Cornil y Ranvier para ponerlos juntos, y de los otros caracteres no habla? Acaso hay que descuidar la forma de las células y su disposición arquitectónica? Es acaso igual un vulgar sarcoma, á un típico endotelioma de la dura madre por ejemplo? No, nunca, y á que viene pues ese afán de colocarlos juntos? Por suerte hoy se está reaccionando y la importancia de las clasificaciones ha pasado á ocupar un segundo rango, lo que importa es conocer el tumor y sus modalidades; bástenos decir simplemente que hay ciertos endoteliomas que no son típicos y que tienen muchos puntos de contacto con otros tumores y en los cuales el dignóstico es difícil, pero esa no es una razón para incluir entre los sarcomas á todos los que con él tengan un parecido, en determinadas circunstancias.

Origen del endotelioma

Otro punto muy discutido es el referente al origen del endotelioma, mientras que para unos todos los endotelios son capaces de dar endoteliomas, para otros son solamente algunos. Pero profundicemos un poco más la cuestión tratando de fijar lo que entendemos por endotelio y aquí vemos suscitarse nuevas discusiones; solo mencionaré que el concepto de lo que es endotelio está muy controvertido, no habiendo hasta ahora un criterio exacto con el cual lo podamos distinguir del epitelio.

Nueva complicación, el endotelioma deriva de una célula cuya ubicación en la histología no está bien definida, más vale pues callar el origen y aceptar sí, el nombre de endotelioma, pero despojado de todo prejuicio respecto á su origen y eso lo extiendo á todos los tumores, dicho prejuicio que nos hacemos del nombre de un tumor, por ejemplo, endotelioma de endotelio; no es posible asegurarlo en ninguna forma, acaso puede afirmarse tal origen? No.

Cuando nosotros observamos al microscopio un endotelioma, ya está bastante crecido para poder afirmar su origen, y si por acaso observamos una proliferación endotelial (1) que empieza, podríamos afirmar que eso va á constituir más tarde un endotelioma? No, y entonces por qué darle ese origen? Demósle cualquier origen, y si tuviéramos que darle uno, ese sería los vasos san-

(1) Tomamos dicha palabra en el sentido corriente.

guíneos y linfáticos, puesto que el tumor presenta una disposición que puede hacer pensar que su origen es un vaso, puesto que siempre se encuentra un vaso en el centro de las columnas plexiformes del tumor, como puede observarse en la figura que presentamos (figura núm. 6 y como puede verse también en la descripción del tumor que á continuación haremos.

Y entonces que se hace de los endoteliomas de la pleura y de las otras serosas? Como originarios de las células de dichas serosas, desaparecen; quedan no obstante como localización del tumor, como puede localizarse en cualquier otra parte, cerebro, riñón, testículo, etc., pero no podemos, lo repito, afirmar que dichas células (las de las serosas) sean su origen, nada hay en su favor, solo el sitio.

Podríamos continuar, pero con lo que hemos esbozado, creo que es suficiente para dar una ligera idea de las discusiones que existen y ahora pasemos á su descripción que es lo que más nos interesa.

Historia—Mientras una parte de los endoteliomas se describía con el nombre de sarcomas, la otra se describía como cáncer y fué Recklinghausen el que primero separó al endotelioma, afirmando que era una entidad distinta de las anteriores, más tarde Koester, emitió la opinión de que los endotelios de las vías linfáticas y de los vasos linfáticos, proliferaban y formaban con dichos elementos, tumores de naturaleza especial.

Esta opinión se generalizó más tarde y se extendió á

los demás tumores, la mayoría de los autores atribuyó su origen á las células endoteliales, no habiéndose tenido en cuenta opiniones autorizadas como la de *Waldeyer* y *Thiersch* que se opusieron con pruebas y argumentos bien fundados, á la generalización de dichas ideas que no eran sino pura teoría.

Más tarde, y como un nuevo sostén á las ideas corrientes apareció *Virchow* con su libro, en el que sostenía que el tejido conjuntivo representaba la *madre* del carcinoma, y que el cáncer salía de los elementos endoteliales de dicho tejido.

Pero por suerte tales ideas han desaparecido y el nombre de endotelioma, como entidad distinta del cáncer, ha quedado definitivamente consagrado siendo recién en el año 1869 que *Golgi* creó la palabra *Endotelioma.*

Sitio—El endotelioma radica de preferencia en la dura madre y aracnoides, especialmente al nivel de la base del cráneo, pero ha sido hallado en otros lugares de la economía, Lancereaux y Chambard lo encontraron en los ganglios linfáticos, Gaucher en el bazo, otros autores lo han encontrado en el testículo, en la glándula mamaria, en la parotida, en el ovario, en los capilares sanguíneos y linfáticos, Marchand Olshausen, Eckardt, Pomorski, von Velits, Amaun, Voigt, Pick y Broutha.

Spliegler lo ha encontrado dos veces en el cuero cabelludo, Berger y Gaimard en el hueso, afirmando este último, que la mayor parte de los aneurismas de los

huesos que se han descrito no han sido sino endoteliomas de los huesos.

Tamaño—Variable, en el caso que presentamos era del tamaño de un huevo.

Consistencia—Son en general tumores algo duros, habiendo hasta una forma esquirrosa, pero existen otros por el contrario en que su consistencia es sumamente blanda y de ahí el nombre de medular que ha recibido.

Color—Por lo general el color es grisáceo amarillento, pero es común verlo piqueteado de zonas hemorrágicas.

Límites—Suele encontrarse á veces una forma de endotelioma encapsulado y que al cortarle se descompone en una gran cantidad de corpúsculos brillantes y que crujen bajo el cuchillo, son los llamados perlas del endotelioma.

Crecimiento—Generalmente más lento que el sarcoma vulgar, pero existen casos en que su desarrollo se ha hecho en una forma rapidísima, en cuanto á metástasis, las da como cualquier tumor maligno.

Alteraciones y degeneraciones—Dos son las que más nos interesan y las más importantes, me refiero al psammoma y al colesteatoma, ó endotelioma perlado.

El Psammoma, nombre dado por Virchow, corresponde á un endotelima con infiltración calcárea de sus elementos celulares, y el colesteatoma corresponde á un edotelioma también, cuyos componentes han sufrido en parte una infiltración colesteárica, hacemos notar

que este tumor no es el colesteatoma de los otologistas, el cual no es sino una masa de colestearina.

Otra de las alteraciones que se encuentran en los endoteliomas es la degeneración hialina de los vasos, presentando un aspecto semejante al peritelioma con degeneración hialiana, ó en otras palabras, el *Cilindroma* ó *Sifonoma* que no son sino estados terminales de varias formas de tumor, hemos visto que el peritelioma también los dá.

ESTUDIO MICROSCOPICO

Nos referiremos especialmente en esta parte á los endoteliomas de la dura madre y lepto-meninges.

La forma que más comunmente se encuentra es la que se conoce con el nombre de endotelioma fascicular. En este tumor, las células están apretadas unas contra las otras y adoptando una disposición concéntrica ó paralela alrededor del vaso, el cual ocupa por consiguiente el centro del tumor, ya sea aislado y con paredes propias, ya sea con paredes formadas por células difíciles de diferenciar de las del mismo tumor.

Los vasos se ramifican y se anastomosan con otros, formando redes más ó menos caprichosas, que rodeados con sus respectivas capas de células le dan un aspecto de red, lo que le ha valido el nombre de endotelioma plexiforme.

Si hacemos un corte, resulta que muchas células caerán cortadas longitudinalmente presentando el aspecto

típico de un tegido fibroso, y otros caerán cortados perpendicularmente, quedando como nidos, entre las otras células cortadas á lo largo, es á este tipo que *Bizzozero* y *Bozzolo*, llaman *Sarcoma Endotelioides fasciculatum*, Neuman lo llama Sarcoma plano celular.

En lo que se refiere á la riqueza del tejido conjuntivo, que estos tumores poseen, diremos que en general es muy pobre el endoletioma fasciculatum, casi podríamos decir que no tiene, pero existen otros en que es mucho más desarrollado pero es generalmente fuera de las meninges, en los órganos cuya riqueza de tejido conectivo es mucho mayor.

Otra de las formas que tenemos que estudiar, es la forma fungosa de la dura madre, que tiene para nosotros mucho más interés desde el punto de vista macroscópico, diremos si que dichos tumores son muy ricos en vasos y las capas endoteliales que los rodean son mucho más espesas que en los otros casos.

Para concluir, citaré aquí lo que algunos libros dicen respecto á otras clases de células existentes en el endotelioma, me refiero á las células cilíndricas y con una cierta actividad secretoria (formación de sustancia hialina y coloide).

No dan mayores detalles, en lo que se refiere á su disposición y demás caracteres.

SARCOMA

De este tumor describiremos los caracteres principales y enumeraremos rápidamente sus diversas variedades, pues es de todos conocido.

El sarcoma es uno de los pocos tumores cuyo nombre no deja entrever el tegido de que está formado, y si bien es cierto que diciendo sarcoma no decimos nada, también no es menos cierto que al empezar su estudio, no llevamos al espíritu ningún prejuicio sobre su naturaleza histológica, como lo hacemos al estudiar otros tumores. Es por la primera razón que muchos autores han querido cambiarle el nombre por el de conectivoma, conjuntivoma y aun otros por el endotelioma, trayendo como argumento lo siguiente: el carcinoma no es sino una forma atipica, desviada, del adenoma y el sarcoma es también una forma desviada del endotelioma, Monod y Arthaud que son los que han sostenido esto, piensan que los sarcomas derivan de las células endoteliales del tejido conjuntivo, no especifica cuales de ellas.

Tenemos aquí una opinión opuesta á la que hablamos en el capítulo anterior, allí el endotelioma era un sarcoma, aquí el sarcoma es un endolelioma, pura fantasía que á nada conduce, pues quien y cómo se demuestra?

DESCRIPCION RAPIDA DEL SARCOMA Y SUS VARIEDADES

En cuanto á su frecuencia, ya hemos hablado al tratar del glioma, en lo que respecta al cerebro y meninges podemos decir que quizá es más frecuente que el glioma ó igual por lo menos, depende de las estadísticas, pero puede encontrarse en cualquier órgano ó lugar de la economía donde exista tegido conjuntivo, y como no falta en ninguna parte, se puede afirmar en tesis general, que se ubica en cualquier punto del organismo, pero que tiene sin embargo cierta predilección por los órganos glandulares, hígado, testículo, riñón, útero, etc.

Tamaño—Variabilísimo, hasta una cabeza de adulto y aun más.

Forma—Generalmente son tumores redondeados pero pueden tener cualquiera otra, dependiendo como el tamaño, del órgano ó región en el cual se ubican.

Consistencia—Está en relación también con el órgano en el cual se desarrollan y con los elementos que lo componen, cuanto mayor número de células tenga el tumor, cuanto más blando será, y vice-versa, cuanto menor número de células más duro.

Color — Variable, en las formas fibrosas es blanco opaco, pero su color es generalmente grisáceo, conteniendo en ciertas ocasiones puntos hemorrágicos.

CARACTERES MICROSCOPICOS

Nos ocuparemos primero de la estructura arquitectónica del tumor de su disposición general, para describir luego separadamente sus elementos en cada modalidad anatómica.

La disposición de dichos elementos, como son las células, el tejido intercelular y los vasos, es lo que caracteriza al sarcoma, más que la forma de las células, pero que no por eso deja de tener valor. Si observamos microscópicamente un tumor sarcomatoso, lo primero que salta á la vista es una cantidad de espacios claros, ó llenos de glóbulos rojos, rodeados de una gran cantidad de células, apiñadas unas con otras y que se tiñen intensamente.

Dichas células asientan sobre las paredes del vaso, del cual están separadas en algunos casos por una capa de tegido fibrilar, ó á veces descansando sobre las mismas células de vaso, las cuales en muchos casos son difíciles de distinguir de las células de tumor, tanto que algunos autores sostienen que los vasos del sarcoma no tienen un revestimiento propio, sino que es formado por las células del tumor, este hecho, como lo hicimos notar, se encuentra en algunos casos, pero en general es posible distinguir un vaso con paredes propias. Las células del tumor pueden ser de forma y tamaño diferentes, como ahora veremos, pero lo que más importa saber, es el comportamiento del tejido conjuntivo en estos tumores.

El sarcoma es un tumor cuyas células residen en la generalidad de los casos, entre fibrillas conjuntivas, las cuales separan unas células de otras y les da un aspecto típico, pero es necesario á veces mirar con grandes aumentos para poder distinguirlas, tal es el apiñamiento celular.

Pasemos ahora á las variedades, las cuales serán clasificadas de acuerdo con la forma de las células que entran en su constitución, tenemos así formados cuatro tipos.

1° Sarcoma á células redondas

a.—*células redondas pequeñas*

b.—*células redondas grandes.*

2° Sarcoma á células fusiformes.

3° sarcoma á células polimorfas.

4° sarcoma á células gigantes.

Describiremos rápidamente cada uno de estos tipos.

1ª VARIEDAD

En esta variedad entran en la formación del sarcoma elementos celulares redondeados, los cuales pueden ser con relación á su tamaño, pequeños ó grandes y de aquí los dos subtipos de sarcomas arriba indicados, el primero á pequeñas células ó sarcoma encefaloide (figura N. 2 y el segundo á células grandes. El primero de estos dos subtipos es el más común; y se caracte-

riza, como su nombre lo indica, por un aspecto encefaloide, en efecto es un tumor blando, pulposo, de una

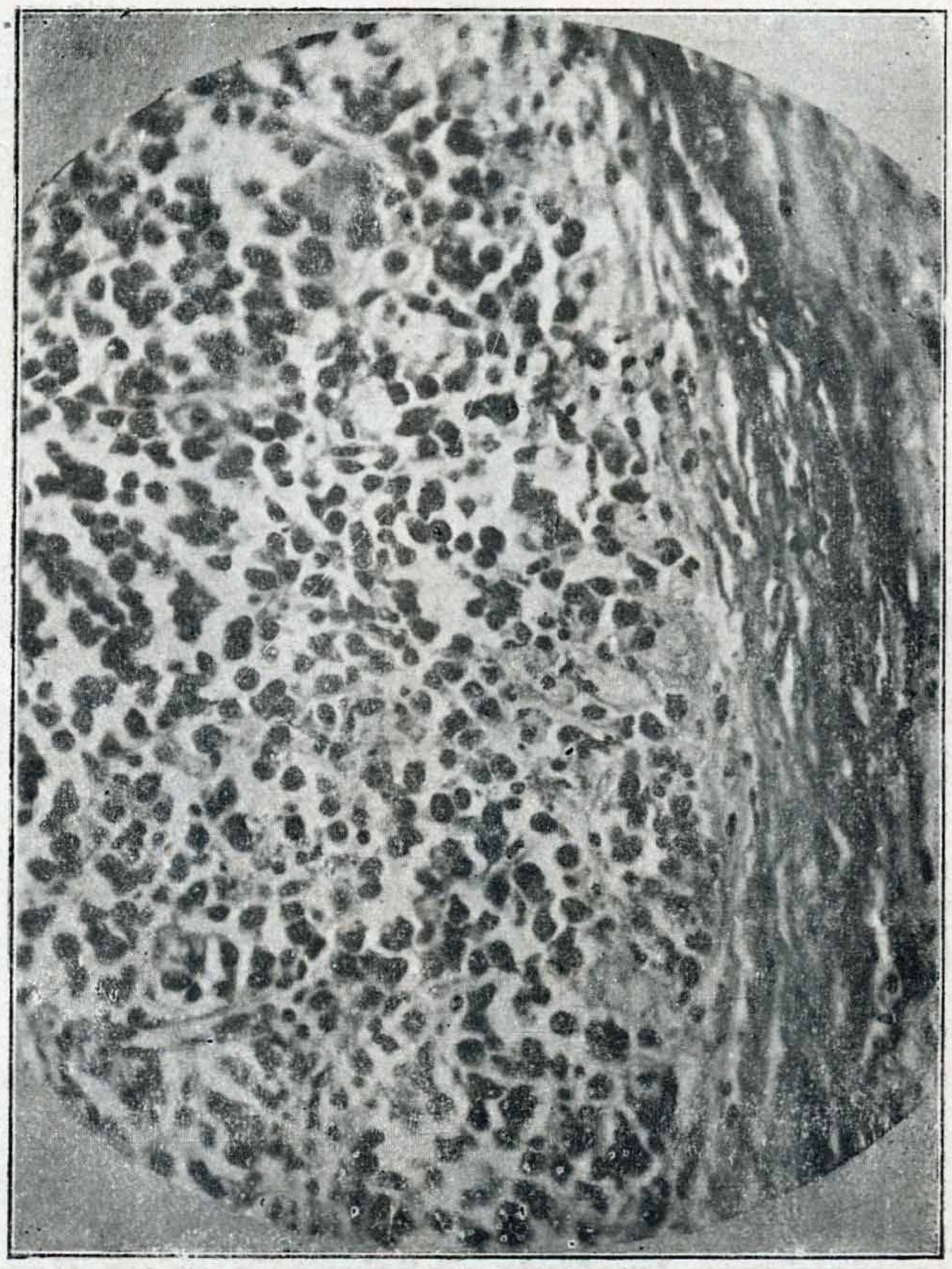


Fig. 2

Fotografía hecha en el Laboratorio de la Clinica de Psiquiatria (Hospicio de las Mercedes)

gran riqueza en vasos, por lo que su color es algo rojizo en algunos puntos.

En cuanto á la disposición de sus elementos, ella no se aparta de la descripta anteriormente, son muy ricos en células, lo mismo los vasos. son muy abundantes, en cuanto á la riqueza de tegido intercelular es variable, pero con gran aumento siempre es posible notarlo entre las células, las cuales son muy pobres en protoplasma, pero poseen un gran núcleo que se colorea intensamente con los colorantes básicos.

El caracter principal de las células de esta clase de tumor es su uniformidad, su pequeño tamaño y su forma, por lo cual muchos autores, de otras épocas y de las actuales, les llaman células embrionarias. ¿Cual es el criterio que ha guiado á dichos autores para clasificar á estas células de embrionarias, y por extensión al sarcoma; de tumor á células embrionarias? ¿Será por su forma? Veamos. Por lo pronto las células embrionarias de las diversas hojas blastodermicas, son células que no tienen un tipo definido, son células en continuo crecimiento y en continua evolución, y que si las observamos hoy, tienen una forma, si las hubieramos observado el día anterior, tenían otra, y mañana tendrán otra. Por consiguiente, la célula embrionaria es un elemento que se caracteriza por la mutación continua de su forma, hasta que llega al estado adulto, y que en ningun momento es posible hablar de una forma dada de célula embrionaria, pues no tiene, ni puede tenerlo, un tipo fijo y único, siempre cambia hasta que llega al estado de madurez.

Podemos de lo dicho deducir que no es posible tomar la forma de la célula como una característica para establecer la igualidad entre ambas formaciones; la célula del sarcoma no es embrionaria por su forma, ni tampoco lo es por su evolución, pues la célula de un sarcoma es una célula adulta, una célula agotada y que nunca puede dar en su desarrollo otra clase de célula que células sarcomatosas.

Ahora, si admitieramos la igualidad entre ambas formas, nos quedaría aun este otro carácter, la célula embrionaria tiende á reproducir un tipo dado de célula y hacia ella evoluciona, la célula sarcomatosa no varía, siempre reproduce el mismo tipo, que queda perennemente igual.

Se habla también de una semejanza del sarcoma con el tegido de granulación, tampoco es exacto, en primer lugar por la clase de células y en segundo por la disposición, en el sarcoma tenemos una unión íntima, entre los vasos y las células, en el tegido de granulación, la capa más superficial de células, la zona de crecimiento carece de vasos y es en la zona profunda, en la más antigua en que recien aparecen, eso no pasa en el sarcoma, al contrario, diariamos que en la zona de crecimiento la riqueza en vasos es mayor.

2ª VARIEDAD

Lo que distingue á este grupo del anterior, es la forma de la célula, ellas son alargadas y toman en conjun-

to un aspecto fasiculado, por lo que Lebert le dió el nombre de tumores fibro plásticos, á veces presentan todo el aspecto de tumores fibrosos.

3ª VARIEDAD

Existen algunos tumores sarcomatosos en los cuales es posible observar una desigualdad en la forma de las células, unas son pequeñas, otras son grandes, unas son redondas y otras son fusiformes, ó poliédricas y las hay aun hasta estrelladas, (Klebs describe un caso de ese tipo) pudiendo haber todos los tipos de células gigantes, que enseguida describiremos.

En resumen es un sarcoma misto.

4ª VARIEDAD

Comprendemos nosotros con este nombre, un grupo de sarcomas cuya característica primordial es la de poseer un cierto número, variable siempre, de células de un tamaño exagerado (figura N. 3), no como elemento exclusivo del tumor, sino como una formación agregada, si se nos permite; pues se encuentran también células gigantes en otras formaciones, ya neoplasicas ya inflamatorias, así *Brosch* y *Becher* las han encontrado en el cancroide, *Kaufman*, *Klebs*, *Kraus*, *Deneck*, *Krückmann y Ribbert* en el carcinoma, especialmente en los cánceres á epitelio plano. Ha sido hallada también en los quistes dermoideos, en los lipomas y en los xan-

tomas, de la existencia en el glioma ya hemos hablado, nos falta mencionar su existencia en la sífilis, en la tu-

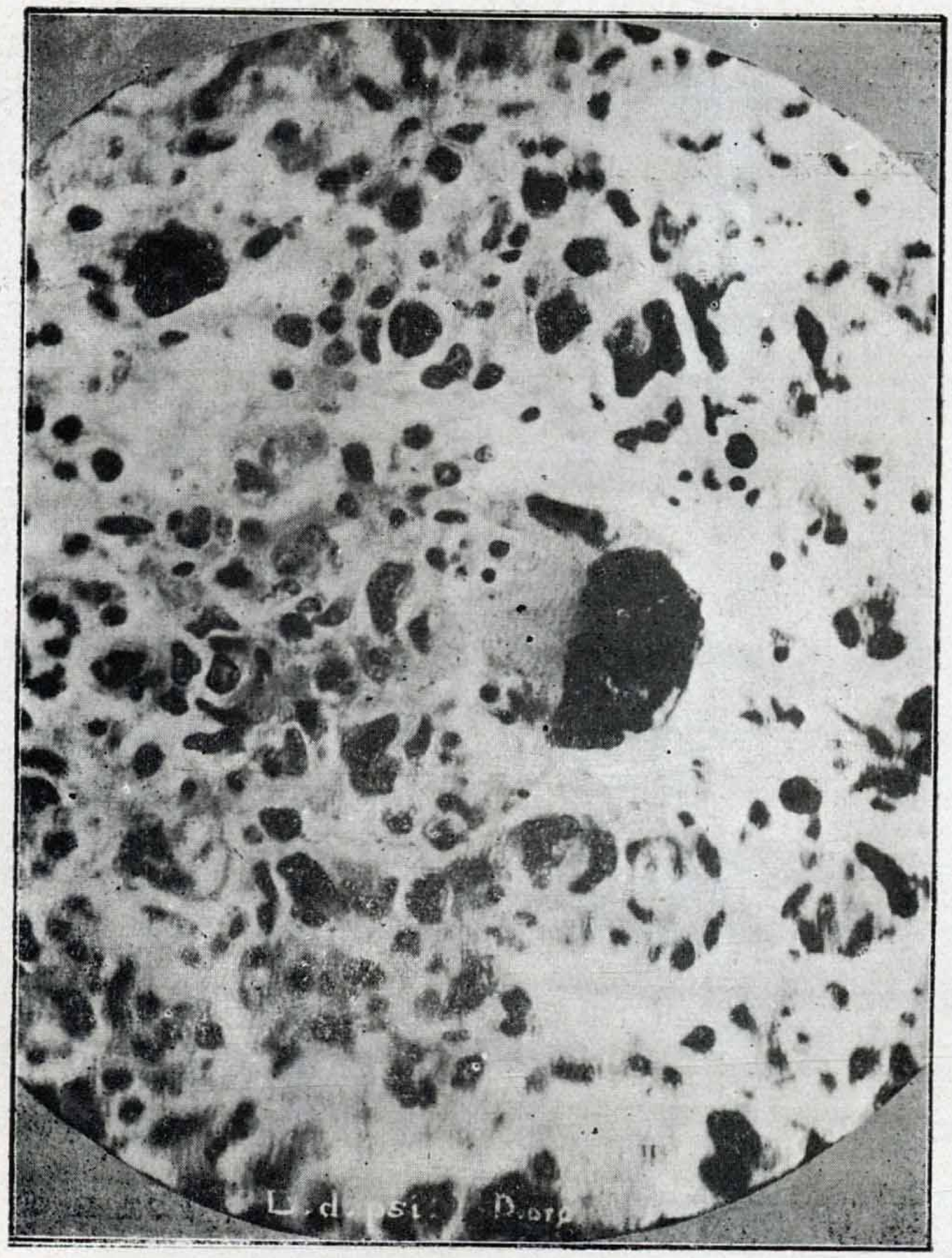


Fig. 3

Fotografía hecha en el Laboratorio de la Clinica de Psiquiatria (Hospicio de las Mercedes)

berculosis y en el ateroma, en el cual también ha sido hallada.

Podemos en esta última variedad, hacer una subdivisión, en atención á la clase y al tipo de célula gigante que entra en su composición y así tenemos tres clases de sarcomas á células gigantes:

a) *Sarcomas á células gigantes parenquimatosas*)

(Parenchimriesenzellen)

Las células gigantes de este tumor presentan varios núcleos, de grosor variables, y que aparecen como trozos sueltos ó unidos por delgados filamentos nucleares, á veces se observan figuras mitosicas atipicas.

Este tipo se encuentra más comunemente en el endotelioma que en el sarcoma.

b) *Sarcomas á células gigantes, que presentan la apariencia de cuerpos extraños.*

(Fremdkorperriesenzellen)

Hansemann, que es el que la ha separado de los otros tipos, compara estas células, á las que se encuentran en la tuberculosis y en la sifilis, los núcleos están en la periferia de la célula ó en los dos polos (tipo Langhans, *Langhanssche Tipus*) y existiendo una necrosis parcial de la célula que reside generalmente en la parte central (Weigert).

c) *Sarcoma á mieloplaxos, ó á células gigantes del sarcoma óseo.*

(Myeloplaxen Typus)

Los núcleos de esta células, están repartidos proporcionalmente en toda la célula, quedando solamente una

delgada zona periférica en la cual no exicte sustancia nuclear.

Los dos tipos de núcleos, ó mejor, las dos disposiciones nucleares que hemos descrito, son explicadas por Becher en la siguiente forma, nos referimos á la manera de originarse.

El acepta primeramente la intervención de una sustancia tóxica, específica, que trae alteraciones en la nutrición y en la mecánica celular, las cuales dan por resultado la aparición del tipo Langhans ó del tipo mieloplaxico.

OTROS SARCOMAS

Tal es el sarcoma mieloide y el sarcoma osificante, que no son sino sarcomas á células gigantes del tipo mielopláxico.

El angiolítico de *Cornil* y *Ranvier*, ya lo hemos descripto rápidamente en el capítulo anterior con el nombre de *Psammoma*.

Nos queda el sarcoma melanico, que lo único digno de mención es la presencia de melanina en las células, por lo demás es un sarcoma comun.

Se describe también otro grupo, que entra en el cuadro de los linfosarcomas, lo que caracteriza á estos tumores es la existencia de un retículo fibrilar, inserto en los vasos, análogo al tegido reticular de His ó citógeno de Kolliker, ó linfoideo.

En cuanto á las células ellas son no citógenas, sino

sarcomatosas, con un cuerpo granular basofilo análogo á las células plasmáticas, por otra parte lo único que tiene este tumor de análogo al tegido linfoideo, son los caracteres morfológicos, por lo demás no tiene ninguna analogia.

Cornil y Ranvier describe un sarcoma osteoide ú osteo sarcoma, que se caracteriza por la existencia entre las células sarcomatosas (redondeadas ó fusiformes) de granulos calcáreos en mayor ó menor número.

Por último, el mismo autor describe un sarcoma angioplástico, nombre propuesto por *Malassez y Monod* á propósito de un *Cancer Hemalode* del testículo y otros casos análogos. Pero son casos raros por una parte y por otra no es nada más que un sarcoma á mieloplaxos, pero que adoptan una disposición que le es característica, dichas células en lugar de estar aisladas entre el tegido sarcomatoso, están unidas entre sí por medio de prolongamientos que ellas mismas emiten.

Presentamos una fotografía (N. 4) en la que se puede ver un sarcoma con desarrollo excesivo de los vasos, constituyendo uno angiosarcoma, se observa en la generalidad de los sarcomas, los cuales presentan ciertas zonas del tumor con gran formación de vasos, esta fotografía representa una de esas zonas.



Fig. 4

Fotografía hecha en el Laboratorio de la Clinica de Psiquiatria
(Hospicio de las Mercedes)

CAPITULO IV

CASO Nº 1

Resumen clínico—L. P. del Hospicio de las Mercedes, servicio del Doctor J. Borda, Profesor sustituto de Clínica Psiquiatrica.

Profesión hornero, 33 años, entró el 27 de Septiembre de 1902, falleció el 28 de Octubre de 1902.

Diagnóstico clínico: demencia orgánica, sífilis cerebral?

Antecedentes—Aunque escasos, hemos podido recoger los siguientes, que la iniciación aparente de los síntomas de su enfermedad, data desde hace 6 meses, lo primero que notó la familia fué la aparición de ideas raras, luego la suspensión del trabajo, más tarde sobrevinieron alteraciones de la memoria, incoherencia y desorientación. Antes de ingresar al Hospicio entró en un período de profunda depresión en el cual está. Hay antecedentes alcohólicos y tiene 5 hijos sanos; ha tenido dolores de cabeza y vómitos por temporadas, que después cesaron.

Estado actual—Está en estado de profunda depresión, no contesta á las preguntas, presenta un estado demencial y una desorientación completa, desigualdad pupilar y una hemiparesia del lado derécho, facio pragio cru-

ral, los reflejos patelares están exagerados, ataques epileptiformes no existen, en los últimos días de su vida la temperatura subió á 39°.

Durante su estadía en el Hospicio no ha manifestado tener cefaleas, ni vómitos.

En los últimos días la deglución se hace mal y le sobreviene una bronconeumonia, la hemiparesia se acentúa cada vez más.

Examen del fondo de ojo—Neuritis óptica doble.

Tratamiento—Se le hizo uno mercurial intenso y no dió resultado.

Diagnóstico anatómico—Resumen—Tumor extracerebral, cuyo punto de implantación es la calota craneana de la región frontal, haciendo compresión sobre el lóbulo frontal izquierdo, inclusive la Rolandica anterior. Bronconeumonia y congestión pulmonar, endocarditis crónica, insuficiencia aórtica, marasmo.

Protocolo de Autopsia—Hecha por el Dr. C. Jakob—Cráneo de espesor normal, presenta en la cara interna, al nivel de las circunvoluciones fronto-parietales izquierdas, una formación de osteofitos y estalactitas óseas que ocupan una zona bastante extensa, la tabla interna está destruída.

Una vez sacada la calota se ve pegado al cerebro un tumor que antes estaba adherente á la región del cráneo ya descrita, es de color oscuro y de consistencia algo blanda. La dura madre ha sido rechazada y separada de la cara interna del cráneo, formando una especie de cama sobre la cual asienta el tumor, ejerciendo por su intermedio una compresión sobre todo el lóbulo frontal, que ha dado por resultado la formación de una excavación en la convexidad del lóbulo frontal, la rolandica anterior no está directamente comprimida por el tumor, pero la compresión que el tumor ha ejercido en las partes profundas ha extendido su influencia hasta una zona más posterior (ó sea la zona subyacente á la Rolandica anterior) cosa que no ha hecho en la superficie.

El tumor es muy vascularizado, las meninges adherentes en la región del tumor, el resto del cerebro fuertemente congestionado, el lóbulo frontal comprimido es duro al tacto, en cambio la región que está detrás del tumor (Rolandica posterior) está edematosa y reblandecida.

El examen histológico—Nos muestra un osteosarcoma típico, con abundante desarrollo del sistema vascular, las células que lo constituyen son poliformas, existen también células gigantes y numerosos focos hemorrágicos pequeños, en la masa del tumor. La dura madre no está perforada en ninguna parte por el tumor, el cual se ha desarrollado fuera de la dura madre, es pues "extra dural".

Presentamos aquí la fotografía del tumor. (Núm. 5).

En ella vemos el aspecto y la extensión del tumor el cual era fácilmente

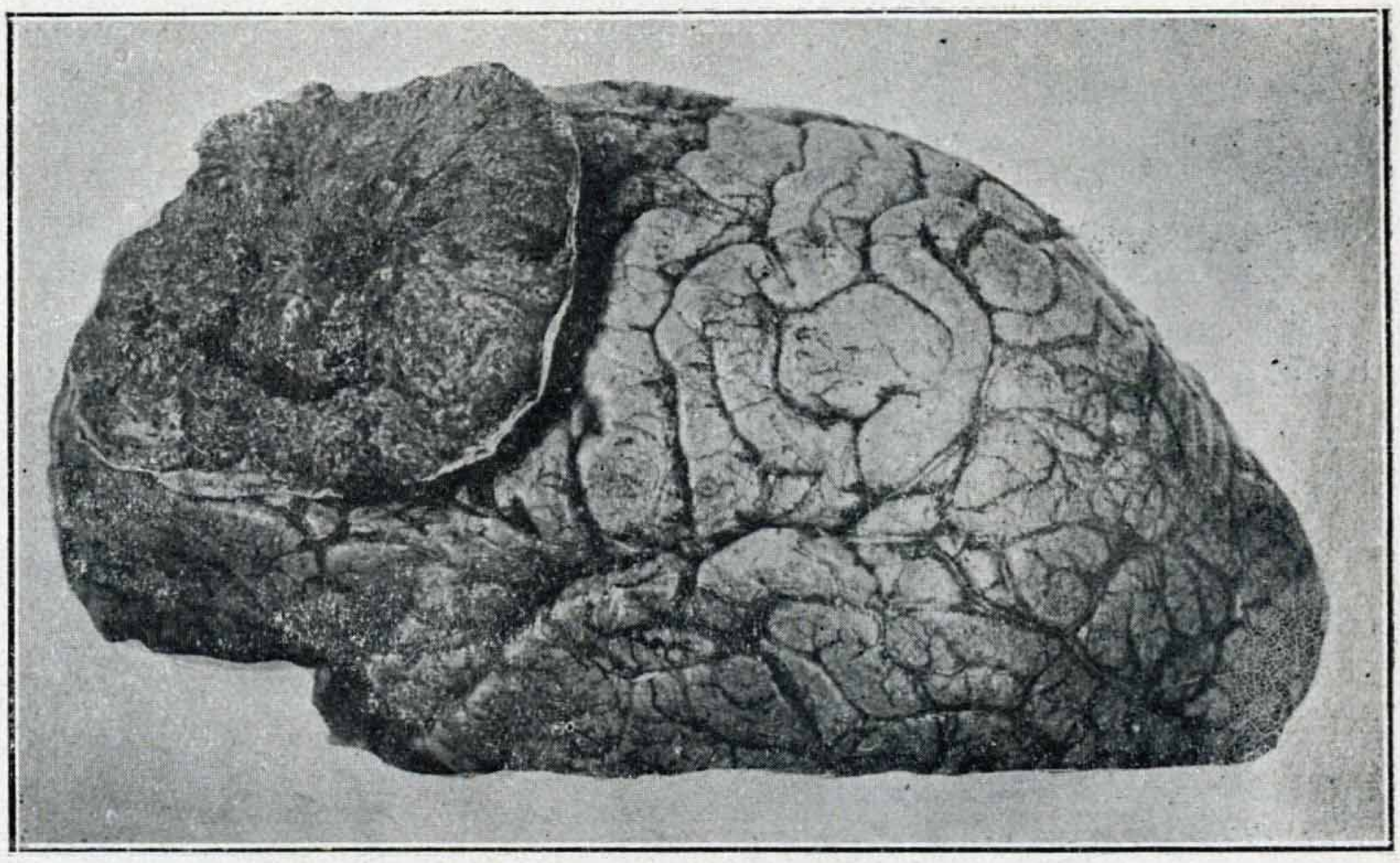


Fig. 5

Fotografia hecha en el Laboratorio de la Clinica de Psiquiatria
(Hospicio de las Mercedes)

enucleable, dejando, al sacarlo un profundo hueco en la masa cefálica correspondiente, la dura madre puede verse recortada á su alrededor.

EPICRISIS

Estamos pues en presencia de un tumor, que originario de la calota craneana; como tal no dió síntomas sino cuando por su desarrollo, llegó á comprimir el cerebro, dando una sintomatología que ha coincidido con el sitio de la lesión, puesto que solo tuvo una paresia, no llegando á la parálisis completa.

Este caso que presentamos, no es sino para citar un ejemplo de tumor extracraneano, extradural, y de los cuales no nos ocuparemos mayormente, lo que si haremos notar que es muy interesante desde el punto de vista clínico.

Un tumor que ha tomado algo de la Rolandica anterior y no trae ataques epilépticos, que ha tomado casi todo el lóbulo frontal y no ha traído parálisis como hace poco ha sostenido Raymond.

CASO Nº 2

Resumen clínico—F. S. M., 62 años; del Hospicio de las Mercedes, servicio clínico del Dr. Amable Jones. Profesión labrador. Diagnóstico clínico: demencia orgánica, tumor cerebral. Falleció el 7 de Marzo de 1905.

Antecedentes—Muy pobres, solo se sabe que no ha habido sífilis ni alcoholismo.

Estado actual—Presenta convulsiones limitadas al facial inferior derecho, muy numerosas, hasta 6 ataques diarios, no pierde el conocimiento ni los ataques se generalizan. Más tarde apareció una paraplegia inferior, no había atrofias. El enfermo presentaba un estado demencial que se ligaba aparentemente con la senilidad, los reflejos oculares, patelares, etc., están normales. Permaneció en este estado unos cuantos días y murió en marasmo.

Diagnóstico anatómico—Tumor cerebral adherido á la dura madre que forma la hoz del cerebro, y que comprime la cara interna del hemisferio izquierdo, correspondiendo al lóbulo parietal y la supracallosa, encima del rodete del cuerpo calloso. Es de consistencia dura y su tamaño el de un huevo de paloma, color blanco, al corte es granuloso.

Examen histológico—Su estudio microscópico reveló ser un tumor formado por unas células de un tipo especial, grandes, con mucho protoplasma, algo alargadas y que rodeaban á los vasos, á los cuales acompañaban en todo su trayecto, el tegido conjuntivo en algunos puntos se podía notar claramente entre las células pero en otros no se veía ninguna sustancia intercelular.

Es pues un endolelioma como puede verse en la fotografía núm. 6.

El tumor se había insinuado hacia el cerebro pero sin perforar la dura madre, la cual estaba adelgazada á ese nivel y adherente á las meninges, pero es fácilmente enucleable.

En la figura núm. 7 presentamos un corte á través del centro del tumor y notamos la compresión que este ha ejercido sobre el lóbulo parietal y región supracallosa del hemisferio izquierdo, el tumor rechaza la corteza mencionada hacia adentro y comprime la sustancia blanca subyacente, la región del operculo rolandico está intacta.

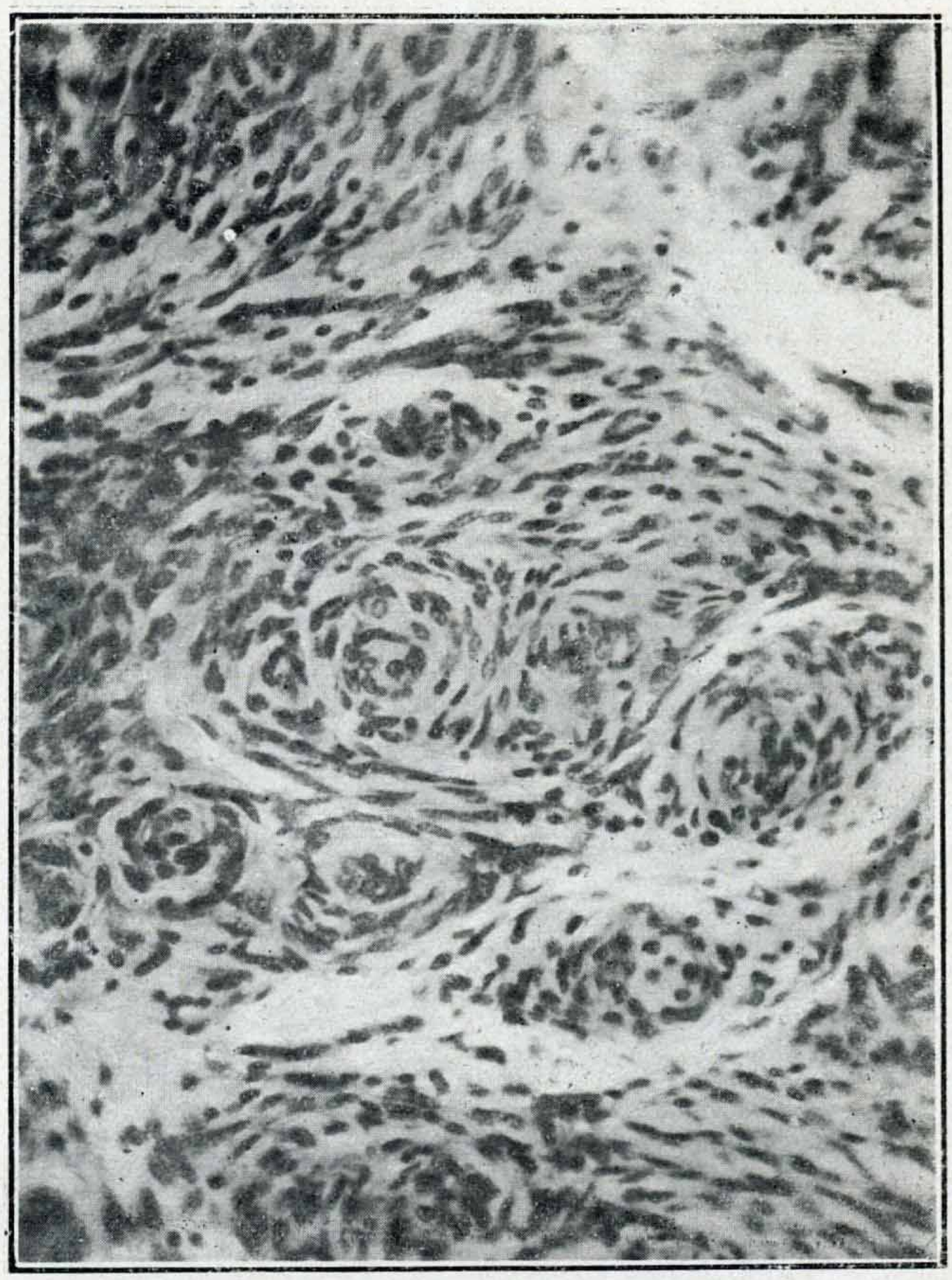


Fig. 6

Fotografía hecha en el Laboratorio de la Clinica de Psiquiatria
(Hospicio de las Mercedes)

EPICRISIS

Este caso lo presentamos como ejemplo típico de tumor extracerebral, tumor que seguramente hubiera sido posible enuclearlo y la curación del enfermo como consecuencia de ella.

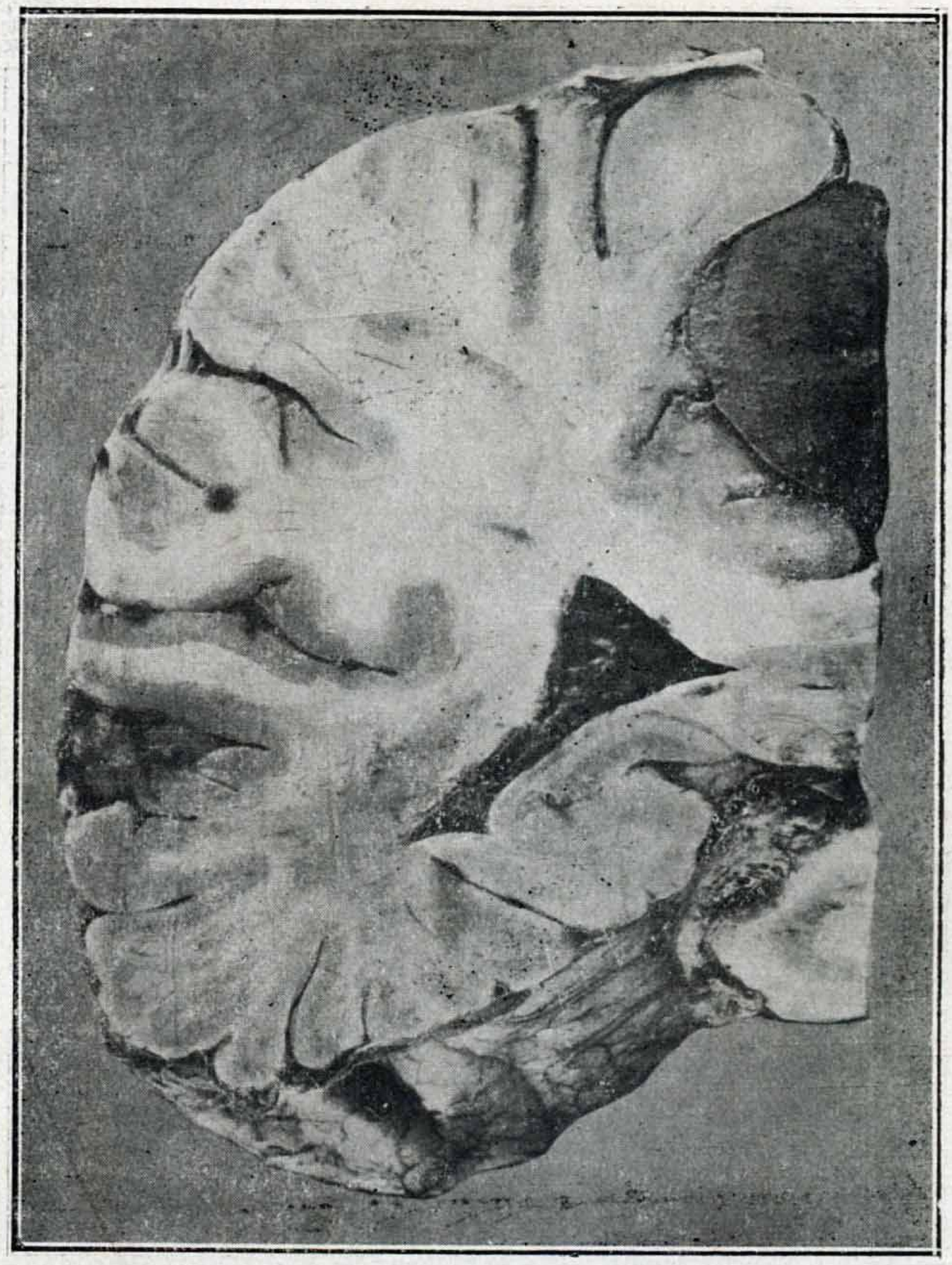


Fig. 7

Fotografia hecha en el Laboratorio de la Clinica de Psiquiatria
(Hospicio de las Mercedes)

Pero como diferenciar un tumor extracerebral de otro intracerebral? Los medios de diagnóstico que tenemos basados en la sintomatología, no nos permiten hasta el momento actual, tener mayor luz al respecto y tanto uno como otro tienen sintomáticamente un aspecto semejante y más aun, en este caso tenemos una convulsión del facial inferior derecho cuya explicación no la podemos dar, ni aun con los cortes anatómicos y microscópicos, la vía facial intacta!

CASO Nº 3

Este interesantísimo caso lo debemos á la amabilidad del Dr. Delius, entonces director del Hospital Alemán, el cual lo cedió al Dr. Jakob y él á su vez á mí.

Resumen clínico—L. H., 18 años, dependiente.

Antecedentes—Sufría desde hacía 5 meses de mareos y cefaleas, lo cual lo mismo que los vómitos eran solo por temporadas, fuera de estos datos no existen más antecedentes, familia nerviosa, especialmente el padre, lues hereditario no había.

Evolución de la enfermedad—Al principio no había signos de alteración psíquica, el juicio, el carácter, la orientación y la inteligencia, estaban perfectamente bien conservadas, lo único que existía á este respecto era un estado depresivo que solo aparecía de tiempo en tiempo y una inconciencia absoluta en lo que se refiere á la gravedad de su enfermedad, la marcha era normal, nunca presentó alteraciones, tampoco tuvo ataques epilépticos, tenía una ligera ptosis parpebral de un ojo, que no era persistente.

Examen oftalmoscópico—En ambos ojos presenta un edema de la papila.

Examen de orina—No hay albúmina ni glucosa.

Tratamiento—Como es de regla en estos casos, se hizo un tratamiento específico que no dió resultado.

En las últimas semanas su estado se empeora de una manera rápida, las fuerzas disminuyeron considerablemente, no pudiendo mantenerse en la posición de pie. Pronto cayó en sopor y falleció al poco tiempo á consecuencia de un ictus apoplético.

Autopsia—Se encontró un tumor grande de consistencia dura y de apariencia fibrosa, ubicado en el espacio interhemisférico y que desde allí había penetrado por la cara interna de ambos hemisferios hacia el interior del cerebro, en la sustancia blanca frontal. En cuanto á la existencia de una relación directa y bien visible entre el tumor y la dura madre, no nos podemos pronunciar, si bien es probable que en su principio hubieran podido tener alguna relación.

El tumor era enucleable, de superficie irregular, de color blanco y muy poco vascularizado, su masa ejercía compresión sobre la rodilla del cuerpo calloso, á la cual había rechazado hacía atrás, igual cosa sucedía con la cabeza del núcleo caudado y el lóbulo frontal, mucho más pronunciado del lado izquierdo que del derecho.

Presentamos en la fotografía núm. 8, un corte por la mitad del cerebro,

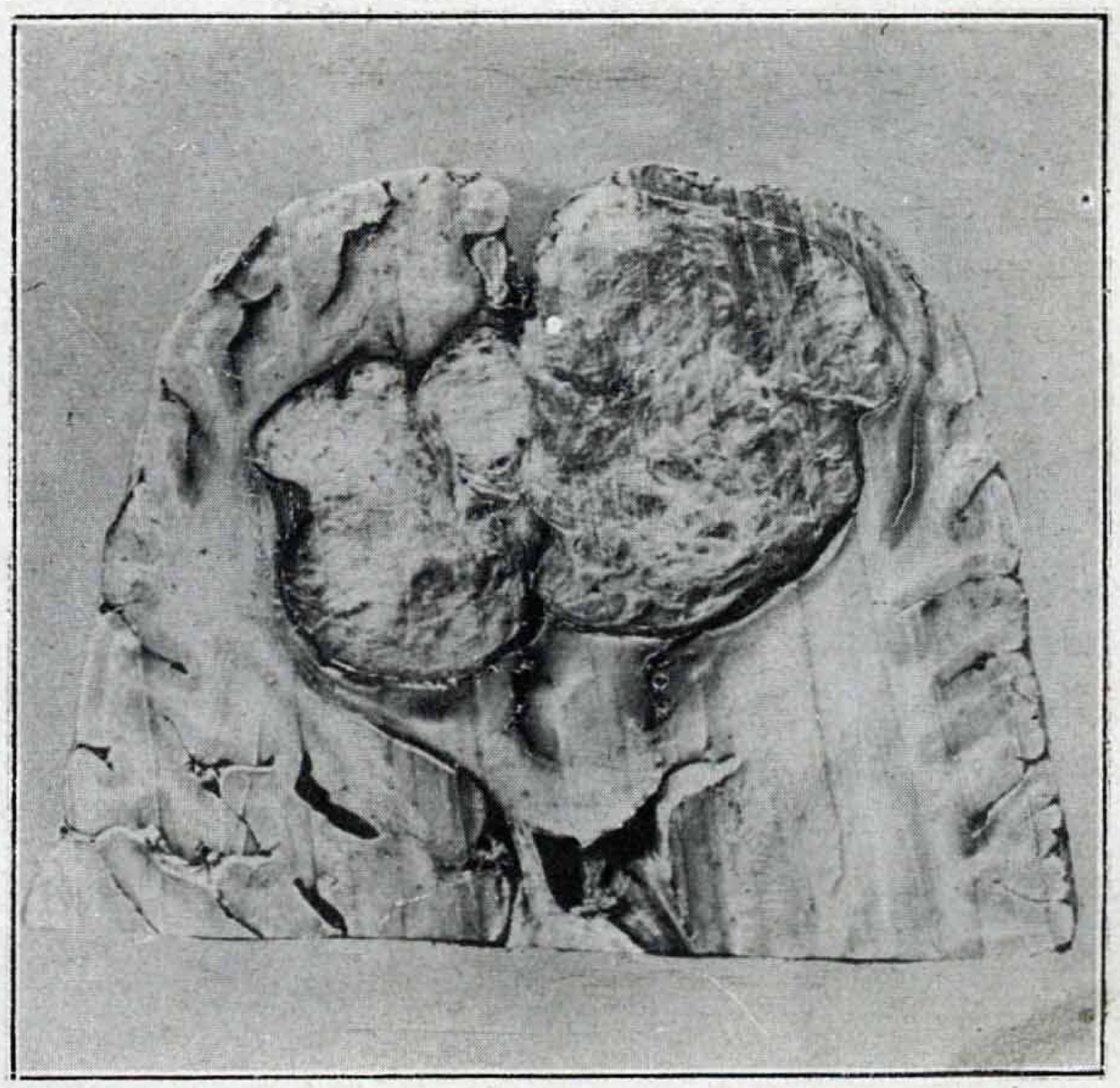


Fig. 8

Fotografia hecha en el Laboratorio de la Clinica de Psiquiatria
(Hospicio de las Mercedes)

en él podemos ver la invasión del tumor en ambos lóbulos frontales y del cual son las siguientes medidas:

Tumor del lóbulo—diámetro long ..... 8 cents.
izquierdo — diámetro transv..... 4 1|2 ”
Tumor del lóbulo — diámetro long. ..... 5 ”
derecho — diámetro transv. ..... 2 ”

A consecuencia de la compresión ejercida por el tumor sobre los polos frontales, estos estaban reducidos al tercio del tamaño normal, la sustancia blanca sumamente disminuída y la corteza casi ha desaparecido.

Examen histológico—El estudio microscópico demostró tratarse de un fibro sarcoma, á células alargadas, fusiformes, con un desarrollo bastante apreciable del tegido fibroso, sin tendencia á la degeneración necrótica.

La fotografía núm. 9 representa un corte histológico de dicho tumor.

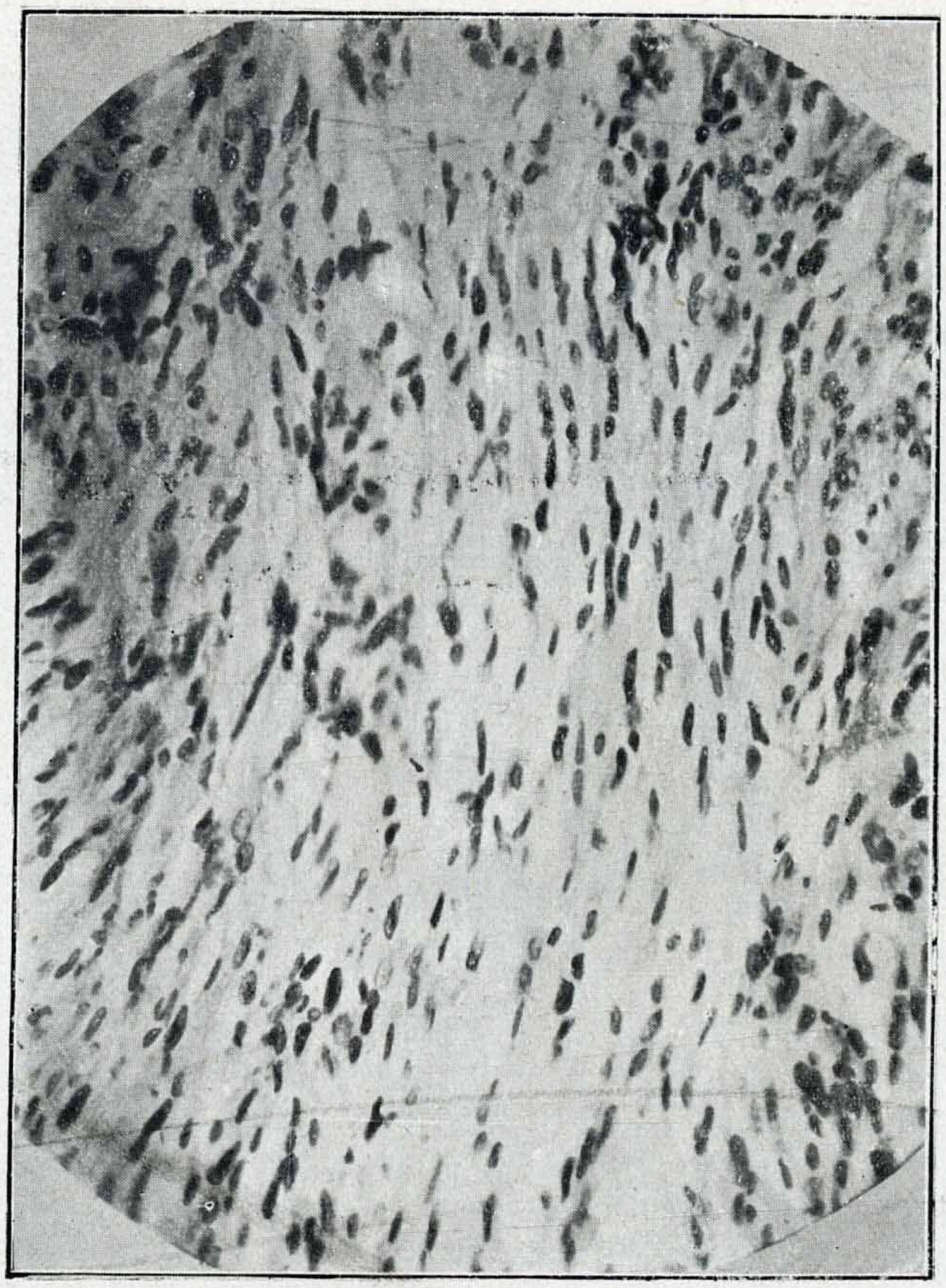


Fig. 9
Fotografia hecha en el Laboratorio de la Clinica de Psiquiatria
(Hospicio de las Mercedes)

EPICRISIS

No haremos más que citar un hecho muy discutido y de que hablaremos luego más extensamente, se trata de la aparición precoz de perturbaciones psíquicas en los individuos atacados de un tumor cerebral, de la zona frontal, este caso, como puede verse en sus antecedentes y en la evolución de su enfermedad no parece estar en favor de esa teoría.

Tampoco ha manifestado los otros síntomas atribuídos al lóbulo frontal. El caso es pues muy ilustrativo.

CASO Nº 4

Resumen clínico—J. L., 25 años, del Hospicio de las Mercedes. Entró el 13 de Noviembre de 1900 y falleció el 21 de Febrero de 1901.—Diagnóstico: Locura epiléptica.

Antecedentes — Se ignoran.

Estado actual—El primer mes de su permanencia en el Hospicio se mostró un hombre tranquilo, dormía bien, no se notaba ninguna parálisis, pulso y temperatura normales, solo de tiempo en tiempo tenía ataques epiléptiformes generalizados.

Al mes de estar recluído, empezó á mostrarse agitado y á tener frecuentes impulsos agresivos y reyertas contínuas con sus vecinos, rechazaba la comida. La memoria fué debilitándose poco á poco y cayó pronto en un estado demencial. Perdió completamente la atención. Tenía una tendencia muy marcada á abandonar la cama, pero más tarde se tranquilizó, permaneciendo tranquilo hasta el mes de Enero, en que reaparecieron los ataques epilépticos que habíanse suspendido, pero esta vez se acompañaban de elevación de temperatura. El estado demencial avanzó, sobreviniendo más tarde un profundo estado de postración y á pesar de alimentársele por la sonda, llegó al marasmo y falleció en ese estado.

Tenemos que hacer notar que el enfermo nunca tuvo síntomas que permitieran hacer una localización, ni tampoco la clásica cefalea y los vómitos.

Atendiendo al diagnóstico que traía se dedicó el cadáver á estudios topográficos y en consecuencia se le inyectó con formol y cual no fué la sorpresa al cortar el cráneo, hallarse frente á un tumor cerebral.

En los cortes se puede observar que el hemisferio izquierdo en su región fronto central, tenía un tamaño mucho más grande que el hemisferio opuesto, el lóbulo frontal izquierdo y los ganglios basales izquierdos sobrepasaban la línea mediana y comprimían el lóbulo frontal derecho, los límites entre la corteza y la sustancia blanca al nivel de la región frontal están muy borrados, la consistencia es gelatinosa, conteniendo en la masa del tumor, cavidades quísticas.

El cuerpo calloso y los ganglios centrales aparecen también como hipertrofiados y los límites entre la cápsula interna y la sustancia gris de dichos ganglios, aparece borrada.

En la cápsula interna del hemisferio derecho existe una pequeña zona de reblandecimieno. Los ventrículos están dilatados.

Vemos después de todo esto que lo único que se notaba era el tamaño del hemisferio que estaba aumentado, por el aumento de sus componentes, ganglios centrales y lóbulo frontal, pero de ninguna manera era posible hablar de límites netos de tumor, (véase fotografía núm. 10) este

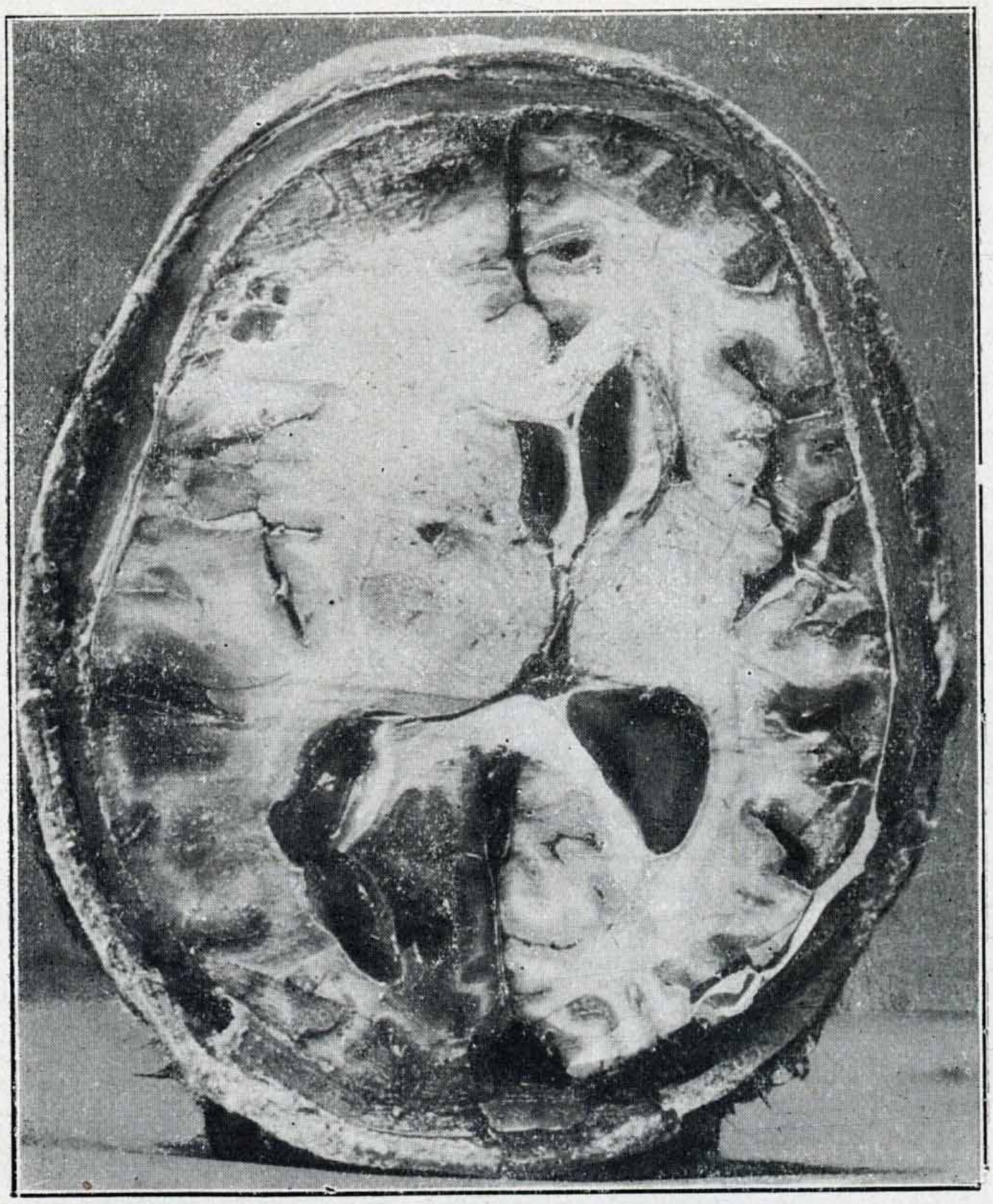


Fig. 10

Fotografia hecha en el Laboratorio de la Clinica de Psiquiatria (Hospicio de las Merccdes)

hecho es muy útil consignarlo y llamar la atención sobre él, pues tiene una gran importancia y una estrecha relación con el cuadro sintomatológico que presentó el caso.

Examen histológico—Nos reveló al nivel de la zona invadida por el tumor una destrucción completa del tegido normal, el cual estaba reempla-

zado y ocupaba su lugar, un tejido de apariencia areolar y formado exclusivamente por neuroglia, pero con escasos elementos celulares, los cuales en muchos puntos mostraban células de un tamaño mayor que las

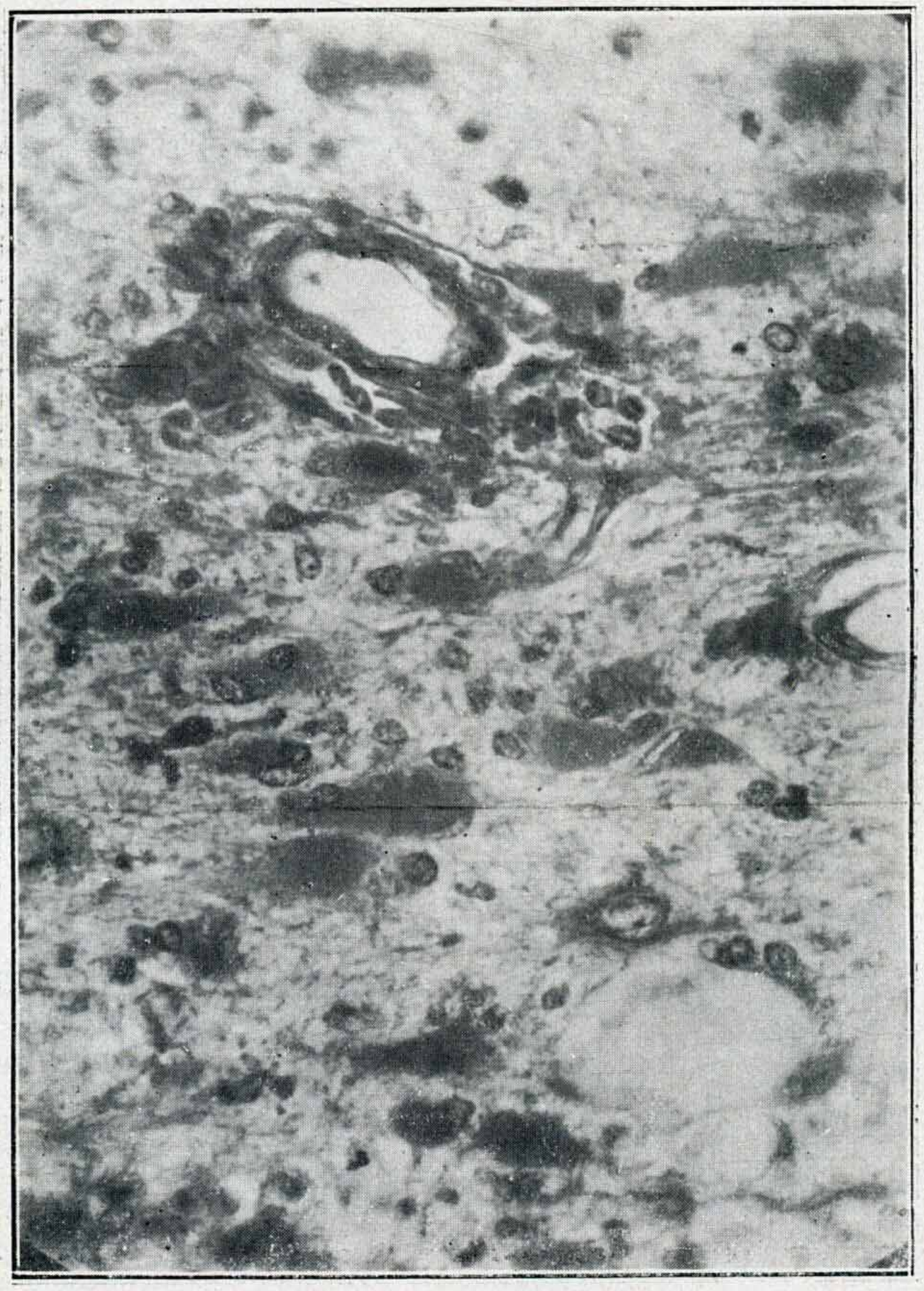


Fig. 11

Fotografia hecha en el Laboratorio de la Clinica de Psiquiatria (Hospicio de las Mercedes)

otras. Publicamos una fotografía en que se puede ver perfectamente di chas células monstruosas (1) de la neuroglia. Fot. núm. 11.

Hacemos notar de paso, que estas células, son las que en otra época, en

(1) Designación dada por el Dr. Jakob.

que los métodos de coloración eran muy deficientes, fueron tomadas por células del tegido nervioso normal, restos, de las que antes habían ocupado dicha región. Ya al hablar del crecimiento del glioma hemos hablado extensamente á este respecto.

El tumor presentaba extensas zonas necróticas y en algunos puntos una degeneración quística. En el núcleo caudado, en la cápsula interna y en el núcleo lenticular existe la misma gliosis infiltrativa difusa arriba descrita.

En el lóbulo temporo occipital nada de particular, lo mismo el cerebelo y el bulbo, los cuales se encuentran perfectamente normales.

Diagnóstico anatómico—Gliosis infiltrativa difusa del lóbulo frontal derecho, cuerpo estriado y cápsula interna, compresión contralateral y reblandecimiento del segmento anterior de la cápsula interna.

EPICRISIS

Este caso que presentamos nos muestra una vez más que pueden existir tumores cerebrales que no solo no dan síntomas de localización (como el número 2) sino que ni aun los dá de tumor. Pero por suerte su estudio se hizo de una manera completa y de él deducimos la existencia de una gliosis difusa, lo cual agregado á otros casos que conocemos de gliosis difusa y á otros que tenemos, nos inducen á pensar que es posible que en la mayor parte de los casos en que existe esta lesión, ella se desarrolla sin dar la sintomatología común de los tumores.

Otro síntoma muy importante y que como las convulsiones del facial (de nuestro caso núm. 2) no están satisfactoriamente explicados; son los ataques epilépticos, ellos no eran parciales, las ''rolandicas'' no estaban tomadas; y coinciden con la época probable en que el tumor empezó á desarrollarse, lo que aleja la idea de que fueran dos entidades independientes, la epilepsia por un lado y el tumor por el otro.

CASO Nº 5

Resumen clínico—J. L., 40 años; del Hospicio de las Mercedes. Diagnóstico: Melancolía ansiosa alcohólica. Falleció el 27 de Noviembre de 1900.

Antecedentes—Desde hace 6 meses ha cambiado completamente su manera habitual de ser, tiene un carácter apático y ha abandonado su trabajo. Ha sido gran alcoholista.

Hace 2 meses que no habla más y rechaza toda alimentación, no habien-

do tenido otros síntomas. No ha habido vómitos ni tampco cefalea. Entra en estas condiciones al Hospicio, donde teniendo en cuenta los datos anteriores se formula el diagnóstico de Melancolia alcoholica.

Estado actual—En el Hospicio siguió en la misma forma, en mutismo completo, no contesta á las preguntas en ninguna forma, no habla expontáneamente nada, la atención completamente perdida, tampoco hace expontáneamente movimiento alguno, está siempre tranquilo, casi en un estado soporoso. Se orina en la cama.

La cara inerte, sin ninguna expresión, tiene los ojos abiertos pero no fija jamás la mirada, no hay ni ha habido convulsiones, su marcha es la de un ebrio, pero la hace acompañado con alguno, mucho mejor; sin embargo no manifiesta paresias en ningun músculo á quien atribuir esa marcha. Hay que alimentarlo por sonda, pero sobreviene poco á poco un debilitamiento progresivo que lo llevó al marasmo y á la muerte.

Autopsia—Ella nos reveló la existencia de un sarcoma del lobulo frontal izquierdo y polo temporal del mismo lado, hidrocefalia interna, congestión y edema pulmonar. Degeneración grasosa del hígado.

Cerebro grande. Peso 1855 grs., blando y congestionado.

Las meninges estaban también congestionadas, existiendo una fuerte adherencia entre la dura madre y las leptomeninges, al nivel de la región frontal y temporal izquierda, por cuya razón fué necesario para extraer el cerebro, sacarlo con la porción de la dura madre que le estaba adherida, que era especialmente al nivel de la 3ª frontal izquierda y el polo temporal del mismo lado.

En esa misma región y en las vecinas se observa un tumor de consistencia más dura que el resto del cerebro y que tiende á internarse hacia el centro de la masa cerebral, destruyendo totalmente la 3a. circonvolución frontal izquierda, inclusive la parte dorsal y orbitaria correspondiente á dicha región. La parte contigua á la segunda; la 1ª temporal en su polo, y el tercio anterior de la Insula de Reil, también están tomadas.

Al corte se nota nuevamente la fuerte adherencia entre la dura madre y el tumor, el cual penetra profundamente al interior del cerebro destruyendo completamente la sustancia blanca subyacente á la tercera y segunda frontal, produciendo un reblandecimiento y un edema bastante intenso en lo restante del lobulo frontal, cuyo centro estaba totalmente reblandecido, existiendo una tumefacción en masa de la misma región, la cual comprimía el lóbulo frontal opuesto.

La cara interna de dicho lóbulo frontal se muestra quizá algo más

consistente, el tumor en general presenta un color amarillento sembrado de númerosas hemorragias cuyo aspecto no es, el de muy recientes.

El resto del cerebro nada de particular.

En la figura N.º 12 mostramos el tumor visto de adelante, en el cual pueden verse bien las relaciones del tumor al estado fresco.

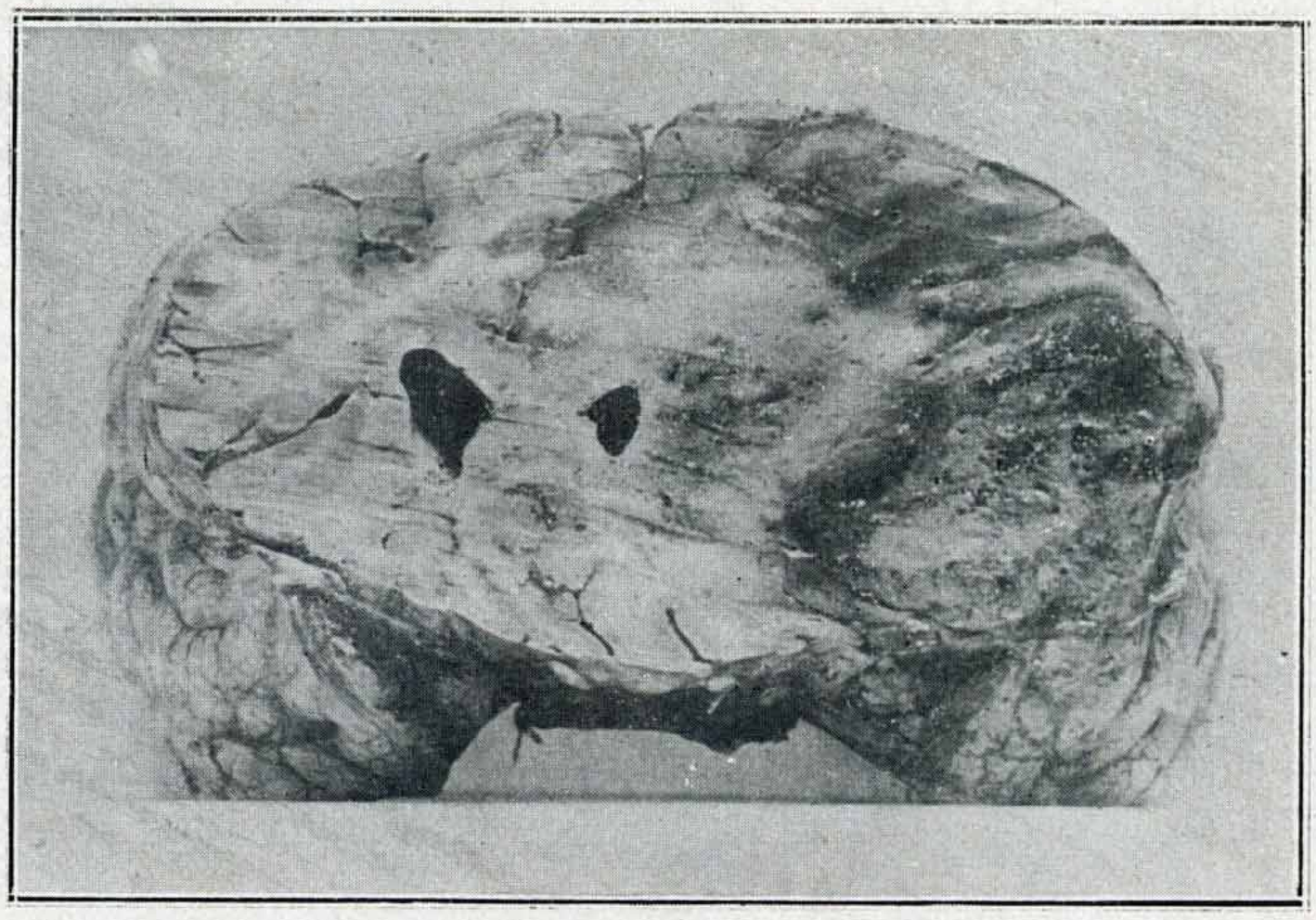


Fig. 12

Fotografia hecha en el Laboratorio de la Clinica de Psiquiatria
(Hospicio de las Mercedes)

Examen histológico—El estudio de los cortes nos muestran que el tumor está constituido por células pequeñas, dispuestas en capas espesas alrededor de los vasos, cuyo número está aumentado, no existen células gigantes.

Los cordones celulares llegan hasta la dura madre. De la leptomeninge no se ven restos. En ciertas partes del tumor especialmente en las partes profundas, se notan focos necróticos que ocupan una extensa zona. La sustancia blanca subyacente al lóbulo frontal se colorea muy mal con los colorantes básicos (especialmente la hematoxilina) y los tubos nerviosos están en degeneración aguda como puede verse en la fotografía Nº 13, que representa un corte del cerebro hecho á la altura de la 3ª frontal, coloreado con el procedimiento de Weigert para fibras.

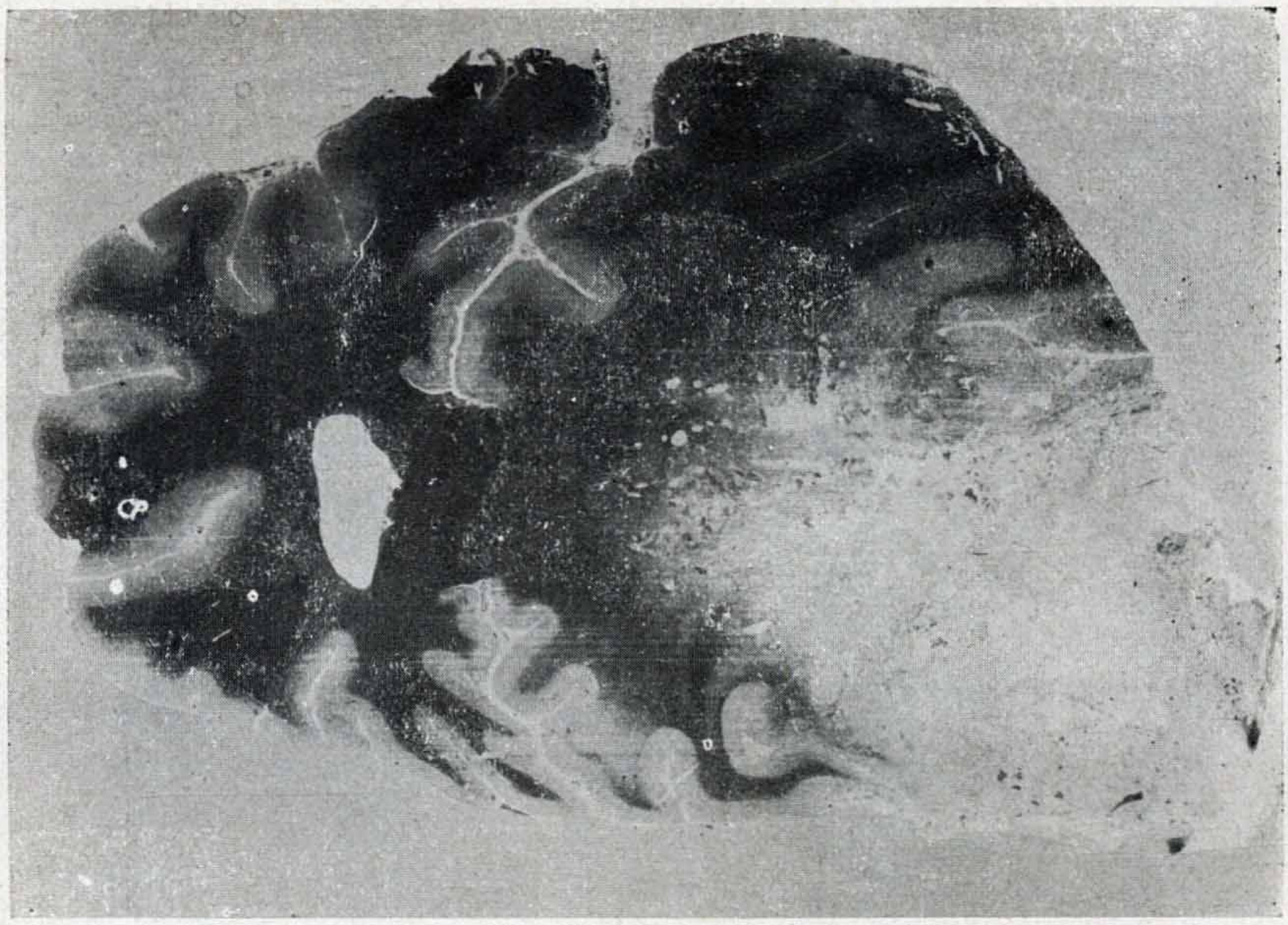


Fig. 13

Fotografia hecha en el Laboratorio de la Clinica de Psiquiatria
(Hospicio de las Mercedes)

EPICRISIS

Estamos en presencia de un tumor cerebral cuya sintomatologìa fué la de un estado melancólico y que no dió los síntomas comunes del sindrome, cefalea, vómitos, etc. No, aquí no había nada de eso, lo que si había un mutismo absoluto, que correspondía perfectamente con el diagnóstico que se formuló, y acaso que otro diagnóstico cabía en este caso? En verdad ningún otro, pero; y el mutismo de este sujeto no estaba ligado á su lesión de la tercera frontal y ser por consiguiente un síntoma, que debido al estado del sujeto, no se dejó ver claro?

Es que posiblemente nuestro enfermo fué un afasico y junto con la melancolía, los únicos síntomas de tumor que ha manifestado. Pero con estos datos nadie está autorizado hasta ahora á diagnosticar un tumor cerebral, la clínica tiende á lo más común y ese era un estado melancólico.

CASO Nº 6

Resumen clínico—J. P. del Hospicio de las Mercedes.

Diagnóstico—Parálisis general progresiva. Causa de la muerte, tumor cerebral.

Antecedentes—No existen muchos, solo se sabía que había sido alcohólista, entró al Hospicio y falleció al poco tiempo de estar en él.

Presentó durante su permanencia un estado demencial muy marcado, no había síntomas de excitación, ni parálisis y ningún otro síntoma que pudiera hacer pensar en un tumor cerebral, pero poco á poco cayó en un estado comatoso que llamó la atención, estado que se prolongó, con relajación de esfinteres. Se le alimentaba con la sonda pero el decaimiento orgánico sobrevino rápidamente y la muerte en el marasmo.

PROTOCOLO DE AUTOPSIA

Encefalo—Grande, de consistencia blanda, algo congestionado. Peso 1610 grs.

En la base del craneo, fosa temporal izquierda, existen números granulaciones pequeñas, algo adheridas á las meninges y perforando la dura madre.

En la región del cuerpo calloso se nota un tumor del tamaño de un huevo de pato, de regular consistencia, pero algo más duro del lado derecho que del izquierdo, muy vascularizado y de color amarillento en la parte central, presentando en algunas partes focos hemorrágicos.

El tumor invade la sustancia blanca dorsal de ambos hemisferios y llega hasta los ventrículos laterales á los cuales invade. De la parte superficial del tumor se han desprendido frangmentos de tegido que han caído en el líquido ventricular, son de consistencia blanda y aparencia gelatinosa.

Presentamos de este caso 2 fotografías, en la fotografía N.º 14 que pasa por la rodilla del cuerpo calloso se puede ver la destrucción total del cuerpo calloso y la invasión del tumor al centro oval de ambos lados, igualmente al cuerpo estriado y al ventrículo, al nivel del cuerno frontal.

En la Fotografía N.º 15 hecha más atrás, al nivel del rodete, se puede ver también la misma destrucción total de la comisura y la compresión del talamo, la región del cuerpo calloso como puede verse, está au-

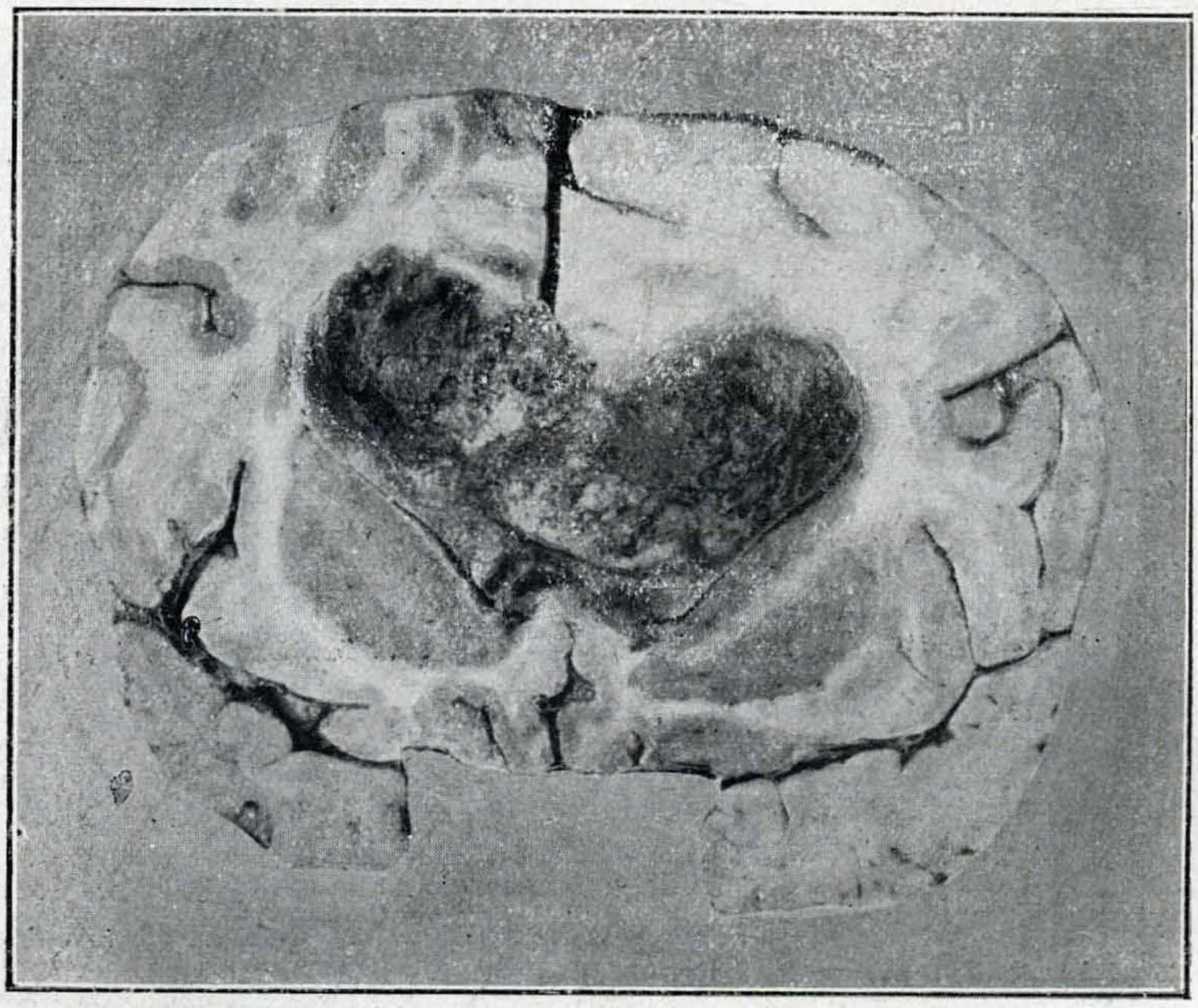


Fig. 14

Fotografia hecha en el Laboratorio de la Clinica de Psiquiatria
(Hospicio de las Mercedes)

mentada 3 veces su espesor normal, debido á la proliferación del tumor.

Los ventrículos están dilatados, los talamos ópticos, los cuerpos estriados de ambos lados estaban comprimidos por el tumor que era voluminoso.

En resumen un sarcoma del cuerpo calloso.

Examen histológico—Nos mostró su estudio, un sarcoma á células polimorfas y gigantes, en rápida proliferación, pudiendo observarse en ciertas regiones del tumor, zonas de intensa degeneración necrótica.

El tumor ha invadido el cuerpo calloso, al que ha destruido completamente, lo mismo que la corona radiada de ambos hemisferios, á las cuales también ha destruido en gran parte.

Se puede ver en la periferia de ciertos cortes lo que macroscopicamente ya se notaba, es decir el aplastamiento de las cincunvoluciones. En el cerebelo y en el bulbo no existen lesiones apreciables.

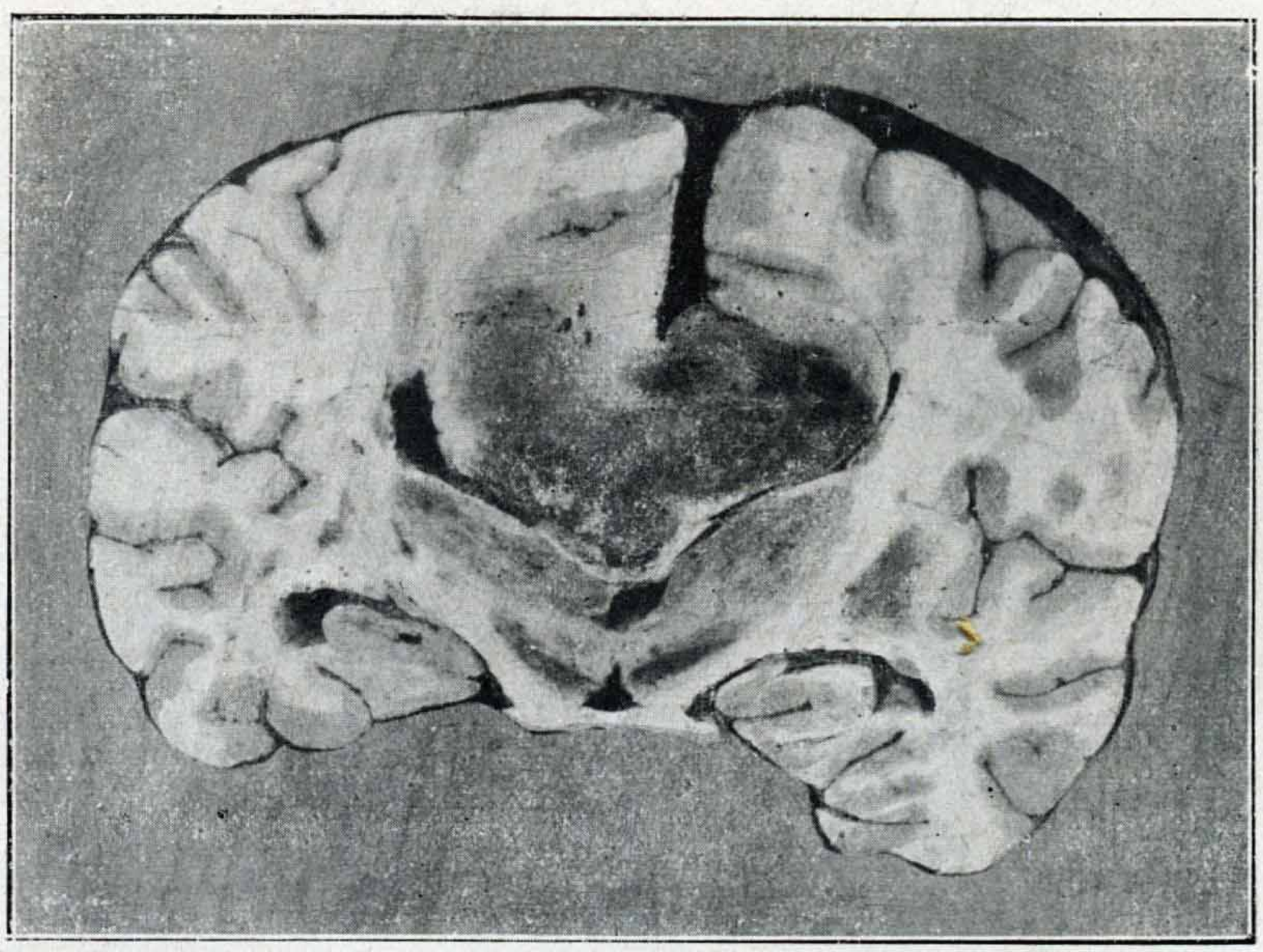


Fig. 15

Fotografía hecha en el Laboratorio de la Clinica de Psiquiatria
(Hospicio de las Mercedes)

EPICRISIS

Como los dos casos anteriores nada de síntcmas claros de tumor y solo al último cuando el enfermo cayó en coma, lo que en la enfermedad con la cual estaba rotulado, no sobreviene en esas condiciones, hizo inmediatamente cambiar el diagnóstico por el tumor cerebral.

Va con este el tercer caso que describimos, en los cuales ó no tenemos ninguna sintomalogia ó la que tenemos no es la común, hemos visto uno con diagnóstico de locura epileptica (Caso N.º 4), otro con el de melancolía ansiosa (Caso Nº 5) y ahora este con el cuadro final de una parálisis general.

CASO Nº 7

Resúmen Clínico—N. Z. 44 años verdulero. Del Hospicio de las Mercedes, servicio del Dr. Chaves. Entró el 3 de Abril de 1907 y falleció el 8 de Septiembre del mismo año Diagnóstico. Epilepsia alcoholica. Causa de la muerte, gangrena pulmonar.

Antecedentes hereditarios—Se sabe que los padres eran muy nerviosos; **id personales,** habitos alcoholicos. En cuanto al comienzo de su enfermedad no tenemos datos, solo sabemos que nunca ha tenido ni cefalea ni vómitos.

Estado Actual—Este enfermo entró al Hospicio en un estado de suma agitación, con alucinaciones de oído y de la vista, con ideas de persecución y de vez en cuando impulsos agresivos contra el personal.

Presentaba de tiempo en tiempo, convulsiones generalizadas á todas las extremidades y que empezaban en todos los miembros á la vez, perdiendo luego el conocimiento.

Se trata pues de típicos ataques epilepticos y no de epilepsia Jacksoniana.

Los reflejos paterales exagerados en ambos lados, la marcha no se hace en buenas condiciones, está bastante alterada.

Este enfermo fué poco á poco tranquilizándose, pasando rápidamente á un estado demencial, no presta atención, está deprimido, no contesta ya á las preguntas y cae en un estado soporoso. El estado de nutrición del sujeto decae día á día, sobrevinendo una dificultad á la deglución y como consecuencia una gangrena pulmonar, de la cual murió.

Autopsia—Peso del encefalo 1450 grs. El cerebro era grande, sobre todo el hemisferio izquierdo que estaba sumamente aumentado de volumen y haciendo saliencia, particularmente en sus 2|3 anteriores, en la base y en la convexidad. En su superficie es posible todavía reconocer las circunvoluciones y solamente en la base, en la región del hipocampo, la saliencia es tan marcada que borra los límites de las circunvoluciones. Las meninges no están alteradas, los vasos tampoco.

Al corte se muestra el lóbulo temporal izquierdo, completamente infiltrado por un tumor, de aspecto gliomatoso, de consistencia blanda, y cuyos límites con el tegido sano no es posible distinguirlos, por el tacto se puede establecer que la zona atacada por el tumor toma la circunvolución del hipocampo en sus 2|3 anteriores, el centro del lóbulo temporal (sustancia blanca) la parte vecina al núcleo lenticular y la Insula de Reil.

El hemisferio derecho, está comprimido por el izquierdo sumamente abultado y también el pedúnculo cerebral del lado izquierdo y el oculo motor común del mismo lado, muestran también la compresión producida por la masa saliente.

La cisura de Silvio está rechazada hacia adelante y hacia arriba, pues el glioma se ha propagado también por fuera á la parte vecina de la 3.ª

frontal. La región rolandica, lóbulo parieto occipital y el tercio posterior del lóbulo temporal no está atacado.

Dicho tumor nos reveló en su parte central varias cavidades llenas de líquido citrino y en la vecindad de dichos quistes, un completo reblandecimiento de la sustancia cerebral, su color era amarillento.

En la fotografía Nº 16 que presentamos se puede ver claramente la compresión contralateral, además puede verse el cuerpo calloso y la cáp-

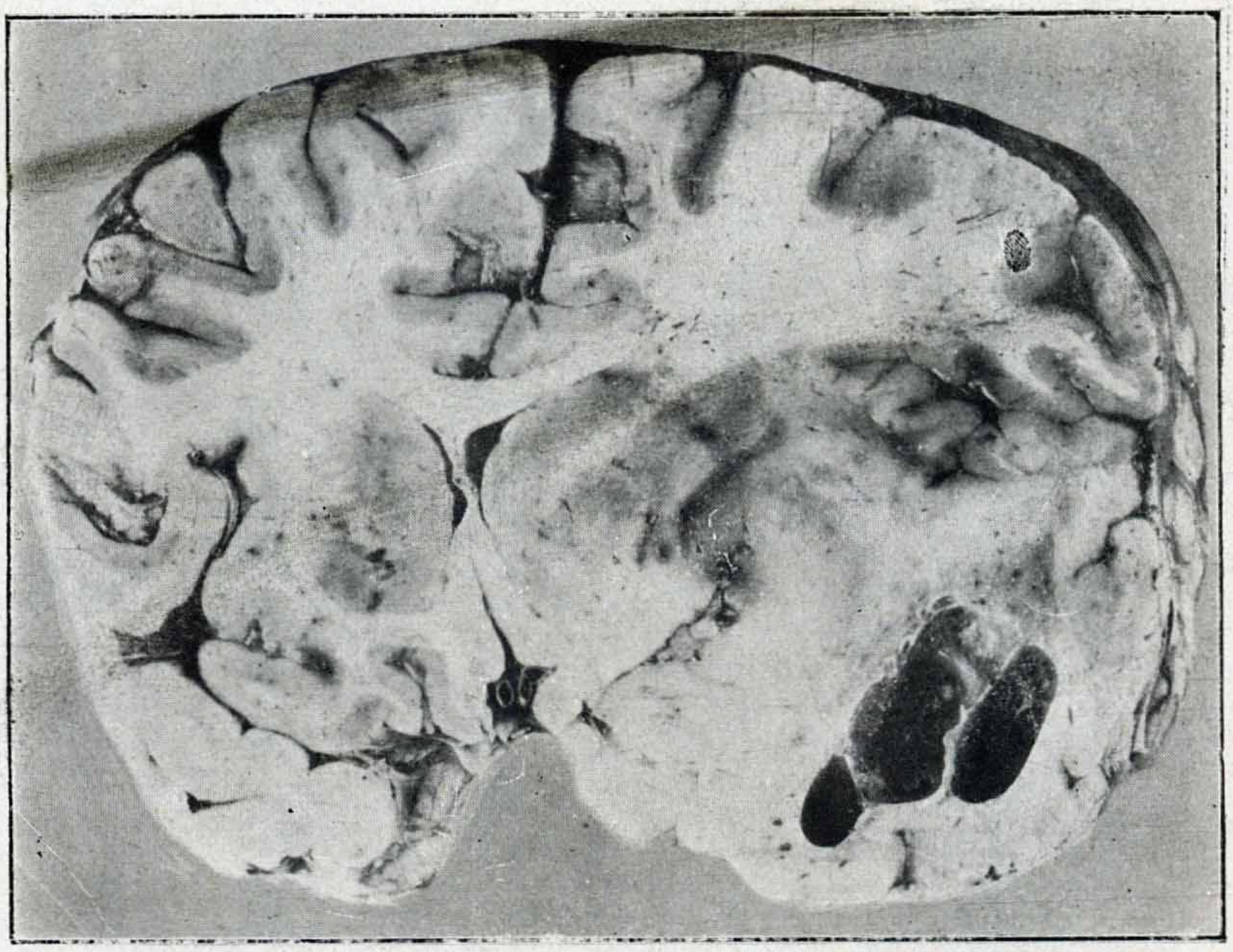


Fig. 16
Fotografia hecha en el Laboratorio de la Clinica de Psiquiatria
(Hospicio de las Mercedes)

sula interna, los cuales están rechazados hacia arriba, lo mismo puede verse la hinchazon difusa del lóbulo temporal izquierdo y la degeneración quística del centro del tumor, dicha fotografía es vista de adelante, presentamos otra fotografía N.º 17 hecha más atrás y visto de atrás, en el cual se ve la ubicación central del tumor, en el lóbulo temporal; la compresión del núcleo lenticular, de la cápsula interna, lo mismo que la compresión contralateral y la deformación del uncus del hipocampo, el cual se presenta infiltrado por el tegido gliomatoso.

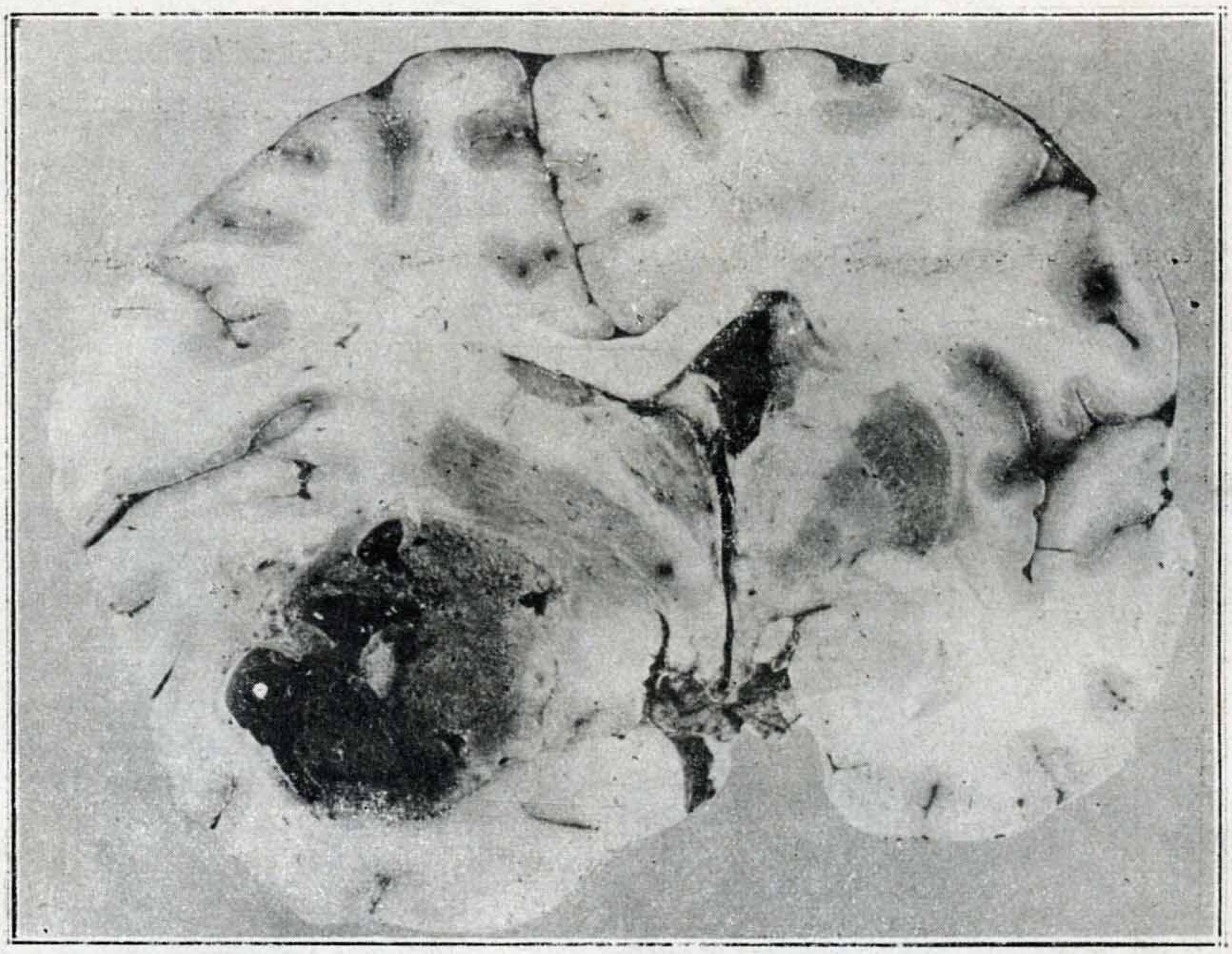


Fig. 17

Fotografía hecha en el Laboratorio de la Clinica de Psiquiatria
(Hospicio de las Mercedes)

Resúmen histológico—El estudio de los cortes nos reveló un glioma típico, correspondiendo á la forma infiltrativa difusa, con númerosas células grandes de neuroglia (Células monstruosas de la neuroglia del Doctor Jakob) y en el centro del tumor, fenómenos de regresión celular, necrosis y reabsorción parcial de tegidos. El tumor pertenece á las formas subcorticales de glioma y solamente en la región del hipocampo, el tumor había perforado la corteza, en las demás regiones la corteza estaba sobre el tumor, formándole una especie de manto.

CASO Nº 8

S. V. 40 años, del Hospicio de las Mercedes. Entró el 13 de Septiembre de 1903 y falleció el 20 del mismo mes.

Diagnóstico—Demencia orgánica por tumor.

Antecedentes—Antes de entrar tuvo vómitos y cefalea en la región frontal y temporal, pero en el momento de su entrada debido al estado soporoso en que se halla no ha manifestado dolores. Era lechero.

Estado actual—Entró al Hospicio muy deprimido sin presentar alucinaciones, siente muy bien los olores, el gusto está algo alterado, no distingue la sal del azúcar y no reacciona mucho mejor con la quinina. El estado de depresión fuê aumentando y dos días antes de su muerte cayó en coma, mostrando antes una ligera paresia del facial, lado derecho.

Reflejos exagerados, especialmente los tendinosos, existe fenómeno de Babinsky. Sensibilidad al dolor conservada, el calor y el frío lo impresionan como dolor, existe pues una hiperestesia. La motilidad en general muy disminuida, no puede tenerse de pié, pero sosteniéndolo y haciéndole marchar, se nota que tiene cierta tendencia á desviarse hacia la derecha, sin que exista una paresia manifiesta.

Autopsia—Al sacar la calota, llama la atención una gran tumefación del lóbulo temporal izquierdo, el cual hace saliencia y presenta cierto "ballotement", como si fuera una hemorragia reciente. Está muy blando, por lo cual sin tomarle el peso pasa al formol, para no destruir la pieza. Las meninges no presentan alteraciones. Los hemisferios cerebrales no presentan sino una gran congestión.

Después de bien endurecido se procede á hacer los cortes y recien aparece el tumor que ya antes se sospechaba, el cual está situado en el centro del lóbulo temporal; en su tercio anterior el tumor está sembrado de pequeñas manchas hemorrágicas, muchas de las cuales confluyen formando así otras más grandes. En esas regiones el tumor es aun más blando y extremadamente friable. Su tamaño es algo más grande que un huevo de gallina y destruye toda las sustancia blanca central del lóbulo frontal, la comisura anterior y el uncus del hipocampo, comprimiendo al mismo tiémpo fuertemente, el núcleo lenticular, la cápsula interna en su segmento anterior y rodilla. Lo demás de la cápsula estaba libre. Estos datos anatómicos hallados en la autopsia, nos servirán para explicar la paresia del facial que nuestro caso tenía.

La Insula de Reil está algo rechazada hacia arriba.

Existe además un fuerte edema del tejido cerebral que circunda al tumor, particularmente en la región temporal, en la cápsula interna y la región posterior del lóbulo frontal.

Resúmen histológico—Los cortes demostraron la existencia de un glioma típico, sumamente rico en vasos; es pues un angioglioma.

La continuidad del tegido glimatoso está interrumpido por númerosas hemorragias que en muchas regiones, como ya lo hemos dicho, confluyen y forman otros focos mayores.

Presento de este caso una fotografía en la cual pueden verse muy bien esos focos hemorrágicos, (Fotografía N.º 18) debo hacer notar también

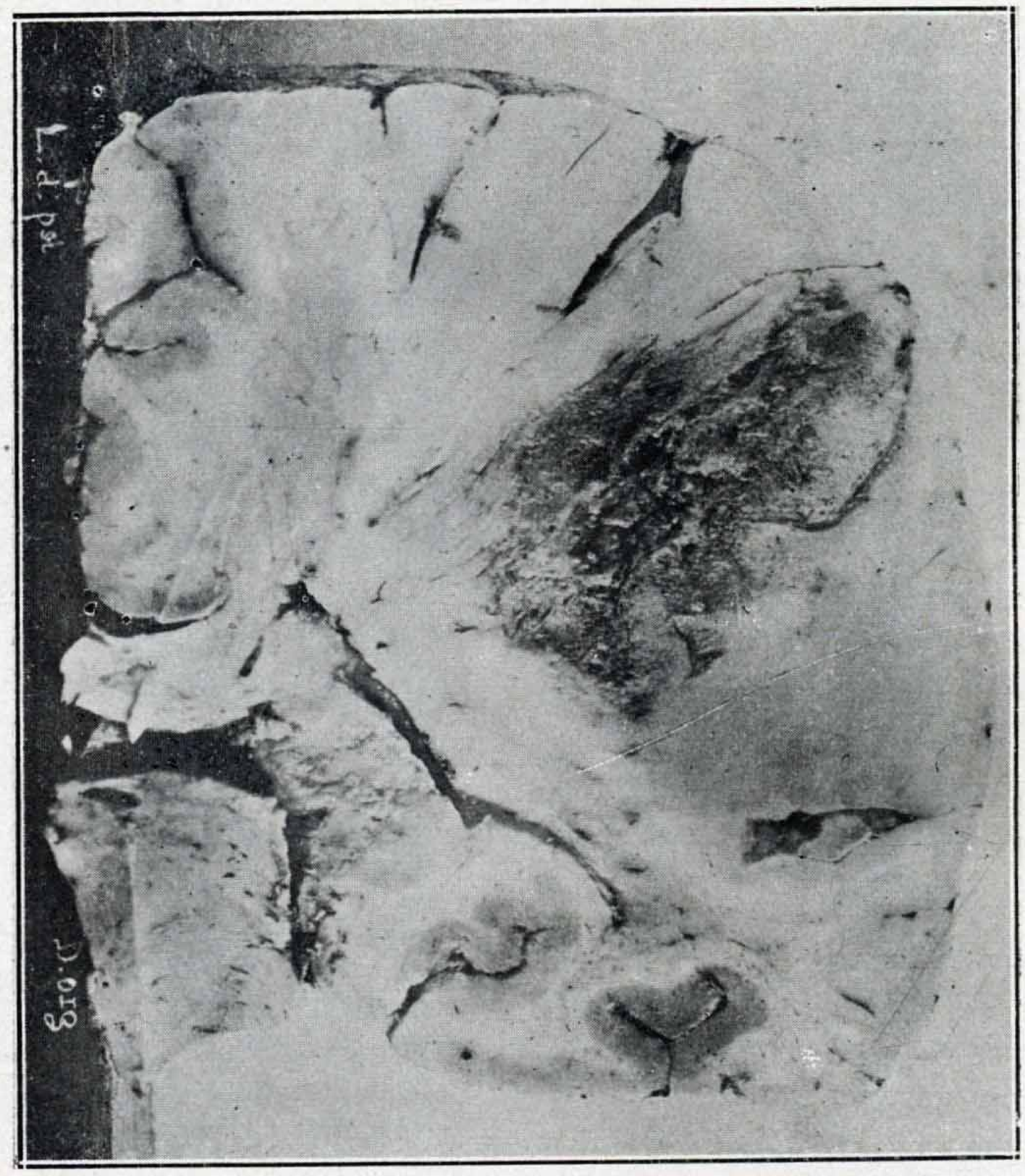


Fig. 18

Fotografía hecha en el Laboratorio de la Clinica de Psiquiatria
(Hospicio de las Mercedes)

que nuestro glioma era uno de esos llamados gliomas circunscriptos y que presentó el conjunto de síntomas de tumor como consecuencia.

EPICRISIS

Entre la sintomalogía de este enfermo hemos hecho notar una paresia del facial derecho, hemos visto también, que anatómicamente la cápsula interna al nivel de la rodilla estaba comprimida; como ella es la vía de pasage de las vías operculo bulbares, la explicación del síntoma paresia es fácil deducirlo por la disminución de las fibrillas motrices que van del centro del facial al bulbo. Pero aparte de esto el caso es muy interesante porque tenía como hemos visto fenómeno de Babinsky y reflejos exagerados, y sin embargo la cápsula interna en su segmento posterior no había sufrido mayormente. Creemos que posiblemente debía existir una ligera compresión, que no se notaba macroscópicamente y que no alcanzaba á determinar una hemiparesia, pero era suficiente para determinar la producción del fenómeno de Babinsky y de la exageración de los reflejos.

Repetiré aquí que nuestro caso cuando llegó no estaba en las mejores condiciones y que quizá por eso mismo si hubiera habido una ligera hemiparesia ella no habría sido notada.

CASO Nº 9

C. M., 27 años, capataz de estancia. Del Hospciio de las Mercedes, servicio del Prof. J. T. Borda. Entró el 9 de Septiembre de 1905 y falleció al día siguiente.

Antecedentes—Escasos, se averiguó que su enfermedad databa desde un año y medio, habiendo perdido primeramente el habito del trabajo, deprimiéndose poco á poco y resistiéndose á tomar alimento alguno, cayó paulatinamente en una somnolencia continua.

Estado actual—Ingresa al servicio sumamente postrado y sin hablar, no presta atención á lo que se le dice ó pregunta, existe reiajamiento de todas las extremidades, pupila contraída, reaccionando debilmente á la luz, los reflejos tendineos estaban abolidos y los esfinteres completamente paralizados. Falleció al día siguiente.

Autopsia—Peso del encéfalo 1460 grs. Consistencia blanda, congestionado, las meninges estaban transparentes; ambos lóbulos frontales estaban tumefactos y edematosos; las circunvoluciones aplastadas y como consecuencia de ello los surcos aparecían borrados.

Se hacen los cortes macroscópicos, después de endurecido con formol, y recién aparece la causa de esa hinchazón del lóbulo frontal, que era un tumor que lo invadía completamente y que con toda probabilidad había empezado en la rodilla del cuerpo calloso, habiéndose propagado hacia adelante y destruído parte del centro oval en la parte interna de ambos

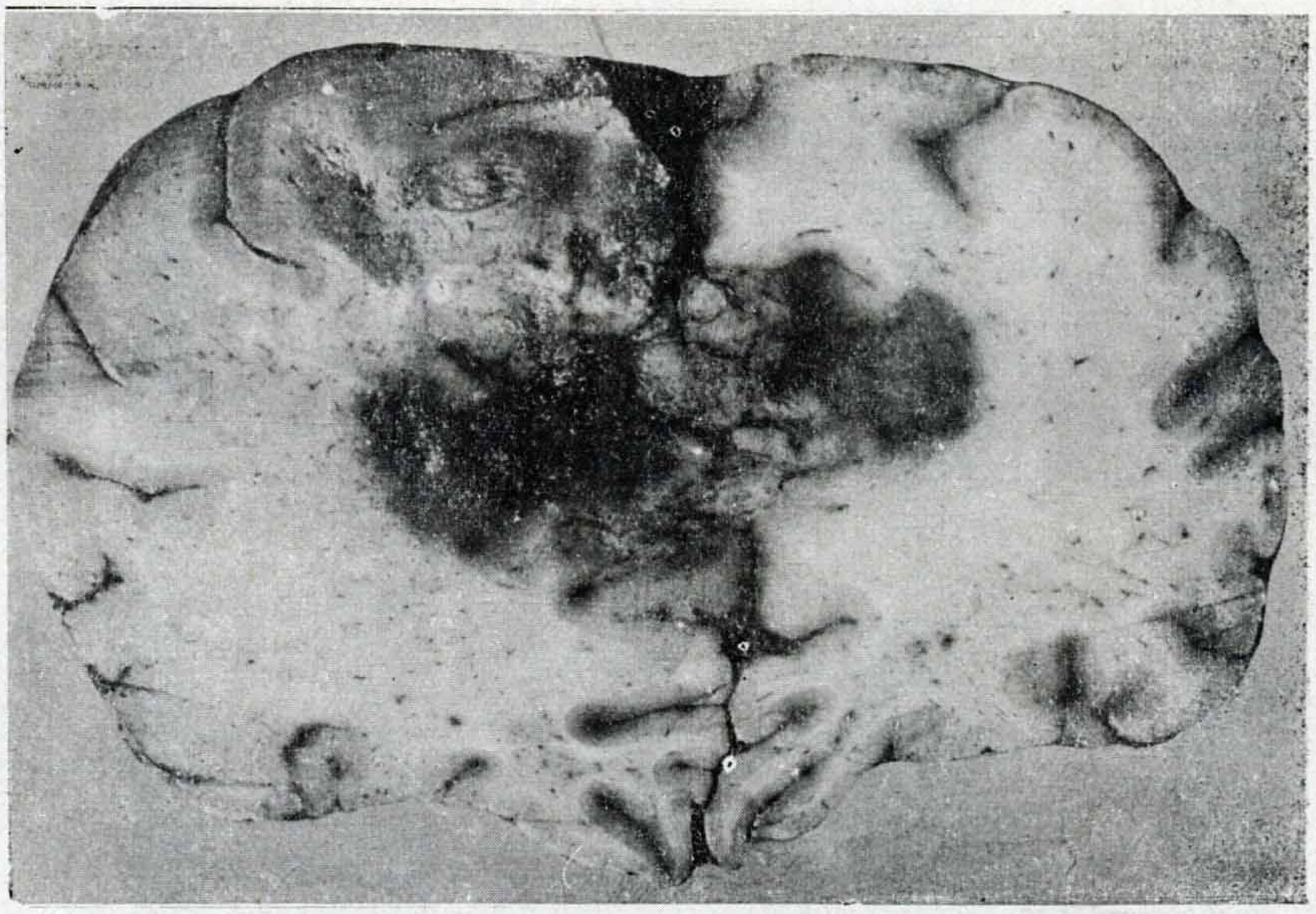


Fig. 19

Fotografía hecha en el Laboratorio de la Clinica de Psiquiatria

(Hospicio de las Mercedes)

lóbulos frontales, sobre todo la circunvolución supracallosa (Porción frontal) y la 1.ª frontal, como puede verse en la fotografía N.º 19 que presentamos y que representa un corte hecho delante de la 2ª frontal.

Delante de dicho límite la sustancia cerebral está reblandecida é infiltrada por el tumor, el resto del cerebro se muestra normal.

El tumor es de consistencia blanda, de un color oscuro, negruzco, que se destaca algo del resto del hemisferio. La sustancia blanca central de ambos lóbulos frontales está edematosa y congestionada.

Resúmen histológico—El examen de este tumor demostró ser un glioma, de forma infiltrativa hemorrágica, de regular número de células y abundantes vasos.

CASO Nº 10

Resúmen clínico—S. E. 51 años. Del Hospicio de las Mercedes, servicio del Dr. Amable Jones. Diagnóstico Clínico—Paralisis general progresiva?

Antecedentes—No existen respecto á sus enfermedades anteriores, ni tampoco del comienzo de la actual ni de su vida.

Estado actual—En la Clínica el enfermo está en un estado semicomatoso, no contesta á las preguntas, los reflejos tendinosos están exagerados, no hay trepidación espinal. Agudeza visual disminuida. No localiza ni distingue las sensaciones. Percepción estereognóstica, no puede ser explorada.

Temperatura de 35.º y pulso de 70 por minuto.

Autopsia—Peso del encéfalo 1300 grs. La conformación externa de los hemisferios cerebrales se muestra sensiblemente normal, el cerebelo presenta en la base un tumor correspondiendo al hemisferio cerebeloso derecho, del tamaño de un huevo de paloma, de consistencia dura, de superficie irregular y que ejerce compresión sobre todo el cerebelo derecho restante, el pedúnculo cerebeloso medio y la parte del puente que se halla vecina al tumor; sobre la cual deja al sacarlo, una profunda impresión.

Hechos los cortes según la técnica que siempre seguimos en este laboratorio, nos encontramos con una nueva lesión dentro del hemisferio cerebral izquiedo, un reblandecimiento de la cápsula interna izquierda, como asímismo del núcleo lenticular del mismo lado.

Los vasos están sumamente esclerosados y con particularidad la Silviana, la cual se encuentra estrechada en su luz, por una endarteritis obliterante, encontrándose al mismo tiempo una trombosis, al parecer reciente.

Luego se procede á hacer los cortes del tumor, pudiéndose ver que estaba unido intimamente á la sustancia blanca del cerebelo del lado derecho, mientras que del puente y del pedúnculo cerebeloso se separa fácilmente, estando solamente con dichas partes en relación de contacto.

Lo que llama más la atención en este tumor, es que él no ha invadido

la sustancia blanca, sino que la ha comprimido y la ha rechazado luego hacia adelante, incluyendo en la compresión además de lo dicho, á los nervios trigemino, facial y acústico.

Resúmen histológico—Su estudio nos reveló ser un glioma, escaso en células pero con abundante tegido fibrilar, los vasos eran números y existían ciertos puntos en los cuales se notaban nidos de degeneración hialina y focos caseosos.

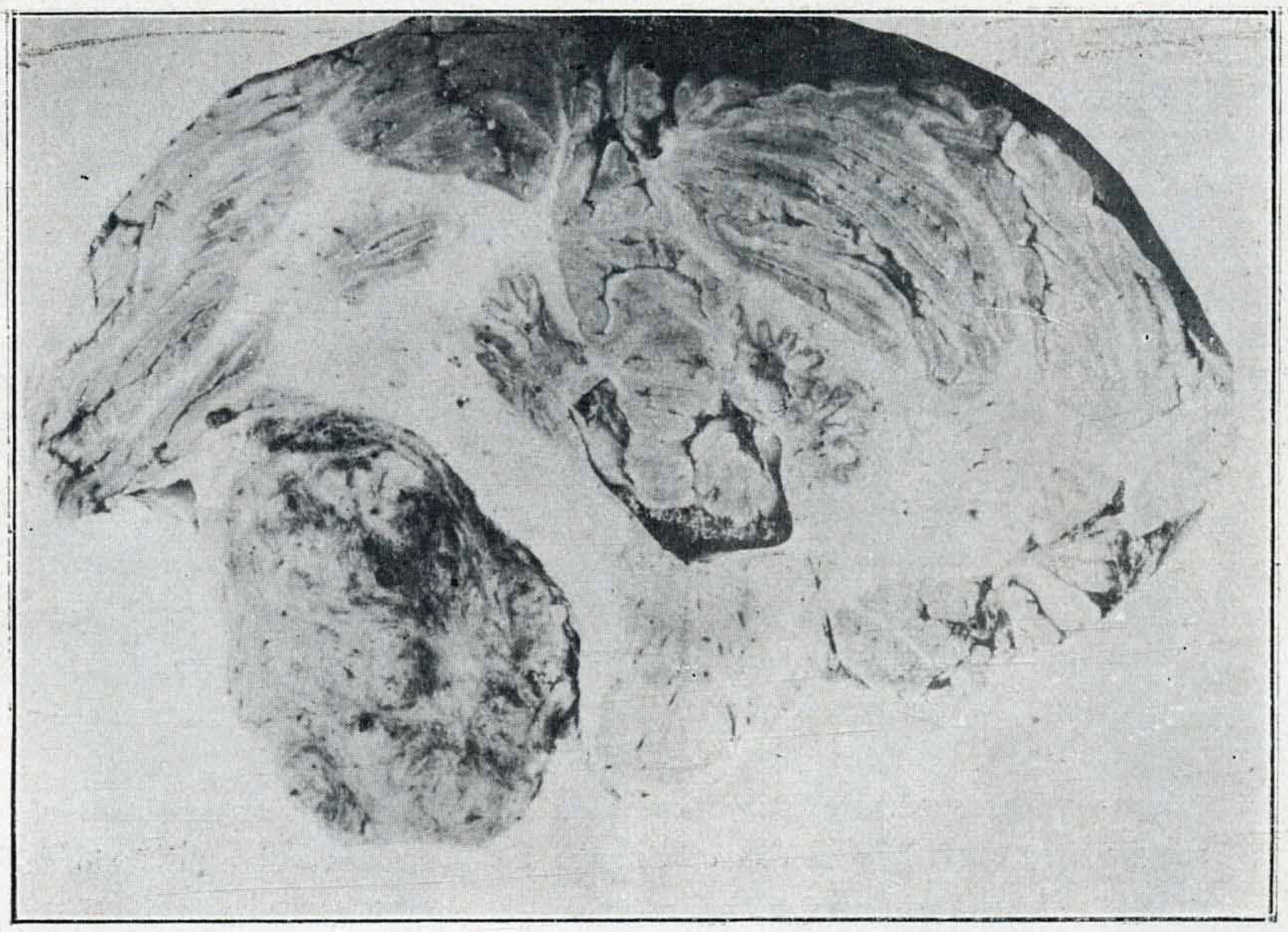


Fig. 20

Fotografia hecha en el Laboratorio de la Clinica de Psiquiatria

(Hospicio de las Mercedes)

En la fotografía que presentamos (N.º 20), se puede ver bien la salida del tumor del cerebelo y la compresión consecutiva del pedúnculo cerebeloso medio, de la oliva cerebelosa y del puente, como asi mismo la deformación del cuarto ventrículo y la calota bulbar.

EPICRISIS

Haremos notar que este tumor siendo un glioma, ha presentado una forma de desarrollo que no es muy frecuente encontrar en ellos, en efecto, primitivamente de origen cerebeloso, ha ido poco á poco independizándose de su punto de origen hasta hacerse extra cerebral, formando una gran fungosidad, extendida desde la dura madre y la fosa cerebelosa por un lado, y el cerebelo y puente por otro.

Observaremos también que era un glioma duro y que por lo tanto debía ser de una gran riqueza fibrilar, como efectivamente era.

CASO N.º 11

Resúmen Clínico—P. B. 55 años, jornalero. Del Hospicio de las Mercedes, servicio del Dr. Jones. Diagnóstico clínico—Demencia Orgánica.

Antecedentes—Sabe leer y escribir. De caracter irritable y nervioso, entra en fuerte coleras por motivos tribiales. Es trabajador y contraido á su familia. No hay datos sobre una infección sifilitica en su juventud.

Ha abusado de todas clase de bebidas alcoholicas.

En Diciembre de 1903 tuvo un ataque apoplético, sin convulsiones, después del cual, quedó bien, permaneciendo pocos días en la cama. Dos meses más tarde en Marzo de 1907 comienza á manifestar ideas tristes é hipocondriacas, temores de muerte, insomnios y un estado alucinatorio que lo condujo á un estado panofóbico. Esto duró poco días y luego mejoró pudiendo desempeñar sus funciones nuevamente.

En Julio del mismo año, comienza á excitarse, entrando poco á poco en un estado maniaco, durante el cual llora, canta, rie, acciona y manifiesta múltiples ideas de persecución. Desde los primeros días de Agosto no puede tenerse en pié, ni caminar.

..**Estado actual**—En la clínica el enfermo está en un estado de somnolencia del cual puede sacársele con el interrogatorio, contesta algunas cosas incoherentes, no presenta alucinaciones. La cara está inerte, relajada, no expresa ni sentimiento ni sufrimiento alguno. La sensibilidad general y la percepción estereognóstica es difícil de explorar, porque no se obtiene del enfermo ningún dato acerca de la calidad ni de la localización de las distintas excitaciones. No hay albúmina ni glucosa en la orina. Neuritis óptica doble. Amaurosis.

Autopsia—Peso del encéfalo 1370 gms. Las meninges están transparentes, pero inyectadas, menos al nivel de la región parieto-temporal iz-

quierda que están opacas y completamente adherentes á la masa cerebral subyacente. Al mismo tiempo se nota que dicha región hace saliencia y las circunvoluciones que ocupan dicha zona, están bastante borradas y comprimidas unas con otras, al tacto se notan muy reblandecidas, extendiéndose dicha sensación tactil á la circunvolución supramarginal y á la primera temporal izquierda, prolongándose hasta el pliegue curvo del mismo lado.

Se endurece con formol y se hacen los cortes usuales apareciendo recién el tumor que producía dicha tumefacción, el cual ha invadido desde las meninges y la corteza, hasta la sustancia blanca; en cuyo seno penetra profundamente, hasta casi abarcar todo el centro oval de Viessens; está limitado adentro por la cápsula interna y hacia atrás por el ependimo del cuerno occipito esfenoidal.

Toda esta extensa zona ha sido destruída, tanto la sustancia blanca como la corteza, lo mismo la radiación óptica, la capa sagital temporo-parietal, el segmento retrolenticular de la cápsula interna y la porción posterior del segmento posterior de la misma.

Como vemos, pues, el tumor era de límites irregulares, destacándose nítidamente de las zonas vecinas no invadidas, las cuales estaban muy edematosas y reblandecidas, encontrándose en dichas regiones vecinas, una gran cantidad de quistes serosos.

El tumor mismo en su centro deja ver una sustancia de color amarillento y de aspecto caseoso, debido posiblemente á procesos degenerativos.

El ventrículo izquierdo se encuentra cerrado, sus paredes se han adosado una con otra, debido al abultamiento de la región atacada por el tumor, en cambio el ventrículo del lado opuesto se halla dilatado. Los vasos del cerebro se hallan normales y el ependimo muestra una ependimitis granulosa típica.

Resumen histológico—Del estudio microscópico resulta que se trata de un sarcoma, á células medianas, grandes y gigantes, es pues mixto, pero con particular desarrollo del tegido vascular.

Presenta además focos bastante abundantes, en avanzada degeneración necrótica, el tegido meningeal se halla tan destruído como la misma corteza, por las células sarcomatosas.

Los cortes coloreados con el método de Weigert del hemisferio entero, nos muestran una degeneración de las fibras del lóbulo parieto-temporo-frontal, la misma degeneración de las fibras puede verse en regiones no

invadidas por el tumor, lo cual es típico en el sarcoma, llevar la degeneración á otras regiones que él no invade.

El cuerpo calloso está reblandecido y los tubos mielinicos en una intensa degeneración.

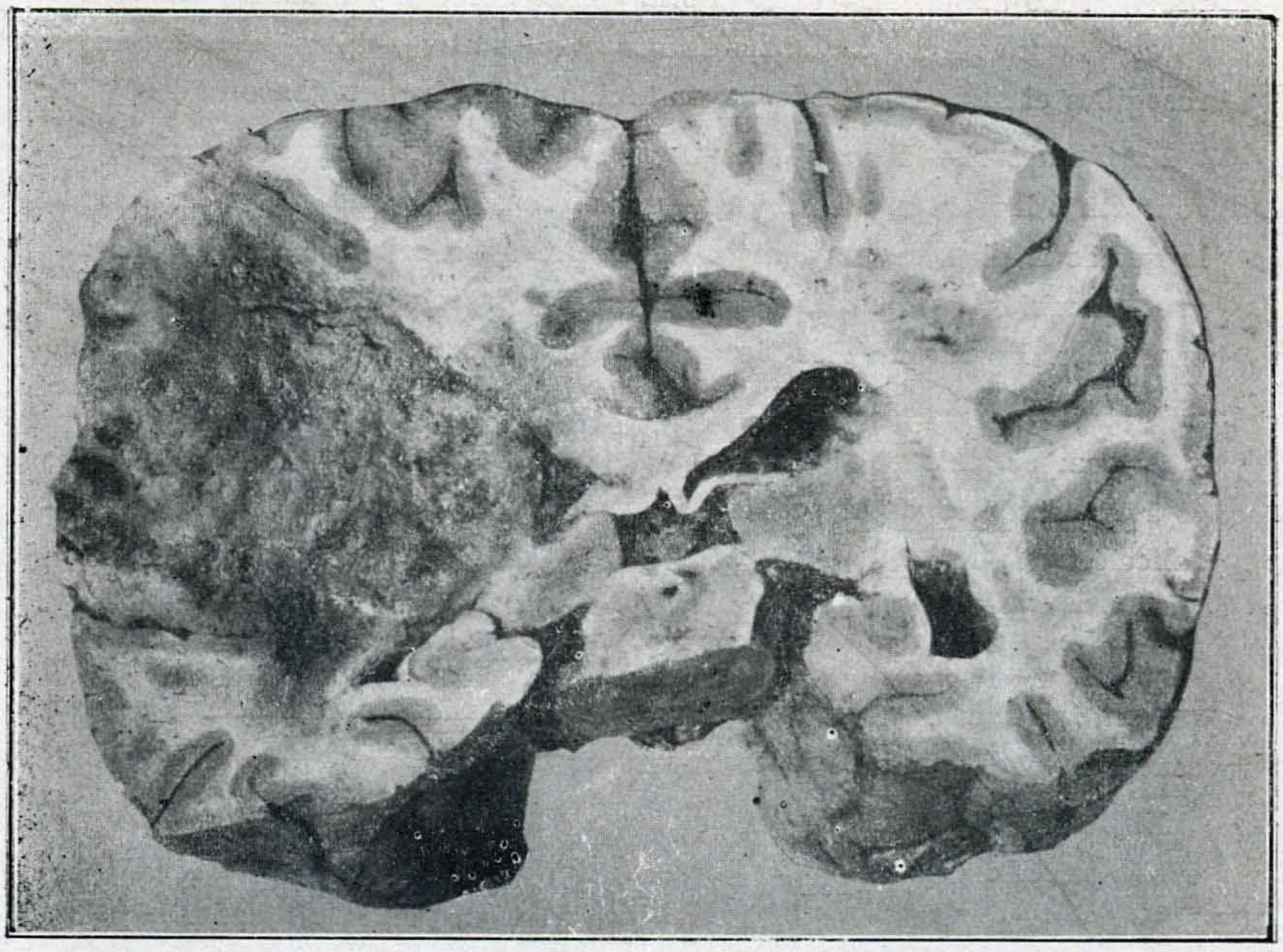


Fig. 21

Fotografia hecha en el Laboratorio de la Clinica de Psiquiatria
(Hospicio de las Mercedes)

La fotografía núm. 21 representa un corte del tumor hecho á la altura del desarrollo máximo del tumor, notamos que la masa del tumor ha penetrado desde la corteza hasta la sustancia blanca (cápsula interna) destruyendo todos los haces de esa región (corona radiada, talamico parietal, talamico occipital, capa sagital, parieto temporal y la rodilla del cuerpo calloso).

CASO Nº 12

Resumen clínico—F. A., 63 años, quesero. Del Hospicio de las Mercedes. Entró el 22 de Febrero y falleció el 3 de Marzo de 1905. Diagnóstico: Parálisis general progresiva.

Antecedentes—Casado, hace recién un mes que ha venido del Brasil, presentando una ligera paresía de la pierna derecha y brazo izquierdo, los cuales movía con mucho menos fuerza que los otros, existe entre los datos recogidos el antecedente de haber tenido sífilis hace algunos años.

Estado actual—Entra al Hospital en camilla pues no puede caminar, no contesta á las preguntas, ni habla expontáneamente; no presta atención á lo que se le dice, encontrándose en un profundo estado demencial, se observa también una oftalmoplegia interna y la relajación completa de los esfinteres. En sus últimos tiempos no se alimenta solo y la deglución se hacía imperfecta.

Su comportamiento fué siempre tranquilo, del cual pasó insensiblemente á un estado soporoso prolongado, y de allí al coma profundo en el cual falleció.

Autopsia—Peso del encéfalo 1620 grms. Cerebro grande y congestionado, sumamente blando, la dura madre no adherente, las menínges transparentes menos al nivel de la región parietal izquierda, la cual se presenta algo opaca y adherente á la corteza.

El hemisferio izquierdo está mucho más grande que el derecho, las circunvoluciones están aplastadas y edematosas, lo cual puede apreciarse bien al tacto. El cerebro pasa al formol y una vez endurecido se hacen los cortes, notándose la presencia de un tumor del tamaño de un huevo grande de gallina, que ocupa el lóbulo supramarginal del hemisferio izquierdo, extendiéndose adelante hacia la región vecina á las circunvoluciones centrales posteriores (operculo rolándico, mitad posterior).

Dicho tumor hace compresión sobre la primera temporal y sobre la región rolándica vecina, es de consistencia muy blanda y de color amarillento, alternando con regiones rojo oscuras; en el centro se encuentran numerosos quistes que están en comunicación entre ellos. El tumor invade toda la sustancia blanca subyacente de las regiones mencionadas, á las que destruye, llegando casi hasta la corona radiada. Toda esa zona y las vecinas son blandísimas y ni aun después de una larga permanencia en formol se han endurecido lo suficiente.

El hemisferio en su conjunto se presenta aumentado de volumen, el tálamo sobrepasa en su parte interna la línea mediana y ejerce así una compresión contralateral sobre el tálamo opuesto y pedúnculo cerebral, á quien aplasta contra la roca.

Resumen histológico—El estudio de este tumor nos reveló ser un sarcoma á células pequeñas, polimorfas y en algunos lugares ligeramente fusiformes, los vasos se mostraban en ciertas regiones muy abundantes y en las zonas de invasión del tumor, podía observarse con toda claridad que dicha poliferación infiltrativa tenía su ubicación alrededor de los vasos, á los cuales acompaña en todo su trayecto.

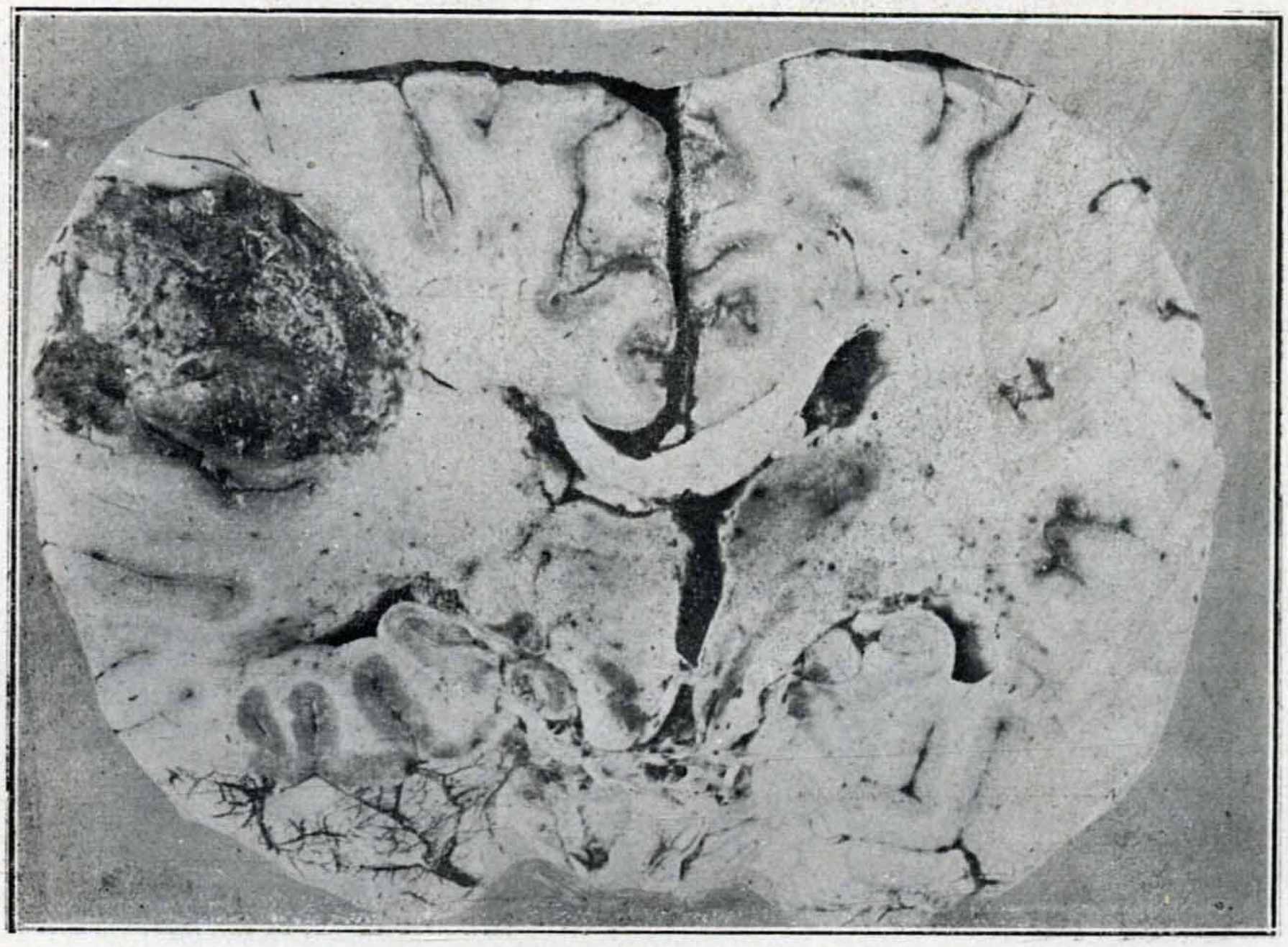


Fig. 22

Fotografía hecha en el Laboratorio de la Clinica de Psiquiatria (Hospicio de las Mercedes)

En la fotografía núm. 22 que presentamos puede verse la topografía de la región donde está el tumor y en un corte coloreado con el método de

Weigert, se ve principalmente el abultamiento del operculo Rolándico producido por el tumor ubicado en dicha altura (fot. núm. 23).

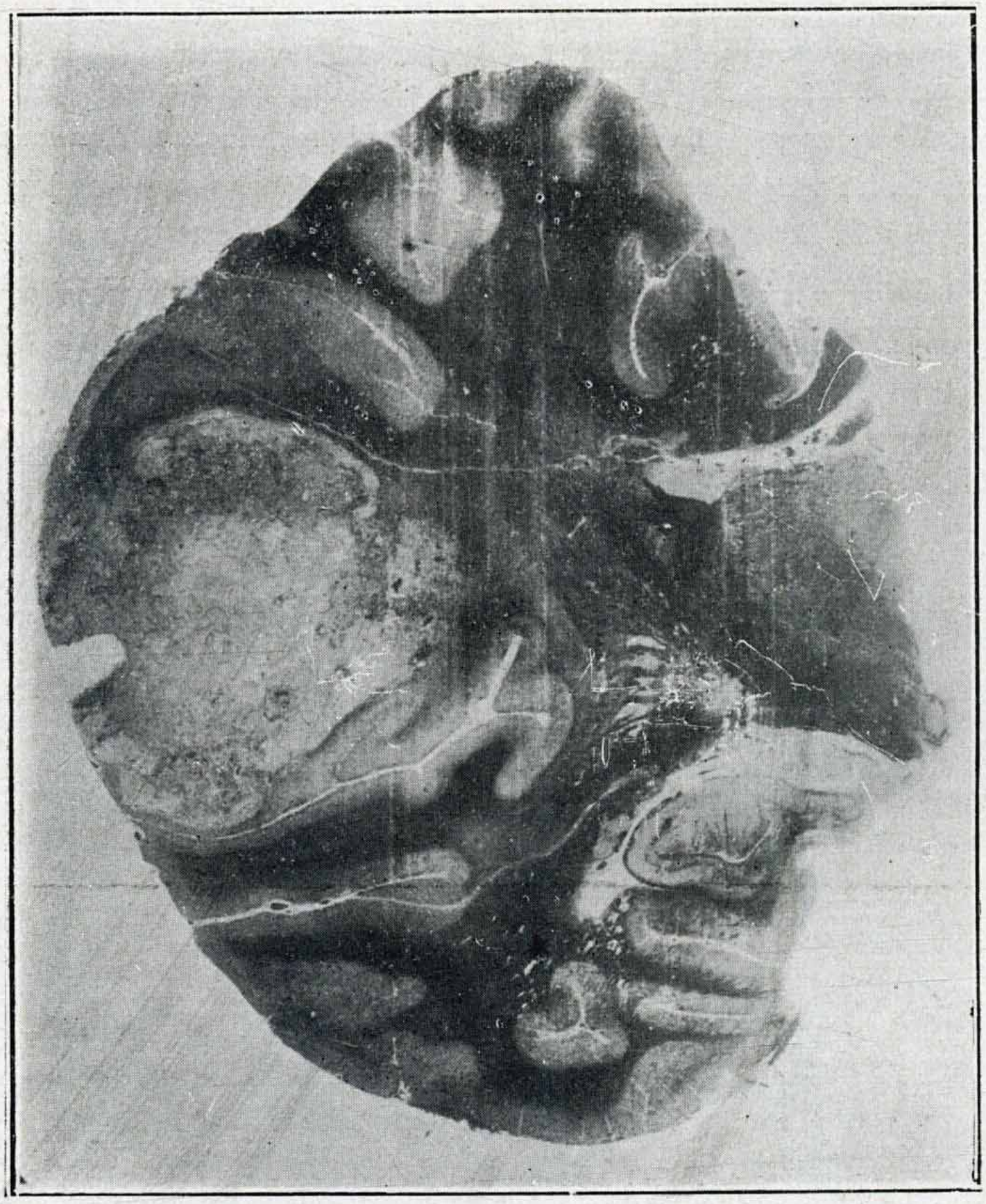


Fig. 23
Fotografia hecha en el Laboratorio de la Clinica de Psiquiatria
(Hospicio de las Mercedes)

Se ve también el límite bastante neto que existe entre el tumor y las partes cerebrales que lo rodean, pero toda la vecindad del tumor muestra una coloración mucho más pálida, que la coloración que da normalmente dicho método, esto es debido á la degeneración de las fibras mielinicas producidas por la compresión que el tumor ha ejercido sobre ellas; las que más han sufrido como puede verse en la fotografía, son las de la zona Rolándica, las de la Insula de Reil y parte de la zona Radiada.

Presentamos también una microfotografía (núm. 24) en la cual puede verse la zona de avance del tumor (el corte está coloreado con el método de Weigert), en ella puede notarse también los vasos aumentados en nú-

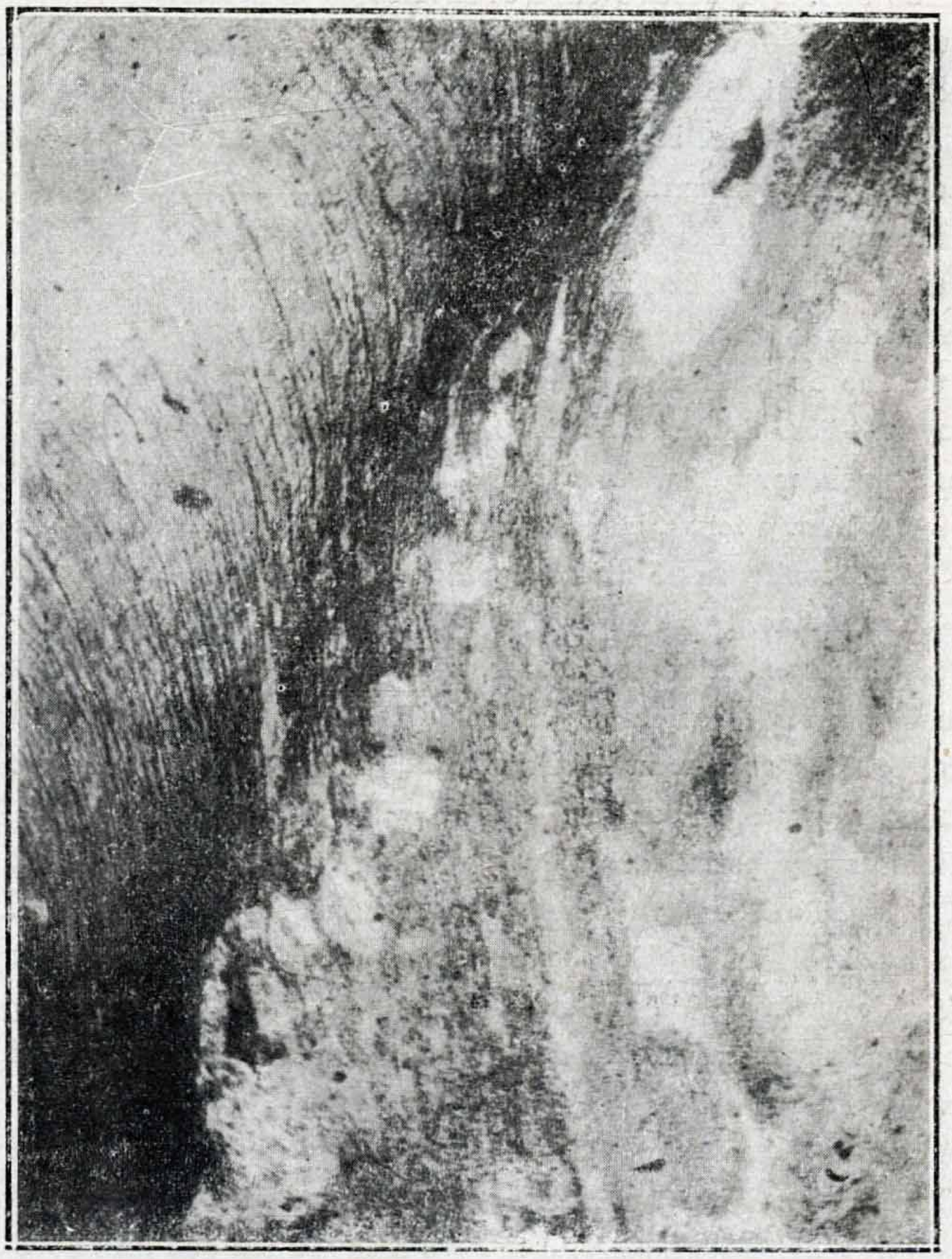


Fig. 24

Fotografia hecha en el Laboratorio de la Clinica de Psiquiatria
(Hospicio de las Mercedes)

mero y rodeados de masas de tegido sarcomatoso entremezcladas con fibras de mielina que han resistido á la invasión.

CASO Nª 13

Resumen clínico—F. N., 38 años. Del Hospicio de las Mercedes, servicio del Prof. Dr. Borda. Entró el 3 de Enero de 1902 y falleció el 7 de Enero del mismo año. Diagnóstico clínico: Demencia orgánica.

Antecedentes—Ignorados, solo se sabe que empezó con un estado estuproso y un mutismo absoluto.

Estado actual — El sujeto se halla en una inercia muscular completa, pero no presenta una parálisis localizada, los esfinteres están paralizados; no toma expontáneamente alimento alguno.

El reflejo pupilar á la luz y los demás de los miembros están disminuídos, presentando de tiempo en tiempo ataques de convulsiones generalizadas en uno de los cuales falleció repentinamente.

Autopsia—Peso del encéfalo 1480 grms., cerebro grande, congestionado, de consistencia muy blanda. Al sacar la calota podía notarse que la dura madre estaba muy tensa, su espesor es normal y debajo de ella en los espacios subaracnoidales no existe líquido, estando el cerebro apretado contra la dura madre.

Las meninges están transparentes, presentando en algunos puntos manchas lechosas, los espacios subaracnoidales contienen escasa cantidad de líquido turbio. Las circunvoluciones del lóbulo frontal izquierdo están aplastadas y apretadas contra el cráneo.

Después de una permanencia de 15 días en formol (esa larga estadía en formol es debida á la consistencia tan blanda que tenía), se corta de la manera habitual, encontrándose un tumor en la parte central del cerebro, ubicado en la región parietal izquierda, en el centro oval correspondiente y que se propaga al núcleo caudado, cápsula interna y núcleo lenticular.

El tumor es de color rojo oscuro, hallándose el centro reblandecido y conteniendo un líquido amarillento-hemorrágico que se destaca nítidamente de la vecindad, su tamaño es algo más grande que un huevo de gallina. Destruye totalmente la 3ª frontal (sustancia gris y blanca subyacente), el centro oval frontal, totalmente también; y en la base, la sustancia blanca subyacente á las circunvoluciones basales frontales. En el interior llega hasta tocar el cuerpo calloso, destruyendo la cápsula interna segmento anterior, los ganglios centrales, el cuerpo estriado, la sustancia blanda situada en la parte superior, presenta un aspecto gelatinoso y es color amarillento.

De este caso presentamos 2 fotografías, en la núm. 25 el corte ha interesado la tercera frontal donde el tumor tiene su extensión máxima; se nota la tumefacción difusa del lóbulo izquierdo y la compresión que ha

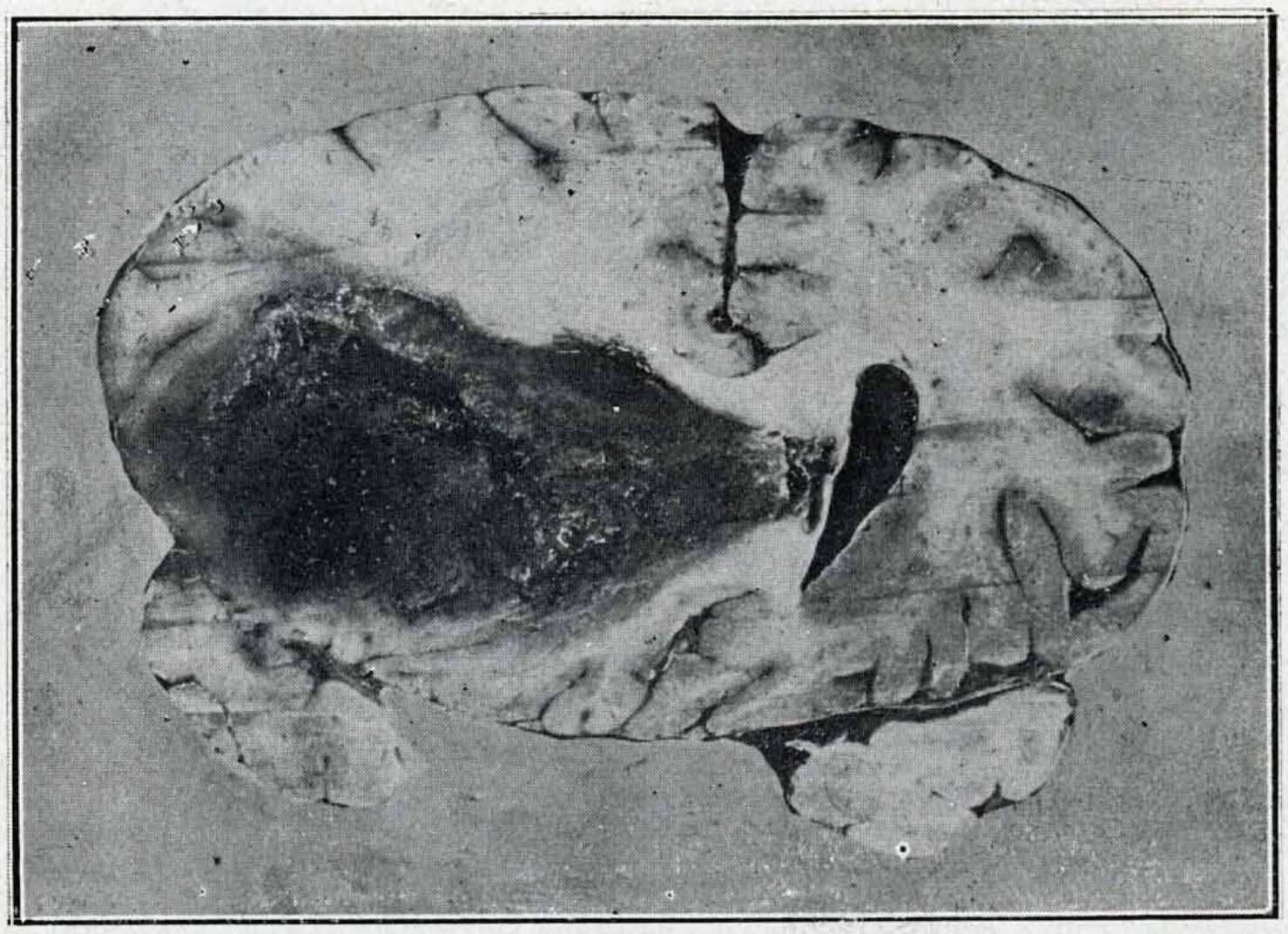


Fig. 25

Fotografia hecha en el Laboratorio de la Clinica de Psiquiatria
(Hospicio de las Mercedes)

ejercido sobre el lado sano, el cual está más pequeño. Se ve también que el tumor sobrepasa la línea mediana y rechaza el cuerpo calloso y el Septun lucidum.

En la fotografía núm. 26, observamos la ubicación del tumor en el cuerpo estriado, dicha región aparece tumefacta como puede verse bien en la figura y comprime el septum y el cuerpo estriado del lado derecho, en este corte puede verse la región central reblandcida.

Resumen histológico—En este caso el estudio microscópico nos demostró que se trataba de un sarcoma, de una gran riqueza en células de pequeño tamaño.

Los preparados con el método de Weigert revelaron la destrucción de la cápsuia interna en una extensa zona, la Insula de Reil y el haz fronto pontino.

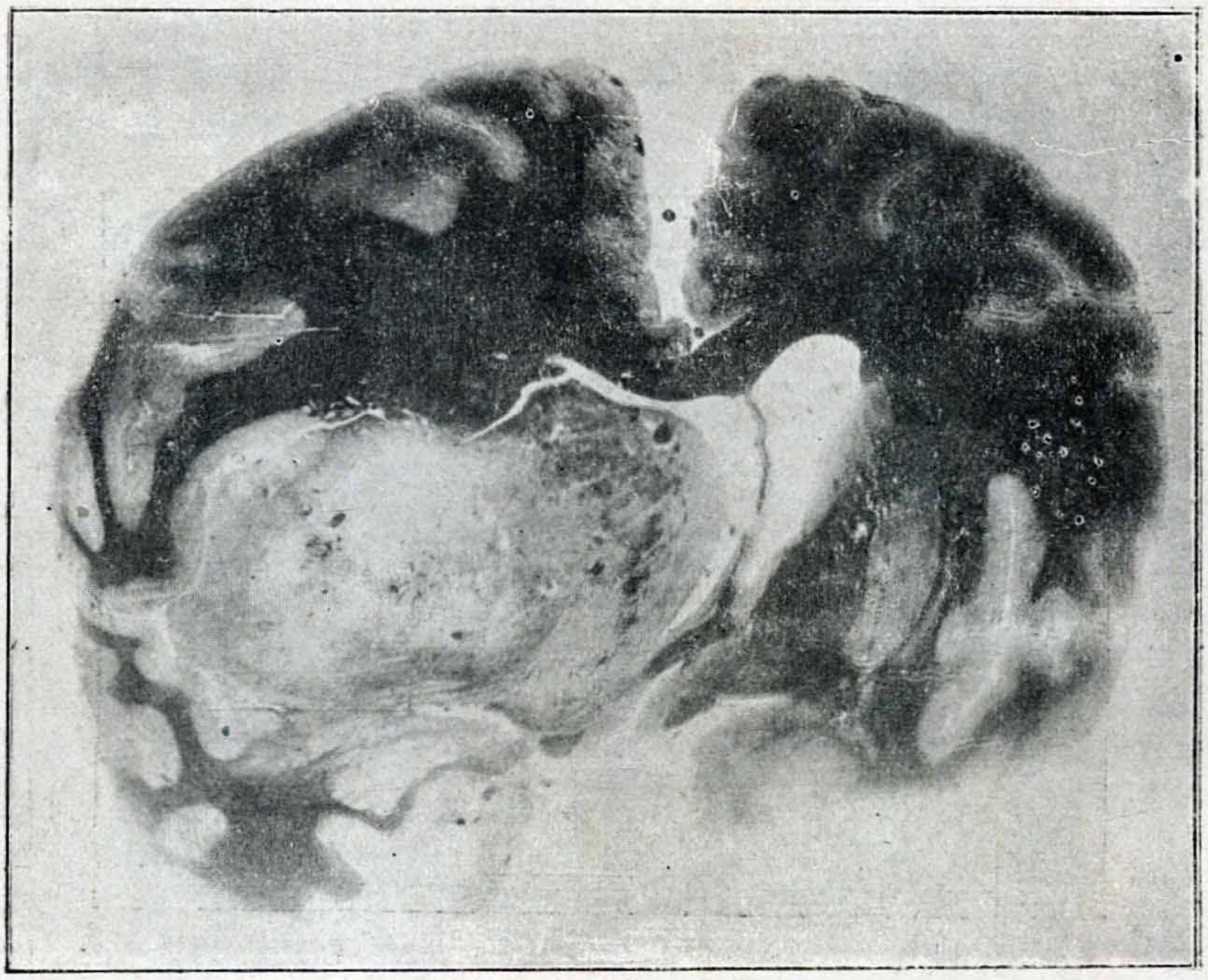


Fig. 26

Fotografía hecha en el Laboratorio de la Clinica de Psiquiatria
(Hospicio de las Mercedes)

EPICRISIS

Este tumor frontal ha dado como hemos visto en su sintomatología, ataques convulsivos, en la necropsia aparece intacta la zona motriz; quizá fueran originadas por la compresión contralateral.

No sabemos si ha tenido ataxia frontal, lo que en este caso hubiera tenido mucha importancia.

CASO Nº 14

Resumen clínico—J. O., 40 años, empleado. Del Hospicio de las Mercedes. Entró el 12 de junio de 1898 y falleció el 16 de Marzo de 1905.

Este enfermo entró al Hospicio en un estado melancólico, con ideas de persecución y tristes, muy pronunciadas, presentaba por temporadas impulsos agresivos cayendo muy pronto en la demencia en la cual vivió muchos años.

El tumor que presentó este enfermo en la autopsia se hizo mientras estaba en el Hospicio y su estado no lo modificó notablemente, pues solo tuvo pocos vómitos fáciles á los que no se le dió mayor importancia, los demás síntomas no han aparecido ó no se notaron, quizá era debido á la dificultad de interpretar esos signos en un demente avanzado como era nuestro caso, por eso mismo es interesante. Falleció de una hemoptisis.

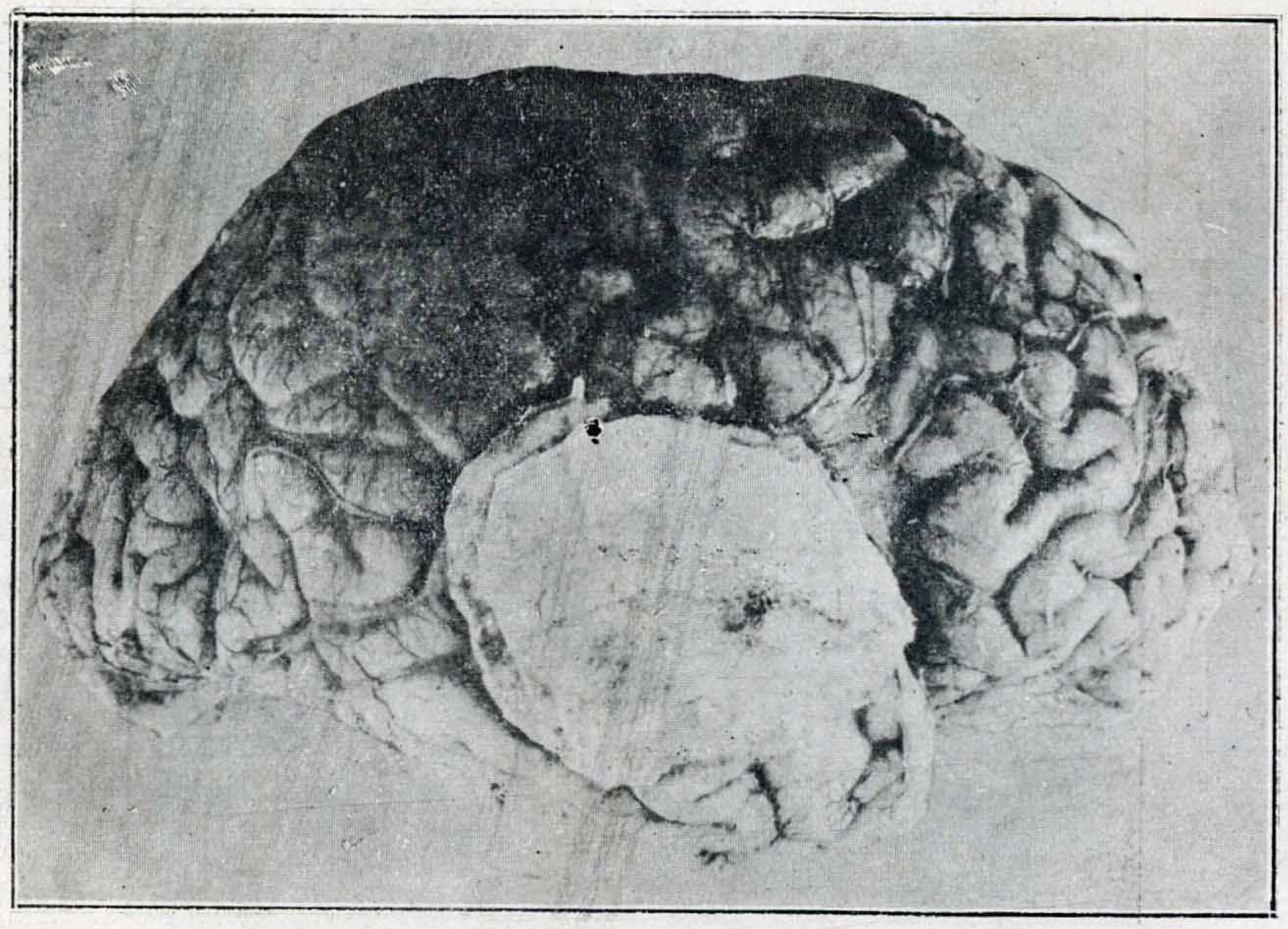


Fig. 27

Fotografia hecha en el Laboratorio de la Clinica de Psiquiatria
(Hospicio de las Mercedes)

Autopsia—El craneo es asimétrico, la dura madre aparece engrosada en la región fronto temporal derecha y es adherente al cerebro y al cráneo, la tensión no está visiblemente aumentada.

Debido á esta adherencia, ha sido necesario para sacar el cerebro, recortar la dura madre adherente como puede verse en la figura núm. 27. La pía madre transparente, está algo congestionada, mostrando en la

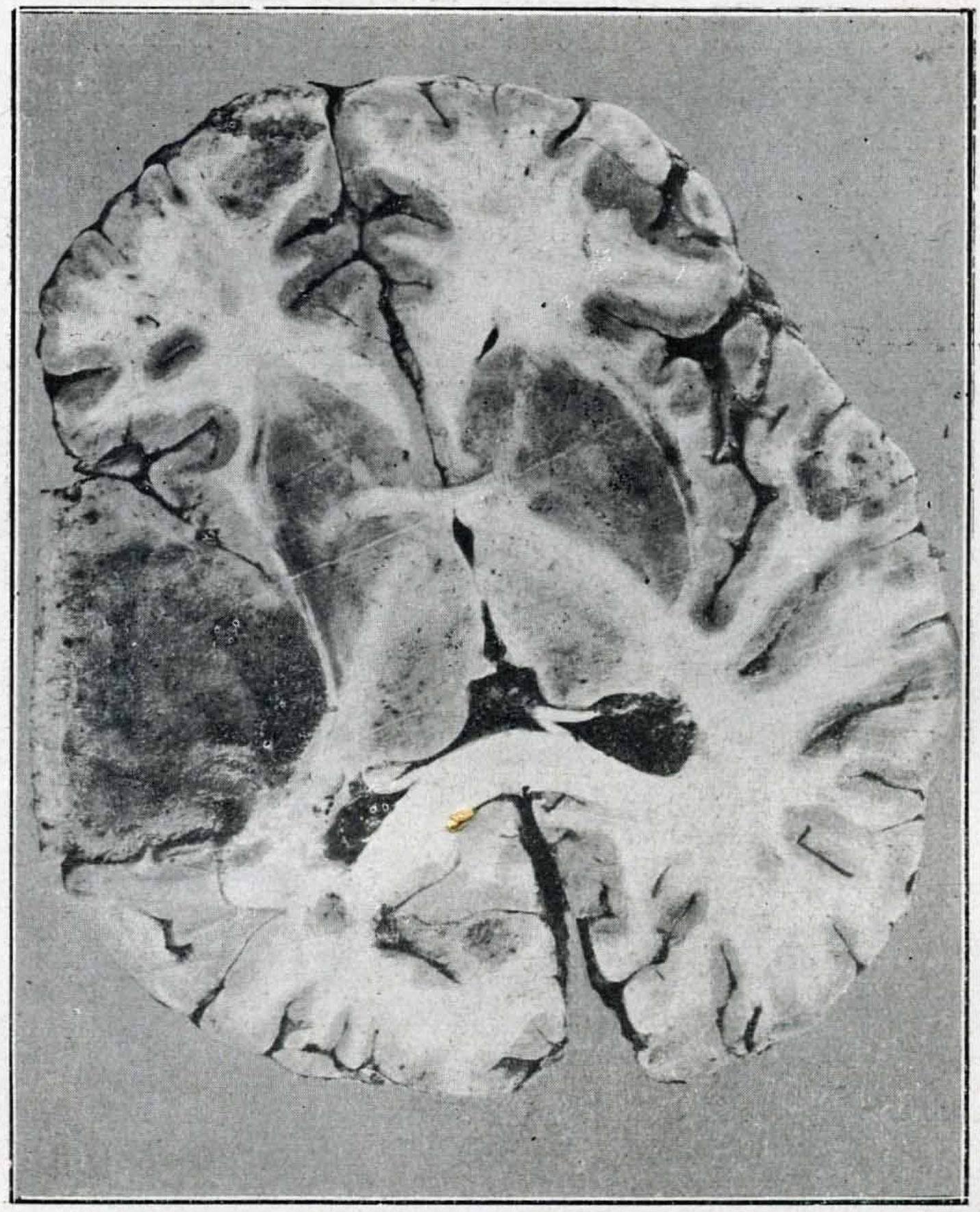


Fig. 28

Fotografia hecha en el Laboratorio de la Clinica de Psiquiatria (Hospicio de las Mercedes)

misma región temporal derecha, adherencias con el cerebro; en los espacios subaracnoideos existe una gran cantidad de líquido claro, los vasos y los senos venosos están normales; el cerebro estaba muy blando, las circunvoluciones no estaban aplastadas.

En la región temporal derecha se puede notar un tumor grande como un huevo de gallina y otros más pequeños situados: uno en el polo frontal

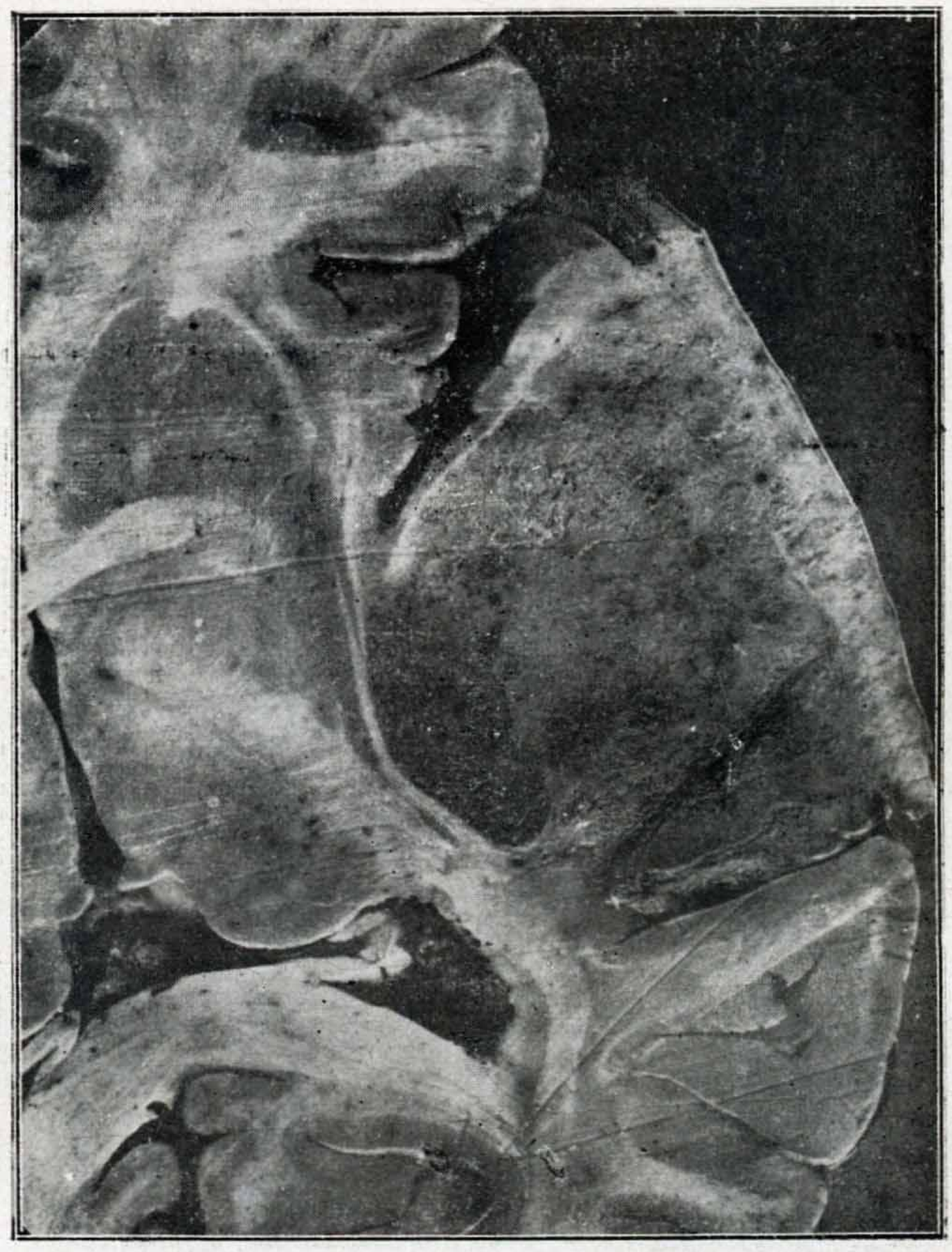


Fig. 29

Fotografia hecha en el Laboratorio de la Clinica de Psiquiatria
(Hospicio de las Mercedes)

derecho, otro en la región temporal izquierda (parte media) y el último en la región calcarina derecha, ellos eran del tamaño de avellanas.

Después de endurecido se hace un corte horizontal á través de ambos hemisferios, corte del cual presentamos la fotografía núm. 28. El tumor

más grande se encuentra en el lóbulo temporal derecho como puede verse y ocupa toda la primera y segunda temporal con excepción del polo, dicha región está fuertemente tumefacta y tanto la dura como la leptome-

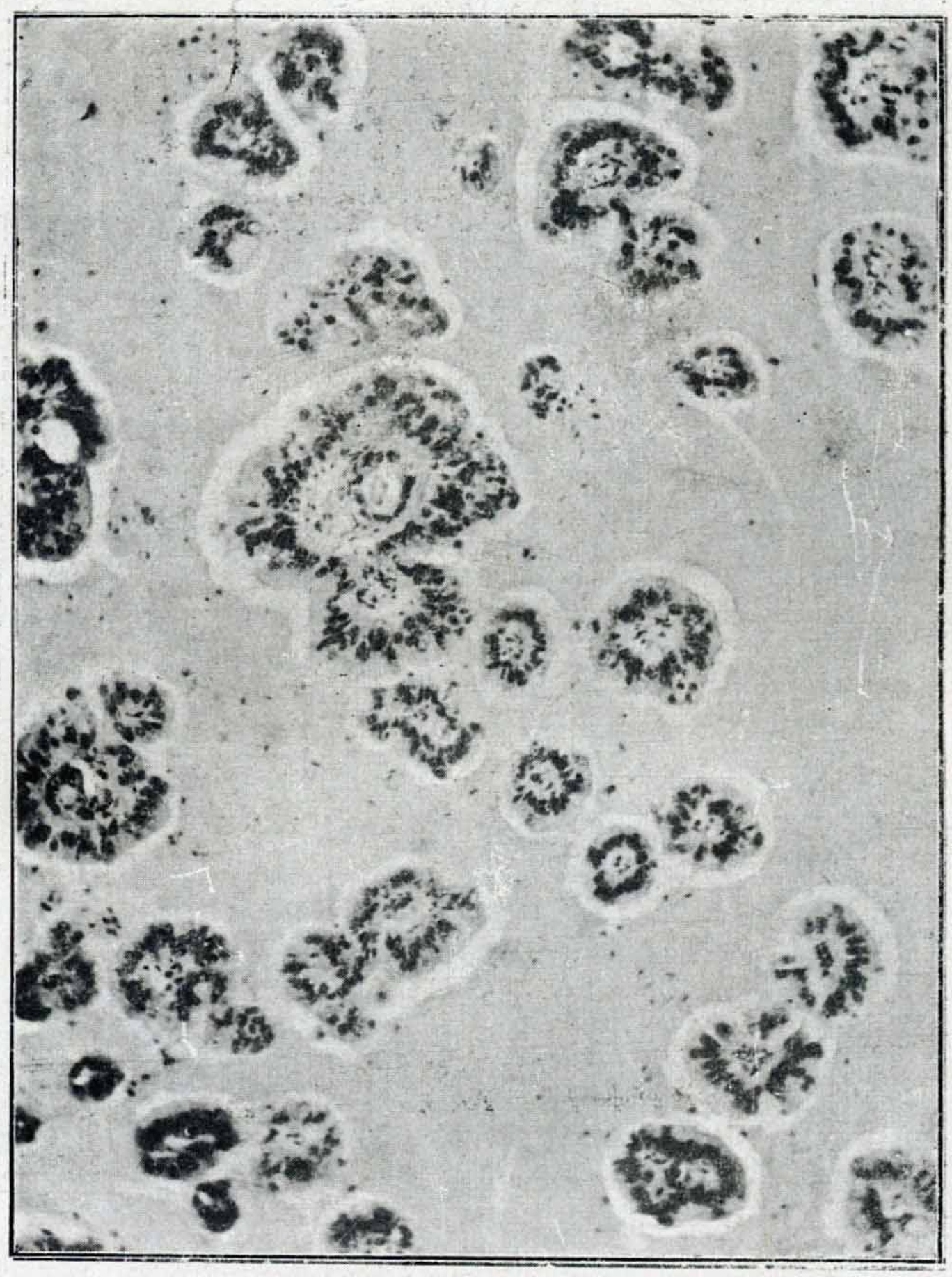


Fig. 30

Fotografia hecha en el Laboratorio de la Clinica de Psiquiatria (Hospicio de las Mercedes)

ninge están íntimamente adheridas, la dura madre presenta un engrosamiento producido por la infiltración del tumor.

Presentamos la fotografía núm. 29 en donde se ve bien dichas adherencias, el tumor presenta un aspecto típicamente granuloso al corte, no es liso, hallándose diseminados una cantidad de puntos hemorrágicos, el centro es de color amarillento, en cambio la región vecina á la dura es de color blanquisco.

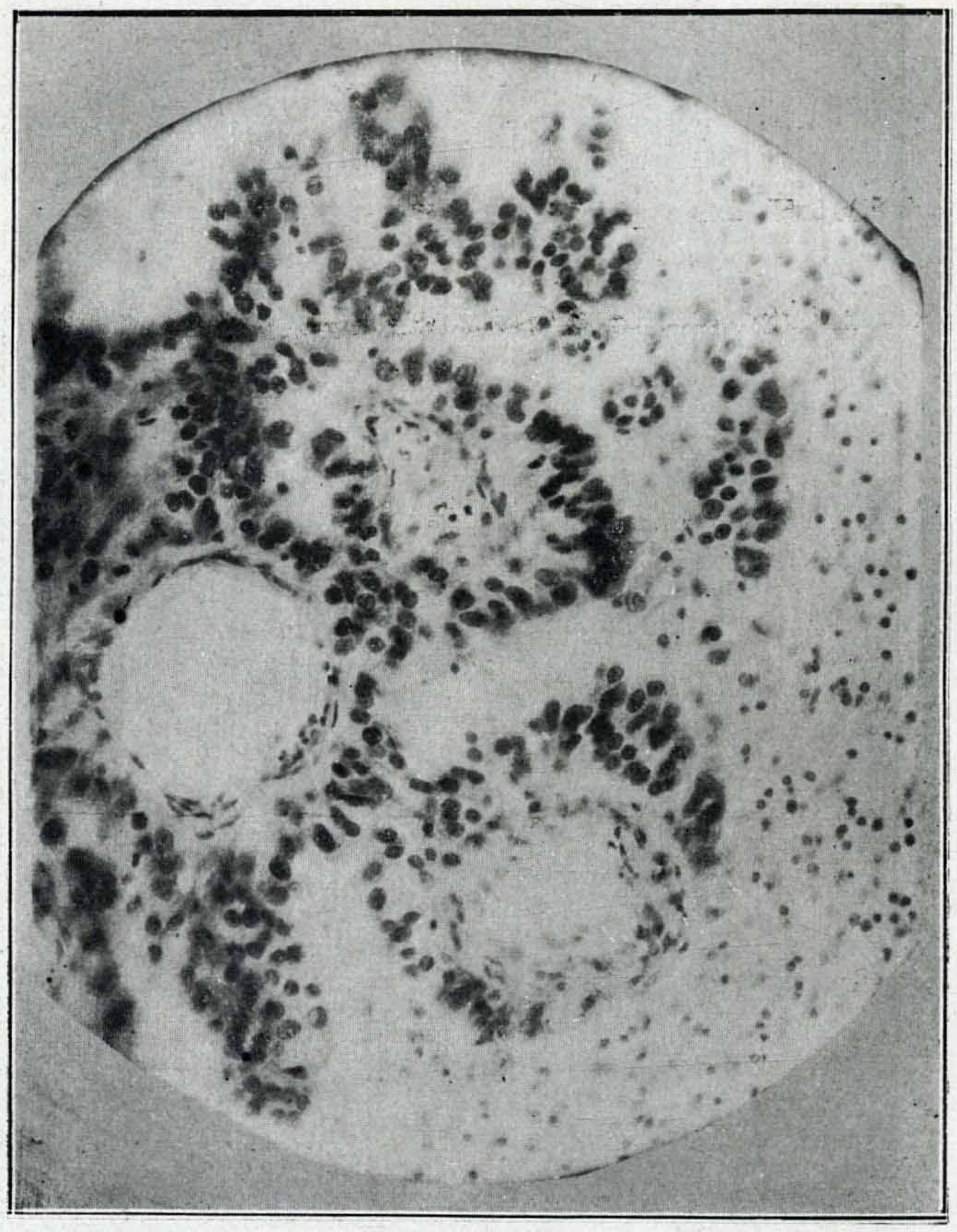


Fig. 31

Fotografia hecha en el Laboratorio de la Clinica de Psiquiatria (Hospicio de las Mercedes)

El tumor destruye totalmente la corteza de dicha región y la sustancia blanca subyacente, comprimiendo la porción posterior de la Insula

de Reil, la cápsula externa, la mitad posterior del núcleo lenticular, el tercio posterior de la cápsula interna posterior y la radiación parieto occipital.

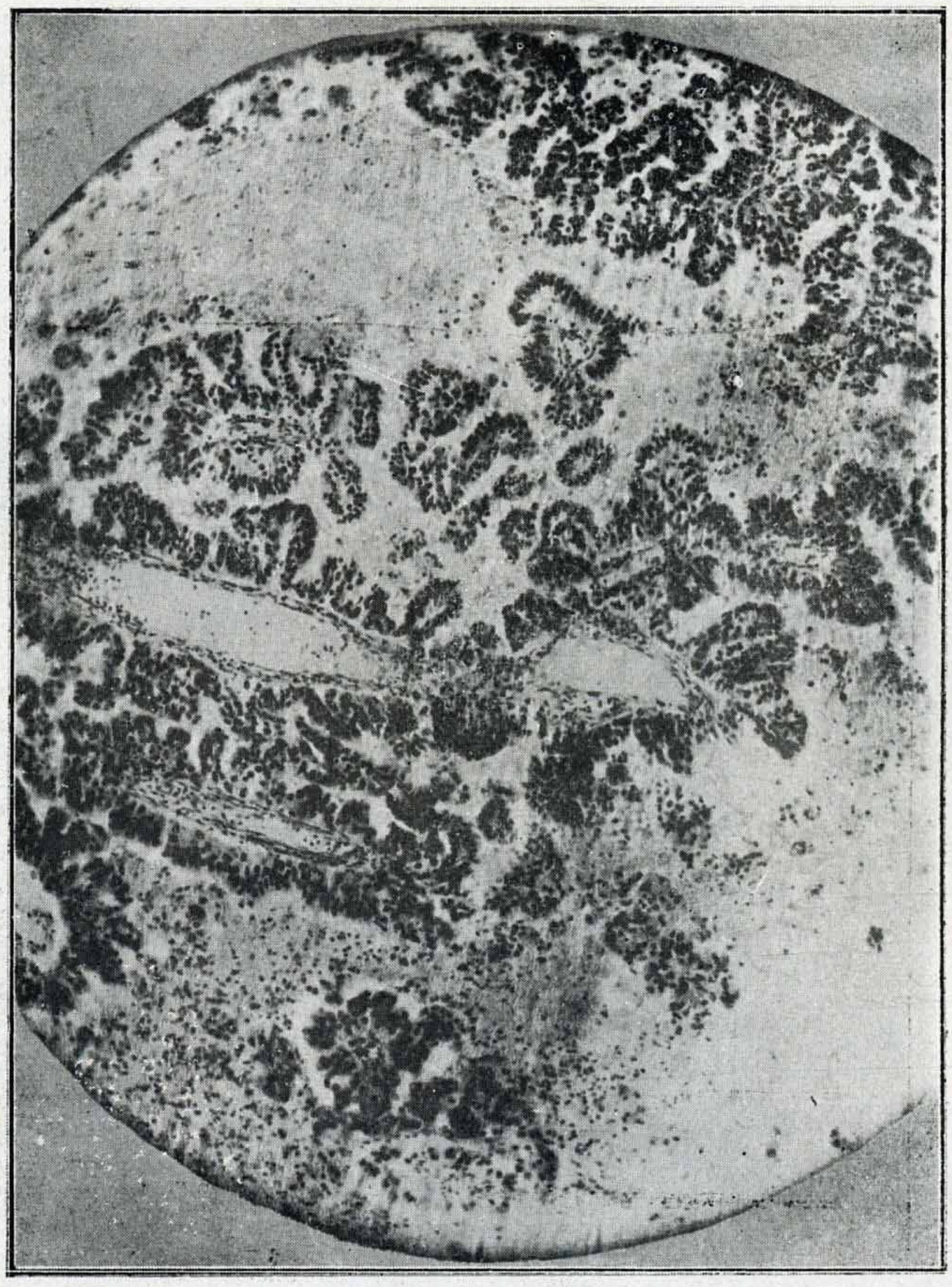


Fig. 32

Fotografia hecha en el Laboratorio de la Clinica de Psiquiatria (Hospicio de las Mercedes)

En la fotografía núm. 28 puede observarse bien la ubicación de los 3 tumores que presentaban el mismo aspecto, pero que no destruían sino la parte cortical y muy poco la sustancia blanca subyacente.

Las formaciones centrales, los ventrículos y el cuerpo calloso no están alterados. Lo mismo el cerebelo y el bulbo.

Resumen de los otros órganos—Tuberculosis pulmonar, pleuresia fibrosa, cicatrices hepáticas induradas y en el riñón otro tumorcito del tamaño de una nuez, posiblemente metastático.

Resumen histológico—El estudio de este interesante tumor nos revela tratarse de un peritelioma. En la microfotografía núm. 30 puede verse en medio de un tejido hialino; probablemente secreción de las mismas célulias del tumor, pues no hay en su seno restos de tegido necrótico ó degenerado; pequeños islotes constituídos por capilares, alrededor de los cuales se agrupan numerosas células que le forman una túnica completa, en la microfotografía núm. 31 puede verse mejor, pues son con mayor aumento, en algunas regiones son 2 ó más capas de células las que rodean al vaso, son de forma cilíndrica ó cúbica.

En la microfotografía núm. 32 puede verse la forma papilar del peritelioma, ella no es más que un corte longitudinal del vaso y su respectiva capa de células, el vaso es cortado á lo largo en vez de serlo transversalmente como en los casos anteriores.

CASO Nº 15

Historia clínica—Servicio de niños del Hospital San Roque, Gregorio Urrutia, argentino, 9 años. Ha vivido en Tres Arroyos durante 8 años. Es nacido en Coronel Dorrego.

Antecedentes hereditarios, ninguno.

Antecedentes personales—Ha sido siempre sano, excepción de una coqueluche tenida á los 3 años, era muy amigo de jugar con los perros con los cuales comía y bebía en ocasiones.

Desde un año data su padecimiento actual, por dolores de cabeza y vómitos que solo se producían alguna que otra vez. Pero hace recién dos meses que la enfermedad ha llamado la atención de los padres, pues los vómitos y la cefalea ya muy fuertes, fueron acompañados de una instabilidad creciente en la marcha y por una ligera exoftalmia. En poco tiempo la marcha se hizo muy penosa, hasta que careciendo ya de fuerzas, las piernas fueron incapaces de sostener el cuerpo. A esto se agregó incontinencia de materias fecales y de orina.

En todo este tiempo el niño ha conservado su apetito y su estado de nutrición no parece haber sufrido.

Estado actual—Decúbito dorso lateral derecho con muslos y piernas en flexión. Los brazos pueden moverse en todas direcciones y han conservado su fuerza. Las piernas se mueven bien cuando está en cama: las estira, las encoje, las coloca una sobre otra y se da cuenta de la posición que ocupan en la cama. La pierna derecha parece moverse menos bien que la izquierda. El reflejo patelar es bien visible; podría decirse que está un poco exagerado del lado derecho. No hay clonus del pie.

La cabeza no es capaz de levantarse; sin embargo, el enfermo estando en cama, la puede mover de derecha á izquierda ó vice-versa. No hay rigidez de la nuca.

La sensibilidad tactil, dolorosa y térmica normales. Hay un ligero grado de exoftalmia con ojos grandemente abiertos. Pupilas dilatadas que apenas reaccionan á la luz y á la acomodación. La visión está disminuída: el niño ve á las personas pero no las reconoce, sino por la voz; cuenta los dedos con alguna dificultad. El globo ocular sigue los movimientos de los objetos que mira. El examen del fondo de ojo nos revela una neuritis doble.

La audición es perfecta del lado derecho y algo disminuída del lado izquierdo. La lengua se mueve bien.

El azúcar y la quinina son reconocidos por su sabor; distingue el olor del ácido acético y del agua colonia.

Cabeza grande, circunferencia fronto occipital 537 milímetros; diámetro biauricular 320 milímetros; diámetro naso iniano 350 milímetros. Suturas y fontanelas completamente cerradas.

No hay ningún signo de lesión traumática.

El niño no puede sostenerse de pie porque sus piernas se doblan, y el cuerpo caería hacia cualquier lado si no fuera sostenido. Sin embargo, agarrándose fuertemente con las manos, á los objetos vecinos, es capaz de sostenerse algunos segundos. No puede quedar sentado sin sostenerse igualmente con los brazos. La cabeza oscila sobre el tronco y es con mucha dificultad que el enfermo consigue sostenerla. Pulso regular é igual 82 por minuto. Corazón, pulmón y demás órganos no presentan nada especial. Hay incontinencia de materias fecales y de orina.

Este enfermo se opera el 9 de Septiembre de 1900 con buen éxito, pero el día 15 sobreviene un sarampión y muere el 21 de Septiembre á consecuencia de una bronconeumonia sarampionosa.

Hay que hacer constar que se retiraron las suturas el 17 de Septiembre, curando por primera, en plena bronco-neumonia.

Autopsia—Hecha por el Sr. Steffano, el Dr. Jakob y el Dr. Corbellini.

El cerebro y las meninges estaban perfectamente normales y en el cerebelo se encontró un tumor más grande que un huevo de gallina ocupando el hemisferio izquierdo y el vermis del mismo lado.

Este tumor consta de dos partes, una sólida y otra líquida. La parte sólida del tamaño un poco mayor al de una mandarina, ocupa la porción posterior del hemisferio, destruyendo una pequeña parte del lóbulo cuadrangular y una extensa zona de los lóbulos semilunar superior é inferior; comprime al lóbulo digástrico, gracilis y amígdala y avanza en el interior del hemisferio hasta la sustancia blanca central destruyendo la parte superior é interna de la oliva cerebelosa y llegando á colocarse á 15 milímetros del techo del cuarto ventrículo. La parte líquida del tumor, de un tamaño un poco menor al de un huevo de gallina, ocupa el ángulo supero-interno, el borde postero interno y la parte interna de la cara inferior del hemisferio; comprime fuertemente al culmen, al declive, la folia y el tuber del vermis y avanza hasta colocarse á dos ó tres milímetros del techo del cuarto ventrículo. Las partes más anteriores del vermis superior é inferior: lóbulo central, ligula, nódulo, uvula y pirámide están simplemente rechazadas hacia adelante y á la derecha. La porción más anterior del tumor comprime el rodete del cuerpo calloso.

La compresión de la vena de Galeno ha determinado una hidropesía ventricular de mediano desarrollo.

La anatomía microscópica reveló la integridad del haz piramidal. La cavidad quística encerraba una sustancia gelatinosa y un líquido aceitoso que no pasaba por la aguja capilar.

El diagnóstico clínico de quiste hidático se basaba en la evolución de la enfermedad, en el contacto con perros y en la relativa frecuencia de los quistes en nuestro país. Pero el examen histológico de dicha pieza, demostró que no se trataba de un quiste hidático, sino de un glioma con una extensa degeneración quística.

El glioma se había desarrollado en pleno hemisferio cerebeloso y había reducido el hemisferio en un tercio de su tamaño normal y ocupado la región de los lóbulos posteriores del hemisferio, el cuerpo dentado está fuertemente comprimido pero no está invadido por el tumor.

Histológicamente el tumor se reveló rico en células y presentaba una gran cantidad de astrocitos y vasos sanguíneos en el centro, mientras que en las regiones periféricas la sustancia nerviosa estaba sumamente adelgazada y limitaba directamente la zona quística.

Presentamos la ubicación del glioma en la fotografía núm. 33 en ella puede verse también la degeneración quística.

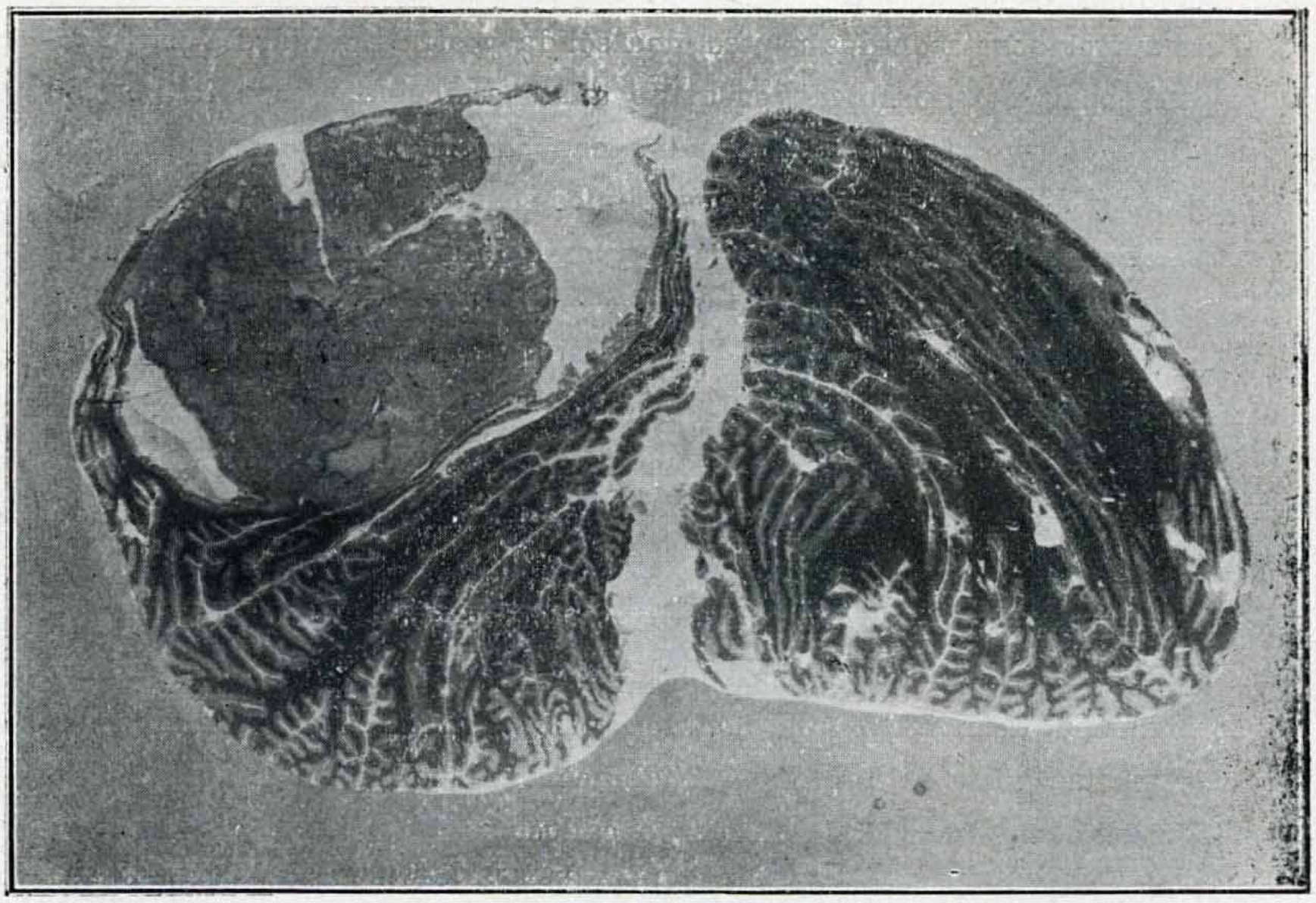


Fig. 33

Fotografia hecha en el Laboratorio de la Clinica de Psiquiatria (Hospicio de las Mercedes)

CASO Nº 16

C. P., argentina. Servicio de Clínica Pediatrica del Dr. A. M. Centeno, jefe de clínica Dr. P. E. de Elizalde.

Antecedentes hereditarios—Sin importancia.

Personales—Ha tenido sarampión en la primera infancia, después ha sido siempre sana hasta hace 3 meses.

Enfermedad actual—Dice la madre que empezó con pertubaciones oculares, lagrimeo é inyección de las conjuntivas, pero la visión estaba conservada.

Hace proximamente 1 mes tuvo repetidos vómitos, que duraron hasta su entrada en la sala, al mismo tiempo apareció una intensa cefalea que ella localizaba en la región frontal.

La marcha era vacilante y la madre la compara á la de un ebrio, ha tenido también delirios alegres y agitación nocturna.

Apetito conservado, era muy constipada y no movía el vientre sino con enemas.

Estado actual—Motilidad—Músculos bien conservados, id la fuerza, la marcha no se hace sino mantenida del brazo, pues tiende á caer, generalmente hacia el lado izquierdo.

Sensibilidad—Táctil conservada, á la presión, muscular, termica y dolorosa, ídem.

Gusto—Azúcar, sal y quinina percibió en ambos lados, bastante bien.

Vista—No percibe ni la luz.

Oido—Conservado.

Olfato—Menta y vinagre, percibió en ambos lados bastante bien.

Sentido estereognóstico—Conservado.

Reflejos—Plantar, ambos disminuídos, no hay fenómeno de Babinsky, patelar ambos exagerados pero más el del lado izquierdo, abdominal existe, pectoral idem, el de la muñeca y el del triceps disminuídos de ambos lados, existen el maseterino y el faringeo.

Examen del ojo—Musculatura bien, no reacciona á la luz ni á la acomodación, hay midriasis, el reflejos corneo existe, no hay reacción consensual.

Funciones intelectuales—Habla bastante bien, no se nota en su pronunciación nada que llame la atención, no se pudo hacer la prueba de la escritura al dictado y expontánea porque no ve, lo mismo la lectura; pero entiende todo lo que se le pregunta y todo lo que se le dice, pero á veces se nota un retardo en la contestación y otras veces hay que repetirle la pregunta, no obstante algunas veces se equivoca.

Está en un estado somnoliento continuo, del que hay que despertarla para hablarle, no hay signos de excitación sensorial.

Examen del cráneo—Circunferencia al nivel del supracilio 52 1|2 cents. del lado derecho 27 1|2 cents., lado izquierdo 25.

Cuadrante anterior	derecho	14	cents.
„	„ izquierdo	13	„
„	posterior derecho	14	„
„	„ izquierdo	12	„

Cuadrante anterior derecho dos centímetros por encima del supracilio y del pabellón de la oreja, 13 1|2 cets., del lado izquierdo á la misma altura, 12 1|2.

Tenemos pues un aumento en el cuadrante anterior derecho, abajo 1|2 cent. y arriba 1 cent., sobre el izquierdo, lo mismo el posterior derecho.

Percusión — Un sonido análogo al pot felé, se percibe en ambas regiones fronto-parietales.

Corazón, pulmón y riñón, normales.

Autopsia—El tumor era del tamaño de un huevo de gallina y ocupaba la región del 4.º ventrículo, continuándose hacia arriba hasta los tubérculos cuadrigéminos anterior y hacia abajo llena todo el triángulo inferior. El tumor rechaza hacia arriba el vermis inferior del cerebelo y hacia abajo la región de la calota y del puente (como puede verse en la fotografía N.º 35).

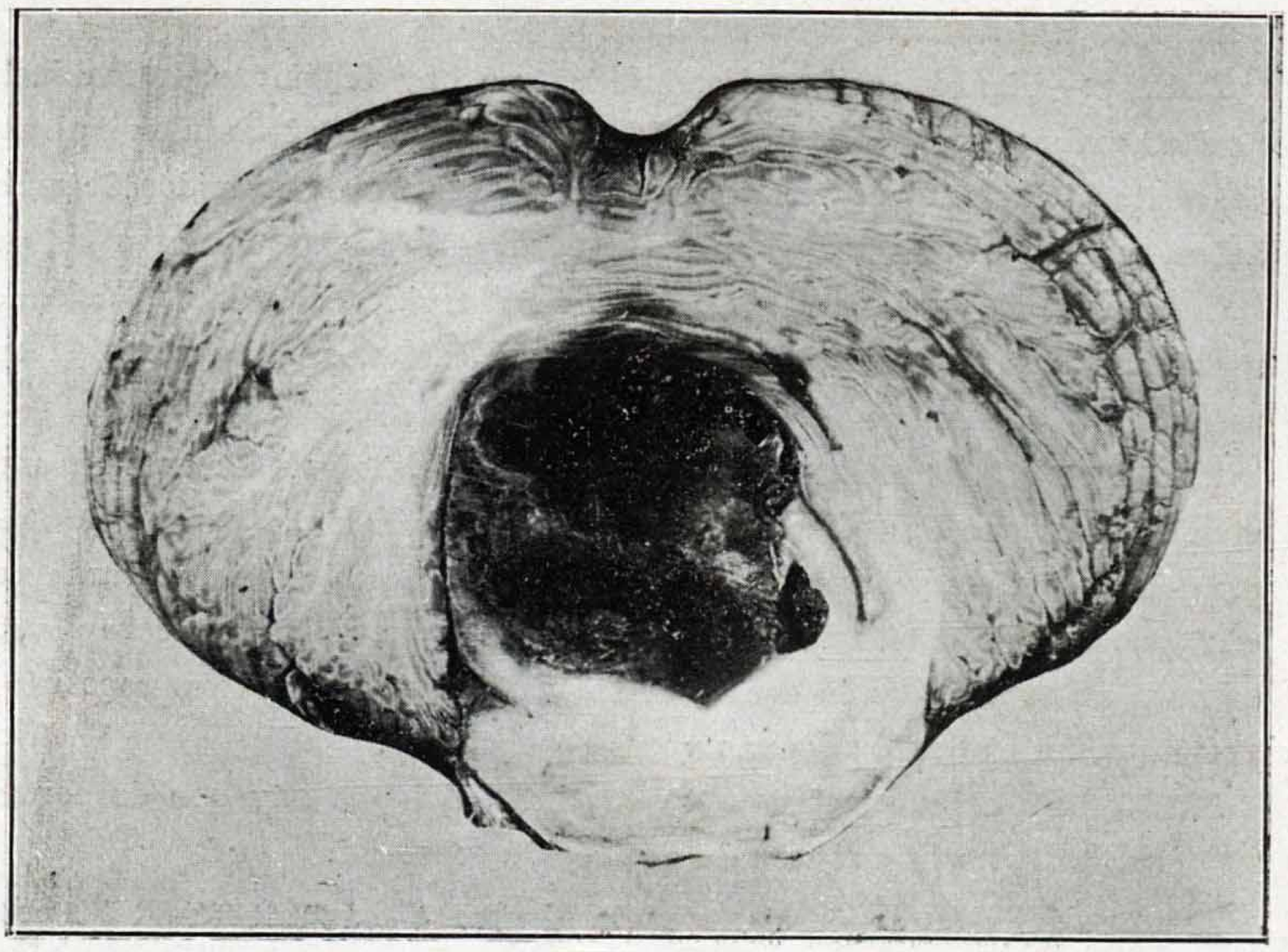


Fig. 34

Fotografía hecha en el Laboratorio de la Clinica de Psiquiatria
(Hospicio de las Mercedes)

Su consistencia es blanda y su color es rojo oscuro, hemorrágico, en su centro se notan en ciertas regiones una sustancia amarillenta, gelatinosa. El tumor invade toda la vecindad de la región y destruye en una gran extensión la calota, el puente y los tubérculos cuadrigeminos anteriores.

La región del fascículo longitudinal posterior, la sustancia reticular, la región nuclear del trigemino, del patético, del óculomotor común, están totalmente destruidos. El pedúnculo cerebeloso superior está comprimido por el tumor. La región de la cinta mediana ha quedado intacta, en cambio la cinta lateral ha sufrido algo, un poco más del lado derecho.

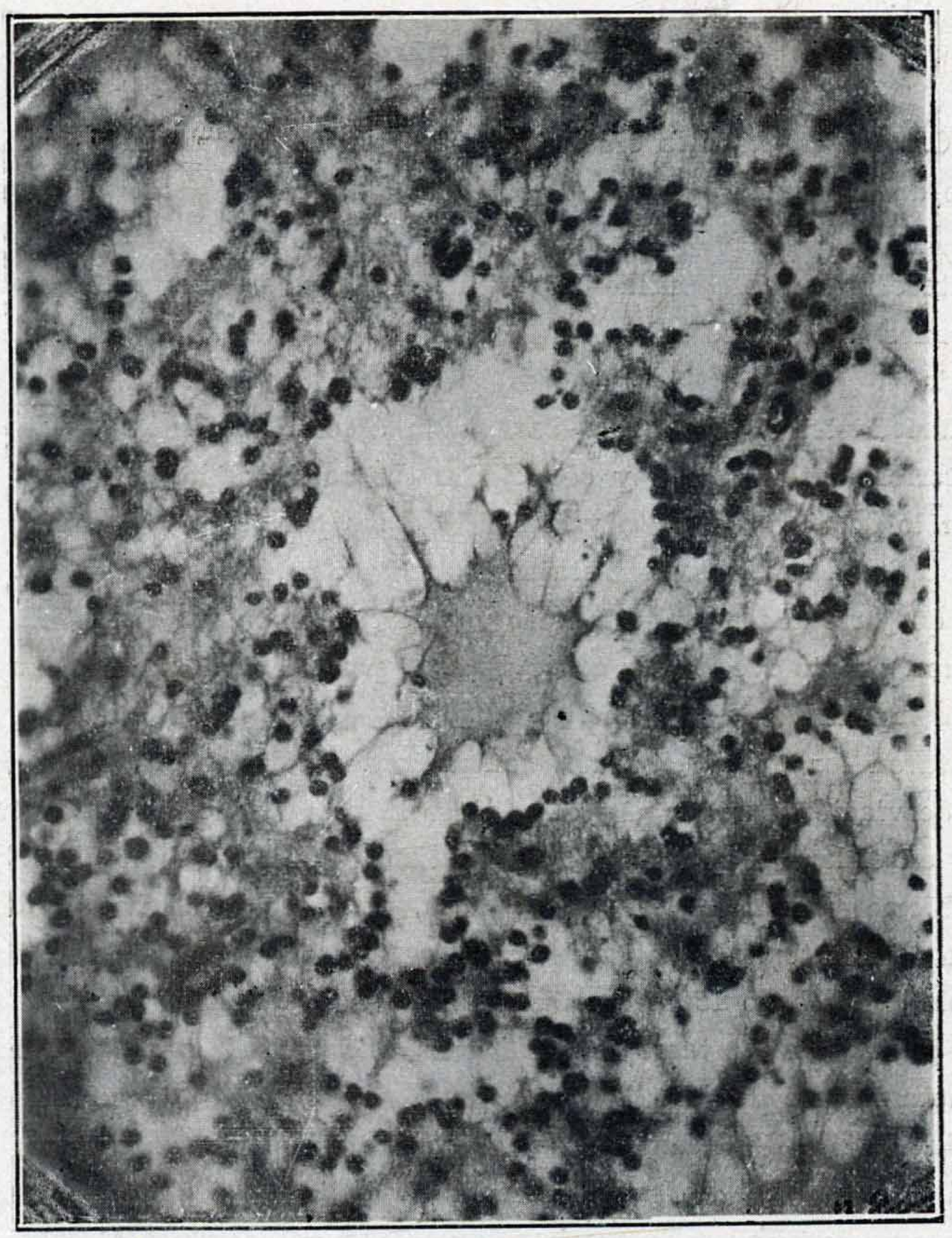


Fig. 35

Fotografia hecha en el Laboratorio de la Clinica de Psiquiatria (Hospicio de las Mercedes)

Los pedúnculos cerebrales están intactos, el acueducto de Silvio completamente lleno por el tumor.

Examen histológico—El examen de este caso nos reveló la existencia de un glioma con abundante cantidad de células y vasos. En ciertas regiones se notaban grandes focos hemorrágicos y en otras focos con degeneración hialina como puede verse en la fotografía Nº 35.

CASO Nº 17

Servicio del Prof. Dr. G. Araoz Alfaro

J. C. de 8 años, de la ciudad de San Luis, argentino, hijo legítimo de padre de 52 y madre de 40 años respectivamente. Nacido en parto normal.

Antecedentes de familia—Ninguno importante, padres y hermanos todos sanos. No parece haber ni sifilis, ni alcoholismo, ni nervosísmo en la familia.

Antecedentes individuales—Sarampión á los 5 años.

Ulteriormente paperas y coqueluche sin complicaciones.

Por lo demás, niño sano y sometido á las prácticas de vida higiénica.

La enfermedad actual—Data más ó menos de 4 meses y medio. Empezó á quejarse entonces de mareos y dolores de cabeza; estas cefaleas se hicieron pronto frecuentes sobreviniendo por accesos de dolor muy fuertes acompañados de vómitos.

Notaron los padres después, contractura del lado derecho de la cara (?), desviación de los rasgos hacia ese lado; poco después se notó debilidad en el lado izquierdo del cuerpo tanto del brazo como de la pierna, estrabismo y disminución de la visión, desórdenes que han ido aumentando constantemente hasta que la marcha se ha hecho enteramente. imposible desde hace 15 días próximamente.

La palabra ha ido también haciéndose cada día más baja y difícil hasta ser actualmente de difícil percepción.

Coincidiendo — dicen — con una bronquitis que ocasionó tos se observó que después de los esfuerzos de esta, sobrevinieron convulsiones, cuyos caracteres no sabe precisar la persona que conduce al enfermito y que no conoce estos antecedentes sino por referencia de los padres que han quedado en San Luis.

Por esta razón el interrogatorio no puede ser más prolijo y exacto.

El niño ingresa el 22 de Noviembre de 1908.

Estado actual—Posición decubito dorsal, con el miembro superior izquierdo flexionado sobre el tronco, el antebrazo en ángulo agudo sobre

el brazo la mano en ligera flexión, los miembros muy flexionados. El miembro inferior izquierdo está extendido, con la punta del pie en ligera addución.

La posición del miembro inferior derecho es normal, la del miembro superior derecho varía durante el examen siendo sacudido por un temblor de pequeñas oxilaciones.

La cabeza ligeramente desviada hacia la derecha; la comisura labial llevada hacia la izquierda y el pliegue naso labial derecho muy borrado (paresia facial derecha. Hendidura parpebral algo más abierta á izquierda que á derecha, globos oculares inyectados. Estrabismo interno del ojo derecho y nistagmus. En el ojo izquierdo también estrabismo interno menos acentuado. Los movimientos oculares hacia arriba y abajo se hacen normalmente. Pupilas grandemente dilatadas, iguales. Reacción débil á la luz, más neta á derecha que á izquierda.

La oclusión de los ojos es perfecta del lado izquierdo, imperfecta del lado derecho.

Exfoltamia ligera en ambos lados más acentuada en el lado derecho.

Boca — Abertura difícil, levantándose la comisura del lado izquierdo solamente. Movimientos de la lengua muy limitados en todos sentidos, ligera desviación de la punta hacia la derecha. Deglución muy difícil y lenta produciéndose á menudo ahogos. Reflejo faringeo muy débil.

La palabra es muy difícil (emisión muy débil y dificultad de articulación), casi ininteligible; en ciertos momentos el enfermo hace esfuerzos visibles sin conseguir emitir sonido alguno.

El examen de la olfación y audición no puede hacerse bien á causa de la falta de expresión del enfermo, parece sin embargo oir bien.

La visión existe pero es imposible apreciar hasta que grado á causa de la falta de expresión del enfermo.

Alternativas de rubicundez y palidez en la cara.

Motilidad—Movimientos laterales de la cabeza bien, el de flexión muy limitado.

Le es imposible sentarse y si se le sienta no puede mantenerse en esa posición.

Imposible volverse de un lado á otro, pero inclina un poco más el cuerpo hacia la derecha.

Miembro superior izquierdo ligeramente contracturado en flexión y addución, hombro descendido. Atrofia general de los músculos, especialmente de la parte terminal, eminencias tenar, hipotenar é interóseas de la ma-

no. Los movimientos activos son muy débiles en todo el miembro, pero hay algo más de fuerza en el grupo de flexores.

Miembro inferior izquierdo—Cae pesadamente cuando se lo levanta, no presenta contractura apreciable. Ligera atrofia general Los movimientos están disminuídos en fuerza y amplitud en todos los segmentos.

Miembro superior derecho—Atrofia muscular general, más acentuada en el antebrazo y mano, pero menos marcada que en el lado izquierdo. Los movimientos activos se cumplen mucho mejor que en el lado opuesto pero hay también ligera disminución de fuerza.

Miembro inferior derecho—Algo más grueso que el izquierdo, análoga disminución de fuerzas pero menos marcada.

Tronco—Músculos pectorales y subclavios bastante disminuídos del lado izquierdo.

Movimientos respiratorios muy limitados en la región toráxica, tipo casi exclusivamente abdominal pero asimismo con excursión muy débil.

Músculos dorsales y de la cintura escapular muy atrofiados, especialmente á la izquierda.

Marcha enteramente imposible; al ponerlo de pie echa la cabeza hacia adelante ó hacia los lados, el tronco y los miembros inferiores se flexionan siendo por consiguiente imposible la estación de pie.

Reflejos—Patelar muy exagerado de ambos lados, clonus del pie muy acentuado en el izquierdo, menos del derecho. Cremasteriano normal. Signo de Babinsky muy marcado en ambos lados.

Sensibilidad—El examen es sumamente difícil á causa de la falta casi absoluta de lenguaje, pero se puede afirmar que siente en todas partes el contacto y la picadura y que distingue el calor y el frío.

Vejiga—Retención urinaria por parálisis vesical, requiriendo el empleo de la sonda 2 ó 3 veces en las 24 horas. Constipación acentuada.

Inteligencia—Difícil de apreciar por la deficiencia de palabras; parece sin embargo entender bien todo y darse perfecta cuenta de su estado y de todo lo que se dice á su alrededor.

Pulso—Variable de frecuencia, taquicardia muy acentuada en los dos primeros días de permanencia en el Hospital (116 á 120) después de 90 á 100, hipotensión, no hay aritmia apreciable.

Corazón—Posición, dimensiones y tonos normales.

Pulmones normales, salvo disminución ligera y general del murmullo vesicular y algunos rales húmedos gruesos.

Visceras abdominales—Normales, salvo la retención de orina y la coprostasia ya mencionadas.

Temperatura—El 23, 24 y 25 de Noviembre ligeras elevaciones subfebriles (37.2, 37.8) después oscila entre 36 y 37.

Orina (extraída por la sonda)—Límpida, de color amarillento rojizo; densidad 1026, reacción ácida. Urea 39.43 o|oo. Cloruros 4.80 o|oo.

No hay albúmina ni glucosa, ni bilis, ni sangre, vestigios de urobilina. Diazoreacción negativa, nada anormal al examen microscópico.

Se formula el diagnóstico probable de tumor maligno bulbo protuberancial. Y aunque no se cree probable una lesión sifilítica por ausencia de antecedentes y estigmas, se prescribe siguiendo una regla de práctica habitual, tratamiento mercurial (fricciones diarias de 2 gramos de pomada doble).

Dermoreacción negativa.

El examen de los ojos practicado por el Dr. Sicardi reveló atrofia de la papila en ambos lados.

A pesar del tratamiento mercurial continuado hasta 20 fricciones de 2 gramos, el enfermo fué empeorando continua y rápidamente. La parálisis de los miembros se hizo cada vez más completa y á las 3 semanas de estar en el Hospital solo había un poco de movimiento en el miembro superior derecho. La deglución fué haciéndose cada día más difícil, aun para los líquidos cuya ingestión provocaba ahogos todas las veces.

La palabra fué de día en día más difícil y llegó á ser enteramente imposible.

La inteligencia parecía conservada en lo que era posible juzgar por los escasos movimientos de los ojos y el esfuerzo visible para hablar cuando se le preguntaba algo.

Por fin, la respiración cada vez más superficial y difícil llegó á ser casi nula, rales gruesos á distancia indicaban el éxtasis bronquial y traqueal, al fin el niño sucumbió por asfixia el 22 de Diciembre, 6 meses próximamente después del principio ostensible de su enfermedad.

En los 3 últimos días tuvo temperatura que alcanzó á 40.5 en las últimas horas.

El diagnóstico clínico fué—Tumor maligno (probablemente glioma ó gliosarcoma) bulbo protuberancial.

(No se hizo punción lumbar por la dificultad de mover al enfermo y por su grave estado y temiendo también á los accidentes que se ha visto á veces en casos de tumor cerebral en condiciones análogas).

Protocolo de la autopsia del cerebro hecha por el Dr. Jakob—Peso del cerebro 1250 grms. La configuración externa de la convexidad de los hemisferios es normal, las venas están fuertemente inyectadas, las meninges y leptomeninges están transparentes.

En la base llama la atención una deformidad de la región del puente de Varolio, la región es sobresaliente y es cerca de 3 veces mayor que el tamaño normal.

De la superficie externa del puente no se distingue nada de lo existente al estado normal y en su lugar hay un tumor lobulado, de consistencia blanda, blanquizco, alternando con regiones más oscuras y á veces hemorrágicas. El tumor llega con su límite anterior hasta el Tuber Cinereum y comprime sobre todo el pedúnculo cerebral derecho con los 2 oculo motores. La arteria basilar se pierde en la masa sobresaliente del tumor.

El oculo motor externo derecho está comprimido, hallándose en el fondo de una fisura, el izquierdo no se encuentra.

El V. par está de ambos lados fuertemente rechazado hacia arriba.

También la región del pedúnculo cerebeloso medio, en su entrada á los hemisferios cerebrales respectivos, está transformada en tumor.

Hacia abajo el tumor comprime el XII par del lado derecho y el facial y acústico de ambos lados, pero siempre más del lado derecho que del izquierdo.

El agujero de Magendie está libre. El cerebelo está ligeramente comprimido en el lado derecho sobre todo en la región basal (Floculus y parte inferior de la Tonsilla).

Las arterias no están alteradas, salvo la basilar ya mencionada.

Examen de los cortes macroscópicos—Se separa el cerebelo por un corte en la región itmica, se encuentra el Patético intacto y se ve que el tumor se ha propagado hasta la sustancia misma del pedúnculo cerebral derecho, su porción mediana se continúa difusamente sin dejar ver el límite del tumor.

El pedúnculo cerebral izquierdo no está atacado y se ve que el nervio oculo-motor común sale directamente de la masa del tumor.

Se hacen 2 cortes vertico transversales á traves del tumor, uno por la región anterior del puente que nos permite ver la región sumamente aumentada de volumen, en la profundidad se notan las estratificaciones transversales del puente; en la parte lateral derecha ha desaparecido toda estructura, el ventrículo derecho está rechazado hacia arriba y su capacidad muy disminuída.

La calota está adelgazada y rechazada hacia arriba y en ninguna región se ve un límite preciso y neto del tumor sino por el contrario parece ser continuación del tegido normal.

El otro corte se hace por la parte media del puente (fig. 36). Aquí el tumor ocupa casi todo el puente, en el centro del tumor aparecen hemorragias recientes como puede verse en la fotografía que presentamos, coágulos sanguíneos necróticos y gelatinosos. El 4º ventrículo, la calota y el ce-

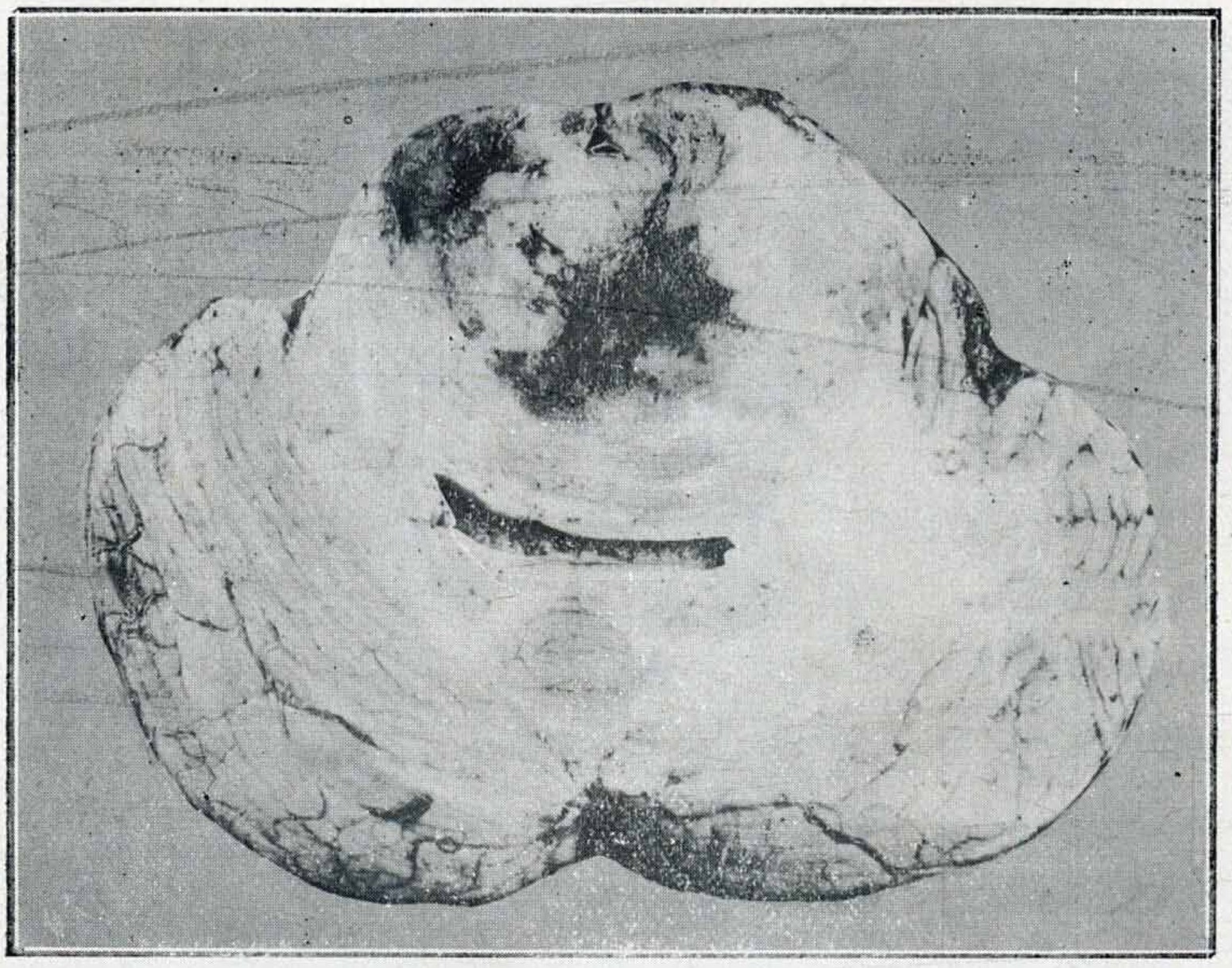


Fig. 36

Fotografía hecha en el Laboratorio de la Clinica de Psiquiatria
(Hospicio de las Mercedes)

rebelo están rechazados hacia arriba; la región del haz piramidal está totalmente destruída y la estriación transversal del puente existe solo en las regiones más dorsales, como se vé claramente en la fotografía.

Bulbo—En la parte superior derecha el tumor lo comprime y se ha hecho más adherente, la oliva derecha y las regiones vecinas también parecen estar infiltradas por el tumor.

El ependimo del cuarto ventrículo está liso.

Cerebro—Haciendo una serie de cortes transversales por los hemisferios, el interior del órgano aparece normal, los ventrículos con su capacidad normal, el cuerpo calloso, cuerpo estriado y cápsula interna sin alteraciones macroscópicas.

Los plexos coroideos y la sustancia blanca están normales.

GAPITULO V

Consideraciones clínicas y fisiológicas

Tan variada es la expresión clínica de los tumores cerebrales, que su diagnóstico es á veces solo cuestión de instantes y otras tan oscuro, que aparece como otra entidad nosológica distinta, no hay sino ver muchas de nuestras historias, ó leer en la literatura médica un sinnúmero de casos en los cuales se hizo un diagnóstico diferente del encontrado en la necropsia.

La razón de esta variabilidad de síntomas debemos buscarla por una parte en la multiplicidad de funciones que al cerebro le están asignadas, y por otra, á una cantidad de otros factores que también por sí mismos tienen una acción efectiva, tales, por ejemplo, el tamaño del tumor, el sitio, la rapidez de su evolución y la ma-

nera de crecer, me refiero á los tumores circunscriptos ó difusos. No hay que olvidar tampoco el factor resistencia individual.

Todos estos elementos se combinan y dan una sintomatología variadísima, que hace su estudio en muchos casos, sumamente difícil, pero en la mayoría de ellos, la afección se presenta con una cierta uniformidad, de la cual se destacan unos síntomas más que otros, y que se repiten con más frecuencia en toda una serie de casos, tales son por ejemplo: la cefalea, los vómitos, el edema de la papila, las convulsiones, los vértigos y las perturbaciones de la inteligencia, á todo este cuadro llamaremos el "Sindrome general de tumor cerebral". que por otra parte no es único y exclusivo de un tumor cefálico, se encuentra en muchos casos de meningitis y en casi todos los de hidrocefalia.

Nuestro estudio lo dividiremos en dos partes, en el primero nos ocuparemos del Sindrome, y en el segundo de localizaciones cerebrales.

Algunos autores clasifican, como Peitavy, Bruns y Oppenheim en síntomas generales y de localización; Auvray y Raymond en síntomas de compresión y de localización; Brissaud en síntomas constantes (Cefalea — Convulsiones y debilidad intelectual) síntomas inconstantes y síntomas de localización; Ball y Krishaber, los dividen en síntomas generales (cefalea, vómitos, convulsiones, delirio y alteraciones sensoriales), síntomas de localización y terminales (anestesia gene-

ral, resolución completa) ; Monakov en su libro habla solamente de localizaciones.

SINDROME DE TUMOR CEREBRAL

Para metodizar nuestra exposición, estudiaremos primero los síntomas que constituyen el sindrome, luego sus modificaciones y por último su patogenia.

a—Cefalea

La cefalea del tumor cerebral es intensa, tenaz y profunda, distinguiéndose de la de los neurasténicos y dispépticos en que por lo general es más superficial y aparece por accesos; de la de los histéricos por su movilidad y su forma de clavo, además de los estigmas histéricos; de la jaqueca, porque ella ocupa exactamente medio lado de la cabeza; de la encefalopatia saturnina porque es un dolor más vivo, presenta además el liseré plumbico, los cólicos, etc.; solo la cefalea urémica y la meningitis sifilítica pueden simularla, la primera por su violencia, su brusquedad y su fijeza, pero el examen de orina pronto nos saca de las dudas, en cuanto á la segunda es en muchos casos realmente difícil su diagnóstico, pero en la regla va acompañada de síntomas meningeales.

La cefalea es uno de los síntomas capitales para el diagnóstico, cuyos caracteres semiológicos son en algunos casos de gran valor, pues permiten no solo afirmar la existencia de un tumor, sino que aun más, localizarlo; pero todo esto es tan efímero, que ni la duración del do-

lor, ni la intensidad, ni la evolución, ni aun mismo su sitio y extensión pueden por sí solos, en la mayoría de los casos, servirnos de base para un diagnóstico.

Pero no por eso dejaremos de estudiar sus caracteres semiológicos, en primer lugar, la *duración*. Los dolores de los tumores cerebrales son de una persistencia exagerada, no ceden á los medicamentos comunes y si ceden es para reaparecer en seguida; á veces se prolongan durante mucho tiempo como único síntoma, que como es de suponer, no denuncian categóricamente el tumor que detrás de él se esconde y solo la aparición de algún otro dato confirmará las sospechas que el médico experimentado debió tener en esos casos.

Otro carácter es la *intensidad*, el no es de tanto valor como el anterior, pues si en algunos casos el dolor es agudísimo, en otros el dolor es difuso, una pesadez de la cabeza, en otros, en los grados más ligeros, una incomodidad, pero por regla general el dolor es intenso.

El *sitio del dolor*, tiene en muchos casos suma importancia, pues no habiendo síntomas de localización, él es el que indica al cirujano donde debe operar, pero desgraciadamente sus indicaciones no son siempre exactas, existe un dolor en la región frontal ó parietal, por ejemplo, y el tumor puede estar en cualquiera otra parte.

En cuanto á la extensión y manera de evolucionar, son caracteres variabilísimos y de mucho menos importancia que los anteriores; ocupan á veces vastas zonas,

todo el cráneo por ejemplo, otros son más circunscriptos, hasta un punto doloroso á veces.

En lo referente á la evolución, no hay regla fija, ó empiezan bruscamente y siguen después, con ó sin remisiones; ó lo hace poco á poco, aumentando paulatinamente de intensidad y seguir después como en el caso anterior, sucede á veces que el dolor sufre remisiones que duran mucho tiempo y que hacen pensar en una curación, en otros casos el dolor cesa para dar paso á otros síntomas que hasta entonces habían permanecido ocultos. El dolor en la inmensa mayoría de los casos es expontáneo, otras veces se determina solamente golpeando el cráneo, en una zona limitada, generalmente van los dos acompados. El doctor Jakob ha observado que en muchos casos los movimientos bruscos de la cabeza, podían producir también la cefalea.

Ahora, cuál es la causa de ella? Por el momento no no es posible decirlo con absoluta seguridad en todos los casos, pero tenemos algunos hechos positivos, tales como la acción de la punción lumbar (1) y de la craniotomia, que mejoran rápidamente el síntoma dolor, lo cual prueba que la presión intracraneana tiene por lo menos parte en la producción del síntoma. En otros casos no basta con eso y tenemos que admitir ó la compresión directa de la dura madre; ó un proceso de encefali-

(1) El Dr. Esteves ha publicado observaciones de mejorias con la punción lumbar.

tis que rodea al tumor; ó la acción directa del tumor sobre un nervio craneano, el trigemino generalmente.

Algunos creen que la cefalea es producida por aumento de temperatura.

b—Edema de la papila (Stauungspapille) Neuritis óptica

Este síntoma estudiado por Graefe en 1860, Jackson en 1863, Manz en 1865 y más tarde por muchos otros (Leber, Rohmer, Kraus y Taylor) es uno de los más importantes, de tanta ó más frecuencia que la cefalea, su presencia tiene más valor diagnóstico.

Generalmente es doble, pero no con la misma intensidad en ambos lados, en la regla en un lado está más avanzado que en el otro, pero existen casos en que la neuritis es única y aún del lado opuesto al tumor (Hughlings Jackson).

En 410 casos examinados, 18 eran unilaterales y del mismo lado de la lesión; en 55 casos de edema unilateral, 16 veces solamente era del lado opuesto.

En lo que refiere á la naturaleza del tumor, notamos que casi todos dan un porcentaje más ó menos igual; como puede verse en la siguiente estadística de Martín.

Tubérculos	64	o|o
Sarcomas	74	”
Gliomas	82	”
Glosarcomas	73	”
Quistes serosos	72	”
Carcinomas	82	”
Gomas	77	”
Quistes hidáticos	86	”

Respecto al sitio tenemos:

Región frontal	82	o|o
” temporo esfenoidal	75	”
” motriz	59	”
” parieto occipital	91	”
” ganglios de la base	75	”
” cuerpo calloso	38	”
” centro oval	60	”
” tubérculos cuadrigéminos	100	”
” hipofisis	69	”
” pedúnculo cerebral	0	”
” protuberancia y bulbo	68	”
” cerebelo	87	”
Tumores enormes sin localización posible	84	”

Es bueno hacer notar que existen casos de grandes tumores sin edema de la papila (Raymond. Arch. de

Neur. 1873, Pág. 271) trae un caso, Burr, Eskridge, Mac Naught, Devic, Courmont, Gauthier, Brissaud y Massarget citan también casos semejantes.

Por otra parte haremos notar que también ha sido encontrado en la meningitis tuberculosa (Parinaud) es mucho más raro en la meningitis aguda, Dupuy y Dutemps lo han encontrado en tumores de la pared de la orbita; se encuentra también en la trombosis de los senos, en la apoplegia, en el reblandecimiento, en la parálisis general, en las intoxicaciones, en la uremia y en la sifilis cerebral.

Caracteres objetivos—Podemos dividirlos en dos faces. *Primera faz*, obstáculo á la circulación venosa y producción del edema consecutivo. Las arterias se estrechan, las tortuosidades de las venas aumentan, se dilatan y se acodan; al mismo tiempo se producen finos vasos que le dan á la papila una coloración rojo difusa, muy exagerada; la papila se hace saliente y muy edematosa, lo que se reconoce por su color grisaceo y por su forma, la de un hongo que hace salida en la cámara posterior.

Segunda faz — Atrofia de la papila. La papila se aplasta más ó menos rápidamente, las arterias se hacen cada vez más filiformes y aparecen como filetes blancos; más tarde aparecen otras estrias también blancas, que corresponden al tegido conjuntivo; existen á veces placas grasosas ó hemorrágicas. Lo único que queda son las venas tortuosas.

En cuanto al tiempo de su aparición, es muy variable; en muchos casos la neuritis aparece mucho antes que los primeros signos de la afección, en otros por el contrario, su aparición es tardía y en otros como ya lo he dicho, falta.

Es bueno hacer presente que la neuritis no siempre perjudica la función visual, en la regla no se altera, y cuando lo hace es porque ya está atacado el nervio, y eso sucede después de un cierto tiempo de evolución, cuando ha comenzado la atrofia; eso es lo común, pero existen casos en que las dos cosas han empezado casi al mismo tiempo.

Sucede á veces que la función visual alterada, queda estacionaria ó entra en regresión, sea por una causa que nos es desconocida ó por el tratamiento, pero la neuritis sigue su marcha progresiva, aunque el estado de la vista indiquen lo contrario, de allí deducimos el precepto clínico de examinar siempre el fondo del ojo para seguir la marcha de la neuritis, sin tener en cuenta el estado de la función visual.

Su evolución es por lo general lenta y gradualmente progresiva, no correspondiendo en manera alguna con el estado de la función, existe un edema avanzado y el individuo ve perfectamente ó está el edema en su comienzo y ya la ceguera muy avanzada, á veces las dos alteraciones se suceden en pocos días y aun una amaurosis repentina, pero generalmente por procesos infecciosos y no por tumor.

¿Cúal es la causa de este proceso? Las explicaciones que se han dado son muchas, pero podemos avanzar que la definitiva no la tenemos, pues todas son discutidas.

Graefe, daba como causa de la neuritis, la compresión del seno cavernoso, lo cual traía un obstáculo á la circulación de la vena oftálmica; el hecho es inexacto, los estudios anatómicos modernos han demostrado la anastomosis de la circulación del ojo con la de la cara.

Más tarde se dijo que todo era consecuencia del edema de la vaina del nervio óptico, producida por el líquido cerebro espinal aumentado de presión, á consecuencia del tumor y merced á una comunicación del espacio subaracnoideo con la vaina del nervio.

Existen sin embargo los hechos siguientes y que tienen mucha importancia citarlos, la presencia de neuritis en tumores de un volúmen insignificante y su ausencia en otros en que alcanzaban un volúmen exagerado.

Por otro lado, Deutschmann demostró por medio de experiencias, que el aumento de la presión intracraneana y la distención de la vaina del nervio óptico, no eran causa suficientes para producir la neuritis. ¿Cúal es pues el valor de la presión intracraneana?

Parecería, por algunos de los hechos citados y de las experiencias de Deutschmann, que ella no tiene mucho valor; pero no hay que exagerar las cosas y darle su justo valor pues si ellos existen, en realidad no por eso constituyen una prueba evidente; en cuanto á lo afirma-

do por Deutschmann, podríamos dudar, dado lo dificultoso que son esas experiencias y las condiciones artificiales en que son hechas.

Un hecho observado por Murri y relatado en el capítulo sobre tumores cerebrales escrito por él y de gran significación en favor del elemento presión como causa de la neuritis, es el siguiente: la aparición de una neuritis del ojo derecho en tres días, en un tumor de la base derecha; dicha neuritis iba acompañada por un fuerte edema de los tegidos que rodean al ojo.

Murri relaciona este edema externo con el interno y dice que aquí no cabe otra explicación de dicha neuritis; tenemos que confesar que muchos casos como este no existen en la literatura médica.

Leber piensa que dicha alteración del nervio es debida á sustancias irritantes eliminadas como producto del intercambio de las células del tumor, que alcanzaban al nervio y lo alteraban; Deutschman cree que dichas sustancias tóxicas son producidas por los microorganismos y que han sido transportadas con el líquido cefalo raquideo hasta la papila, por intermedio del nervio, ó mejor de su vaina, pero no demuestra en ninguna forma lo que dice.

Por fin otros autores hablan de alteraciones en la circulación linfática, haciendo siempre intervenir el aumento de presión, la cual por intermedio de la vaina del nervio óptico actua en el fondo de saco aracnoidal

sobre los linfáticos que atraviezan la lámina cribada de la esclerótica.

Debemos concluir en consecuencia que no tenemos una explicación satisfactoria, de la causa de la neuritis, lo único realmente positivo que existe es el aumento de presión intracraneana.

c—Vómito

Otro de los síntomas importantes del sindrome son los vómitos y forma con los dos anteriores una trinidad de gran valor diagnóstico.

Jacoby y Oppenheim dicen haberlo encontrado en un tercio de los casos, creemos sin embargo que la proporción es mayor. En la generalidad de los casos sobrevienen al despertar el individuo, ó con motivo de algún esfuerzo, pero con lo que más está en relación es con la crisis de cefalea y con los vértigos á los cuales se une generalmente. Cuando un tumor está cerca del bulbo y especialmente si se ha desarrollado en la vecindad del centro del vómito, *Bruns* lo considera como un signo de localización y en ese caso especial los vómitos son precoces y pertinaces.

Tenemos que distinguir estos vómitos, de los de otro origen y especialmente de los de causa digestiva y de los uremicos; en este caso los antecedentes y demás signos que recojamos no servirán para el diagnóstico.

El precepto clínico aconseja pensar siempre en un

tumor cerebral toda vez que uno se halle frente á un vómito nauseoso y sin causa justificada.

En estos casos se debe hacer como medida previa un examen de fondo de ojo.

d—Vertigo

Es un síntoma frecuente pero no tanto como la cefalea, el vómito y el edema. La formas que puede adoptar nos es indiferente, desde la forma ligera (tenebrosa de los antiguos) caracterizada por una alteración de la vista, con confusión de los objetos, sensación de instabilidad y un ligero aturdimiento; hasta la forma de vertigo cerebral verdadero ó cerebeloso, todas tienen el mismo valor como síntoma general.

Immerman emitió la opinión de que eran dependientes de las oscilaciones del cuerpo, otros que tiene su origen en los tubérculos cuadrigeminos, en el puente, en los pedúnculos cerebrales, ó en el bulbo (Murri, Gowers, Nothnagel y Eulemburg) pues es en los tumores radicados en esos sitios donde se encuentra con mayor frecuencia.

El vértigo cerebeloso, como su nombre lo indica tiene su origen en una lesión del cerebelo, Weir Mitchell afirma que en los tumores cerebelosos existe siempre, tal afirmación no es exacta, Bernhardt en 112 casos lo constató 36 veces, Silvagni en 3 casos que observó por largo tiempo no lo encontró nunca, debemos convenir después de esto que el vertigo aparece como un sínto-

ma precoz, temprano, y que más tarde desaparece para dar paso á otros síntomas; si nosotros no investigamos bien al recoger la anamnesis, se nos puede pasar desaperbicido y negar por consiguiente su existencia.

Para hacer el diagnóstico de vértigo cerebral verdadero debemos examinar siempre el estado de los órganos sensoriales y eliminar uno por uno todos los vértigos sensoriales y luego el cerebelar también.

e—Convulsiones y epilepsia

Otro de los síntomas que es frecuente hallar son las convulsiones, pero no es forzoso que existan, Hirt las ha encontrado en el 50 o|o de los casos.

Puede adoptar modalidades distintas, ya es la epilepsia Bravais-Jacksoniana, ya es una simple aura motriz ó ya es una convulsión generalizada. Tales perturbaciones motrices pueden aparecer junto con los otros síntomas ó aparecer solas; puede ser el primer síntoma con el cual se inicia un tumor, como puede ser el último. Describiremos primero, la epilepsia Jacksoniana que es la más importante, sobre todo desde el punto de vista de la localización como veremos luego.

Epilepsia Jacksoniana — El ataque está precedido generalmente por un aura, el cual puede adoptar los caracteres del aura motriz, los del aura sensitivo, sensorial, vaso motriz ó psíquico. Para *Magnan* él sería la traducción exterior de la región cerebral que va á

producir la descarga epiléptica, es pues de suma importancia averiguar tal dato en los enfermos.

Al empezar el ataque no pierden el conocimiento y tienen tiempo de preservarse de la caída, refieren también que la sacudida se va extendiendo cada vez más desde el punto de partida hasta tomar todo un miembro ó generalizarse, pero es lo frecuente que adopten uno de los tres tipos siguientes, el braquial, el cefálico ó facial y el crural ó combinaciones de estos tres tipos.

Suele observarse á veces la mordedura de la lengua; pero solamente en aquellos casos en que los ataques tomen la cabeza. A veces hay evacuaciones involuntarias, la faz estertorosa no existe tampoco, hay hebe*tude*, no hay amnesia consecutiva, lo que no falta generalmente es la parálisis de los músculos atacados por las convulsiones; esta parálisis es flácida, pero existen casos en que hay contracturas.

En resumen tenemos, el aura premonitor y la marcha de las convulsiones, en cuanto á su valor como signo de localización ha sido objeto de numerosas discusiones; he aquí á lo que se ha llegado.

1° La epilepsia Jacksoniana tiene solo un valor relativo, pues á veces el tumor está localizado en otra zona, lejos ó cerca de la región Rolándica y casos en que no hay tumor, la epilepsia *sine materia*, puede por otra parte encontrarse en la uremia, meningitis, histeria, etc., pero en estos casos generalmente las convulsiones

son más irregulares, su difusión es rápida y existen además otros signos diferenciales.

2° Cuando existe asociado, tiene el valor de un síntoma del sindrome y solo tiene valor como síntoma de localización en el caso de que el aura sea muy neto, que la marcha de las convulsiones, sea lentamente progresiva y que el enfermo asista consciente á ellas.

Su importancia aumenta si sobrevienen parálisis durables y bien localizadas en los mismos músculos atacados por las convulsiones.

Epilepsia generalizada—Existen casos de tumor cerebral en que los ataques epilépticos toman el tipo más ó menos completo de la epilepsia esencial, hasta con su aura véanse nuestros casos 4 y 7.

Si no hay otros datos el diagnóstico en estos casos es muy difícil.

Epilepsia sensitiva—Ya que hablamos de epilepsia, incluiremos aquí la epilepsia sensitiva y la sensorial, que aunque no sea manifestación motriz es bueno conocerla.

Estudiada por Charcot en 1887 y 88, por Pitres en 1888 y 92, por Raymond en 1904 y posteriormente por muchos otros; presenta manifestaciones variables, adormecimientos dolorosos, sensaciones de hormigueo ó de calor y frío (algo así como la sensación de un líquido frío ó caliente que estuviera entre la piel y la carne). En otros casos son sensaciones que las comparan á fluvios eléctricos, á punciones, á torciones ó á arranca-

miento de un miembro, empiezan generalmente por las extremidades y remontan hacia la raíz de los miembros, por lo común, de un lado del cuerpo solamente.

En la mayoría de los casos estas sensaciones son paroxisticas, de principio brusco y de una duración que varía desde unos segundos hasta varias horas, el enfermo no pierde el conocimiento pero se queja, una vez pasada la crisis, de fuertes cefaleas y á veces de un ligero vértigo. Estos ataques pueden repetirse muchas veces por día.

Epilepsia sensorial—La sintomatología varía con el órgano atacado, si es el de la visión, es un desvanecimiento, un deslumbramiento, irradiaciones coloreadas, sensaciones luminosas, á veces verdaderos escotomas centelleantes, como en las crisis de neuralgias oftálmicas.

Si es el aparato auditivo el tomado, son ruídos, zumbidos, silbidos ó gritos que el enfermo dice oir. Lo mismo puede estar atacado el aparato de la olfación y el del gusto.

Compresión contralateral

Hemos dicho que en muchos casos se producían fenómenos convulsivos y sin embargo el tumor no residía en la zona rolándica ni en sus vecindades, por otra parte en nuestros casos tenemos varios ejemplos de tales convulsiones sin lesión apreciable en la zona rolándica.

A que es debido este hecho? Las explicaciones que se han dado son muchas, pero la que más se acepta hoy es la que hace intervenir la compresión de la sustancia cerebral contra los huesos de la cabeza, lo cual se conoce con el nombre de compresión contralateral.

Para explicar mejor la manera de actuar de este mecanismo hemos dibujado un esquema. (Fig. 37).

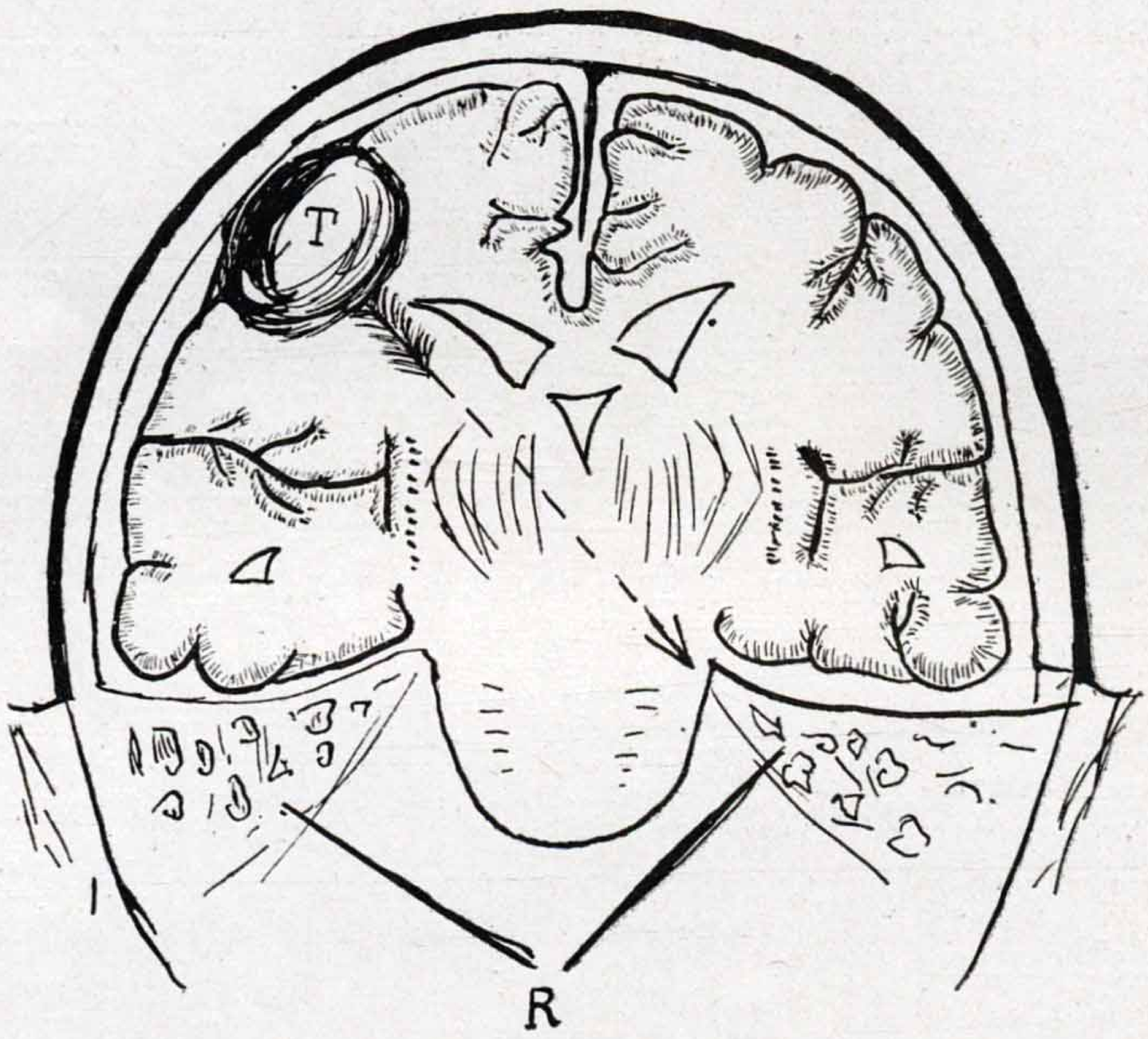


Fig. 37

Dicha figura corresponde á un corte del cráneo hecho al nivel de la roca del temporal (R). Hemos supuesto un tumor (T) ubicado en la parte superior del hemisferio izquierdo.

Como entendemos ahora la compresión contralateral? Fácilmente, el tumor ejerce una cierta presión so-

bre la masa cefálica en la dirección de la flecha, y merced á la existencia de la roca, la cual sirve en este caso de punto de apoyo facilitando la acción compresiva del tumor.

Tendríamos el mismo caso si el tumor estuviera ubicado en cualquiera otra región, los huesos craneanos situados en el lado opuesto al tumor desempeñarían el mismo papel que en el caso anterior le estaba asignado á la roca del temporal.

f—Perturbaciones intelectuales ó torpeza cerebral

Algunos libros usan estas dos palabras como sinónimas, Littré acepta la palabra torpeza cerebral, más como una sensación de pesantez, con disminución de la sensibilidad y de los movimientos. Duret dice que la torpeza cerebral es un debilitamiento de las tres funciones principales del cerebro, la inteligencia, la sensibilidad y el movimiento. Bruns llama á este estado (Bennomenheit, Estupor) y dice que es mucho más marcado en los tumores del lóbulo frontal.

Tales perturbaciones pueden adoptar diversos tipos clínicos, el más común de ellos es un estado demencial, que puede ser primitivo ó secundario y depende en gran parte del factor herencia.

Brault y Soeper quieren distinguir una forma particular, la Psicosis Paralítica, que acompañada de los otros síntomas del sindrome, revelarían la presencia de un tumor.

En otros casos adopta el tipo de la paralisis general, véanse nuestros casos 6, 10 y 12, en otros el tipo de la neurastenia, el de la histeria ó un sueño prolongado, etc.

En otros casos son síntomas aislados, perdida de la memoria, ó alucinaciones visuales, auditivas, táctiles, etc., se han observado casos de automatismo ambulatorio.

VARIACIONES DEL SINDROME

Debemos hacer presente y no hacemos sino repetir lo que he dicho al empezar, que la sintomatologia de los tumores cerebrales es en general muy variada, pero también hemos dicho que en la mayoría de los casos se nos presenta con un cuadro sintomatológico que coincide en sus lineamientos generales, pero hay muchos caso en que este cuadro no es tan típico, está algo cambiado pero cuya variación también se repite en una serie de casos, de tal manera que forma un sindrome de tumor cerebral también, pero irregular, atípico, y eso es lo que estudiaremos con el nombre de variación del sindrome, que no es en resumen sino otros cuadros sintomáticos de tumores cerebrales cuya repetición no es tan frecuente.

Duret que se ha preocupado de formar estos cuadros ó Sindromes atipicos, los divide en:

Sindrome acusado, precoz ó completo.

" atenuado, parcial ó incompleto.

" primitivo, secundario, tardío é invertido.

" vertiginoso.

" á convulsiones solamente.

Ausencia del sindrome.

Sindrome latente.

En estos cuadros veremos rápidamente que caben todos los tipos de tumores que corrientemente se encuentran en la clínica.

1° *Sindrome acusado, precoz, completo*—Se sostiene en general que los tumores de la base, los del cerebelo, los de los ganglios basales y los tumores voluminosos son los que por lo común dan el sindrome completo tal como lo hemos estudiado, pero existen muchas excepciones. En la mayor parte de los casos el sindrome es progresivo, pero á veces aparece bruscamente.

2.° *Sindrome atenuado, parcial, incompleto*—Existen en la literatura médica muchas observaciones de casos en los cuales había como único síntoma, una cefalea más ó menos intensa, ó había edema de la papila, ó los dos juntos; ó acompañados de convulsiones, ó solamente un sueño persistente, ó por fin una asociación cualquiera de síntomas, pero que no completaban el cuadro.

3.°—*Sindrome primitivo*—Se llama así cuando el

sindrome aparece antes que los signos de la localización.

4.° *El sindrome es secundario*, cuando los síntomas de localización aparecen antes que los generales.

5.° *Sindrome tardío ó terminal*, cuando el tumor no daba síntomas y solo al último han aparecido.

6° *Sindrome invertido* — Duret lo llama así cuando por ejemplo, los vómitos, la torpeza intelectual, la neuritis óptica y los vértigos, preceden á la cefalea, que por lo común es el primer síntoma.

7.° *Sindrome convulsivo solamente*—Se presentan casos de tumores cerebrales que no dan otra sintomatología que convulsiones, sean generales ó parciales, en ambos casos el diagnóstico de tumor es muy difícil.

8.° *Ausencia de Sindrome*—Se refiere este cuadro á los casos en que no aparecen los síntomas del sindrome, pero son sustituídos por otros, tales son los fenómenos paralíticos, hemiplégicos, pareticos, los temblores, movimientos coreicos, exitaciones delirantes, alucinaciones, sueño, etc.

9.° *Sindrome latente*—Se llama así á los tumores cerebrales que solo la autopsia ha podido revelarlos, sin haberse antes exteriorizado en ninguna forma y que por causas intercurrentes han ido á la necropsia.

PATOGENIA DEL SINDROME

Muchas son las explicaciones que se han dado pero tres las más aceptadas y las que como veremos actuan

BIBLIOTECA DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
1863
BUENOS AIRES

en conjunto, predominando según los casos una más que otra.

a—acción de la compresión cerebral.

b—acción toxinfecciosa.

c—edema cerebral é irritación.

a—Compresión cerebral

Está basada en consideraciones de orden fisiológico, experimental, anátomo-patológico y clínico.

1.° *Consideraciones basadas en hechos fisiológicos y experimentales*—Duret las ha hecho en animales, con parafina y cera que introducía en el cerebro, observa dicho autor, que coincidiendo con el aumento de presión se producía una anemia de los centros nerviosos y una depresión de las facultades psíquicas, (el animal cae progresivamente en la inconciencia, se vuelve apático y sobreviene por último el sueño y el coma). En el orden somático existen también un retardo del pulso, una paresia muscular, una disminución de la sensibilidad y de los reflejos en general.

Von Stockung hizo una comunicación al congreso de cirugia de 1893, en la que se esfuerza en probar por medio de ingeniosas experiencias que toda la sintomatologia es causada por la anemia de los hemisferios y por la alteración de la circulación bulbar.

A todo esto se han hecho muchas objeciones.

Pero en todo caso, ¿cuál es el mecanismo del aumento de presión? Es por hiperproducción de líquido cefalo raquideo, ó por obstáculo á la reabsorción?

Se acepta que esto último es lo más probable, pues se encuentra un aumento de presión en todos aquellos casos en que por meningitis ú otras afecciones se han producido exudados que han obstaculizado la reabsorción y ha venido el edema y la hidrocefalia como consecuencia.

2.° *Consideraciones basadas en hechos anátomo patológicos*—La anatomía patológica nos permite también aclarar en algo la patogenia, en efecto, toda compresión que actue sobre los ventrículos laterales, sobre la vena de Galeno ó sobre el plexo coroideo, que son órganos de reabsorción muy activos, han producido una rápida aparición del Sindrome.

3.° *Consideraciones basadas en hechos clínicos*—Son algunos hechos clínicos los que quizá más nos satisfacen y nos llevan á adoptar la teoría del aumento de presión, como factor principal en la producción del Sindrome. Bregman de Varsovia, vió estallar las suturas en un niño portador de un tumor cerebral, al mismo tiempo que desaparecieron los síntomas, Wollemberg, Fremdenthal y Mac Cashy han observado casos en los cuales se eliminó el líquido del tumor, por la nariz, y los síntomas desaparecieron, para reaparecer tan pronto como cesaba la salida del líquido.

Esto fué el origen de la aplicación terapéutica de la punción lumbar y de la trepanación decompresiva.

b—Acción toxinfecciosa

Su origen fué el estudio sobre la toxicidad de los productos cancerosos y los estudios de Belisari, Dide, Saquepee y Pellegrini, que observaron que en ciertas circunstancias el líquido cerebro espinal de los epilépticos y paralíticos generales era muy tóxico para los cobayos. Deutschmann en 1887 realizó experiencias con material tuberculoso que inyectaba en la caja craneana y consiguió producir el edema de la papila.

Faure y Ballet dicen que las alteraciones de la sustancia gris en los individuos atacados de tumor cerebral, es igual á la encontrada en los tuberculosos, hepáticos, uremicos y cancerosos.

Dupré y Devaux dicen que las alteraciones que ellos han encontrado en las células vecinas á un endotelioma, son iguales á las que se encuentran en los casos de toxinfección.

c—Edema cerebral é irritación

Sabemos que en la uremia existe un cierto grado de edema cerebral, lo cual se puede encontrar en otras intoxicaciones y cuya reacción motriz es muy parecida á la de los tumores cerebrales, pero quizá en estos casos de uremia, no solo actue por el edema, sino también por la acción propia de las sustancias tóxicas no eliminadas, no es pues extraño que en los tumores cerebrales suceda algo de este mecanismo.

En resumen tenemos que las tres causas pueden actuar, pero interviniendo siempre multiples factores independientes de la existencia del tumor, tales son por ejemplo, el sitio, el tamaño, la evolución, la naturaleza, etc.

LOCALIZACIONES CEREBRALES

Existen tumores cerebrales en los cuales durante toda la duración de la enfermedad, solo ha habido manifestaciones generales que no permitían su localización, pero existen otros casos en que esto es posible, por el conjunto de síntomas de foco que nos dá el enfermo.

Hubo un tiempo, en que se creyó inútil toda tentativa de localización, por la razón de que muchos tumores ejercían acciones irritantes ó paralizantes, aun sobre otras regiones de la corteza que estaban muy distantes del sitio de la lesión. A esto se le dió tanta importancia como para quitar el valor al capítulo sobre localizaciones? Es cierto, no podemos negarle el valor que tiene, pero tampoco lo exageremos y no quitemos en consecuencia todo el valor á los síntomas de foco. Por suerte eso ya ha pasado y hoy estamos en pleno período de estudio, en el cual un gran número de datos y observaciones nuevas se van agregando cada día, con lo que vamos enriqueciendo nuestros conocimientos sobre las funciones cerebrales.

Este capítulo es extenso, el solo sería tema para una tesis, no haremos pues nosotros más que un estudio resumido y corto, por la razón que nuestra mira principal en este trabajo es la anatomía patológica.

La división y el orden de nuestra descripción será el siguiente:

1.° Lóbulo frontal.
2.° Zona Rolandica.
3.° Lóbulo occipital y esfera visual.
4.° Región del lenguaje, región Silviana.
5.° Cápsula Interna.
6.° Núcleo Caudado.
7.° Cuerpo estriado.
8.° Talamo.
9.° Tubérculos cuadrigéminos.
10.° Protuberancia.
11.° Bulbo.
12.° Cerebelo.

1.° *Lóbulo Frontal*

Nos ocuparemos en este parágrafo, solamente de la región del lóbulo frontal colocada delante de la 1.ª frontal ascendente, es decir de lo que se llama el *lóbulo prefrontal*.

La sintomatología que presenta es más ó menos rica en datos según los autores, algunos de los cuale quieren encuadrarla en una determinada casilla, que corresponda á los casos de tumores frontales. Nosotros no

podemos admitir una sintomatologia idéntica para todos los casos, por la sencilla razón de que el lóbulo frontal es algo extenso y esta en inmediata relación con otras vías y centros vecinos y que sus lesiones pueden repercutir sobre esas zonas vecinas y dar según el sitio, síntomas diversos como veremos, pero podemos como lo hace Monakov hacer un cuadro sintomatológico ó sindrome del lóbulo frontal como el que sigue, pero teniendo siempre presente que no hay nada más variable en cuestiones de localización que los tumores del lóbulo frontal, los hay desde los que completan el cuadro hasta los que no dan ninguna sintomatologia y son los que se dicen ocupan las *zonas latentes.*

Cuadro de Monakov

1.° Alteraciones en la marcha.
2.° Perturbaciones intelectuales progresivas.
3.° Alteraciones pasageras del ánimo, ya depresivas, ya expansivas.
4.° Dolores y otras alteraciones locales.
5.° Alteraciones del olfato.

1.° *Ataxia Frontal* — En cuanto á su frecuencia, Bruns dice haberla encontrado en el 50 o|o de los casos.

Esta ataxia consiste principalmente en perturbaciones del equilibrio, en la marcha y en la estación de pie. El enfermo no camina en zig-zag, ni titubea como en la marcha cerebelosa, es más una oscilación á derecha ó á izquierda; cuando está de pié, sino se le tiene se

cae, parece afectado de astasia-abasia, en otros casos se siente arrastrado hacia atrás (1).

Naeli, Wernicke y Bruns dicen que más que ataxia, es una paresia de los músculos del tronco y algunas veces de la cabeza y del cuello, los que pertuban la marcha. é impiden guardar el equilibrio. Munck ha colocado en los lóbulos frontales los centros de los músculos del tronco, de eso se vale Munck para explicar la ataxia. Horsley y Schiffer han colocado el centro de los músculos del tronco del mono, en la 1.ª circunvolución frontal.

Quizá podamos también poner en relación con la ataxia, la existencia de fibras que van de la región frontal al núcleo rojo y de allí al cerebelo por los pedúnculos cerebelosos superiores.

2.° *Perturbaciones Intelectuales* — ¿Cual es el papel asignado al lóbulo frontal en fisiologia? Mucho se ha hablado sobre las funciones de este lóbulo, en un tiempo y aun hay quien sostiene que su esfera de acción es de orden psiquico. Flechsig dice que el centro frontal interesa sobre todo la personalidad, y su alteración suprime la atención activa, provoca la indiferencia completa y cambia el carácter.

Según Bianchi que experimentó en monos, el lóbulo frontal sería un órgano en el cual los productos senso-

(1) Debe distinguirse de la ataxia tabetica por la ausencia de talonamiento, anestesias y signo de Romberg.

riales y motrices de las diversas zonas de la corteza vendrían á coordinarse y á fundirse, naciendo de esta fusión lo que el llama el tonus psíquico. Su extirpación produce la desagregación de la personalidad, la incapacidad para la formación de las imagenes y la desaparición del juicio y la crítica.

Sciamanna ha extirpado el lóbulo frontal en los monos y afirma dicho autor no haber notado ninguna perturbación atribuible á la falta de función de dicho lóbulo.

Pero eso está lejos de ser la verdad, pues las pruebas en contra son de tanto valor, que hoy por hoy tenemos que desistir de dar al lóbulo frontal el predominio esclusivo sobre las funciones psíquicas, como se ha pretendido y aun se pretende, tenemos para ello el auxilio de la clínica que nos arroja sobre el punto muchas luces.

El Dr. Jakob publicó un trabajo sobre este tema en la Semana Médica de 1906, en la cual estudia con detenimiento el asunto y del cual extractamos lo que á continuación sigue.

Trae un caso del Hospital San Roque, servicio del Dr. Ramos Mejía. Se trata de un joven de 23 años, que desde hacía 3 meses sufría de dolores de cabeza y mareos, no existía paralisis ni paresias, pero no podía mantenerse de pie ni caminar en línea recta. Llamaba la atención desde el principio, la monotonia de sus res-

puestas y un estado semisoporoso, acompañado de una disminución de la agudeza auditiva de ambos lados.

Sobrevino un estado estuporoso que duró 6 meses, al cabo de los cuales falleció.

Autopsia—Gliosarcoma del cerebelo.

En este caso vemos que hay aparición temprana de síntomas psiquicos, sin embargo el tumor era del cerebelo, debemos hacer intervenir en estos casos como ya lo hemos dicho, el factor resistencia individual.

¿Y los traumatismos? Blaquier, Durante y Bouelle citan casos de traumatismos sin síntomas intelectuales.

Harlow, Oppenheim, Bruns y Jatrowitz traen casos en los cuales había anomalías psíquicas, pero eran epilépticos, lo cual le quita todo valor.

El Dr. Jakob, cita un caso de herida de bala, en que el sujeto cayó enseguida en sopor y falleció al poco tiempo, en la autopsia se encontró la bala en el lóbulo frontal izquierdo, debajo del cuerno frontal del ventrículo lateral. Pero en este caso es de tener muy en cuenta el estado de conmoción cerebral que es lo que ha predominado.

En cuanto á los reblandecimientos cerebrales de la zona frontal los casos son tan raros que 1 caso citado por Zacher es muy discutido, pues era un arterioesclerroso, nefritico y diabético.

Pero el caso más notable y que está en abierta contraposición á la teoría que sostiene al lóbulo frontal co-

mo centro psiquico superior, es el de un niño que tenía 7 años al entrar, y que permaneció durante 2 años, en cuyo tiempo se hizo una prolija observación, clasificándose de Idiocia y Epiléptico.

No hablaba nada, estaba siempre agitado y presentaba frecuentes ataque epilépticos.

A los pocos meses de entrar en la sala cambió notablemente, los ataques se hicieron más leves y luego desaparecieron, el estado mental mejoró muchísimo y empezó á decir palabras sueltas primero, luego frases cortas, más tarde conoció al personal del servicio con sus nombres, se hizo cariñoso y limpio, aprendió algo de música, le gustaba el trabajo y la danza.

Murió por una gastroenteritis sarampionosa.

Autopsia — *Reblandecimiento del lóbulo Frontal de ambos hemisferios.*

En este caso, como vemos, en lugar de perturbaciones psíquicas, lo que trajo el reblandecimiento de los lóbulos frontales fué una notable mejoría de todos los síntomas del enfermo.

Lo mismo se ha querido estudiar las alteraciones funcionales del lóbulo frontal en los paralíticos generales y en la demencia senil, en los cuales hay ausencia de afectos, de sentimientos morales, de espíritu de crítica, alteraciones en la memoria, etc.

El Dr. Borda ha demostrado en la Paralisis general que las lesiones de dicha enfermedad se extienden á

todas las regiones y no están limitadas á la zona frontal, lo mismo pasa en la Demencia senil.

Se ha pretendido estudiar la fisiologia del lóbulo frontal por el estudio de los cerebros de hombres sobresalientes, pero los resultados son muy variables. Luego el Dr. Jakob muestra un caso en el cual había una atrofia marcada de todas las circunvoluciones, menos las frontales que estaban intactas, sin embargo dicho sujeto era un idiota.

3° *Alteraciones del ánimo*, Witzelsucht de los alemanes, Moria de los franceses.

Es este un síntoma que algunos autores dicen haberlo encontrado en los casos de tumores del lóbulo frontal, consiste en una variación del estado de ánimo, en el que los sujetos tan pronto están alegres, cantan, rien, como cambian y se ponen tristes y deprimidos, lloran, se quejan, etc.

Creemos que su importancia no debe ser mucha, en nuestro caso de la sala 6.ª del Hospital de Clínicas, lo hemos podido constatar y sin embargo el tumor era del cerebelo.

Posiblemente la causa debemos buscarla en una reacción individual, propia de cada sujeto y variable en cada caso.

4.° *Dolores y otras alteraciones locales* — Este síntoma, dolor local, no tiene sino un valor relativo, pues como ya lo hemos dicho anteriormente puede existir un dolor frontal y el tumor estar en cualquier otro lado,

pero el valor aumenta si está acompañado de otros síntomas, tales son por ejemplo una elevación localizada, un desarrollo venoso, una rubicundez inflamatoria ó un cambio de tonalidad á la percusión.

5.° *Alteraciones del olfato* — La causa de dichas alteraciones se deben á la situación misma del nervio olfatorio, colocado en el piso frontal, está expuesto á cualquier compresión pues no tiene defensa alguna. Es un síntoma de gran valor para el diagnóstico, máxime si es unilateral é indica generalmente un tumor de la base frontal.

2.° *Región Rolándica*

Los tumores de esta región se caracterizan por la presencia de un síntoma que ya hemos estudiado en detalle y que es la epilepsia parcial, hemos dicho también en que casos tiene valor como síntoma de localización.

Generalmente empiezan con un áura sensitiva ó motriz, que á menudo toma primeramente el grupo de músculos dependientes de la región atacada por el tumor. Se ha observado con cierta frecuencia empezar por el cutaneo del cuello y con sacudidas al mismo tiempo del esterno-cleido-mastoideo, es el *Signal sintoma* de los ingleses ó la *cloche* de alarma de Brissaud.

En resumen tenemos como elementos característicos y que nos llevan á pensar en un tumor de la región rolándica, además de las convulsiones; las parálisis localizadas á un miembro, tipo braquial, crural ó facial

siendo también de gran valor que tales parálisis sean con contractura y acompañadas de hiperestesia del miembro atacado.

Otro dato que tiene mucho valor en estos casos es el estado del sentido estereognóstico, en los tumores que ocupan la zona Rolándica y en especial los de la región supra marginal, este sentido está alterado, los sujetos no pueden reconocer con precisión los objetos que se les dá para ello.

3°—*Lóbulo occipital y esfera visual*

Sabemos que tal esfera empieza al nivel de la retina y concluye en el lóbulo Occipital, en todo ese trayecto la mayor parte es intracerebral y puede ser atacado ó comprimido por un tumor, dividiremos pues su estudio en: Porción intracraneana del nervio óptico, Chiasma y Bandeletas, cuerpo geniculado externo, pulvinar, tubérculos cuadrigéminos anteriores y región calcarina.

a—Porción intracraneana del óptico—El síntoma predominante en estos casos es la ambliopia unilateral con estrechez progresiva del campo visual, llegando hasta la ceguera.

b—En los casos en que toma el *Chiasma* y las *Bandeletas*, la ambliopia va acompañada de una hemiplegia; raramente de hemianestesia, ella puede ser bitemporal ó binasal.

La causa de estas alteraciones motrices y sensitivas

que acompañan á la hemianopsia de origen del Chiasma y de las bandeletas, son lesiones ó compresiones del pedúnculo ó por compresión del óculo motor común, olfatorio ó trigemino, á veces el oftálmico de Willis.

c—Cuerpo geniculado externo, pulvinar y tubérculos cuadrigeminos anteriores—Producen la hemianopsia llamada intermediaria, igual á la precedente bitemporal ó binasal, pero se acompaña generalmente de hemianestesia, por compresión de la parte posterior de la cápsula interna.

d—Foco en las circunvoluciones Occipitales y en especial de la calcarina—Los síntomas que produce esta clase de lesión han sido muy bien estudiados por Monakov, el cual los agrupa así:

Hemianopsia, Hemiacromatopsia, Alexia ó Ceguera verbal. Afasia Optica y Alucinaciones de la vista. (Reizerscheinungen).

Hemianopsia—Como hemos visto ella se encuentra también en las lesiones de la bandeleta, cuerpo geniculado, pulvinar y tubérculos cuadrigéminos, pero en todos estos casos se dice que existe un signo diferencial que es la falta de reflejo pupilar (signo de Wernicke) el cual desaparece en todos los casos en que la lesión se encuentre delante de los tubérculos cuadrigéminos y existe en todos los casos en que las vías ópticas esten alteradas pero detrás del tubérculo cuadrigémino, pero ahora sabemos que el tal signo de Wernicke no es exac-

to ni mucho menos, es más teórico y esquemático que real, por lo cual no se le dá hoy gran valor.

Este síntoma aumenta de valor en el caso que vaya acompañado de perturbaciones afasicas ó alucinaciones visuales, que como dice Oppenheim, son, en unión de la hemianopsia, características de una lesión de la corteza occipital, máxime si ambos síntomas son precoces.

Hemiacromatopsia — Hay en la literatura médica muchos casos conocidos en los cuales después de un ictus apoplético, las mitades homónimas de cada retina han perdido el poder de determinar con precisión el color de los objetos, tales casos han sido descritos por Verreg, Eperon, Henschen, Dejerine y otros. Se trata la mayor parte de las veces, de defectos limitados á la superficie de las circunvoluciones occipitales.

Occipitales—La ceguera á los colores es principalmente para el colorado y el verde. En la mayoría de los casos los colores no son reconocidos, ni diferenciados; en todo caso si lo son lo que no pueden hacer es nombrarlos, *Wilbrand* llama á esto, ceguera amnésica para los colores (Amnesische Farbenblinheit).

Un paciente de Lisauer diferenciaba perfectamente los colores de prueba, pero al nombrarlos se equivocaba á menudo.

Alucinaciones de la vista—Hemos dicho ya que generalmente acompañan á la hemianopsia, á la que dá un mayor valor diagnóstico, en la regla estas alucina-

ciones no aparecen sino como auras sensoriales, tomando la forma de fotopsias ó zoopsias.

Afasia Optica—Alexia ó ceguera psíquica, afasia asimbólica. Consiste en la incapacidad que tiene el sujeto para apreciar los símbolos y utilizarlos mentalmente. No debemos buscar para esto un centro anatómico, sino que ellos son varios, posiblemente una gran zona de la corteza, la cual sin duda es excitada por la esfera visual.

Los sujetos afectados de esta alteración, pierden generalmente el poder de determinar las formas de las cosas, su color y la idea ó noción del espacio (Raumvorstellung).

En cuanto á la alexia ó sordera verbal la estudiaremos en el capítulo sobre alteraciones del lenguage.

Zona del Lenguage y sus alteraciones Afasia

Los primeros estudios serios que se hicieron sobre este tema fueron los de Bouillaud en 1825 y Dax en 1836, pero es indudablemente Broca en 1861 el que dió el primer impulso al estudio sobre las alteraciones del lenguage, afirmando que en el pié de la 3.ª frontal izquierda existía un centro del lenguage y que su destrucción traía como consecuencia la pérdida de la facultad de "articuler les mots."

Sin embargo ya Bouillaud y Dax, habían sostenido: el 1.º, que estaba en la circunvolución frontal y el 2.º que estaba del lado izquierdo.

Como en ese tiempo las ideas de Gall, el cual tam-

bien había localizado la zona del lenguage en la región frontal, habían caido en completo descredito, le fué muy fácil á Trousseau, siguiendo á Fleurens, rebatir lo afirmado por Broca con el siguiente argumento, que aparentemente estaba en contra de lo sostenido por Broca, la observación de unos casos en los cuales existían alteraciones del lenguage y el pié de la 3.ª frontal estaba intacto, lo cual quitó por un tiempo todo el valor del descubrimiento de Broca. (El la llamaba Afemia).

Los estudios posteriores (Wernicke fué el que le siguió) demostraron claramente que Trousseau no había entendido lo dicho por Broca, este afirmaba que en sus casos, solo había perdida de la facultad de articular las palabras y nada más, mientras que en los casos que traía Trousseau en contra, había otras alteraciones y que por lo tanto no era una prueba en contrario sino en favor.

Hoy, después de estas discusiones, tenemos adquirido definitivamente, mucho material y ello lo debemos á los trabajos de númerosos investigadores como Meynert, Wernicke, Helmholtz, Bastian, Fleury, Lichtheim, Kussmaul, Dejerine, Pierre Marie y muchos otros, entre nosotros el Dr. Jakob ha contribuido también.

Empezaremos con la:

Anatomía de los centros del Lenguage

Para facilitarnos la descripción, nos valdremos de unos esquemas sacados de Monakov y Dejerine.

Nos ocuparemos de los centros ó zonas del lenguage y de sus fibras de asociación.

Centros—Ya hemos hablado de uno, el centro de Broca, situado en el pie de la 3.ª frontal (Figura Número 38, A), su existencia está definitivamente aceptada, Pierre Marie publicó unos casos últimamente que parecieron por un momento comprometer su existencia.

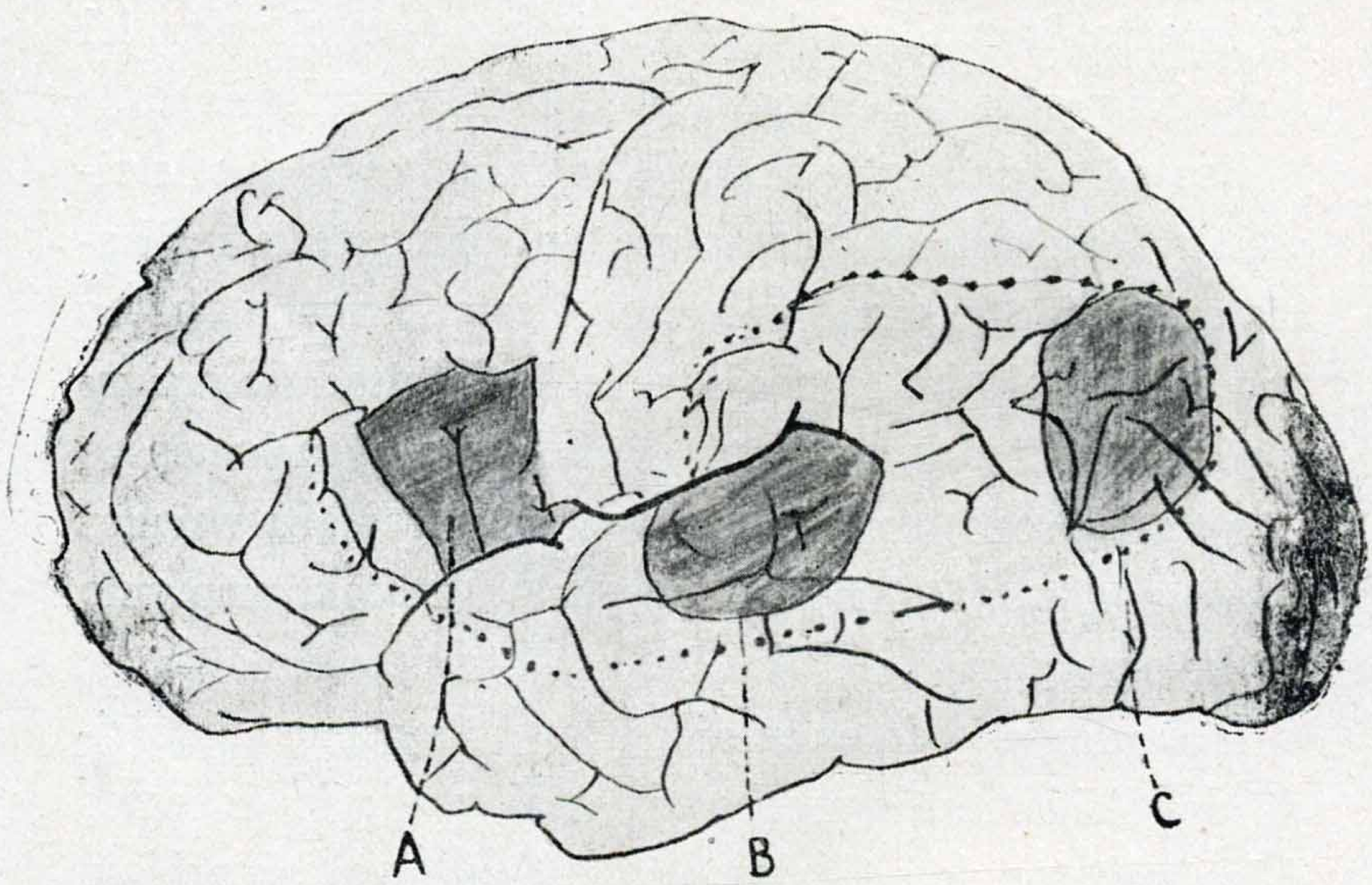


Fig. 38

Hoy día la opinión de Pierre Marie aunque no está definitivamente rechazada, tiene numerosos neurologos en contra, tales como Monakov, Dejerine, Mingazzini y entre nosotros el Dr. Jakob.

El otro centro que también se acepta es el centro llamado de Wernicke, descubierto por Wernicke en 1874 y llamado por él, *Centro Sensorial del Lenguage.*

Su ubicación es en la 1.ª temporal izquierda y parte de la segunda, para Dejerine, en el mismo centro de la circunvolución, para Monakov más atrás. (Figura Número 38, B).

Fuera de estos dos centros, completamente aceptados, existe otro, colocado en el pliegue curvo por Dejerine, que es el que más se ha ocupado de este centro, Monakov no le dá gran valor, Wernicke admite su existencia. (Fig. 38, C).

Mucho se ha hablado de la Insula, como zona del lenguage, creemos que efectivamente ella forme parte, la porción superior está en relación con el centro de Broca y la inferior con el centro de Wernicke.

Fibras—Fascículo Uncinato. Constituye el más corto de los haces de asociación; une el polo temporal con la porción orbitaria del lóbulo frontal, y ocupa la zona correspondiente á la insula de Reil; dichas fibras contienen probablemente vías que unen el centro de Broca con el centro de Wernicke, en su camino por la cápsula extrema y externa, atraviezan el antimuro con el cual posiblemente están en relación. (Fig. 39).

Fascículo arcuado, ó longitudinal superior. — Está situado en la base de las circunvoluciones del operculo Silviano, uniendo la cara externa de las circunvoluciones temporo-occipital con la parte convexa del lóbulo frontal, sosteniéndose por alguno (Meinert) que es en la 3.ª frontal y en el operculo Rolandico donde termina, otros dicen que atraviesa el cuerpo calloso y va á

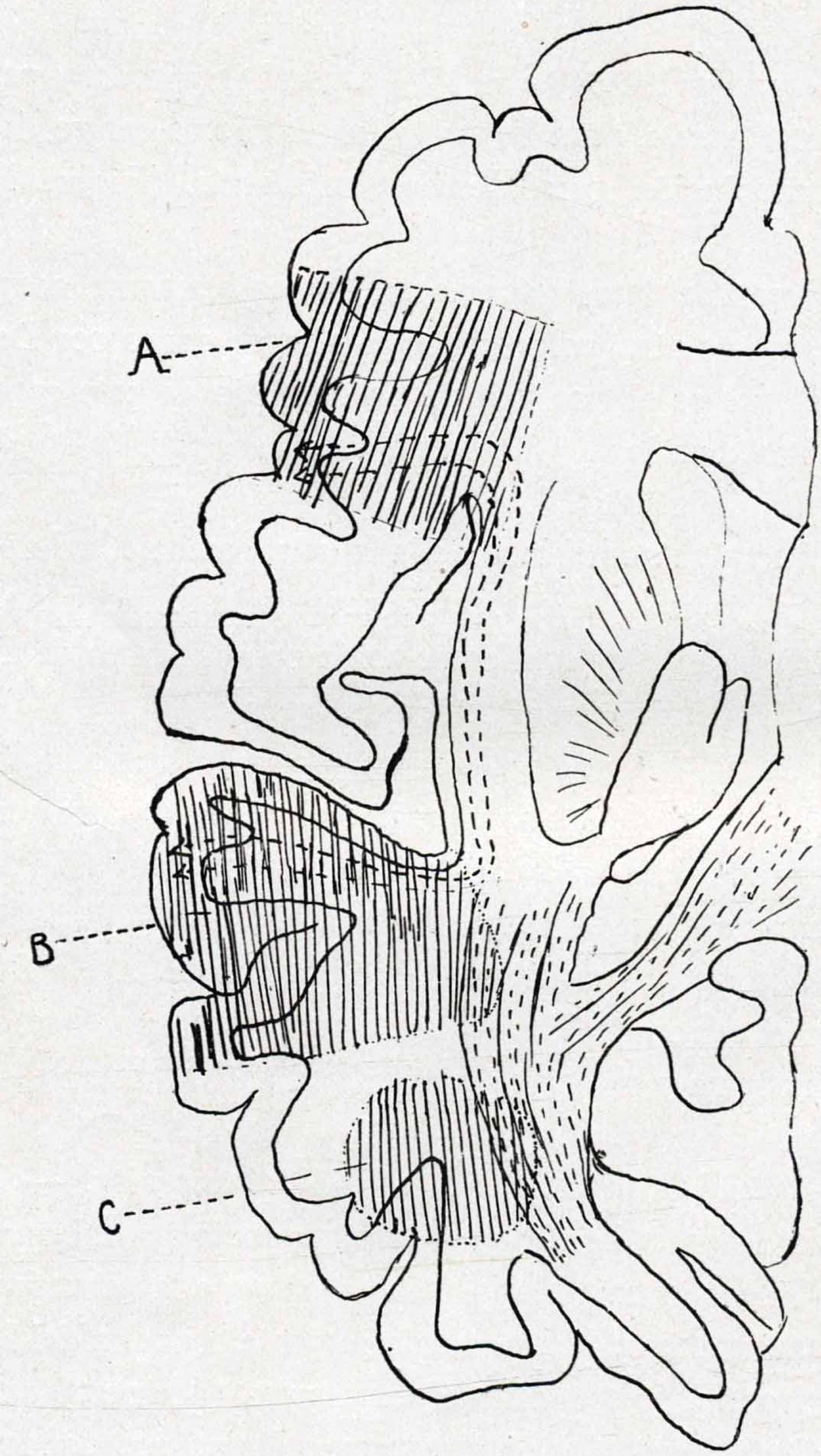


Fig. 39

A. Centro de Broca - B. Centro de Wernicke - C. Centro de Dejerine

terminar al hemisferio opuesto, región frontal (*Schnopfhagen*), no es muy aceptada.

Como vemos es este el fascículo de asociación más importante entre los centros frontales y parieto occipital.

Dejerine da importancia al *tractus sagital* del lóbulo occipital (Figura 39) y dice que su interrupción produce la elexia pura ó ceguera verbal.

Clasificación de las afasias

En la clínica tenemos muchas variedades de afasias, cada una de las cuales adopta un cuadro distinto, agreguemos á esto que cada autor las clasifica á su manera, así Lichteim distingue las afasias en nucleares y de conducción; Wernicke, en corticales (motriz y sensorial) subcorticales (motriz y sensorial) y transcorticales (motriz y sensorial), además agrega la afasia de conducción.

Oppenheim las divide en 5 clases, afasia motriz, afasia sensorial, alexia pura ó ceguera verbal, agrafia aislada y afasia óptica.

Dejerine las divide en afasia motriz ó de expresión, que comprende la afasia de Broca y la afasia motriz subcortical ó pura y afasia sensorial en la que agrupa á la dislexia, afasia óptica, parafasia y á la afasia sensorial pura, sordera verbal y ceguera verbal puras. A esto él agrega la afasia total.

Nosotros no nos ocuparemos de la adopción de tal ó cual clasificación y nos limitaremos á la descripción clínica de los varios casos que se pueden encontrar,

dando de cada uno un breve resumen sintomático, ellos serán: 1° afasia motriz. 2° afasia motriz pura ó subcortical. 3° afasia sensorial. 4° Sordera verbal pura. 5° Ceguera verbal pura. 6° Dislexia. 7° Afasia óptica. 8° Ceguera psíquica. 9° Afasias totales. 10. Afasias transcorticales (motriz y sensorial). 11. Afasias de conducción. 12. Afasia amnésica.

1.° *Afasia motriz ó de Broca*

Está caracterizada por un síntoma muy importante que es la pérdida de la facultad de traducir el pensamiento en palabras, lo cual puede estar suprimido por completo ó conservar un vocabulario más ó menos extenso y que se agranda con el aprendizaje y con el tiempo, tienen además abolida la facultad de:

repetir las palabras que otro dice
leer en alta voz
escribir expontáneamente
y escribir al dictado.

Están conservadas las funciones de:

copiar
comprender lo que otro dice
comprender lo que lee mentalmente.

Dejerine dice que esta última facultad también está alterada, otros dicen que en aquellos sujetos que para leer tienen necesidad de repetir las palabras y que no pueden hacerlo con la sola vista ó mentalmente, en estos sí que está alterada, de lo contrario no. Para que se pro-

duzca esta afasia tiene que estar alterado el centro de Broca (Fig. 38 A).

2 *Afasia motriz pura ó subcortical*

En esta forma, casi indéntica á la anterior de la cual fué separada merced á los estudios de Charcot, Pitres, Dejerine y Lichtheim, se distingue, sin embargo, en que el enfermo ha conservado sus imágenes motrices para la articulación de las palabras, hace esfuerzos de aspiración tan largos, como sílabas tiene la palabra que no puede pronunciar, si se le pregunta cuantas sílabas tiene tal palabra contesta por medio de los dedos (Lichtheim). Su mímica está bien conservada.

Como en la anterior están abolidas las funciones de:

hablar espontáneamente
repetir las palabras de los otros
leer en alta voz

Están conservadas las funciones de:

leer
escribir
comprender lo que otro dice.

(Ver esquema de Lichtheim).

3 *Afasia sensorial*

En los casos anteriores estaban alteradas, las imágenes motrices de la articulación en uno; y en el otro la emisión articulada de las palabras, en la afasia sensorial están alterados los centros de recepción y por lo tanto la compresión de las palabras no se hace perfectamente.

Kussmaul quizo subdividir esta forma en dos, la afasia sensorial de origen auditivo, la sordera verbal, y la afasia de origen óptico, la ceguera verbal, Charcot también las admite, pero Wernicke, Dejerine y otros más de acuerdo con la anatomía patológica, han demostrado la inexactitud de la división de Kussmaul. Lo que más llama la atención en estos casos es la sordera verbal, ella es la que domina el cuadro, los sujetos no comprenden lo que se les habla, lo cual va acompañado de otros fenómenos, tales como la abolición de la función de:

leer en alta voz
escribir expontáneamente
escribir al dictado
comprender lo que otro dice
comprender las palabras escritas.

Han conservado la:

palabra expontánea, pero con afasia verbal
la facultad de copiar

Ella se produce cuando está destruído el centro B.

4 *Sordera verbal pura*

Lichthein la llamó en 1884, sordera verbal subcortical y Dejerine sordera verbal pura.

Los síntomas son parecidos á los de la afasia sensorial de Wernicke, el sujeto no comprende nada de lo que se le dice, está en la misma situación que cuando nos hablan en una lengua extranjera, lo oímos hablar, vemos y comprendemos que el sujeto habla en una lengua ex-

tranjera, pero no le entendemos, lo mismo le pasa al sordo verbal puro, por consecuencia no puede repetir las palabras que se le dicen, ni escribir al dictado.

Por otro lado la palabra expontánea es perfecta, la lectura en alta voz y su comprensión mental se hace como en un individuo normal, siendo la escritura el solo medio de que disponemos para ponernos en relación con dichos sujetos, y de esto á un sordo completo hay muy poca diferencia y con un examen ligero se le puede confundir.

La escritura al copiado y expontáneamente no presenta nada de anormal.

Existen en la literatura médica muy pocos casos de sordera verbal pura bien comprobados.

5 *Ceguera verbal pura ó alexia pura de Dejerine*

Es Dejerine quien en 1882 separó esta forma de la afasia sensorial de Wernicke. Más tarde se agregaron otras observaciones con autopsias, entre otras las de Willie y Redlich. Lo que el sujeto pierde en estos casos es solamente la comprensión de la lectura, lo demás, la palabra expontánea y la escritura al dictado y expontánea son perfectas, la escritura al copiado se hace, pero automáticamente.

Algunos enfermos llegan á poder leer sirviéndose de un artificio, como es el de seguir con el dedo las letras escritas, á veces conservan la comprensión para las cifras y hacen operaciones aritméticas.

En todos los casos observados eran acompañados de hemianopsia homónima lateral derecha.

Ella se produce, dice Dejerine, cuando están destruídas las vías (Fig. 39) ó sea el tractus sagital.

6 *Dislexia*

Bruns en 1887 designó con este nombre un fenómeno caracterizado por las perturbaciones siguientes: el enfermo no tiene ninguna alteración del lenguaje interior, habla y escribe perfectamente bien, pero si se le hace leer, la lectura al principio fácil, se hace al cabo de leer 4 ó 5 palabras en tal forma que el enfermo no es capaz de entender las palabras que siguen, pasados unos segundos de reposo el enfermo puede empezar de nuevo la lectura para reaparecer de nuevo el mismo fenómeno.

Cuál es la causa de esto? Se trata dice Sommer de una fatiga rápida de las imágenes visuales de las palabras, por isquemia bulbar, Pick habla de una especie de claudicación intermitente del *Pliegue curvo*, nosotros creemos que solo se trata de una alteración funcional sin lesiones anatómicas.

7 *Afasia óptica*

Freund en 1889 describió en las afasias sensoriales otra perturbación del lenguaje que llamo afasia óptica, consistente en lo siguiente: cuando se le presenta al enfermo un objeto, aunque lo reconoce no es capaz de decir su nombre, es necesario que el enfermo tenga la exci-

tación por otra vía, que toque el objeto, por ejemplo, y en seguida dice su nombre. La causa de este fenómeno tan curioso debemos buscarla en que la excitación visual no es capaz de despertar las imágenes motrices de la articulación correspondiente, por el contrario, la memoria táctil lo puede hacer, ó cualquiera otra es lo mismo.

8 *Ceguera psíquica*

Al lado de esta afasia óptica, colocamos esta otra alteración del lenguaje conocida con el nombre de ceguera psíquica, el enfermo ha perdido las imágenes conmemorativas de las personas y de los objetos, no reconoce nada de lo que se encuentra á su alrededor, se halla en la misma situación que un niño que recién empieza á conocer las cosas.

Algunos autores, Monakov, por ejemplo, describen estas dos alteraciones conjuntamente y con el nombre indistinto de afasia óptica, ceguera psíquica ó afasia asimbólica.

9 *Afasia total*

La afasia es llamada así cuando á los fenómenos de la afasia motriz se agregan los de la afasia sensorial.

10. *Afasias transcorticales*

(Ver esquema de Lichtheim)

Como puede verse en el esquema de Lichtheim, pág. 218, cuando se destruyen las vías que van del punto B

tical, sensorial en el caso de estar destruídas las vías a B (N° 4) y motriz si son las que van del punto B al b (N° 3) Wernicke y muchos otros autores admiten su existencia, pero por el contrario, otros la niegan como entidad aislada, así Dejerine dice que la afasia motriz transcortical no constituiría sino un estado de mejoría de la afasia de Broca.

Sea ó no una entidad aislada ella se caracteriza por la pérdida de la palabra espontánea y de la escritura, estando conservadas las funciones de:

Repetir las palabras de los demás
Leer en alta voz
Copiar
Escribir al dictado
Comprender las palabras dichas y escritas.

En cuanto á la afasia sensorial trascortical ella presenta los caracteres siguientes:

Abolición de la facultad de:

Comprender lo que otro dice
" lo leído

Está conservada la facultad de hablar expontáneamente pero existen paráfasias, lo mismo están conservadas la facultad de:

Repetir las palabras de los demás
Leer en alta voz
Copiar
Escribir al dictado
} Pero sín comprender el sentido de las palabras

Pueden escribir expontáneamente pero cometen paragrafias.

11. *Afasias de conducción*

(Ver esquema de Lichtheim)

Ella puede verse en el esquema de Lichtheim y consiste en la interrupción de la vía que va del punto *a* al punto *b* (N° 7) Wernicke la admite pero otros como Dejerine ni la mencionan, Monakov es contrario al concepto de esta clase de afasia y hace notar que su interpretación anatómica es todavía muy incierta, los caracteres que Wernicke le da son los siguientes:

Está conservada la facultad de	
comprender lo que otro dice	
" las cosas leídas	
hablar expontáneamente	} con parafasias
repetir las palabras de los demás	}
leer en alta voz	
escribir expontáneamente	} con paragrafias
" al dictado	}

12. *Afasia Amnésica*

Pitres en un trabajo que publicó en 1898, basado en consideraciones psicológicas trató de devolver el valor á esta afasia amnesica de la que ya nadie se ocupaba, el autor admitía una función amnesica, que se ejercía por intermedio de la corteza cerebral, la pertubación de la evocación amnesica de las palabras, era una consecuencia de la ruptura de comunicaciones entre los centros psíquicos intactos, los centros inalterados de las image-

nes verbales. Esto no resulta sino un juego de palabras, pues no representa sino una mera concepción teórica, sin base de ninguna clase y hoy no es admitida, y los casos que Pitres traía en su apoyo no eran sino afasias motrices ó sensoriales.

Examen de un afasico

Insertamos aquí la manera como debe investigarse un afasico, pues es de suma importancia diagnóstica investigar todos los caracteres que dicha alteración presenta, ella la sacamos del libro de Monakov, el cual la divide en 7 partes, que son:

1.° Examinar la capacidad que tiene el sujeto para identificar los objetos por medio del pensamiento, y la orientación en el espacio (se llama la prueba de la paralisis de la *Psiquis*).

2.° Examinar la capacidad para comprender las parablas habladas y especialmente la exacta noción de los objetos y sus propiedades particulares, tales como el color, tamaño, etc.

3.° La capacidad de las expresiones vocales:

a—al hablar expontáneamente (dicción, etc).

b—al repetir las palabras.

c—al decir el nombre de los objetos vistos, oidos, palpados, gustados ú olidos.

d—recitar cosas aprendidas antes (cantos, oraciones).

e—leer en alta voz.

f—cantar melodías con ó sin texto, ó tocar un instrumento.

4.° La capacidad de las expresiones escritas:

a—excribir expontáneamente, ante todo los nombres propios.

b—escribir el nombre por los cuales se percibe el significado de los objetos.

c—escribir al dictado.

d—escribir otros símbolos ej: números, notas de música, etc.

e—copiar.

f—dibujar.

5.° Capacidad para comprender las letras impresas y á mano.

a — las letras y palabras (sin fijar la atención en su significado.

b—comprender el contenido de lo leido (de las frases.

c—comprender notas, números y otros símbolos.

6.° Capacidad para entender, señales, melodías ó cualquier otra producción musical.

7.° Articulación, ritmo, timbre y fuerza de la voz al hablar.

Esquema de Lichteim

Después de haber estudiado las afasias en su parte anatómica y clínica, creemos útil publicar aquí un esquema sensillo de las alteraciones del lenguage, tal como lo hace Lichtheim.

Para este autor existe un centro superior ideogeno (Fig. 40, B), el cual está en comunicación con los dos centros del lenguage *a* y *b* (sensorial y motriz respectivamente) dicho centro es el que simboliza la sintesis de las varias imagenes mnemonicas relativas á un objeto,

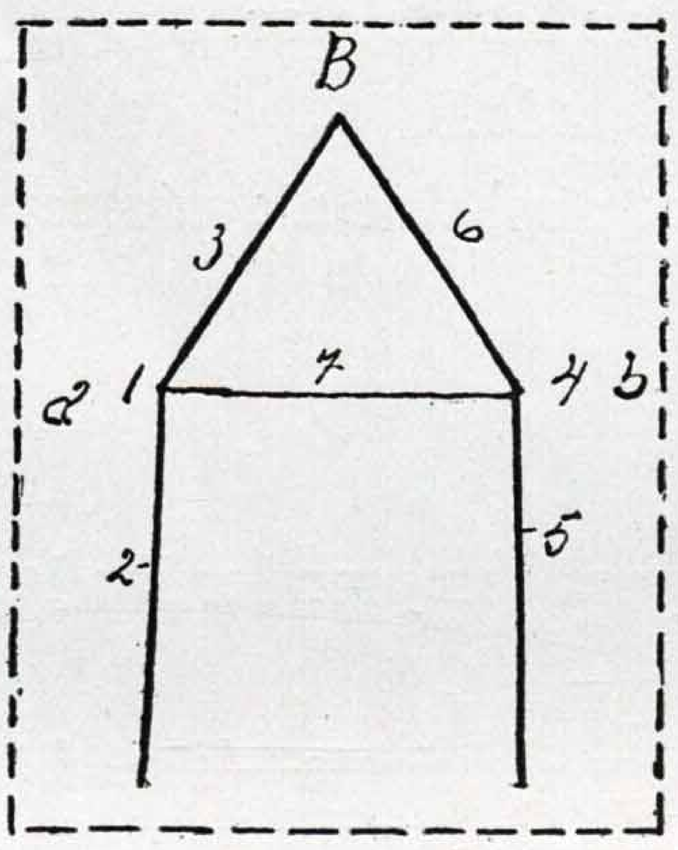


Fig. 40

las cuales en realidad se encuentran proyectadas sobre diversas regiones de la corteza y que integrándose en una sola unidad psicológica constituyen la idea concreta del objeto.

La vía *a b*, representa las fibras asociativas que sirven para la imitación de los sonidos verbales. Las vías *a B* y *b B* son también fibras asociativas que unen el centro ideogeno con los dos centros de la palabra.

La destrucción de la primera vía (*a b*) nos traerá la afasia de conducción, la destrucción de las vías (*a B* y

b B) afasias transcorticales, sensorial en el primer caso y motriz en el segundo.

Si son los centros *a* y *b* los destruidos, se tendrá afasia sensorial si se destruye *a* y motriz si se destruye *b*, son estas las afasias corticales; en el caso de que la destrucción esté por debajo de dichos puntos es decir las vías 2 y 5, tendremos las afasias subcorticales.

5°—*Cápsula Interna*

La sintomalogia de la cápsula varía con la parte que haya sido atacada, si es la anterior, la media ó la posterior. En el primer caso las manifestaciones clínicas pueden pasar desapercibidas, pues comunmente no trae pertubaciones motrices ni sensitivas.

Si es en la rodilla, toma el fasículo geniculado y trae alteraciones en la palabra (disartria ó paralisis pseudo bulbar). Cuando toma la región posterior de la cápsula trae alteraciones motrices pues es lo común que esté tomado el haz piramidal y á veces también sensitivas, pues toma la parte más posterior de la cápsula, sitio de pasage de las vías sensitivas. Nos queda aun el segmento retrolenticular de la cápsula que es por donde pasan las vías ópticas y cuya lesión trae fatalmente alteraciones visuales.

Lo que caracteriza sobre todo á los tumores que toman la cápsula, es la hemiplegia, no precedida de fenómenos de excitación motriz, ni acompañada de afasia, 3 signos de gran valor para distinguir los tumores de la corteza de los de la cápsula.

Nos ayudan también al diagnóstico diferencial la presencia ó ausencia de ictus, su ausencia y el desarrollo progresivo lo separan de la hemorragia ó del reblandecimiento, tenemos sin embargo que hacer notar que los tumores también pueden dar ictus, pero es excepcional, nosotros publicamos 1 caso.

6º—*Núcleo caudado*

La sintomatologia clínica de estos tumores no es muy fácil de definir y en la mayoría de los casos no es posible hacer el diagnóstico con toda certeza.

Nothnagel y Fournie, lo llamaban Nodus Cursorius y decían que su excitación producía una impulsión á correr y era asiento del automatismo ambulatorio; en efecto, Edwards publicó un caso en que estaba presente dicho síntoma y cuyo núcleo caudado estaba lesionado. Por su parte Rezeck, en un caso semejante, dice haber notado accesos de impulsión á correr pero existen muchos casos en los cuales existía la sintomatología pero no había lesiones en el núcleo, ó vice versa.

Es probable que en estos casos se trate de fenómenos histéricos añadidos.

En otros casos los síntomas existentes, eran alteracione en la marcha, pero es mucho más frecuente cuando están tomados los núcleos optoestriados, en cuyo caso se explican los síntomas por lesiones en las fibras que van del tálamo al núcleo rojo y luego al cerebelo por el pedúnculo cerebeloso superior, es seguro que tales fibras que

van al talamo vengan del lóbulo frontal y tengan relación con el equilibrio.

7°—*Cuerpo estriado*

Se suele observar en casos de lesiones del cuerpo estriado, la paralisis pseudo bulbar, otras veces disartria, accesos de risa incoercible y en otros casos hasta hemiplegias y aun hemianestesias dolorosas; pero seguramente por intervención de las partes vecinas, cápsula interna y talamo.

8°—*Talamo*

La sintomatologia de este ganglio central es quizá la más fija y la mejor conocida hasta ahora, tanto que se habla de un Sindrome talamico, caracterizado por la hemianestesia superficial y profunda, con dolores expontáneos intensos, en el territorio anestesiado, pérdida completa del sentido de la actitud, hemiplegia muy ligera, movimientos atáxicos y alteraciones vesico rectales.

Pero este, es un cuadro general, existen á veces otros síntomas que agruparemos en 5 títulos.

1.° Hemiplegias y hemianestesias, pero no por compresión del llamado entre cruzamiento sensitivo de Türk y Charcot, que parece no existir, sino por lesiones del mismo talamo. Podemos á esto agregar perturbaciones sensitivas, tales como parestesias, dolores, hipereste-sias, pero en la regla lo que domina es la hiperestesia ó la hemianestesia dolorosa.

2° Temblores expontáneos ó intencionales, hemicorea hemiatetosis, hemiataxia, este conjunto de alteraciones motrices se pueden encontrar en las afecciones de otras partes del cerebro, pero se encuentran con preferencia en las lesiones del talamo ó sus alrededores.

3.° Perturbaciones sensoriales, ambliopias, hemianopsia, á veces alteraciones de la pupila y músculos extrinsecos, estrabismo, diplopia.

4.° Alteraciones de la mímica.

5.° Perturbaciones en la fonación, disastria, palabra entrecortada, bradifasia, alteraciones de la masticación y cardio vasculares, y aun gastro intestinales.

Ultimamente se ha hablado de dos síntomas muy constantes en las lesiones del talamo y que son: *la perdida de la actitud pasiva de los miembros y la hemiataxia.*

En la primera se le dobla el brazo por ejemplo y se le pregunta al sujeto como está, y no sabe decir la posición que ocupa, pero si á ese mismo enfermo se le ordena que doble el brazo lo hará á la perfección, lo que no pueden, es decir que actitud tiene un miembro al cual se le ha dado una actitud determinada.

El 2.° síntoma consiste en movimientos entrecortados que se ven mejor en los grandes músculos, son oscilaciones incomparablemente más débiles, menos extensas y menos turbulentas que en un ataxico tabético que ha perdido la sensibilidad profunda de los 2 brazos.

El Dr. C. Jakob en un trabajo que presentó á la Sociedad Médica el 3 de Agosto de 1908, sobre hemiplegias dolorosas, llegó á las conclusiones que abajo insertamos:

1.° En el Sindrome Talamico debe figurar al lado de la hemianestesia, hemianopsia, hemicorea, inhibición de los Psico-reflejos mímicos, etc., también la *Hemialgia.*

2.° Este síntoma se produce especialmente en casos de lesiones del núcleo lateral del talamo y de las radiaciones talamico corticales.

3.° Para las sensaciones del dolor (lo mismo para las del placer) no existe un centro único, localizable; la corteza cerebral de cualquier región es apta para percibirlas.

4.° La producción de la hemialgia se debe á una sumación de irritaciones que emite el talamo lesionado, por sus radiaciones al aparato cortical.

9°—*Tubérculos cuadrigéminos*

Los síntomas que caracterizan á los tumores que destruyen esta región son principalmente del lado del aparato visual, musculatura interna, musculatura externa y función visual; lesiones del aparato motriz y algún otro síntoma, cuyo valor es muy relativo.

En la *musculatura interna* tenemos: miosis, midriasis é inmovilidad de la pupila.

En la *musculatura externa*, oftalmoplegias y parali-

sis de los movimientos asociados, síntoma de gran valor, tanto que Raymond dice que la paralisis de los movimientos asociados, es un síntoma patognomonico de las lesiones de los tubérculos cuadrigéminos.

Función visual — Desde la ligera ambliopia hasta la ceguera; estrechez del campo visual, pérdida de la visión coloreada y hemianopsia bilateral, esta última de gran valor.

Aparato motriz — En estos casos se suele encontrar un tipo de ataxia casi igual al cerebeloso, y cuyo valor aumenta si se le agrega una alteración del aparato ocular, sobre todo la pérdida de los movimientos asociados.

La ataxia dicen algunos, es un signo característico de las lesiones de los tubérculos cuadrigéminos, la marcha es muy parecida á la de los tabéticos, existiendo además el signo de Romberg y vertigos, como en las lesiones cerebelares.

Ray mond dice que no hay que olvidar en un ataxico de buscar la paralisis de los movimientos asociados del ojo, para hacer, el diagnóstico diferencial.

10°—*Pedúnculos cerebrales y Protuberancia*

Tanto las lesiones en una como en otra región se caracterizan por la producción lenta y progresiva de parálisis alternas, el primero toma un lado del cuerpo y el oculo motor del lado opuesto (Tipo Weber).

En el 2.° caso la paralisis toma también un lado del

cuerpo y el facial del lado opuesto (Tipo Millard-Gubler).

Existe otro tipo de parálisis alterna que es el llamado *Tipo Intermediario*, que toma el haz piramidal y el trigemino, trayendo una hemiplegia con hemianestesia opuesta de la cara.

La explicación de estos hechos debemos buscarla en la disposición anatómica de los núcleos de tales nervios y su relación con el haz piramidal.

11°—*Bulbo*

Los tumores de esta región son de los más ricos en síntomas y se caracterizan sobre todo por la paralisis de los miembros, más ó menos extensas, acompañadas de paralisis de los nervios bulbares, tenemos así: disfagias, disartria, sordera, paralisis labio gloso laringea, espasmos de los músculos respiratorios, de los músculos del paladar, etc.

Bonnier atribuye al núcleo de *Deiters*, la producción de una sintomatologia que se ha dado en llamar *Sindrome del Núcleo de Deiters*, caracterizado por vertigos, con desaparición parcial ó total del aparato de sustentación, alteraciones oculo-motoras reflejas, estado nauseoso y ansioso, fenómenos auditivos pasageros y manifestaciones dolorosas especialmente en el dominio del trigémino.

Babinski y Nageotte han descripto con el nombre de: Hemiasinergia, lateropulsión y miosis bulbar con he-

mianestesia y hemiplegia cruzada, un Sindrome que se encuentra en las lesiones bulbares unilaterales.

A todo esto debemos agregar alteraciones del pulso y de la respiración, que son alteraciones finales y la causa de la muerte.

12°—*Cerebelo*

La sintomatologia de las lesiones cerebelosas han sido desde mucho tiempo, objeto de numerosos trabajos, pudiéndose decir hoy, en lo que se refiere á sintomas, que ellos forman un buen número y no haremos de ellos sino un corto resumen.

Los dividiremos en 2 grupos: *Síntomas Generales* y *Síntomas propios del Cerebelo*.

Síntomas Generales — Ellos se refieren á los ya estudiados y volvemos aquí á citarlos para agregar que, en los tumores del cerebelo, su aparición es precoz y como tal tiene un cierto valor diagnóstico.

Síntomas Locales — Forman con los anteriores el llamado *Sindrome Cerebeloso*, y están representados por alteraciones motrices y el vértigo, llamado cerebeloso, al cual podemos agregar alteraciones en los reflejos.

Alteraciones Motrices:

a—Estando de pié el sujeto, ensancha la base de sustentación, el cuerpo es asiento de oscilaciones en diferentes sentidos; á veces la cabeza también está tomada. En muchísimos casos el sujeto no puede permanecer de

pie sino se le sostiene en alguna forma, estando en esa posición el cuerpo y la cabeza se inclinan de un lado y de otro.

b—En la marcha, las oscilaciones aumentan, el enfermo al avanzar lo hace según una línea quebrada, el cuerpo se va de un lado al otro, es una marcha titubeante, una marcha de ebrio, con la cual muy bien se le compara. Tenemos que observar que no existe ataxia de los miembros inferiores como en el tabético, este es otro tipo.

c—Alteraciones de la coordinación. Oppenheim ha encontrado en un caso alteraciones análogas á la esclerosis en placas; en los miembros superiores, pueden exitir también temblores y una mala dirección en todos los movimientos coreicos ó atetosicos. Puede existir una coexistencia de estos mismos fenómenos en los miembros inferiores.

Massalongo atribuye los temblores á la irritación de la corteza Rolandica.

d—*Asinergia cerebelosa de Babinski*, consiste ella en una pérdida de lo movimientos necesarios para guardar ó adoptar una posición determinada lo cual se puede probar en varias formas:

1.° Se le hace marchar y se observa que el tronco queda hacia atrás y no sigue el movimiento de las piernas.

2.° Si está parado y se le hace llevar el tronco hacia atrás, los miembros inferiores quedan fijos y no se fle-

xionan como en el hombre normal, para restablecer el equilibrio.

3.° Si el enfermo está acostado y se le ordena que se siente, los talones son los que se levantan en lugar de levantarse el cuerpo.

e—Diadococinecia. Término creado por Babinski y que consiste en la pérdida de la facultad de ejecutar con rapidez movimientos sucesivos, tales como la pronación y la supinación, cita 2 enfermos que no podían hacer ese movimiento.

f—Ataques epileptiformes. Se ha hablado de ataques epilépticos en los sujetos afectados de tumores cerebelares, pero ellos no son sino consecuencias de compresiones contralaterales seguramente y que las pueden dar los tumores de otras regiones.

g—Parálisis y contracturas. Ellas son atribuidas á compresión del tumor sobre el haz piramidal.

Alteraciones de los reflejos

Mucho se ha hablado del estado de los reflejos en los tumores cerebelosos, en efecto, ellos producen generalmente alteraciones que se traducen por exageración de los reflejos del lado de la lesión, es la ley conocida en clínica por: Ley de Risien-Russell, debemos apresurarnos á decir que ella no se encuentra en todos los casos.

Alteraciones del tonus — (Astenia y Atonia). Luciani, el fisiólogo italiano que tanto se ha ocupado de

cerebelo habla de la disminución del tonus muscular, como una modificación producida en el estado dinámico de los músculos por causa de alteraciones de la función cerebelar, el hecho es exacto, los individuos no pueden caminar, no por parálisis, sino por debilidad, por impotencia y flacidez muscular, pero existen muchos casos en que esta alteración no ha sido encontrada, Roncali en 13 casos la ha encontrado solamente 8 veces.

Vertigo Cerebeloso

Uno de los caracteres sintomáticos de mayor valor en los tumores cerebelares, son los vertigos; generalmente son de aparición precoz y acompañan á la ataxia con la cual está ligada y no es independiente de ella, como algunos autores sostienen.

Nothnagel y Gowers atribuyen un papel predominante en la producción del vértigo á los tumores del lóbulo mediano (vermis), debemos hacer notar de paso, que los tumores de dicho lóbulo son siempre los más ricos en síntomas cerebelares, pues los de los lóbulos laterales pueden pasar á veces desapercibidos, máxime si son lesiones pequeñas.

Tumores cerebelosos latentes

Existen, como en los tumores del cerebro, muchísimos casos en la literatura médica en que tales tumores han sido un hallazgo de autopsia, el hecho no es muy

frecuente, pero existe y por eso lo mencionamos, volvemos á repetir lo que hemos dicho hace un momento que ellos residen por lo común en los lóbulos laterales.

Pablo M. Barlaro

Buenos Aires, Marzo 16 de 1909

Nómbrase al Sr. Consejero Dr. José R. Semprun al Profesor Titular Dr. Marcial V. Quiroga y al Profesor Suplente Dr. José T. Borda para que, constituidos en comisión revisora dictaminen respecto de la presente Tésis, según lo establecido en el art. 4 de la Ordenanza sobre Exámenes

E. CANTON
R. S. Gómez

Buenos Aires, Marzo 20 de 1909

Habiendo la comisión precedente, aconsejado la aceptación de la presente tesis, segun consta en el acta N. 2007 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión de acuerdo con la ordenanza vigente.

E. CANTON
R. S. Gómez

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Tratamiento de los tumores cerebrales.

J. R. Semprun

II

Que importancia diagnastica tiene el edema de la papila en los tumores cerebrales.

M. V. Quiroga

III

Diagnóstico diferencial entre los tumores del lóbulo frontal y del cerebelo.

J. T. Borda