

Año 1918

N. 3385

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

TUMOR DE CEREBELO

OPERADO Y CURADO

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

RICARDO F. PISANI

Ex-practicante externo del Hospital San Roque
(1913-1914)

Ex-practicante menor interno, por concurso, del Hospital Alvear
(1914-1916)

Ex-practicante mayor interno, por concurso, del Hospital Alvear
(1916-1917)

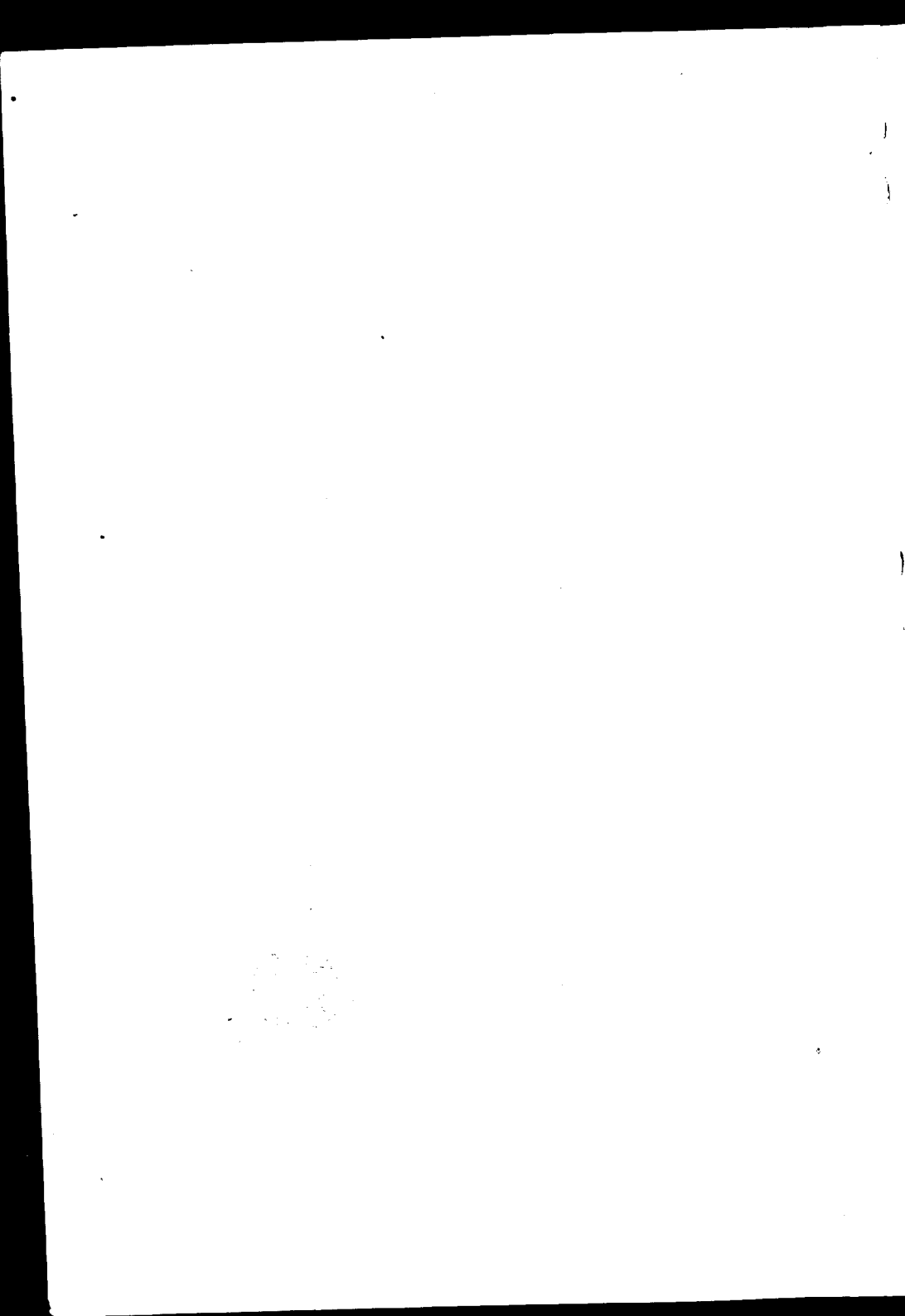


BUENOS AIRES

IMP. BOSSIO & BIGLIANI - CORRIENTES 3151

1918

TUMOR DE CEREBELO OPERADO Y CURADO



Año 1918

N. 3385

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

TUMOR DE CEREBELO

OPERADO Y CURADO

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

RICARDO F. PISANI

Ex-practicante externo del Hospital San Roque
(1918-1914)

Ex-practicante menor interno, por concurso, del Hospital Alvear
(1914-1918)

Ex-practicante mayor interno, por concurso, del Hospital Alvear
(1918-1917)



BUENOS AIRES

IMP. BOSSIO & BIGLIANI — CORRIENTES 3151
1918

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

Artículo 162 del R. de la Facultad.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. DANIEL J. CRANWELL

Vice-Presidente

DR. D. MARCELINO HERRERA VEGAS

Miembros Titulares

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

Secretario General

Vacante

Secretario

DR. D. ANTONIO C. GANDOLFO

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELÉMACO SUSSINI
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 MÉDICAS

CONSEJO DIRECTIVO

Decano

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice Decano

DR. D. DOMINGO CABRED

Consejeros

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

- » » ELISEO CANTÓN
- » » ANGEL M. CENTENO
- » » DOMINGO CABRED
- » » MARCIAL V. QUIROGA
- » » JOSÉ ARCE
- » » EUFEMIO UBALLES (con lic.)
- » » DANIEL J. CRANWELL
- » » CARLOS MALBRÁN
- » » JOSÉ F. MOLINARI
- » » MIGUEL PUIGGARI
- » » ANTONIO C. GANDOLFO (suplente)
- » » FANOR VELARDE
- » » IGNACIO ALLENDE
- » » MARCELO VIÑAS
- » » PASCUAL PALMA

Secretarios

DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA (Consejo general)

- » » JUAN A. GABASTOU (Escolar)

ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE

» JUVENCIO Z. ARCE

» PEDRO N. ARATA

» FRANCISCO DE VEYGA

» ELISEO CANTÓN

» JUAN A. BOERI

» FRANCISCO A. SICARDI

» TELÉMACO SUSINI

ESCUELA DE MEDICINA

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

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Botánica Médica.....	R. RODOLFO ENRÍQUEZ
Zoología ».....	» DANIEL J. GREENWAY
Histología normal.....	» JULIO G. FERNÁNDEZ
Física Médica.....	» JUAN JOSÉ GALIANO
	» JUAN CARLOS DELFINO
Bacteriología.....	» LEOPOLDO URIARTE
	» ALOIS BACHMANN
Anatomía Patológica.....	» JOSÉ BADÍA
Higiene Médica.....	» FELIPE A. JUSTO
Clínica Dérmato-Sifilográfica..	» MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica génito-urinaria.....	» BERNARDINO MARAINI
Patología externa.....	» CARLOS ROBERTSON LAVALLE
Patología Interna.....	» RICARDO COLÓN
Clínica oto-rino-laringológica..	» ELISEO V. SEGURA
Clínica Neurológica.....	» JOSÉ R. SEMPRÚN
	» MARIANO ALURRALDE
	» ANTONIO F. PIÑERO
Clínica Pediátrica.....	» MANUEL A. SANTAS
	» MAMERTO ACUÑA
	» FRANCISCO LLOBET
Clínica Quirúrgica.....	» MARCELINO HERRERA VEGAS
	» JOSÉ ARCE
	» JOSÉ T. BORDA
Clínica Psiquiátrica.....	» BENJAMÍN T. SOLARI
	» ARTURO ENRÍQUEZ
Clínica Obstétrica.....	» ALBERTO PERALTA RAMOS
Clínica Ginecológica.....	» JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Médica.....	» PATRICIO FLEMING

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Zoología médica.....	DR. GUILLERMO SWEEBER
Anatomía descriptiva.....	» SILVIO E. PARODI
Fisiología general y humana.....	» EUGENIO GALLI
Bacteriología.....	» JUAN JOSÉ CIRIO
Química Biológica.....	» FRANCISCO ROPHILLE
Higiene Médica.....	» FRANK L. SOLER
Semiología y ejercicios clínicos.....	» BERNARDO HOUSSEAY
Anatomía patológica.....	» RODOLFO RIVAROLA
Materia médica y terapéutica.....	» SALVADOR MAZZA
Medicina operatoria.....	» BENJAMÍN GALARCE
Patología externa.....	» MANUEL V. CARHONELL
Clinica dermató-sifilográfica.....	» CARLOS BONORINO UDAONDO
» Génito urinaria.....	» ALFREDO VITON
» epidemiológica.....	» PEDRO J. HARDOY
» oftalmológica.....	» JOAQUÍN LLAMBIAS
» oto-rino-laringológica.....	» ANGELO H. ROFFO
Patología interna.....	» PEDRO ELIZALDE
Clinica quirúrgica.....	» JOSÉ MORENO
» Neurológica.....	» PEDRO CASTRO ESCALADA
» Médica.....	» ENRIQUE PINOCCHIETTO
» pediátrica.....	» FRANCISCO P. CASTRO
» ginecológica.....	» CASTELFORT LUGONES
obstétrica.....	» ENRIQUE M. OLIVIERI
Medicina legal.....	» ALEJANDRO CEVALLOS
Clinica Psiquiátrica.....	» NICOLÁS V. GRECO
	» PEDRO L. BALISA
	» JOAQUÍN NIN POSADAS
	» FERNANDO R. TORRES
	» FRANCISCO DESTÉFANO
	» ANTONINO MARCO DEL PONT
	» DANIEL THAMM
	» ADOLFO NOCETI
	» RAÚL ARAÑAZ
	» JEAN DE LA CRUZ CORREA
	» MARTÍN CASTRO ESCALADA
	» FELIPE J. BASAVILBASO
	» ANTONIO R. ZAMBRINI
	» ENRIQUE FERREIRA
	» PEDRO LABAQUI
	» LEONIDAS JORGE FACIO
	» PABLO M. BARIARO
	» EDUARDO MARINO
	» ARMANDO R. MAROTTA
	» LUIS A. TAMINI
	» MIGUEL SUSEMI
	» ROBERTO SOLE
	» PEDRO CHUTRO
	» JOSÉ M. JORGE (H.)
	» OSCAR COPELLO
	» ADOLFO F. LANDIVAR
	» JORGE LEYRO DIAZ
	» ANTONIO F. CELESIA
	» TOMÁS R. KENNY
	» GUILLERMO VALDÉS (H.)
	» VICENTE DIMITRI
	» RÓMULO H. CHIAPPORI
	» JUAN JOSÉ VITON
	» PABLO J. MORSELINE
	» RAFAEL A. BUTLERICH
	» IGNACIO IMAZ
	» PEDRO ESCUDERO
	» MARIANO R. CASTEX
	» PEDRO J. GARCÍA
	» JOSÉ DESTÉFANO
	» JUAN R. GOYENA
	» JUAN JACOBO SPANGENBERG
	» TULIO MARTINI
	» CÁNIDO PATIÑO MAYER
	» GENARO SISTO
	» PEDRO DE ELIZALDE
	» FERNANDO SCHWEIZER
	» JUAN CARLOS NAVARRO
	» JAIME SALVADOR
	» TORIBIO PICCARDO
	» CARLOS R. CIRIO
	» OSVALDO L. BOTTARO
	» JULIO HUBNER
	» CARLOS ALBERTO CASTAÑO
	» FAUSTINO J. THONGÉ
	» JUAN B. GONZÁLEZ
	» JUAN C. RISSO DOMÍNGUEZ
	» JUAN A. GABASTO
	» ENRIQUE A. BOERO
	» JOSÉ A. BERUTTI
	» KICANOR PALACIOS COSTA
	» VICTORIO MONTEVERDE
	» JOAQUÍN V. ONECCO
	» JAVIER BRANDAN
	» ANTONIO PODESTÁ
	» AMABLE JONES

ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas

Catedráticos titulares

Primer año:

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

Segundo año:

Parto fisiológico..... DR. MIGUEL Z. O'FARRELL

Tercer año:

Clínica obstétrica..... DR. FANOR VELARDE

Puericultura..... DR. UBALDO FERNÁNDEZ

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. DOMÍNGUEZ
Técnica farmacéutica (2º. curso)...	Dr. J. MANUEL IRIZAR

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Zoología general—Anatomía y fisiologías comparadas.....	Dr. ANGEL BIANCHI LISCHETTI
Física farmacéutica.....	» TOMÁS J. RUMI
Química farmacéutica inorgánica....	» ANGEL SABATINI
Botánica y Micrografía vegetal....	» EMILIO M. FLORES
Química farmacéutica orgánica.....	» ILDEFONSO C. VATTUONE
Técnica farmacéutica.....	» PEDRO J. MÉSIGOS
Química analítica general.....	Dr. LUIS GUGLIAIMELLI
Farmacognosia especial.....	Sr. RICARDO ROCCATAGLIATA
	» PASCUAL CORTI
	» CLEOFÉ CROCCO
	Dr. JUAN A. SÁNCHEZ
	Sr. OSCAR MIALOCK

DOCTORADO EN FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Complementos de Matemáticas.....	— —
Mineralogía y Geología.....	— —
Botánica (2. Curso) Bibliografía botánica argentina.....	— —
Química analítica aplicada (Medicamentos).....	Dr. JUAN A. SÁNCHEZ (supl. en ejercicio)
Química biológica.....	» PEDRO J. PANDO
Química analítica aplicada (Bromatología).....	— —
Física general.....	— —
Bacteriología.....	» CARLOS MALBRÁN
Toxicología y Química legal.....	» JUAN B. SEÑORÁNS

ESCUELA DE ODONTOLOGÍA

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

Catedráticos sustitutos

DR. ALEJANDRO CABANNE
» TOMÁS S. VARELA (2º año)
SR. JUAN U. CARREA (Prótesis)
» CORIOLANO BREA (»)
» CIRO DURANTE AVELLANAL (1er. año)

PADRINO DE TESIS:

DR. PEDRO B. AQUINO

Jefe de la Sala VII del Hospital Alvear



Señores Académicos:

Señores Consejeros:

Señores Profesores:

Después de siete años de intensa labor, en los que traté de asimilar lo mejor posible, las sabias lecciones de todos mis maestros en la cátedra y en el hospital a la cabecera del enfermo, presénte a vuestra consideración este trabajo de tesis que la Facultad nos impone como último requisito para optar al título de Médico.

Con él finalizamos la vida estudiantil, llena de recuerdos imborrables; con ella se llega al ocaso de una etapa de nuestra vida que siempre se recordará con alegría

Es el primer jalón que nos inicia en nuestra carrera, conciente de la responsabilidad de tan sagrado cargo. Tratando de hacer siempre frente

con igual tesón y juvenil entusiasmo, a las ingratitudes que paso a paso se encuentran en el ejercicio de nuestra profesión. Y a propósito recuerdo en este momento las célebres palabras del gran médico Griet Smith: «No hay academias que acuerden condecoraciones al cirujano artista, ni muchedumbres que se reúnan alrededor de su obra para aplaudirla. En el sentido más hermoso y puro de la palabra, la obra del médico se confina al «home»; no apela al veredicto del populacho. La más alta recompensa para el médico, reside en los ojos humedecidos por el llanto o en el trémulo apretón de manos, que significan el agradecimiento por la devolución del padre al hogar, de la madre a los hijos, de los hijos a sus padres. La más alta recompensa para el médico no es la fama que adquiera, sino las bendiciones que acompañan sus pasos.»

Me alejo de la Facultad con pesar; es que dejo en ella, las aulas, los anfiteatros, los laboratorios; en una palabra, la vida estudiantil.

El Hospital, complemento indispensable de la enseñanza teórica, donde se marca rumbo preciso y se disciplina el espíritu del médico, haciéndolo capaz de desempeñarse en la sociedad.

Es allí donde se temple el alma del estudiante, al meditar ante los hogares humildes del arrabal, donde viven seres hacinados en estrechos cuartu-

chos acosados por la enfermedad y por la miseria, acatando con resignación la fatalidad de sus destinos.

Es allí donde se palpa de cerca el dolor y el sufrimiento.

Es allí con el trato diario de los enfermos, donde se adquiere la abnegación y filantropía que el médico debe tener para con ellos.

Es allí donde el estudiante se hace médico consciente de su misión.

Por eso quiero recordar con cariño al Hospital Alvear, que ha guiado durante tres años de internado, mis primeros pasos de estudiante.

Al Dr. Pedro B. Aquino, que me brindó su amistad y que me dispensa el honor de acompañarme en este trabajo. De particular inteligencia y de espíritu emprendedor; sabe con su trato afable inculcar el amor al trabajo a todos los estudiantes que como yo, han pasado por su sala; esto unido a su carácter franco y sencillo hacen de él no solo un maestro sino también un amigo.

Al Dr. José A. Viale, Director del Hospital Alvear que nos honró con su amistad; mis afectos y agradecimientos.

Al Dr. Ricardo Nöitin jefe de la sala 1.^a del Hospital San Roque, las más repetidas gracias por sus sabias y provechosas lecciones.

A los Dres. Roberto Solé. H. Valdés, E. Cha-

broux, A. San Martín, M. J. Del Carril, R. Wernique, H. A. Bulrich, J. Spangenberg, H. Bisi, C. Bonorino Udaondo, M. R. Castex, F. Belgeri, C. Sobre Casas, A. Celesia, F. Carranza, G. Sisto, y demás médicos del Hospital Alvear, que supieron inclucarme diariamente sus conocimientos adquiridos en largos años de experiencia, completando así mi criterio y mi educación médica.

No olvidaré tampoco, a los médicos internos y excelentes amigos doctores Hálminton Cassinelli, Roberto Acosta, Fernando Coni Bazán, y Adelio Barceló, con quienes compartí numerosas guardias y pasamos felices momentos de franca amistad; siempre atentos caballeros y buenos compañeros.

Dejo la vida de internado y con ella la intimidad creada en tres felices años vividos en medio de franca camaradería y leales amigos, que supieron perdonar nuestros errores, modelar nuestro carácter y alentar el espíritu en las horas difíciles de la vida.

A vosotros compañeros de internado, con quienes compartí tan gratos momentos, os ofresco estas páginas como prueba de amistad, que vivirá imperecedera aunque el destino nos separe por largos años.

Vuestro recuerdo está grabado en mi memoria, porque con vosotros me hice médico, porque con vosotros me hice hombre.

CAPITULO I

El Cerebelo denominado así de tiempo inmemorial, es el Kleinhirn de los alemanes; los griegos lo llamaron también parencéfalo. Es la porción de la masa encefálica que ocupa la parte postero-inferior de la cavidad craneana. Existe en todos los vertebrados pero con distinto desarrollo, adquiriendo su mayor grado en el orden de los primatos y en particular en el hombre. Su desarrollo en la escala animal está en relación, como hace notar Edinger, con la potencia equilibradora de los músculos del cuerpo y de la cabeza, por consiguiente en relación a la cantidad de trabajo que el animal debe gastar para mantener su estabilidad.

Se halla situada por debajo del cerebro, del cual está separado por la tienda del cerebelo; por encima del bulbo y por detrás de los tubérculos cuadrigéminos y de la protuberancia.

Su forma comparable a un corazón de naipes franceses, comparación tal vez algo trivial, es sin embargo la más exacta.

La conformación exterior del cerebelo nos ofrece para su estudio una cara superior, una cara inferior, y una circunferencia. *

Visto por su cara superior presenta un abultamiento longitudinal en la parte media, que se extiende desde la escotadura posterior hasta los tubérculos cuadrigéminos. Este abultamiento por su parecido con un gusano, se le ha denominado vermes. Las lesiones del vermes son las que más a menudo se acompañan de ataxia y de vértigo cerebeloso, (marcha en ziz-zag, marcha de ebrio). A cada lado del vermes se extienden los lóbulos laterales o hemisferios del cerebelo. La cara superior del cerebelo, corresponde a la cara inferior de los hemisferios cerebrales que la recubre por completo, estando sólo separada de ellos por un tabique fibroso dependencia de la duramadre, la tienda del cerebelo.

Por su cara inferior presenta en la parte media una escotadura ancha, la gran cisura media del cerebelo en cuyo fondo se vé sobresalir el vermes inferior, que conjuntamente con el superior, forman el lóbulo medio.

La extremidad anterior del vermes, penetrando en el cuarto ventrículo recibe el nombre de úvula,

de cuyos costados nacen las válvulas de Tarin. A cada lado de la cisura media, encontramos los hemisferios cerebelosos que por ser de poca importancia clínica, no entro a detallar. Las relaciones de la cara inferior del cerebello con el bulbo y la protuberancia anular, de la que está separado por el cuarto ventrículo, hacen esta región de capital importancia cuando en ella radica un tumor, que comprimiendo uno o varios de estos centros nerviosos, se manifiestan clínicamente por la complejidad de los síntomas, pudiendo de ellos deducir la localización más o menos exacta del tumor.

La superficie del lóbulo medio, así como de los lóbulos laterales, presenta una multitud de surcos que segmentan a estos lóbulos en lobulillos, éstos a su vez se hallan divididos por surcos más pequeños en laminillas.

Es importante desde el punto de vista fisiológico, formarse un concepto de las relaciones del cerebello con el resto del sistema nervioso.

El cerebello no se encuentra aislado dentro de la cavidad craneana, sino que está en íntima conexión con los órganos nerviosos que lo rodean, por intermedio de los pedúnculos cerebelosos. Estos son en número de seis, dos inferiores que ponen en relación el cerebello con el bulbo, donde toman el nombre de cuerpos restiformes y con la

médula espinal. Es por estos pedúnculos cerebelosos inferiores que el cerebelo recibe las impresiones de orientación de los miembros, las impresiones laberínticas y las impresiones kine-tísicas óculo-motrices; por ellos envían también las incitaciones motrices directas a la médula.

Los pedúnculos cerebelosos medios, abrazan la protuberancia anular, desapareciendo en su espesor, poniendo en relación el cerebelo con la corteza cerebral, por intermedio de los núcleos grises protuberanciales.

Los pedúnculos cerebelosos superiores unidos en su salida por la válvula de Vienssens, se separan para desaparecer por debajo de los tubérculos cuadrigéminos, a cuyo nivel las fibras nerviosas que lo constituyen, se entrecruzan casi en su totalidad, para terminar en la corteza cerebral y, en el tálamo óptico.

En la formación histológica del cerebelo, concurren substancia gris y substancia blanca o sea fibras y células nerviosas. La substancia gris, en parte se encuentra en la periferia del órgano, donde forma la corteza que cubre por completo al cerebelo, siendo de un espesor de un milímetro término medio. Proporciona pues, una cubierta al cerebelo que solo se interrumpe para dar paso a los pedúnculos. En parte se distribuye en el interior de la substancia blanca formando los nú-

cleos grises subcorticales: cuerpos dentados, émbolo, nódulo y núcleo de Stilling.

Después de los estudios de Golgi, los histólogos dividen los estratos que constituyen la corteza cerebelosa, en dos zonas: la externa o molecular, en la cual se encuentran las células de Purkinge, y las pequeñas células estrelladas del cerebello descritas por primera vez por Cajal; la interna o granulosa, que contiene dos clases de células nerviosas, los granos y las grandes células estrelladas a las que es conveniente añadir las células neuróglícas.

La sustancia blanca del cerebello constituida esencialmente por fibras nerviosas, algunas de las cuales, fibras de asociación, cuyo origen se encuentra en el cerebello y representan los cilindro-ejes de las células de Purkinge y de las células de los núcleos centrales.

Otras fibras de proyección, provienen de las regiones más diversas del encéfalo y de la médula espinal, pasando por los pedúnculos cerebelosos van a terminar en forma de arborizaciones libres, ya sea en la corteza, ya en los núcleos centrales.

Las fibras nerviosas de la sustancia blanca, pueden dividirse en intrínsecas y extrínsecas, consideradas desde el punto de vista de su trayecto y conexiones.

Las primeras son las que en toda su extensión se hallan situadas en el cerebelo y divídense a su vez en fibras arciformes, que enlazan en una misma mitad del cerebelo dos puntos de la corteza; fibras interhemisféricas que comunican la corteza de ambos hemisferios y por último las fibras menos conocidas, las córtico-nucleares que ponen en relación la corteza cerebelosa con las masas grises centrales.

Las segundas, fibras extrínsecas, unen el cerebelo con los distintos centros nerviosos. Pueden nacer en la corteza cerebelosa y terminar fuera de ella, o bien provenir de la médula, del bulbo, de la protuberancia y del cerebro, para terminar en el cerebelo; todas ellas pasan por los pedúnculos cerebelosos. Como vemos son las fibras extrínsecas que pasando por los pedúnculos, las que establecen relaciones entre dicho órgano y las demás porciones del sistema nervioso.

Los pedúnculos cerebelosos inferiores se dirigen hacia el bulbo raquídeo donde toman el nombre de cuerpo restiforme, continuándose a su vez con los cordones posteriores de la médula. Estos pedúnculos contienen fibras ascendentes y descendentes.

Las fibras ascendentes transmiten al cerebelo las impresiones sensitivas, encontrándose sus células de origen en la médula y en el bulbo y de-

generan por consiguiente de abajo arriba. Estas fibras forman el haz cerebeloso directo, el haz cerebeloso olivar, el haz sensorial cerebeloso y las fibras que proceden de los núcleos de Goll y de Burdach.

Las fibras del haz cerebeloso directo, nacen de las células nerviosas que forman la columna de Clarke, situada en la parte interna de la base de las astas posteriores de la médula dorsal. Son los cilindro-ejes de dichas células, cuyo trayecto ha sido bien descrito por Lenhossek y Van Gehuchten, que dirigiéndose hacia el cordón lateral, hasta su parte más superficial y luego de allí acomodándose, conviértense en fibras longitudinales ascendentes, constituyendo lo que conocemos con el nombre de haz cerebeloso directo. Este haz recorre la parte más superficial del cordón lateral de la médula y del bulbo, pasando por el pedúnculo cerebeloso inferior penetran en el centro medular del cerebelo para ir a terminar en la corteza superior del vermis.

Las fibras procedentes de los núcleos de Goll y de Burdach del lado correspondiente, son las fibras arciformes externas posteriores bien descritas por Edingier, que una vez en la superficie del bulbo, rodean de dentro afuera el cordón posterior y penetran en los pedúnculos cerebelo-

Los inferiores. Las procedentes de los núcleos de Goll y de Burdach del lado opuesto, forman una parte de las fibras arciformes internas que se entrecruzan en la línea media y las fibras arciformes externo-anteriores que igualmente se entrecruzan en el rafe medio con las del lado opuesto.

Las fibras del haz cerebeloso olivar que proceden de la oliva bulbar, después de entrecruzarse en la línea media con las del lado opuesto, pasan al pedúnculo cerebeloso inferior, terminando en parte en el núcleo dentado y en parte en la sustancia gris de la corteza.

Las fibras del haz sensorial cerebeloso, parten del núcleo dentado y del núcleo del techo, se aproximan al lado interno del pedúnculo cerebeloso inferior y terminan en los núcleos del trigémino, del auditivo, del neumogástrico y del glosofaríngeo; según los actuales conceptos son fibras ascendentes y directas, pues están constituidas por cilindro-ejes que proceden de los núcleos precitados.

Estas fibras bulbo cerebelosas, son las homólogas de las fibras cerebelosas de la médula y de las fibras cerebelosas de los núcleos de Goll y Burdach; dichas fibras son con respecto a los

nervios bulbares, lo que estas últimas a los nervios raquídeos.

Unas y otras enlazan el cerebelo con las neuronas sensitivas periféricas y serían para ciertos autores, las vías conductoras de la sensibilidad muscular.

Además de dichas fibras centripetas, el pedúnculo cerebeloso inferior contiene fibras centrífugas, si bien menos conocidas que las anteriores; lo que de ellas se sabe es útil para la clínica. Están constituidas por el manojó cerebelo-olivario; por fibras que constituyen el fascículo ántero marginal y que ponen en relación el cerebelo con los cuernos anteriores de la médula; por las fibras del fascículo intermediario y por el manojó vestibulo-cerebeloso. Este manojó, importante vía aferente, está representado por el conjunto de las ramas ascendentes del nervio vestibular, las fibras que lo forman costean el lado interno del pedúnculo cerebeloso inferior.

Las recientes investigaciones de Cajal sobre el trayecto de estas fibras, permiten afirmar que ninguna de ellas termina en el ganglio del techo, oliva o foco de Bechterew; según los preparados de Weigert, estos conductores se remontan para perderse definitivamente en la corteza del vérmis y del lóbulo lateral cuya lesión, nos explica la

pérdida del equilibrio en los tumores del cerebelo.

Los pedúnculos cerebelosos medios, también tienen fibras ascendentes y descendentes. Las primeras nacen en la corteza de los hemisferios cerebelosos, rodean por fuera los núcleos dentados y llegan a la protuberancia para formar dos grupos: las fibras en asa o intercerebelosas, que pasan al otro hemisferio poniendo en comunicación dos regiones simétricas del mismo órgano; las fibras protuberanciales propiamente dichas, se pierden en los núcleos grises de la protuberancia o núcleos del puente. Las fibras ascendentes tienen sus células de origen en las formaciones grises de la protuberancia o núcleos del puente y penetran en el cerebelo directamente o entrecruzándose, para terminar en la corteza de los hemisferios. Su valor funcional es poco conocido.

Por último, los pedúnculos cerebelosos superiores, nacen del cuerpo dentado a nivel del hilio, pero reciben también algunos haces suplementarios procedentes de la corteza de los núcleos dentados accesorios y del mismo núcleo del techo. Se dirigen oblicuamente hacia los tubérculos cuadrigéminos y entrecruzándose casi en totalidad van a colocarse en la capa superior del pedúnculo cerebral y luego penetran en el núcleo rojo de la calota, el cual a su vez se pone en relación con la capa óptica y la corteza cerebral.

Contiene también, según las observaciones de Mingazzini, algunas fibras aferentes que proceden de los tálamos, atraviesan los núcleos rojos y se decusan pasando a los pedúnculos cerebelosos superiores.



CAPÍTULO II

Al cerebelo le han sido atribuidas funciones psíquicas, sensitivas, motoras y reflejas.

Gall. lo consideró como el órgano del instinto de propagación y del amor físico, opinión que ha sido ligeramente modificada y defendida por Lussana, que lo hace el órgano del sentido erótico.

Lo que actualmente está bien demostrado, es que el cerebelo no toma participación alguna en la ejecución de actos intelectuales; así como tampoco es un órgano de la sensibilidad general, porque ella no está afectada en los casos de lesiones experimentales o patológicas localizadas en este órgano.

Aunque se le hayan atribuido funciones motrices, el cerebelo no es un órgano motor propiamente dicho, y si en la historia clínica de algunos enfermos del cerebelo, encontramos parálisis más

o menos extendidas, son debidas a lesiones de vecindad: la experimentación y la clínica han demostrado que las lesiones puras del cerebello sólo producen parálisis de coordinación.

Desde que Flourens en el año 1824, hizo sus publicaciones basadas en un sinnúmero de experiencias y observaciones, ha quedado plenamente demostrado que el cerebello es el centro del equilibrio. La fisiología y la clínica no han hecho más que confirmarlo.

Al estudio experimental de las funciones del cerebello, uno de los problemas más difíciles de la fisiología, se dedicaron con preferencia Flourens, Magendie, Brown-Sequard, Lussana, Nothnagel, Luciani, etc.

Luciani, fué el primero en estudiar, durante largo tiempo, los síntomas consecutivos a la extirpación parcial o completa del cerebello en el perro y en el mono, demostrando que:

1.º Sea cual fuere el grado de destrucción cerebelosa, los fenómenos que más directamente llaman la atención, son los desórdenes en la esfera de los movimientos voluntarios;

2.º Las mutilaciones unilaterales del cerebello, producen fenómenos preponderantes del lado de la lesión;

3.º Al producir el traumatismo, aparece un corto período de exaltación funcional que precede

a los fenómenos verdaderos de deficiencia; a este último sucede el de fenómenos de compensación funcional, determinados sea por las porciones del cerebelo sano, sea por otros centros encefálicos.

La conclusión general a que se llega después de estos trabajos, es que el cerebelo, debe ser considerado especialmente afecto a la motilidad. Según Luciani, es un órgano de refuerzo y de energía muscular. André-Thomas, en su tesis de 1897, pone de relieve el rol que juega este órgano en todos los fenómenos del equilibrio. Landowsky, lo considera como el centro del equilibrio muscular.

Los desórdenes de la motilidad no son de orden paralítico, porque en ningún momento los perros operados, son incapaces de moverse. Ellos no pueden guardar el equilibrio.

Existe a veces diferencias entre los fenómenos experimentales y los síntomas que nos da la clínica.

Siendo el cerebelo un órgano que rige la equilibración, trataremos de explicar dicha función con los datos anatómicos expuestos en anteriores líneas.

El cerebelo no es el único órgano que produce trastornos del equilibrio. Las lesiones de los canales semicirculares del oído interno—órganos del

sentido del espacio—determinan también trastornos en la equilibración, acompañados de sensaciones vertiginosas.

Las lesiones de los cordones laterales y sobre todo de los cordones posteriores de la médula, determinan igualmente alteraciones del equilibrio; hecho bien demostrado en la tabes, enfermedad nerviosa caracterizada principalmente en la clínica, por incoordinación y trastornos sensitivos y anatómicamente por una esclerosis de los cordones posteriores de la médula. Las alteraciones de las raíces posteriores provocan igualmente alteraciones del equilibrio.

Por los datos anatómicos detallados anteriormente, vemos que todas estas partes del sistema nervioso tienen relaciones más o menos íntimas con el cerebelo, siendo por lo tanto este órgano el encargado de la estática, por las impresiones diversas que ellas le transmiten.

¿En virtud de qué mecanismo se conserva el equilibrio? Como dice muy bien Corbellini en su tesis del profesorado, las vías centrípetas del cerebelo están constituidas por fibras conductoras de la sensibilidad táctil, muscular, visual y auditiva, y por las impresiones partidas de los canales semicirculares; las lesiones de cualesquiera de estas fibras perturban el equilibrio.

Las impresiones recogidas por estas vías, lle-

gan al cerebello y son allí transformadas en sensaciones de equilibrio y en acciones motoras destinadas a mantenerlo; siendo por lo tanto el cerebello, el órgano sensorial y eflejo de la equilibración.

Cuando el equilibrio deja de ser un acto subconsciente, reflejo e involuntario, para ser un acto dependiente de la voluntad, pasa al dominio funcional del cerebro.

La vía centrífuga del equilibrio, está constituida por el fascículo ántero marginal de Becterev y el intermediario de Basilewsky, que terminan en los cuernos anteriores de la médula; por el fascículo longitudinal posterior y por el haz olivar.

Antral, Bourneville y Ebstein, ya habían observado que las alteraciones del equilibrio, sólo aparecían cuando las lesiones patológicas atacaban el vermis. Esta observación fué demostrada por la experimentación y por la autopsia de numerosos enfermos con lesiones localizadas en distintas zonas del cerebello. Las lesiones que destruyen o comprimen un lóbulo lateral sin atacar el vermis, no se traducen por perturbaciones del equilibrio y no dan síntomas cerebelosos que exterioricen la lesión.

El vértigo, síntoma importante que suele dar las lesiones cerebelosas, es algunas veces inicial, es decir, independiente de toda perturbación de

la marcha, estación, etc.; en otros enfermos puede no aparecer sensaciones vertiginosas, aun cuando las perturbaciones motoras sean manifiestas.

El vértigo, es una alteración del sentido del equilibrio; es la interpretación errónea del espacio, debida a la percepción de impresiones, en desarmonía las unas con las otras. Las lesiones o tumores que se desarrollan en la vecindad de los núcleos de origen del nervio vestibular, dan vértigo precoz, no siendo acompañado de perturbaciones del equilibrio.

Son muy variadas las lesiones del cerebelo que determinan vértigo y trastornos del equilibrio. El material de observaciones clínicas concerniente a las enfermedades del cerebelo no és muy rico. En 1899, Adler, pasó en rápida reseña un estudio acerca de la sintomatología de las enfermedades de este órgano; 124 casos recogidos en la literatura médica de los últimos decenios. En esta estadística, los casos de tumores de diversa naturaleza, predominan sobre las demás formas morbosas; a estos siguen la agenesia y atrofia del cerebelo; siendo más raros los casos de hemorragia, reblandecimiento y abscesos.

Es de observación en algunos cerebelosos, que las lesiones diversas que afectan dicho órgano, evolucionan durante la vida del enfermo sin manifestarse por síntoma alguno, permaneciendo

ocultas, latentes y sólo se descubren en la autopsia.

Estos casos de falta absoluta o relativa de los síntomas de insuficiencia cerebelosa, están representados por la agenesia, es decir, la detención de desarrollo del órgano durante la vida fetal o bien por esclerosis o atrofas que resultan de periencefalitis circumscriptas de curso lento.

Los casos de agenesia que no se manifiestan por ningún síntoma cerebeloso, demuestran que cuando se produce una detención de desarrollo del cerebelo en la vida embrionaria, se compensa el funcionalismo cerebeloso por adaptaciones orgánicas más o menos completas, en el conjunto del sistema encefálico.

Los casos de atrofia cerebelosa de evolución suficientemente lenta, permiten las compensaciones orgánicas que eclipsan los síntomas de insuficiencia cerebelosa, pudiendo permanecer latentes durante la vida o sólo manifestarse por síntomas poco acentuados y característicos, pudiendo la lesión alcanzar una extensión notable. En los casos de agenesia y atrofia cerebelosa bilateral, el proceso de compensación no se produce, porque el tejido cerebeloso sano se halla muy reducido.

Cuando se ha hecho el diagnóstico de tumor del cerebelo, constatando las perturbaciones del

equilibrio, debemos tratar de localizar esta lesión, para saber por cuál lado el cirujano atacará el mal.

Si nos guiamos por los datos anatómicos, vemos que el cerebelo recibe con preferencia fibras medulares homónimas y por lo tanto los síntomas deberían preponderar del lado de la lesión; pero no sólo hay que tener en cuenta las fibras de proyección, sino que debemos tener presente las numerosas fibras intracerebelares—fibras arqueadas, sagitales y comisurales—que ponen en comunicación distintas zonas cerebelosas haciendo ilusoria toda sistematización.

Cuando la lesión asienta o comprime una mitad del cerebelo, destruyendo el lóbulo lateral hasta los núcleos grises centrales y el vermis, se manifiesta por perturbaciones del equilibrio iguales en ambos lados del cuerpo, haciendo muy difícil por consiguiente, la localización de la lesión.

Cuando el tumor afecta un hemisferio, respetando los núcleos grises centrales y el vermis, las funciones de dicho hemisferio sólo quedan afectadas parcialmente y las fibras del hemisferio opuesto son las encargadas de suplir las partes destruidas, explicándonos de esta manera la falta de síntomas observados en dichos casos.

Deducimos de lo expuesto que la localización de los tumores del cerebelo, que no atacan de

una manera directa o indirecta el vermis y los núcleos grises centrales, es imposible si nos concretamos sólo a los síntomas cerebelosos propiamente dichos.

El desarrollo de tumores de distinta naturaleza, determina destrucciones o más frecuentemente compresiones sobre los órganos vecinos, especialmente sobre la región bulboprotuberancial. Es evidente que en estos casos, a los fenómenos de insuficiencia cerebelosa deban añadirse fenómenos irritativos o paralíticos, según el grado de compresión que ejerce el tumor sobre los órganos vecinos y según el curso más o menos agudo de la enfermedad.

Recordando la anatomía macroscópica del cerebelo y sus relaciones con los órganos vecinos, que describimos en las páginas que preceden, nos será fácil explicar los síntomas extracerebelosos.

Un tumor del cerebelo puede comprimir el cuarto ventrículo, lesionando los núcleos del hipogloso, del pneumogástrico, del glossofaríngeo, del oculomotor externo o del trigémino; según la altura de la compresión, dando síntomas determinados en cada caso.

La proximidad de la protuberancia anular y del bulbo con el cerebelo, nos explica como los tumores de este último centro pueden comprimirlos y determinar dos síntomas importantes: la anes-

tesia y la parálisis; que se asocian en este caso con el vértigo y la alteración del equilibrio.

Si la compresión del bulbo raquídeo y la protuberancia anular, se hacen en ambos lados, resulta de ella una cuadriplegia que complica el diagnóstico, porque esta oculta las perturbaciones del equilibrio, síntoma fundamental de las lesiones cerebelosas.

Se puede en algunos casos diagnosticar en que hemisferio cerebeloso se encuentra el tumor; por los síntomas de compresión del bulbo y la protuberancia anular producidos por la lesión. Así cuando un tumor desarrollado en el hemisferio derecho, comprime el tronco bulbo protuberancial, es lógico que su compresión comience por el lado derecho y las parálisis que de ella resulten, serán del mismo lado de la lesión.

La compresión del haz piramidal del mismo lado del tumor, produce hemiplegia y hemiparesia cruzada.

El mismo origen compresor tienen las parálisis homolaterales de los nervios craneales que encontramos en algunos casos de tumores del cerebelo. Así observamos que la compresión del trigémino, facial, acústico, glossofaríngeo, neumogástrico, hipogloso y coclear, nos revelará un tumor del lado correspondiente a la lesión.

La lesión del patético, determina una parálisis

del oblicuo mayor del ojo del lado opuesto al tumor.

Cuando es el nervio coclear el atacado, provoca un debilitamiento de la audición o una sordera completa, que nos llevará fácilmente al diagnóstico de localización del tumor, en el mismo lado de la sordera. Si ésta fuera de ambos lados, no tendría ningún valor la localización.

La irritación difusa de los tubérculos cuadrigéminos posteriores, donde existe un centro de contracciones del estómago, se manifiesta por el vómito cerebral.

La gran vena de Galéno que pasa entre los tubérculos cuadrigéminos y el cuerpo calloso para hecharse en el seno recto, puede también ser comprimida por los tumores del cerebelo, produciendo una hidrocefalia ventricular, con síntomas de hipertensión craneana, justificando las punciones ventriculares y raquídeas a título paliativo.

La irritación del mismo tejido cerebeloso produce cefalalgias intermitentes en unos, continuas en otros.

El vértigo, considerado como el síntoma fundamental y dominante de las enfermedades cerebelosas, se asocia casi constantemente en las lesiones compresoras e irritativas del cerebelo y falta en todas las lesiones degenerativas, así co-

mo lo encontramos también con frecuencia, en diversas enfermedades del sistema nervioso central y periférico.

La marcha oscilante, titubeante o de ébrio, que es la expresión sintética de la ataxia cerebelosa, se observa en la gran mayoría de los tumores del cerebelo. Cuando la lesión es unilateral, se nota la tendencia a caer hacia el lado lesionado; en las lesiones bilaterales hay tendencia a retroceder y caer hacia atrás.

En el siguiente capítulo, bajo el título de síndrome cerebeloso, presentaremos un conjunto de los numerosos síntomas cerebelosos y extracerebelosos que conducen al diagnóstico clínico de la lesión.

CAPÍTULO III

Síndrome cerebeloso

El síndrome cerebeloso, al que se suele dar también la denominación genérica de ataxia cerebelosa, es el conjunto de fenómenos producidos por una lesión destructiva del cerebelo o sin haber destrucción—como en el caso de la presente tesis—por sola compresión.

Son lesiones destructivas: la atrofia, la agenesia, el reblandecimiento y los focos hemorrágicos.

Son lesiones que obran por compresión: los tumores, los quistes, los abscesos, los tubérculos y los gomas.

El síndrome no es idéntico en todos los casos de tumores del cerebelo y por el contrario presenta variaciones muy marcadas debidas al asiento, a la rapidez de evolución y a la naturaleza de los mismos.

En algunos enfermos, la lesión no sobrepasa los límites del cerebelo, dando síntomas puramente cerebelosos, en otros por el contrario, invade rápidamente los centros vecinos, complicando el síndrome con síntomas extracerebelosos.

El síndrome cerebeloso va acompañado comúnmente de síntomas propios de todo tumor cerebral, tales como la cefalea, el vómito, el vértigo y las perturbaciones oculares.

La cefalea cuando existe es un síntoma importante de los tumores cerebrales; producida según algunos autores, por la mayor presión intracerebral que causa la hidropesía ventricular y que muchas veces alivia las punciones raquídeas o ventriculares; según otros, la consideran como síntoma irritativo del mismo tejido cerebeloso.

Los tumores cerebrales se acompañan casi siempre de cefaleas difusas, persistentes, intensas y crecientes. La cefalea circunscripta, se encuentra igualmente en el curso de los tumores cerebrales; consiste en dolores intensos, lancinantes, localizados en un punto preciso de la región craneana, desde el cual se irradia. Cuando se añade al mismo una hiperestesia de los tegumentos a la presión y a la percusión, constituye un verdadero síntoma de localización.

En los tumores del cerebelo, el dolor es comúnmente occipital con irradiaciones a la nuca, es

intenso y persistente, no cediendo a ninguna medicación analgésica.

Este signo es el más frecuente y el más precoz, pudiendo preceder a los demás en varios meses.

Los vómitos se producen sin esfuerzo, sin náuseas, como simples regurgitaciones y por accesos; son verdaderos vómitos cerebrales. Estos se producen a la ingestión de cualquier alimento y los encontramos, como hace notar Oppenheim y Jacoby, en la mitad de los enfermos con tumores encefálicos, en especial cuando su localización es cerebelosa.

El éxtasis papilar, *Stauungspapille* de los alemanes, este síntoma puede pasar desapercibido y no traducirse por síntoma subjetivo alguno, debe ser buscado por el examen oftalmoscópico.

El aspecto de la papila, es el siguiente: tinte grisáceo uniforme, saliente en su centro y sus contornos poco nítidos. Las venas flexuosas y dilatadas.

Estas alteraciones que dependen del edema y del éxtasis venoso, son generalmente simétricas y pueden conducir a la ambliopía y a la ceguera completa.

La causa de estas perturbaciones oculares, Dupuy-Dutemp, la atribuye al aumento de tensión del líquido céfalo-raquídeo. Sourdille, ha hecho

intervenir la dificultad circulatoria en la irrigación de los nervios ópticos, por hipertensión intracraneana. En la actualidad se tiende a creer sea una neuritis tóxica, producida por fenómenos de orden mecánico.

Además de los síntomas comunes a todos los tumores encefálicos, observamos en los del cerebelo síntomas propios, caracterizados por el vértigo y sobre todo por trastornos motores que no se manifiestan por parálisis, sino por perturbaciones que recaen sobre el equilibrio, la coordinación de los movimientos y la marcha, con una integridad relativa de los movimientos aislados.

El cerebelo es el órgano primordial que recibe las excitaciones reflejas para el mantenimiento del equilibrio.

El vértigo, síntoma importante en los cerebelosos, aumenta de intensidad a medida que avanza la enfermedad.

Según la definición de Guéneau de Mussy, «es una perturbación cerebral, es un error de sensación, bajo cuya influencia el enfermo cree que su propia persona o los objetos que lo rodean, son animados de un movimiento giratorio u oscilatorio.»

Se encuentra en gran número de afecciones; Dijerine distingue, los vértigos por lesión de los órganos de los sentidos: vértigo auricular y vi-

sual; vértigos por lesión de las fibras transitorias o de los centros; por afecciones encefálicas; vértigos reflejos: estomacal y laríngeo; vértigo por enfermedades generales y vértigo neuropático.

En once casos de tumor del cerebelo presentados por Hitzig, seis localizados en el vermis y cinco en los hemisferios, el vértigo fué siempre encontrado. Se presenta bajo forma rotatoria en algunos enfermos. Existe no sólo en posición vertical, sino también en decúbito.

El cerebeloso en estación vertical, no puede mantener su centro de gravedad fijo, de manera que la vertical caiga sobre la base de sustentación. El enfermo abre sus piernas para ensanchar aquélla; el cuerpo titubea, oscila en sentido transversal o ántero posterior y cuando esta oscilación se hace muy intensa, cae sino toma un punto de apoyo.

Estas oscilaciones no se exageran con la oclusión de los ojos. El signo de Romberg es negativo en las enfermedades del cerebelo, en que la sensibilidad está intacta, no necesitando suplir ésta, por las sensaciones visuales.

En los casos ligeros, el vértigo solo aparece al principio de la ejecución de los movimientos y desaparece después de breves instantes para

volver aparecer con un nuevo cambio de actitud cefálica.

Las sensaciones vertiginosas se manifiestan en efecto, cuando el enfermo pasa de la posición acostada a la posición sentada; del decúbito dorsal, al decúbito lateral; cuando él se para o comienza a marchar.

Este fenómeno explicaría la opinión de Dejerine, al afirmar que el vértigo coincide con el aumento de presión intracraneana y es su consecuencia.

La marcha: Haciendo caminar al enfermo, es cuando los desórdenes del equilibrio aparecen con más intensidad.

El vértigo laberíntico o de Menier, va siempre precedido de áura y es además de menor duración.

La marcha de los cerebelosos es característica; no sigue una línea recta; se desplaza de un lado a otro avanzando en zig zag, festonea, separa las piernas y balancea el cuerpo en todo sentido; son frecuentes las caídas.

Es una marcha vacilante, titubeante; se le ha comparado a la de un niño, a la de un ébrio—marcha ebriosa—parece que el enfermo tuviera temor de perder el equilibrio.

El pie, es levantado a cada paso con brusquedad y exageración, cae torpemente sobre el suelo.

Ordenando dar media vuelta con rapidez, se ve al enfermo vacilar y ejecutar este movimiento con suma dificultad.

La marcha del cerebeloso es muy diferente a la del atáxico. En la primera, la oclusión de los ojos no aumenta las oscilaciones, no necesita ayudarse de la vista para marchar. Además el atáxico taconea más que el cerebeloso y la marcha no tiene el carácter ebrioso de este último.

Babinski, hace notar que los trastornos de la marcha en estos enfermos, depende de la asinergia, es decir, la falta de asociación en las contracciones musculares, que en estado normal asegura la armonía de los movimientos.

Duchenne, cree que el titubeo en la marcha es causado por el vértigo y es por esto que le llama titubeación vertiginosa.

Hay en la marcha de algunos de estos enfermos, un bosquejo de impulsión unilateral en forma de tendencia a desviarse siempre al mismo lado.

En nuestra observación clínica aparecía la marcha con todos los caracteres de la marcha cerebelosa típica.

En los movimientos aislados de los miembros en los cerebelosos, la dismetría, término empleado por los fisiólogos, es decir, movimientos desmesurados. Estos son ejecutados sin medida; al iniciar el movimiento de un miembro, éste re-

cibe una impulsión inicial muy fuerte, haciendo aquellos bruscos, rápidos y pasando el límite fijado o no siguiendo el trayecto determinado.

Ordenando al enfermo que lleve rápidamente el índice a la punta de su nariz, se verá que el dedo después de haber seguido el trayecto deseado, choca violentamente contra la nariz, la frente o la mejilla; él es desmesurado, hay dismetría.

Haciendo que el enfermo tome un vaso y vierta su contenido en un recipiente, se verá que al tomar el vaso abre desmesuradamente su mano, luego oscila con ella y proyecta el líquido a uno u otro lado del recipiente sin llenar su objeto.

Estando el enfermo acostado, al intentar poner el talón sobre la rodilla del lado opuesto, se verá que el pie se eleva demasiado y el talón choca contra el muslo.

En el acto de levantar el pie para tocar un objeto en posición supina, éste hará movimientos bruscos y desasociados, pasando el límite indicado.

La supresión de la vista no ejerce influencia en estos trastornos, mientras que en los atáxicos ocurre lo contrario.

Los miembros superiores de los cerebelosos en numerosas observaciones son atacados de temblor intencional o mejor dicho de oscilaciones

de gran amplitud que no existen en estado de reposo; no impiden la dirección del movimiento, ni tampoco alcanzar su objeto, aunque con brusquedad.

Hecho digno de notarse, como hace constar Lamy, es que estas oscilaciones están influenciadas por falta de equilibrio del enfermo; siendo muy pronunciadas en la posición vertical, se atenúan en decúbito dorsal.

El temblor de los cerebelosos es muy comparable al de la esclerosis en placa, pudiendo muchas veces hacer variar el diagnóstico.

La escritura en estos enfermos está muy alterada; los caracteres son irregulares, desiguales y temblorosos; son muchas veces ilegibles.

Adiadococinesia. — La diadocinesia es la facultad que poseen los individuos normales, de efectuar movimientos alternativos y de sucesión rápida, tales como la pronación y supinación, flexión y extensión del antebrazo, flexión y extensión de los dedos.

A la pérdida de esta facultad se le denomina adiadococinesia, descrita por Babinski y que André-Thomas y Jumentié, afirman que es una consecuencia de la dismetría en las contracciones musculares.

Los cerebelosos presentan algunas veces este síntoma, siendo señalado por Rossi y Bruns, en

los tumores de este órgano. La adiadococinesia se encuentra también en la esclerosis en placa.

Aunque ha sido buscada con insistencia en mi enfermo, no se ha podido poner de manifiesto en ningún momento.

Asinergia cerebelosa.—La asinergia que es la pérdida de la facultad de asociar los movimientos para ejecutar una maniobra, fué notada por Babinski en los cerebelosos, dando a este síntoma gran valor.

La asinergia cerebelosa de Babinski, se pone de manifiesto haciendo que el enfermo camine; se observará que mientras los miembros son llevados hacia adelante, el tronco en lugar de seguir este movimiento de avance, permanece atrás; esta maniobra es la más importante para poner de manifiesto este síntoma que se encuentra en la mayor parte de los cerebelosos.

Si el enfermo trata de llevar la cabeza y el tronco hacia atrás, se verá que los miembros inferiores no flexionarán las piernas sobre el pie, ni el muslo sobre la pierna, que todo sujeto normal hace para mantener el equilibrio.

Como dice André-Thomas, la asinergia entra en juego en la equilibración, puesto que para mantenerlo es necesario numerosas asociaciones musculares.

La catalepsia cerebelosa ha sido rara vez en-

contrada en estos enfermos. Babinski cita algunos casos.

Los *ataques epilépticos*, ora generales o difusos, ora circunscriptos a determinados músculos, son excepcionales en los tumores del cerebélo como primer síntoma o síntoma único, pero no es raro observar convulsiones generalizadas.

Lo que caracteriza los ataques epileptiformes de los cerebelosos, son los síntomas asociados y la marcha de la enfermedad.

Las hemiplegias en las lesiones puras del cerebelo no han sido bien demostradas todavía.

Cuando en un enfermo de tumor de cerebelo, encontramos una hemiplegia, es porque se trata de un neoplasma generalizado que interesa no solamente al cerebelo, sino también a los órganos vecinos.

Si bien es cierto que en los cerebelosos no existe una parálisis, es notorio que estos enfermos sienten una flacidez, debilidad o impotencia que muchas veces les impide mantenerse en pie sin ayuda. Hay una falta de tonus muscular.

Los *reflejos tendinosos* son normales o están ligeramente exagerados del lado de la lesión.

Russel y André-Thomas, han demostrado en sus experiencias, que la ablación de un hemisferio cerebeloso en un animal, produce un aumento

de los reflejos tendinosos del lado de la región traumatizada.

Cuando los tumores del cerebelo se desarrollan sin comprimir los órganos vecinos, hay conservación absoluta de la *sensibilidad*. Es por esto que el signo de Romberg es negativo en estos enfermos.

Lo mismo podemos decir de la inteligencia que permanece normal y sólo en los casos avanzados, se observa cierto grado de astenia psíquica.

El síndrome cerebeloso se encuentra también en las afecciones del bulbo raquídeo y de la protuberancia anular, que ataca las vías aferentes y eferentes del cerebelo, asociándose a los síntomas propios de cada órgano atacado.



CAPÍTULO IV

Historia clínica del enfermo

Hospital T. de Alvear. Sala VII, cama 32.

Servicio del Dr. P. B. Aquino.

Adolfo Yabanelski, 30 años de edad, ruso, casado, carpintero.

Fecha de entrada, 11 de Junio de 1917.

Diagnóstico.—Tumor de cerebelo.

Antecedentes hereditarios.—Sin importancia.

Antecedentes personales.—Su mujer vive y es sana, nunca ha tenido abortos; tiene tres hijos igualmente sanos. No ha tenido enfermedades propias de la infancia, ni tampoco venéreo-sifilíticas. Refiere vagamente una lesión del oído derecho hace diez años.

No es bebedor, ni fumador immoderado.

Enfermedad actual.—Comenzó hace cinco semanas con debilidad en las piernas, mareos que

le obligaban a asirse para caminar. Al mismo tiempo una cefalalgia intensa exacerbándose hasta hacerse intolerable y localizada en la región parietal de ambos lados.

Hace dos o tres días tuvo vómitos frecuentes; al agacharse aumentaba el mareo.

Estado actual.—Junio 13.—Sujeto de regular estatura, escaso panículo adiposo, regular estado de nutrición; no tiene edemas, cianosis ni ictericia.

Cráneo.—Sin deformaciones aparentes

Cara.—Los rasgos de la cara son simétricos y normales.

Boca.—No hay desviación de la comisura labial; silba con dificultad.

Lengua.—Saburral, con ligero temblor fibrilar; sin tropiezo en los movimientos.

Dentadura.—Irregularmente implantada, faltan algunos dientes.

La gustación y olfacción perfectamente conservadas.

Cuello.—Delgado, bien conformado, no hay ganglios, no se observan latidos arteriales, ni venas ingurgitadas.

Tórax.—Simétrico, con sus diámetros normales. Buena excursión respiratoria. A la percusión la sonoridad es normal; bases movibles; existen vibraciones normales en toda la extensión de ambos

pulmones. A la auscultación: murmullo vesicular, resonancia normal de la voz, no habiendo ruidos agregados. Pulmones por delante, nada de anormal.

Corazón.—Límites normales. Tonos igualmente normales en todos los focos.

Hígado.—Normal.

Bazo.—No se palpa, ni se percute.

Abdomen.—Blando, elástico; se palpa bien, no doloroso; no hay ascitis, ni circulación colateral.

Sistema nervioso:

Palabra.—Bien articulada, no hay disartria.

Memoria e inteligencia.—Están conservadas.

Motilidad.—El examen de la motilidad es muy interesante en este enfermo, por los trastornos que en ella se descubren.

No hay parálisis, contracturas, ni convulsiones epileptiformes. Tampoco encontramos atonía, ni astenia.

Estando de pie el sujeto, se ve que el cuerpo oscila y le hace perder el equilibrio, teniendo que asirse de la cama para no caer.

Haciendo caminar al enfermo, se nota que la marcha ha perdido los caracteres armónicos que se encuentra en los individuos normales, asemejándose a la de un ebrio. Durante ella el cuerpo se balancea de un lado a otro. El enfermo avanza

penosamente, con las piernas separadas para aumentar su base de sustentación y no lo hace en línea recta, sino en zig zag, amenazando desplomarse. A cada paso trata de tomarse de cualquier objeto que encuentre a su alcance (cama, silla, etcétera), para no perder el equilibrio y poder continuar caminando.

La marcha con los ojos cerrados es imposible.

Las oscilaciones de la cabeza contrastan con la inercia del tronco, que rígido y extendido hacia atrás parece oponerse a la progresión, no cooperando al movimiento de traslado de los miembros inferiores. La asinergia es así bien visible.

Además, estando el sujeto parado e inmóvil, si le ordenamos inclinar la cabeza hacia atrás, se desploma en ese sentido de una manera alarmante y a tal punto que caería si no se lo impidiéramos. Lo mismo sucede en los movimientos de flexión y lateralidad.

Hallados así estos síntomas de origen cerebeloso, tratamos de investigar prolijamente aquellos otros, que pudieran completar el síndrome.

Ordenando al enfermo la prehensión de un objeto cualquiera, se ve que hace todos los movimientos con rapidez, regularidad y soltura. Hay *coordinación* en los movimientos aislados. No hay *dismetria*.

No existe *adiadococinecia*.

Reflejos.—El reflejo patelar está exagerado, lo mismo que los cutáneos; los mucosos conservados.

Hay signo de Babinski.

Trastornos tróficos.—No existen trastornos tróficos de ninguna naturaleza.

Sensibilidad subjetiva.—Acusa una fuerte cefalalgia fronto-parietal. Tiene frecuentes mareos, dolores en la nuca y en la región occipital.

Sensibilidad objetiva.—Hay hiperestesia táctil, térmica y dolorosa. No hay retardo ni disociación siringomiélica.

Sentido esterognóstico conservado.

Trastornos sensoriales.—Oído, gusto y olfato, normales.

Trastornos viscerales.—Esfínteres normales.

Examen de los ojos.—Hay *nistagmus* bien marcado. *Pupilas* normales, iguales, reaccionan bien a la luz y a la acomodación.

Examen de fondo de ojo.—En ambos lados, arterias normales, venas muy gruesas y tortuosas; hay éxtasis venoso.

Los bordes de la pupila son netos, la coloración de la misma es normal.

Visión igual a $2/3$.

Añade el oculista, Dr. Dodds, que aun cuando no haya edema de la papila, el éxtasis venoso, indica que hay hipertensión y que de un momento

a otro puede por lo tanto producirse dicho edema.

Junio 14.—Ayer 13, el enfermo tuvo un vómito copioso al cuarto de hora después de haber tomado el desayuno, expulsando todo lo ingerido.

Esta mañana se vuelve a repetir en igual forma.

A las 11 a. m. se le practica una punción lumbar que da salida a un líquido turbio de color hemático, a presión irregular y disminuía.

Se manda al laboratorio para su análisis.

El análisis de orina, no tiene elementos anormales por lo que omito su publicación.

Julio 16.—Desde ayer el enfermo sufre de una raquialgia intensa, que le impide estar sentado y en decúbito horizontal. Hoy se le encuentra en decúbito lateral encogido.

Al examen del enfermo se le encuentra pulso bradicárdico, late a 54 pulsaciones por minuto, regular y tenso.

Hay exageración de los reflejos rotulianos, clonus de la rótula y signo de Babinski en el pie izquierdo.

Hay signo de Kerning.

Respiración costo diafragmática—22 por minuto—con inspiración profunda y suspirante.

Sigue vomitando todos los días media hora después de las comidas.

Análisis de sangre:

Glóbulos rojos	5.010.000	Polinuc. neutrófilos	68 %
„ blancos	8.600	„ eosinófilos	0.5 „
Relación globular	1/582	Linfocitos	29 „
Hemoglobina	100	Mononucleares	1 „
Valor globular	1	Forma de transición	1 „

Los glóbulos rojos están normales.

Análisis del líquido céfalo-raquídeo, extraído el 14 de Junio.—Sanguinolento, da bastante sedimento por centrifugación. Hay abundantes glóbulos blancos, sumando 4.000 por milímetro cuadrado y son exclusivamente linfocitos

Hay además gran cantidad de glóbulos rojos.

Al examen directo no se observa microorganismos. Se hacen cultivos.

Después de 48 horas la *hemocultura* permanece estéril.

Junio 18.—Constipación pertinaz desde hace 6 días.

A pesar de que niega todo antecedente sífilítico, se comienza un tratamiento mercurial de prueba, con inyecciones intravenosas de bicianuro de mercurio a la dosis de 0,02 centigramos, día por medio.

La *reacción de Wasserman del líquido céfalo-raquídeo*, ha dado resultado *negativo*.

Después de cuatro días la *hemocultura* permanece estéril.

Junio 19.—Aparece una marcada desigualdad pupilar; la pupila izquierda más grande que la derecha. Los vómitos se repiten diariamente.

El pulso es tenso, regular y bradicárdico—60 pulsaciones por minuto.

Junio 30.—Su estado general ha mejorado visiblemente.

Adopta en la cama cualquier posición.

Las pupilas están iguales; la rigidez de la nuca ha desaparecido; el Kerning persiste, pero más atenuado; el reflejo patelar del lado derecho algo exagerado; persiste el signo de Babinski.

La constipación continúa hasta el día 23 en el cual, a raíz de un enema drástico mueve el vientre después de diez días.

Aparecen síntomas de estomatitis, a pesar de lo cual se le continúa el tratamiento mercurial.

Julio 4.—Se le suspenden las inyecciones de bicianuro de mercurio, por haberse intensificado la estomatitis mercurial.

Julio 31.—El día 28 de Julio se reanudan las inyecciones de mercurio, suspendidas a causa de la estomatitis que apareciera. Se aumenta la dosis de bicianuro hasta 0,04 centigramos día por medio.

Hoy mueve su vientre, después de ocho días de constipación rebelde.

Cefalea intensa y persistente. Persiste el signo de Kerning.

Agosto 9.—Desde el día 31 de Julio no mueve el vientre.

Por segunda vez se hace la reacción de Wassermann del *líquido céfalo-raquídeo*, con resultado negativo.

Agosto 13.—Los síntomas anteriores persisten con toda intensidad.

Desde hace tres días, el enfermo dice ver doble. Esta diplopia coincide con la aparición de un ligero estrabismo convergente, más pronunciado del lado derecho.

La cefalea es cada vez más intensa; los vómitos continuos, la constipación rebelde.

A pesar de que nuestro enfermo negaba todo antecedente sifilítico y de haberse hecho tres sero-reacciones de Wassermann en distintas épocas, siempre con resultado negativo, así como la Wassermann del líquido céfalo-raquídeo, le instituímos un tratamiento mercurial intensivo de 0.04 centigramos de bicianuro de mercurio día por medio, como tratamiento de prueba, sin experimentar la más mínima mejoría en sus síntomas.

Después de este tratamiento antisifilítico, descartamos la posibilidad de una lesión sifilítica, para inclinarnos en favor del diagnóstico de tumor.

Se le practica una punción lumbar con doble fin: terapéutico y diagnóstico.

El líquido céfalo-raquídeo sale en nuestro enfermo con irregularidad marcada, al principio con tensión manifiesta, luego cesa de salir, para volver a aumentar de presión y salir gota a gota.

Después de la punción lumbar, calman los síntomas por compresión de una manera manifiesta; pero esta debe hacerse con sumo cuidado, dejando escapar poca, cantidad de líquido a la vez y repitiendo más bien la operación; porque la extracción rápida y abundante de líquido céfalo-raquídeo en estos enfermos, puede determinar la muerte instantánea del paciente, por compresión bulbar.

El examen del líquido céfalo-raquídeo, así como el síndrome cerebeloso que presenta y el resultado negativo del tratamiento mercurial, nos indujo a afirmar definitivamente que se trataba de un tumor del cerebello.

El diagnóstico en estos enfermos, es menester sea hecho antes que la visión se altere y que la papilitis se haya transformado en una atrofia irreparable. De aquí pues, la importancia capital del examen oftalmoscópico, en todos los casos que se sospeche, aun vagamente, la presencia de un tumor cerebral o cerebeloso. No nos debemos dejar guiar por los síntomas visuales subjetivos, por-

que éstos aparecen generalmente cuando la lesión de la papila está muy avanzada y la amaurosis es irremediable.

El clínico debe esmerarse en su examen, para llegar a localizar y precisar la naturaleza del tumor, factores que tienen gran importancia en el pronóstico de estos desgraciados enfermos, en los cuales el clínico se vé incapacitado para calmar sus síntomas que van en aumento progresivo.

El cirujano es la única esperanza de estos enfermos.

Después de una consulta con el Dr. Dimitri, y hecho el diagnóstico de tumor del cerebelo localizado en el vermis, se decide la intervención quirúrgica.

El enfermo pasa a la sala 1.^a, servicio del doctor Solé.

Operación

Sala 1ª, Agosto 14.—Operadores: Dres. Solé y Valdéz

Con anestesia clorofórmica por no tolerar la anestesia local, debido a la intensa cefalalgica que acusa el enfermo en la posición decúbito-ventral, se le practica una craneotomía occipital.

La técnica empleada en esta operación es la siguiente:

Incisión curva e irregular con mayor amplitud en el lado derecho, donde debía tener su localización el tumor según el diagnóstico clínico.

Se practica la sección de la piel, el tejido celular subcutáneo, los músculos y el periosteo de la región occipital, por una incisión curva que partiendo por detrás de la apófisis mastoidea del lado izquierdo, asciende incurvándose hacia la línea media, para pasar luego por el lado derecho,

terminando por detrás de la apófisis mastoidea del mismo lado, de manera a salvar el seno occipital.

Una vez incindido el periosteo en toda la extensión de la herida y separado sus labios ligeramente para dar paso a la fresa, está ya el campo preparado para la sección del hueso, empleando para esto el instrumental de Geiger.

Por detrás de la apófisis mastoidea izquierda, en el ángulo de la incisión y tratando de salvar el recorrido del seno lateral, se coloca el trépano y se hace una perforación con sumo cuidado, extrayendo una rodaja de hueso de 2 centímetros de diámetro.

Por esta brecha que es la única necesaria para efectuar el sierre del hueso, debido a las ventajas de este instrumental, introducimos el craneótomo que consiste en una fresa vertical armada en un mango, que lleva a su vez una acodadura que separa y defiende la dura-madre.

Este trépano eléctrico bien manejado hace la sección ósea con una rapidez asombrosa, pudiéndose levantar cualquier colgajo en pocos minutos; en nuestro enfermo, como se trata de una craneotomía occipital bilateral, se a tenido que atravesar la cresta occipital interna bastante espesa, demorando unos minutos más la sección del hueso. Esta sección ósea sigue la misma dirección que la incisión músculo-cutánea, para ter-

minar por detrás de la apófisis mastoidea del lado derecho.

Se retira el trépano y se vuelve a introducir en cada extremo del colgajo óseo, para practicar en ángulo, dos secciones convergentes en una extensión de dos centímetros, permitiendo más fácilmente luxar el colgajo osteo-musculo-cutáneo, que hará eje sobre el agujero occipital. Este tiempo de la operación debe hacerse con sumo cuidado.

Como esta craneotomía es solo decompresiva, se repone el colgajo y se colocan tres puntos de crin, terminando aquí el primer tiempo de la operación.

Esta intervención mejora al enfermo, desapareciendo los vómitos y disminuyendo la cefalálgica.

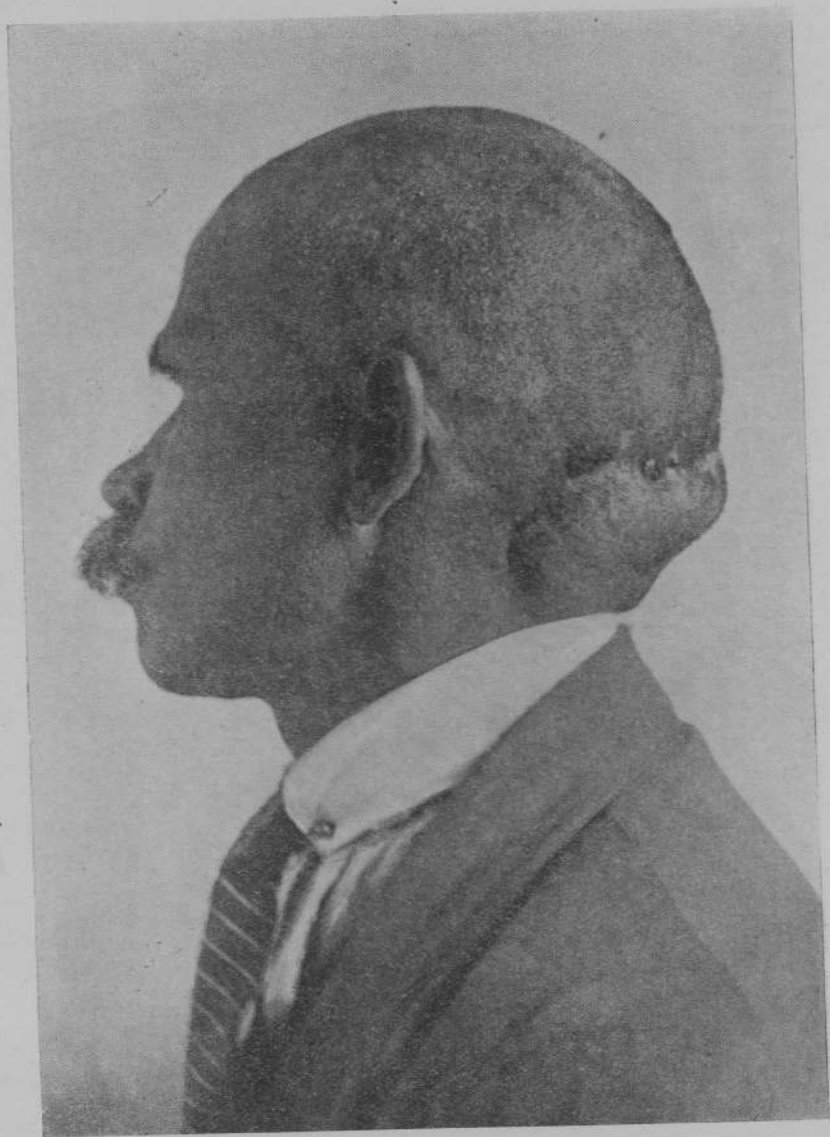
El 19 de Agosto, es decir a los 5 días de practicado el primer tiempo de la intervención, se procede a la extracción del tumor.

Llevado el enfermo a la mesa de operación; sin anestesia y en posición decúbito ventral, se le extraen los puntos de crin colocados en la primera intervención, se levanta el colgajo, se limpia la duramadre de los coágulos que la recubren y se procede a la sección del seno longitudinal superior, poniendo dos ligaduras por debajo de la prensa de Herófilo. Se practica luego la incisión de la dura-madre en toda la extensión, por debajo del

seno lateral y se levanta para dejar en descubier-
to la mayor parte de los hemisferios cerebelo-
sos, que presentan un aspecto perfectamente nor-
mal.

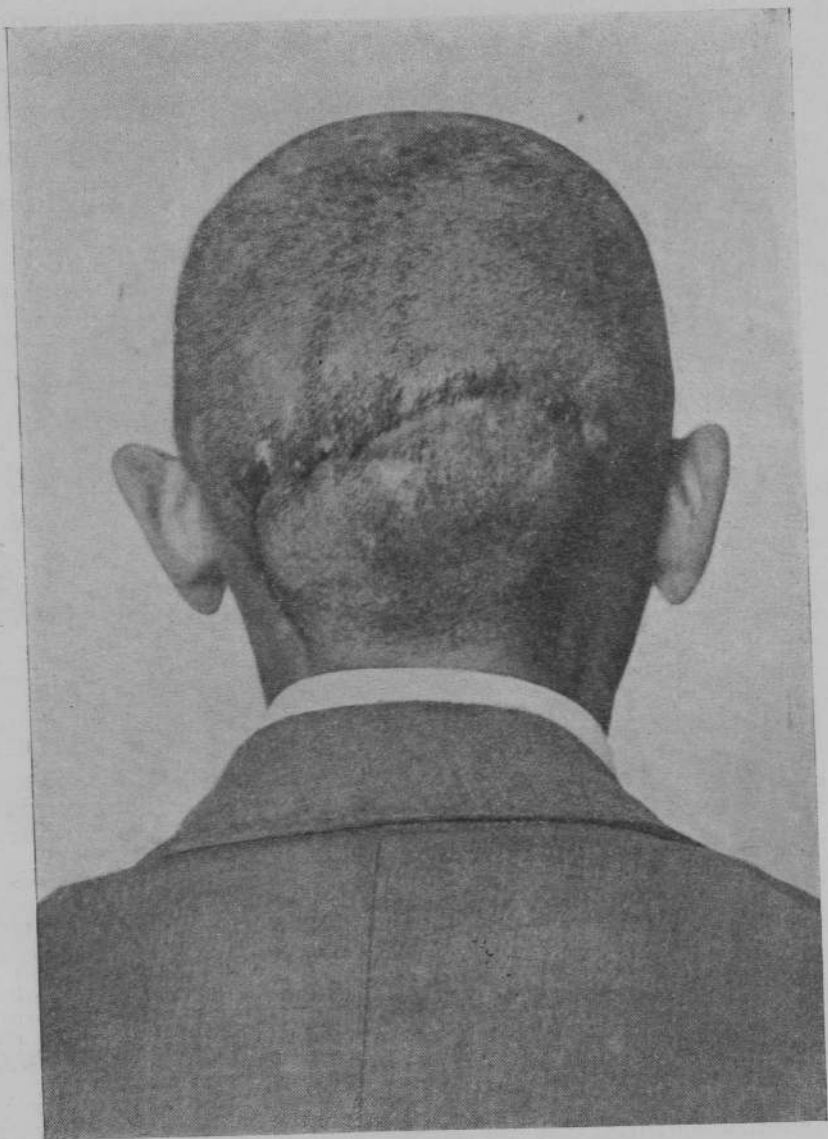
Después de examinada prolijamente toda su su-
perficie, se pasa a explorar la cara superior del
cerebelo, para lo cual con una tijera curva y ce-
rrada se levanta el lóbulo occipital izquierdo, no
encontrándose nada de anormal sobre la superfi-
cie del hemisferio cerebeloso del mismo lado;
en cambio llama la atención al levantar el lóbulo
occipital derecho, encontrar a una profundidad
de 3 centímetros y casi sobre la línea media,
entre el vermis y la cara superior del hemisferio
cerebeloso del mismo lado, la existencia de un
tumor de aspecto redondeado y grisáceo del ta-
maño de una avellana. Como este parece no tener
aderencias íntimas, se introduce suavemente una
cureta por debajo del tumor, que cae entonces
en la concavidad de ella, extrayéndose con suma
facilidad.

La localización precisa del tumor, es entre el
vermis superior y el hemisferio derecho, a unos
4 centímetros del borde posterior del cerebélo.
Por falta de adherencias con la substancia ner-
viosa del cerebelo, su desarrollo se ha hecho a
expensa de la pía-madre, pero debido a la ten-
sión que soportaba de la tienda cerebelosa, la



Fotografía del enfermo tomada dos meses después de operado.
Se ve con claridad la cicatriz de la operación,





Otra fotografía del mismo enfermo, a los dos meses de operado



presión se hacía sobre el vermis superior, lo que explicaba la sintomatología dada por el sujeto que hizo pensar en tumor localizado en este sitio, teniendo en cuenta la propulsión hacia atrás durante la macha que presentaba el enfermo.

Extirpado el tumor se procede a suturar la dura-madre con cadgut, se adosa el colgajo óseo y se sutura la piel con crin.

La cicatrización de la herida se hizo por primera intención, a excepción de una pequeña fistula por la cual salía líquido céfalo-raquídeo, que se cerró al cabo de un mes y medio.

El día 5 de Septiembre, se levanta el enfermo y camina ayudado por un bastón, persiste aún la fistula.

El 1.º de Octubre, el enfermo camina bien sin ayuda del bastón, la fistula cerró, persiste todavía la cefalalgia, mejorando visiblemente su estado general.

El 10 de Octubre, a los 56 días de operado es dado de alta, habiendo desaparecido la cefalalgia, que tenía antes de la operación. Su estado general a mejorado rápidamente, aumentando de peso.

El 20 de Diciembre, el enfermo vuelve al hospital de visita, camina bien ha aumentado mucho de peso.

El 26 de Febrero, he examinado nuevamente al enfermo, después de siete meses y medio de la operación, sin encontrar síntoma cerebeloso alguno.

~~~~~

### Examen anátomo-patológico del tumor

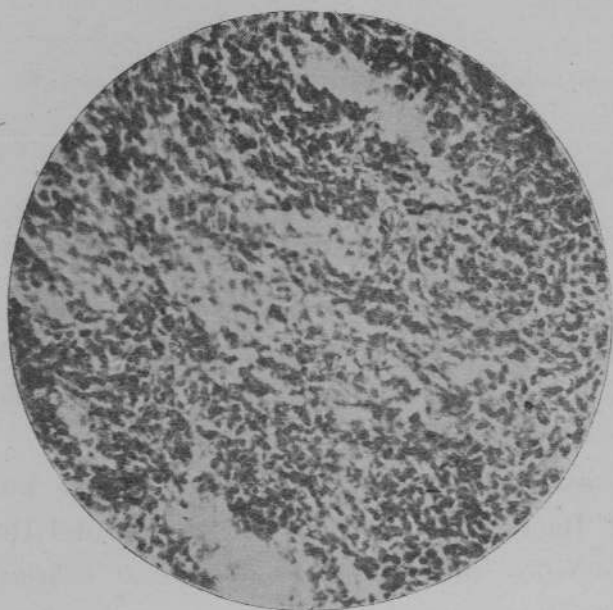
El tumor extirpado es del tamaño de una avellana y de consistencia blanda, presentando al corte un aspecto blanco lechoso.

El examen anátomo-patológico hecho por el Dr. J. Bacigalupo, jefe del laboratorio del Hospital de Niños, nos reveló un *sarcoma a células redondas*, como puede verse en las microfotografías sacadas de las preparaciones.

Los sarcomas son tumores malignos de origen conjuntivo, en los cuales los elementos celulares embrionarios predominan sobre la substancia intercelular.

El sarcoma reproduce el tejido conectivo embrionario, siendo como éste de origen mesodér-

mico. Por consiguiente dicho tumor no puede recaer más que en formaciones conjuntivas, (tejido conectivo subcutáneo, aponeurótico, intermuscular, médula ósea, periosteo y meninges'.

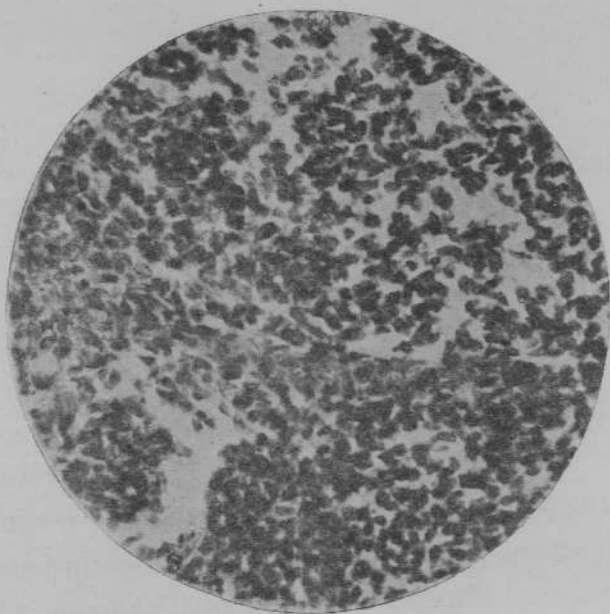


Micro-fotografía del sarcoma sacada con objetivo 3 y ocular 4

Existe una gran variedad de sarcomas, según la forma de las células que lo componen, así como por la substancia intercelular.

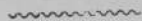
Solo describiré someramente la estructura anatómica patológica de los *sarcomas a células re-*

*dondas*, variedad a que pertenece el sarcoma del enfermo. Está formado por pequeñas células redondas con poco protoplasma y un núcleo grande,



Micro-fotografía del sarcoma con ocular 4 y objetivo 6

redondo u oval. Entre las células solo se encuentra una pequeña cantidad de substancia intercelular.





## Conclusiones

### I

En los tumores del cerebello, los trastornos del equilibrio y de la marcha, constituyen los síntomas más valiosos para el diagnóstico, por la constancia y claridad con que se presentan.

### II

Hecho el diagnóstico de tumor de cerebello y descartado su origen sifilítico, previo tratamiento mercurial que en estos casos siempre debe instituirse, conviene recurrir a la intervención quirúrgica.

III

El instrumental de Geiger es el más indicado en estas intervenciones, que hacen más rápida y fácil la operación.

~~~~~

Bibliografía

Berard.—Thèse de Lyon, 1910.

Broca.—Presis de chir. cerebrale.

Berthaux.—Consideration sur les tumeurs du cervelet. Thèse de Paris, 1908.

Bianchi Vincenzo.—Contributo alla diagnosi dei tumori dei corpi quadrigemini. Ricerchi di neurologia, pág. 723, 729.

Barlato Pablo.—Contribución al estudio de los tumores cerebelares.

Borda José T.—Sobre un caso de tumor del lóbulo medio del cerebelo, con invasión parcial de los laterales (glioma).

Borda José T.—Consideraciones sobre el estado mental en los tumores cerebrales.

Corbellini.—Tumores del cerebelo. Tesis del profesorado, año 1901.

Caster M.—Sobre un caso de tumor del cerebelo. Año 1912.

Castex Mariano. — Sobre un caso de tumor del cuarto ventrículo.

Carreras Juan. — El síndrome cerebeloso en un caso de esclerosis en placa. Tesis, 1915.

Duret H. — Les tumeurs de l'encéphale. Manifestation et chirurgie.

Dejerine J. — Sémiologie des affections du système nerveux.

Funes P. E. — Contribución al estudio de los tumores del sistema nervioso central. Tesis, año 1913.

Fouret T. — Contribution à l'étude des tumeurs du quatrième ventricule chez l'enfant. Thèse Paris.

Chalvignac R. — Sur quelques particularités des tumeurs cérébrales chez l'enfant. Thèse Paris.

Greggio E. — Contribution expérimentale à l'étude des localisations cérébelleuses.

Greggio E. — Sur les localisations du cervelet.

Hercouel J. — Le sommeil dans les tumeurs cérébrales. Thèse Paris.

Jumante J. — Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. Thèse 1911.

Krause et Collin. — Cours d'histologie normale.

Lenormant. — Presse médicale, 1910.

Luciani L. — Il cervelletto.

Luciani L. — Fisiología humana.

Lami H. — Enfermedades del sistema nervioso.

Lussana. — Fisiologia e patologia del cervelletto.

Lourie. — Sur l'irritation du cervelet.

Luna E. — Contribution expérimentale à la connaissance des voies de projection du cervelet.

Mardones A. — Contribución al estudio de los tumores cerebrales.

Mingazzini G. — Anatomía clínica dei centri nervosi.

Machado. — Contribución al estudio de los tumores del cerebello. Tesis 1912.

Marassini A. — Sur les phénomènes consécutifs aux extirpations partielles du cervelet.

Munk H. — Sur les fonctions du cervelet.

Noceti A. — Contribución al estudio de los tumores del puente. Tesis del Profesorado, 1910.

Poggio E. — Diagnosi di sede dei tumori intracranici.

Pagano. — Rivista di Patologia nervosa e mentale. Vol. VII, 1912.

Ramón y Cajal. — Textura del sistema nervioso del hombre y de los vertebrados.

Boirier. — Traité d'anatomie.

Pascalis. — Les tumeurs de l'angle ponto-cérébél-

Pascalis. — Les tumeurs de l'angle ponto-cérébél-leux. Chirurgie. Thèse, Paris 1912.

Stewart et Holmes. — Syntomatology of cérébellar tumours.

Sterzi G. —Anatomia del sistema nervoso centrale dell'huomo.

Troime. —De la Therapeutique palliative dans les tumeurs de l'encéphale. Thèse, Paris 1909.

Testut. —Anatomia humana.

Testut y Jacob. —Tratado de anatomia topográfica.

Thomos. —Le cervelet. Paris 1897.

Thomas et Duret. —Localisations cérébelleuses.

Ziegler G. —Traité D'Anatomie Pathologique.

Buenos Aires. Abril 3 de 1918.

Nómbrese al señor Académico Dr. José A. Esteves, al profesor extraordinario Dr. José T. Borda y al profesor suplente Dr. Armando Marota, para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4.º de la «Ordenanza sobre exámenes».

E. BAZTERRICA.

J. A. Gabastou.

Buenos Aires. Abril 15 de 1918.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N.º 3385 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA.

P. Castro Escalada.

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

¿Los tumores frontales no se pueden confundir clínicamente con los cerebelosos?

José A. Esteves

II

Relaciones anatómicas del cerebelo.

José T. Borda

III

Diagnóstico diferencial.

Armando Murota



1378





