

ño 1918

Núm. 3496

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

"Síndrome de Duchenne de Boulogne"

EN UN CASO DE TUMOR CEREBELOSO

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

JOSÉ MARÍA ZAMBRANO

Ex-practicante honorario del Instituto Jenner, Año 1913
Ex-practicante mayor ad-honorem del Consultorio de vías urinarias
de la Casa Central de la Asistencia Pública, 1913-14
Ex-practicante menor externo honorario del Hospital Rawson
(Servicio del Profesor Agote), 1914
Ex-practicante interno del Hospital de Inmigración, 1913-14-15
Ex-practicante externo (por concurso) con servicio de guardia
del Hospital Pirovano, 1914



LIBRERÍA "LAS CIENCIAS"

CASA EDITORA E IMPRENTA DE A. GUIDI BUFFARINI
845, JUNIN, 845 - BUENOS AIRES

"Sindroma de Duchenne de Boulogne"

EN UN CASO DE TUMOR CEREBELOSO

Año 1918

Núm. 3496

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

"Síndrome de Duchenne de Boulogne"

EN UN CASO DE TUMOR CEREBELOSO

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

JOSÉ MARÍA ZAMBRANO

Ex-practicante honorario del Instituto Jenner, Año 1918
Ex-practicante mayor ad-honorem del Consultorio de vías urinarias
de la Casa Central de la Asistencia Pública, 1913-14
Ex-practicante menor externo honorario del Hospital Rawson
(Servicio del Profesor Agote), 1914
Ex-practicante interno del Hospital de Inmigración, 1913-14-15
Ex-practicante externo (por concurso) con servicio de guardia
del Hospital Pirovano, 1914



LIBRERÍA "LAS CIENCIAS"

CASA EDITORA E IMPRENTA DE A. GUIDI BUFFARINI
845, JUNIN, 845 - BUENOS AIRES

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

Artículo 162 del R. de la F

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. DANIEL J. CRANWELL

Vice-Presidente

DR. D. MARCELINO HERRERA VEGAS

Miembros titulares

1. Dr. D. EUFFEMIO UBALLES
2. " " PEDRO N. ARATA
3. " " ROBERTO WERNICKE
4. " " JOSE PENNA
5. " " LUIS GUEMES
6. " " ELISEO CANTON
7. " " ANTONIO C. GANDOLFO
8. " " ENRIQUE BAZTERRICA
9. " " DANIEL J. CRANWELL
10. " " HORACIO G. PISERO
11. " " JUAN A. BOERI
12. " " ANGEL GALLARDO
13. " " CARLOS MALBRAN
14. " " M. HERRERA VEGAS
15. " " ANGEL M. CENTENO
16. " " FRANCISCO A. SICARDI
17. " " DIOGENES DECOUD
18. " " DESIDERIO F. DAVEL
19. " " GREGORIO ARAOZ ALFARO
20. " " DOMINGO CABRED
21. " " EDUARDO OBEJERO
22. " " JOSE A. ESTEVES
23. " " PEDRO BENEDIT
24. " " Vacante
25. " " Vacante

Secretario general

Vacante

Secretario

DR. DIOGENES DECOUD

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELEMACO SUSINI
2. " " EMILIO R. CONI
3. " " OLHINTO DE MAGALHAES
4. " " FERNANDO WIDAL
5. " " ALOYSIO DE CASTRO
6. " " CARLOS CHAGAS
7. " " MIGUEL DE OLIVEIRA COUTO

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

CONSEJO DIRECTIVO

Decano interino

DR. D. ELISEO CANTON

Vice Decano

Consejeros

" " ELISEO CANTON
" " DOMINGO CABRED
" " MARCIAL V. QUIROGA
" " JOSÉ ARCE
" " EUFEMIO UBALLES (con lic.)
" " DANIEL J. CRANWELL
" " CARLOS MALBRAN
" " JOSÉ F. MOLINARI
" " MIGUEL PUIGGARI
" " ANTONIO C. GANDOLFO (Suplente)
" " FANOR VELARDE
" " IGNACIO ALLENDE
" " MARCELO VINAS
" " PASCUAL PALMA

Secretarios

DR. D. P. CASTRO ESCALADA
DR. D. JUAN A. GABASTOU

ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE
" JUVENCIO Z. ARCE
" PEDRO N. ARATA
" FRANCISCO DE VEYGA
" ELISEO CANTON
" JUAN A. BOERI
" FRANCISCO A. SICARDI
" TELÉMACO SUSINI
" ANGEL M. CENTENO

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica	Dr. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica	" LUCIO DURAZONA
	" RICARDO S. GOMEZ
	" R. SARMIENTO LASPIUR
Anatomía Descriptiva	" JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
	" PEDRO BELOU
	" RODOLFO DE GAINZA
Histología	" ALFREDO LANARI
Física Médica	" HORACIO G. FISERO
Fisiología General y Humana	" CARLOS MALBRAN
Bacteriología	" PEDRO J. PANDO
Química Biológica	" RICARDO SCHATZ
Higiene Pública y Privada	" GREGORIO ARAOZ ALFARO
Semiología y ejercicios clínicos	" DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica	" AVELINO GUTIERREZ
Anatomía Patológica	" JOAQUIN LIAMBIAS
Materia Médica y Terapéutica	" JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa	" DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria	" LEANDRO VALLE
Clínica Dermato-Sifilográfica	" (Vacante)
" Génito-urinarias	" PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental	" JUAN B. SENORANS
Clínica Epidemiológica	" JOSÉ PENNA
" Otorino-laringológica	" EDUARDO OBEJERO
Patología Interna	" MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Oftalmológica	" ENRIQUE B. DEMARIA
	" LUIS GUEMES
	" LUIS AGOTE
" Médica	" IGNACIO ALLENDE
	" (Vacante)
	" PASCUAL PALMA
" Quirúrgica	" DIOGENES DECOUD
	" ANTONIO C. GANDOLFO
	" MARCELO T. VINAS
" Neurológica	" JOSÉ A. ESTEVES
" Psiquiátrica	" DOMINGO CABRED
" Obstétrica	" ENRIQUE ZARATE
" Obstétrica	" (Vacante)
" Pediátrica	" (Vacante)
Medicina Legal	" DOMINGO S. CAVIA
Clínica Ginecológica	" ENRIQUE BAZTERRICA

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Botánica Médica	Dr. D. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología Médica	" DANIEL J. GREENWAY
Histología normal	" JULIO G. FERNANDEZ
Física Médica	" JUAN JOSE GALIANO
Bacteriología	" JUAN CARLOS DELFINO
	" LEOPOLDO URIARTE
	" ALOIS BACHMANN
Higiene Médica	" FELIPE A. JUSTO
Clinica Dermato-sifilográfica	" MAXIMILIANO ABERASTURY
" Génito urinaria	" BERNARDINO MARAINI
Patología externa	" CARLOS ROBERTSON LAYALLE
" interna	" RICARDO COLON
Clinica oto-rino-laringológica	" EUSEO V. SEGURA
" Neurológica	" MARIANO ALURRALDE
	" ANTONIO F. PISERO
" Pediatría	" MANUEL A. SANTAS
	" MAMERTO CUÑA
	" FRANCISCO LLOBET
" Quirúrgica	" MARCELINO HERRERA VEGAS
	" JOSE ARCE
	" JOSE T. BORDA
" Psiquiátrica	" BENJAMIN T. SOLARI
	" ARTURO ENRIQUEZ
" Obstétrica	" ALBERTO PERALTA RAMOS
" Ginecológica	" JOSE F. MOLINARI
" Médica	" PATRICIO FLEMING

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Zoología Médica	GUILLERMO SEEBER
Anatomía Descriptiva	SILVIO E. PARODI
Fisiología general y humana	EUGENIO GALLI
Bacteriología	JUAN JOSE CIRIO
Química Biológica	FRANCISCO ROPHILLE
Higiene Médica	FRANK L. SOLER
Semeiología y ejercicios clínicos	BERNARDO BOUSSAY
Anatomía Patológica	RODOLFO RIVAROLA
Materia Médica y Terapia	SALVADOR MAZZA
Medicina Operatoria	BENJAMIN GALARCE
Patología externa	MANUEL V. CARBONELL
Clínica Dermato-sifilográfica	SANTIAGO M. COPIA
" Génito-urinaria	CARLOS BONORINO UDAONDE
" Epidemiológica	ALFREDO VITON
" Oftalmológica	PEDRO J. HARDOY
" Oto-rino-laringológica	ANGEL H. ROFFO
Patología Interna	PEDRO ELIZALDE
Clínica Quirúrgica	JOSE MORENO
Clínica Neurológica	PEDRO CASTRO ESCALADA
" Médica	ENRIQUE FINOCCHIETTO
" Pediátrica	GUILLERMO BOSCH ARANA
" Ginecológica	GUILLERMO ZORRAQUIN
" Obstétrica	FRANCISCO P. CASTRO
Medicina Legal	CASTELFORT LUGONES
Clínica Psiquiátrica	ENRIQUE M. OLIVIERI
Anatomía topográfica	ALEJANDRO CEBALLOS
Toxicología	NATAL LOPEZ CROSS
	NICOLAS V. GRECO
	PEDRO L. BALINA
	JOAQUIN CERVERA
	JOAQUIN NIN POSADAS
	FERNANDO R. TORRES
	FRANCISCO DESTEFANO
	ANTONINO MARCO DEL PONT
	DANIEL THAMM
	ADOLFO NOCETTI
	RAUL ARGANARAZ
	JUAN DE LA CRUZ CORREA
	MARTIN CASTRO ESCALADA
	FELIPE J. BASAVILBASO
	ANTONIO L. ZAMBRINI
	ENRIQUE FERREIRA
	DIÓGENES MASSA
	PEDRO LABACUI
	LEONIDAS JORGE FACIO
	PABLO M. BARIARRO
	EDUARDO MARINO
	ARMANDO R. MAROTTA
	LUIS A. TAMINI
	MIGUEL SUSSINI
	ROBERTO SOLER
	PEDRO CHUTRO
	JOSE M. JORGE (hijo)
	OSCAR COPELLO
	ADOLFO F. LANDIVAR
	JORGE LEYRO DIAZ
	ANTONIO F. CELESIA
	TOMAS B. KENY
	GUILLERMO VALDES (hijo)
	VICENTE DIMITRI
	ROMULO H. CHIAPPORI
	JUAN JOSE VITON
	PABLO J. MORSALINE
	RAFAEL A. DILLRICH
	IGNACIO IMAZ
	PEDRO ESCUDERO
	MARIANO R. CASTEX
	PEDRO J. GARCIA
	JOSE DESTEFANO
	JUAN R. GOYENA
	JUAN JACOBO SPANGENRER
	TULLIO MARTINI
	CANDIDO PATISO MAYER
	GENARO SISTO
	PEDRO DE ELIZALDE
	FERNANDO SCHWEIZER
	JUAN CARLOS NAVARRO
	JAIME SALVADOR
	TORRIBO PICCARDO
	CARLOS R. CIRIO
	OSVALDO L. BOTTARO
	JULIO IRIBARNE
	CARLOS ALBERTO CASTAÑO
	PAUSTINO J. TRONGE
	JUAN B. GONZALEZ
	JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
	JUAN A. GABASTOU
	ENRIQUE A. BORRO
	JOSUE BERUTI
	NICANOR PALACIOS COSTA
	VICTORIO MONTEVERDE
	TOMAS A. CHAMORRO
	DOMINGO IRAETA
	JOAQUIN V. GNECCO
	JAVIER BRANDAN
	ANTONIO PODESTA
	AMABLE JONES
	ANGEL J. SAN MARTIN
	ALFREDO BUZZO

ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas

Catedráticos titulares

Primer año:

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

Segundo año:

Parto fisiológico „ MIGUEL Z. O'FARRELL

Tercer año:

Clínica obstétrica „ FANOR VELARDE

Puericultura „ UBALDO FERNANDEZ

ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general: Anatomía y Fisiología comparadas	Dr. ANGEL GALLARDO
Física farmacéutica	„ JULIO J. GATTI
Química farmacéutica inorgánica...	„ MIGUEL PUIGGARI
Botánica y Micrografía vegetal...	„ ADOLFO MUJICA
Química farmacéutica orgánica ...	(Vacante)
Técnica farmacéutica (1er. curso).	„ J. MANUEL IRIZAR
Higiene, Ética y Legislación.....	„ RICARDO SCHATZ
Química analítica general	„ FRANCISCO P. LAVALLE
Farmacognosia especial	Sr. JUAN A. DOMINGUEZ
Técnica farmacéutica (2.º curso)...	Dr. J. MANUEL IRIZAR

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Zoología general.—Anatomía y fisiología comparadas	Sr. ANGEL BIANCHI LISCHETTI
Física farmacéutica	Dr. TOMAS J. RUMI
Química farmacéutica inorgánica...	„ ANGEL SABATINI
Botánica y Micrografía vegetal.....	Sr. EMILIO M. FLORES
Química farmacéutica orgánica.....	„ ILDEFONSO C. VATTUONE
Técnica farmacéutica	„ PEDRO J. MESIGOS
Química analítica general	Dr. LUIS GUGLIAMELLI
Farmacognosia especial	Sr. RICARDO ROCCATAGLIATA
	„ PASCUAL CORTI
	„ CLEOFE CROCCO
	Dr. JUAN A. SANCHEZ
	Sr. OSCAR MIALOCK

DOCTORADO EN FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Complementos de Matemáticas...	—
Mineralogía y Geología.....	—
Botánica (2.º curso). Bibliografía botánica argentina	—
Química analítica aplicada (Medicamentos)	Dr. JUAN A. SANCHEZ (supl. en ejer.)
Química biológica	„ PEDRO J. PANDO
Química analítica aplicada (Farmatología)	—
Física general	—
Bacteriología	Dr. CARLOS MALBRAN
Toxicología y Química legal.....	„ JUAN B. SENORANS

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1er. año	Dr. RODOLFO ERAUSQUIN
2.º año	" LEON PEREYRA
3er. año	" N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental	Sr. ANTONIO J. GUARDO

Catedráticos sustitutos

DR. D. ALEJANDRO CABANNE (3.er año)
DR. D. TOMÁS S. VARELA (2.º año)
SR. D. JUAN U. CARREA (Protesis)
SR. D. CORIOLANO BREA "
SR. D. CIRO DURANTE AVELLANAL (1er año)

Padrino de tesis:

Dr. ADOLFO GÜEMES

Jefe del servicio de Medicina del Hospital Rivadavia

A MIS PADRES

A MIS HERMANAS

A MIS HERMANOS

A MIS TIAS

A MIS TIOS

AL DR. EMILIO PICASSO CAZÓN

Grato a sus espontáneas y amables atenciones.

A MIS COMPAÑEROS DE INTERNADO:

DOCTORES RICARDO PIÉROLA y JUAN F. BORGES

Leales amigos en la ocasión.

Señores Académicos:

Señores Consejeros:

Señores Profesores:



Elevo a vuestra consideración mi tesis inaugural.

Por razones ajenas a mi voluntad llego tarde a cumplir con el reglamento en lo pertinente a este requisito último.

No elijo la originalidad de tema alguno; planteo la interrogante personal de un caso clínico y desarrollo su diagnóstico, por conceptuarlo así, más acorde con la finalidad práctica de nuestra acción profesional.

He de dejar expresos:

Mi reconocimiento para todos aquellos que han contribuido con sus enseñanzas a mi ilustración general y médica dentro y fuera de las escuelas.

Mi gratitud para los que con sus consejos y para los que con su ejemplo me han imbuido la ética de la medicina, ingerto fácil de encarnar cuando se cuenta con la base sólida de la decencia nata, ró-

bustecida por la sabia educativa de la austeridad caballeresca y correcta por tradición.

Mi homenaje y respetuoso agradecimiento a los profesores doctores José Ignacio Allende y David Speroni, mis maestros.

Mi gratitud y homenaje al Profesor Dr. Luis Güemes y mi afectuoso reconocimiento a los profesores y médicos que lo acompañan en su servicio de la sala V del Hospital Nacional de Clínicas, donde como agregado fuí recibido con fineza gentil.

La sinceridad de mis gratos afectos a los Doctores: C. Camogli, Carlos Domínguez y J. Borzone; Julio Uriburu, Pascual Oliverio, F. Barroeta-veña y Oneto por sus amistosas lecciones y en especial al Dr. Rafael de la Plaza, que supo mostrarse amigo en la oportunidad.

Guardo mi particular y cariñosa gratitud por el Doctor Adolfo Güemes, mi maestro, quien me honra con su padrinazgo en esta emergencia.

CAPITULO I

Anatomía del cerebelo

El cerebelo existe en todos los animales que tienen cerebro y médula; sigue en su desenvolvimiento evolutivo a través de la serie animal una marcha paralela a la de estos órganos. Aparece en los vertebrados inferiores, estando representado en los peces, batracios y aves, por un solo lóbulo mediano que corresponde al vermis de los mamíferos. Los hemisferios o lóbulos laterales recién se manifiestan en los mamíferos inferiores y van adquiriendo mayor incremento a medida que se asciende en la escala zoológica, para alcanzar un verdadero grado de desarrollo en el orden de los primatos y más particularmente en el hombre.

El cerebelo, órgano impar y mediano, es una porción voluminosa del encéfalo que se halla situada en la parte inferior de la base del cráneo, por detrás de la protuberancia y de los tubérculos cuadri-

gémicos, por encima del bulbo y por debajo del cerebro el cual lo cubre por su parte más posterior.

Topográficamente el límite de separación del cerebro y del cerebelo estaría indicado con bastante aproximación en la superficie del cráneo, por una línea horizontal que continuare el borde superior del arco zigomático y fuese a parar a la protuberancia occipital externa. (Testut, págs. 711 y 712).

Tiene las siguientes dimensiones: su diámetro trasversal es de 8 a 10 centímetros, el ántero posterior de $5\frac{1}{2}$ a $6\frac{1}{2}$ centímetros, su diámetro vertical o espesor es de 5 centímetros, aproximadamente.

El término medio del peso del cerebelo es de 140 gramos, lo que representa una octava parte del peso cerebral. En el hombre el cerebelo pesa alrededor de 6 gramos más que en la mujer; pero el peso relativo, vale decir, el proporcional a la masa encefálica, es mayor en la mujer que en el hombre.

CONFORMACIÓN EXTERIOR Y RELACIONES. — En su conjunto está constituido por dos lóbulos laterales o hemisferios y por un lóbulo medio o vermis.

Se lo ha comparado, por su forma, entre otras cosas a un corazón de carta de naípe francés, con la escotadura posterior y el vértice anterior truncado fuertemente para poder alojar a la protuberancia anular y al bulbo raquídeo.

Vamos a considerarle, de acuerdo con Testut,

para la facilidad de la descripción, *dos caras*: una superior, otra inferior, y una circunferencia.

La *cara superior* presenta en la línea media una prominencia longitudinal, dividida por surcos paralelos que la asemejan a un gusano de seña, y que se extiende desde la escotadura posterior hasta los tubérculos cuadrigéminos: es el *vermis superior*.

El *vermis superior* se continua a los lados, con las superficies casi planas de los hemisferios o lóbulos laterales que constituyen sus caras superiores, las cuales se apartan como las vertientes de un tejado en el que el caballete estaría representado por el *vermis*; dos surcos apenas marcados separan el *vermis superior* de las caras hemisféricas superiores.

Bajo el punto de vista de sus relaciones, la cara superior del cerebelo está cubierta por los *hemisferios cerebrales*, con la interposición del tabique fibroso dependiente de la dura madre llamado *tienda del cerebelo*.

Cara inferior: Si se examina al cerebelo por su cara inferior se nota un surco ántero posterior: *la gran cisura media del cerebelo* en cuyo fondo se destaca el *vermis inferior* que se continúa con el *vermis superior* formando un todo que representa en el hombre el *lóbulo medio* del órgano. A ambos lados del *vermis* y de la *cisura media*, se extienden las caras inferiores de los hemisferios que son convexas y regularmente redondeadas, pa-

ra amoldarse a las fosas occipitales inferiores, sobre las cuales descansan. El vermis inferior presenta en la unión de su tercio posterior con su tercio medio una ligera prominencia: *la pirámide de Malacarne, o eminencia crucial*, que dá dos prolongamientos laterales que se dirigen hacia los hemisferios incrustándose en ellos.

La porción más anterior del vermis inferior que avanza libremente hacia el interior del *cuarto ventrículo* ha sido denominada *úvula*. De cada lado de la úvula se desprenden las *válvulas de Tarin*, que son dos laminillas ténues de substancia blanca dirigidas horizontalmente de adentro hacia fuera. Estas yálvulas de Tarin se hacen visibles solamente cuando se separan los lóbulos cerebelosos (tosi-las o amígdalas) que las cubren, y entonces se observa que ellas presentan una forma semilunar con dos bordes, dos extremidades y dos caras. De los dos bordes el posterior convexo se continua con la parte central del cerebelo, mientras que el anterior cóncavo flota en la cavidad del cuarto ventrículo, continuándose hacia abajo y hacia atrás con la *membrana tectoria*. De las dos extremidades de la válvula de Tarin: la interna se confunde con la úvula, la externa se continua con el lóbulo del neumogástrico o flóculos; la cara inferior extraventricular está en relación con la *amígdala o lóbulo raquídeo* ya mencionado; la cara superior forma parte del

cuarto ventrículo y constituye con la *válvula de Vieussens* un fondo de saco, como nido de paloma, que resulta un divertículo dependiente del 4.º ventrículo.

Existe como se ve entre estas formaciones anatómicas cerebelosas y el velo del paladar, una semejanza tal, que justifica su terminología.

En la línea media está en relación la cara inferior del cerebelo con la *cresta occipital interna* y con la *hoz del cerebelo* que se inserta en ella; más hacia adelante y a partir del agujero occipital con el bulbo y la protuberancia anular sobre los cuales descansa; dicha protuberancia y la cara inferior que nos ocupa están separados por el 4.º ventrículo.

En los lados y considerando sus relaciones de atrás adelante, la cara inferior de cada hemisferio cerebeloso descansa sobre la fosa occipital inferior correspondiente amoldándose a la concavidad ósea; más hacia delante está en relación con la *sutura-témpero-occipital* descansando directamente sobre el *seno pósterior-inferior* que ocupa esa sutura, y, sobre la porción transversal del *seno lateral* el cual se continúa con la vena yugular interna; luego contrae relación con el *agujero rasgado posterior* y cubre a ese nivel los tres nervios: *gloso-faríngeo*, *neumogástrico* y *espinal* que emergen por ese agujero; más hacia adelante a nivel de la cara posterior del peñasco, el cerebelo entra en relación íntima con la

arteria auditiva interna y los tres nervios que se introducen por el conducto auditivo: *acústico, facial e intermediario*; por dentro de éste conducto cubre la porción inicial del *trigémينو* dirigido oblicuamente desde la protuberancia al *ganglio de Gasser*.

CIRCUNFERENCIA.—Presenta una escotadura anterior, otra posterior y un borde lateral.

La escotadura posterior está en relación con el borde anterior de la *hoz del cerebelo* y con la *cresia occipital interna*; deja ver en su fondo al lóbulo mediano o vermis posterior.

La escotadura anterior (cara anterior de Van Geuchten), es voluminosa y descansa sobre la porción pósterio-superior de la protuberancia, en su cavidad aloja a los *tubérculos cuadrigéminos inferiores* o testes. Por esta escotadura salen los pedúnculos cerebelosos que ponen al cerebelo en conexión con las otras partes del eje nervioso central; de modo que para poder observarla es menester separar el cerebelo de las partes vecinas cortando de abajo hacia arriba los pedúnculos cerebelosos inferiores, medios y superiores que lo unen a la médula oblongada y espinal, a la protuberancia y al cerebro, respectivamente. Así separada y puesta al descubierto vemos: la úvula con las *válvulas de Tarin* a cada lado; por encima de ellas la cavidad ventricular;

por debajo de esta cavidad la sección de los pedúnculos cerebelosos (superior, medio e inferior), y la válvula de Vieussens que es una lámina que une los dos pedúnculos cerebelosos superiores entre sí. Los tres pedúnculos están, al salir del cerebelo, íntimamente unidos, después recién se separan.

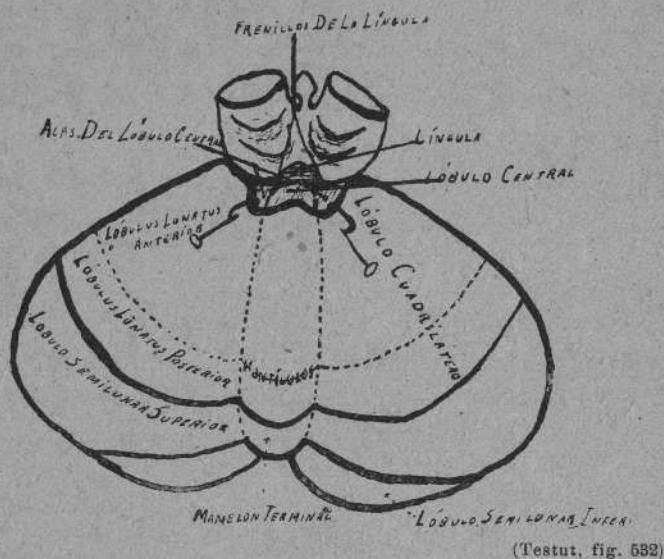
El borde lateral de la circunferencia del cerebelo es romo y hace una saliencia angular en la parte más externa, ángulo cuyo vértice redondeado corresponde en la posición normal al espacio comprendido entre la *base del peñasco* y la *porción mastoidea* del temporal. Por detrás el borde cerebeloso está en relación con la parte horizontal del *seno lateral*, y, por delante con el *seno póstero-superior* que se aloja en el borde superior del peñasco. Esos dos senos circunscriben al cerebelo en un círculo venoso.

El lóbulo mediano y hemisferios cerebelosos están segmentados por surcos profundos de primer orden en lóbulos secundarios, los cuales a su vez se dividen en láminas y laminillas por la interposición de surcos menos profundos llamados *surcos de segundo orden*. El más importante de los surcos de primer orden es el *surco marginal de Vicq-D'Azir*, que ocupando la mitad posterior de la circunferencia divide al cerebelo en dos partes: la una superior la otra inferior, y, se termina hacia adelante en la

cara externa del *pedúnculo cerebeloso medio* por detrás del *flóculos*. Por encima del precedente y concéntrico a él existe otro surco: el *gran surco superior* que partiendo del borde lateral del cerebelo un poco por delante de la eminencia angular se dirige hacia atrás y adentro para terminarse en el *vermis superior* a nivel de la escotadura posterior; éste surco separa el *lóbulo cuadrilátero* del *lóbulo sublunar superior*.

Examinemos ahora los lóbulos en la cara superior y en la cara inferior del cerebelo.

Los antiguos anatomistas han descrito doce lóbulos en la primera y catorce en la segunda.



(Testut, fig. 582)

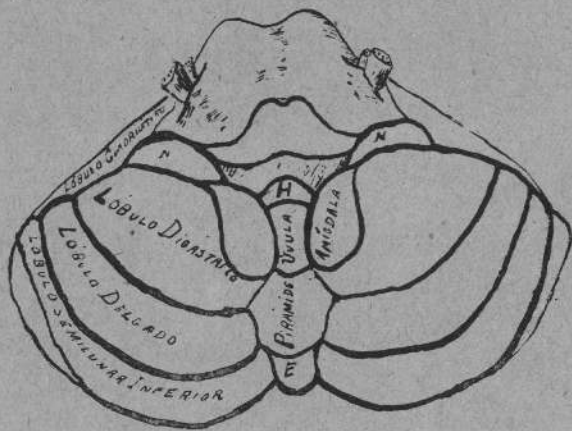
Lóbulos de la cara superior del cerebelo

LÓBULOS DE LA CARA SUPERIOR. — Unos corresponden al vermis son los *lóbulos medianos*, y, otros a los hemisferios y son los *lóbulos laterales*.

Son medianos: la *lingula* que no es más que la capa gris de la válvula de Vieussens; el *lóbuló central* situado atrás de la lingula; el *monticulus* o *emivencia del vermis superior*; y el *mamelón terminal*.

Son laterales: el *frenillo de la lingula*; las *alas del lóbuló central*; el *lóbuló cuadrilátero* que es el más voluminoso de los lóbulos de la cara superior y comprende dos partes: el *lóbulus lunatus anterior* y el *lóbulus lunatus posterior*; y el *semilunar superior*.

LÓBULOS DE LA CARA INFERIOR. — Los catorce lóbulos de esta cara también se dividen en medianos



(Testut, fig. 725)

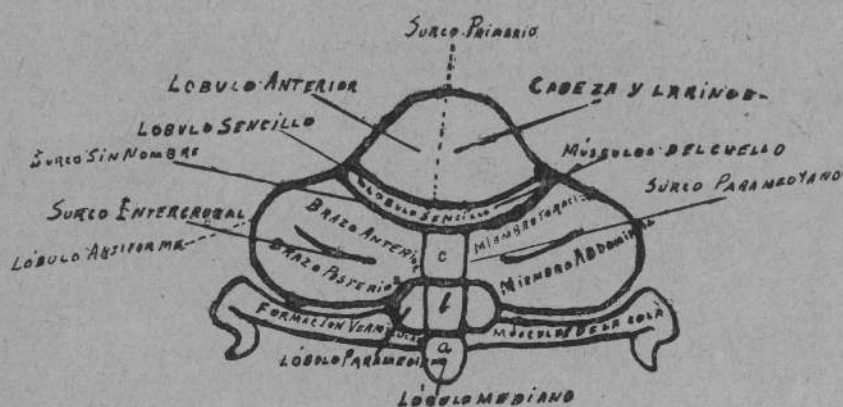
Lóbulos de la cara inferior del cerebelo

E, tubérculo posterior; H, nódulo; N, lóbulos del pneumogástrico

y laterales. El *nódulo*, la *úvula*, la *pirámide* y el *tubérculo posterior* son medianos y pertenecen al vermis inferior. Son laterales: el *lóbulo del neumogástrico* o *flóculus* que se extiende por delante y por encima del nervio neumogástrico, circunstancia a la que debe su nombre, y, por atrás del facial y auditivo colocándose sobre el borde inferior del pedúnculo cerebeloso medio; 2.º la *amígdala* o *lóbulo raquídeo* así llamado por estar situado detrás y al lado del bulbo raquídeo; este lóbulo presenta en su cara interna una excavación donde se amolda el cuerpo restiforme que descendiende oblicuamente, y, por su cara inferior descansa en la parte de fosa occipital más vecina al agujero occipital, formando su porción más interna una especie de collar que se insinúa en el agujero occipital y hace una ligera prominencia en el conducto raquídeo; 3.º el *lóbulo digástrico* que presenta dos abultamientos o vientres; 4.º el *lóbulo delgado* situado atrás del precedente; 5.º el *lóbulo semilunar inferior* que envuelve al lóbulo delgado y se extiende por detrás hasta el surco marginal de Vicq D'Azir.

Los surcos de segundo orden segmentan a los lóbulos en *láminas* y *laminillas*; las primeras son aplanadas estando dispuestas como las hojas de un libro; las *laminillas* aparecen en el fondo de los surcos de primero y de segundo orden a los cuales es necesario entreabrir para verlas.

Esta división del cerebelo puramente anatómica ha sido sustituida por otra esquemática que basándose en investigaciones de anatomía comparada y de embriología se encamina hacia la solución del problema funcional de las localizaciones cerebelosas. Tal es el esquema de Bolk quien rechazando la clásica división del cerebelo en un lóbulo medio y dos laterales, lo divide en dos partes; una anterior



(Testut, fig. 534)

Esquema de Bolk de la segmentación periférica del cerebelo

(lóbulo anterior) y otra posterior (lóbulo posterior), separadas una de otra por el *surco primario* curvo a concavidad anterior. El lóbulo anterior de Bolk, pequeño, comprende toda la porción de la cara superior del cerebelo situada por delante del surco primario. El lóbulo posterior mucho más extenso ocupa parte de la cara superior y la totalidad de la cara inferior cerebelosa; se subdivide en dos por-

ciones: una anterior y otra posterior, la primera llamada *lóbulus simple*, está situada inmediatamente por detrás del surco primario y por delante de un surco sin nombre que la separa del *lóbulus ansiforme*, reviste la forma de una media luna abrazando al lóbulo anterior; la *porción posterior* es más grande y comprende un lóbulo medio y dos laterales; el lóbulo medio se presenta bajo la forma de un cuerpo cilindroide alargado longitudinalmente cuya delimitación lateral se efectúa por dos surcos sagitales llamados *surcos paramedianos*, está dividido él mismo por dos surcos trasversales en tres sublóbulos: “sub-lóbulo (a), sub-lóbulo (b) y sub-lóbulo (c)” que se clasifican de abajo hacia arriba; en muchos mamíferos el sub-lóbulo (c) se subdivide en dos sub-lóbulos, (sub-lóbulo c¹ y sub-lóbulo c²); los lóbulos laterales de la porción posterior del lóbulo posterior de Bolk, se dividen en tres lóbulos secundarios: *ansiforme*, *paramediano* y *vermicular*, el 1.º el *lóbulus ansiforme* que siendo el más voluminoso de los tres está situado por fuera del lóbulo *mediano* y por detrás del lóbulo *simple* presenta la forma de una “U” colocada de través a causa de la insinuación de un surco trasversal denominado *surco intercrural* que lo divide en los dos brazos de la “U” (*brazo anterior y brazo posterior*); el *lóbulus paramediano* es pequeño, alargado y está situado por detrás del brazo posterior del lóbulo *ansiforme* y a los

lados del mediano; el *lóbulus vermicular* es una formación alargada transversalmente y bastante complicada, está situado por detrás de los lóbulos precedentes, en algunas especies emite una prolongación lateral (*lóbulus petrosus*).

Estableciendo las homologías de éste esquema de Bolk con el cerebelo del hombre tenemos que: el *surco primario* está representado por el *surco transversal* de concavidad anterior que divide al lóbulo cuadrilátero, de la nomenclatura anatómica, en dos porciones, anterior y posterior; en consecuencia, todo lo que está por delante de este surco corresponde al lóbulo anterior de Bolk y lo que está por detrás al lóbulo posterior; de modo que la *lingula*, el *lóbulus central*, el *cúlmen*, el *frenillo de la lingula*, el *ala del lóbulo central*, el *lóbulus lunatus anterior* (porción anterior del lóbulo cuadrilátero), están situados en el lóbulo anterior; mientras que el lóbulo posterior del esquema de Bolk comprende al *lóbulus lunatus posterior* (porción posterior del lóbulo cuadrilátero); de la antigua nomenclatura, que es la representación del *lóbulus simple*, al *mamelón terminal*, el *tuber*, la *pirámide*, la *úvula* y el *nódulo* cuyo conjunto representa el *lóbulus mediano* de Bolk, a los *lóbulos semilunar superior*, *semilunar inferior* y *delgado* de la nomenclatura anatómica que representan el *brazo anterior del lóbulo ansiforme* de

Bolk, al *lóbulo digástrico* que representa su *brazo posterior*; así tenemos al surco intercrural del esquema de Bolk representado por el surco que separa el lóbulo delgado del digástrico. El *lóbulo paramediano* de Bolk corresponde a la amígdala o tonsila del cerebelo humano. El *lóbulo vermicular* tiene su representación en el *flóculos o lóbulo del-neumogástrico*.

El cerebelo, según Bolk, no es un centro coordinador homogéneo sino que comprende centros distintos en relación cada uno con grupos musculares determinados. Para él, las formaciones medias de su esquema tienen bajo su dependencia los grupos musculares medios que funcionan sinérgicamente a derecha e izquierda, mientras que las formaciones laterales se hallan en relación y coordinan los movimientos de los grupos musculares laterales de los miembros que se contraen aisladamente, es decir independientemente de los grupos de músculos similares del lado opuesto. Es así que en el *lóbulo anterior* se halla el centro coordinador de los músculos de la cabeza, cara y laringe, en el lóbulo sencillo el de los músculos del cuello, en el brazo anterior y en el brazo posterior del lóbulo ansiforme el centro coordinador de los movimientos del miembro superior y del miembro inferior respectivamente, en el lóbulo paramediano el de los movimientos del tronco, y, en la formación vermicular está el centro pa-

ra la coordinación de los movimientos de la cola en los animales; esa formación está poco desarrollada en el hombre donde se halla representada por el flóculos.

Estructura

No hace excepción el cerebelo en su conformación interior a las demás partes del eje nervioso central y como ellas se muestra en los cortes constituido por las dos substancias: gris y blanca.

La *substancia gris* del cerebelo se divide en *substancia gris periférica* y *substancia gris central*. La primera forma en la periferia del órgano una delgada capa de algunos milímetros de espesor llamada *corteza del cerebelo* que recubre con regularidad todos los pliegues y repliegues e insinuándose hacia el fondo de los surcos adquiere un aspecto laminar característico; esta cubierta solo se interrumpe en la parte anterior para dar paso a los pedúnculos.

La *substancia gris central* está representada por unas formaciones que se agrupan en el centro del cerebelo; son los núcleos grises, pares y simétricos que se designan con los nombres de: *núcleos dentados*, *núcleos dentados accesorios* y *núcleos del techo*.

Los *núcleos dentados* (*núcleus dentatus*) tam-

bién llamados *olivas cerebelosas* son láminas grises irregularmente festoneadas situadas a cada lado de la línea media en el punto de reunión del lóbulo mediano con los hemisferios cerebelosos; ellos están rodeados por la substancia blanca excepto en su extremidad inferior e interna (hilio) donde tocan directamente la pared ventricular.

En los mamíferos los núcleos dentados están representados por la masa gris a la cual Weidenreich ha denominado *núcleo lateral*.

Los *núcleos dentados accesorios* ocupan una situación interna con respecto al núcleo dentado principal, colocándose entre este último y el del techo; existen dos para cada lado: el *núcleo dentado accesorio externo o émbolus* y el *núcleo dentado accesorio interno o nucleous globosus*, cuya designación desde luego lleva implícita su colocación respectiva.

Los *núcleos del techo, núcleos de Stinling* o *núclei fastigii* están situados también a ambos lados de la línea mediana por dentro de las *olivas cerebelosas* o *núcleos dentados*; su cara inferior está separada del techo del 4.º ventrículo por un espacio sumamente pequeño reducido casi al epitelio endependimario, esta circunstancia les ha dado su nombre. Los núcleos de Stinling pertenecen al lóbulo medio o vermis, mientras que los precedentes pertenecen a los hemisferios cerebelosos.

La *substancia blanca* forma en el centro del ce-

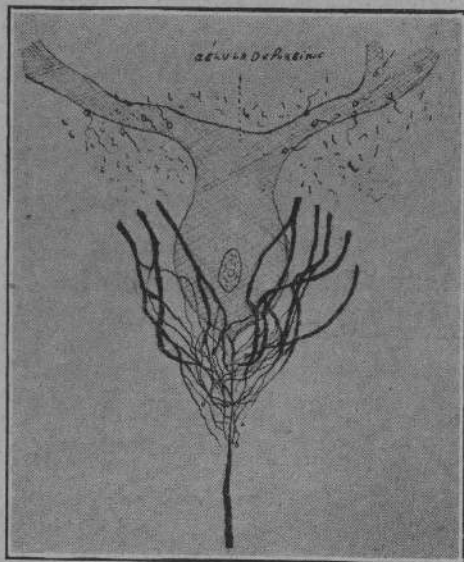
rebolo una masa voluminosa, el *centro medular* que contiene en su interior a los núcleos grises centrales; dicho centro medular envía prolongaciones que dirigidas a manera de rayos se insinúan en los diferentes lóbulos donde dividiéndose y subdividiéndose penetran hasta el interior de las láminas y laminillas adoptando una disposición arborecente que le ha valido el nombre de *árbol de la vida* dado por los antiguos al centro medular.

Veamos ahora separadamente la constitución histológica de la corteza, los núcleos grises y el centro medular.

CORTEZA. — La substancia gris cortical consta de dos capas: la una externa de un tinte gris llamada *capa molecular* y la otra interna o profunda de un tinte rosáceo llamada *capa granulosa*; estas dos capas están separadas una de otra por una hilera de grandes células nerviosas descriptas por Purkinje y que llevan su nombre.

CÉLULAS DE PURKINJE. — Como ya indicamos son células voluminosas que están colocadas en el límite de la capa granulosa y de la capa molecular. Presentan la forma de un óvalo o una pera, con un protoplasma granuloso, un núcleo provisto de un nucleolo bien visible y dos polos el uno dirigido hacia adentro (polo interno) y el otro hacia afuera (polo externo). Cada célula de Purkinje emite dos

clases de prolongaciones como toda célula nerviosa que constituye un neurón; prolongaciones externas o *protoplasmáticas* numerosas y una prolongación *cilindroaxil* o interna. Las prolongaciones protoplasmáticas brotan del polo externo por un tronco común o por varios troncos y penetran en la capa



Pincel terminal descendente formado por el cesto que rodea las células de Purkinje

molecular donde se ramifican en lujuriente arborización cuyas ramitas van hasta la superficie del cerebelo donde terminan en extremidades libres, presentando durante su trayecto muchas espinas insertadas perpendicularmente a ellas y que concluyen también en extremidades libres. La arborización

protoplasmática de las células de Purkinje se efectúa en un solo plano perpendicular a las caras de las laminillas en que están colocadas, de tal manera que en un corte perpendicular a la dirección de una laminilla, las células de Purkinje y sus dendrites se presentan de plano como una palma vista por una de sus caras, mientras que en los cortes paralelos a la dirección laminar ellas aparecen de perfil como si viéramos la *palma* por un borde.

El polo celular interno emite una sola prolongación que se rodea de mielina casi inmediatamente después de su emergencia, es el *prolongamiento cilindro-axil* el cual atraviesa la capa granulosa para llegar al centro medular donde irá a constituir el cilindroeje de una fibra de la sustancia blanca. A poco de su origen el prolongamiento cilindro-axil emite dos o tres colaterales que siguiendo un trayecto recurrente remontan la capa moleculár y van a terminarse apoyándose contra los tallos protoplasmáticos; estas colaterales retrógradas se terminan no en una sino en varias células de Purkinje estableciendo así cierta solidaridad funcional; por esas colaterales parte del influjo nervioso salido de las células vuelve a ellas (Testut, pág. 740).

CAPA MOLECULAR. — Contiene ésta capa, como elementos primordiales aparte de las prolongaciones de Purkinje y de las de la capa granulosa, unas cé-

lulas pequeñas estrelladas: *pequeñas células estrelladas* de Cajal, que ocupan los dos tercios internos de la capa. Las prolongaciones protoplasmáticas de estas células pequeñas de Cajal se terminan libremente en la zona molecular; su prolongación cilindro-axil corre paralelamente a la superficie del cerebelo emitiendo durante su trayecto *colaterales descendentes* que se terminan alrededor de las células de Purkinje por finas ramificaciones en forma de plexo que se relacionan con el cilindroeje de las células de Purkinje justamente al nivel donde él aún carece de mielina y se encorva hacia adentro ella misma después de haber emitido sus colaterales para terminarse exactamente como ellas; esos plexos o arborizaciones pericelulares son los *cestos terminales de Cajal*.

CAPA GRANULOSA. — Ocupa esta capa la mitad interna de la corteza del cerebelo; contiene dos clases de células nerviosas: *los granos* y las *grandes células estrelladas* a los que se debe agregar las células neuróglícas.

Los granos o pequeñas células son cuerpos poliédricos, que se disponen en masas compactas en todo el espesor de la capa, emitiendo por cada uno de sus ángulos *prolongamientos protoplasmáticos* en número de 4 ó 5 que tienen un largo variable y se

terminan en arborizaciones de tres a cuatro ramas cortas y gruesas.

El *prolongamiento cilindro-axil* de los granos es delgado, nace de algún prolongamiento protoplasmático a poca distancia del cuerpo celular, sigue un trayecto excéntrico y penetra en la capa molecular, en donde se divide en "T" a una altura variable; la rama horizontal de la "T" corre paralelamente a la superficie cerebelosa y a la dirección de la lámina que la contiene, terminándose por engrosamientos varicosos, sin dar colaterales; Cajal la llama fibra paralela; ahora bien, como las arborizaciones protoplasmáticas de las células de Purkinje forman una especie de palma cuyo plano es perpendicular a las laminillas cerebelosas, resulta que las fibras paralelas son perpendiculares al plano de arborización de los dendrites de Purkinje, y, al cruzarse perpendicularmente con las ramitas dendríticas, las fibras paralelas se ponen en relación con las espinas ya citadas de dichas ramitas, estableciéndose así una relación funcional entre los granos y las células de Purkinje; de modo que cada grano ejerce acción sobre toda la serie de células de Purkinje que se halla en la zona recorrida por su fibra paralela.

Las *grandes células estrelladas* de la capa granulosa son mucho más voluminosas que los granos; sus *prolongamientos protoplasmáticos* divergen en

todas direcciones y se ramifican en la misma capa granulosa o en la molecular; su *prolongamiento cilindro-axil* se divide inmediatamente después de su origen en una cantidad de finas ramificaciones que forman una red enmarañada por su entrelazamiento, que penetra profundamente en la capa granulosa; no se conoce la significación precisa de estas grandes células, se las considera como elementos de asociación que tendrían la facultad de obrar simultáneamente sobre un número considerable de pequeñas células.

CÉLULAS DE NEUROGLIA. — Hay en la capa granulosa del cerebelo dos especies de células de neuroglia: las unas *pequeñas*, provistas de un gran número de prolongamientos cortos que irradian en todos sentidos, desvaneciéndose al rededor de la célula que los origina; las otras *voluminosas*, con un cuerpo celular irregular que emiten dos clases de prolongaciones, unas cortas y gruesas que se terminan en la misma capa granulosa, las otras largas, que penetran en la capa molecular y atravesándola van a terminar cerca de la *pia madre* envolvente por un espesamiento pequeño triangular: son éstas las *fibras de Bergmann*.

NÚCLEOS GRISES CENTRALES. — Hemos dicho que son: el *núcleo dentado*, los *núcleos dentados* acce-

sorios (émbolo y núcleo globosus) y el *núcleo del techo*.

Núcleo dentado: Se compone de células y fibras nerviosas; las células de tamaño mediano tienen de dos a cinco prolongamientos protoplasmáticos abundantemente ramificados y un prolongamiento cilindro-axil muy delgado y largo; contiene, además, el núcleo dentado otras células llamadas de *Golgi* de cilindro eje corto, que probablemente son elementos de asociación. Las fibras nerviosas son mielinizadas y recorren el núcleo dentado en todas direcciones, formando plexos en los intervalos que dejan las células; sobre el lado externo del núcleo dentado está el plexo *extraciliar*, en su centro medular está el plexo *intraciliar*. (Testut, página 745).

Las relaciones que por intermedio de esas fibras mantienen los núcleos dentados es un punto que no está del todo dilucidado.

Las fibras *aferentes*, aquellas que terminan en ellos, provienen de las ramificaciones cilindro-axiales de las células de Purkinje (no de las células de Purkinje de toda la corteza, como lo admite Cajal, sino de aquellas de la corticalidad del lóbulo mediano, según Van Gehuchten y Pawlow: Van Gehuchten, pág. 170); algunas representan colaterales del pedúnculo cerebeloso inferior. Las fibras *eferentes*, las que salen del núcleo dentado, se di-

dirigen, en su mayoría, al pedúnculo cerebeloso superior, y por su intermedio al núcleo rojo de la calota, camino hacia el cerebro; y en su minoría hacia el bulbo formando dos haces de dirección descendente: el *haz descendente de Thomas*, que va a la formación reticular comprendida entre el ansa del facial y la oliva (y sigue por el cordón ántero-lateral de la médula hasta la región lumbar: Van Gehuchten, pág. 170), y el *haz en gancho de Russell*, así llamado porque rodea en gancho al pedúnculo cerebeloso superior para descender por el lado interno del pedúnculo cerebeloso inferior hasta el bulbo raquídeo.

Los *núcleos dentados accesorios*, porciones desprendidas del núcleo dentado principal, tienen la misma estructura que él.

Los *núcleos del techo* están formados por *células grandes pigmentadas*, y por fibras que entrecruzándose en la línea media con las del lado opuesto rodean junto con el haz en gancho de Russell (de las que forma parte) el pedúnculo cerebeloso superior, pasan a la parte interna del pedúnculo cerebeloso inferior y ganan de esta manera el bulbo raquídeo, descendiendo hasta su extremidad inferior y constituyendo el *haz cerebelo bulbar cruzado*; existen, además, fibras de dirección transversal que se dirigen de un núcleo a otro núcleo del techo, atravesando la línea media: (comisura de los nú-

cleos del techo, Testut, pág. 746). Para Weinde-
reich estos núcleos no serían otra cosa que la extre-
midad superior de una larga columna gris cuya
parte media forma el núcleo de Bechterew y cuya
extremidad inferior constituye el núcleo de Deiters
(Van Gehuchten, pág. 171).

SUBSTANCIA BLANCA. — La sustancia blanca del
cerebelo o centro medular está formada esencial-
mente por fibras nerviosas; se encuentran también
en él *células de neuroglia*, pero son elementos se-
cundarios.

Las fibras nerviosas mielinizadas son de dos
órdenes, las unas pertenecen al cerebelo y no salen
de él: *fibras intrínsecas* o de *asociación*, las otras:
fibras extrínsecas o de *proyección* toman origen en
el cerebelo y terminan en los otros centros nervio-
sos, o bien partiendo de esos centros terminan en
el cerebelo formando tres pares de manojos fibro-
sos llamados pedúnculos cerebelosos.

Las *fibras intrínsecas* o de *asociación* se divi-
den en tres grupos: 1.º *fibras arciformes*, 2.º *fibras*
interhemisféricas, 3.º *fibras córtico-nucleares*. Las
fibras arqueadas o *arciformes* enlazan en un mismo
hemisferio dos puntos de la corteza cerebelosa. Las
interhemisféricas van de una mitad a la otra del
cerebelo, atravesando la línea media y pasando en
su mayoría por encima de los núcleos del techo:

son las *fibras comisurales largas de algunos autores*, cuya existencia niega Van Gehuchten, para quien ellas serían fibras pertenecientes a los pedúnculos cerebelosos inferiores y que se entrecruzan, es decir, simplemente entrecruzamientos de fibras de proyección, pero no verdaderas comisuras (Van Gehuchten, pág. 179).

Las *fibras corticonucleares* serían las que relacionan la corteza con los núcleos grises centrales del cerebelo, son poco conocidas, aunque no es posible negar su existencia.

Las *fibras extrínsecas* o de *proyección* que forman los pedúnculos cerebelosos, se dividen en aferentes y eferentes, según que se terminen en el cerebelo o que tomen su origen en él; las consideraremos con más detalles en el capítulo siguiente.

Los PEDÚNCULOS CEREBELOSOS son tres pares de gruesos cordones, que constituidos por la aglomeración repartida de las fibras de proyección emergen del cerebelo por la escotadura anterior y establecen las relaciones entre este órgano y los otros centros del neuro-eje; se dividen en *superiores, medios e inferiores*.

Los *pedúnculos cerebelosos superiores* salen del cuerpo dentado a nivel de su hilio; ese es su origen principal, pero se originan también en parte en la corteza, en los núcleos dentados accesorios y en el

núcleo del techo; así constituidos se dirigen oblicuamente hacia los tubérculos cuadrigéminos, se entrecruzan por debajo de estos tubérculos y ganan la cara superior del pedúnculo cerebral, para introducirse en el núcleo rojo de la calota, el cual está en relación con la capa óptica, por una parte, y con la corteza cerebral, por otra.

El *pedúnculo cerebeloso medio* contiene fibras descendentes y ascendentes; las primeras, originadas en la corteza cerebelosa, son la continuación de los cilindro-ejes de las células de Purkinje y terminan en los núcleos grises de la protuberancia; las segundas, nacidas en los núcleos portinos, terminan en la corteza.

Los *pedúnculos cerebelosos inferiores*, una vez salidos de la escotadura anterior del cerebelo, se dirigen oblicuamente hacia abajo y atrás, hacia el bulbo raquídeo, donde toman el nombre de cuerpos restiformes, los que aparentemente, por lo menos, se continúan con los cordones posteriores de la médula.

Fibras musgosas y trepadoras. — Son fibras descritas por Ramón I. Cajal, que terminan en la corteza del cerebelo; las primeras presentan un aspecto parecido a los troncos de los árboles con musgo, y están en relación dendrítica con los granos; las segundas penetran en la capa molecular, atravesando la granulosa, y trepan por las arbori-

zaciones protoplasmáticas de las células de Purkinje, como las lianas que se enredan a las ramas de los árboles y allí terminan enredándose en conexiones dedríticas con esas arborizaciones.

Circulación del cerebelo

ARTERIAS. — Proceden de la *vertebral* y del *tronco basilar*; son ellas: la *cerebelosa ínfero-posterior*, que nace de la primera, la *cerebelosa ínfero-anterior* y *cerebelosa superior* nacidas del tronco basilar. Las ramificaciones de esas arterias cubren toda la superficie externa del cerebelo; la *cerebelosa superior* irriga la cara superior del órgano, las *cerebelosas ínfero-anterior e ínfero-posterior* riegan su cara inferior, la primera adelante, la segunda atrás. Las gruesas ramas arteriales circulan más bien por la superficie del órgano que por las profundidades de los surcos.

Las seis arterias cerebelosas forman un sistema único en la pia-madre por sus anastomosis. Comunica ese sistema arterial con los sistemas del bulbo y del 4.º ventrículo, por un lado, y con las divisiones de las cerebrales posteriores por otro.

Del sistema arterial de la pia-madre parten arteriolas que penetran en el espesor del cerebelo y se distribuyen por los diversos elementos anatómi-

cos de este órgano. Una de estas ramas, la más voluminosa, se dirige al núcleo dentado y penetra en él a nivel del hilio: es la *arteria del núcleo dentado*. Los capilares forman en la capa molecular una red muy densa; en la capa granulosa se constituyen en red también, pero de mallas más estrechas; en la sustancia medular la red se ensancha y sus mallas se disponen paralelamente a la dirección de los haces nerviosos.

VENAS. — Son independientes de las arterias y se dividen en medias y laterales.

Las *venas cerebelosas medias* o *vermianas* son dos: la superior y la inferior; la primera corre de atrás adelante por encima del vermis superior, durante su trayecto recibe la afluencia de venillas salidas del vermis, de la parte interna de los hemisferios cerebelosos y de la *válvula de Vieussens*, y va a parar a la *vena de Galeno*, o a veces al seno recto o a las venas cerebrales internas. La vena vermiana inferior se dirige en sentido inverso a la anterior y va hacia atrás y hacia arriba, desembocando en algunos de los senos que se abren en la *prensa de Herófilo*, generalmente en el seno recto o en uno de los laterales; ella se origina en el vermis inferior y en sus inmediaciones.

Venas cerebelosas laterales. — Se dividen en *superiores* e *inferiores*; las primeras ocupan la

cara superior del cerebelo, las segundas, su cara inferior, se dirigen afuera hacia la circunferencia y van a parar en el seno lateral correspondiente. La *vena del núcleo dentado*, satélite de la arteria, termina en las venas laterales de la cara inferior del cerebelo.

CAPITULO II

Las Conexiones y fisiología del cerebelo

Hemos dicho que el cerebelo mantiene conexiones por intermedio de los pedúnculos cerebelosos con los otros centros del eje nervioso y que esos pedúnculos estaban constituidos por fibras aferentes y eferentes; la manera como se reparten esas fibras, cuales son los orígenes de las aferentes y cuales las terminaciones de las fibras eferentes es problema que ha sido resuelto por el estudio de las degeneraciones secundarias consecutivas a lesiones en foco en el hombre y a secciones o destrucciones experimentales en el animal completado por los métodos histológicos, tales como el de impregnación al cromato de plata de Ramón I. Cajal.

Consideraremos: 1.° las fibras aferentes, 2.° las fibras eferentes del cerebelo para facilitar de este modo las interpretaciones de su fisiología.

FIBRAS AFERENTES

Estas fibras llegan al cerebelo por dos vías: la vía del *pedúnculo cerebeloso inferior* y la del *pedúnculo cerebeloso medio*; además, existe un *marrojo* de fibras aferentes que no penetra por ninguna de las vías precitadas: es el *haz de Gowers*. El primero de los pedúnculos nombrados contiene fibras de origen medular y bulbar, el segundo fibras de origen protuberancial; en realidad la médula no es más que un punto de relación entre la periferia de las vías sensitivas y el cerebelo, algo así como una estación intermedia en donde se relacionan dos neuronas (1); el bulbo lo es entre la periferia sensitivo-sensorial y el cerebelo; la protuberancia entre la corteza cerebral y el cerebelo.

PEDÚNCULO CEREBELOSO INFERIOR. — Encierra dos contingentes dijimos: el contingente medular y el contingente bulbar.

Contingente medular. — Está representado por el *haz cerebeloso directo* y por algunas fibras emanadas de los cordones posteriores.

Haz cerebeloso directo: Este haz aparece en la médula espinal del hombre a la altura del duo-

(1) Bien entendido que hacemos abstracción por el momento de la vía motriz.

décimo segmento dorsal o del primero lumbar (Thomas, pág. 17); ocupa la parte más posterior y periférica del cordón lateral, va aumentando de volumen a medida que asciende hasta el primer segmento dorsal, desde donde, para arriba, conserva sensiblemente el mismo espesor. Sus fibras nacen de las células de la *columna de Clarke*, homo-lateral (hecho comprobado por la atrofia, consecutiva a lesiones unilaterales de la médula que cortan al haz en cuestión, observada en las células de Clarke del mismo lado); ascienden hasta el bulbo, en donde se inclinan hacia atrás y penetran en el *cuerpo restiforme* o *pedúnculo cerebeloso inferior*, situándose en su porción central para llegar con él al cerebelo y terminarse en la corteza del vermis superior (lóbulo central, cúlmen, llingula) del mismo lado.

Las células de la columna de Clarke reciben fibras de las raíces posteriores dorsales que recogen las impresiones o excitaciones del tronco, y fibras de las primeras lumbares que recogen las impresiones de la raíz del miembro inferior, de modo que esas excitaciones o impresiones profundas llegan al cerebelo después de haber atravesado las células de Clarke (en donde se articulan los dos neurones: periférico y central) por el haz cerebeloso directo, cuyas fibras constituyen el cilindro eje del neurón

central: es la estación intermedia de que hablamos hace un momento.

Haz de Gowers: El haz de Gowers no sigue por el pedúnculo cerebeloso inferior para llegar al cerebelo, pero como forma parte importante del contingente medular lo describimos acá, a objeto de terminar con las fibras aferentes médulo-cerebelosas. Está situado en el cordón lateral por delante del haz cerebeloso directo y sobre el borde circunferencial de la médula; sus fibras se originan en las células de la base del cuerno anterior y del cuerno lateral de la médula dorsal, lumbar y cervical del mismo lado y del opuesto, suben y llegadas al bulbo pasan por fuera del núcleo del cordón lateral, en el cual se interrumpen en parte, siguen luego un trayecto ascendente por la protuberancia, contornean el pedúnculo cerebeloso superior (*fascículo unciforme o haz en gancho*), y concluyen en la porción ventral del vermis o vermis anterior. Las células de origen del haz de Gowers entran, sin duda, en relación con las arborizaciones terminales de un cierto número de fibras radiculares posteriores, y ese haz no hace sino transmitir las impresiones de la periferia.

Contingente bulbar. — Las conexiones entre el bulbo y el cerebelo se efectúan por medio de las fibras arciformes, que se dividen en *internas* y *externas*, de acuerdo con la situación que ellas ocupan

en el espesor o en la superficie externa del bulbo. De las fibras arciformes externas, unas son *anteriores* y otras *posteriores*, según que ellas ocupen la parte anterior o la parte posterior de la periferia bulbar.

Las *fibras arciformes externas posteriores* parten de las células externas de los núcleos de *Goll* y de *Burdach*, penetran en el cuerpo restiforme del lado correspondiente y terminan en los núcleos grises centrales del vermis y de los hemisferios: son fibras directas.

Las *arciformes externas anteriores* nacen de los núcleos de *Goll* y de *Burdach*, se dirigen hacia adelante y adentro, entrecruzándose en el rafe medio con las similares del lado opuesto, salen por el surco medio o por el surco preolivar a la superficie del bulbo, rodean la pirámide anterior y el haz lateral, y llegan a la parte externa y superficial del cuerpo restiforme o pedúnculo cerebeloso inferior para terminarse en los núcleos grises centrales del cerebelo: son fibras cruzadas.

Las *fibras arciformes internas* proceden unas de los núcleos de *Goll* y de *Burdach*, y otras, la mayoría, de las *olivas bulbares*, se entrecruzan en la línea media con las opuestas, contribuyendo a formar el rafe medio del bulbo, e insinuándose en los pedúnculos cerebelosos inferiores terminan en los *núcleos dentados*, penetrándolos por su cara exter-

na y en la *corteza del cerebelo* del lado opuesto; las fibras que provienen de los cuerpos olivares emergen por su hilio y constituyen el haz *cerebeloso olivar*.

De los núcleos de Deiters, de Bechterew y en parte del triangular del acústico, que son los tres núcleos bulbares de la *raíz vestibular del auditivo* parten fibras que colocándose en el segmento interno del cuerpo restiforme terminan en el *núcleo del techo* y en el vermis superior (1).

Los núcleos bulbares del trigémino, auditivo, glosofaríngeo y neumogástrico, están en conexión con los núcleos cerebelosos *dentados y del techo* por el *haz sensitivo - sensorial - cerebeloso de Edinger*.

Todas estas fibras constituyen neurones centrales que transmiten al cerebelo las impresiones de la periferia recogidas por los neurones periféricos: las impresiones del miembro superior tronco y cuello llegan hasta las células de los cuernos posteriores de la médula por los neurones periféricos que se articulan en ellas con los neurones centrales de los cordones posteriores y van hasta los núcleos de Goll y de Burdach, para seguir el camino de las

(1) Thomas considera a todas las fibras que unen al cerebelo con los núcleos del vestibular como eferentes; para nosotros, de acuerdo con Testut, las hay aferentes y eferentes.

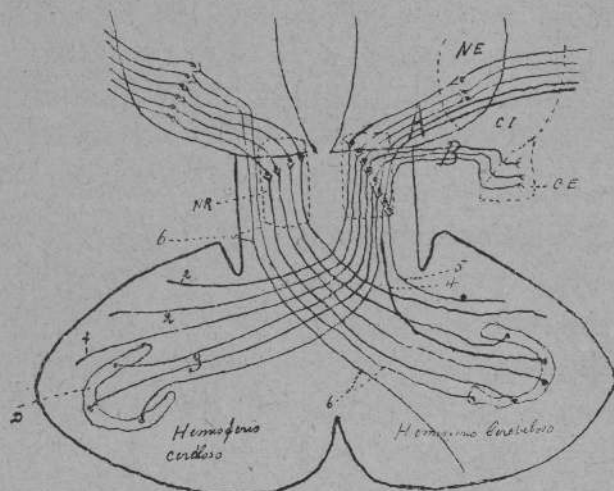
fibras bulbo-cerebelosas que las han de conducir hasta el cerebelo después de una segunda articulación neuronal en dichos núcleos; las fibras que de los núcleos bulbares del trigémino, auditivo, glossofaríngeo, neumogástrico van al cerebelo forman un rexo entre los neurones sensitivos-sensoriales periféricos y el cerebelo; los núcleos de Deiters y de Beehterew son una estación intermedia por donde pasan las impresiones laberínticas que la rama vestibular del auditivo recoge del aparato vestibular.

PEDÚNCULOS CEREBELOSOS MEDIOS. — Sus fibras toman origen en los núcleos grises de la protuberancia anular, se entrecruzan en la línea media con las similares del lado opuesto, se conglomeran para formar la mayor parte de él y se dirigen ascendiendo hasta la corteza del hemisferio cerebeloso, constituyendo quizás las fibras trepadoras de Cajal; son fibras que conectan la corteza cerebral de un lado con la corteza cerebelosa del opuesto, por cuanto: en los núcleos pontinos, donde ellas nacen, terminan fibras cerebro-protuberanciales que de la zona córtico-motriz y lóbulo occipital van por la vía del pedúnculo cerebral hasta la protuberancia, vale decir, que en los núcleos del puente se efectúa la articulación de dos neurones: el uno cerebro-protuberancial y el otro ponto-cerebeloso.

FIBRAS EFERENTES

Las fibras eferentes salen del cerebelo por los tres fascículos pedunculares.

PEDÚNCULO CEREBELOSO SUPERIOR. — Está constituido por fibras centrífugas que nacidas en el nú-



Esquema del pedúnculo cerebeloso superior

NR, núcleo rojo; D, cuerpo dentado; 2, fibras entrecruzadas de la corteza al núcleo rojo del lado opuesto; 3, fibras entrecruzadas del cuerpo dentado al núcleo rojo del lado opuesto; 4, fibras directas del cuerpo dentado al núcleo rojo; 5, fibras directas de la corteza al núcleo rojo; 6, fibras entrecruzadas que desde la corteza cerebelosa y del cuerpo dentado, van al núcleo externo del tálamo óptico. — NE, núcleo externo del tálamo. Cuerpo estriado.

cleo dentado y en la corteza del cerebelo pasan por los tubérculos cuadrigéminos posteriores se entrecruzan en la línea media y llegan por el pedúnculo

cerebral hasta el núcleo rojo, unas se detienen allí, otras pasan de largo por la cápsula interna, yendo hasta la corteza de las circunvoluciones cerebrales frontales y parietales. Las fibras que se detienen en el núcleo rojo son continuadas por un segundo neurón que sigue dos vías distintas: la vía A y la vía B del *esquema*; por la vía A una parte llega al núcleo externo del tálamo óptico, en donde se articulan con un tercer neurón que las conduce a la corteza cerebral, pasando por la cápsula interna, y otra parte va directamente por la cápsula hasta la corteza del cerebro; por la vía B el segundo neurón las lleva al *globo pálido* del *cuerpo estriado*, formando en su camino lo que se denomina *ansa lenticular*.

Son, como se ve, vías que relacionan la corteza del cerebelo a la corteza cerebral.

PEDÚNCULOS CEREBELOSOS MEDIOS. — Las fibras de estos pedúnculos no son bien conocidas; formarían tres haces distintos: el de *Marchi*, que de la corteza cerebelosa iría hasta el haz piramidal con el cual descendería; el de *Bechterew*, que de la corteza del cerebelo iría hasta la oliva superior y el *vertical del puente* que relacionaría la corteza cerebelosa con el núcleo central de la calota del lado opuesto.

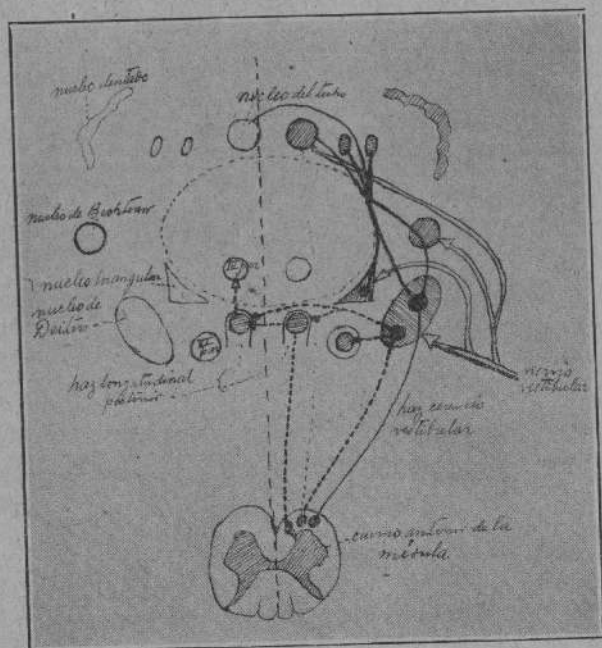
PEDÚNCULO CEREBELOSO INFERIOR. — Contiene fibras que partiendo de las células de Purkinje de la corteza cerebelosa descienden por él para terminar en la oliva bulbar del lado opuesto después de entrecruzarse; forman parte de las arciformes internas y como ellas son cruzadas, pero descendentes.

El cerebelo da fibras originadas en los núcleos del techo, núcleo globosus y émbolo a los núcleos de la raíz vestibular del acústico (núcleo de Deiters, de Bechterew y triangular), de las cuales unas son directas y otras cruzadas. Algunas de estas fibras son continuadas por un segundo neurón que tomando origen en los núcleos vestibulares, principalmente en el de Deiters, va por los cuerpos restiformes hasta los cuernos medulares anteriores y forma parte del haz *cerebelo-vestibular* de Thomas, así llamado porque posee dos órdenes de fibras: fibras originadas en los núcleos centrales del cerebelo y fibras salidas de la raíz vestibular del auditivo; es un haz descendente que yendo por el cuerpo restiforme pone en conexión al cerebelo con la médula por unas fibras y a la raíz vestibular con aquélla por otras. Los núcleos de Deiters y Bechterew están en relación además con los núcleos del motor ocular común y del patético.

Tenemos entonces que los núcleos vestibulares reciben fibras del cerebelo y de la rama vestibular del auditivo y que ellos emiten fibras a los cuernos

anteriores y a los núcleos de los músculos del ojo, de modo que las influencias tónicas y coordinatrices para los músculos del tronco, de los miembros y de los ojos podrán ser mandadas por el cerebelo o transmitidas por el nervio vestibular.

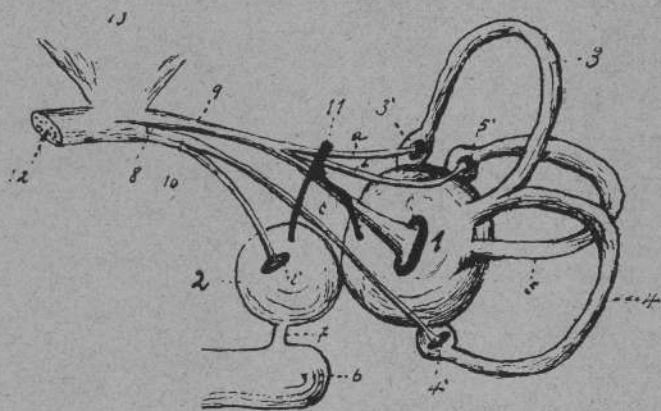
Por el pedúnculo cerebeloso inferior van ade-



más fibras a los núcleos motores de los nervios craneanos.

Completaremos este capítulo recordando la distribución periférica del *nervio vestibular*.

El nervio acústico después de salir del bulbo penetra en el conducto auditivo interno y se divide bien pronto en dos ramas: la *rama coclear* y la *rama vestibular* o *nervio vestibular*. La primera se distribuye en las células sensitivas del *órgano de Corti*, (1) donde recoge las impresiones auditivas.



Nervio vestibular

- 1 utrículo, con 1' su mancha acústica; 2, sáculo, con 2' su mancha acústica; 3, 4, 5, conductos semicirculares superior, posterior y externo, con 3', 4', 5' sus crestas acústicas; 6, conducto coclear; 7, conducto de Hensen; 8, rama vestibular del acústico; 9, nervio vestibular superior, con (a) nervio amпуляр superior, (b) nervio amпуляр externo, (c) nervio utricular; 10, nervio vestibular inferior con: (d) nervio sacular, (e) nervio amпуляр posterior; 11, conducto endolinfático; 12, nervio acústico; 13, rama coclear.

La rama vestibular o *nervio vestibular* a poco de su separación del nervio coclear se divide en tres file-

(1) Oído interno.

tes: superior, inferior y posterior. 1.° El filete superior que es el más voluminoso de los tres se subdivide en tres filetes a su turno: el *nervio utricular* que vá a la mancha acústica del utrículo, el *nervio ampular superior* que se dirige a la cresta acústica del conducto semi-circular superior, y, el *nervio ampular externo* que se distribuye por la cresta acústica del conducto semi-circular externo. 2.° El filete inferior constituye el *nervio sacular* que saliendo del conducto auditivo interno por una fosita póstero-inferior termina en la mancha acústica del sáculo. 3.° El filete posterior es el *nervio ampular posterior* que se distribuye en la cresta acústica del *conducto semi-circular posterior*.

Las fibras nerviosas llegadas así a las manchas y crestas acústicas penetran en su capa epitelial al estado de simples cilindroejes despojados de mielina, forman entre la capa de células basales y de sostén un plexo (plexo basal de Ranvier) y terminan por extremidades libres alrededor de las células ciliadas o sensitivas.

De este modo son recibidas las nociones de la posición que ocupa nuestro cuerpo en las tres direcciones del espacio.

Los canales semi-circulares en número de tres están dispuestos en los tres planos del espacio.

Fisiología

¿Qué misión cumple el cerebelo en el concierto de las funciones que compone la actividad vital del organismo normal, es decir cuál es su función fisiológica?

Pregunta es ésta, que desde que empezaran a desenmarañarse por intermedio de la fisio-patología experimental las funciones que tiene a su cargo el misterioso sistema nervioso, intrigara a los fisiólogos.

El cerebelo o pequeño cerebro o cerebro posterior como se le llamara hasta Flourens, debía desempeñar alguna función en la vida del ser organizado.

Surge así la demostración basada en pacientes experiencias y en observaciones clínicas, del papel que le corresponde en el mantenimiento del equilibrio durante la marcha y en la estación de pie.

Era menester para llegar a tales conclusiones valerse de la observación de la función desviada, notar los efectos producidos por la destrucción total o parcial del cerebelo y observar las consecuencias de anormalidad funcional en unos u otros casos, para de allí deducir su función normal.

Por ese camino se llega a establecer que el cerebelo, a más de un papel importante en el equili-

brío sinético y estático desempeña una función de refuerzo y de energía del tonus muscular.

No detallaremos el cúmulo de experimentos encaminados hacia ese fin demostrativo, solo recordaremos algunos, que, como puntos cardinales, son clásicos en el laboratorio para el aprendizaje de la fisiopatología experimental del cerebelo.

Dividiremos esas experiencias en tres grupos: en el 1.º, consideraremos los animales privados de una mitad lateral del cerebelo; en el 2.º, los privados del lóbulo medio o vermis; y en el 3.º, aquellos a los cuales se les ha hecho una mutilación total del órgano.

Así establecidas las cosas, observamos que: los animales del primer grupo (sea el perro que es el que mejor se presta) después de la operación y luego de haber pasado los fenómenos anestésicos, se muestran agitados e inquietos, presentan: *pleurostótonos* o sea incurvación lateral del eje vertebral hacia el lado operado, extensión tónica del miembro anterior homolateral, movimientos clónicos de los otros miembros, contracción espiral de la cabeza y cuello en el sentido del lado sano, ligero nistagmus, estrabismo interno e inferior del ojo del lado operado, externo y superior del ojo del lado sano.

En los animales del tercer grupo, en aquellos a los cuales se hizo una mutilación total del ce-

rebelo, se tiene: agitación, inquietud, opistótonos o sea incurvación hacia atrás del eje vertebral especialmente de la cabeza y cuello, exteñción tónica de los miembros anteriores, movimientos clónicos alternos de los posteriores, tendencia a retroceder y caer hacia atrás, en una palabra, un cuadro en el que se reúnen los efectos de los dos lados, poniendo el caso de que en el 1er. grupo hubiéramos operado unos a la derecha y otros a la izquierda.

Las lesiones del vermis, encuadradas en el segundo grupo, producen efectos dinámicos análogos extendidos con mayor o menor intensidad a uno u otro lado, o a los dos, según que la destrucción se haya hecho en la totalidad o en la lateralidad del vermis.

Como conclusión sintética global de los fenómenos inmediatos consecutivos a estas experiencias, vemos que ellos se traducen por trastornos motores, aunque no de orden paralítico, que provocan desórdenes en los movimientos voluntarios ocasionando como consecuencia el desequilibrio.

Pasa ese primer período de fenómenos inmediatos a la operación, en que los trastornos motores llegan al máximo, imposibilitando al animal el equilibrarse, al cabo de ocho o diez días. Después sobreviene una faz de restauración en la que los efectos se amenguan, el animal mejora, puede caminar aunque con gran dificultad oscilando de un

lado a otro como ebrio y presentando temblores generalizados a todo el cuerpo, en fin, él ha aprendido a guardar un relativo equilibrio.

Este aprendizaje que le restaura un tanto la facultad perdida, lo hace a expensas de la compensación de otros centros encefálicos o de las porciones de cerebelo respetadas en la operación; la primera constituye una compensación *funcional*, la segunda es una compensación *orgánica*.

La compensación funcional se efectúa por movimientos anormales encaminados a contrarrestar y corregir los efectos de insuficiencia cerebelosa. (Para Luciani, la ataxia cerebelosa resulta de los fenómenos de insuficiencia, asociados a los actos funcionales compensadores). La compensación orgánica, por la función intensificada de las partes sanas de cerebelo que tienden a suplir el defecto.

Analícemos, un poco, tratando de interpretar los hechos que estas experiencias ponen al alcance de nuestra observación:

Los animales operados, habíamos dicho, cualquiera que sea la clase de mutilación cerebelosa, pasan por un momento de exaltación contrariamente a lo que presentan los animales con mutilaciones cerebrales, los cuales manifiestan fenómenos de inhibición funcional a raíz de la operación cerebral. Hoy se está de acuerdo en admitir que esos fenómenos de exaltación son debidos a la claudicación

de la función cerebelosa consecutiva a las operaciones; ese concepto que refuta lo sostenido por Luciani, para quien esos mismos fenómenos serían debidos a la irritación, es el fruto de esmeradas experiencias.

En concreto, cuando falta el cerebelo o parte de él inopinadamente, se produce exaltación de los movimientos voluntarios lo que traduce una acción *frenadora* del órgano para esos mismos movimientos voluntarios.

Además los movimientos se hacen en demasía, sin medida, sobrepasando la exactitud requerida al fin propuesto, con manifiesta incoordinación, lo que deja entrever a más de la acción frenatriz, una facultad *coordinadora* del cerebelo.

Pero esa falta de medida, esa *dismetria*, va acompañada de discontinuidad, los movimientos se hacen sin regularidad, discontinuos, lo que quiere decir que el cerebelo posee una acción *tónica* para que esos movimientos se hagan con continuidad y uniformes.

“El cerebelo, no solamente interviene en la ejecución de los movimientos que aseguran, mantienen y establecen el equilibrio, sinó que regula todos los movimientos, asegurando la continuidad y medida de las impulsiones motoras” (Dejerine, pag. 411).

Si las lesiones del cerebelo, producen trastornos de orden motor pareciera a primera vista, sino

hubiese quedado en parte establecido lo contrario de lo dicho hasta acá, que él fuera un órgano motor y como tal un centro que dirigiera la motilidad; pero no es así, el cerebelo no es órgano motor puesto que sus lesiones experimentales o patológicas no determinan parálisis verdaderas.

Abandonemos, mientras tanto, al perro de laboratorio, volvamos la vista hacia un enfermo cerebelar avanzado y llamemos en nuestra ayuda a la clínica que nos hará ver con entera claridad estas cosas.

Ese enfermo incapaz de tenerse en pie (pongamos el caso de lesión avanzada) porque sus piernas no lo sostienen, se ve confinado a la cama y sin embargo acostado puede ejecutar con sus piernas toda clase de movimientos perfectamente conciente de la fuerza, de la rapidez, duración etc. del movimiento que ejecuta. Quiere decir que no hay parálisis y si no puede tenerse en la vertical no es porque sus piernas estén paralizadas sino porque hay una falta de coordinación de los movimientos destinados a mantener el equilibrio.

El cerebelo no es entonces un centro motor sino un órgano coordinador de los diversos movimientos que se hacen necesarios para mantener el equilibrio.

Queda establecido que la función esencial del cerebelo es la de mantener el equilibrio. Veamos ahora de que manera se realiza esta función.

Hemos hablado, en páginas anteriores de fibras aferentes y eferentes del cerebelo. Las primeras constituyen vías centrípetas, las segundas vías centrífugas del equilibrio.

Por las vías centrípetas el cerebeio, recibe las impresiones de la sensibilidad táctil, muscular, (conexiones con la médula sensitiva: haz cerebeloso directo, haz de Gowers etc.), visual (conexiones pontinas con el lóbulo occipital por intermedio de fibras del pedúnculo cerebeloso medio), auditivas (conexiones pontinas con el lóbulo temporal, y conexiones bulbares con el núcleo del auditivo), y las impresiones de orientación recibidas por el nervio vestibular (ver conexiones con los núcleos de Deiters, Bechterew y triangular). Todas esas impresiones llegan al cerebelo y se trasforman allí en sensaciones de equilibrio o en acciones motores (de coordinación, de metría, tónicas etc.) que por las vías centrífugas (ver fibras eferentes del p. c. m. y del p. c. in.) van destinadas a mantenerlo.

“El cerebelo es un centro sub-conciente un centro sensorial y reflejo del equilibrio.”

Es un centro sub-conciente como lo son el tálamo óptico, el cuerpo geniculado externo, los tubérculos cuadrigéminos anteriores para la visión: cuando se ve sin mirar, sin atención, sin tener conciencia de lo que se ve porque el influjo nervioso no llega hasta el centro cortical de la visión que es en donde

se transforma en conciencia de lo visto; como los tubérculos cuadrigéminos posteriores y cuerpo geniculado medio son centros subconcientes de la audición. Con la diferencia de que los centros subcorticales de la visión y audición reciben la impresión visual o auditiva y la transforman en sensación de la misma naturaleza: visual o auditiva, mientras que el cerebelo recibe las impresiones: de orientación, táctiles, musculares etc. y las transforma en sensaciones de equilibrio es decir en sensaciones de distinta naturaleza.

El mecanismo de los primeros es más simple, ellos son puramente centros sensoriales y transforman las impresiones en sensaciones homogéneas para transmitir las al cerebro donde reside el sentido de la audición o de la visión.

El cerebelo se comporta con más autonomía y transforma las impresiones no solamente en sensaciones heterogéneas que transmite al cerebro donde reside el sentido del equilibrio sino también en actos motores que obrando por vía refleja están destinados a mantener dicho equilibrio.

Así, nos es posible equilibrarnos sin necesidad de atención, lo hacemos automáticamente y es lo que sucede por lo común; en ese caso no hay participación absoluta del cerebro, obra solo el cerebelo como un centro reflejo recibiendo las impresiones periféricas y transformándolas en actos coordinadores de

los movimientos que han de llevar como resultante la equilibración.

Es lo que constituye el equilibrio reflejo, que llamariamos automático, aquel que es más frecuente en la actividad diaria, para la realización de cuyo mecanismo no es necesaria la atención; esta implica voluntad, y la voluntad es función del cerebro y no del cerebelo.

Este equilibrio reflejo que se efectúa sin la participación del cerebro lo constatamos merced a una experiencia de fisiología muy interesante: a una paloma se le saca el cerebro y se ve que en el vuelo mantiene su perfecto equilibrio.

Pero en otras circunstancias el cerebro no permanece inactivo para la función del equilibrio, en ese caso tenemos conciencia de dicha función y podemos ejercerla a voluntad.

Hemos visto las relaciones que el cerebro mantiene con el cerebelo (vías aferentes: neuron corticoprotuberancial y neuron ponto-cerebeloso, vías eferentes: pedúnculos cerebelosos superiores), agregaremos que existe una influencia recíproca de los dos órganos entre sí. Y bien, cuando entra a actuar el cerebro se realiza el equilibrio conciente y voluntario.

Veamos como:

El cerebro recibe vías que le conducen las sensibilidad táctil, muscular, visual, auditiva directa-

mente sin pasar por el cerebelo o indirectamente pasando por este último órgano. Las primeras van por la substancia reticulada (táctiles) por la cinta mediana (musculares y vestibulares), por la cinta lateral (auditivas) y por las radiaciones de Gratiolet (visuales). Las segundas después de haber atravesado el cerebelo (a donde llegan por las fibras descritas en el contingente medular y bulbar de aferencia: ver conexiones) transformadas, desde luego, en sensaciones de equilibrio van por los pedúnculos cerebelosos superiores.

Llegan por estas dos vías las impresiones al techo de la conciencia y entonces la voluntad puede obrar y obra siguiendo a su vez dos vías centrífugas: directa la una, indirecta la otra, que han de ir a accionar los movimientos para el equilibrio requerido. La directa que no pasa por el cerebelo sigue por el haz piramidal a los cuernos anteriores de la médula. La vía indirecta, pasando por él llega también hasta los cuernos anteriores de la médula para relacionarse con el neurón motor periférico como aquélla.

Hemos de considerarle, pues, a esta última dos porciones: la porción cerebro-cerebelar, y, la cerebelo-periférica.

La porción cerebro-cerebelar de la vía centrífuga indirecta del equilibrio voluntario sigue el camino del pedúnculo cerebral por las fibras córtico-

pontinas que van a los núcleos del puente y de allí entra en el camino del pedúnculo cerebeloso medio por las fibras que de esos núcleos van al hemisferio cerebeloso (ver conexiones).

La porción cerebelo-periférica de esa vía indirecta está formada por la vía centrífuga del equilibrio involuntario y la constituyen el fascículo de Bechterew, el de Marchi, el del puente (ver fibras eferentes del p.c. medio), el haz cerebelo-vestibular de Thomas etc. que van a los cuernos anteriores de la médula y ciertas fibras que se dirigen a los nervios craneanos.

En resumen, al cerebelo concurren las impresiones periféricas, directamente para la realización del equilibrio reflejo o involuntario, o indirectamente después de haber pasado por la zona cortical sensitivo-motriz del cerebro donde sufren una transformación en acción voluntaria. Por otra parte las impresiones transformadas en sensaciones de equilibrio en el cerebelo llegan al cerebro donde se forma la conciencia del equilibrio.

Tal es el mecanismo del equilibrio.

Con ese criterio conceptuamos al cerebelo y a las vías centrípeta y centrífuga del equilibrio como formando un todo funcional homogéneo, inseparables en su ejercicio, so pena de llevar el desconcierto en la armonía de la función.

Así nos explicamos que un tabético no pueda mantener su equilibrio a pesar del buen estado de su cerebelo, porque al localizarse en él la lesión en los cordones medulares posteriores, interrumpe el concurso de las impresiones táctiles, térmicas, dolorosas, musculares etc. que esos cordones conducen, suprimiendo así el factor importante que ellas representan para el desempeño del equilibrio.

Un tabético presenta el signo de Romberg: cuando cierra los ojos su desequilibrio es más intenso y puede caer de un modo súbito, porque las impresiones que la vista le aporta compensan relativamente la falta de aquéllas.

Los lesionados de los canales semicirculares sufren vértigo y se desequilibran, porque en ellos está suprimido el auxilio primordial que las nociones de espacio conferidas por esos canales prestan a la orientación y por ende a la función de que hablamos.

Para no citar más que dos ejemplos.

Hemos dicho que el cerebelo a más de ser un órgano de equilibrio (1) posee una acción frenatriz, coordinadora, tónica y métrica para la ejecución de los movimientos voluntarios; “él aumenta la energía funcional de que disponen los aparatos neuro-

(1) El equilibrio es una consecuencia resultante de las reacciones coordinadoras.

musculares (*acción esténica*), aumenta el grado de su tensión durante la pauta funcional (*acción tónica*), acelera el ritmo de las impulsiones elementales durante su actividad funcional, asegura su fusión normal y la continuidad de los actos (*acción estática*)”.

Toda esa gama de acciones cerebelosas las analizaremos al tratar el caso clínico, y, hemos de advertir a propósito que la observación anátomo-clínica ha sido una fuente esencial e imprescindible de conclusiones para la fisio-patología del cerebelo.

En el trascurso de estos últimos años el cerebelo se ha hecho un órgano de actualidad y progresos importantes se han realizado en su fisiología y en su patología.

Se ha establecido que la corteza y los núcleos grises centrales, diferentes en su constitución histológica se diferencian también en su función: que las destrucciones de la corteza se traducen por síntomas menos graves y menos durables que las destrucciones centrales, la clínica parece así demostrarlo.

Se ha establecido que el *vermis*, estando principalmente en relación con los centros inferiores medulares y bulbo-protuberanciales y en íntima conexión con los núcleos del vestibular, dirige más las coordinaciones de las cuales dependen el equilibrio y

la estática, mientras que los hemisferios la regulación de los movimientos voluntarios. Este hecho la clínica lo comprueba: las lesiones del vermis provocan síntomas intensos de desequilibrio, mientras que las lesiones, tumorales por ejemplo, localizadas en uno de los hemisferios no se traducen por ninguna perturbación del equilibrio y pueden hasta pasar desapercibidas cuando no son muy grandes.

Se ha llegado por esa ruta de progreso desde los estudios de Bolk sobre embriología y anatomía comparada y su concepción esquemática de las localizaciones, hasta los experimentos recientes que constatan en el cerebelo del animal zonas diferentes de coordinación, y, cuyas lesiones producen síntomas localizados a tal o cual parte del cuerpo.

Thomas cimentando sus experiencias en el concepto de Bolk ha deducido importantes conclusiones sobre la fisiopatología de las localizaciones cerebelosas.

Así por ejemplo observa que: los animales con lesiones anteriores del vermis caen hacia adelante, (las lesiones de lóbulo anterior dan lugar a una astasia y a un temblor de la extremidad cefálica); los que tienen lesiones posteriores caen para atrás, las lesiones de los lóbulos laterales provocan movimientos de rotación con desviación de los ojos.

Con toda la importancia que esas experiencias representan para la fisiología del cerebelo, ellas no

son concluyentes aún por cuanto esperan el concurso de la clínica que demostrará en época no lejana tal vez lo que haya en ellas de verdad para la fisiopatología del cerebelo humano, ya que esas experiencias solo demuestran hasta acá hechos anatómo-fisiológicos en los animales (1).

El vértigo es un síndrome que provoca el desequilibrio, obedece su determinismo a lesiones del aparato vestibular y se presenta en las afecciones cerebelosas como que el cerebelo está en íntima conexión con dicho aparato, por cuyo motivo creemos oportuno dedicarle algunas líneas, deteniéndonos sobre todo en su etiopatogenia.

“Vértigo es una sensación ilusoria, rigurosamente subjetiva de inestabilidad o desorientación en la que los sujetos pueden o no tener la ilusión de girar o moverse en sentidos diferentes o de ver los objetos circundantes desplazarse en diversas direcciones”.

“El vértigo puede ser giratorio, vertical, horizontal, de inclinación hacia adelante o atrás según el sentido en que se haga el movimiento ilusorio de los objetos o del sujeto atacado.”

(1) Dejamos de lado las teorías como la de Courmont y la de Gall que hacen del cerebelo un centro de la inteligencia y de la función genésica respectivamente, por cuanto no apoyándonos en constataciones clínicas ni experimentales las conceptuamos por entero artificiosas.

Llámanse aparato vestibular al formado por los canales semicirculares y el vestíbulo membranoso. El nervio vestibular recoge las impresiones de las tres direcciones que nuestro cuerpo ocupa en el espacio por los movimientos de la endolinfa y otolitos de los canales semicirculares y las trasmite a los núcleos de Deiters, Behterew y triangular que están en relación con el cerebelo. Esos núcleos están vinculados además a los tubérculos cuadrigéminos anteriores y posteriores, al cuerpo geniculado, a los núcleos del vago y glosofaríngeo, a la rama coclear del auditivo, a los cuernos anteriores de la médula: haz vestibular de Thomas (vimos las relaciones de estos núcleos con otros bulbares: ver esquema).

Se tiene así constituido el sistema vestibular: cerebelo-ponto-bulbo-vestibular.

Por esas vías concurren las sensaciones visuales y auditivas para darnos la noción de la posición que ocupan los objetos en el espacio con relación a nuestro cuerpo y entre sí, y las sensaciones de la situación que ocupan las diferentes partes del cuerpo. Del acuerdo perfecto de todas esas sensaciones nace la orientación, de su desacuerdo, nace el vértigo.

Una lesión cualquiera a nivel del aparato de orientación produce el vértigo. Pérdida la orienta-

ción el equilibrio no puede ser mantenido y sobreviene la caída.

No es necesario una lesión intensa para provocarlo, cualquier excitación heterogénica de ese aparato produce el vértigo en mayor o menor grado.

Las lesiones del oído interno, medio o externo ocasionan el vértigo porque ellas constituyen estímulos heterogénicos que llegan al aparato de orientación por el nervio auditivo.

En las lesiones del cerebelo están alteradas las vías cerebelo-vestibulares y se producen trastornos de la irrigación sanguínea, lo que constituyen causas de estímulos heterogénicos que provocan el vértigo.

Los vértigos reflejos de las afecciones gástricas, intestinales, hepáticas, renales se explican por las relaciones con el vago.

Las vinculaciones de los núcleos vestibulares con los nervios motor ocular común, motor ocular externo y patético nos dan la clave etiopatogénica del vértigo en los estrávicos.

Los vértigos fisiológicos y provocados como el que sobreviene en el baile, en las calesitas etc., son debidos a que el movimiento rotatorio origina diferencias de tensión en la endolinfa de los canales semicirculares.

El vértigo de altura obedece a dos factores: la

ausencia de puntos de reparo visual a que se está acostumbrado y al terror ante el vacío.

El vértigo voltaico se origina cuando se hace pasar una corriente eléctrica de dos a ocho miliámperes entre dos electrodos colocados en las regiones mastoideas o temporales, (no se produce en las lesiones laberínticas).

CAPITULO III

Observación clínica

Albertina C., argentina, nació y residió en Olavarría (Provincia de Buenos Aires), edad 15 años, soltera. Ingresa al Pabellón I. Servicio del Doctor Adolfo Güemes el día 15 de Noviembre de 1917 y ocupa la cama 20.

Antecedentes hereditarios, familiares y de medio. — El padre vive y es sano. La madre ha muerto de una afección bronco-pulmonar que duró un año más o menos. Una hermana murió de una enfermedad aguda.

Tiene 5 hermanos, sanos.

Antecedentes individuales. — Nació a término. Tuvo sarampión en la primera infancia después ha sido sana. Regló por primera vez a los 14 años; sus ménstruos han sido regulares e indoloros hasta el mes de Marzo, época desde la cual se le suprimie-

ron. Cursó sus estudios primarios hasta el 5.º grado con cierta dificultad: estudiaba mucho con un resultado mediocre.

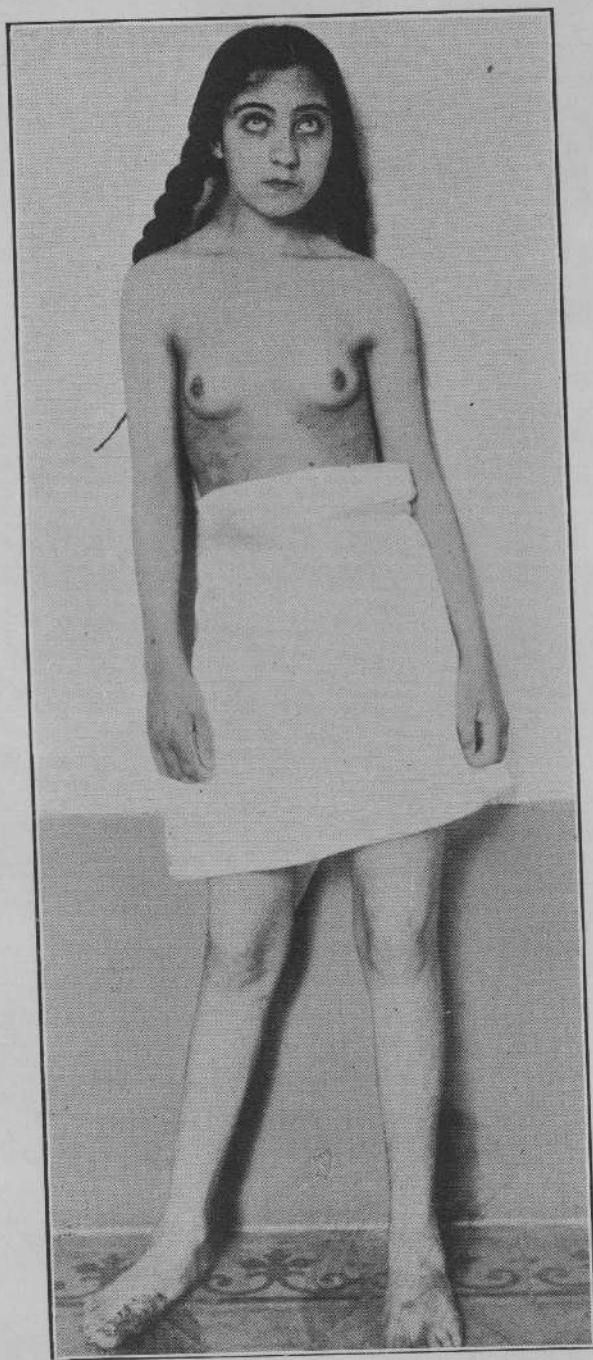
Enfermedad actual. — En el mes de Marzo de 1917, empezó a sentir los primeros síntomas de la enfermedad que le aqueja: se inició por cefalalgias que duraban casi de continuo lo que le hacía muy difícil y desagradable el desempeño de sus tareas escolares y en el hogar, tanto más cuanto que la visión disminuía rápidamente, atribuyéndose todo a un simple vicio de refracción, hasta que ya en el mes de Octubre la amaurosis era casi total. Contemporáneamente con la aparición de la cefalalgia notó una cierta dificultad en la estabilidad estática y en la marcha, con marcada tendencia a caer sobre un lado: el derecho, y mareos; en el mes de Junio le aparecieron vómitos, al principio glerosos y ácidos, luego de todos los alimentos que ingería. Tiene sudores. No ha habido temperatura, ni insomnios, ni tos, ni diarrea.

Estado actual. (Noviembre 16 de 1917). — Se trata de una muchacha de mediana estatura, hábitus un tanto asténico, en regular estado de nutrición, con un desarrollo esquelético normal.

Piel blanca; mucosas rosadas.

Se queja de cefalalgia a localización occipital y de mareos.

LÁMINA I



Se observa una inestabilidad en su actitud y el ensanchamiento del polígono de sustentación obtenido por la separación de las piernas, particularmente de la izquierda.



Decúbito indiferente, aunque prefiere estar sentada ¿por el vértigo?

Cráneo normal, sin asimetrías, poco sensible a la presión; la percusión a nivel de la nuca es dolorosa.

Facies amaurótica; presenta una expresión de tristeza y vaguedad particulares. En la sensibilidad y motilidad de la cara no hay alteraciones.

La sensorialidad, aparte de la ceguera total, es normal: la audición, la olfacción y la gustación están bien conservadas, no presentando particularidad alguna los oídos ni la nariz a la exploración (ha padecido antes de supuración de los oídos).

Cejas y pestañas bien pobladas.

Ojos: ceguera total; reflejo visual ausente. La motilidad de la musculatura extrínseca normal. Se notan movimientos nistagniformes que aparecen con intermitencias a tipo rotatorio. El reflejo al contacto de la esclerótica está disminuido: es posible tocar con el dedo el globo ocular sin provocar más que una reacción de defensa aminorada.

Hay midriasis; pupilas iguales y circulares; reaccionan muy débilmente a la luz, un poco más la derecha que la izquierda. Existe muy atenuado el reflejo consensual.

El examen oftalmológico, hecho el 9 de Diciembre de 1917 por el Doctor Abel Z. Amuchástegui,

revela una neuritis óptica y edema con comienzo de atrofia de papila.

Boca: De dimensiones medianas, tiene su motilidad y sensibilidad normal.

Dientes: un canino mal implantado, no le falta ninguno.

Encías: en relativo buen estado.

Lengua: limpia, húmeda, sin parálisis ni atrofia, con ligero temblor.

Paladar: bien conformado, con su velo movable. Fauces libres.

Cuello: delgado, cilíndrico, sin estruma ni ganglios, sin cretismo arterial ni ingurgitación venosa. Motilidad y sensibilidad perfectas.

Torax: simétrico, un poco asténico, con excursión respiratoria normal a tipo costal superior de ritmo normal.

Pulmones: vibraciones y sonoridad normal; se nota una disminución general de la entrada de aire en ambos.

Espacio de Traube libre.

El corazón y los vasos no presentan ninguna alteración. El pulso es igual, regular, con 82 pulsaciones por minuto.

La tensión arterial tomada con el aparato de Pachon da: T. ma. : 13, T. m. n. : 7.

El área cardíaca y los tonos normales.

Las glándulas mamarias se diseñan con los atributos de la edad, bien conformadas, pequeñas.

Columna vertebral: con su flexibilidad normal, insensible a la presión y a la percusión.

Abdomen: sin particularidades a la inspección, palpación y percusión. Los reflejos cutáneos abdominales son normales. El hígado, el bazo y los riñones no se palpan y se encuentran dentro de los límites percutorios normales.

Los órganos genitales no presentan particularidades. Reflejo vulvar conservado.

La micción y defecación regulares. No hay trastornos esfinterianos. Es constipada.

No hay temperatura.

El examen físico de la orina y heces y el químico de la primera no suministra dato anormal alguno.

Extremidades superiores: Bien conformadas. El trofismo y fuerza conservados. Reflejos tendinosos del puño, codo, etc. conservados.

Al lado derecho se nota: temblor, tonus ligeramente disminuído, adiadococinesia en los movimientos de pronación y supinación, no se nota alteración en la diadococinesia de los movimientos de oposición del pulgar y de flexión y extensión del antebrazo; anormalidades en la taxia: cuando se le ordena tocarse la nariz con el índice, lo hace con inseguridad, el movimiento pasa el fin propuesto, luego reacciona, quiere corregirlo y solo consigue to-

earse la nariz después de algunas oscilaciones, es como si la mano planeara alrededor de ella antes de tocársela, con manifiesta incoordinación y falta de metría; toma asiendo con alguna brusquedad los objetos que se le presentan y al soltarlos abre la mano más de lo necesario, desmesuradamente. Ninguno de estos hechos se observan en el miembro izquierdo. La sensibilidad conservada en sus diferentes formas. El sentido estereognóstico perfecto.

Extremidades inferiores: lado derecho, hipotonía discreta; fuerza, trofismo, sensibilidad superficial y profunda en buen estado. Cuando se le indica que pruebe tocarse con uno de los talones la rodilla opuesta, lo hace con la misma incoordinación que con el miembro superior aunque mucho menos manifiesta (1).

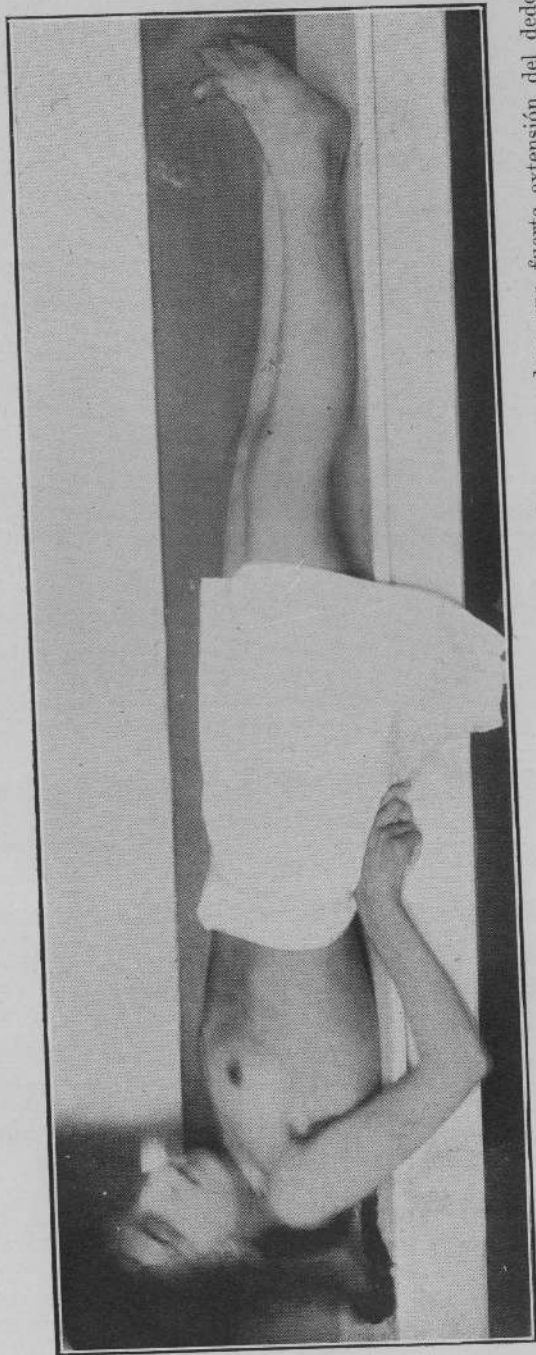
Los reflejos tendinosos patelar, del tendón de Aquiles, conservados. El reflejo plantar presenta el fenómeno de Babinski.

El signo del pie levantado del Doctor Adolfo Güemes, se muestra nítido homo y contralateralmente.

Lado izquierdo: nada de anormal.

Hay una fuerte y espontánea tendencia de los pies a adoptar la aducción; casi se tocan permanentemente (acostada).

(1) No se nota adiadococinesia en los movimientos de flexión y extensión de la pierna sobre el músculo.



Cuando se le ordena sentarse y trata de incorporarse levantando la cabeza, se produce una fuerte extensión del dedo gordo y abducción de los otros en el pie derecho: *fenómeno del abanico de Babinski*; el pie izquierdo permanece indiferente; el fenómeno se reproduce al volver al decúbito.



Cuando se le ordena sentarse se produce una fuerte extensión del dedo gordo y abducción de los otros en el pie derecho: fenómeno del abanico de Babinski; el pie izquierdo permanece indiferente; el fenómeno se reproduce al volver al decúbito (ver fotografía).

En la estación de pie vacila y en cuanto se la abandona a sí misma, pide un apoyo para no caer. Aun sostenida se notan los esfuerzos que hace para mantener su equilibrio: inclina la cabeza hacia abajo, separa los pies aumentando su base de sustentación y sus miembros se agitan alternativamente buscando el centro de gravedad que se le sustrae.

La locomoción a más de realizarse con la dificultad inherente a la pérdida de la visión se hace a pequeños pasos, la marcha es ebria con marcada inclinación a la derecha, le cuesta acelerarla y teme constantemente (se nota en su semblante) caer. El examen del psiquismo revela: un estado hipochondriaco: piensa constantemente en su salud. Inteligencia mediocre. Presenta una emotividad manifiesta en su afectividad que degenera en verdadera sensiblería: llora y se inquieta a la menor referencia hacia su familia o a su estado de salud. Cuando permanece en su posición dorsal, está tranquila y al parecer indiferente a lo que la rodea; sin embargo, en cuanto se habla de ella o de su estado, exterioriza sus sensaciones por una sonrisa o por llanto.

El día 10 de Diciembre de 1917 aparece una paresia a tipo periférico del facial y del recto externo ocular del lado derecho.

Punción lumbar el 28 de Noviembre.

El 11 de Diciembre sufrió una lipotimia con relajación de esfínteres.

Examen de sangre (Noviembre 23).—

Polinucleares neutrófilos .	82	%
„ acidófilos . .	0	„
„ basófilos. . .	0	„
Mononucleares: linfocitos .	11	„
„ medianos .	7	„
„ grandes . .	0	„

Reacción de Wassermann (Noviembre 23): negativa.

Examen de líquido céfalo-raquídeo (Noviembre 28).—

Cloruros	7	grs.	450	o oo
Urea	0	„	237	„
Albúmina	0	„	20	„
Glucosa	no hay.			

Se observan linfocitos en la proporción de 3 por m.m.²

Examen de sangre (Noviembre 29).—

Hemoglobina.	65	%
----------------------	----	---

Glóbulos rojos	3.620.000
" blancos	9.375
Riqueza globular	2.925.000
Valor globular	0,80 %
Polinucleares neutrófilos . .	63,63 "
" acidófilos	0,33 "
" basófilos	0 "
Mononucleares: linfocitos . .	30,33 "
" medianos	4 "
" grandes	2 "
Cuti reacción: negativa.	

Reacción de Wassermann (Diciembre 14): negativa.

Antes de sentar las conclusiones que se desprenden de los síntomas observados hasta acá, conclusiones que nos han de encaminar hacia un examen objetivo semiológico más prolijo, para establecer el diagnóstico preciso de la afección que aqueja a nuestra enferma, hagamos un resumen de los datos consignados en la anamnesia y de aquellos recogidos en el examen somático y psíquico:

Trátase de una adolescente de 15 años de edad, sin antecedentes hereditarios, familiares e individuales de importancia, a no ser la causa ocasional de la muerte de la madre (afección bronco-pul-

monar, que duró un año, más o menos), que pudiéramos referir a una infección bacilosa, mera conjetura, pero que reposa en un raciocinio de probabilidad, ya que de todas las afecciones broncopulmonares capaces de provocar la muerte con una evolución en ese lapso de tiempo es la bacilosis la más frecuente, la más común; reservamos por esta razón el dato.

Fuera del sarampión no ha tenido otra enfermedad hasta la actual, que se inicia en el mes de Marzo con cefalalgias, cuya intensidad es más acentuada a nivel de la nuca, con sensación vertiginosa, con una dificultad progresiva en la equilibración, y con una disminución de la visión, que va acentuándose cada vez más; luego sobrevienen vómitos, primero glerosos y ácidos, después alimenticios, efectuándolos sin esfuerzos, sin arcadas casi, con facilidad; y por último la pérdida de la visión llega hasta la ceguera total. Es muy constipada.

El examen somático revela dolor a la percusión en la región occipital, paresia a tipo periférico del facial y del motor ocular externo derechos, movimientos nistagniformes, abolición del reflejo visual, disminución del esclerótico, neuritis óptica y edema con evolución hacia la atrofia papilar. Disminución de la entrada de aire en los pulmones. Hipotonía discreta, temblor, adiadococinesia, ataxia en los movimientos voluntarios con una incoor-

dinación y una dismetría particular en la ejecución de dichos movimientos, diferente de la ataxia tabética en los miembros derechos, particularmente en el superior. Inestabilidad en la estación de pie con temblores en los miembros inferiores, que van haciéndose más intensos a medida que pasa el tiempo, revelando una manifiesta fatiga muscular.

El examen psíquico nos ha puesto de manifiesto el déficit intelectual y la excesiva emotividad de la enferma con su estado hipocondríaco.

Diagnóstico

Surge del examen anamnésico, somático y psíquico de nuestra enferma una afección de su sistema nervioso; pero sobre todo fluye en exuberante sintomatología el cuadro clásico de un síndrome que patentiza lo orgánico de la afección, excluyendo implícitamente a una enfermedad funcional: el síndrome de hipertensión endocraneana.

La cefalalgia, la ambliopía gradual y progresiva, que llega hasta la amaurosis por neuritis óptica y edema, evolucionando hasta la atrofia de la papila, los vómitos a tipo netamente cerebral, que aparecen después y los vértigos, imponen la hipertensión endocraneana que ha ido en marcha insidiosa y paulatina.

Ahora bien, ¿cuál es la causa provocadora de esa hipertensión?

La primera idea que nace a la mente es la de tumor.

Antes de cimentar un diagnóstico tal, eliminemos las diferentes y más frecuentes causas de hipertensión endocraneana.

Pueden producirla, entre otras que no nos interesan para el caso: las meningitis: serosa ventricular de Quinke o por lues cerebral difuso de Nonne; las hidrocefalias idiopáticas primitivas de Oppenheim.

Las meningitis serosas externas e internas son casi siempre secundarias en época más o menos lejanas a enfermedades infecciosas (coqueluche, tifoidea, neumonía, tuberculosis, sífilis, etc.), o a afecciones del oído o de las fosas nasales.

Hemos reservado el dato de probable infección tuberculosa en el medio ambiente de nuestra enferma, y consta una otitis antigua: dos factores que pudieran inclinarnos en favor de una meningitis serosa. Pero las meningitis serosas, por regla general, tienen un principio ruidoso y violento, mientras que en nuestra enferma su mal ha evolucionado lento y progresivamente, aparte de los síntomas de localización posterior u occipital que ella presenta, que analizaremos dentro de un momento, y de la

falta de datos del análisis céfalo-raquídeo, razón por la cual en la lógica de nuestro sentir eliminamos la meningitis serosa como la causal de su estado.

Para aceptar una meningitis difusa de Nonne por lues cerebral, que evoluciona poco a poco, habría que forzar la lógica: por la falta de antecedentes hereditarios y personales, por el relativo valor de la Wassermann negativa y por la intensidad de los fenómenos hipertensivos no aminorados después de la punción lumbar que la descartan.

La hidrocefalia idiopática primitiva de Oppenheim hubiera provocado, dada la edad juvenil de la enferma, un aumento de tamaño del cráneo por dislocamiento de las suturas y la renitencia de su fontanela anterior, a más de una hiperreflectividad tendinosa y mayor espasmodicidad de los miembros inferiores que la que ella revela por el fenómeno de Babinski solamente.

Por último, la sintomatología netamente sub-tentorial abona de un modo incontrovertible el tumor, puesto que es lo único capaz de ocasionarla.

Nuestra enferma presenta una hipertensión endocraneal, con síntomas que indican una compresión mayor por debajo de la tienda del cerebelo.

La intensidad de la hipertensión, la cefalalgia occipital, la marcha rápida de la ambliopía hacia la

amaurosis (1), los vómitos, el nistagmus, las paresias facial y del recto externo, aparecidas después y sobre todo el vértigo, que señala un toque del aparato de orientación, aseveran la localización subtentorial de la compresión máxima.

Si a ese cuadro, ya de por sí elocuente, agregamos la taxia a tipo cerebeloso, el desequilibrio, la marcha ebriosa, los temblores, síntomas todos netamente cerebelosos cuya etiopatogenia queda expresada en la fisiología, y que indican un sufrimiento compresivo del cerebelo, órgano subtentorial, habremos establecido que existe un tumor dentro del cráneo que comprime la zona colocada por debajo de la tienda del cerebelo.

Pero ese tumor puede estar evolucionando dentro de esa zona, como puede estarlo fuera de ella, en un sitio diferente de la masa encefálica y obrar sobre los órganos subtentoriales por compresión directa o por contragolpe.

Los tumores del lóbulo occipital, principalmente los de su cara inferior, comprimen el cerebelo y provocan síntomas cerebelosos, pero ellos ocasionan hemianopsias por destrucción de las radiaciones de Graciellet, y como la tienda es una membrana bastante fuerte para oponerles una seria re-

(1) Los tumores subtentoriales provocan síntomas intensos y rápidos de hipertensión por el estancamiento sanguíneo de los gruesos vasos venosos y por las relaciones del 4.º ventrículo. (Ver anatomía).

sistencia, los fenómenos cerebelosos serían, según nuestra manera de ver, menos intensos que los de nuestro caso, en el cual no ha habido hemianopsias y los síntomas de hipertensión no tendrían esa localización tan típica de base.

Un tumor localizado en el lóbulo frontal podría exteriorizar el síndrome cerebeloso de nuestra enferma, por contragolpe directo sobre el cerebelo a través de su tienda o indirecto por hipertensión endocraneana a través del forámen oval de Pacchioni (ver anatomía de meninges); pero hubiéramos tenido síntomas de epilepsia jacksoniana, signos piramidales más acusados, hemianopsia, ceguera unilateral, exoftalmia, parálisis oculares más nítidas, mayor decadencia mental y mórta (1). Es cierto que algunas veces tales lesiones no producen un cuadro sintomático frontal tan neto, y que por otra parte, tumores del cerebelo ejercen una acción inversa de contragolpe sobre el lóbulo frontal, hasta el punto de originar errores de diagnóstico y, lo que es peor, de intervenciones operatorias de cerebelo; pero en esos casos, en que la clínica ha agotado todos sus nobles recursos, el error es factible de ser cometido aún por el más eminente neurólogo. Razón por la cual, a nuestro modesto entender, será de discreta prudencia quirúrgica practi-

(1) Trastornos mentales consistentes en una puerilidad jocosa.

car la punción exploradora del lóbulo frontal por el procedimiento de Pollak-Neisser, como un tiempo preoperatorio en las extracciones de los tumores cerebelosos.

En nuestra enferma, por la gradación evolutiva clara de su sintomatología, no creemos de circunstancia un tal dilema.

De consiguiente, llegamos a la conclusión de un tumor subtentorial como determinante de la hipertensión endocraneana.

Digamos dos palabras acerca de la patogenia etiológica de los síntomas de hipertensión, previas al examen semiológico más minucioso hacia el cual nos vemos encarrilados por los fenómenos constatados hasta acá, cuyo análisis clínico hemos de carmenar por exclusión y lógica para llegar a la localización exacta del tumor.

La cefalalgia es debida a que la distensión de la dura madre provoca la irritación de la terminaciones durales del trigémino. Esa distensión más acentuada a nivel de la meníngea occipital y de la tienda cerebelosa nos explica la localización posterior del dolor, por la mayor irritación en ese sitio de las terminaciones trigeminales y del nervio de la tienda del cerebelo.

El aumento del líquido céfalo-raquídeo ocasionado por la compresión de las venas de Galeno y

del acueducto de Silvio, comprime a los conductores ópticos y produce la ambliopía. Si se tiene en cuenta la disposición anatómica de las envolturas meníngeas, del nervio óptico, las cuales se reflejan para entra con él a la órbita por el agujero óptico, se comprende que el aumento de líquido cefálico ha de ir a provocar un verdadero ahorcamiento de los nervios ópticos en los conductos ópticos, ocasionando la neuritis con la consiguiente amaurosis.

Los vómitos se deben a la irritación directa o indirecta del centro bulbar.

La etio-patogenia del vértigo queda establecida.

La percusión es dolorosa a nivel de la nuca, por las ondulaciones vibratorias que ella produce a la altura de las meninges irritadas por la distensión.

La patogenia de los trastornos mentales responde a la compresión cerebral determinada por la hipertensión, a los trastornos circulatorios que de ella y de la colocación del tumor resultan, y a la intoxicación por productos tóxicos.

Con el material de síntomas cerebelosos constatados, veamos de edificar el síndrome, observando con prolijidad y buscando nuevos signos, en especial aquellos que nos revelan las "maniöbras a la Babinski".

La prueba "du renversement de la main" es manifiesta a la derecha: cuando sentada se le indica de colocar una mano en pronación con la palma aplicada sobre la rodilla del mismo lado y luego se le ordena darla vuelta, de tal manera que la cara dorsal vaya a aplicarse sobre la rodilla, se nota que el acto se cumple en demasía y que el borde cubital de la mano queda más arriba que el radial. Indica este signo la disimetría.

De la prueba de tocarse la nalga con el talón no se saca una conclusión nítida de anormalidad en la metría. Lo que sí nos ha parecido notar en esa maniobra es la asinergia: el acto no se cumple con la corrección simultánea normal, la enferma flexiona primero el muslo sobre la pelvis y luego en un segundo tiempo la pierna sobre el muslo, para recién alcanzar el fin propuesto; el acto se hace descompuesto en la asociación de los movimientos. Si se le ordena que cruce los brazos sobre el pecho y se siente, lo hace con manifiesto esfuerzo y levanta su miembro inferior derecho sobre el plano del lecho; el izquierdo permanece en dicho plano.

En cambio, no nos ha sido posible observar la asinergia en la de ambulación, ni en la prueba de Charcot.

Quando se la sienta en el borde de la cama con los pies colgando, se nota que éstos caen pasivamente, más el izquierdo que el derecho. En esta

LÁMINA III



Los pies cuelgan pasivamente en hiperextensión y aducción



actitud, si se le ordena levantar el pie hacia arriba, la pierna entera tiembla, produciéndose en el derecho la extensión del dedo gordo. Si se le ordena golpear las manos por encima de la cabeza, tiene una marcada tendencia a caer hacia atrás y levanta las piernas para restablecer el equilibrio (¿asínergia?)

Haciendo sentar a otra testigo al lado, siempre en el borde de la cama, con los brazos levantados, se observa en seguida la diferencia en la respectiva actitud de ambas: la 20 tiene una inestabilidad constante, sus manos se agitan en oscilaciones rápidas que aumentan de intensidad a medida que el tiempo pasa, estableciéndose al cabo de diez o quince minutos una verdadera lucha contra la impotencia y la fatiga. La testigo permanece indiferente por mucho tiempo (veinte minutos), en que empieza a experimentar algunas sacudidas y a buscar subterfugios para evitar de bajar los brazos.

De pie, cuando se le ordena levantar la cabeza en una posición forzada, separa sus pies, poniendo el izquierdo ligeramente apoyado por su borde interno firmemente contra el suelo y levanta su borde externo. El pie derecho apoya vigorosamente en toda su extensión. Se observa en la cabeza y en el cuerpo movimientos oscilatorios y de circunducción que la fatigan rápidamente, haciendo su situación insostenible al cabo de pocos segundos (hay una as-

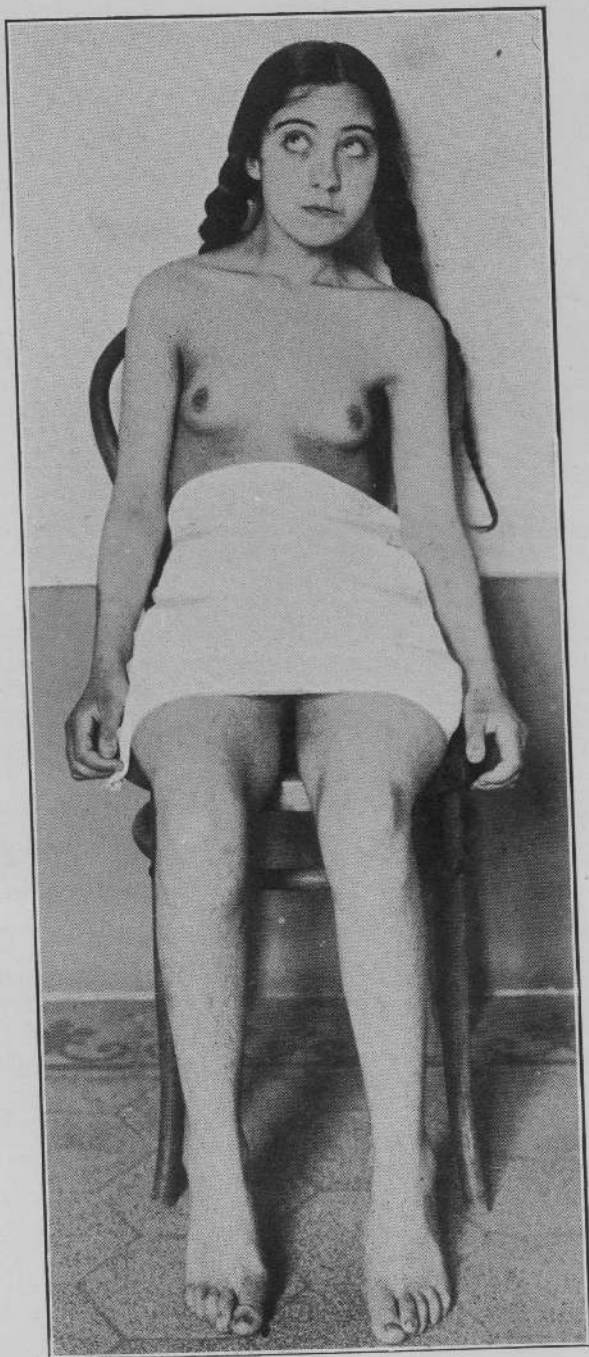
tasia particular de la extremidad cefálica con temblor). Cuando se le pide de flexionar la cabeza sobre el pecho, enviste hacia adelante brusca y violentamente, recordando la actitud del toro, pues se precipita sobre el observador, que debe contenerla para impedir su caída.

Consta en la historia: hoy 9 de Enero de 1918 su cefalalgia ha disminuído muchísimo.

Sintetizando y reconstruyendo, consignamos dos cosas: un tumor subtentorial y un síndrome cerebeloso hemilateralizado a la derecha un poco más intenso en el miembro superior, que se manifiesta por: hipotonía, hipermetría, asinergia, adiadococinesia, temblor y astenia (estos últimos en la cabeza, tronco y ambos lados), a más de las paresias del facial y del IV par, de la hipoestesia esclerótica cuya inervación corresponde al trigémino, del nistagmus, de la alteración piramidal paradójal traducida por el Babinski derecho y de los signos bulbares que describimos al hablar de su lipotimia: síntomas que son de vecindad de cerebelo (ver relaciones anatómicas).

¿Quiere decir entonces que el tumor esté acantonado en uno de esos órganos vecinos y ocasione el síndrome por acción de vecindad, o quiere decir que lo esté en el cerebelo mismo provocando esos síntomas de revés?

LÁMINA IV



Se nota una inclinación hacia la izquierda de compensación por el temor de la caída hacia la derecha, y la paresia del recto externo ocular derecho.

Entendemos que un tumor de bulbo o de puente habría de producir hemiplegias, hemianestias de los miembros y en un período más avanzado cuadriplegias, que dada la gran hipertensión el tumor no ha de ser tan pequeño y su localización bulbar ya hubiera terminado con la enferma.

Tampoco aceptamos esos tumores bastante frecuentes que iniciados en la calota pontina avanzan hacia el 4.º ventrículo produciendo parálisis de pares craneanos por lesión nuclear y el síndrome cerebeloso, muchas veces hemilateralizado, por compresión del vermis, porque en ellos la marcha evolutiva de los síntomas ha de hacerse, en nuestro sentir, precisamente en dirección opuesta a la de nuestro caso.

¿No hemos recogido y constatado, acaso, de la clara anamnesia y del primer examen datos precisos del principio cerebeloso y luego, como complemento, ante nuestra propia vista, en exámenes prolijos no se han manifestado hechos tan expresivos como las paresias del facial periférico y del recto externo que hablan con tanta claridad de la acción compresiva que va ejerciendo el tumor progresivamente desde el cerebelo a los órganos vecinos?

Fáltanos aún eliminar tres causas de error: los tumores de los tubérculos cuadrigéminos, los del ángulo ponto-cerebeloso y las afecciones laberínticas.

Los primero producen oftalmoplegias precoces por lesión del óculo-motor-común y el síndrome de Weber por compresión de las vías sensitivas y motrices; nada de ello hay en nuestro caso. Los segundos se originan en el acústico; nuestra enfermedad no ha tenido ruidos de oído y oye bien.

Las afecciones vestibulares puede ser primitivas o consecutivas a otitis medias, circunstancia que nos hace tenerlas en cuenta, y ellas provocan vértigo, desequilibrio, atasia estática, pero no asinergia, dismetría, hipotonía y adiadococinesia y, por otra parte, ocasionan actitudes forzadas de la cabeza, que no existen en nuestro caso.

Llevar más allá el diagnóstico diferencial e ir a buscar otras localizaciones basales o temporales del tumor, sería hacer un alarde innecesario y fuera de lugar y lógica, de erudición clínica.

Por consiguiente, dadas las consideraciones que anteceden, localizamos el tumor en el cerebelo.

¿Pero él está ubicado en el vermis o lo está en alguno de los hemisferios?

Los tumores del vermis dan lugar a trastornos bilaterales más marcados en los miembros inferiores, a trastornos del equilibrio y vértigo intensos, a trastornos de la palabra, asinergia y actitudes anormales de la cabeza.

Los tumores de los hemisferios provocan trastornos unilaterales que empiezan generalmente por

un miembro, superior o inferior, según la localización anterior o posterior, de acuerdo con la concepción filogenética y embriológica del esquema de Bolk: ataxia, atonía, dismetría, adiadococinesia del mismo lado por la acción homolateral del cerebelo y vértigo (1).

Nuestra enferma presenta el síndrome cerebeloso hemilateralizado a la derecha, y en ella no hay trastornos de la palabra, ni actitudes forzadas de la cabeza, luego el tumor está en el lóbulo derecho de su cerebelo.

Cabe preguntar ahora: ¿su localización es central, es decir, afecta los núcleos grises o es ella periférica, es decir, cortical?

Las lesiones de los núcleos grises centrales ocasionan la catalepsia cerebelosa, vértigos intensos, trastornos del equilibrio bien nítidos, actitudes involuntarias especiales del cuerpo y crisis convulsivas.

En nuestra enferma los trastornos del equilibrio y los vértigos no son tan intensos, ella no tiene actitudes involuntarias del cuerpo ni crisis convulsivas, y lejos de presentar la catalepsia cerebelosa "Síndrome de Babinski", exterioriza una inestabilidad estática manifiesta: "Síndrome de Duchenne de

(1) Barany ha constatado las relaciones histológicas del vértigo con la corteza cerebelosa, aparte de las ya descritas con los núcleos centrales.

Boulogne", lo que nos demuestra la ubicación cortical del tumor.

Debemos advertir que los síntomas cerebelosos de nuestro caso no son de "aquellos que saltan a la vista" y requieren una investigación minuciosa y atenta, lo que corrobora aún más nuestro diagnóstico, por cuanto es frecuente encontrar en una autopsia un tumor cortical de lóbulo cerebeloso que pasó desapercibido durante la vida por la exigüidad de los signos.

Tenemos en el servicio la enferma de esclerosis en placas con el "síndrome cataléptico cerebeloso de Babinski" que fué el motivo de la bien meditada tesis inaugural del Dr. Juan M. Carreras, mismo síndrome de Babinski que el que presentaba otro caso también de esclerosis en placas diagnosticado y observado por el Dr. Adolfo Güemes en el año 1906 y constatado en la autopsia por el doctor Jakob (consta en los anales del archivo del Hospital Nacional de Clínicas), observación tanto más meritoria y honrosa para la ciencia argentina cuanto que ella fué hecha en una época en que los diagnósticos de afecciones cerebelosas no alcanzaban la divulgación que alcanzan hoy, por cuanto nuestros conocimientos sobre la fisio-patología del cerebelo no llegaban a la altura de los progresos actuales; casos diferentes, es cierto, al de nuestra paciente con su titubeación típica del "Síndrome de Duchén-

ne de Boulogne", pero cuya citación responde al hecho de que ellos nos han servido de puntos de mira comparativos precisos para las interpretaciones diagnósticas del nuestro, porque lo que se ve y se escucha con entusiasmo y se observa y se sigue con interés, grávase con nitidez en la memoria y vale más para la ilustración profesional que todas las lecturas didácticas pertinentes que puedan hacerse tendientes a una recitación elocuente.

Si, para cerrar el ciclo de nuestra exposición de un modo completo, volvemos la mirada hacia el capítulo de fisiología y recordamos las experiencias clásicas y las más recientes de Thomas ¿no encontramos una perfecta concordancia entre esos datos experimentales y los hechos clínicos que constatamos en nuestro caso?

Nuestra enferma, con su látero-pulsión, sus temblores y su disimetría, ¿no representa de modo significativo a los perros de Luciani con mutilaciones de un hemisferio cerebeloso?

La astasia y el temblor cefálicos y su tendencia a envestir hacia adelante "recordando la actitud del toro", cuando se le hace inclinar la cabeza sobre el pecho, ¿no están en concluyente armonía con los efectos producidos en los perros lesionados en la extremidad anterior del vermis de Thomas.

que caen para adelante y presentan temblores de la cabeza?

Una vez más vemos a la clínica reposar sobre el pedestal sólido de la fisiopatología.

Como conclusión diagnóstica final, localizamos al tumor en la *parte anterior de la corteza del hemisferio derecho del cerebelo*, de acuerdo con al concepto de Bolk, por la mayor intensidad y probable comienzo de los trastornos en el miembro superior derecho, tumor que toca en su creciente desarrollo el lóbulo anterior del *vermis* e invade un tanto la parte posterior cortical del hemisferio, por los trastornos del miembro inferior derecho, y provoca síntomas de vecindad en pares craneanos del mismo lado.

Respecto a la lesión piramidal exteriorizada por el Babinski derecho; hay en ello un hecho contradictorio, porque entrecruzándose el haz piramidal a nivel de la decusación bulbar, el signo debía manifestarse a la izquierda si fuera ocasionado por acción de vecindad del tumor sobre la vía motora en la protuberancia o el bulbo. La lesión puede ser originada: por un foco metastático izquierdo, o un reblandecimiento, o una pequeña hemorragia posible por la rica vascularización de los tumores, o una leptomeningitis localizada por una acción irritativa?... o puede tratarse de uno de esos casos

que registra la historia anátomo-clínica de homolateralización de las vías motoras y sensitivas que no se entrecruzan.

Diferentes modalidades causales que pueden dar razón del fenómeno, aunque de un modo artificial, en atención a lo cual consignamos el hecho sin pretender explicarlo.

Es humana y científicamente imposible establecer un diagnóstico de la naturaleza anatómopatológica del tumor, pero se puede llegar a una presunción diagnóstica.

Los tumores cancerosos, con todas sus variantes primitivas o secundarias: encefaloide, esquirro, melánico, sarcoma, etc., evolucionan rápidamente y causan una decadencia morbosa del estado general, muchas veces con producciones malignas en otros órganos, coloración amarillo pálida de la piel y enflaquecimiento.

Los quistes hidatídicos son dables de observar por la frecuencia de la equinococcia en nuestra campaña; ellos son motivo de una hipertensión rápida sin remisiones y van acompañados generalmente de hidatidosis en otras partes de la economía.

Involucremos en la rúbrica de tumores a los abscesos del cerebelo, que casi siempre son consecutivos a otitis antiguas o recientes; ellos ocasionan accesos febriles y de escalofríos, provocan una po-

linucleosis sanguínea y son factibles de curar. Son poco frecuentes en el cerebelo otros tumores, como los gliomas, quistes serosos, etc.

En cambio, son los más los tuberculomas, que evolucionan de un modo crónico y progresivo, dando lugar a remisiones y son, por regla general, secundarios a otras manifestaciones tuberculosas.

La madre de la enferma murió probablemente de bacilosis pulmonar, ésta tiene un "tórax un tanto asténico" y sus "pulmones no respiran bien", lo que nos hace presumir que se trate de un tuberculoma.

No se indicó la intervención de la cirugía por la ubicación del tumor, tan próxima al bulbo, centro vital, en la seguridad de obtener un fracaso con el deceso en la mesa operatoria.

Conclusiones

1.° En el estado actual de nuestros conocimientos, podemos hacer un diagnóstico de localización de un tumor de cerebelo.

2.° La cirugía aprovecha de esos datos precisos que le da la clínica para llegar directamente al sitio del tumor.

3.° La contraindicación o la indicación operatoria dependen de la localización y de la inaccesibilidad o accesibilidad del tumor con minimum de peligro para el enfermo.

4.° Cuando la indicación quirúrgica es concluyente, los enfermos se benefician con la operación porque pueden sanar.

Bibliografia

- Testut.* — Anatomía del sistema nervioso.
Van Genhuchten. — Anatomie du sistema nerveux.
Dejerine. — Semiologie du sistema nerveux.
Luciani. — Fisiología humana.
Flourens. — Fisiología.
Andrés Thomas. — Le fonction cerebelleuse.
Andrés Thomas et Durupt. — Localisation cerebeleuses.
Charcot Bouchet. — Traité de medecine.
Fierre Marie. — La pratique neurologique.
Babinski et Tournay. — Syntomes des maladies du cervelet. —
"Compte Rendu Analytique, par A. Barré. — Congres de Londres. — 1912.
Babinski. — Sur les mouvements conjugués. — S. de Neurologie. — 1914.
Andrés Thomas. — Syndroma cerebeleux residuel chez un enfant operé d'un abceso du cervelet. Predominance des syntomes au membre superior du même côté. Deviation en dehors dans l'épreuve de l'index. Dysmetrie. Hypostenie et anisosthenie des antunistes. — Communication a la Société de Neurologie. — 1913.
Ranzier et Roger. — "Montpellier Medical", tomo XXXV. — 1912.
Dr. Rodolfo Chapot-Prevost. — Theses inauguraes (aprovadas com These apresentada á Faculdade de Medicina do Rio de Janeiro, em 12 de Decembro de 1911.
Dr. Rodolfo Chapot-Prevost. — Theses inauguraes (aprovadas com

- distinceau). — Contribucion ao estudio do diagnostico e tratamento dos tumores intra-craneeanos.—Rio de Janeiro, 1912.
- Paul Vautier.* — Le syndrome de Babinski. — These pour le doctorat en medicina. — Paris, 1905.
- Victor Combier.* — Contribution á l'etude des collections purulentes de la fosse cerebelleuse d'origine otitique. — These N.º 472. — 1911.
- Mariano Castex.* — Sobre un caso de tumor al cerebelo.
- Mariano Castex.* — Vértigos. — 1913.
- Rómulo Chiapori.* — Sobre diagnóstico local de los tumores subtenoriales.
- Pierre Marie et Charles Foix.* — Syndrome cerebello-piramideal homolateral, paresie transitoire du moteur ocular comun du côté opposé. — "Revue Neurologique", pág. 63. — 1912.
- Corbellini J.* — Contribución al estudio de la sintomatología y diagnóstico de los tumores del cerebelo. — (Tesis de concursos). — 1908.
- Maurice de Fleury.* — Maladies du systema nerveux.
- Aboulker.* — Absces du cervelet. — Congrès Francais d'oto-rhinolaringologie. — Paris, Mais 13-15, 1912.
- Rotman (de Berlín).* — Localisations cerebelleuses et mouvements du larynx. — III Congrès international de Laringo-Rhinologia. — Berlín, 30 août-2 septembre, 1911.
- Ramón I. Cajal.* — Reacciones degenerativas de las células de Purkinje del cerebelo excitadas por un traumatismo.
- Andrés Thomas et Durupt.* — Destruction partielle du cervelet chez singe. Dysmetrie cerebelleuse. Essai de localisations cerebelleuses. — "Revue neurologique", pág. 777. — 1912.
- Andrés Thomas.* — Contribution á l'etude des localisations cerebelleuses chez l'homme. A propos d'un cas d'abcés du cervelet suivi d'autopsie. — Société de Neurologie. — Seance du 5 Mars, 1914.
- Montel (de Vevey).* — Les reactions vestibulaires dans un cas de lesion de l'hémisphere cerebelleuse droit. — Soc. Suisse de Neurologie, Fribourg, 3 et 4 Mai, 1913. — "Revue neurologique", pág. 34. — 1914.
- E. Barie et J. Colombe.* — Syndrome cerebello-spasmodique transi-

- toire dans la convalescence d'une fièvre typhoïde. — "Revue Neurologique", pág. 35. — 1914.
- Vigouroux et Cornet.* — Atrophie cerebelleuses croisée consecutive à un ramollissement cerebral ancien. — "Bulletin de la Soc. Clinique de Médecine Mentale", Juin 1914. — "Revue Neurologique", 1916.
- Carlo Fulle* (de Perugia). — Sur les compensations organiques et fonctionnelles des déficits cerebelleux. — *Archivio di Fisiologia*, vol. XI, fasc. 5. — "Revue Neurologique". — 1916.
- Irémière - Em. Paulian.* — Sur quelques cas d'hémiplégie cerebelleuse. — "Revue Neurologique", pág. 18. — 1916.
- Gino Simonelli* (de Florence). — Contributions à la connaissance des localisations cerebelleuses. — "Revue Neurologique", pág. 195. — 1916.
- Pitres et Marchand.* — Stésions cerebelleuses simulées par le syndrome convulsionnels. — "Revue Neurologique", pág. 298 - 312. — 1916.
- M. J. Jumentio.* — Tubercules multiples du cervelet (travail du laboratoire du professeur Déjérine). — "Revue Neurologique". — 1914.

Buenos Aires, Agosto 24 de 1918.

Nómbrese al señor Académico Dr. José A. Esteves, al profesor extraordinario Dr. Mariano Alurralde y al profesor suplente Dr. Vicente Dimitri para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4.º de la "Ordenanza sobre exámenes".

E. CANTÓN

J. A. Gabastou
Secretario

Buenos Aires, Septiembre 10 de 1918.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N.º 3496 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. CANTÓN

J. A. Gabastou
Secretario



1721

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

La denominación de "Síndrome de Duchenne de Boulogne" no debe de adoptarse.

J. A. Esteves.

II

La localización del tumor que el autor hace "en la parte anterior de la corteza del hemisferio derecho del cerebelo" (pág. 56) no es admisible, no estando de acuerdo con la fisiología experimental, ni las observaciones anátomo-clínicas.

M. Alurralde.

III

Contraindicaciones de la punción lumbar en los tumores cerebrales.

Vicente Dimitri.

