



Man. B. 99.5

Año 1916

Núm. 3124

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

LOS QUISTES HIDÁTICOS CEREBRALES

CONTRIBUCIÓN A SU ESTUDIO

TÉSIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

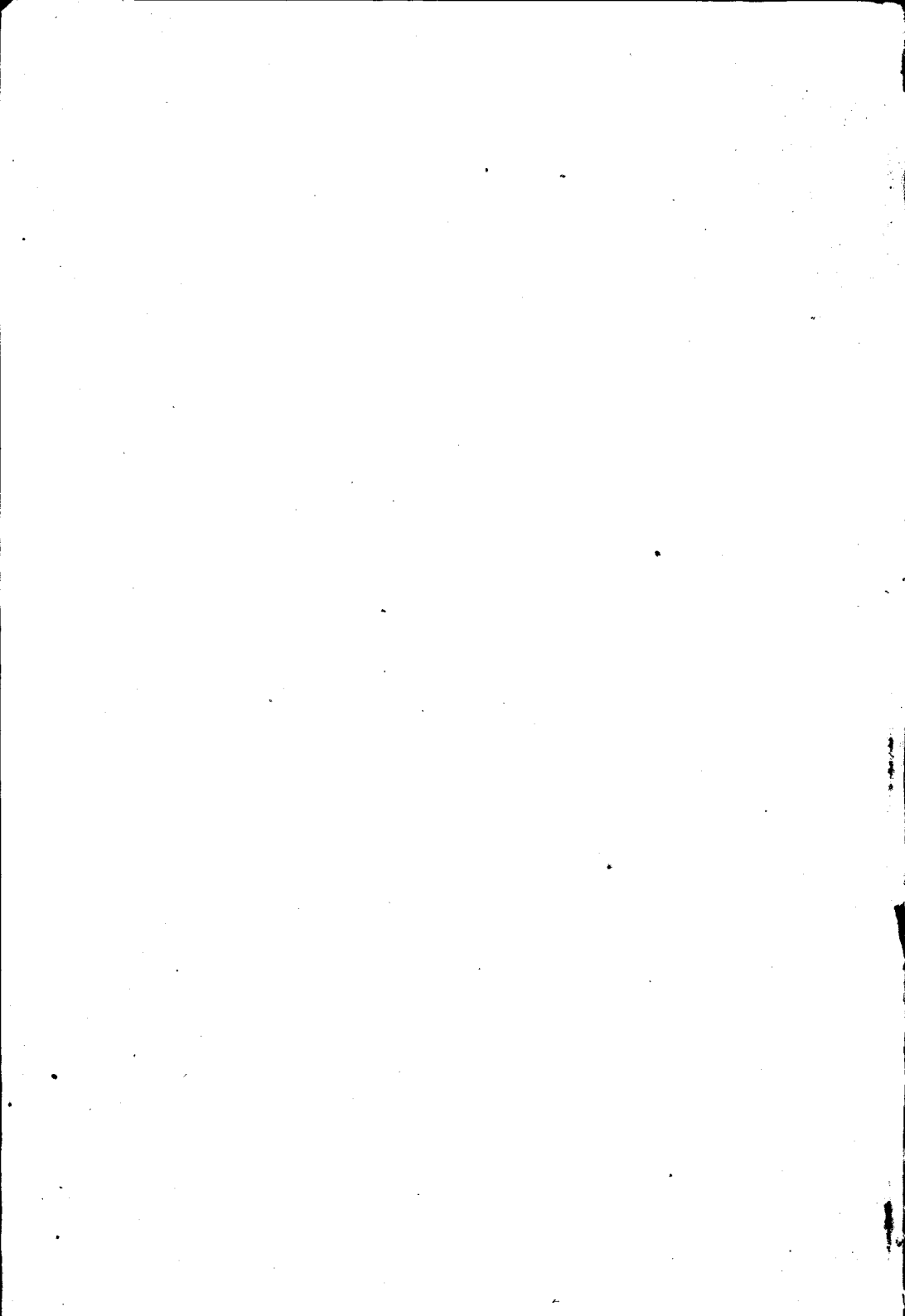
MARCELO GAMBOA (hijo)

- Ex-practicante agregado a la Sala VI del H. Nacional de Clínicas (1912-13-14-15)
- Ex-practicante menor por concurso de oposición del H. Rivadavia (1914)
- Ex-ayudante de disección de Anatomía Normal (1914-15)
- Ex-practicante mayor del Hospital de Lomas (1915)
- Ex-practicante mayor por concurso de la Asistencia Pública (1915-16)
- Ex-practicante mayor del H. Nacional de Clínicas por concurso de clasificaciones (1915 - 1916)



"LAS CIENCIAS"

LIBRERÍA Y CASA EDITORA DE A. GUIDI BUFFARINI
CÓRDOBA 1877 - BUENOS AIRES



LOS QUISTES HIDÁTICOS CEREBRALES

CONTRIBUCIÓN A SU ESTUDIO



Año 1916

Núm. 3124

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

LOS QUISTES HIDÁTICOS CEREBRALES

CONTRIBUCIÓN A SU ESTUDIO

TÉSIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

MARCELO GAMBOA (hijo)

Ex-practicante agregado a la Sala VI del H. Nacional de Clínicas (1912-13-14-15)

Ex-practicante menor por concurso de oposición del H. Rivadavia (1914)

Ex-ayudante de disección de Anatomía Normal (1914-15)

Ex-practicante mayor del Hospital de Lomas (1915)

Ex-practicante mayor por concurso de la Asistencia Pública (1915-16)

Ex-practicante mayor del H. Nacional de Clínicas por concurso de clasificaciones
(1915 - 1916)

"LAS CIENCIAS"

LIBRERÍA Y CASA EDITORA DE A. GUIDI BUFFARINI
CÓRDOBA 1877 - 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. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice-Presidente

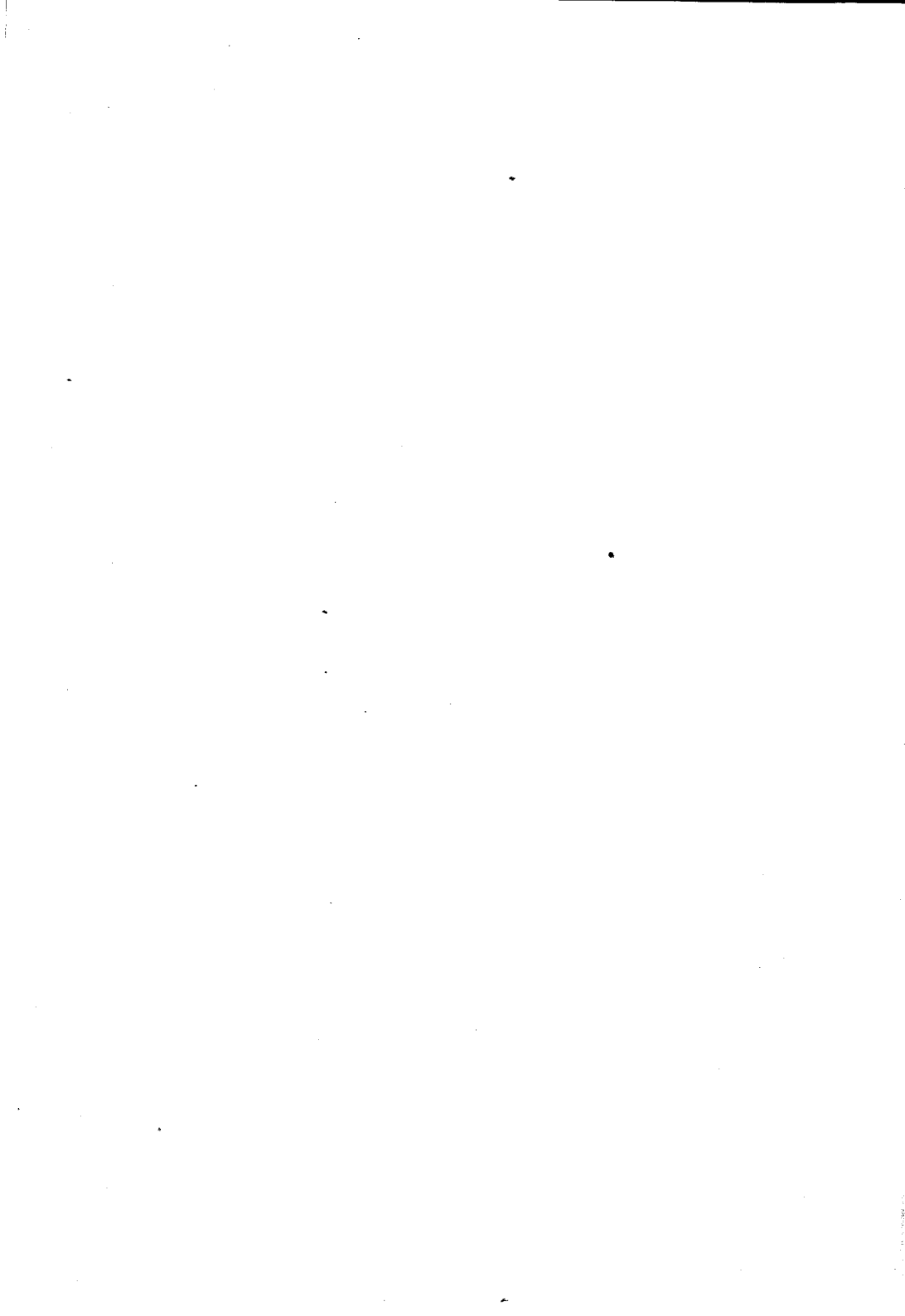
DR. D. JOSÉ PENNA

Miembros titulares

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

Secretarios

DR. D. DANIEL J. CRANWELL
» MARCELINO HERRERA VEGAS

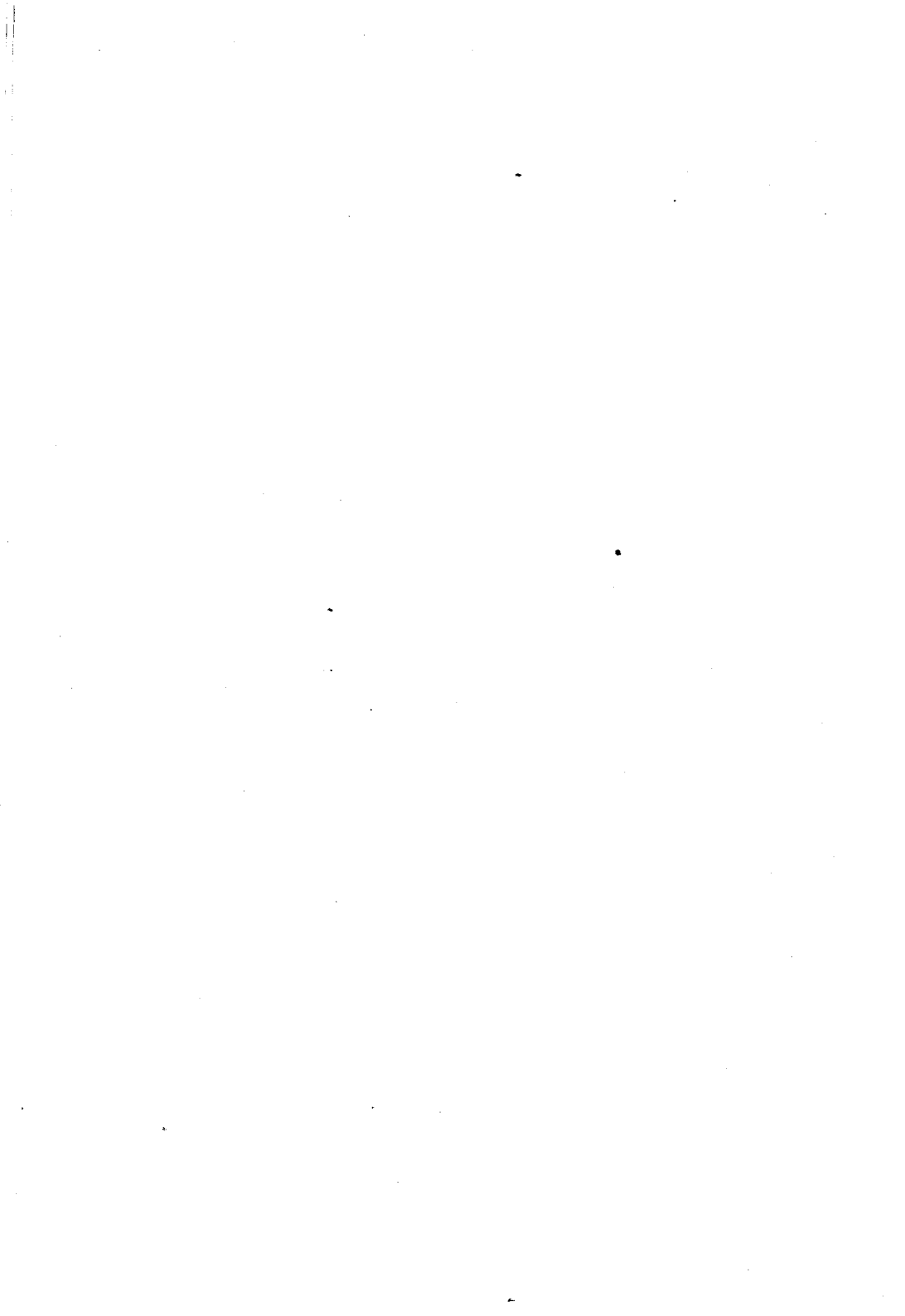


FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

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



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. E. BAZTERRICA

Vice Decano

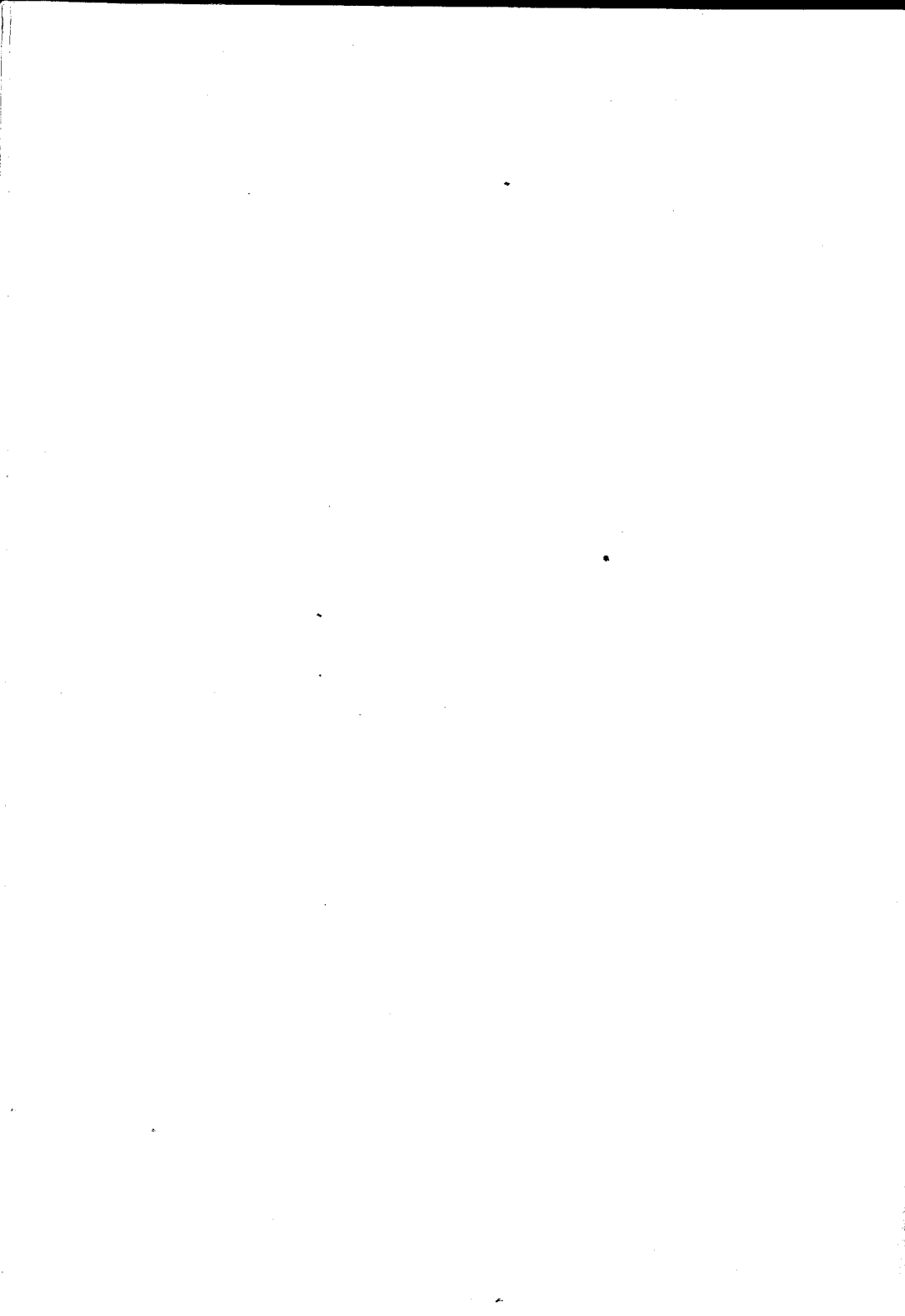
DR. CARLOS MALBRAN

Consejeros

- DR. D. LUIS GÜEMES
- • ENRIQUE BAZTERRICA
 - • ENRIQUE ZARATE
 - • PEDRO LACAVERA
 - • ELISEO CANTÓN
 - • ANGEL M. CENTENO
 - • DOMINGO CABRED
 - • MARCIAL V. QUIROGA
 - • JOSÉ ARCE
 - • ABEL AYERZA
 - • EUFEMIO UBALLES (con lic.)
 - • DANIEL J. CRANWELL
 - • CARLOS MALBRÁN
 - • JOSÉ F. MOLINARI
 - • MIGUEL PUIGGARI
 - • ANTONIO C. GANDOLFO (Suplente)

Secretarios

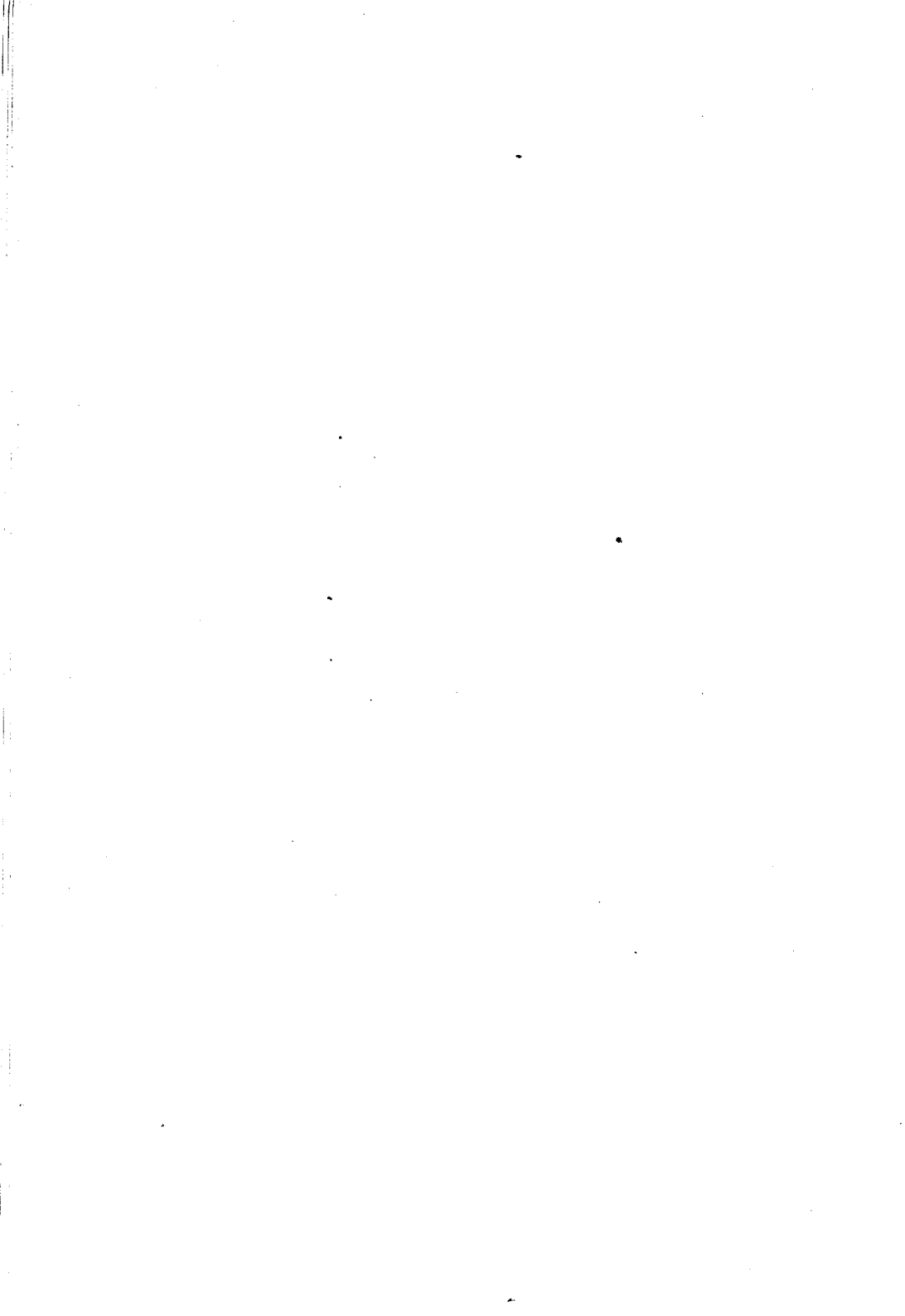
- DR. P. CASTRO ESCALADA (Consejo directivo)
- • JUAN A. GABASTOU (Escuela de Medicina)



ESCUELA DE MEDICINA

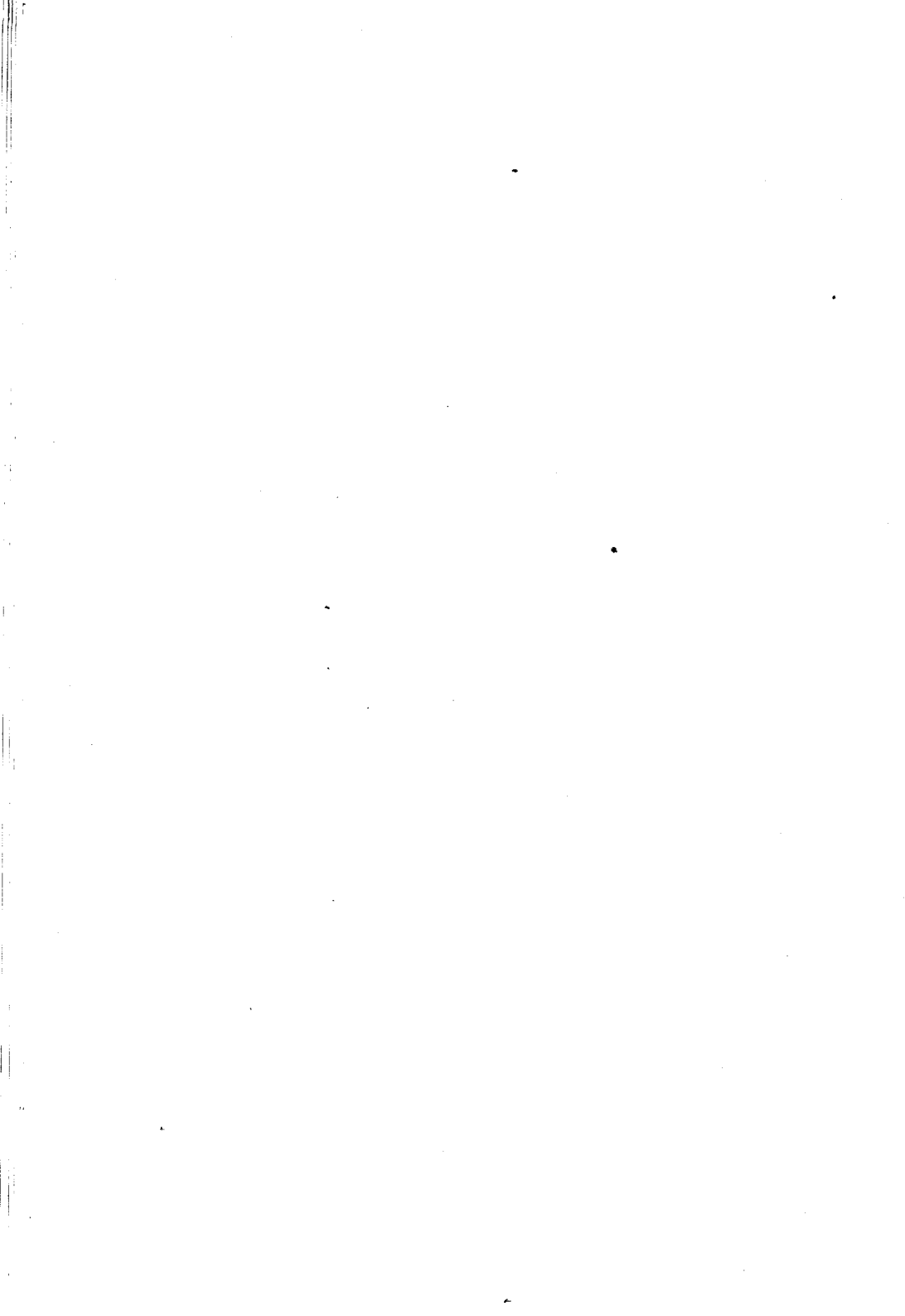
PROFESORES HONORARIOS

- DR. ROBERTO WERNICKE
- » JUVENCIO Z. ARCE
 - » PEDRO N. ARATA
 - » FRANCISCO DE VEYGA
 - » ELISEO CANTON
 - » JUAN A. BOERI
 - » FRANCISCO A. SICARDI



ESCUELA DE MEDICINA

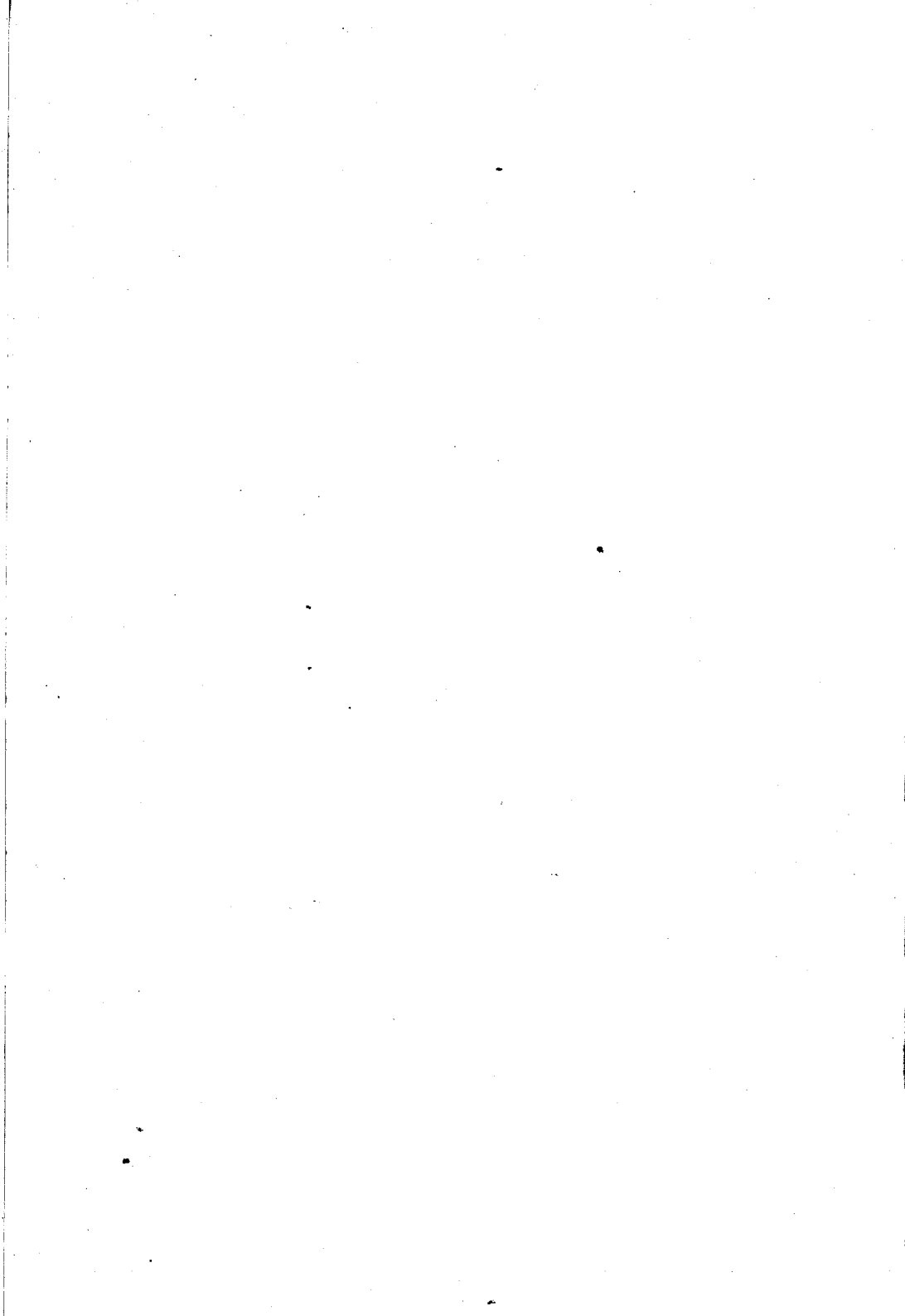
Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica.....	Dr. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica.....	» LUCIO DURANAÑA
Anatomía Descriptiva.....	» RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva.....	» R. SARMIENTO LASPIUR
Anatomía descriptiva.....	» JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
Anatomía descriptiva.....	» PEDRO BELOU
Química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



ESCUELA DE MEDICINA

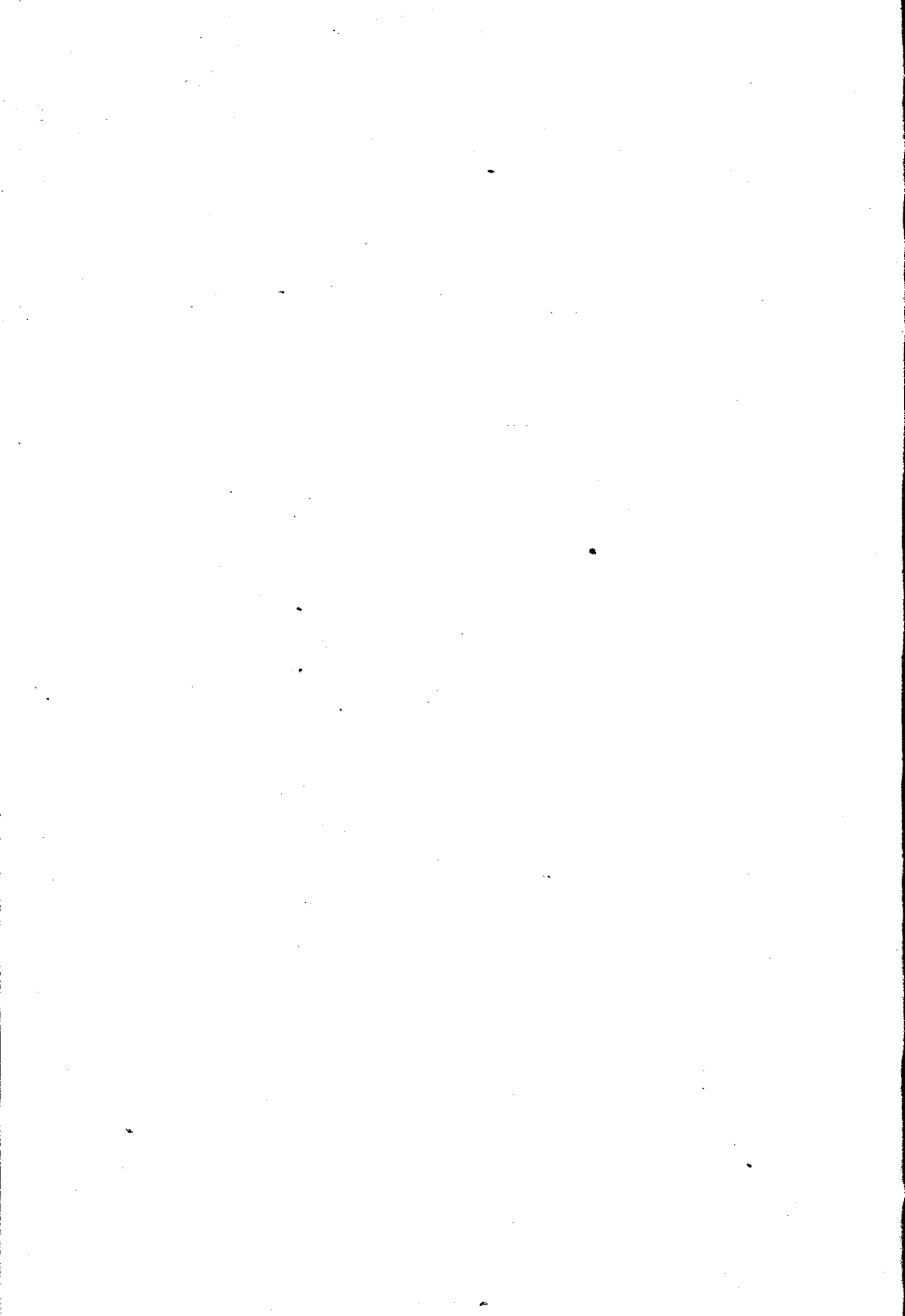
PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología médica.....	DR. DANIEL J. GREENWAY
Histología.....	„ JULIO G. FERNANDEZ
Física Médica.....	„ JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología.....	„ JUAN CARLOS DELFINO
	„ LEOPOLDO URIARTE
Anatomía Patológica.....	„ JOSÉ BADIA
Clinica Ginecológica.....	„ JOSÉ F. MOLINARI
Clinica Médica.....	„ PATRICIO FLEMING
Clinica Dermato-sifilográfica.....	„ MAXIMILIANO ABERASTURY
Clinica Neurológica.....	„ JOSÉ R. SEMPRUN
	„ MARIANO ALURRALDE
Clinica Pediátrica.....	„ BENJAMIN T. SOLARI
Clinica Psiquiátrica.....	„ ANTONIO F. PIÑERO
	„ MANUEL A. SANTAS
Clinica Quirúrgica.....	„ FRANCISCO LLOBET
Clinica Quirúrgica.....	„ MARCELINO HERRERA VEGAS
Patología interna.....	„ RICARDO COLON
Clinica oto-rino-laringológica.....	„ ELISEO V. SEGURA
„ Psiquiátrica.....	„ JOSE T. BORDA



ESCUELA DE MEDICINA

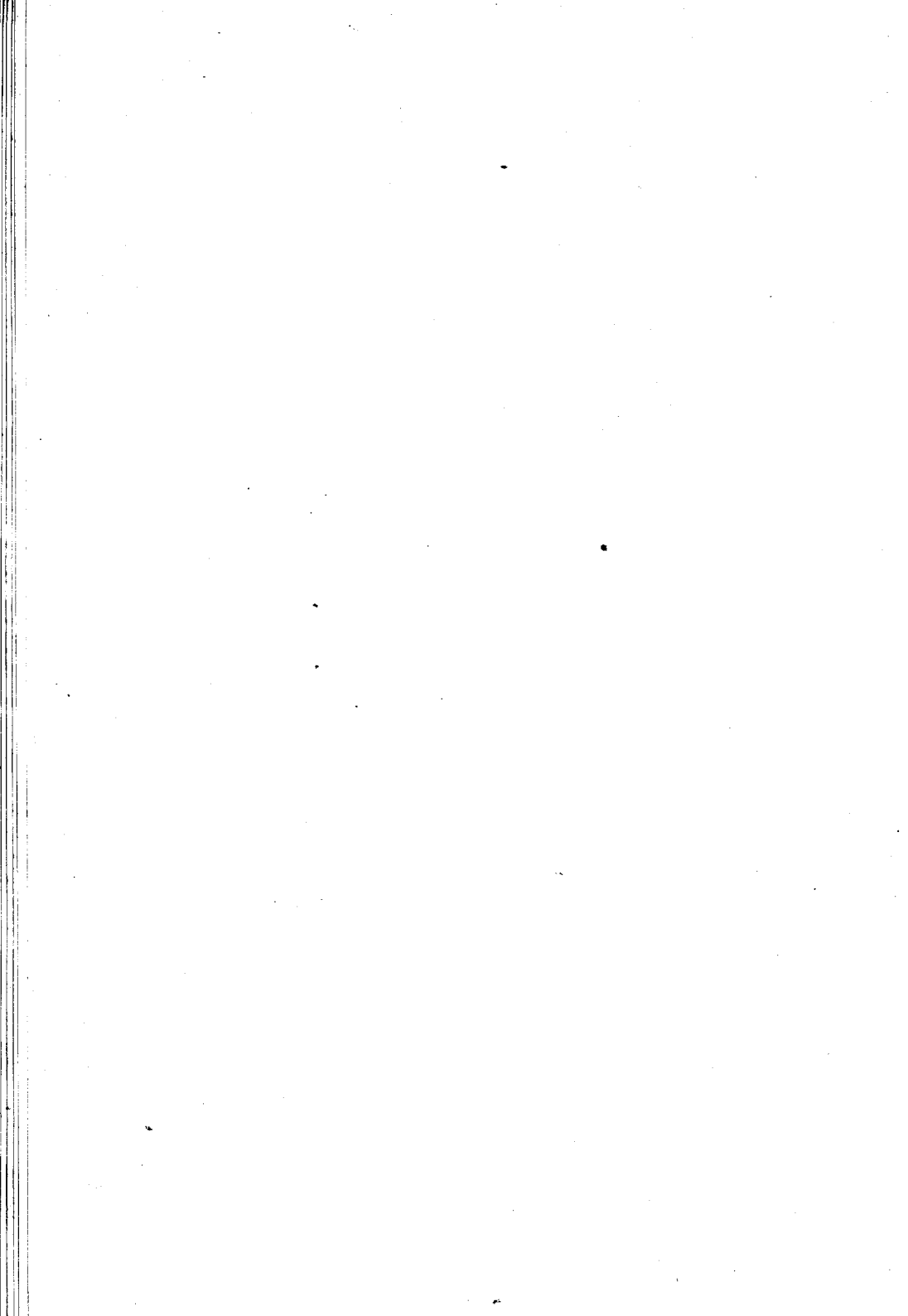
Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica Médica.....	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología Médica.....	GUILLERMO SEEBER
Anatomía Descriptiva.....	SILVIO E. PARODI
	EUGENIO GALLI
	FRANK L. SOLER
Fisiología general y humana.....	BERNARDO HOUSSAY
	RODOLFO RIVAROLA
	ALOIS BACHMANN
Bacteriología.....	GERMAN ANSCHUTZ
Química Biológica.....	BENJAMIN GALARCE
Higiene Médica.....	FELIPE JUSTO
	MANUEL V. CARBONELL
Semeiología y ejercicios clínicos.....	CARLOS BONORINO UDAONDO
	ALFREDO VITON
	JOAQUIN LLAMBIAS
Anat. Patológica.....	ANGEL H. ROFFO
Materia Médica y Terapia.....	JOSE MORENO
Medicina Operatoria.....	ENRIQUE FINOCCHIETTO
	CARLOS ROBERTSON
	FRANCISCO P. CASTRO
	CASTELFORT LUGONES
	NICOLAS V. GRECO
Patología externa.....	PEDRO L. BALIÑA
	BERNARDINO MARAINI
» Genito-urinaria.....	JOAQUIN NIN POSADAS
» Epidemiológica.....	FERNANDO R. TORRES
» Oftalmológica.....	ENRIQUE B. DEMARIA
	ADOLFO NOCETI
» Oto-rino-laringológica.....	JUAN DE LA CRUZ CORREA
	MARTIN CASTRO ESCALADA
	PEDRO LABAQUI
	LEONIDAS JORGE FACIO
Patología interna.....	PABLO M. BARLARO
	EDUARDO MARL O
	JOSE ARCE
	ARMANDO R. MAROTTA
	LUIS A. TAMINI
	MIGUEL SUSSINI
	ROBERTO SOLE
	PEDRO CHUTRO
	JOSE M. JORGE (hijo)
	OSCAR COPELLO
	ADOLFO F. LANDIVAR
	JUAN JOSE VITON
	PABLO J. MORSALINE
	RAFAEL A. BULLRICH
	IGNACIO IMAZ
» Médica.....	PEDRO ESCUDERO
	MARIANO R. CASTEX
	PEDRO J. GARCIA
	JOSE DESTEFANO
	JUAN R. GOYENA
	MAMERTO ACUNA
	GENARO SISTO
	PEDRO DE ELIZALDE
» Pediátrica.....	FERNANDO SCHWEIZER
	JUAN CARLOS NAVARRO
	JAIME SALVADOR
	TORIBIO PICCARDO
» Ginecológica.....	CARLOS R. CIRIO
	OSVALDO L. BOTTARO
	ARTURO ENRIQUEZ
	A. PERALTA RAMOS
	FAUSTINO J. TRONGE
» Obstétrica.....	JUAN B. GONZALEZ
	JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
	JUAN A. GABASTOU
	ENRIQUE A. BOERO
	JOAQUIN V. GRECCO
	JAVIER BRANDAN
Medicina legal.....	ANTONIO PODESTA



ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general: Anatomía. Fisiología comparada.....	DR. ANGEL GALLARDO
Botánica y Mineralogía.....	» ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada.....	» MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada.....	» FRANCISCO C. BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas..	SR. JUAN A. DOMINGUEZ
Física Farmacéutica.....	Dr. JULIO J. GATTI
Química Analítica y Toxicológica (primer curso).....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Técnica farmacéutica.....	» J. MANUEL IRIZAR
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas.....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas.....	» RICARDO SCHATZ

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Técnica farmacéutica.....	SR. RICARDO ROCCATAGLIATA
Farmacognosia y posología razonadas....	» PASCUAL CORTI
Física farmacéutica.....	» OSCAR MIALOCK
Química orgánica.....	DR. TOMÁS J. RUMÍ
Química analítica.....	SR. PEDRO J. MESIGOS
Química inorgánica.....	» LUIS GUGLIALMELLI
	DR. JUAN A. SANCHEZ
	» ANGEL SABATINI

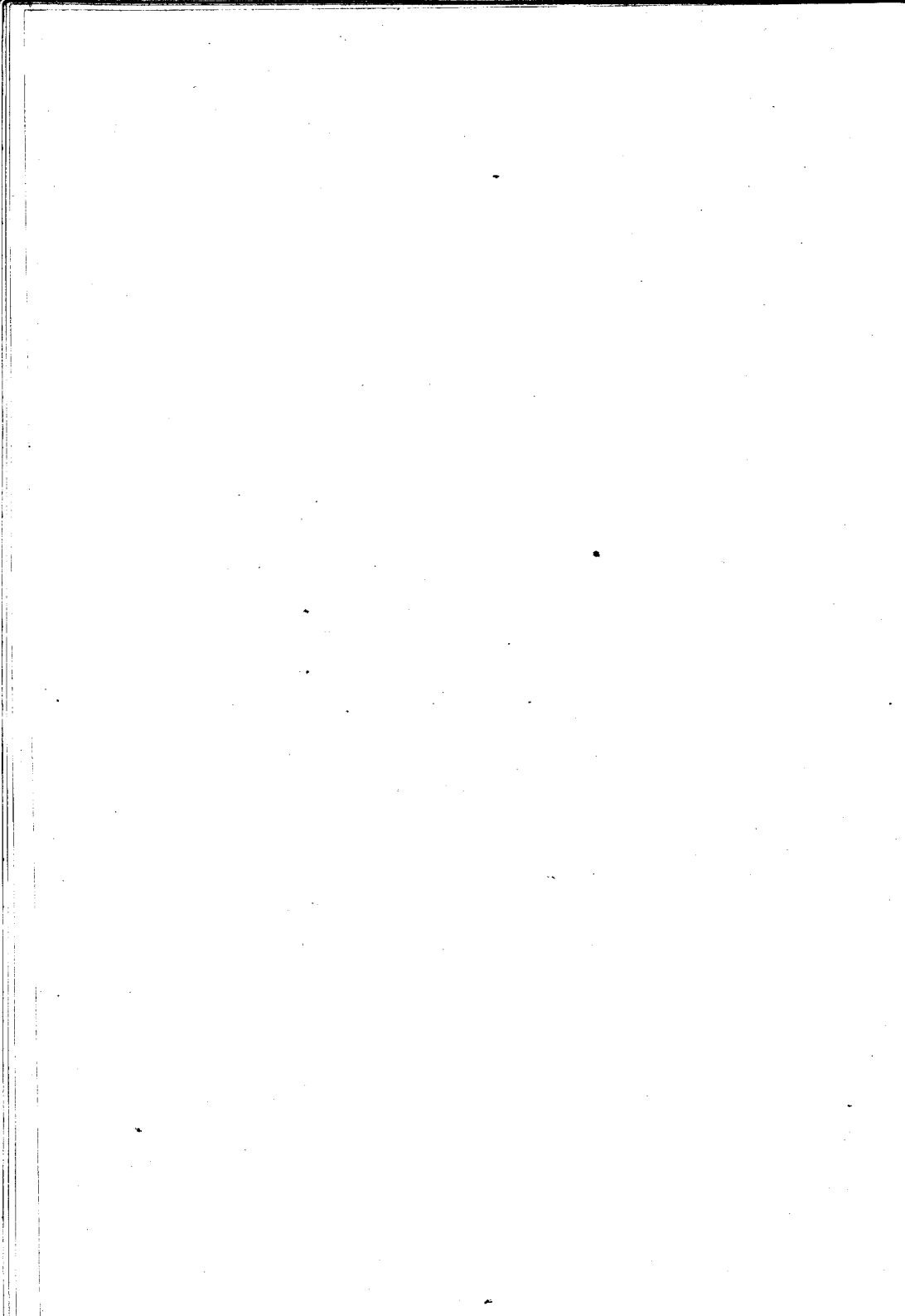


ESCUELA DE ODONTOLOGIA

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

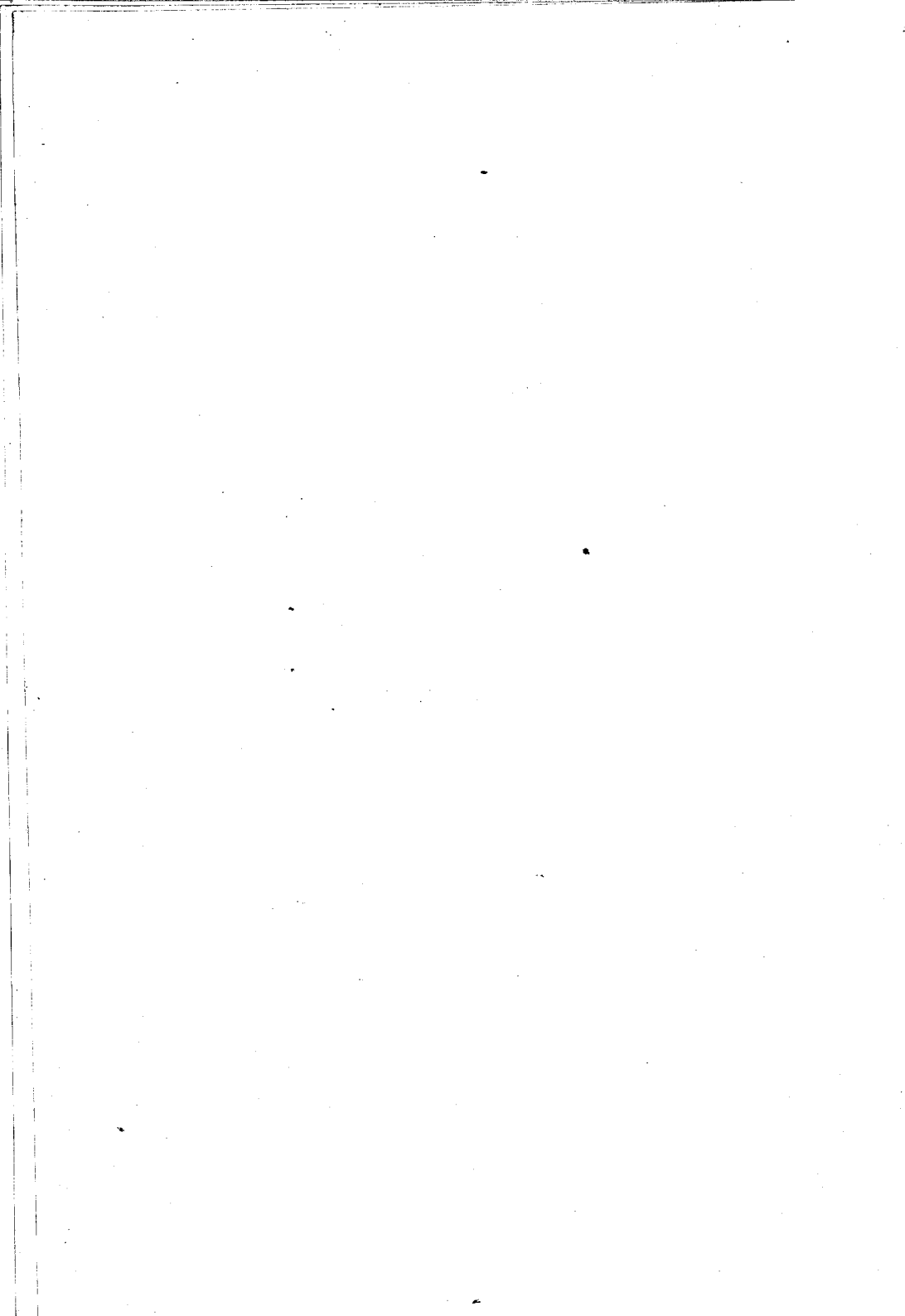
Catedráticos suplentes

Dr. ALEJANDRO CABANNE
,, TOMÁS S. VARELA (2º año)
,, JUAN U. CARREA (Protesis)



ESCUELA DE PARTERAS

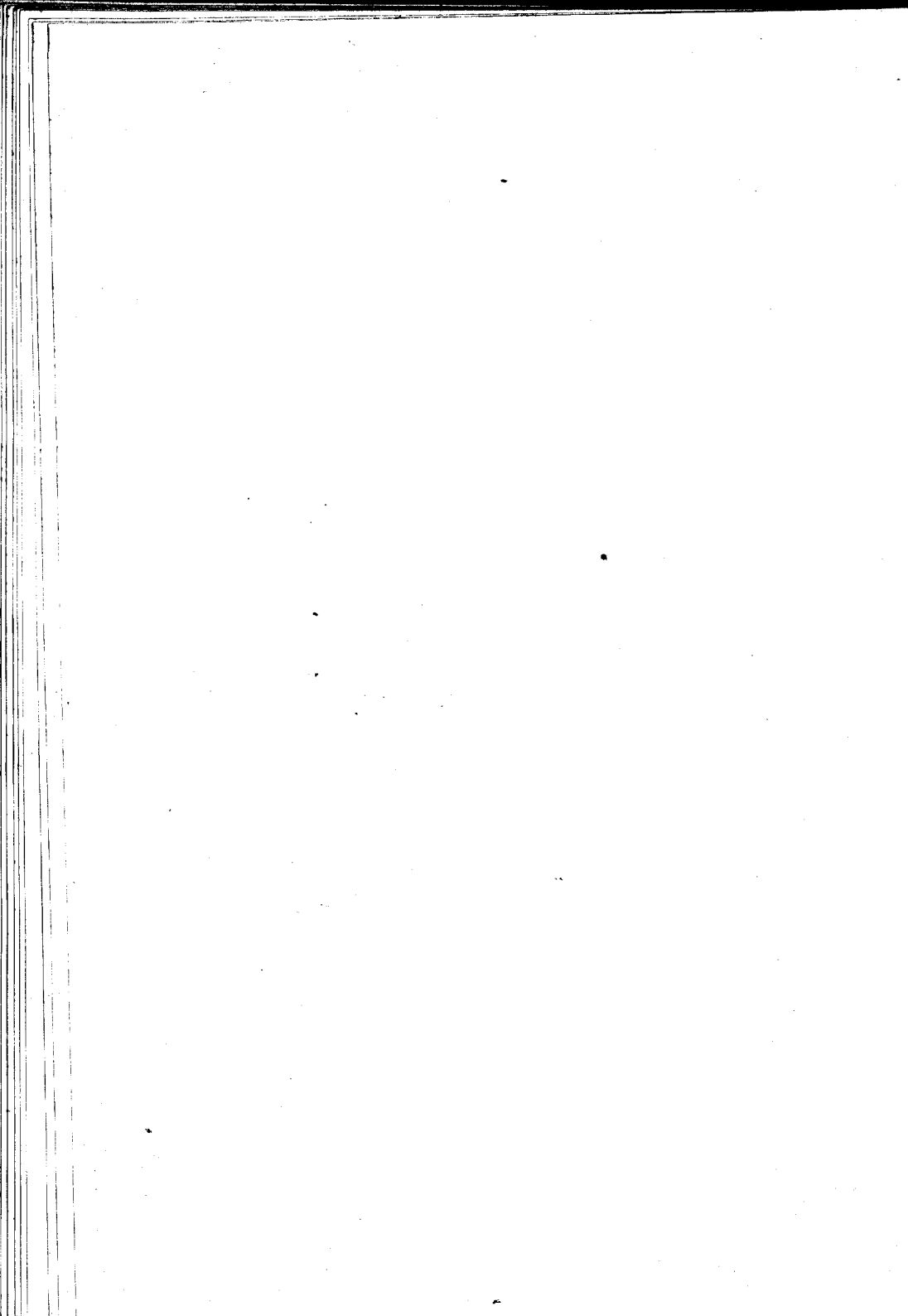
Asignaturas	Catedráticos titulares
<i>Primer año:</i>	
Anatomía, Fisiología, etc.....	Dr. J. C. LLAMES MASSINI
<i>Segundo año:</i>	
Parto fisiológico	Dr. MIGUEL Z. O'FARRELL
<i>Tercer año:</i>	
Clínica obstétrica	Dr. FANOR VELARDE
Puericultura.....	Dr. UBALDO FERNANDEZ



Padrino de tesis:

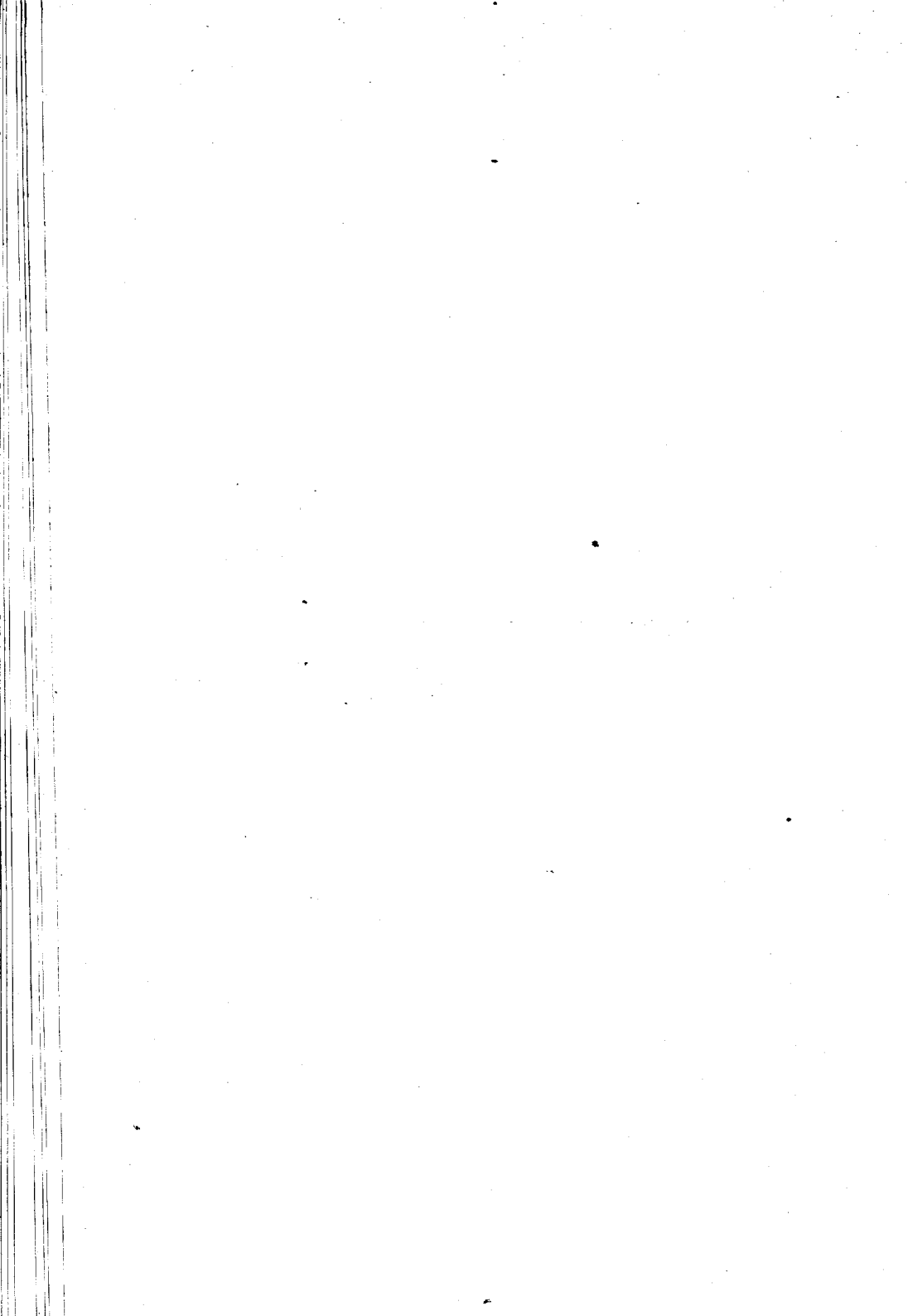
Prof. Dr. MARCELINO HERRERA VEGAS

Académico y Profesor Extraordinario de Clínica Quirúrgica

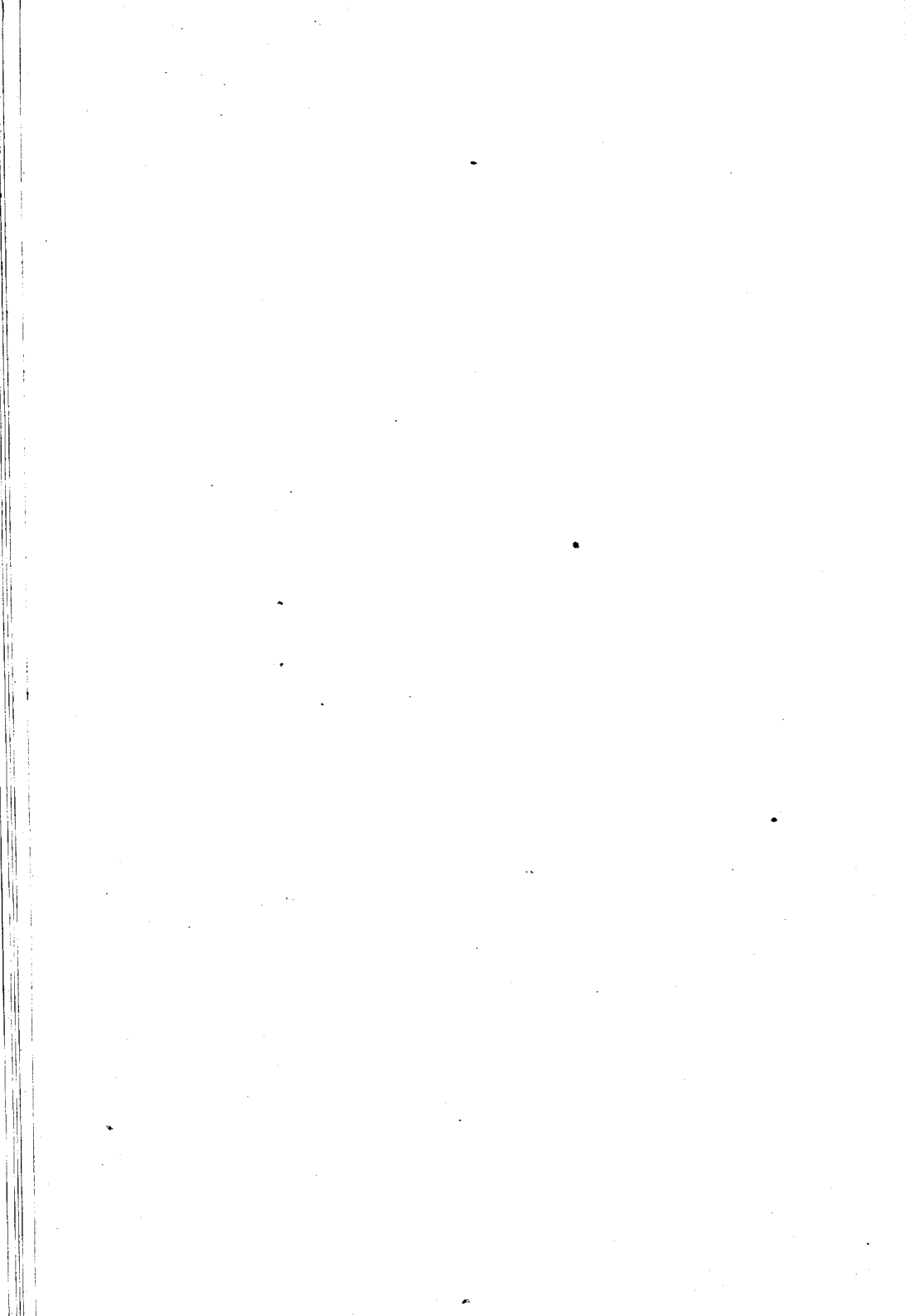


A MIS QUERIDOS PADRES

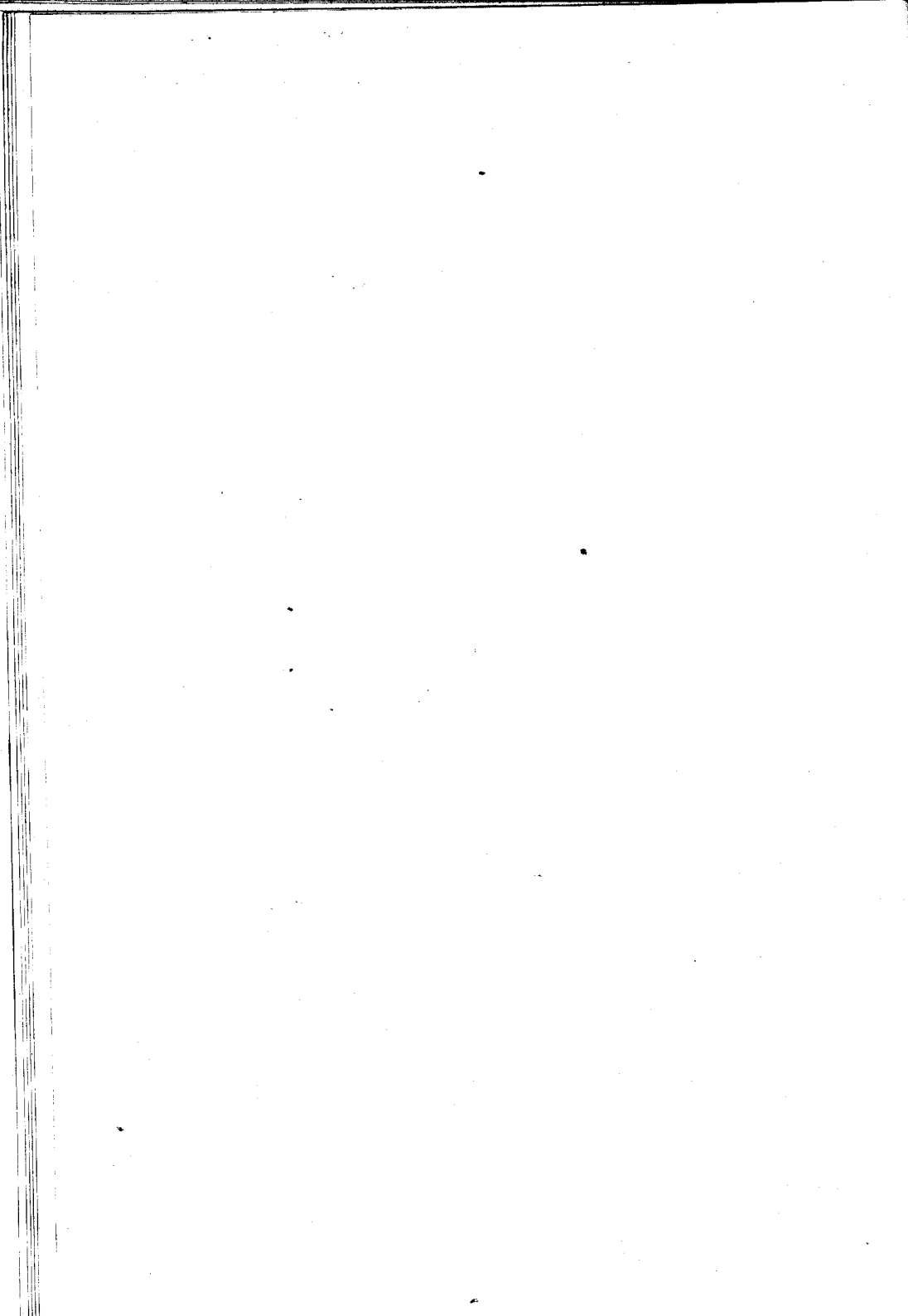
RECONOCIMIENTO ETERNO



A MI NOVIA



A MIS ABUELOS



A MIS HERMANOS

AL SEÑOR

ROMAN R. BRAVO

Afectuoso recuerdo por sus finas atenciones

A LOS MIOS

A MIS AMIGOS



Señores Académicos:

Señores Consejeros:

Señores Profesores:

Las líneas que van a continuación son modestas, pero encierran la expresión de mi trabajo. No son ellas brillantes, talvez ni aún amenas; no llevan tampoco la pretensión de enseñar. Si algún mérito encontráis en ellas, no me pertenece, ya que no son sino un resumen de vuestras sabias enseñanzas.

Este trabajo es sólo una síntesis, y aún dudo al denominarlo así.

El tema es importante y amplio; he puesto al servicio de él, toda mi dedicación, todo mi empeño, toda mi voluntad. Al hacerlo así, ha estado lejos de mí la idea de escribir un tratado, o una obra... sólo ha pesado en mí el recuerdo de vuestras lecciones; por eso, me he considerado en la obligación de demostraros que vuestro espíritu disciplinado para el trabajo ha servido de ejemplo a vuestros discípulos.

Maestros!... Al juzgar esta tesis, sed benevo-

lentes, yo confío en vuestra temperancia intelectual, ante los que saben menos; tened presente que el autor es un hombre lleno de entusiasmos y que al entrar a la vida profesional lo hace bajo la promesa de seguir vuestro camino.

Al alejarme de las aulas estudiantiles, fuera una ingratitud el no hacer llegar hasta vosotros mi palabra de agradecimiento por los innumerables conocimientos que me habéis inculcado. Sabed que para siempre me acompañará vuestro recuerdo, y que dada vuestra bondad reconocida, si algún día, allá en los vaivenes de la vida, siento flaquear mi fe o si mis conocimientos ciertamente inferiores a los vuestros no llegaran a serme suficientes, recurriré nuevamente a vosotros para que déis un nuevo impulso a mi valor moral o ilustréis mi criterio con vuestro sabio consejo.

DOS PALABRAS

No quiero terminar sin nombrar a mi sabio maestro el profesor doctor Marcelino Herrera Vegas, ejemplo de caballerosidad e hidalguía, a quien debo mi profundo agradecimiento por sus enseñanzas y por las atenciones diariamente recibidas durante los años que he pasado a su lado en la Sala VI del Hospital de Clínicas, y que me dispensa

además el honor de acompañarme como padrino en este trabajo. Reciba en esta sincera dedicatoria, la expresión de mi admiración a su inteligencia y de mi cariño y gratitud.

Al talentoso Profesor de Clínica Médica Doctor Ignacio Allende, por sus brillantes lecciones y por sus gentilezas, el testimonio de mi respetuosa admiración y de mi profundo agradecimiento.

Al Profesor Doctor José M. Jorge (hijo) habilísimo cirujano, por sus fecundas enseñanzas, mi recuerdo imperecedero.

Al Profesor Doctor Castelfort Lugones inteligente y estudioso médico, por sus enseñanzas y atenciones, las seguridades de mi amistad y de mi reconocimiento.

Al Profesor Doctor Pedro Bencdit y a los Doctores David J. Fernández y Luis Fernández Aguirre, por sus oportunas enseñanzas de la especialidad durante el año 1915, mi recuerdo y gratitud.

A los Profesores Doctores Angel M. Centeno, Pedro de Elizalde, Fernando Schweizer y Juan Carlos Navarro, la expresión de mi reconocimiento.

A los médicos del Hospital Rivadavia que me ilustraron en el estudio de la tuberculosis pulmonar, mi afectuoso recuerdo.

Al Doctor Félix Pardo de Tavera, mi agradecimiento por sus amables atenciones.

Al Doctor Juan José Cirio, mi cariño.

Al Doctor Tiburcio Padilla mi ex-condiscípulo y compañero de estudios, inteligente médico a quien me une una amistad que data de la infancia, el testimonio de mi eterna amistad y cariño.

A los médicos de la Asistencia Pública, afectuoso recuerdo.

A los médicos del Hospital de Lomas mi recuerdo amistoso por haberme prestado deferente acogida.

A todos y a cada uno de los Profesores y Jefes de trabajos de la Facultad, mi agradecimiento por sus enseñanzas.

A mis compañeros de estudios, a mis compañeros de la guardia de la Asistencia Pública y a mis compañeros de internado, la seguridad de una amistad invariable y el recuerdo de las felices horas vividas entre ellos.

EL CEREBRO

El cerebro apareciendo como tal recién en los vertebrados, se inicia en los peces como una simple cubierta o "Pallium" con una capa delgadísima de substancia gris; éste Pallium cubre como un techo los ganglios de la base, tálamos ópticos, tubérculos bigéminos etc.; pero deja descubierto al cerebelo, voluminoso en los peces y en las aves en proporción con las aptitudes de éstos para la orientación y el equilibrio.

El cerebro, es pequeño y sin importancia funcional hasta las aves; es liso, no tiene circunvoluciones, conserva una forma ovoíde, pero la capa gris es siempre muy delgada hasta en los mamíferos inferiores (roedores).

La relación proporcional entre el peso cerebral y total del organismo, es cada vez mayor a medida que recorremos la escala zoológica hasta llegar al hombre, que es el que presenta el cerebro más desarrollado. Este constituye la parte anterior y su-

perior del eje nervioso central; de los distintos segmentos que forman éste eje, es a la vez el más voluminoso, el más importante y el más noble; a él, llegan en definitiva todas las impresiones llamadas concientes recojidas en la periferia por los nervios sensitivos y sensoriales; de él, es de donde parten todas las incitaciones motrices voluntarias, transportadas luego a los aparatos musculares por los nervios motores.

El cerebro es finalmente el punto donde tienen su asiento las facultades intelectuales con las cuales tiene relaciones íntimas que no por ser todavía mal conocidas, dejan por ello de ser indudables.

CAPITULO I

BREVE RESEÑA HISTÓRICA

El quiste hidático cerebral, ha sido considerado hasta hace pocos años como una rareza patológica, como una afección extraña y difícilmente explicable; se ignoraba su modo de desarrollo, su evolución y los pocos hechos aislados que aquí y allá aparecían en la literatura médica, no permitían hacer un estudio clínico y terapéutico exacto sobre ésta enfermedad.

El quiste hidático del cerebro es en realidad una afección mucho más frecuente que lo que antes se pensaba; el conocimiento más preciso del parásito, de su desarrollo, de su modo de propagación, ha permitido profundizar su patogenia; por un estudio clínico riguroso y atento, se ha conseguido aislar los síntomas que han de ponernos sobre la vía del diagnóstico.

En fin, los progresos de la cirugía crancana son

tales, que se puede esperar que en un futuro no lejano, se mejorará singularmente el pronóstico de ésta grave enfermedad mirada durante largo tiempo como incurable.

Es a Wurffbain a quien debemos la primera observación del quiste hidático del cerebro en los niños, allá por el año 1690; se trata de dos hidátides encontrados en el cerebro de un niño hidrocéfalo; el autor, no precisa bien los caracteres.

En el año 1700 Kereking, publica una observación de quistes hidáticos desarrollados alrededor de las arterias temporales.

Luego pasa un período en que el tema parece olvidarse, hasta que Aran en el año 1841 publica su interesantísima memoria sobre los “Quistes hidáticos o vermes vesiculares del encéfalo”.

En 1860, Davaine publica un tratado magistral sobre los entozoarios, y las sombras comienzan a disiparse.

Después, múltiples observaciones de quistes del cerebro, suscitan numerosos trabajos que explican los caracteres diferenciales de la afección y nos dan preciosas indicaciones sobre el capítulo de patología que vamos a desarrollar.

Esta afección fué considerada como sumamente rara en los niños; y Trousseau, Thomas, Madelung y otros llegan cada uno por su parte a considerarla como excepcional.

Citaremos los trabajos de Livois, Clemenceaux, Danlos, Bovrie, Odile, Guerineau, Flammarión, Roche, Leon, Rieder, Kolbe y la notable obra de Dévé que abren amplios horizontes sobre la patogenia.

Por último voy a mencionar los trabajos brillantes que se han efectuado en nuestro país y que son los de: Herrera Vegas, Cranwell, Esteves, Castro, Llobet, Posadas, Villanueva, Lagos García, Picri, Cordero, Olmos, Reggiardo, Massi, Luzio, Fúnes, Cafferata y muchísimos otros que sería largo enumerar, que han aportado los resultados de una observación profunda que hace honor a la ciencia nacional.



CAPITULO II

EMBRIOLOGÍA

Efectuada la fecundación, el huevo se segmenta y las dos células hijas producidas, continúan dividiéndose hasta llegar a constituir un complejo celular que forma el nuevo ser. Se produce entre ciertos grupos de células una diferenciación regular, llegando éstas a formar así, los elementos anatómicos característicos de cada tejido. Pero desde el principio de la segmentación, las células neoformadas se disponen en un orden regular, ellas forman por su colocación las unas al lado de las otras, especies de láminas u hojas, cuyo conjunto toma una disposición membranosa: se le llama a ésta membrana el blastodermo y sus láminas constituyentes son las llamadas hojas blastodérmicas. Poco después éstas hojas presentan pliegues, espesamientos salientes, vegetaciones diversas y así toman nacimiento los diferentes órganos, cuyos elementos esen-

ciales, característicos, no provienen en general más que de una sola hoja blastodérmica. Los estados sucesivos que presenta el huevo desde el comienzo de la formación del blastodermo, pueden dividirse así:

1.º Desde el principio de la segmentación hasta la formación de la blástula; 2.º transformación de la blástula en gástrula o blastodermo didérmico y 3.º aparición de la hoja media, blastodermo tridérmico.

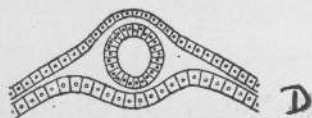
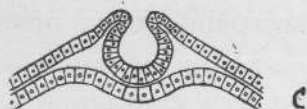
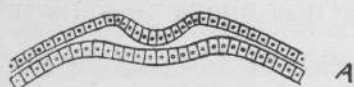
Las hojas del blastodermo tridérmico son: el ectodermo, el mesodermo y el entodermo; solo nos vamos a ocupar del ectodermo, que es la única hoja que está en relación con el punto que nos interesa.

El ectodermo o epiblasto o ectoblasto, da origen a las células de revestimiento de la superficie del cuerpo, es decir, a la epidermis y a todos sus derivados superficiales y profundos; da origen, además, a los elementos del eje nervioso cerebro-espinal, como así también a los elementos esenciales de los órganos de los sentidos, de donde los nombres de hoja nervioso-sensorial o cutáneo-sensorial, para resumir en una palabra sus más importantes derivaciones.

El eje nervioso cerebro-espinal de todo vertebrado adulto, puede ser considerado como un tubo (canal central de la médula) que se extiende longitudinalmente por la pared dorsal del cuerpo; este

tubo se forma por una gotera cuyos bordes se aproximan y se sueldan de modo que la cavidad abierta de la gotera, se hace la cavidad cerrada del canal o conducto central, que producirá últimamente el conducto del epéndimo.

La extremidad anterior del neuro-eje, presenta



I. Pelletan

Esquema de la formación del eje nervioso cerebro-espinal

De A a D, la gotera medular formada únicamente por la hoja externa, se transforma en canal, por aproximación primero y luego por soldadura de sus bordes; este canal medular se aísla de la hoja externa que le ha dado origen.

en los craniotas unos ensanchamientos bien marcados, que son en número de tres y que han recibido el nombre de cerebro anterior, medio y posterior; este estadio de tres vesículas, no es el primitivo,

pues según las experiencias de von Kupffer, existe otro anterior en que existen únicamente dos: la primera es corta y ancha, la segunda tubulosa, larga y se continúa con la médula sin línea de separación bien neta; la primera ha recibido el nombre de arquencéfalo; la segunda es el deuterencéfalo. Muy pronto aparece una nueva vesícula intermedia y se alcanza el estadio de tres vesículas, estando constituido el cerebro del siguiente modo:

1.º Una vesícula o ensanchamiento anterior, el *cerebro anterior*, que corresponde más o menos al arquencéfalo, es el prosencéfalo; 2.º una vesícula media, cerebro medio o mesencéfalo; 3.º una vesícula posterior que corresponde más o menos al deuterencéfalo, *cerebro posterior*, el que a consecuencia de su forma romboidal ha recibido el nombre de rombencéfalo.

DESARROLLO DEL ENCÉFALO

La parte dilatada anterior del eje central, que ha formado tres vesículas, se encorva sobre sí misma, se diferencian sus paredes, complicanse las vesículas primitivas y por fin cada una de las partes resultantes, dá origen a una o varias de las partes definitivas encefálicas.

Fórmanse primero las curvaturas del encéfalo, pues en virtud de la falta de paralelismo entre el

desarrollo del contenido y del continente, se ve obligado el primero a sufrir curvaduras o flexiones, formando tres principales y que son, yendo de delante hacia atrás, la 1.^a facial; la 2.^a pónica (futura protuberancia) y la 3.^a nucal. Conjuntamente la pared encefalar sufre sus diferenciaciones histológicas hasta llegar a poseer las células piramidales con todos sus caracteres hacia el octavo mes.

DE LAS VESÍCULAS PRIMITIVAS A LAS SECUNDARIAS.
Iniciándose la producción de los mamelones, constricciones y subdivisiones en las tres vesículas primitivas, estas evolucionan hacia la diferenciación del prosencéfalo y del rombencéfalo.

El prosencéfalo o primera vesícula.—La primera vesícula emite a nivel de su suelo, dos eminencias huecas (las vesículas ópticas) que van a constituir el ojo; después, dos repliegues transversales que aparecen a derecha e izquierda en la superficie de esta vesícula, la dividen en dos mitades, una anterior, cerebro anterior o terminal (telencéfalo) y otra posterior, cerebro intermedio (diencefalo). El cerebro anterior forma pronto las vesículas de los hemisferios, que llegarán a ser luego los hemisferios cerebrales.

El mesencéfalo o segunda vesícula o cerebro medio, no experimenta cambio alguno.

El rombencéfalo o tercera vesícula se divide en dos partes, una anterior en contacto con el cerebro medio, y es el metencéfalo o penúltimo cerebro, y otra posterior, que es el cerebro posterior propiamente dicho o mielencéfalo; puede agregarse a estos dos segmentos, un tercero situado entre el cerebro medio y el metencéfalo, que es el istmo del *rombencéfalo* visible en el embrión humano de cinco semanas.

En cuanto a la formación de los ventrículos cerebrales, sólo diremos que el conducto central, presentando ensanchamientos y estrecheces, forman en el cerebro posterior el cuarto ventrículo; en el cerebro medio el acueducto de Silvio; en el cerebro intermedio el tercer ventrículo, unido al cuarto por el acueducto citado y comunicado con los ventrículos laterales desarrollados en los hemisferios cerebrales.

DESARROLLO DE LAS VESÍCULAS SECUNDARIAS. —

Formadas las vesículas secundarias, el cerebro comprende cinco divisiones y que son de delante hacia atrás: el cerebro anterior o telencéfalo, el cerebro intermedio o diencéfalo, el cerebro medio o mesencéfalo, el cerebro penúltimo o metencéfalo y el cerebro posterior o mielencéfalo.

Cerebro anterior (telencéfalo). — Da origen a

los hemisferios cerebrales que se desarrollan grandemente y que rebasando por todos lados menos por debajo, dejan en un plano inferior al cerebro intermedio. Los hemisferios se encuentran separados por la cisura interhemisférica, en cuyo fondo se encuentra la bóveda del cerebro intermedio o diencéfalo; comienza entonces a dibujarse en la pared lateral externa, la cisura de Silvio, que por ahora tiene el aspecto de una fosilla profunda. Aunque los órganos que van a nacer de las capas profundas de esta fosilla se enlazarán con los órganos axiales del encéfalo, podemos distinguir para facilitar la comprensión, partes axiales y partes laterales o palcales, así denominados porque forman un manto (*pallium*) alrededor de las otras.

Las partes axiales proceden de dos orígenes: 1.º de la parte anterior y media del cerebro anterior que une por delante los hemisferios y que es la lámina terminal que luego va a formar la supra óptica, y 2.º de las paredes de la fosa de Silvio, y son los cuerpos estriados.

En el *pallium*, se distinguen pronto los lóbulos frontal, parietal, esfenoidal y occipital, así como también el olfatorio sobre el suelo del lóbulo frontal, y que aparece a la quinta semana; voluminoso al principio, se atrofia después por desaparición de su cavidad, no constituyendo en el hombre sino el bulbo olfatorio.

Después, las paredes hemisféricas se engruesan mucho, principalmente a nivel de la fosa de Silvio; y es este engrosamiento el que haciendo saliencia primero en la cavidad del ventrículo lateral y uniéndose luego con la pared opuesta forma el macizo donde se encuentran alojados una serie de núcleos grises. Por encima de la fosa ya citada, el engrosamiento es menos marcado y se forma solamente una capa gris externa y una masa de substancia blanca interna (centro oval de Vieussens).

La porción inferior de las paredes que forman la gran cisura interhemisférica, se relaciona con la formación del septum lúcidum.

Los plexos corooides se forman por una porción que ha quedado de la pared de los hemisferios y que es revestida por un mamelón de tejido conjuntivo, lleno de vasos sanguíneos; la hendidura por donde penetra el tejido conjuntivo-vascular, está marcada en el cerebro, por una línea en la que podemos distinguir dos porciones; una anterior, que está en relación con el surco coroideo que divide la cara superior de los tálamos ópticos en una parte externa y otra interna, y otra posterior que corresponde a las partes laterales de la *gran hendidura cerebral de Bichat*.

Simultáneamente, aparecen las formaciones comisurales, que son puentes de substancia que se establecen entre los dos hemisferios.

Cerebro intermedio (diencéfalo). — Da origen por su suelo, al quiasma de los nervios ópticos y al infundibulum, cuyo vértice se relaciona con la hipófisis; por sus paredes laterales a los tálamos ópticos; la bóveda forma la tectoria del ventrículo medio.

Por último, dos órganos particulares la epífisis o glándula pineal y la hipófisis o cuerpo pituitario; la primera en la bóveda, la segunda en el suelo del cerebro intermedio.

Cerebro medio (mesencéfalo). — Sufre pocas modificaciones; su suelo y sus partes laterales suministran el espacio perforado posterior y los pedúnculos cerebrales; su bóveda después de espesarse se divide primero en dos mitades, derecha e izquierda, por un surco longitudinal, y luego por un surco transversal en otras dos partes, anteriores y posteriores, siendo las cuatro partes resultantes los tubérculos cuadrigéminos.

Cerebro penúltimo (metencéfalo). — Suministra por su base, la protuberancia anular; por sus paredes laterales los pedúnculos cerebelosos medios; su bóveda forma el cerebelo. Por delante de este último se encuentra el istmo del rombencéfalo que origina por su bóveda los pedúnculos cerebelosos superiores y la válvula de Vicussens y por su suelo, a aquella parte de los pedúnculos cerebrales, que

corresponde a los núcleos de origen de los dos nervios patéticos y al ganglio interpeduncular.

Cerebro posterior (mielencéfalo).—Dá origen, por su suelo y partes laterales, a los pedúnculos cerebelosos inferiores y a la masa nerviosa que constituye el bulbo raquídeo, cuyas diversas partes se diferencian poco a poco; la bóveda, muy delgada, formada por el epitelio endimario acompañada de la membrana prima, forma la membrana tectoria del cuarto ventrículo que reforzada hacia afuera por una capa conjuntiva vascular suministra el plexo coroides inferior; a los lados, la tectoria se engruesa y forma por una parte, los pedúnculos de los lóbulos del pneumogástrico, y por la otra, las cintillas (tacnias). Por delante, la bóveda del cerebro posterior, forma el *verum medullare posterius*, que une el cerebro con el plexo coroides inferior y en el que se distingue la válvula de Tarín; por detrás, constituye el cerrojo.

CAPITULO III

PRELIMINARES ANATÓMICOS Y FISIOLÓGICOS

El sistema nervioso, alcanza en el hombre su más perfecto desarrollo. Mientras que en los seres inferiores se muestra bajo una forma circular y difusa, comienza a tomar una disposición sistemática en los invertebrados superiores, en los que aparece en cadena ganglionar.

Con la columna vertebral, aparece la médula; ella precede al cerebro en la escala animal, como en el embrión humano. El cerebro es el más lento en constituirse; poco a poco se diferencia y adquiere por fin en el hombre un volumen considerable. En relación con este desarrollo, las funciones acrecen paralelamente; a la facultad de sentir, de moverse y de nutrirse que existe en todos los animales, vienen a agregarse un conjunto de facultades morales, intelectuales o afectivas.

Se comprende que las reacciones nerviosas patológicas y las localizaciones mórbidas sobre el sistema nervioso que no son del dominio exclusivo del hombre (pues que se muestran también en los animales), sean llevadas en él, al máximun.

El sistema nervioso, considerado en su conjunto anatómico, comprende en el hombre: el sistema nervioso periférico, el sistema nervioso central y el sistema nervioso ganglionar (vegetativo, nervio gran simpático). A pesar de la multiplicidad de partes que lo componen, el sistema nervioso se reduce según la concepción moderna, a una red o conjunto de células nerviosas, a prolongaciones múltiples y dotadas de movilidad... las neuronas.

La teoría de las neuronas ha substituído a los teorías reticulares antiguas (que admitían la continuidad de los prolongamientos de las células nerviosas); sea, según Gerlach, bajo forma de redes protoplásmaticas, o sea, según Golgi, bajo forma de redes cilindro-axiles. Si bien es cierto que la teoría fibrilar de Apathy o de la circulación nerviosa así llamada por Garwosky cuenta con adeptos como Dogiel, Neumann, Capobianco, Rufini y otros, la del neurona, por satisfacer más a los hechos comprobados por la experimentación y la patología, marcha con Ramón y Cajal a la cabeza y con partidarios como Kolliker, van Gehuchten, Dejerine,

Obersteiner, Flatau, etc., y es hoy la que aún permanece incólume a pesar de la crítica.

Se sabe en efecto que Apathy y Bethe, han demostrado la existencia en el interior de la célula nerviosa de un reticulum fibrilar, ellos han reconocido entre los corpúsculos cromáticos de Nissl, todo un sistema de fibrillas extremadamente delicadas, que pasan de una prolongación dendrítica a la otra, y de un cuerpo celular al cilindro-eje; estas neuro-fibrillas pueden estudiarse perfectamente por el método de Ramón y Cajal, el hecho es entonces innegable, pero la interpretación que sacan los autores es variable.

Para Apathy, los cilindro-ejes están compuestos de fibrillas distintas, independientes, que se anastomosarían, estando intercaladas las células sobre la vía nerviosa conductora, como depósitos de fuerza; los cilindro-ejes representan por sí mismos un todo autotóctono, absolutamente distinto.

Bethe, del mismo modo afirma la independencia absoluta de las fibrillas conductoras que juegan rol tan importante en la conducción, con exclusión de la célula nerviosa y de las prolongaciones protoplásmicas que quedan fuera del circuito nervioso.

Resulta, por el contrario, por los trabajos del sabio histólogo español Ramón y Cajal, que las neuro-fibrillas del cuerpo celular no son en absoluto independientes, como lo sostiene Bethe; y también

que las neuro-fibrillas se terminan libremente y entran en contacto con la membrana de la célula, por intermedio de su delgada capa protoplasmática.

La teoría del neurona es actualmente aceptada por la mayoría de los neurologistas; según ella, la unidad anatómica *neurona* de Waldéyer, está constituida por un cuerpo celular con su núcleo, prolongaciones protoplásmicas numerosas y un solo prolongamiento cilindro-axil.

Las neuronas no se anastomosan, por el contrario, se articulan, efectuándose esta articulación por la puesta en contacto de las arborizaciones terminales del cilindro-eje de una célula nerviosa, con las arborizaciones de las prolongaciones protoplásmicas, o con el cuerpo mismo de otra célula.

El estudio de las neuro-fibrillas ha mostrado, con mayor precisión, que los ramúsculos terminales de las arborizaciones neuro-fibrilares no entran en relación con el cuerpo y las dendritas de la célula, más que por contacto con su membrana. Conforme a esta concepción, toda fibra nerviosa, no importa cual sea la longitud de su trayecto, no es jamás más que la prolongación de una célula nerviosa, resultando por lo tanto, que la lesión de una de sus partes repercute necesariamente sobre las otras.

De un modo general se puede admitir para la vía sensitiva dos neuronas superpuestas, una periférica y otra central; de un modo semejante, para

la vía motriz hay superposición de una neurona central y otra periférica.

Es a nivel de las articulaciones de contacto, que el influjo o corriente nerviosa se transmite de un cilindro-eje celular a las prolongaciones protoplásmicas de otra célula; en el acto más simple, el acto reflejo, dos unidades pueden ser puestas únicas en juego; la neurona sensitiva impresionada por las excitaciones exteriores y la neurona motriz que recibe las impresiones y las transforma en acto motor o secretorio; pero el acto nervioso es frecuentemente más complejo, pues está constituido, por una parte, por dos neuronas, una sensitiva periférica y otra sensitiva central, y, por otra parte, por una o varias neuronas centrales. Esta teoría, que dá cuenta de la fisiología en su mecanismo elemental, se adapta a las funciones intelectuales y a las perturbaciones de este funcionamiento; basta en efecto para comprenderlas, superponer modificaciones de longitud, de diámetro, y sobre todo, de alargamiento o retracción de las prolongaciones protoplásmicas.

Encarado de un modo general en su funcionamiento, el sistema nervioso es el gran regulador de la vida orgánica; él dirige la vida animal, él gobierna las relaciones del hombre con el mundo exterior; él preside, en suma, a las funciones psíquicas, a la motilidad, a la sensibilidad, al trofismo y a las secre-

ciones glandulares. . . es la célula, la que tiene una parte principal en todas estas manifestaciones de función.

El papel de los conductores, sean ellos motores, sensitivos o éxito-secretorios, está sometido a sus conexiones centrales o periféricas, y es todavía de una propiedad de las células nerviosas que resulta el fenómeno de la inhibición, que se encuentra en todas las partes del sistema nervioso y que consiste en que su actividad propia o comunicada, puede ser detenida por una excitación venida de otro punto de los centros nerviosos; se produciría lo que Claudio Bernard llamó interferencia nerviosa.

El sistema nervioso, por el conjunto de sus ramificaciones, se extiende a la totalidad de los órganos, él regula su funcionamiento y tiene además acción sobre ellos por intermedio de otro sistema, el sistema vascular, a quien también rige.

Compréndese fácilmente que si todos los órganos pueden sufrir la consecuencia de sus lesiones, inversamente las lesiones de esos órganos repercuten sobre el sistema nervioso; éste, sufre además el contragolpe de todas las enfermedades locales y generales, tóxicas e infecciosas, pero fuera de estos síndromes, puede lesionarse por su propia cuenta, dependiendo *enfermedades nerviosas* y *perturbaciones nerviosas* de múltiples influencias etiológicas.

Recordaremos brevemente ciertas nociones

anatómicas. La superficie cerebral, está constituida por una capa de substancia gris; es el manto o corteza; esta corteza se amolda sobre una serie de crestas formadas por expansiones de la substancia blanca subyacente; ahora bien, esta cresta de substancia blanca, recubierta por el manto de substancia gris, es lo que constituye la circunvolución. Seccionando esta circunvolución perpendicularmente a su gran eje, la substancia gris semeja una bóveda, en cuyo centro se ha alojado la expansión de substancia blanca.

Cada circunvolución se separa de sus vecinas por un surco más o menos profundo, ocupado por un repliegue de la pía madre, pero este surco no interrumpe la continuidad del manto gris, ya que éste se incurva a su vez y contornea el fondo para pasar de una circunvolución a otra. La substancia blanca subyacente acompaña a la gris en este movimiento y sus fibras a ese nivel se orientan de un modo particular.

SUBSTANCIA BLANCA.—La parte central, el eje blanco, está formado por finas fibras mielínicas que al principio paralelas, divergen en seguida en abanico para abordar la capa gris perpendicularmente a su superficie, en la que penetran reunidas en fascículos, formando las fibras radiadas. Espesos en su punto de entrada, estos fascículos se extinguen

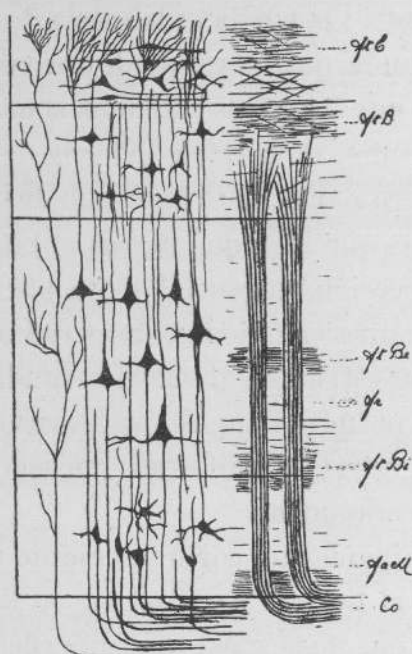
gradualmente, sin cambiar de dirección, en las capas grises profundas. Estas fibras blancas del eje central, son en su mayoría, fibras de proyección; a nivel de los surcos, describen una curva para contornear el fondo (fibras en V) y están destinadas para ligar entre sí las circunvoluciones vecinas.

SUBSTANCIA GRIS.—Examinada al estado fresco sobre un corte transversal, la corteza gris no parece de coloración uniforme en todas sus partes. Baillarger describía en ella seis capas, alternativamente blancas y grises, yendo de la superficie a la profundidad. Para Kolliker no había necesidad de distinguir más que tres: una capa externa blanca, una mediana gris y una interna rojo-amarilla. Estas dos últimas, están separadas la una de la otra por una estría blanca, que corresponde a la estría externa de Baillarger, estría que se espesa mucho en ciertas circunvoluciones occipitales, donde toma el nombre de cinta de Vicq d'Azyr.

Esta apariencia de estratificación, se explica en parte por la constitución histológica de la corteza.

Si se examina sobre un corte transversal coloreado por la hematoxilina de Weigert la porción convexa de la substancia gris, se nota una sombra profunda caracterizada sobre todo por la presencia de los haces o fascículos de fibras radiadas, y una zona superficial menos coloreada en que las fibras

mielínicas tienen, por el contrario, una dirección paralela a la corteza. Estas fibras de dirección tangencial que existen un poco en todas partes, son más



I. Pelletan

Estructura de la corteza cerebral (a la derecha, los sistemas de fibras; a la izquierda las capas celulares)

ftE—Fibras tangenciales de la red de Exner.—*ftB*—Fibras tangenciales de la estria de Bechterew.—*ftBe*—Fib. tang. de la estria externa de Baillarger.—*fr*—Fib. radiadas.—*ftBi*—Fib. tang. de la estria int. de Baillarger.—*faM*—Haz de Meynert.—*Co*—Centro oval de Viessens.

abundantes y se juntan sobre ciertos puntos, resultando la formación de zonas más coloreadas, que se

disponen concéntricamente a la curva que describe la superficie de la circunvclución. De estas tres zonas, la más superficial es la de las fibras tangenciales de Exner situada inmediatamente por debajo de la pía madre; la media es la estria de Bechterew; la más profunda, que corresponde aproximadamente al punto en que los haces radiados comienzan a ser menos aparentes, es la estria externa de Baillarger. Como por otra parte, en el intervalo de estas estrias existen fibras que bien que menos apretadas tienen la misma dirección tangencial, y que por consiguiente, cruzan la dirección de las fibras radiadas, se describe entre las estrias mediana y profunda un follaje, si así se me permite llamarlo, suprarradiario y por debajo de la estria de Baillarger, un segundo follaje llamado interradiario.

Si examinamos un corte semejante tratado por el carmín o el método de Nissl, no se llegan a distinguir más que dos capas: una superficial, llamada molecular, y una profunda, mucho más espesa, que se distingue por su gran abundancia en células nerviosas.

La capa molecular está constituida por fibras nerviosas muy finas, provistas de mielina las unas (red de Exner), amielínicas las otras; además, una gran cantidad de tejido neuroglíco contribuye a formar esta capa, en la que las células nerviosas son raras, pequeñas y de forma irregular.

La zona o capa de las células nerviosas, ha sido dividida en tres regiones que sólo se distinguen por la forma o el volumen de las células, y que son, yendo de la superficie hacia la profundidad: 1.º la región de las pequeñas células piramidales; 2.º la región de las grandes células piramidales; 3.º la región de las células polimorfas.

Las células piramidales están todas orientadas del mismo modo; su gran eje es perpendicular a la superficie de la circunvolución; su base, de donde se destaca la prolongación cilindro-axil, mira hacia la parte profunda; su vértice, de donde se desprende la prolongación dendrítica principal, mira hacia la capa superficial o molecular; ellas forman así hileras paralelas a los haces de fibras radiadas, y se encuentran situadas en los intervalos de estos fascículos, siendo esta disposición mucha más neta para las grandes piramidales, que son más profundas y ocupan la región en que los haces radiados son más compactos y mejor individualizados.

Las circunvoluciones llamadas motrices (frontal y parietal ascendente, lóbulo paracentral) poseen además células piramidales gigantes (células de Betz); se distinguen de las otras por sus dimensiones y por la riqueza de su protoplasma en cuerpos cromáticos. Con la misma forma de orientación que las grandes piramidales ellas constituyen islo-

tes de tres a seis células, separadas por intervalos variables.

Las células polimorfas ocupan la capa más profunda de la circunvolución, su gran diámetro es en general paralelo a la superficie, siendo probable que pertenezcan en su mayor parte, al sistema de asociación.

El método de Golgi, muestra que los prolongamientos axiles de las células piramidales, se dirigen hacia la substancia blanca y van a formar las fibras de proyección y las fibras comisurales, mientras que las prolongaciones protoplásmicas de estas células, se ramifican en todo el espesor de la substancia gris.

Además, existen dos variedades de células cuyo cilindro-eje se extingue en esta misma substancia gris, y son: 1.º las células del tipo II de Golgi, ellas son poligonales, de cilindro-eje corto, que se arboriza alrededor de las células vecinas; 2.º las células de Martinotti, muy numerosas en las capas profundas, cuya prolongación cilindro-axil es ascendente y se extingue en la substancia molecular o en su vecindad.

FIBRAS DE ASOCIACIÓN Y DE PROYECCIÓN.—El método anátomo-clínico, ha demostrado que existen en la corteza cerebral diferentes territorios que tienen funciones distintas. Además, parece que la causa de las diferencias funcionales observadas, reside

principalmente en las conexiones que las diversas partes de la corteza tienen, sea entre sí, sea con las otras partes del sistema nervioso central.

El conocimiento completo de estas conexiones diversas, sería entonces de gran importancia en anatomía patológica, pero ellas son todavía imperfectamente conocidas. Se les divide del siguiente modo:

1.º Las regiones de la corteza de un mismo hemisferio están ligadas por fibras llamadas de asociación; se las distingue en fibras cortas y largas.

Fibras cortas.—Ellas unen circunvoluciones vecinas, son de un modo general, paralelas a la superficie cortical; los principales grupos a mencionar son estos: a) fibras interradiarias que constituyen las estrias blancas interna y externa; b) fibras tangenciales; c) fibras en V que contornean el fondo de los surcos.

Fibras sub - corticales. — Son en su conjunto, más largas que las precedentes y enlazan entre sí regiones más alejadas; ocupan el centro oval, donde están en su mayor parte, íntimamente mezcladas a las fibras comisurales y a las de proyección. Esta intrincación, es sobre todo marcada en la vecindad inmediata de la corteza, en la región que M. y Mme. Dejerine designan bajo el nombre de substancia

blanca no diferenciada. Sin embargo, en ciertos puntos, estas fibras de asociación sub-corticales por lo menos en algunas partes de su trayecto, se reúnen en fascículos, siendo los más importantes: el cingulum, el haz unciforme, el haz longitudinal superior o arquedo, el haz occipito - frontal y el haz longitudinal inferior.

2.º Ciertas regiones de la corteza de un hemisferio están ligadas a regiones homólogas o diferentes de la corteza del lado opuesto, por fibras llamadas comisurales; los más importantes de los sistemas comisurales son: el cuerpo calloso y la comisura anterior.

3.º Las diversas regiones de la corteza están ligadas a las otras partes del neuro-eje por fibras llamadas de proyección. Se designan con este nombre, fibras que enlazan la corteza a las regiones subyacentes; es decir, por una parte y principalmente, a los núcleos grises centrales, tálamo óptico y cuerpos estriados, y por otra parte, a la protuberancia, al bulbo y a la médula.

En la circunvolución, las fibras de proyección representan la mayor parte, la casi totalidad de las fibras radiadas. En el centro oval, estas fibras sin representar hacen distintos ya que están en muchísimos puntos mezcladas con las fibras de asociación y comisurales, tienden sin embargo a reunirse, para ganar por último la cápsula interna; pero como cada

una de ellas sigue un rayecto bien diferente en relación con el punto de partida cortical y que además la mezcla con las otras fibras disminuye a medida que nos aproximamos a esta cápsula, nos encontramos ya con haces bien diferenciados al llegar a su vecindad, es decir, en el pie de la corona radiante.

Estas fibras de proyección son de dos categorías, según tengan en la corteza su origen o su terminación, vale decir, que sean ellas corticífugas o, por el contrario, corticípetas. Entre las primeras se encuentran las fibras motrices; entre las segundas, las fibras de la sensibilidad, ya sea ésta general o especial.

Si en principio, la existencia de todas estas categorías de fibras no es ni contestable ni contestada, en realidad ella no ha sido puesta en evidencia de un modo positivo más que para un número relativamente escaso de entre ellas, con la ayuda de la experimentación o de las constataciones anátomo-patológicas; me limitaré a indicar las que constituyen los haces mejor conocidos.

CÁPSULA INTERNA. — El mejor procedimiento para estudiar la cápsula interna, de un modo incompleto pero suficiente para la topografía de las localizaciones, consiste en practicar cortes horizontales del hemisferio.

Podemos distinguir cuatro segmentos en la cápsula interna:

- 1.° Un segmento anterior o lentículo-caudado.
- 2.° Un segmento posterior o lentículo-óptico; este último, es con mucho el más importante, desde el punto de vista de las localizaciones cerebrales.
- 3.° Un segmento retrolenticular.
- 4.° Un segmento sub-lenticular, descripto por M. y Mme. Dejerine.

El segmento retro-lenticular puede verse sobre el corte que muestra las dos primeras.

El segmento sub-lenticular, no es visible más que sobre un corte practicado a un nivel inferior, interesando la región sub-óptica.

1.° El segmento anterior, contiene las fibras de proyección que vienen del lóbulo frontal; está formado por fibras de dirección ántero-posterior; sólo es visible sobre los cortes que pasen por la parte superior de la capa óptica.

2.° El segmento posterior, está formado principalmente por las fibras que vienen de la zona llamada psico-motriz de las cirvunvoluciones rolándicas; las fibras son de dirección vertical y contienen la totalidad de las piramidales. El encuentro del segmento anterior con el posterior, se hace por un ángulos obtuso, la rodilla de la cápsula interna; por ahí, pasan las fibras del haz geniculado que vienen del opérculo rolándico y de la parte adyacente del opérculo frontal.

3.° El segmento retro-lenticular, tributario del lóbulo occipital y de la parte posterior de los lóbu-

los parietal y temporal, no envía fibras al pie del pedúnculo cerebral, pues ellas van a formar en su conjunto las radiaciones ópticas de Gratiolet o haz visual cortical.

4.º El segmento sub-cortical de M. y Mmc. Dejerine, es en realidad muy difícil de ver; contiene dos haces de fibras, una tèmpero-talámico, toma origen en las circunvoluciones temporales, pero recibe también un contingente importante de fibras del lóbulo occipital; el otro haz es el de Türk, toma origen exclusivamente en la parte media de las segunda y tercera temporales y se extingue en las partes superiores, posteriores y externas del piso anterior de la protuberancia.

LOCALIZACIONES CEREBRALES.—Los efectos de las lesiones destructivas, no son conocidas más que para una pequeña parte de la corteza. Se las puede dividir en tres categorías:

a) Aquellas que suprimen los movimientos voluntarios; lesiones motrices.

b) Las que llegan a abolir las sensibilidades general o especiales; lesiones sensitivas o sensoriales.

c) Aquellas que producen perturbaciones del lenguaje; lesiones de la afasia.

LOCALIZACIONES MOTRICES. — Se escalonan a lo largo del surco de Rolando sobre las circunvolucio-

nes llamadas centrales, de un modo tal, que los centros de los músculos de la cabeza ocupan la parte inferior; los de los miembros superiores, la parte media y los de los miembros inferiores, la región que avecina la cisura inter-hemisférica.

LOCALIZACIONES DE LA SENSIBILIDAD GENERAL. —

El acuerdo es mucho menos completo, en cuanto se refiera al asiento de las lesiones que producen la pérdida de la sensibilidad general; y sabemos, por otra parte, que este término sensibilidad general encierra varias o diferentes formas de sensibilidad. Se tiende de más en más a admitir, que la sensibilidad general, comprendida en su sentido más vago, tiene la misma localización cortical que los movimientos voluntarios y que la región de las células motrices, es en realidad sensitivo-motriz. No debemos olvidar sin embargo que la cuestión no puede ser considerada como resuelta; Charcot y Ballet le asignan a la sensibilidad general, el lóbulo occipital y el lóbulo parietal; Nothnagel, Monakow, el lóbulo parietal y en particular la porción del lóbulo que lleva el nombre de gyrus supra-marginales (Redlich, Wetter, Grasset, Monokow, Allen-Starr).

LOCALIZACIONES SENSORIALES.—De todas las localizaciones sensoriales corticales, la única que está bien establecida es la localización visual. Toda le-

sión extendida a la corteza occipital, sobre todo al cuneus y su vecindad, produce la hemianopsia lateral homónima, es decir, la ceguera más o menos completa en la mitad externa o temporal del campo visual para el ojo situado del lado de la lesión y en la mitad interna o nasal del campo, para el ojo del lado opuesto. En el caso de lesión bilateral, puede sobrevenir, así como lo ha demostrado Chauffard, una ceguera completa de origen cortical.

Las otras localizaciones sensoriales son todavía bastante inciertas, residiendo una de las causas de esta incertidumbre, en el hecho de que para el oído, el gusto y el olfato, los centros corticales comunican entre sí, pues una lesión unilateral sería incapaz de producir una parálisis.

Se asigna en particular al oído, una porción de la primera temporal; a la olfacción, las circunvoluciones del hipocampo y del cuerpo calloso.

LOCALIZACIONES DEL LENGUAJE. — La facultad del lenguaje comprende dos fenómenos distintos. El primero comporta la posibilidad de expresar las ideas sea por medio de la palabra o de la escritura. El segundo, la posibilidad de percibir y de comprender la palabra hablada o escrita. A la pérdida de cada uno de estos grupos corresponde una variedad de afasia. La primera ha recibido el nombre de

afasia motriz o de emisión; la segunda, el de afasia sensorial o de recepción.

Los centros corticales del lenguaje de emisión, así como los de recepción, se encuentran en el hemisferio izquierdo.

Excepcionalmente y solamente en los zurdos, pueden asentar en el hemisferio derecho; ellos ocupan en este caso las mismas circunvoluciones que hubieran de ocupar en el izquierdo.

Para la afasia motriz, afemia, pérdida de la palabra articulada, la lesión asienta en el pie de la tercera frontal izquierda o circunvolución de Broca.

Para la agrafia, no se ha demostrado la existencia de un centro, pero es probable que haya uno cortical, capaz de regir los movimientos asociados de la mano, que permiten trazar los caracteres escritos. Este centro estaría situado a nivel del pie de la segunda frontal izquierda.

CAPITULO IV

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Se encuentran en el cerebro por una parte, quistes que no son tumores; por otra parte, formaciones que se pueden considerar como tales.

Los primeros, señalan el lugar de viejos focos de reblandecimiento o de antiguas hemorragias; por esto se describen así con el nombre de quistes hemorrágicos, cavidades que provienen de la formación de una membrana de envoltura alrededor de focos de sangre extravasada.

Los segundos, son tumores exclusivamente quísticos, teniendo la mayor parte de ellos por punto de partida, ya sea una formación sarcomatosa a expensas de la tela coroidea, o el desarrollo de un equinococcus alojado en las intimidades de la masa cerebral.

Cuando el germen hidático, después de haber seguido un trayecto todavía no bien conocido en el

interior del organismo, consigue llegar la cerebro, su localización puede hacerse en cualquier parte, base, bóveda, centro, periferia (casos del lóbulo frontal, parietal, occipital, ventrículos laterales, quiasma de los nervios ópticos) realizándose esta localización con mayor frecuencia en la periferia.

Una vez en el embrión fijado en un punto no importa cual, comienza su desarrollo que va a dar lugar a la formación del tumor quístico; la vesícula, de volumen muy variable, es generalmente única, sin vesículas secundarias, hecho que parece relacionarse con la dificultad que causa al parásito; la necesidad de desarrollarse en una cavidad inextensible.

Aún cuando la esterilidad de estos quistes era generalmente admitida, exámenes atentos han permitido reconocer la presencia del parásito, lo que tiende a demostrar que cuando no se le encuentra es que escapa al examen a raíz de la abertura de la bolsa, o bien que su evolución generalmente lenta, no está suficientemente avanzada.

La reacción glicogénica encontrada por Brault y Loeper en la membrana germinal y en los escolex de un quiste hidático de la columna vertebral, se encuentra en estos hidátides del cerebro lo que parece ser una prueba de la vitalidad de estas producciones.

El líquido céfalo raquídeo parece participar en la constitución de la hidropesía del parásito por

las leyes de la osmosis y ser aún un medio favorable para su evolución.

La supuración y la infección es rara, aunque existe, probablemente por el alejamiento de las puertas de entrada de la infección.

La reacción de los tejidos nerviosos en la pared de los quistes, consiste en una variedad de encefalitis, análoga a la que se encuentra alrededor de las lesiones circunscriptas en general. Este proceso encefalítico, vendría a dar por resultado un espesamiento equivalente a la membrana periquística en los otros órganos.

El volumen que puede adquirir el tumor, es variable encontrándose desde los que tienen el tamaño de una nuez hasta los que llegan a ocupar la totalidad de un hemisferio: (hay una observación del Dr. Llobet, en que el quiste tenía el tamaño de un huevo de avestruz; he tenido ocasión de observar personalmente un caso en el servicio del Dr. Herrera Vegas del Hospital de Clínicas, en que el quiste ocupaba la totalidad de un hemisferio y que comprimiendo al hemisferio opuesto aumentaba todavía el espacio libre intracraneano, dando la impresión después de la evacuación del tumor, de un cráneo casi completamente vacío.

El tumor en su evolución, tiende a abrirse camino al exterior, y llegado al contacto de la bóveda, produce un desgaste óseo, haciendo saliencia bien

apreciable. El rechazo producido por la distensión debida a los progresos del tumor, comprime primero y destruye luego a la substancia circundante, y si en otros órganos quistes voluminosos pueden no producir perturbaciones intensas, son sus consecuencias ruidosas e irremediables cuando se aloja en la masa cerebral.

Hemos hablado de desgaste óseo; estas lesiones se deben a que los quistes hidáticos actúan sobre todo por compresión; los huesos se adelgazan y se perforan en uno o varios puntos, permitiendo al tumor hacer saliencia bajo los tegumentos. Castro, cita un caso, en que el parietal izquierdo estaba perforado en tres puntos; otros hablan de usura de la silla turca; Herrera Vegas encontró en un caso estalactitas óseas a nivel de las suturas occipito parietales.

Guenard hace un estudio detallado de una observación de un quiste desarrollado en el cuerpo del esfenoideas, y dice: “La alteración más notable, es la de los huesos, bastante parecida a las que le hacen experimentar los tumores aneurismáticos. Ellos son rugosos, ofrecen saliencias entrecortadas de depresiones. Toda la fosa cerebral media, el cuerpo del esfenoideas y su apófisis de Ingracias, no están recubiertas más que por la dura-madre y han perdido en ciertos puntos la lámina externa; en fin, aquí y allá el temporal parece reducido a una especie de

hoja transparente, crepitando como el pergamino. Es una alteración semejante a la que experimentan los huesos del cráneo cuando están en contacto con un fungus de la dura madre". En resumen podemos decir que se trata de una osteitis rarefaciente, análoga a la que se desarrolla en la vecindad de los aneurismas.

LESIONES DE LAS MENINGES.—Es principalmente a nivel de la dura madre que asientan las alteraciones; consisten lo más a menudo en espesamientos o adherencias.

LESIONES DEL ENCÉFALO. — Las lesiones varían según que el quiste, se desarrolle en la perifería o en el espesor del tejido nervioso. Si el quiste ocupa la corticalidad ejerce una compresión que determina un aplanamiento, un borraramiento de las circunvoluciones; en razón del crecimiento del tumor ellas tienden a adelgazarse y a perder su forma y su espesor, se reduce a veces a medio centímetro o menos y aún, en algunos casos (Morquio) las circunvoluciones rolándicas están completamente destruidas.

Cuando el quiste se desarrolla en el seno del tejido nervioso, es a veces tan superficial, que el espesor de la capa que lo reviste es extremadamente reducido. En algunos casos, el cerebro produce her-

nia y la palpación permite reconocer una colección líquida.

Cuando el quiste es profundo y de pequeñas dimensiones, el aspecto exterior del cerebro no está habitualmente modificado. Si sus dimensiones son más considerables, además del aplastamiento de las circunvoluciones, uno de los hemisferios aparece aumentado de volumen y los vasos más o menos vacíos de sangre.

Las *lesiones histológicas* de la sustancia cerebral causadas por la presencia de quistes hidáticos del cerebro, han sido objeto de un trabajo de Riche y de Gothard.

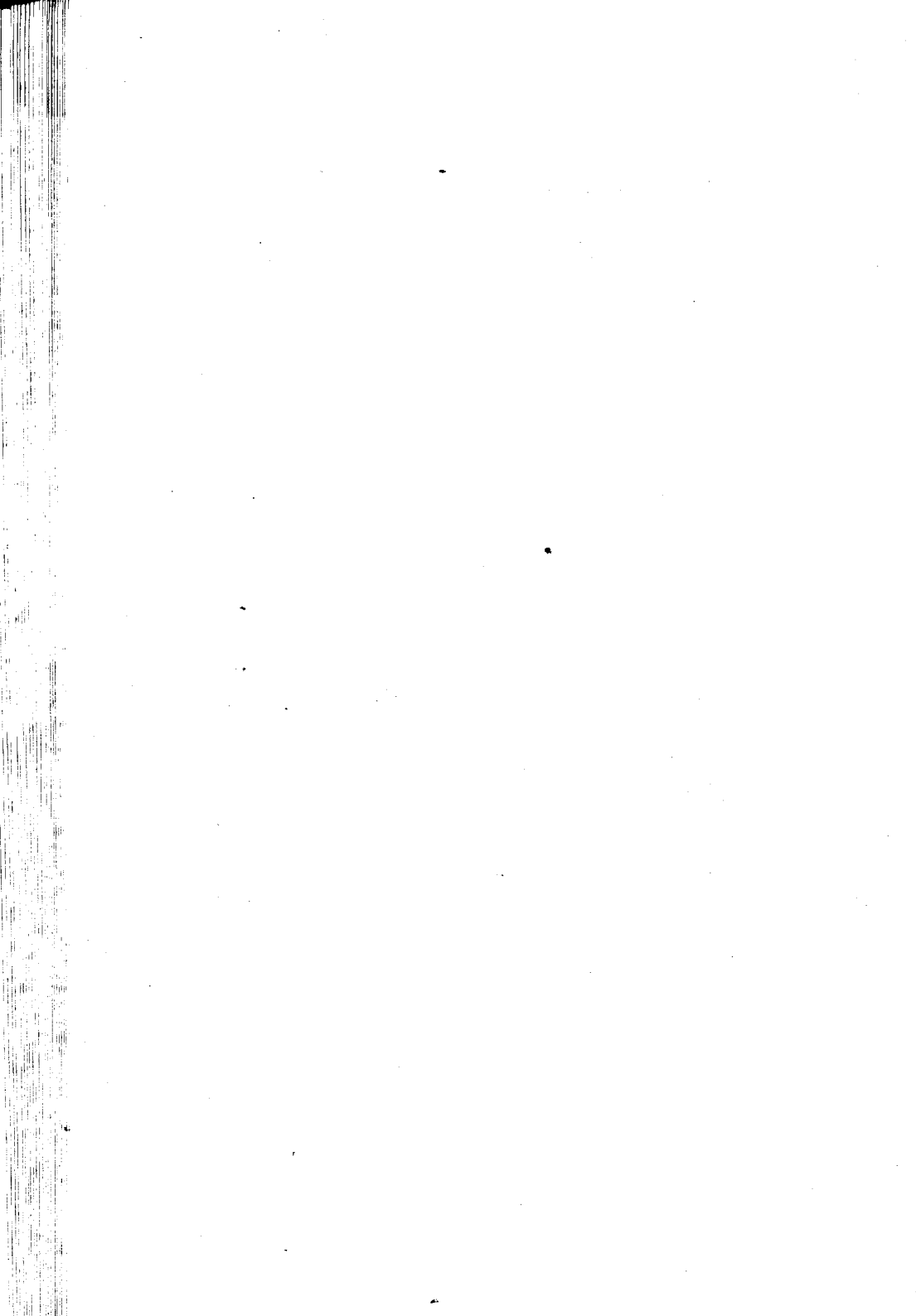
Según éstos autores, los tubos nerviosos no presentarían una alteración importante. Las células piramidales por el contrario, ofrecerían dos tipos patológicos bien marcados que en su disposición se muestran netamente separados el uno del otro. El primer tipo, es el que Nissl atribuye a las células alteradas por un proceso prolongado, crónico; el cuerpo celular y las prolongaciones están atrofiados; éstas últimas, están contorneadas sobre sí mismas en forma de tirabuzón; la coloración al azul de metileno es difusa, el núcleo ha perdido su forma redondeada u oval. Muy coloreado, se encuentra retraído triangular o poliédrico.

Lo más a menudo, no se distingue el nucleolo; cuando es visible es pequeño y fuertemente teñido.

En fin, existe una ligera proliferación de los núcleos neuróglícos y frecuentemente se les encuentra tumefactos, lo que es señalado por Nissl como un carácter de estado patológico.

El segundo tipo de células, es aquel que corresponde a una evolución patológica aguda o reciente; el cuerpo del elemento celular es grueso; de forma esférica, globulosa; la coloración es igualmente homogénea y no se pueden diferenciar las substancias cromática o acromática. Las prolongaciones protoplásmicas son pálidas, pero se las puede distinguir; el núcleo es tumefacto, esférico y toma poco las materias colorantes.

En síntesis, estos dos aspectos de células piramidales corresponden, sea a una evolución patológica aguda o reciente, o sea a un proceso crónico. Puede muy bien ser, que éstos dos estados, se sucedan el uno al otro. Es racional pensar que las células crónicamente alteradas asienten en un punto en que la compresión ha sido mayor.



CAPITULO V

PATOGENIA

El último de los anillos de la tenia equinococcus, encierra varios millares de huevos; expulsados al exterior, quedan en libertad. Sin duda un gran número de ellos van a perecer por no encontrar un medio propicio para su desarrollo, pero hay otros que el azar vá a conducir a nuevos destinos. Su cubierta sólida y espesa, les permite por otra parte resistir largamente.

Que un cierto número de éstos huevos vayan a caer sobre las legumbres que usamos en la alimentación, y he ahí la oportunidad de ser tragados por el hombre... el enemigo ha entrado en la plaza.

El huevo llega al intestino, su cubierta se destruye por la acción de los jugos digestivos el embrión queda en libertad, él vá a evolucionar.

Bien curiosa es la odisea que vá a comenzar; el embrión armado con sus seis espículas agudas,

puede labrarse un pasaje a través de los tejidos; sin embargo ésto es excepcional. Los vasos sanguíneos y linfáticos son por el contrario verdaderos afluentes naturales que reciben y vehiculan al embrión en forma de embolia.

Que el embrión penetra en una vena tributaria del sistema porta, llega al hígado y se detiene; este es el origen de un quiste hidático del hígado. Si consigue franquear la red capilar, sigue la vena cava inferior y el corazón derecho; el pulmón es el órgano destinado a recibirlo. He aquí el origen de un quiste hidático pulmonar. En fin el embrión ha podido franquear el pulmón, el es vuelto a tomar por el torrente sanguíneo y lanzado a la circulación general, él va a alojarse en el riñón, bazo, cerebro, etc.

El ciclo es un poco complicado, y si se está generalmente de acuerdo para admitir que los embriones marchan por la vía sanguínea, se concibe mal que en razón de sus dimensiones superiores a los capilares del hígado y del pulmón, ellos puedan atravesar éstas redes sin detenerse.

Behr comparando las dimensiones del embrión hexacanto con el calibre de los capilares hepáticos piensa que para pasar el embrión, debe *aflarse amoldándose*, pero estando el embrión dotado de movimientos y armado con un aparato perforador lo más lógico sería, pensar que el embrión, frente

a éstos pasajes difíciles, atravesará los tejidos que lo encierran y penetrará y se fijará en el hígado.

Los autores alemanes admiten que el embrión penetra a nivel del intestino en un quilífero y que es de éste modo llevado al sistema cava, por la vía del conducto torácico; objeta a ésta teoría Dévé, porque según él, el embrión se vería obligado a atravesar una serie de ganglios escalonados en ésta ruta y detenerse en ellos.

Dévé indica otra vía de penetración; “Sobre una gran parte de su extensión, el intestino reposa directamente sobre la pared posterior del abdómen sin la intervención o interposición del peritóneo; es lo que sucede para el duodeno, el colon etc. Ahora bien a este nivel, nacen numerosos vasos plexiformes no solamente de la parte descubierta del intestino, sinó también de su parte peritoneal; vasos que comunican por una parte con las otras venas viscerales, radículas de la vena porta y por otra parte con las venas del peritoneo parietal; ellas van a echarse en las venas parietales del abdómen que son del sistema cava” (Charpy). Estas venas, bien conocidas, numerosas y constantes, constituyen el sistema de Retzius.

Por las experiencias de Von Siebold y de Von Beneden parece comprobarse que el embrión hexacanto, penetra a nivel del ansa duodenal y según lo

tome la corriente sanguínea en el rico plexo sub-yacente iría a parar al hígado o al pulmón.

Supongamos que un embrión ha agujereado, o evitado el filtro hepático; para llegar al corazón izquierdo, debe forzar o esquivar el segundo obstáculo constituido por el pulmón. Behr hace observar que si los capilares son aquí más pequeños que en el hígado, la circulación por el contrario es más rápida y sometida a bruscas aceleraciones a cada movimiento respiratorio.

Dougan Bird, había emitido la hipótesis de que los huevos podían ser aspirados con la respiración y ser así absorbidos por el pulmón y llevados directamente a la circulación general por las venas pulmonares. Si recordamos que el huevo necesita sufrir la acción de los jugos digestivos para que disolviendo su cutícula ponga en libertad al embrión, vemos inmediatamente que no es esta la vía posible de infección. Dévé piensa que esta objeción, puede ser igualmente discutida, pues no se puede afirmar que la humedad bronquial, ayudada por la acción química de los productos de secreción, no baste para ablandar y disolver la membrana de envoltura. Apesar de todo, me parece difícil ésta forma de infección pues por dos experiencias de Dévé que cita Beauduin en su tesis que son bastantes semejantes a éste caso particular y que dieron resultado completamente negativo, nos convenceremos de que la

acción de los jugos digestivos, es condición indispensable; en una palabra, se necesita el embrión hexacanto.

¿ Podría admitirse que en algunos casos el embrión pudiera atravesar el tabique interventricular a nivel de una de las numerosas anfractuosidades, o todavía pasar directamente del corazón derecho al izquierdo por intermedio del agujero de Botal, cuando este último subsiste, lo que le permitiría evitar la barrera pulmonar? Se convendrá en que no se puede abusar de este proceso patogénico verdaderamente excepcional.

Los quistes hidáticos cerebrales, son mucho más frecuentes en los niños que en los adultos.

¿ Cómo explicar esta mayor frecuencia manifiesta? algunos autores piensan que es debida a una mayor actividad de la circulación cerebral; a otros les parece verosímil atribuir la causa a los hechos siguientes: En los niños la circulación pulmonar es tanto más activa cuanto que el tejido ambiente es más blando, más elástico; en esta época de la vida, el pulmón es virgen de antracosis, de esclerosis y de todas las alteraciones patológicas que poco a poco se hacen lo normal en el órgano al estado adulto. La consecuencia de esta integridad del tejido pulmonar, es una vaso-motricidad más intensa, una capilarización más amplia; todas estas son condicio-

nes que permiten en ciertos casos el pasaje más fácil a los embriones.

Así como Dougan Bird pensó en el pulmón, otros pensaron que los huevos diseminados con los polvos podrían llegar directamente al cerebro penetrando por las fosas nasales y atravesando la lámina cribosa del etmoides, sea por los linfáticos o por migración activa; las experiencias de Dévé, lo niegan en absoluto.

Experiencias: A dos conejos fijados verticalmente cabeza abajo, se les introduce en una fosa nasal, 3 o 4 centímetros cúbicos de suero fisiológico, teniendo en suspensión huevos de tenia equinococcus adultos obtenidos por infección experimental del perro.

Terminada la inyección se cierra la fosa correspondiente y se mantienen los animales cabeza abajo durante media hora después de la cual se les repone sobre las patas.

El primer animal muere a los cuarenta y siete días después de la inoculación. Autopsia negativa. Nada de anormal en las fosas nasales, ni en el cerebro. Nada a nivel del hígado, ni del pulmón.

El segundo conejo es sacrificado 18 meses después de la inoculación. No había presentado durante la vida ninguna perturbación craneana. En la autopsia no se constata ningún quiste en el cerebro, ni tampoco en el hígado, ni en el pulmón.

Creo que después de la exposición de estas hipótesis la obscuridad persiste todavía... yo no pretendo aclarar el punto, pero muchas dudas me asaltan y varias objeciones se me ocurren; en primer lugar ¿si sigue la vía sanguínea como efectúa su recorrido?

Si recordamos que Von Siebold y Von Beneden dicen que el embrión caído en el plexo venoso subyacente al duodeno se dirige indiferentemente al hígado o al pulmón ¿Cómo hemos de explicarnos la frecuencia muchísimo mayor de los quistes hepáticos con relación a los pulmonares? Debemos pensar que algún factor otro que la casualidad interviene para que el hígado ocupe el primer puesto en todas las estadísticas.

Creo que la inmensa mayoría de los hidátides hepáticos nos deben hacer aceptar la vía sanguínea, la vena porta, como su camino más frecuente y casi diremos único; no podemos negar las observaciones de Leuckart, que han demostrado varias veces la existencia de embriones en la sangre de la vena porta de conejos infectados con tenia equinococcus.

Aun supongamos, ya que la desproporción, entre el calibre del capilar hepático y el volumen del embrión, no es grande, que este consiga franquear el hígado y que arrastrado por la corriente sanguínea llegue hasta el pulmón ¿Cómo va a pasar a través de la finísima red capilar lobulillar estando esta

constituida por conductillos de un diámetro que varía de 5 a 11.3 micrones según las mediciones de Frey, teniendo los embriones un volumen de 30 a 40 micrones es decir siendo de 4 a 8 veces mayor ¿Es posible admitir que la rapidez o aceleraciones bruscas de la circulación sean capaces de permitirle el paso? Podría muy bien ser así pero no me parece lógico.

Muchos autores hablan del traumatismo como causa creadora de un *locus minoris resistentiae* en el cerebro, y ser éste una de las causas del desarrollo del quiste cerebral. Bien entendido que no me aparto de ésto, siempre que el embrión ya se encuentre en el cerebro mismo, o por lo menos en sus proximidades, pero no creo que el traumatismo tenga influencia alguna sobre la vía que ha de seguir el parásito.

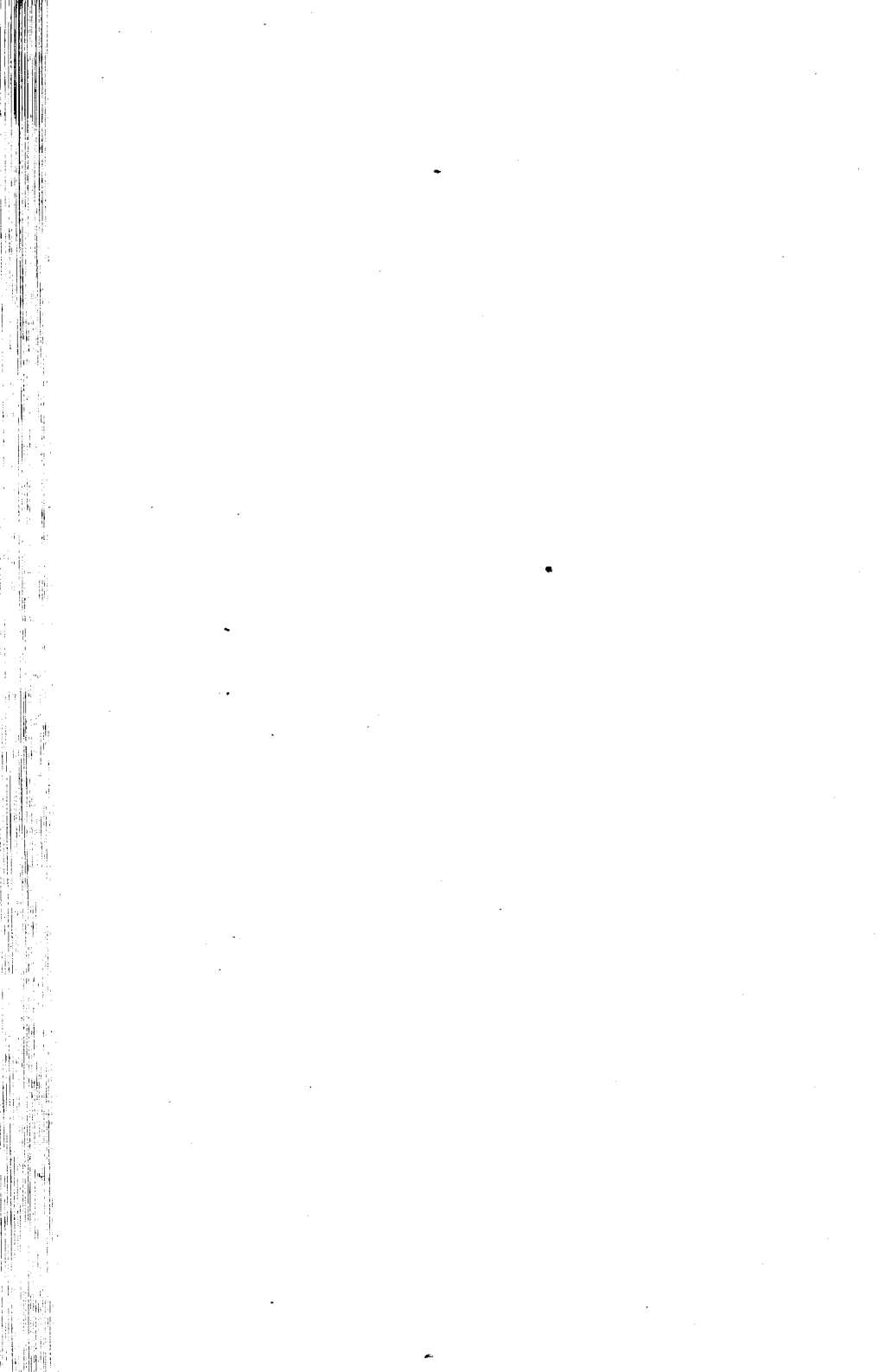
La teoría de la migración activa, es muy discutible por razones que a todos se nos ocurre y que no creo necesario explicar.

Todavía queda una vía, la linfática y que tampoco creo que por sí sola sea capaz de explicarnos la localización cerebral; la objeción de Dévé me parece justa y de peso para no insistir sobre el punto.

Pero ya que estamos en el terreno de las hipótesis ¿por qué no pensamos que pudieran ser las venas las que tuvieran la exclusividad en la vehiculización del embrión hidático? Imaginemos un em-

brión franqueado el hígado, que se dirige por la vía supra-hepática, cava inferior, aurícula derecha; recordemos que no siempre los embriones van como embolias, pues con sus ganchos se pueden fijar sobre las paredes vasculares; pues bien llegado a la aurícula derecha, comienza un trayecto ascendente opuesto al de la circulación, valiéndose de sus ganchos y se dirige al cerebro ahí se radica y se desarrolla, habiendo dejado de lado al pulmón.

Al decir exclusividad para las venas, quiero referirme a sangre venosa, pues es innegable que al pulmón, siguiendo la vía sanguínea irían por la arteria pulmonar.



CAPITULO VI

FRECUENCIA

No vamos a entrar a discutir sobre la frecuencia de la hidatidosis equinocócica en la infancia, solo recordaremos que al lado de las estadísticas de Trousseau, que lo llevaba a decir en sus lecciones clínicas que la afección hidática no se encontraba casi sinó en individuos llegados a la adolescencia o a la edad media de la vida, y al lado de la de Madelung (1885) que sobre 159 casos encuentra únicamente dos en la infancia y que lo llevan a considerar como rara la hidatidosis infantil y al lado de las de Broca que confirma la rareza de los quistes en la primera infancia, podemos oponer las estadísticas argentinas, que nos hablan de una frecuencia muchísimo mayor de la hidatidosis infantil. El Doctor Herrera Vegas trae en su tesis inagural una estadística del Dr. Pirovano, con el resultado que va a continuación.

De 1 a 10 años	52 casos
„ 10 „ 20 „	51 „
„ 20 „ 30 „	14 „
„ 30 „ 40 „	4 „
„ 40 „ 50 „	12 „
„ 50 „ 60 „	2 „

Total 135 casos

Es fácil darse cuenta de que en nuestro país las cifras difieren enormemente de las de los autores europeos. Los Doctores Herrera Vegas y Cranwell publican en 1901 una estadística que reúne todos los casos tratados en la República Argentina, figurando sobre un total de 970,254 niños, dando para la infancia una proporción de 26.2 por ciento, lo que les obliga a llegar a la conclusión, de que “los quistes hidáticos en los niños, son al menos en la República Argentina extremadamente frecuentes”.

Ahora bien, de entre los quistes hidáticos en los niños. ¿ Cuáles son los órganos en que se localiza con mayor frecuencia? Es indiscutible que es el hígado el que ocupa el primer lugar, el pulmón el segundo y el tercero el cerebro. Según la estadística de Herrera Vegas y Cranwell que alcanza hasta el año 1904, comprende 1696 casos, entre los cuales hay 36 de quiste cerebral dando el 2,1 por ciento; pero le-

yendo estadísticas en que se consiguen únicamente niños, la proporción aumenta notablemente pues tomando los 439 casos que traen Herrera Vegas y Cranwell de quistes en la infancia hasta el año 1903, el porcentaje alcanza al 6 o/o. Estos 439 casos, se reparten en la siguiente forma:

Hígado	291	casos
Pulmón	52	”
Cerebro	27	”
Músculos y tej. celular. .	16	”
Múltiples del abdomen. .	14	”
Orbita	7	”
Riñón	2	”
Epiplón	5	”
Bazo	2	”
Mesenterio	1	”
Huesos	6	”
Localizaciones varias . . .	7	”
Pequeña pelvis en la niña.	6	”
Sin localización	3	”

Total 439 casos

El Doctor C. Lagos García consigna sus observaciones con el siguiente resultado, sobre 274 casos.

Hígado	171 casos
Pulmón	33 „
Cerebro	14 „
Hígado y pulmón	14 „
Músculos y tej. celular.	9 „
Hígado y abdómen	7 „
Epiplón.	8 „
Bazo	6 „
Cavidad abdominal	3 „
Riñón	2 „
Localizaciones varias.	5 „
Pequeña pelvis	2 „

Total 274 casos

arrojando una proporción de 5 o|o, para los hidátides cerebrales en la infancia.

¿Por qué esta proporción es más elevada en la niñez que en la edad adulta?

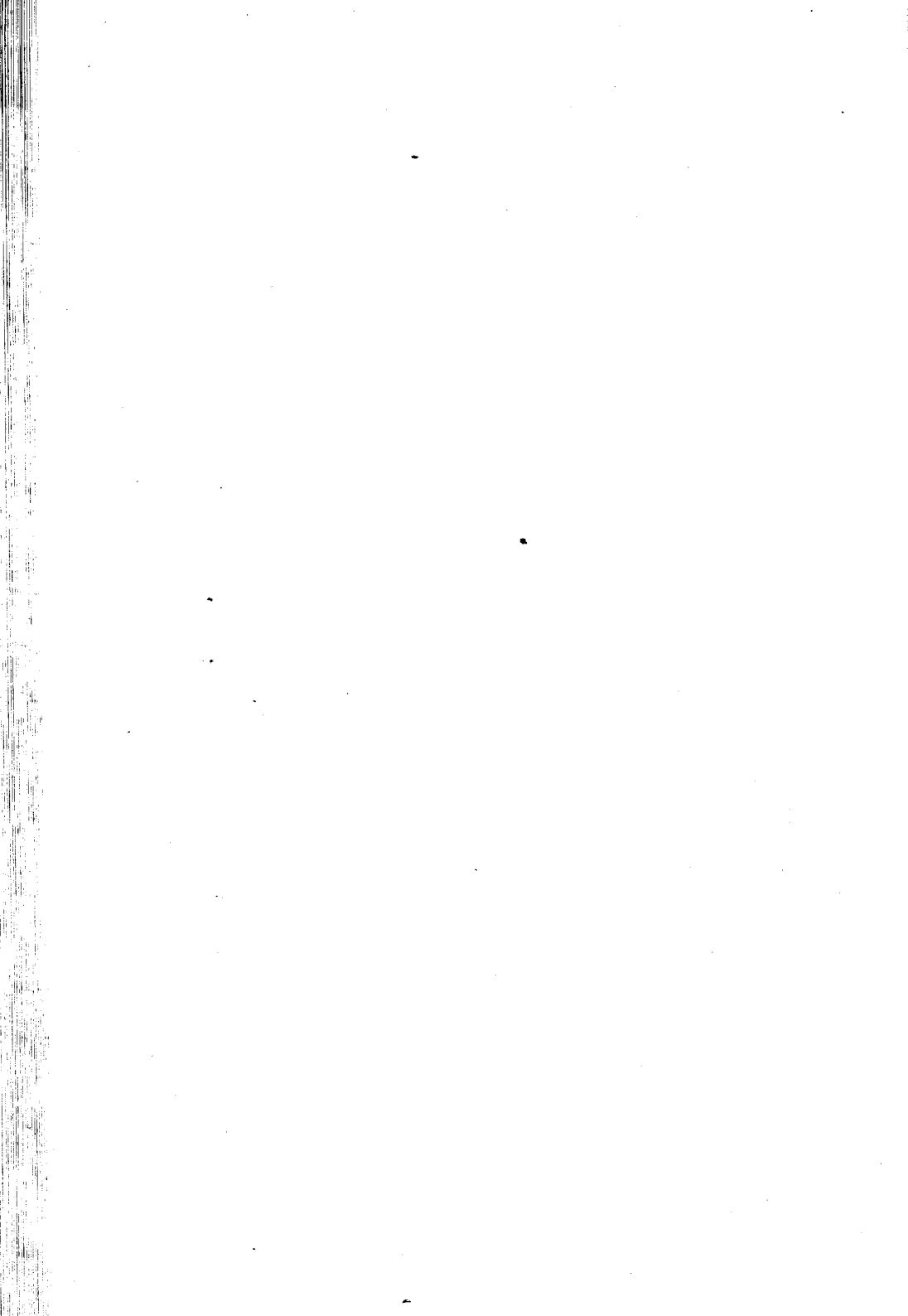
¿La frecuencia de los traumatismos del cráneo en los niños, la intensidad de la circulación encefálica, son factores suficientes para explicar la localización cerebral de los quistes hidáticos?

Danlos y Kirrmisson, piensan que una hiperhemia y un derrame traumático, contribuyen en cierta medida a la fijación del embrión hexacanto en los centros nerviosos y crean así un medio propicio a su desarrollo. Para Chachereau toda congestión

local, cualquiera sea su causa, alcanza al mismo resultado. Varias observaciones muestran que los accidentes aparecieron después de una caída o golpe sobre la cabeza (Herrera Vegas, Esteves, Foucault, Véreo).

Para Auvray, el líquido céfalo-raquídeo, constituiría un medio apto para el desarrollo de los quistes hidáticos cerebrales.

Otras causas conviene tener presente y son las *condiciones habituales de existencia*; la influencia del medio, la cohabitación íntima entre los perros y las personas, y esto es factor importante en nuestro país, en que el perro falta por excepción en las casa de familia; claro está que al hablar de esto, me refiero a la posible infección hidática sin distinción de regiones anatómicas. En resumen, estos hechos pueden ser interesantes, pero cualquiera que sea su valor, sería puede ser exagerado, atribuirles un papel preponderante en la etio-patogenia del quiste cerebral.



CAPITULO VII

SINTOMATOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO

Como en todas las otras afecciones de foco del cerebro, también en los tumores cerebrales una parte de los síntomas depende del especial asiento de la neo-formación. Según que esta o aquella parte de la substancia cerebral sea destruida por el tumor, o que por lo menos no pueda funcionar, deben desarrollarse determinados síntomas focales, cuya aparición hagan de ese modo posible el diagnóstico de la sede tumoral. En casi todos los grandes tumores cerebrales, además de éstos síntomas de foco, se manifiestan ciertos síntomas generales, que dependen en su mayor parte del aumento de la presión intracranéana, debido al crecimiento del tumor.

Un gran número de hechos clínicos, denota que en los grandes tumores una gran parte de la substancia encefálica sufre la compresión neoplásica, revelando el examen anatómico de estos cerebros un

cierto número de alteraciones producidas por la ya mentada compresión.

Las circunvoluciones se aplanan y desaparecen, la dura-madre se adosa al cráneo, llegando algunas veces a adelgazarla y hasta a perforarla, o por el contrario presenta los signos de un engrosamiento flogístico crónico.

En algunos casos el efecto compresivo se extiende hasta la calota ósea crancana la cual por un desgaste continuo, puede llegar hasta la perforación o al desprendimiento de sus sínfisis suturales.

Una consecuencia del aumento general de la presión cerebral y de su influencia sobre los troncos venosos del encéfalo, es el *hidrops ventricular* (hidrócelo interno) el que aparece algunas veces en los tumores cerebrales; los grados más acentuados de esta manifestación hidrópica, se encuentran en los tumores que se localizan en la fosa craneana posterior los cuales comprimen directamente la vena magna de Galeno.

Si hablo de tumores intracraneanos en general es porque en el cuadro sintomatológico de ellos, cabe perfectamente la sintomatología cerebral hidática, ya que no existe un signo preciso y absoluto que nos lleve al diagnóstico incontestable de hidatidosis cerebral. Diagnosticar un tumor del cerebro, no es en la actualidad un problema de difícil solución; pero todo esto cambia en cuanto mencionamos al

quiste, sin embargo, podemos sospecharlo, y esta sospecha, es en muchos casos tan exacta que puede trasformarse en afirmación de la existencia de un tumor quístico hidático, pues un conjunto de circunstancias nos permite a veces pensar con mayor o menor número de probabilidades en la naturaleza del tumor.

El Dr. Andrés Llobet con una sola frase, la de *impresión quística*, pretende expresar la idea que concibe en presencia de uno de estos enfermos que llevan un *cachet* especial impreso en la fisonomía, por la amaurosis que les obliga a marchar de cierto modo, por sus paresias, que llevan al médico desde el primer momento al diagnóstico de quiste cerebral.

Creo que el Dr. Llobet, debió designar a ese conjunto de síntomas que se aprecian a primera vista en los enfermos, con el nombre de *impresión de tumor cerebral* y no de *impresión quística*, pues siendo tan difícil a veces decidirse por el diagnóstico de este o aquel tumor aún con un examen clínico de lo más prolijo, cuesta creer que ese *cachet* de la fisonomía y las demás manifestaciones mórbidas en estos sujetos pueden llevarnos *desde el primer momento* al diagnóstico de quiste cerebral.

Sin embargo, en nuestro país, donde el quiste cerebral deja de ser una rareza patológica, estamos hasta cierto punto obligados a pensar inmediata-

mente en él, en cuanto se presente a nuestra vista algún enfermo de tumor cerebral.

Dado que en el cerebro, a pesar de la benignidad de ciertos tumores, llegan estas a producir la muerte en cuanto su desarrollo adquiere ciertas proporciones, fácil nos resulta deducir, que la precocidad del diagnóstico es un hecho principalísimo, para fundar el pronóstico, e instituir un tratamiento racional. . . es en estos casos la intervención quirúrgica la que nos dará los resultados más brillantes, en relación con el diagnóstico precoz, antes de que las lesiones de la substancia cerebral sean en absoluto irreparables.

Citaré las palabras de Championiere, con las que están de acuerdo nuestros médicos que se han ocupado del asunto. “El deseo de formular un diagnóstico exacto, no debe retardar la intervención”. “El poco éxito de la cirugía cerebral se debe a que se interviene habitualmente demasiado tarde”.

Vamos a dividir el estudio de los síntomas en dos grupos: a) síntomas generales; b) síntomas de localización; los primeros, de hipertensión intracranca, independientes de la posición del tumor; los segundos que varían según el punto sobre el cual, se desarrolla.

Según los síntomas generales, podemos afirmar que hay tumor, en cualquier parte del cerebro; pa-

ra precisar el asiento, necesitamos los síntomas de localización que sobrevienen *en general* en una época más tardía.

SÍNTOMAS GENERALES.—Los fenómenos cardinales de los tumores intra-craneanos son en número de tres: cefalalgia, neuritis óptica y vómitos. Otras pueden agregarse tales como: alteraciones mentales, convulsiones (generalizadas o parciales), vértigos, lentitud del pulso, etc. El trípole sintomático citado, indica siempre la posible existencia de un tumor intracraneano; pero antes de inclinar nuestro diagnóstico en ese sentido fundándose en esos tres signos solamente, es necesario separar otras tres condiciones patológicas, de las cuales una sola, basta para producir el síndrome. Son: la nefritis, la anemia grave y la intoxicación saturnina los tres fáciles de reconocer.

En tres de nuestras observaciones, existen estos tres síntomas; de esto, podemos deducir en primer lugar, que su aparición habla muy en favor de la existencia de un tumor cerebral, y en segundo lugar, que la falta de alguno de ellos, no lo excluye en absoluto.

LA CEFALALGIA es el síntoma más constante de todo tumor intra-craneano, aparece siempre, tarde o temprano y es algunas veces muy pronunciado.

En general, es un dolor sordo y continuo, con

paroxismos de una intensidad atroz. El dolor, puede ser difuso o localizado, pero, al localizarse, no corresponde siempre al sitio del tumor, excepto para los tumores de la convexidad o vecinos a la superficie encefálica, que provocan un dolor que corresponde a veces exactamente al asiento del tumor subyacente y se acompañan de sensibilidad local a la presión y a la percusión, y aún de alteración localizada *de la tonalidad del sonido despertado por la percusión*.

Pero no conviene acordar demasiada importancia al dolor localizado sino está acompañado por otros síntomas focales. Es así que tumores cerebelosos producen a menudo dolores frontales.

La cefalalgia de los tumores cerebrales, se agrava por una excitación cualquiera, por los esfuerzos o por cualquier hiperemia cerebral temporaria.

Hemos hablado del dolor localizado como índice de un tumor sub-yacente; a veces, pinchando cuidadosamente sobre el cráneo, puede encontrarse un lugar en el que exista una hiperestesia especial; sin embargo, debemos insistir en que es necesario ser bastante cauto con las conclusiones diagnósticas que puedan sacarse de tales exámenes. La cefalalgia dura ordinariamente hasta el fin de la enfermedad y cuando los enfermos están ya en un estado de completo estupor y postración, se puede por su ligero lamento y por el continuo llevar de sus manos a la

cabeza, deducir cual es el dolor que existe todavía. No cede a los tratamientos habituales.

En cuatro de nuestras observaciones, se manifiesta este síntoma con una intensidad pronunciada pero con un carácter difuso; en una de ellas estaba localizado en la región occipital derecha, vale decir, en un punto posterior al sitio de ubicación del tumor; como vemos, el síntoma cefalalgia, nos ha servido como signo de tumor cerebral, pero no como síntoma de localización.

VÓMITOS.—Constituye un fenómeno menos constante que el dolor de cabeza y la neuritis óptica, excepción hecha para los tumores de la fosa posterior, en estos casos es rara su ausencia. Con frecuencia se presenta acompañando al vértigo o produciéndose después de él, ¿a qué se deben? Para algunos autores, se debe a la alteración de un centro vomitivo de existencia mesocefálica; para otros, Brissaud entre ellos, se debería al hidrops ventricular, que produciría una compresión del bulbo.

El vómito *cerebral*, difiere del de los trastornos abdominales; sobreviene en general sin relación con la alimentación y no es acompañado de otros síntomas gastro-intestinales; puede no ser precedido de náuseas tiene un carácter *projectivo* curioso y se produce sin esfuerzos, con facilidad; son generalmente intermitentes, pero pueden llegar a ser con-

tínuos, verdaderamente incohercibles según Herrera Vegas y Cranwell. El vómito está por lo general compuesto de substancias líquidas, mezcladas con un poco de bilis. Se presenta sobre todo por las mañanas o basta algunas veces el cambio de posición de la cabeza, para provocar un ataque de vómito cerebral.

Este síntoma, lo hemos encontrado en cuatro casos, con los caracteres habituales; en un caso acompañando a la cefalalgia y constituido por bilis; en los demás, compuesto por substancias líquidas y mucosas, produciéndose independientemente de la alimentación y con todo el tipo de vómito cerebral.

NEURITIS ÓPTICA.—Este síntoma que se descubre con la ayuda del oftalmoscopio, debe ser buscado en todos los casos en que se puede sospechar la existencia de un tumor intra-cranecano; pero no hay que olvidar que aunque la presencia de la neuritis óptica sea una de las pruebas más evidentes de una lesión del interior del cráneo, no puede rechazarse la existencia de tumor por la ausencia de neuritis cuando hay otras manifestaciones de tumor cerebral. La neuritis óptica debida a un tumor, es relativamente más frecuente en los hipermétropes que en los miopes (Gunn).

Otro punto interesante, es que una neuritis óptica intensa, puede permitir una visión perfecta;

sin embargo, no es esto lo habitual, pues ordinariamente, evoluciona hacia la atrofia óptica, acompañándose entonces de ceguera.

Muchos enfermos de tumor cerebral, presentan desde temprano una ceguera transitoria; unas veces momentánea, otras de algunas horas o días de duración y que puede atacar a uno o a los dos ojos.

La neuritis óptica, puede ser monocular, aunque generalmente ataca a los dos lados pudiendo repartirse desigualmente, siendo más intensa, del lado del asiento del tumor, sobre todo en los casos de tumores frontales y del cerebelo.

Nosotros hemos encontrado, en seis de las observaciones que presento, la neuritis óptica en ambos ojos. En nuestra observación 1.^a, era más pronunciada en el lado derecho y correspondía a un quiste del hemisferio del mismo lado.

Aunque no podemos pronunciarnos por una sola observación, creo que cuando este síntoma se manifiesta con mayor intensidad en uno de los lados, debemos desde ya, pensar en tumor del hemisferio correspondiente.

La neuritis óptica, es uno de los más importantes y más frecuentes (cerca del 80 o/o) síntomas generales objetivos de los tumores cerebrales; por eso, el examen oftalmoscópico no debe dejarse de

lado, en ningún caso de afección crónica del cerebro.

En nuestras observaciones, este síntoma no ha faltado nunca, dándonos un porcentaje mayor que a la mayoría de los autores, nuestras cifras llegan al 100 o/o de los casos.

Aunque todavía existan algunas diferencias de opiniones acerca de los procesos especiales que determinan la éctasis papilar, se puede por lo menos admitir con grandes probabilidades, que la causa principal de su génesis, sea el factor puramente *mecánico*, es decir, el aumento de la presión *general* del cerebro. En favor de esta manera de pensar, está por encima de todo, el hecho consagrado por la experiencia, de que el éctasis de una papila en grado elevado, puede desaparecer completamente en breve tiempo, si por un acto operatorio se abre el cráneo y con la simple salida del líquido cerebro-espinal, se determina una disminución de la presión endocránica.

¿Por qué sin comprimir directamente al nervio óptico, puede un tumor cerebral producir el éctasis papilar?

Según la opinión emitida por primera vez von Graefe, el aumento de la presión cerebral, dificultaba por compresión en el seno cavernoso, la circulación de retorno de la vena central de la retina.

Schmidt y Manz, después de haber demostrado

Schwalbe la continuidad entre el espacio intervaginal del nervio óptico con los espacios sub-aracnoideos del cerebro, admiten el rechazo del líquido céfalo-raquídeo hacia las vainas del nervio óptico, bajo la influencia de la disminución de la capacidad relativa de la cavidad craneal, produciéndose un rezumamiento del líquido a través de la lámina cribosa, y una imbibición serosa de la papila (hidrops de la vaina del nervio óptico). Sin embargo la experimentación, no ha confirmado esta teoría mecánica (de Schalter).

Luego Leben, sienta la teoría infecciosa que Deutschmann experimenta con buen resultado en cuanto se refiere a papilitis, pero sin poder explicar el edema papilar.

Por último Parinaud modifica las teorías mecánicas y opta por ellas; admite que el edema papilar, es debido al aumento de la tensión del líquido céfalo-raquídeo y a la hidrencefalía ventricular, pero no es por intermedio de la hidropesía de las vainas, no hay empuje de líquido en estas mismas; es un edema linfático, por obstáculo a la *circulación de retorno del nervio*.

El edema comienza por la papila y se remonta luego paso a paso a lo largo del nervio

La papila se presenta al examen oftalmoscópico, prominente, como levantada en masa, de color rojo, y salpicada muchas veces de exudados blan-

quecinos; sus bordes no se destacan como en estado normal sobre la retina. Las venas, están dilatadas y tortuosas; las arterias son delgadas, ésto constituye lo que se llama *papila extrangulada*; en su superficie, suelen encontrarse, extravasaciones sanguíneas por ruptura venosa, ya que la presión aumenta. Alteraciones visuales, acompañan a estas perturbaciones, pudiendo ser desde simples escotomas centrales, que son frecuentes, hasta la amaurosis completa. Es el oftalmólogo quien muchas veces sorprende éstos fenómenos pues a él acuden los enfermos, llevados por molestias en la visión.

Después de esta fase inflamatoria, las exudaciones se reabsorben atrofiándose las fibras nerviosas, la papila se pone pálida, y sus contornos se pierden; las arterias finísimas y las venas se dilatan llegando hasta hacerse varicosas en algunos puntos.

Existe una segunda forma de neuritis, es la llamada *neuro-retinitis*, que se diferencia de la anterior, en que sus alteraciones se localizan en mayor grado en la retina.

Las dos formas de neuritis, van acompañadas de midriasis. La neuritis, no tiene importancia para el diagnóstico topográfico, pues en ningún caso el éctasis papilar debe ser mirado como un síntoma de foco, ya que puede presentarse sin relación con la sede tumoral; no es más que la expresión del aumento general de la presión intra-craneana. La

neuritis óptica tiene importancia para el diagnóstico de quiste hidático cerebral; (casos de los Doctores Herrera Vegas, M. Castro, Llobet, Estevez, Escalier etc.) . y en todos los que van al final de este trabajo.

Entre los otros síntomas generales, debemos citar la *confusión mental progresiva*. Aparentemente, ella resulta sobre todo, del exceso de presión intra-craneana y de la cefalalgia persistente. Estos síntomas suministrados por el sensorio y por el estado psíquico de los enfermos, deben colocarse entre los más frecuentes de los tumores cerebrales. La expresión misma de la cara de los sujetos tiene a menudo, algo de característico. Los enfermos presentan un abatimiento especial, se hacen apáticos y obtusos; la conversación se hace lenta, teniendo que reflexionar largamente, antes de saber lo que quieren decir. La memoria disminuye sobre todo en los últimos estados; el interés de los enfermos por su alrededor y por todo aquello que constituían sus ocupaciones ordinarias, se pierde cada vez más; se hacen sucios, una somnolencia intensa los domina y los lleva progresivamente hasta el coma. Además está decir, que en los distintos casos, pueden presentarse diferencias con el cuadro que acabamos de esbosar, pero en general, la mayor parte de los casos, son bastante parecidos entre sí, bien que la intensidad de los síntomas psíquicos pueda variar



desde las más ligeras formas del estupor, hasta los grados más acentuados de debilidad psíquica. Disturbios mentales de otra especie, también se han observado en los tumores cerebrales (confusión halucinatoria, estados de sobreexcitación, alegrías anormales, melancolías etc.) En esos casos, deben tomarse en consideración las perturbaciones locales, sobre todo del lóbulo frontal (Oppenheim).

Las reagravaciones repentinas por compresiones que se verifican de más en más y que pueden ser provocadas por una intensa plétora vasal, provocan no raramente accesos graves de pérdida del conocimiento, los cuales se parecen a los de hipotimia o a los ictus apoplécticos.

VÉRTIGOS.—“El vértigo es la sensación que experimentamos de nuestra inestabilidad en el espacio con relación a los objetos circundantes, o más brevemente, la pérdida de nuestro sentimiento de equilibrio”. (Beaunis).

Los ataques de vértigo, son relativamente frecuentes; ellos consisten en una sensación indescriptible de aturdimiento llegando muchas veces hasta la pérdida del equilibrio. Se acompañan en ciertos casos, de perturbaciones de la marcha, que puede hacerse titubeante o vacilante. Su patogenia no está todavía perfectamente dilucidada.

La facultad de apreciar nuestra situación con

relación a los medios exteriores, pone en juego tres órdenes de órganos nerviosos: a) órganos sensitivos (vista, tacto, sentido muscular, oído, etc); b) órganos centrales y particularmente el centro coordinador; c) órganos motores, que presiden al tonismo muscular y a los diversos movimientos. En el vértigo, la armonía de este complejo mecanismo se ha perturbado; el equilibrio sensitivo-motor se ha roto. Fácil pues nos resulta ahora comprender que la existencia de un tumor cerebral produzca el vértigo como síntoma en muchos casos, siendo sobre todo más frecuente en los tumores de la fosa occipital, próximos al cerebelo.

Ahora bien, ¿porqué mecanismo se pierde la armonía sensitivo-motriz?

La compresión, es fenómeno suficiente para explicarnos, pues la existencia de tumor intracraneano que en un principio no dá síntomas compresivos, porque el líquido céfalo-raquídeo desalojado hacía la porción medular es capaz de compensar el aumento de volumen cerebral, en un momento dado, cuando la expansión es grande, la compensación, ya no se establece y la sangre contenida en el encéfalo al ser obligado a desalojarlo, produce una anemia del órgano noble que claudica en su función, dando como consecuencia una vasta sintomatología, entre la que puede aparecer el vértigo. Dice el Doctor Cordero en su tesis que en general reviste los caracteres de

la Scotodinia de Goetner, por su tendencia a la caída, que al producirse, se hace casi siempre para el mismo lado y se acompaña de una perturbación más o menos completa de los sentidos. Otras veces, toma la forma de *vértigo girans* (síndrome de Menière), cuando el tumor asienta cerca del peñasco, talvez, por lesión de los canales semi-circulares. La inteligencia, se conserva habitualmente durante el vértigo, dándose el enfermo cuenta, de que experimenta una sensación ilusoria, pero sin poder siempre resistirla.

En un grado más elevado, las ideas están un poco perturbadas; toda la atención del sujeto es absorbida por las sensaciones extremadamente penosas de caída y desplazamientos diversos que experimenta, de suerte que no percibe más lo que pasa a su alrededor.

En nuestra observación II.^a existía el vértigo con pérdida del conocimiento; el quiste estaba situado en el lado derecho, próximo al lóbulo occipital. Sin embargo, no podemos considerarlo como un síntoma frecuente, ya que falta en seis de los siete casos clínicos que presento.

En fin la conciencia puede estar abolida en absoluto, cayendo el enfermo en síncope; la caída sobre la cabeza, puede determinar una conmoción cerebral.

A este último cuadro se añaden algunas veces

algunas convulsiones y desviaciones de la cara y de los ojos constituyendo en éste caso el vértigo epiléptico.

LENTITUD DEL PULSO.—Puede considerarse como uno de los síntomas generales de un tumor, sobre todo para aquellos radicados en la vecindad del bulbo; coexiste algunas veces con una exacerbación de la cefalalgia. Los tumores del bulbo o los que compriman a este, excitando el punto en que toma origen el pneumo-gástrico deben producir el pulso lento, pues sabemos que es el nervio moderador. Esta lentitud, puede desaparecer con la trepanación (Horsley). Frecuentemente, al finalizar la enfermedad, se acelera y se convierte en pequeño e irregular (probablemente por parálisis del vago). Se han observado algunos casos, de crisis de taquicardia, acompañando a crisis convulsivas. La *raya meningítica* de Trousseau, que traduce una alteración vasomotriz, puede aparecer.

Este trastorno de la vasomotricidad no lo hemos observado en ningún caso de quiste hidático cerebral. En cuanto al pulso lento, sólo en una observación en un enferma de 11 años se manifestaba este síntoma con 64 pulsaciones por minuto.

TRASTORNOS RESPIRATORIOS. — La irregularidad respiratoria aparece con mayor frecuencia hacia el

fin de la enfermedad, cuando el enfermo ha caído ya en el estado comatoso; puede estar constituida por inspiración corta con expiración prolongada, o adquirir el tipo Cheyne-Stokes o el de la respiración meningítica de Biot. Schiff, deduce de sus experiencia, que éste fenómeno se debe a una alteración o a una compresión bulbar.

Los tumores intracraneos sobre todo los de la fosa posterior, provoquen paroxismos de bostezos o de hipo.

CONVULSIONES EPILEPTIFORMES GENERALIZADAS.—

Estas, que no deben confundirse con las crisis jacksonianas, pueden ser provocadas por tumores que asienten en cualquier parte del cerebro; no es necesario que se encuentren en la vecindad inmediata de las zonas motrices. Estas convulsiones se producen probablemente por el aumento de la presión intracraneana y no se presenan en general más que en las últimas fases.

En nuestra observación II.^a se manifestaba este síntoma con una intensidad poco común, pues aparecían de 4 a 10 crisis diarias.

Es menos común, verlas aparecer en el comienzo de un tumor cerebral. En estos casos, el médico se pronuncia algunas veces por la epilepsia, y hasta el momento en que otros fenómenos tales como la neuritis óptica o los signos focales se produzcan, es

imposible evitar el error. Muchas veces, los accesos epileptiformes no son generales sino limitados a una mitad o una parte del cuerpo; según toda probabilidad, tienen siempre su origen en la corteza del cerebro, observándose por lo tanto sino exclusivamente, las más de las veces en los tumores de los hemisferios cerebrales..

Si los accesos son limitados, tienen más bien la importancia de un síntoma de foco y pueden servir para determinar la sede aproximada del tumor.

Como últimos síntomas generales que se presentan en los tumores cerebrales, debe citarse el enflaquecimiento y la debilidad. Aunque éstos síntomas dependan en gran parte de que el enfermo se alimente poco por ser molestado por los vómitos, insomnio, etc., no se puede negar en absoluto la posibilidad de una influencia directa desfavorable que la grave afección cerebral ejerce sobre todos los procesos nutritivos del organismo. Debemos mencionar la tendencia a la obstinada constipación, que se observa en la mayor parte de éstos enfermos. Debemos recordar también que en el exámen de la médula espinal de los individuos muertos por tumor cerebral, se encuentran en ciertos casos, degeneraciones secundarias descendentes, así como alteraciones degenerativas en los cordones y en las raíces posteriores (Dinkler, Mayer, etc.) Probablemente esas alteraciones son una consecuencia del aumento

de la presión cerebral y del consiguiente éctasis del líquido cerebro-espinal, pudiendo por esto ser referidas a las *manifestaciones generales* de los tumores intracraneanos.

Estas alteraciones, no tienen grandes manifestaciones clínicas; sólo una abolición no explicable del reflejo patelar, puede a veces ser atribuída a esas alteraciones secundarias de las raíces y cordones posteriores.

Entre los síntomas generales de los tumores cerebrales, poco se han ocupado la gran mayoría de los autores de los trastornos oculares otros que la neuritis óptica. Sin embargo, es conveniente no olvidar que podemos encontrar ciertas manifestaciones anormales suministradas por el órgano de la visión, que nos guiarán en parte hacia el diagnóstico.

Estas son; aparte de la exoftalmia que hemos encontrado en dos de nuestras observaciones y de las parálisis de los músculos oculares, como consta en nuestra 7.^a historia clínica, y del nistagmus que se manifiesta en la 4.^a, *la pereza del reflejo pupilar a la luz y a la acomodación*, que he tenido oportunidad de observar en la inmensa mayoría de los casos, y que existe como síntoma en seis de las observaciones que van al final de este trabajo; casi podemos decir que este síntoma no falta nunca, porque se encuentra en el 85.71 o/o de los casos.

SÍNTOMAS DE LOCALIZACIÓN.—Los síntomas que acabamos de describir, denotan la presencia de un tumor en el cerebro, pero sin dar una indicación precisa sobre el sitio de localización; por esto, sinó existen otras manifestaciones patológicas, no es posible hacer el diagnóstico de la sede tumoral; éste, solo se revela en la autopsia. Es lo que sucede más particularmente con los tumores temporales o con los de la substancia blanca del lóbulo frontal o los que se radican en el tálamo óptico; pueden permanecer sin ningún síntoma focal y producir solamente, síntomas cerebrales generales. Sin embargo, hay manifestaciones de focos que nos permiten determinar con mayor o menor precisión, la posición del tumor, algunas veces la radiografía revela una sombra anormal. En los tumores, la percusión local del cráneo, puede dar una alteración del sonido (ya hablaremos de esto más adelante). Pero en un gran número de casos no podemos formarnos más que una idea aproximativa de la localización. Por ejemplo: si un enfermo presentando cefálea, vómitos y neuritis óptica, acaba por hacer una hemiplegia izquierda progresiva, todo lo que podemos diagnosticar con alguna certidumbre, es que hay un tumor en un punto cualquiera del hemisferio cerebral derecho, probablemente en las proximidades de la vía motriz; a falta de signos adicionales, puede ser imposible decir más, porque semejante hemiplegia,

puede ser producida no solo por tumores que interesen directamente la vía piramidal, sino también por tumores frontales, temporales u occipitales que compriman a distancia la vía motriz. Por otra parte, la presencia de parálisis de los nervios craneales, hace siempre pensar que hay lesión de la base del cerebro, pero ésta regla no es invariable. Por ejemplo: la parálisis ocular aislada de un músculo recto externo, tiene poco o ningún valor como signo de localización, porque el VI par puede paralizarse por tracción o por aumento de la presión intracraneana producida por un tumor que pueda encontrarse en cualquier punto de la cavidad del cráneo. Además, podemos *tener signos localizadores falsos*, debidos a la compresión o a la deformación de los centros, provocados por tumores localizados en cualquier otra parte del cerebro, alejada del centro que parece interesado. Es así que un tumor del lóbulo frontal, puede en una faz ulterior, producir signos de afección cerebelosa contra lateral, o bien un tumor cerebeloso puede estar acompañado de crisis jacksonianas en un miembro, que harán pensar en una lesión de la zona motriz, pero que son en realidad debidas a la distensión del ventrículo lateral del lado correspondiente.

En fin los síntomas localizadores, pueden estar borrados o disimulados, es el caso de ciertos tumo-

res occipitales en los que la neuritis óptica evoluciona hacia la atrofia o la ceguera; la hemianopsia que hubiera podido conducir a un diagnóstico exacto, se pierde y nos escapa.

Para ser dignos de confianza, los signos localizadores se deben producir temprano; su ausencia, nos hará pensar que el tumor asienta por encima de la tienda del cerebelo, pues los tumores que se radican por debajo, se señalan casi siempre por signos localizadores precoces.

Es conveniente recordar que también en los tumores cerebrales la clasificación de los síntomas de foco en directos e indirectos es necesaria. Los síntomas directos de foco, dependen de la distribución del tejido nervioso y son determinados por la neoformación. Los indirectos, se producen por la compresión que el tumor ejerce sobre las partes circundantes. Así como esta compresión varía según el estado de plenitud de los vasos del tumor, los síntomas indirectos focales pueden alternativamente agravarse o disminuir. Un lugar intermedio, ocupan aquellos síntomas de foco que en algunos casos, son determinados por ciertos *estados anatómicos consecutivos a la neo-formación*.

No es raro encontrar alrededor del tumor propiamente dicho, un *reblandecimiento blanco de la substancia cerebral*, probablemente se produce este, por la compresión de los pequeños vasos circundan-

tes o algunas veces por una arteritis obliterante en ellos mismos.

Refiriéndose a los quistes hidáticos cerebrales el Dr. Estevez dice en lo que se refiere a síntomas de localización “estos no son los ejemplos más favorables para estudiar las localizaciones cerebrales”.

Piensa lo mismo el Dr. Escalier y los Dres. Herrera Vegas y Cranwell dicen que los errores de diagnóstico son frecuentes.

La causa de éstas dificultades diagnósticas reside en que al no ser suficiente el diagnóstico de hemisferio por su amplitud, el diagnóstico de localización se impone, pero esto no es siempre posible dado que estos tumores crecen paulatinamente, ocupan grandes extensiones y actúan comprimiendo diferentes puntos a la vez produciendo fenómenos de irritación en focos alejados, los síntomas de lugar se anulan y se confunden con los de repercusión a distancia.

Sin embargo, con la ayuda de ciertos síntomas que describiré más adelante y de otros datos (procedencia del enfermo, tiempo de evolución etc.), agregados a manifestaciones que correspondan con mayor o menor claridad a un determinado territorio cerebral, el diagnóstico de quiste hidático puede sospecharse con grandes visos de verosimilitud, así como el diagnóstico de localización.

Analizaremos someramente la sintomatología

que cada porción del cerebro puede poner de manifiesto cuando es asiento de semejante proceso patológico; el diagnóstico, cuando esto nos es bien conocido, se simplifica notablemente.

TUMORES DEL CORTEX MOTOR.—De suma importancia son los tumores de la vecindad de las circunvoluciones centrales motrices; ellos son de un diagnóstico de localización más fácil, y dan cómodo acceso al cirujano en su intervención.

Se les puede reconocer, además de los signos generales, por dos clases de fenómenos; irritativos y paralíticos.

El grupo irritativo, consiste en crisis de epilepsia Jacksoniana que comienzan en la cara, lengua, brazo o pierna del lado opuesto según la parte de la corteza motriz que esté afectada.

En una crisis Jacksoniana las convulsiones que están constituidas habitualmente por espasmos tónicos seguidos de sacudidas clónicas, pueden estar estrictamente limitadas a un pequeño grupo de músculos; de ahí, ellas pueden extenderse a otros grupos musculares pero proceden siempre en un orden regular.

Es menos común ver todos los músculos contralaterales de la cara, brazo y pierna atacados simultáneamente de convulsiones.

Durante los ataques Jacksonianos a diferencia

de los ataques epilépticos ordinarios, el enfermo permanece en general conciente y puede él mismo estudiar su caso; pero si la convulsión atraviesa la línea media y gana el lado opuesto la pérdida del conocimiento se produce y muchas veces, antes aún.

Los fenómenos paralíticos sintomáticos de la región motriz, consisten en la impotencia de los músculos convulsionados, durante los períodos interparoxísticos.

Esta debilidad es sobre todo evidente después de la convulsión.

Se observa también la pérdida del sentido de la posición en el miembro afectado, así como también la *atopognosia*, que es la pérdida de la memoria de los movimientos, considerada como un síntoma precoz de los tumores cerebrales de la zona rolándica. (Munk).

Según que el tumor sea al principio cortical o sub-cortical, las convulsiones preceden a la debilidad muscular o inversamente. Por ejemplo: un tumor cortical, procediendo de las meninges, produce en primer lugar fenómenos irritativos; un tumor sub-cortical es en general indicado por una monoplegia inicial, seguida más tarde de convulsiones Jacksonianas. Además, el punto de partida preciso de las convulsiones en un tumor sub-cortical, no está localizado de un modo tan constante en el mismo grupo muscular; es así que un tumor sub-corti-

cal situado inmediatamente por debajo de la zona de los movimientos del brazo, puede producir ataques Jacksonianos, comenzando unas veces por el pulgar, otras veces por el codo. La extensión de un ataque Jacksoniano, varía con el volúmen del tumor. Un tumor pequeño, superficial, producirá un acceso muy localizado seguido de monoplegia de la parte afectada, mientras que un tumor de volúmen igual, situado más profundamente, bajo el cortex, producirá una monoplegia inicial; las convulsiones, aparecerán después de semanas o de meses. Mientras más profundo es el tumor, menos existen las convulsiones localizadas.

Los tumores de la zona pre-central o motriz, si se extienden hacia atrás a través de la cisura de Rolando, hasta la circunvolución post-central (parietal ascendente), son en general acompañados de un aura sensorial que ataca al miembro afectado desde el comienzo de las convulsiones motrices, así como de un cierto grado de anestesia, a distribución monoplégica o hemiplégica.

Deferminar si la lesión de ésta anestesia orgánica asienta en la corteza o más abajo, en la cápsula interna por ejemplo, es relativamente fácil. La presencia de una monoplegia, más que de hemiplegia y de accesos de tipo Jacksoniano, nos indicarán una localización cortical, porque debemos recordar, que

los centros motores del cortex, son parcialmente sensitivos.

La anestesia cortical es menos profunda que la capsular y es mucho más marcada en la periferia del miembro paresiado. En verdad, la anestesia cortical, en regla absoluta, afecta poco o nada el tronco. Una astereognosia marcada y una atopognosia acompañadas de un déficit motor y sensitivo atenuado, estarán en favor de una lesión cortical, probablemente de la región parietal superior.

La hemianestesia capsular (que está demás el decirlo, es causada por una lesión no de la cápsula misma, sino de la región póstero externa del tálamus), no es jamás de tipo monopléjico, pues afecta siempre la mitad entera del cuerpo, comprendido el tronco.

TUMORES DE LA REGIÓN FRONTAL.—Con un objeto clínico podemos subdividir ésta región del cortex cerebral que se extiende por delante de la zona motriz propiamente dicha, en dos partes: 1.º una zona pre-frontal o zona psíquica superior, desprovista de centros motores; cuando ella es estimulada eléctricamente, no se producen convulsiones; 2.º una zona post-frontal, que es contigua hacia atrás a la circunvolución pre-central (frontal ascendente) y que comprende el centro cortical de la desviación conjugada de la cabeza y de los ojos hacia el lado

opuesto. Ella contiene además del lado izquierdo, los centros motores corticales para la palabra.

Los tumores post-frontales tienen, además de los signos generales que pertenecen a todo tumor cerebral, una tendencia a señalarse desde temprano por síntomas mentales, que consisten en apatía, pérdida de la memoria, alegría pueril, falta de atención, etc. Estos síntomas mentales son los mismos, sea cualquiera el lado lesionado.

En nuestra 3.^a observación, existió en el comienzo una tristeza habitual, que poco a poco se fué transformando, hasta llegar a una euforia pronunciada.

Los tumores post-frontales presentan además de las crisis Jacksonianas localizadas, accesos que comienzan por la desviación de la cabeza y de los ojos hacia el lado contralateral, o que se limitan a este único fenómeno. En los tumores situados a la izquierda, se observan ataques bruscos de afasia motriz; sin embargo la ausencia de afasia, no descarta necesariamente el diagnóstico de tumor post-frontal izquierdo. Las convulsiones epileptiformes generalizadas y aún los ataques *de pequeño mal* no son raros en los tumores frontales; aún en las lesiones de la zona pre-frontal. Los tumores que comienzan en la superficie inferior u orbitaria del lóbulo frontal, pueden acompañarse desde temprano, de anosmia persistente del lado homolateral, a causa

de la participación del bulbo y de las vías olfatorias. La dificultad de mover la cabeza y los ojos hacia el lado opuesto, indicaría un tumor sub-cortical de la región frontal media.

Nuestro enfermo de quiste hidático del lóbulo frontal derecho, no tuvo convulsiones generalizadas, y si por el contrario síncope que llegaron a repetirse 5 o 6 veces por día.

Los tumores frontales, sean ellos pre o post-frontales, se acompañan a veces de una ligera tremulación vibratoria del brazo homolateral; esta, es menos marcada en la pierna, desde que estos miembros permanecen extendidos. (Grainger - Stewart). Nosotros, no hemos tenido oportunidad de observar la tremulación vibratoria en el miembro superior homolateral. Hemos encontrado un aumento de los reflejos profundos en ambos lados, no únicamente en el opuesto y en lugar de una hemiparesia, hemos observado para-paresias. También la marcha titubeante, y la incoordinación son frecuentes. En un caso, existía el signo de Romberg. Ellos se señalan también por la pérdida o el extinguiamiento rápido de los reflejos superficiales contra-laterales; sobre todo de los reflejos abdominales y epigástrico. Si la neo-formación, es bastante extendida para comprimir hacia atrás la vía piramidal, puede haber un aumento de los reflejos profundos del lado opuesto, el reflejo plantar en extensión y un cierto grado de

hemiparesia motriz. La neuritis óptica, generalmente tardía, tiende a ser más intensa del lado del tumor; mientras tanto una sensibilidad local, y una alteración del sonido a la percusión así como la sensación apergaminada (signo de Herrera Vegas y Cranwell) son relativamente comunes.

En ciertos casos de tumor frontal, aparece la marcha titubeante semejante a la que se encuentra en las afecciones del cerebelo. Difícil resulta decir si ésta manifestación, está ligada a un rechazamiento del cerebro hacia atrás, produciendo así la compresión del cerebelo, o bien si debe atribuirse a la transmisión de excitaciones anormales a lo largo de la vía fronto-cerebelosa cruzada.

TUMORES DEL LÓBULO TEMPORAL.—Son los más difíciles de localizar, sobre todo los del lado derecho. Esto debe ser atribuido a que sus síntomas, están en relación con la compresión de las partes adyacentes, más que con verdaderas lesiones localizadas al lóbulo temporal. Hay sin embargo, dos síntomas focales que tienen un cierto valor diagnóstico. Primeramente, los tumores de la extremidad del lóbulo en la región de la circunvolución uncinada se acompañan a menudo de un aura olfativa o gustativa; ordinariamente, el olor es desagradable. Esta aura, es seguida de un curioso “estado de sueño” de algunos segundos de duración, durante los cuales le pa-

rece al enfermo que todo es “lejano” “irreal”. Estos accesos, en relación con el gyrus uncinado, van a veces acompañados de un movimiento de “choque” de los labios. En segundo lugar, los tumores de la circunvolución de Heschl (superficie silviana del lóbulo temporal) y de la primera circunvolución temporal, si se encuentran a la izquierda, pueden provocar la sordera verbal. Sin embargo, muchos tumores temporales, están totalmente desprovistos de síntomas focales y no producen más que síntomas de compresión sobre las partes circundantes. La compresión de la cápsula interna, puede causar una ligera hemiplegia con alteraciones de los reflejos. Los tumores de la cara antero-interna del lóbulo, pueden interesar la vía óptica o extenderse al pedúnculo cerebral o a los tubérculos cuadrigéminos, produciendo así los síntomas correspondientes.

TUMORES DE LA CIRCUNVOLUCIÓN POST-CENTRAL.—(Parietal ascendente). Los síntomas focales de un tumor parietal cortical, consisten en ataques que comienzan por un aura sensitiva de picazón o de dolor a la cara, a la pierna, o al brazo opuestos, según el asiento de la lesión irritativa. Si el tumor se extiende a través de la cisura de Rolando, hasta la circunvolución pre-central o motriz, se producen además espasmos motores en la parte del cuerpo co-

rrespondiente; esto se produce también en muchos casos en que la circunvolución pre-rolándica no está en realidad atacada, sinó simplemente comprimida.

En los tumores corticales y sub-corticales de la circunvolución post-central, hay generalmente anestesia monoplégica o hemiplégica y de tipo cortical o capsular según el caso. Stewart cita un caso con astereognosia de la mano contralateral.

TUMORES DE LA CIRCUNVOLUCIÓN SUPRA MARGINAL Y DEL PLIEGUE CURVO.—Los principales síntomas de foco, dependen de la participación de las vías visuales. En el caso de una lesión del lado izquierdo que interese el pliegue curvo, puede haber ceguera verbal; siendo ésta transitoria en las lesiones irritativas y permanente en las destructivas o sub-corticales. Un tumor superficial, limitado a la circunvolución del pliegue curvo, podría producir una “ambliopia cruzada”, esto es, un estrechamiento concéntrico de los dos campos visuales, siendo más marcado en el ojo del lado opuesto al de la lesión. Estos casos son de los más raros, pero han sido observados (Beavor). Lo común es ver al tumor extenderse hacia la profundidad interesando las radiaciones ópticas sub-yacentes; en estos casos se produce hemianopsia en la mitad contra-lateral de los dos campos visuales. Puede haber además hemianestesia y hemianalgesia cuando la extremidad pos-

terior de la cápsula interna está afectada; la hemiplegia motriz, es poco común. Se ha pretendido, que los tumores del lóbulo parietal, están caracterizados por la astereognosia de la mano del lado opuesto, en cuyo caso el enfermo no puede reconocer ni la forma ni las cualidades de los objetos comunes que uno coloca en su mano cuando tiene los ojos cerrados, mientras que los reconocería inmediatamente cuando se les colocara en la mano homolateral sana; pero el sentido estereognóstico, es una función intelectual compleja, un juicio basado sobre numerosos factores sensitivos, pudiendo por lo tanto encontrarse la pérdida de éste sentido, es decir la astereognosia, en otras condiciones; en lesiones de la circunvolución parietal ascendente, del tálamo óptico, de las raíces medulares posteriores y de los nervios sensitivos periféricos.

TUMORES DE LA REGIÓN OCCIPITAL. — Esta zona del cerebro, está en relación con el centro hemióptico que está situado principalmente sobre la parte media del lóbulo occipital, a ambos lados de la cisura calcarina. El cuadrante inferior del hemicampo, tiene su representación por encima de la cisura, es decir en el cuneus; el cuadrante superior, por debajo, es decir, en el lóbulo lingual.

Es por esto, que los tumores de esta región, traen como síntoma más constante, la hemianopsia,

que puede ser completa o incompleta (cuadrántica), según que el centro cortical esté afectado, por entero o solamente en el labio superior o inferior de la cisura calcarina. La reacción pupilar hemióptica (signo de Wernike) (y que consiste en la ausencia de contracción pupilar cuando un rayo luminoso va a chocar con la mitad ciega de la retina) persiste en la hemianopsia por lesiones occipitales. Los tumores superficiales, producen fenómenos irritativos, mientras que los que se extienden más profundamente hasta las radiaciones ópticas, producen síntomas de déficit.

Los primeros, consisten en alucinaciones visuales confusas tales como chispas o destellos luminosos en las mitades contra-laterales de los campos visuales de cada ojo, en la parte del hemi-campo visual que corresponde a la zona supra o sub-calcarina afectada. Estas sensaciones luminosas, son en general seguidas de hemianopsia en la misma parte del campo visual, pudiendo esta, llegar a ser permanente. Los tumores del cúneus y del lóbulo lingual, pueden ejercer una compresión de arriba hacia abajo sobre el cerebelo en cuyo caso vienen a añadirse signos cerebelosos.

Pasemos ahora al estudio de los tumores profundos de la substancia cerebral. Son más difíciles de localizar que los que afectan la corteza encefálica. Resulta difícil muchas veces, distinguir entre los

tumores de la corona radiante y los de la cápsula interna, sobre todo si el tumor tiene cierto volúmen. Todo lo que se puede adelantar, es que hay un tumor en uno de los hemisferios. Sin embargo, en los tumores menos voluminosos que produzcan una hemiplegia menos completa, el grado de parálisis de los diferentes miembros, tiene algún valor diagnóstico. Así mientras mayor es la proximidad de una lesión a la corteza, mayor es la tendencia a la monoplegia. Si la hemiplegia es completa en el miembro inferior e incompleta en el superior y si vemos que la mano está más afectada que el hombro, concluiremos más bien en una lesión capsular que en una sub-cortical, porque en el cortex, el centro del hombro es el que se aproxima más al del miembro inferior.

TUMORES DE LOS GANGLIOS CENTRALES.—En esta región, los tumores pueden desarrollarse sin producir bastantes síntomas de foco para localizarlos. La gran proximidad del tálamus y del cuerpo estriado con las vías motrices, sensitivas y visuales en la cápsula interna, hace que una hemiparesia levemente progresiva o una hemiplegia puedan producirse, acompañadas de hemianopsia y de un cierto grado de hemianestesia. Pero si éstos últimos fenómenos se presentan en el lado derecho por ejemplo, y si se presentan solos, independiente-

mente de los signos generales conocidos de todo tumor cerebral, todo lo que podremos decir, es que hay tumor en la substancia del hemisferio cerebral izquierdo, probablemente en los dos tercios posteriores. Sin embargo, algunas veces podremos precisar mejor. Por ejemplo, Nothnagel ha demostrado desde hace largo tiempo, que el tálamus es un centro reflejo inferior para los movimientos de la risa y del llanto. Corroborando ésto, se han presentado casos de lesión talámica en que los movimientos voluntarios de la cara estaban conservados, mientras que los movimientos emocionales estaban dificultados o perdidos en el lado opuesto de la misma. Además, una pequeña lesión de la parte inferior y posterior del tálamus, puede provocar movimientos expontáneos, lentos y rítmicos de los miembros contralaterales, movimientos atetósicos o coreiformes aumentados por los esfuerzos voluntarios.

Estos espasmos motores, dependen probablemente de lesiones de la vía rubro-espinal adyacente. En estos casos, el reflejo plantar queda en flexión, siempre que la cápsula interna no esté interesada. Por otra parte, siendo el talamus un "paso" una "parada" una "estación intermedia" si así le podemos llamar, de la vía sensitiva general, los síntomas sensitivos serán algunas veces muy manifiestos, sobre todo, las sensaciones subjetivas de dolor, de frío y de calor en el lado opuesto del cuerpo, acom-

pañadas de un cierto grado de hemianestesia. Muchos casos de tumores talámicos, evolucionan sin embargo, sin afectar la sensibilidad.

TUMORES DEL CUERPO CALLOSO.—No tienen síntomas focales que puedan considerarse como patognómicos. Los tumores de la parte anterior de esta gran comisura producen generalmente desde temprano, síntomas mentales, a los cuales se les puede agregar la hemiparesia o las convulsiones unilaterales o bilaterales. Estos síntomas, pueden muy bien ser atribuidos a la extensión del tumor a las partes vecinas, de suerte que el diagnóstico de los neoplasmas del cuerpo calloso es siempre arriesgado. Hagamos notar además, que rara vez se limitan los tumores al cuerpo calloso. Ultimamente, se ha llamado la atención sobre el fenómeno de la *apraxia* (imposibilidad de ejecutar ciertos movimientos, aun con ausencia de parálisis), en las lesiones del cuerpo calloso (Wilson).

TUMORES DE LA BASE DEL CRÁNEO.—Los que ocupan la fosa anterior producirán alteraciones del olfato y de la vista, exoftalmia y debilidad intelectual. Los de la fosa media, traen violentas neuralgias faciales, óftalmoplegia, amaurosis y exoftalmia por compresión de los nervios ópticos. Los de la fosa posterior, neuralgia del trigémino, parálisis de la

cara y lengua, alteraciones del oído, doble neuritis óptica y parálisis cruzadas.

TUMORES DE LAS MENINGES.—Es habitualmente, la dura madre la que está interesada. Estos tumores se manifiestan por una cefalea violenta (Gerhardt) y por parálisis cruzadas que atacan a los miembros o a los nervios craneanos. En un caso, se ha señalado un edema del cuero cabelludo (Hara).

OTROS SINTOMAS DE QUISTE HIDÁTICO CEREBRAL.—¿Existen síntomas propios del quiste hidático cerebral en los niños?

La cuestión es tan interesante como difícil de resolver. No hay en realidad un signo patognomónico; sin embargo, haciendo clínica, podremos deducir del complejo sintomático, un conjunto suficiente de signos que reunidos, nos servirán para afirmar o al menos para sospechar la existencia de un quiste cerebral. Dos órdenes de signos, funcionales y físicos pueden presentarse.

Entre los *signos funcionales*, uno de los más constantes es la *corea*, que parece tener una predilección por la equinocócosis encefálica (Beer, Gerhardt, Bordier, Headington).

En las observaciones que publico, y en otros casos que he tenido oportunidad de examinar, no se

ha presentado nunca este síntoma en los enfermos de hidatidosis cerebral.

Las *parálisis directas* es decir localizadas en el mismo lado de la lesión, hemiplegia derecha si el quiste asienta en el hemisferio derecho y vice versa (Davaine, Yates, Morrah, Barth). La interpretación de estos hechos, es difícil; probablemente, se trata de una repercusión inexplicable de la lesión sobre el hemisferio sano o de una anomalía de decusación de las vías piramidales (Beauduin). “El conjunto de los fenómenos paralíticos dice Davaine, (tesis de Beauduin) difiere ordinariamente del que acompaña a una lesión aguda de uno de los hemisferios; en efecto, por su situación, su desarrollo o su gran multiplicidad, el quiste hidático ejerce una compresión sobre ambos hemisferios o bien sobre cualquier nervio; de ahí un conjunto de síntomas variables y que están raramente asociados, como en las enfermedades del cerebro que se observan diariamente”.

Yo no creo necesario recurrir a las anomalías para explicar esta manifestación. No me parece tampoco inexplicable, la repercusión de la lesión sobre el hemisferio sano. Todo depende de la interpretación del síntoma, y si podemos estar con Davaine en cuanto se refiere a la diferencia de los fenómenos quísticos con los de una lesión aguda ce-

rebral, creo que las parálisis directas son el resultado de un mecanismo fácil de explicar.

En primer lugar, es conveniente hacer notar que este síntoma no es claro y absoluto, sino que quieren los autores significar al llamarlo así, una parálisis más intensa, más completa, más profunda que la del lado opuesto, y correspondiendo al mismo lado de la lesión.

Ahora bien, comprendido esto, imaginemos a un tumor localizado en plena substancia cerebral y en vías de desarrollo; a medida que va aumentando de volumen, va produciendo un rechazamiento en masa y una rotación de la totalidad del cerebro; simultáneamente, la corteza del lado opuesto sufre los efectos de la contra-presión contra la pared ósea craneana y comienza a dar síntomas sobre la mitad opuesta del cuerpo y por ende correspondientes al lado de la lesión cerebral, son por consiguiente en *apariciencia* síntomas directos, siendo en *realidad* cruzados. Son en una palabra, los *efectos de la contra-presión*.

Las erupciones cutáneas se observan algunas veces; ellas indicarían absorción del líquido quístico, derramado por una fisura del saco; pueden reversir un aspecto escarlatíniforme (Guesnard) o de urticaria (Herrera Vegas; Llobet, Morkio) o indeterminada (Rabot).

La eosinofilia y la reacción de Ymas-Apphatie,

Lorentz, Ghedini). El examen de la sangre tiene algunas importancia para el diagnóstico de los quistes hidáticos.

La existencia de los glóbulos polinucleares eosinófilos en una proporción mayor que lo normal en un enfermo que sospecháramos atacado de hidatidosis, tendría el valor de un síntoma, no más significativo que cualquiera de los otros, ya que no posee un carácter de exclusividad con respecto a la afección de que tratamos.

En 1903 Sabrazés habla de la eosinofilia local y general, como característica de los quistes hidáticos.

Lagos García, trae en su tesis el resultado de 114 análisis de sangre de niños con quistes hidáticos, con un 57 o|o de casos en que se muestra la eosinofilia. Nosotros y para no hablar más que de los casos que presento al final de este trabajo, no hemos constatado con tanta frecuencia la presencia de eosinófilos en la sangre de éstos enfermos; apenas si en un caso, puede tenerse en cuenta. Sin embargo, lejos de mí la idea de quitarle importancia a este síntoma; creo que sólo puede tomarse como tal y únicamente cuando el cuadro general del enfermo necesitara de ésta manifestación para inclinarnos hacia el diagnóstico de quiste. No tiene un carácter de exclusividad, no es absoluto, pues todos sabemos que la eosinofilia se encuentra en numerosas afecciones;

figuran en primer lugar, las parasitarias (los oxiuros, ascárides, tenias, anquilostomas, filarias, trichinas, etc.); en algunas afecciones de la piel (psoriasis, prurigo de Hebra, ciertas dermatitis, urticaria, eczema crónico, etc.); se ha observado también en algunos casos de tifoidea (Viton, Noegeli, Ponce de Leon). Lo mismo en algunas enfermedades eruptivas, discrásicas, de la nutrición, etc.

Puede existir además, una eosinofilia medicamentosa o por intoxicaciones; por el alcanfor (Von Noorden); por el fósforo (Yacksch); por la antipirina (Simonini); por el salicilato de sodio (Zapper); y por algunos otros compuestos. Vemos pues que la reflexión se impone antes de darle su justo valor a la eosinofilia.

El sero-diagnóstico de la hidatidosis equinocócica (reacción de Ymaz Appathie, Lorentz, Ghedini) es también de importancia en el diagnóstico de los quistes hidáticos; tampoco es un signo matemático... bien es cierto que en clínica lo frecuente es la irregularidad... pero si nos atenemos a los resultados de la tesis de Luzio que trae 1072 casos divididos en la siguiente forma :con resultados positivos neto y muy neto, la interpretación clínica debe de ser la seguridad, dando un porcentaje de 62,2 o/o; con resultados simplemente positivos, la interpretación es de probabilidad, da el 18 o/o. Resultados dudosos, presunción 7,3 o/o. Resultados nega-

tivos, interpretación negativa el 6,3. Resultados nulos, interpretación nula el 5,8 o|o deduciremos que cuando la reacción es francamente positiva, existe el 62 o|o de seguridad, de que el enfermo posea un quiste hidático.

En un segundo grupo de hechos, vemos que los signos físicos cuando existen, presentan gran interés.

Los quistes hidáticos cerebrales, principalmente en la infancia, producen *deformaciones craneanas* (Herrera Vegas, Bordier, Castro, Estevez, Llobet, Morquio, Posadas, Patrick, etc.) En cuatro de nuestras observaciones, encontramos pronunciadas deformaciones óseas, que corresponden en tres de ellas, al sitio en que radica el tumor (3.^a, 5.^a y 6.^a), no así en la 2.^a, que se manifiesta en la región parietal izquierda, encontrándose el quiste situado en el lado derecho, próximo a la región occipital. Puede a veces el cráneo, adquirir un volumen enorme; Morquio cita un caso de un niño de ocho años, con una circunferencia craneana de 60 ctms. He encontrado como cifras máximas 56 ctms. en un niño de 13 años (caso de nuestra 5.^a observación) y 58 ctms. en un niño de 3 años (6.^a observación). Las suturas pueden separarse y los huesos hacerse móviles (Beauduin). En un cierto número de casos, el tumor haciendo saliencia, produce una asimetría craneana manifiesta; esta saliencia, puede ser fluc-

tuante y pulsátil. Posadas trae una observación en que se constata un tumor pulsátil, reductible, del tamaño de una mandarina en la región parieto-occipital derecha. Reer, Bordier, Chisholm, Estevez, Verco, Mudd han observado casos semejantes.

De modo pues que la inspección y más aún la palpación nos pueden suministrar datos importantes, pues la presencia de un tumor blando, pulsátil, depresible, con dolor a la presión en el punto en que hace saliencia y algunas veces la aparición de convulsiones epileptiformes, pueden inclinarnos hacia el diagnóstico de quiste cerebral.

La percusión, da resultados no menos interesantes; la aparición de un sonido claro particular es un hecho, para muchos autores, cuando se percute cuidadosamente la saliencia formada por el tumor quístico; Castro habla de un sonido *claro semi-timpánico*; Estevez de un sonido *timpánico*. Hemos encontrado un sonido timpánico en nuestras observaciones 3.^a y 6.^a Rabot constata un aumento de las vibraciones cefálicas.

Combinando la percusión y la auscultación, Herrera Vegas habla de la aparición de un ruido llamado de "pot - cassé" o de "pot - brisé", comparable al que producen al chocar entre sí dos cántaros rotos y que contrasta con el sonido mate y sin resonancia que deja oír el resto del cráneo.

Existe otro síntoma importante, es el de He-

rrera Vegas y Cranwell; me refiero a la *sensación apergaminada* que se encuentra en la mayoría de los casos, y que es necesario investigar con sumo cuidado en la pared ósea craneal; éste síntoma, no solo se produce en los quistes corticales, sino también en los profundos, ventriculares. La *sensación apergaminada*, es muy semejante a la que se experimenta al comprimir suavemente una de esas pelotas de ecluloide con que juegan los niños. Debo hacer notar que el síntoma de Herrera Vegas y Cranwell, se refiere a esa sensación, experimentada en una superficie *localizada y pequeña, limitada* y no a esas amplias calotas blanduscas que encontramos en muchos casos que denota un estado sumamente avanzado de la afección. Escalier, Keen, Yonnesco y otros, niegan a la sensación apergaminada el valor que se le ha querido dar; sin embargo, la hemos observado muchas veces y creo que es síntoma no tan solo no despreciable, sino importante y de valor para el diagnóstico de la hidatidosis cerebral.

El estudio de ésta amplia sintomatología, nos muestra cuan difícil es interpretar el valor de cada síntoma aislado, no siendo ninguno de ellos patognomónico del quiste hidático cerebral; fácil pues nos resulta concebir las dificultades con las cuales va a encontrarse el clínico para sentar el diagnóstico de la equinocosis encefálica.

Tengamos un niño, habitualmente en buen es-

tado de nutrición (ésto es importante) que tiene vómitos de un carácter especial, cefalalgia más o menos viva o atenuada, más o menos localizada; algunas perturbaciones intelectuales; crisis convulsivas; no distingue bien los objetos, etc. ¿qué podemos pensar ante éste conjunto sintomatológico? ¿se trata de una meningitis tuberculosa, de un goma cerebral, de una neoplasia cualquiera?

Por otra parte si nos encontramos en presencia de un tumor cerebral, ¿cuál es su naturaleza?

Por último, si este tumor es un quiste hidático ¿cuál es su asiento?

¿Existe un tumor cerebral?

El síndrome clínico suministrado por la presencia del bacilo de Koch sobre las meninges, presenta en algunos casos tales analogías con el cuadro de un tumor cerebral, que muchas veces es difícil pronunciarse. El comienzo de la meningitis bacilar, puede prestarse a confusión; el niño está triste, apático, somnoliento; luego, el cuadro clínico se precisa; cefalalgia, vómitos, temperatura de 38 ó 39 grados, (que no existe en la hidatidosis cerebral), constipación, vientre en batea, contracturas, convulsiones, signo de Kernig, etc., y la linfocitosis en el líquido céfalo-raquídeo; con ésto, las dudas se disipan. Se tendrá en cuenta la mayor frecuencia de la meningitis tuberculosa hasta la edad de tres, cuatro o cinco años; la evolución relativamente corta

de la enfermedad, comparada con la de los tumores cerebrales; los antecedentes familiares y personales del enfermito, las adenopatías, la fascies que nos indican el candidato a la tuberculosis. Sin embargo, debemos reconocer que no siempre el diagnóstico se afirma con toda claridad, máxime, cuando algunos quistes cerebrales, evolucionan con un verdadero síndrome meningítico (Faton, Castro, Flammarión, Mauthner).

Las meningitis agudas, se eliminarán con mayor facilidad por la cefalalgia, los vómitos, la constipación, la raquialgia, el dolor de la nuca, la temperatura de 40 grados, el pulso en 120 ó 140 y el líquido céfalo-raquídeo amarillo-verdoso, encerrando polinucleares; Loeper y Crouzon, han observado un caso de tumor cerebral, en el que en el líquido de la punción lumbar, se demostró la existencia de elementos celulares con el aspecto de linfocitos, pero de volumen variable.

Muchas veces es imposible hacer el diagnóstico diferencial entre un tumor y ciertas *meningitis crónicas circunscriptas*, las cuales se producen frecuentemente en la base del cerebro; determinan un engrosamiento considerable del tejido y pueden simular de éste modo, todos los síntomas de un tumor de la base.

El absceso cerebral, se distingue del tumor, por la falta de neuritis óptica, por los no raros síntomas

febriles y por su relación con los datos etiológicos; (traumatismos, afecciones purulentas del oído, etc.)

Hay ciertos casos de meningo-encefalitis crónica y sub-aguda de naturaleza aún no bien determinada, y que pueden dar lugar a confusiones con los tumores cerebrales. En estos casos, se desarrollan graves síntomas cerebrales generales (dolor de cabeza, estupor, vómito), unidos a una neuritis óptica.

La suposición de un tumor cerebral, es natural, pero al fin se produce una mejoría o por lo menos un estado estacionario de los síntomas. Strümpell cita varios casos, que ha descrito, como *meningitis serosa crónica*; tienen probablemente por causa, un proceso encefalítico. Nonne ha descrito también casos semejantes de pseudo existencia de un tumor cerebral, encontrándose en la intervención quirúrgica, con un cerebro absolutamente normal.

La hidrocefalia presenta a veces ciertas dificultades en el diagnóstico; pero debe recordarse que la hidrocefalia evoluciona muy lentamente, la cefalalgia es poco intensa, se encuentran paresias y no verdaderas parálisis; no tienen contracturas.

Ciertas formas de esclerosis cerebrales, pueden ser tomadas por tumores cerebrales, por ejemplo, las esclerosis lobares atróficas que se presentan a menudo, con el síndrome de la hemiplegia espasmó-

dica infantil, con crisis convulsivas, a forma de epilepsia Jacksoniana.

Las esclerosis cerebrales a forma tuberosa de Brissaud y Bourneville se comportan a veces como verdaderos neoplasmas del cerebro; hay perturbación de las funciones intelectuales, parálisis con o sin contracturas. Pero hay que tener en cuenta que en la esclerosis cerebral, la cefalea, los trastornos de la sensibilidad, los vómitos faltan. La afección ataca sobre todo a la primera infancia, siendo rara después de los cuatro años.

En fin, recordemos que algunas esclerosis en placas, simulan tumores cerebrales, pero entonces, el edema de la papila falta, siendo como sabemos claramente sintomático de un tumor cerebral.

Por las crisis de cefalalgia y vómitos, las jaquecas pueden hacer pensar en un tumor cerebral en su comienzo; pero en general, ellas vuelven por crisis regulares, diferentes de las crisis irregulares, por "pousses", con períodos de acalmia de los quistes hidáticos del cerebro.

Los reblandecimientos cerebrales flogísticos y trombóticos que se desarrollan lentamente, producen cuando más, síntomas generales mucho más intensos que los tumores; solo excepcionalmente determinan un éctasis papilar y en los jóvenes, se presentan (prescindiendo del reblandecimiento es-

pecífico) mucho más raramente que los tumores cerebrales.

La uremia con su cefalalgia, el edema papilar, las crisis convulsivas, podría inducir en error; bastará investigar los antecedentes y practicar un análisis de orina y de la sangre.

Cuando hayamos dicho que los dolores de cabeza, los vértigos, las perturbaciones sensitivos-sensoriales acompañan frecuentemente a la cloro-anemia, habremos terminado con esta exposición de las principales afecciones que por su evolución, por sus síntomas, pudieran en ciertos casos revestir el aspecto de un tumor cerebral.

Las dificultades de diagnóstico que sobre todo al principio pueden ser notables, van a aumentare todavía más, cuando se trate de establecer ante que variedad de tumor cerebral se está en presencia.

2.º ¿ De qué naturaleza es el tumor cerebral ?

Según Allen-Starr, los gliomas, los sarcomas y los quistes constituyen las tres categorías de tumores, que se observan con más frecuencia en los niños.

Clínicamente, no existen síntomas propios de tal o cual tumor cerebral; fácil nos resulta imaginarnos que es siempre difícil por no decir imposible, afirmar la naturaleza del neoplasma.

Trataremos de indicar los caracteres salientes de cada tumor.

Si los síntomas de foco ponen de manifiesto un

tumor en la substancia cerebral misma, podemos suponer que pudiera tratarse de un glioma, ya que es ésta la neo-formación que las más de las veces se presenta en el cerebro. Además por ciertos caracteres especiales de la evolución y sobre todo, la aparición y excepcional de síntomas nuevos, puede llevarnos a sospechar la probable existencia de un glioma.

Si por el contrario se trata de un tumor basilar, la suposición de que pudiera tratarse de un sarcoma, tiene el mayor número de probabilidades a su favor, ya que las neo-formaciones sobre la base del cráneo son las más, de naturaleza sarcomatosa.

Solamente en caso de que se manifestaran de mucho tiempo atrás, síntomas de parte del nervio óptico, unidos al eunuquismo pituitario, con pérdida de la virilidad, puede suponerse la existencia de un tumor de la hipófisis.

Sin embargo, en todas las neo-formaciones de la base, conviene tener presente la posibilidad de neo-formaciones específicas; y tanto la anamnesis como el exámen del resto del organismo debe hacerse prolijamente, ya que sobre él ha de basarse el tratamiento.

Merce también mencionarse, una especie particular de tumores; estos son, los *grandes tubérculos cerebrales simples* (solitarios o múltiples). Se manifiestan de preferencia en la infancia, de modo

que cualquier afección cerebral crónica de los niños, reclama la sospecha sobre la posibilidad de su desarrollo, y esto tanto más, si al mismo tiempo se pueden descubrir signos de tuberculosis en otros órganos (ganglios linfáticos, pulmones, huesos, etc.) Los síntomas clínicos, son análogos a los de los otros tumores. La cefalalgia y las convulsiones (a menudo unilaterales), pertenecen a los síntomas más frecuentes; además, según la sede de la afección, pueden manifestarse todos los síntomas de foco.

En favor de la hidatidosis cerebral, los autores hacen notar que el quiste, evoluciona en niños con un estado general excelente; no tienen ningún antecedente patológico, sea hereditario o personal, y uno busca en vano los estigmas de la especificidad o de la tuberculosis. Sobre su comienzo, nada de particular podemos decir, es el de todos los tumores cerebrales. Su evolución es lenta, gradual y progresiva; a veces hay intermitencia de los síntomas que aparecen por crisis paroxísticas con períodos de remisión. De un modo general, se observan rápidamente en un grado pronunciado los signos de hipertensión intra-craneana.

La frecuencia de las perturbaciones intelectuales, de la afasia, la falta de precisión, en los síntomas de localización, los movimientos coreiformes, los trastornos oculares, la posibilidad de erupciones cutáneas, las parálisis directas, la constatación de

un tumor fluctuante, pulsátil, doloroso, a veces reductible, del sonido timpánico especial a la percusión, el ruido de cántaro roto a la percusión y auscultación combinadas, las crisis de epilepsias jacksoniana, la sensación apergaminada limitada y la cefalalgia localizada, son los signos que por su conjunto, militan en favor de la equinococosis cerebral.

Indudablemente algunos síntomas pueden faltar, como se les puede observar en otros tumores cerebrales; pero no olvidemos que Herrera Vegas y Cranwell, insisten sobre el *carácter difuso de los síntomas de localización*; sin embargo, no es éste tampoco un signo absoluto aunque sí de valor, ya que podemos encontrarlo en ciertos casos de gliomas o de tubérculos del cerebro.

Aún las erupciones cutáneas, las parálisis directas y los movimientos coreicos, son susceptibles de numerosas excepciones.

En resumen, e insistimos en ello, ningún signo tiene un valor patognomónico; es su reunión que permite sospechar la existencia de un quiste hidático cerebral.

Son importantes también, los datos suministrados por los signos físicos.

Las deformaciones craneanas, toman aquí una importancia tal, que van ellas por sí solas a precisar singularmente el diagnóstico. El aumento general del volumen del cráneo, la asimetría, la sepa-

ración, la movilidad de las suturas, la aparición de una saliencia, de una bóveda que se vé sobre el cráneo afectado; la depresibilidad al dedo de la parte saliente con sensación apergaminada, los latidos del tumor algunas veces visible, el sonido claro timpánico a la percusión, son los síntomas sobre los que insisten los autores americanos, que han tenido ocasión de observar innumerables casos de quistes del cerebro.

No conviene a pesar de todo, exagerar la importancia de éstos síntomas, los quistes hidáticos, no son los únicos que desgastan la pared ósea del cráneo y hacen saliencia al exterior; lo mismo se ha notado para el cáncer, la tuberculosis, los cisticercos del cerebro, con la diferencia de que el sonido claro timpánico a la percusión, sería especial al quiste.

Más fácil puede resultar el diagnóstico, si acaso existe algún quiste hidático en algún otro órgano, hígado, pulmón, bazo (Herrera Vegas, Morgan, Bennet, Risdon, Beckerel, Guesnard, Gerinau, etc.) Pero recordemos que en la inmensa mayoría de los casos, los quistes del cerebro son primitivos. Algunos autores, mencionan el hábito de los niños de jugar con los perros. Esto, tiene su valor. Voy a citar la opinión de Herrera Vegas y Cranwell, sobre el diagnóstico de los quistes hidáticos cerebrales en la infancia.

‘El síndrome que se presenta, hace posible el diagnóstico de tumor cerebral y el diagnóstico aproximativo de localización; ¿pero existen síntomas particulares que permitan distinguir al quiste de los otros tumores? Nosotros creemos que no, pero, en un país como el nuestro donde los quistes hidáticos abundan, y donde los tumores encefálicos de otra naturaleza son raros, es posible en muchos casos, sentar un diagnóstico de probabilidad. Efectivamente, se presenta a nosotros un niño de ocho a quince años, que viene de una región en que los quistes son frecuentes, con una afección que data de cuatro a seis meses, con un buen estado general; se presentan como síntomas predominantes, cefalalgia, vómitos, convulsiones, perturbaciones motrices; si al examinarlo notamos una hemiplegia acompañada o no de parálisis facial, de neuritis óptica, etc., y si constatamos además que en un punto determinado del cráneo, hay un levantamiento limitado, en cuyo vértice se percibe una sensación apergaminada, podemos hacer un diagnóstico, de quiste hidático cerebral, con menos temor de equivocarnos, si hay quistes hidáticos en otros órganos’.

Agreguemos que para estos factores, la cefalalgia localizada a una mitad del cráneo, la percusión dolorosa a ese nivel, la sensación apergaminada limitada y el ruido especial a la percusión, son signos de valor, que existirían aún en los casos en que

los quistes están alejados de la pared; quistes ventriculares por ejemplo.

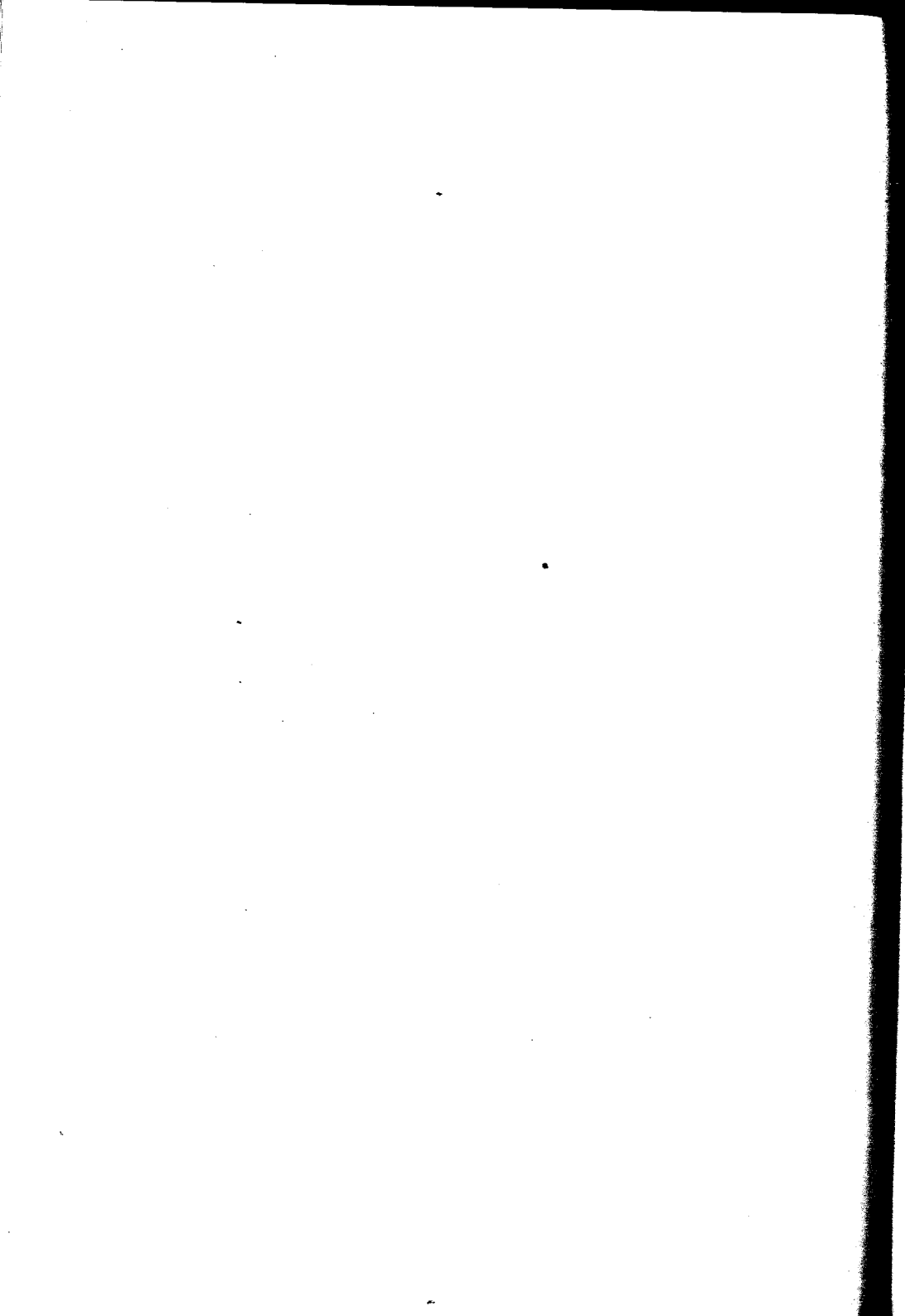
En cuanto al exámen de la sangre sobre la investigación del aumento de los eosinófilos, sabemos ya lo que debemos pensar; tiene su utilidad, pero no es necesario acordarles un valor considerable porque sus resultados son infieles.

El examen del líquido céfalo-raquídeo, no nos da datos especiales.

En fin, los rayos Roentgen, pueden suministrar-nos indicaciones sobre posición y volumen del quiste, dando manchas claras, no así los tumores, que dan sombras más opacas. (Miles). Nosotros, no pensamos en la misma forma, ya que no hemos obtenido nunca buenos resultados con el exámen a la pantalla o a la placa radiográfica.

En definitiva, podemos apreciar las dificultades del diagnóstico de quiste hidático cerebral en los niños.

En cuanto a la localización de tumor en el cerebro, ya hemos tratado ampliamente ese punto, en la parte de signos de localización; no volveremos sobre ello.



CAPITULO VIII

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

Nada hay más variable, que la evolución del quiste hidático cerebral; muchas observaciones lo comprueban. "Un individuo puede tener en el cerebro un tumor grande como una naranja sin presentar ningún síntoma durante la vida, también sucede algunas veces, que voluminosos tumores cerebrales, no producen síntomas hasta pocos días antes de la muerte, estallando entonces con violencia los accidentes y el enfermo muere en una crisis de convulsiones y en el coma" (Harniond).

En efecto, los quistes hidáticos del cerebro, pueden llegar a tener un volumen enorme sin manifestarse por ningún signo; otras veces por el contrario, quistes mucho más pequeños, tienen una repercusión de una brusquedad inusitada.

Es posible que en algunos casos el tumor aumentando muy lentamente de volumen, deje en

cierta medida a los centro nerviosos, el tiempo suficiente para habituarse a la existencia del cuerpo extraño, siendo por consiguiente casi nulos los accidentes de compresión. (Beauduin).

Por el contrario, hidátides pequeños, pero que tienen un crecimiento rápido, provocan fenómenos bruscos porque las compensaciones no tienen tiempo de establecerse.

En la mayoría de los casos, el quiste evoluciona con todo el cortejo sintomático que conocemos, más o menos completo.

En el primer período de la enfermedad, el tumor encerrado en el cerebro, sólo se manifiesta por los signos funcionales de compresión. En el segundo período, aumenta de volumen, tiende a ganar la superficie cerebral, a perforar las meninges, a desgastar las paredes óseas; él se hace así extracraniano, dando lugar a los signos físicos de los cuales hemos hablado largamente.

El curso clínico general de los tumores cerebrales, es casi siempre crónico, de evolución ordinariamente lenta y progresiva. Solamente en raros casos, cuando un tumor ha tenido un curso latente cuando se ha desarrollado en una de las regiones *tolerantes* de un hemisferio cerebral como por ejemplo el centro oval, pueden a causa de una hemorragia o cualquier cosa semejante que se produzca en ellos, ocasionar graves síntomas patológi-

cos, siendo así su iniciación y también a veces el curso ulterior de la enfermedad, de carácter agudo.

Hemos dicho anteriormente que del asiento del tumor depende, si en el cuadro nosológico predominan los síntomas generales o los de foco. El primer caso, es el más frecuente.

La escena patológica, comienza con cefalalgia vaga y profunda; luego aparecen poco a poco, los síntomas generales y focales:

Habitualmente, se notan múltiples oscilaciones en la intensidad del cuadro sintomatológico, lo que puede explicarse por las variaciones de presión que el tumor ejerce sobre las partes circundantes.

El quiste hidático cerebral, no se rompe casi nunca, porque está perfectamente protegido por la caja craneana y así al abrigo de los traumatismos.

Moulinié cita un caso excepcional, en el cual el tumor, ulcerado espontáneamente, dió salida a una mezcla de pus y de hidátides que llevaron al enfermo a la curación. Esto es rarísimo, y creo que la curación espontánea, no se ha observado entre nosotros.

La evolución del quiste hidático del cerebro, es absolutamente fatal, la muerte es siempre su terminación a un plazo más o menos largo, cuando se les abandona a sí mismos... solo la intervención quirúrgica puede salvar de una muerte cierta a estos enfermos.

El sujeto sucumbe habitualmente en *coma* (Steffes, Parrot, Headington, Becquerel, Foucault, Réer); algunas veces muere en síncope (Herrera Vegas, Esteves) o en medio de convulsiones (Herrera Vegas) en fin, en algunos casos, puede producirse una muerte súbita (Herrera Vegas); Martinet tiene un caso, que concierne a un adulto, que durante los dos días que permaneció en el hospital, no presentó ningún signo de tumor encefálico; murió súbitamente y en la autopsia, se le encontró un quiste hidático en el cerebro. Herrera Vegas, cita el caso de un sacerdote, que diciendo misa cae como fulminado; la autopsia, revela un quiste hidático cerebral.

¿Cuál es la duración de la enfermedad?

Es muy variable; numerosos autores con Davaine han insistido sobre la lentitud con la que evoluciona un quiste hidático; varios meses, algunas veces varios años. Pero apresurémonos a decirlo, esto no es un carácter especial del quiste hidático, pues lo presentan muchos tumores cerebrales. Se le ha visto durar dos años (Headington), tres años (Guerineau), más de cuatro años (Esteves), aún seis años (Chisholm). Otras veces la evolución, es mucho más corta, nueve meses (Morgan), ocho meses (Parry), tres meses en el caso de Rodust y el de Beauquin, dos meses solamente en el de Bristowe; en otros casos el tumor permanece al estado de la-

tencia hasta la muerte. Nosotros en el servicio del Doctor Herrera Vegas del Hospital de Clínicas, hemos tenido ocasión de observar grandes variaciones en el tiempo de evolución y relativa tolerancia del quiste hidático intracraneano, desde 35 días hasta un año y medio. Vemos pues que la variabilidad de nuestras cifras, concuerda con la de todos los autores y podemos por lo tanto negar importancia al dato de *tiempo de evolución* para afirmar o rechazar la existencia de un quiste hidático cerebral.

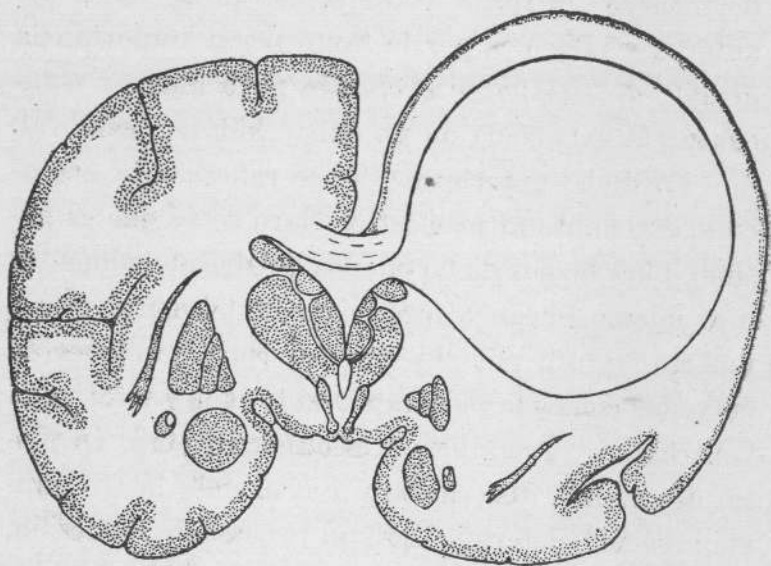
Lo dicho anteriormente, se refiere a la evolución, en cuanto al pronóstico claro se vé que es pésimo, pues hemos dicho que los quistes abandonados a sí mismo llevan al organismo fatalmente a una muerte segura, por sí o por sus complicaciones de entre las cuales la más importante es la perforación ventricular. Imaginemos al quiste cerebral en pleno desarrollo, dislocando y rechazando la substancia cerebral, determinando un proceso de regresión, de destrucción de la misma, reduciendo los lóbulos a verdaderas bolsas quísticas con paredes de un mínimo espesor; extirpado el quiste por la intervención quirúrgica, la presión ventricular aumenta por el aflujo mayor de líquido céfalo-raquídeo, el tabique que separaba las dos cavidades se resiente y la perforación se produce.

Fácil nos resulta pues comprender que esta complicación se producirá con tanta mayor facili-

dad cuanto más grande sea el quiste y cuanto más próximo esté de la cavidad ventricular.

En otros casos es el quiste el que se rompe en la cavidad ventricular.

La perforación puede ser primitiva o secundaria; en el primer caso, se produce lo más frecuente-



I. Pelletan

Esquema que muestra la perforación ventricular y el abovedamiento del cerebro; el rechazo de los núcleos, el aplastamiento de las circunvoluciones y el borraramiento de los surcos.

mente por el hecho de la intervención misma. Consecutivamente a la operación, la muerte se produce en coma, inmediatamente o algunas horas después sin haber recobrado el conocimiento y habiendo pre-

sentado varios ataques de convulsiones generalizadas. La causa de la muerte sería para el Dr. Reggiardo, debida más a un shock inhibitorio por la brusca decompresión de la masa cerebral, que a la pérdida del líquido céfalo-raquídeo.

En un caso del Dr. Herrera Vegas, el enfermo vivió tres días.

En el caso de que la perforación sea secundaria, los síntomas aparecen pocas horas después de la intervención; el enfermo hallándose hasta entonces bastante bien, es atacado bruscamente por un acceso de convulsiones generalizadas que se repite varias veces por día, y por una hipertermia que puede llegar hasta 40 grados; el pulso se hace irregular y frecuente y una abundante serosidad se derrama por la herida; la gravedad de los síntomas sigue en aumento hasta el segundo o tercer día en que se produce la muerte en estado comatoso.

Otras veces, aparecen estos síntomas a la segunda o tercera semana.

En cuanto al modo de evitar esta complicación, ya hablaremos a propósito del tratamiento.

El pronóstico de la perforación ventricular, es sumamente serio, voy a transcribir las conclusiones que deduce de su estudio el Dr. Reggiardo en su tesis.

- 1) La muerte es el resultado fatal de las am-

plias aberturas ventriculares en los quistes hidáticos del cerebro.

2) Por consiguiente: el pronóstico es fatal en los casos de quistes hidáticos intraventriculares; el diagnóstico de esta variedad, podrá hacerse más o menos probable por la ausencia de síntomas localizados, por su evolución rápida y por la extensión de las perturbaciones paralíticas.

3) El pronóstico es sumamente grave para los quistes periventriculares y la intervención está indicada con más o menos probabilidades de éxito.

4) El pronóstico, aún cuando no pierde su gravedad, es relativamente bueno en los quistes periventriculares y la intervención debe indicarse lo más pronto posible.

De ésta última se desprende una quinta conclusión y es que, dadas las dificultades de diagnóstico y la mayor gravedad del pronóstico con la evolución más avanzada de los quistes, estará muy indicada la intervención exploratriz precoz, sobre todo en aquellos casos no raros, en que los signos clínicos son tan complejos.

CAPITULO IX

TRATAMIENTO

El quiste hidático del cerebro, abandonado a sí mismo tiene una evolución absolutamente fatal.

Un solo tratamiento, ofrecerá al enfermo algunas probabilidades de curación. Es el tratamiento quirúrgico.

No hace aún muchos años, que los cirujanos rehuían cualquier intervención sobre el cerebro y se explica... La fisiología, no había pronunciado todavía su última palabra sobre el trayecto de las fibras sensitivas y motrices, nada aún nos había dicho con certeza sobre las localizaciones cerebrales, resultando por lo tanto tarea difícil el diagnóstico de la existencia y aun más del sitio de ubicación de los tumores cerebrales. Fácil es pues comprender que cualquier intervención llevada sobre el cerebro, estaba de antemano condenada al fracaso, al ser guia-

da por síntomas inciertos y en absoluto faltos de precisión.

Pero en la época actual, la asepsia quirúrgica al lado de los enormes progresos de la Fisiología experimental, permiten abordar hoy al cerebro, libres del temor a la infección y con la seguridad de llegar directamente, casi diremos de un solo golpe al sitio de localización tumoral y encontrar en él, el proceso patológico diagnosticado por la clínica.

La cirugía craneana ha recibido un impulso tan grande en estos últimos veinticinco años que el tratamiento de los quistes hidáticos cerebrales ha recibido en amplia medida beneficios de los progresos realizados.

Vamos a estudiar cuales son las indicaciones de la intervención, los procedimientos operatorios que parecen dar hoy los mejores resultados, veremos en fin los éxitos obtenidos, el balance de la cirugía de los quistes hidáticos del encéfalo y el porvenir reservado a los enfermos que han sufrido la intervención.

INDICACIONES DE LA INTERVENCIÓN. — Una trepanación debe tentarse siempre que el tumor sea accesible al cirujano; para esto es necesario conocer la localización más o menos aproximada del quiste; en esta forma, podremos referir la localización ha-

llada a determinados puntos de la pared ósea craneana, facilitándonos así la intervención.

Un tumor puede considerarse como accesible, cuando ocupa la cara externa de las circunvoluciones cerebrales y principalmente la zona motriz, o todavía la substancia blanca subyacente a las circunvoluciones, con la condición de que el tumor no esté situado demasiado profundamente.

En general, los quistes que asientan sobre la corteza, y en particular los que se radican al nivel de la región rolándica, ofrecen pocas dificultades por su relación de vecindad con la bóveda craneana. No es lo mismo si el quiste se encuentra en la base o muy profundamente situado, porque pueden considerarse fuera del alcance útil del cirujano, pues la muerte es inevitable cuando el bisturí llega hasta ellos, como consecuencia del traumatismo y del shock operatorio que su intervención ha determinado.

DIVERSOS MÉTODOS DE TRATAMIENTO DE LA HIDATIDOSIS CEREBRAL. — Los principales métodos propuestos para el tratamiento del quiste hidático cerebral son los siguientes:

1) La punción a través de los huesos adelgazados.

2) La trepanación estrecha con punción del quiste (trépano-punción).

3) La trepanación amplia y la craniectomía, con ablación o abertura o drenaje del quiste, con extracción o no de la membrana germinativa.

Antes de hacer consideraciones sobre estos métodos de tratamiento es conveniente recordar que para llevar cualquiera de ellos a la práctica, es necesario conocer las relaciones de la caja craneana con su contenido, si queremos ser eficaces llegando "d'emblee" al punto lesionado. Por muchísimos procedimientos muy ingeniosos algunos podemos establecer la topografía cráneo-encefálica; desde los procedimientos simples de Broca - Championniere, Poirier, D'Antona, Stoker, Lejars, Bergman, Merkel, Vogt-Hueter, Kronlein, hasta los más complicados como el del suizo Shenk que se vale de un aparato metálico graduado, los proporcionales de Lannelongue y Mauclair, de Masse y Woolonghan, de Debierre y Le Fort, de Clado y el de Chipault que es uno de los más usados dentro de los de este grupo.

Los procedimientos topográficos que voy a describir, no son más que aproximativos; ellos no tienen en cuenta las diferencias individuales de anchura y de longitud de los cráneos. Otros procedimientos muy numerosos, algunos llamados proporcionales, tienen en cuenta esta diferencia y son por consiguiente más precisos; pero ellos son complicados, requieren instrumentos especiales, y por otra parte no son indispensables porque no se necesita conocer

para actuar sobre el cerebro, la topografía cráneo-encefálica con una exactitud matemática, máxime si tenemos en cuenta que para las intervenciones sobre los quistes hidáticos, recurriremos con gran frecuencia a las amplias craniectomías que nos van a poner una parte extensa de la superficie cerebral al descubierto.

Basta en la práctica, proyectar sobre la superficie externa del cráneo los grandes surcos que separan los lóbulos; conocidos ellos, se hace fácil determinar con una aproximación suficiente el sitio de una circunvolución dada.

Estos surcos son: el de Rolando, el de Sylvius y la cisura perpendicular externa.

Surco de Rolando. Procedimiento de Broca-Championiere. — Extremidad inferior: Llevar a partir el borde posterior de la apófisis orbitaria externa siempre fácil de sentir, una línea horizontal de 7 centímetros de largo; en el extremo de ésta, levantar una perpendicular de 3 centímetros; en la extremidad de ésta línea, se encuentra el punto rolándico inferior.

En la mujer la horizontal no tendrá más que 6 $\frac{1}{2}$ centímetros.

Extremidad superior: Se encuentra a 5 centímetros hacia atrás del bregma; el bregma está si-

tuado en el punto en que el plano vertical bi-auricular cruza la sutura sagital.

Procedimiento de Poirier.—Punto inferior rolándico.

Elevar sobre el arco zigomático, una perpendicular que pase inmediatamente por delante del tragus y contar sobre esta línea 7 centímetros (un poco menos en el niño).

Punto rolándico superior: Medir la distancia que separa el surco naso-frontal de la protuberancia occipital externa, siguiendo la línea sagital; tomar la mitad de esta línea a partir de la nariz y agregarle 2 centímetros en este punto se encuentra la extremidad superior.

Cisura perpendicular externa.— Se encuentra sub-yacente al lambda o a algunos milímetros por encima.

Conocidos estos puntos de reparo y guiados además por la sintomatología del enfermo y por ciertos signos, como ser; la deformación de la pared craneana signo de valor casi absoluto, agregada al desgaste óseo, unido, a la crepitación apergaminada limitada, y el dolor localizado, espontáneo o provocado, el cirujano va a proceder a la intervención, va a rebatir un colgajo ósteo-músculo-aponeurótico y va a acometer de lleno a la substancia encefalar.

No me detendré sobre los preliminares de la operación que todos conocen; basta para ser meticoloso, tener presente la palabra asepsia y recordar el viejo aforismo tan elocuente “*primun non nocere*”.

MÉTODO OSTEPLÁSTICO

Practicado por Wolff en los animales, fué aplicado al hombre por primera vez, por Wagner y Königshutte. La nutrición del colgajo ósteo-cutáneo, queda asegurada por un ancho pedículo, situado habitualmente, hacia la base craneana.

El escoplo y el martillo, antes de uso exclusivo han cedido su lugar a instrumentos más perfeccionados con el uso de los cuales ganamos en seguridad y precisión, y disminuimos en cierto modo el peligro de los sacudimientos inevitables del cráneo que implican una molestia para el cerebro, cuando son ellos los usados en las craniectomías. Con las fresas de Doyen, el hilo sierra de Gigli, el gancho cortante de Dahlgren modificado por Krause, la sierra graduada de Doyen para la tabla externa y por último el auxilio de la electricidad puesta al servicio del trépano, la cirugía cerebral ha dado un paso grande hacia la perfección de la técnica operatoria de esta región.

HEMOSTASIA

En las grandes aberturas del cráneo, la pérdida sanguínea puede ser considerable y es por eso necesario hacer una hemostasia provisional. El tubo de goma colocado alrededor de la base craneana, no es suficientemente eficaz. Harvey-Cushing, emplea un torniquete neumático con mejores resultados. Heidenhain prefiere la sutura hemostática, ideada por él, haciéndola en los límites de la abertura de trepanación. A ambos lados del trayecto que van a recoger las incisiones, pone suturas continuas periféricas y puntos de retroceso bien apretados, y los deja hasta ocho o diez días después de la operación.

Kause, modifica en parte el método precedente; la sutura periférica con puntos de retroceso la hace en la parte externa de las incisiones y en la base del colgajo, interrumpiendo la sutura con un nudo, cuando la trepanación es muy grande; terminada la intervención, reaplica el colgajo, sutura a puntos separados, y quita inmediatamente todas las suturas de Heidenhain; dice no haber observado hemorragias consecutivas de importancia.

Formación del póstigo óseo.—Se incinden las partes blandas en la extensión deseada, y se profundiza inmediatamente hasta el hueso; se levanta el

periostio a nivel de los ángulos superiores y se procede a la trepanación. Para llegar hasta la dura madre, se emplea el perforador de Doyen aplicado al trépano, hasta atravesar todo el espesor del cráneo, y conseguir ver la membrana dural, en una extensión de un milímetro; luego se ensancha el orificio con una fresa, que no puede herir la dura madre, porque no corta por su plano anterior. Las fresas del Delbet y Martel, se detienen automáticamente, cuando el hueso está completamente perforado.

Antes de proseguir, es decir antes de tallar el colgajo óseo, debemos evitar el peligro de herir la dura madre, rechazándola; unas sondas especiales rígidas o elásticas según el momento, nos sirven para llevar a cabo esta maniobra, luego, se unen los orificios de trepanación con cualquiera de las sierras o aparatos destinados al efecto; un golpe de escoplo a cada lado de la base y un movimiento de charnela provocado con fuerza alrededor de este eje inferior fracturan el colgajo óseo y la dura madre queda al descubierto. Se levanta el colgajo ósteo-cutáneo y se rechaza el periostio del reborde basal, en una extensión de un centímetro por lo menos, para que el colgajo sea completamente movable.

Hemorragias de la dura-madre.—Las hemorragias venosas que se producen algunas veces al se-

parar la dura-madre de la lámina vítrea, son excepcionalmente peligrosas; sin embargo, hay casos, principalmente en los de tumores cerebrales, en que las hemorragias son profusas y obligan a actuar con toda rapidez para salvar la vida del sujeto; la mejor manera de proceder, consiste en taponar con tiras de gasa y apresurar el levantamiento de la placa ósea, para taponar, o para hacer suturas hemostáticas.

Para evitar en lo posible este inconveniente, conviene no separar la dura-madre, más de lo que sea necesario para la sección ósea.

Si se trata de hemorragia arterial que cuando se produce es generalmente por lesión de la meníngea media, se toma la rama que sangra y se liga del modo acostumbrado.

Craniectomía en dos tiempos.—El primer tiempo de la operación termina con el levantamiento del colgajo ósteo-cutáneo; si se quiere hacer en un segundo tiempo la verdadera intervención cerebral, se sutura el colgajo en su sitio, mediante puntos que tomen las partes blandas. Su sutura exacta representa el mejor método por razones de asepsia.

Para evitar la consolidación ósea, es necesario desprender una tira ósteo-perióstica de un centímetro de anchura por lo menos.

Siendo a menudo muy radicales las operacio-

nes sobre el cerebro y poniendo la vida en peligro inmediato, conviene ejecutarlas en dos sesiones, siempre que con ello no se perjudique al enfermo.

Es natural, que no puedan establecerse reglas generales. El colapso, obliga muchas veces a suspender la intervención después de la trepanación.

El criterio del cirujano, es el que debe de imponer la conducta a seguir. En operaciones llevadas sobre el cerebro, el funcionalismo cardíaco hallándose en buen estado, puede claudicar bruscamente aún sin hemorragia; la muerte apenas puede evitarse, ni aún siquiera suspendiendo de inmediato la intervención quirúrgica.

Conformes con la opinión de Horsley debe preferirse la operación en dos tiempos, sin querer decir por esto que grandes intervenciones cerebrales en una sola sesión, no hayan tenido éxito.

En lo que se refiere a la primera sesión, no podemos decir que la craniectomía en sí, influya tan gravemente sobre el funcionalismo orgánico ya que en otras partes del cuerpo realizamos operaciones mucho más cruentas sin que sobrevengan tales fenómenos de colapso; es que con la amplia abertura de la cavidad craneana, varían por completo las condiciones de presión, cambio que no puede ocurrir sin ejercer su influjo, sobre las condiciones de función cardíaca, de presión sanguínea y de respiración. De esta manera, podemos explicarnos los

graves fenómenos de shock, que por desgracia observamos con tanta frecuencia en las operaciones cerebrales.

Esta es una de las causas, por las cuales la anestesia local, no tiene ventajas sobre la narcosis general en el segundo tiempo operatorio. No sucede lo mismo en el primero, en que puede recurrirse a la anestesia con la solución Novocaina-Adrenalina. Para esto es conveniente según la opinión del Dr. Jorge, hacer primero la anestesia profunda perióstica y luego la cutánea, ya que la piel es la que va a sufrir la sutura en último término. Procediendo así, se consigue evitar el dolor que es tan frecuente observar al final en los operados con anestesia local. Jorge dice haber obtenido buenos resultados y se declara partidario del método, siempre que no exista contraindicación.

Para conjurar en parte los fenómenos de shock, Horsley emplea la irrigación continua del cerebro con solución salada fisiológica a 46 grados, o con una solución de sublimado al 1 por 10.000. En general, los cirujanos son demasiado partidarios de la cura seca para poder decidirse por este procedimiento.

Para tener la herida en perfectas condiciones asépticas para el segundo tiempo de la intervención, conviene retirar las suturas del tercero al quinto día.

El tiempo que debe mediar entre las dos sesio-

nes operatorias, no puede resolverse en términos generales, pues las indicaciones sobre este punto, dependen de cada caso particular. Varias circunstancias, pueden sin embargo, pesar sobre este factor y es en primer lugar, la desaparición de los fenómenos de shock y el buen estado general, lo que nos guía para intentar el segundo tiempo operatorio; 10, 12 o 16 días, son en general suficientes, pero el plazo puede ser mucho más largo. Nunca debe hacerse antes de la semana.

Levantada la plaqueta en la segunda sesión, es necesario evitar todo desprendimiento perióstico aplicando pinzas de garfio.

Incisión de la dura-madre. — Ante todo, debe explorarse esta membrana.

Si la dura-madre, hace saliencia a través del orificio de trepanación, es que hay aumento de la presión intra-dural.

El signo de Roser-Braun, indica por la ausencia de latidos, la existencia de una lesión inmediatamente sub-yacente a la dura-madre; este signo, pierde su valor, si la membrana dural está desgarrada.

Efectuada la exploración, se procede a incidir la membrana. Para esto, podemos recurrir a tres formas de incisión: crucial, en herradura y rectangular.

Si se practica la crucial y si la abertura craneana es cuadrilátera, se dirigirán las incisiones hacia los ángulos óseos, a fin de poder levantar más fácilmente los colgajos duros y descubrir una mayor extensión de cerebro; a pesar de todo, este procedimiento limita mucho el campo operatorio.

El colgajo único en herradura, preferible al cuádruple colgajo de la incisión crucial, será trazado paralelamente al reborde óseo pero a un buen centímetro hacia adentro de este, para facilitar la sutura al fin de la operación.

El colgajo rectangular, también puede utilizarse, con las mismas ventajas que el anterior.

Para incidir la dura-madre, se le toma con una pinza, de modo que forme un pliegue que es necesario seccionar; si la exagerada tensión cerebral, llega a impedir en algún caso esta maniobra, debemos seccionarla *in-situ*, con un buen bisturí, en la extensión de un centímetro; luego se introduce por la brecha una tijera roma y se termina la incisión del colgajo.

Es conveniente evitar los vasos, o por lo menos ligarlos previamente.

No es indispensable que la base del colgajo sea colocada siempre abajo, pues no tiene inconvenientes el hacerla en otra parte si el caso lo exigiera.

Exploración del cerebro.—Llegados al cerebro,

hay que proceder a la exploración atenta de este órgano.

Si el cerebro hace una pronunciada saliencia entre los labios del orificio meníngeo, hay aumento de la presión intra-craneana, debido a un tumor o a un derrame de otra naturaleza.

Si el cerebro no late, existe probablemente una lesión, inmediatamente por debajo del punto puesto al descubierto.

Si el cerebro ha perdido su coloración blanco-rosada, y se presenta lívido, se trata de una lesión sub-cortical (Knapp).

Con la ayuda de la exploración digital, se pueden constatar los cambios de consistencia del cerebro; esta se encuentra a menudo disminuida en los quistes cerebrales. Esta exploración, debe llevarse más allá de los límites del reborde óseo, introduciendo los dedos entre la dura y el cerebro (Keen).

La aguja, es un espléndido medio de exploración. Se la introduce suavemente y sin movimientos de lateralidad, haciendo mientras tanto el vacío con una jeringa; encontrando alguna colección líquida inmediatamente aparece el contenido si este no es muy espeso.

En los quistes hidáticos, la salida del líquido, puede pararse bruscamente; siendo este un dato que sirve para el diagnóstico (Verco).

Terminada la operación, la herida se cierra por

sutura; la dura-madre siendo una membrana fibrosa y poco extensible, debe preferirse la sutura a puntos separados.

Cuando el objeto de la operación ha sido practicar decompresión permanente del encéfalo, es mejor, siguiendo el consejo de Beresousky, no suturar la dura-madre.

Luego se reaplica el colgajo y se termina como en el primer tiempo, haciendo una sutura con crin y a puntos separados, tomando todo el espesor del cuero cabelludo.

Si es necesario drenar, se pone un tubo aprovechando uno de los agujeros de la fresa, o se practica uno nuevo a través del colgajo ósteo-cutáneo, según sea conveniente.

Hemos dicho anteriormente, que el único tratamiento eficaz para los quistes hidáticos del cerebro, es el tratamiento quirúrgico, cuyo éxito será tanto más feliz, cuanto más precoz sea el diagnóstico y más precisa la localización del tumor.

Sabemos ya, que los casos pueden presentarse: unos con síntomas de compresión que además de permitirnos el diagnóstico, por la existencia de otras manifestaciones nos induce a poder localizarlo; otros, solo ponen de manifiesto síntomas generales de hipertensión y por consiguiente de localización sumamente difícil, sinó imposible, y por último un tercer grupo, en que los enfermos se presentan en

un estado tal, que se encuentran en la imposibilidad de soportar una intervención quirúrgica.

Hemos hablado de las alteraciones óseas, como signo capaz de ayudarnos para decidir la intervención en tal o cual región de la cabeza, pero es conveniente no olvidar, que algunas veces aparecen, en el lado opuesto al hemisferio enfermo así como lo ha observado en algunos casos el Dr. Lugones y como consta en una de nuestras observaciones clínicas.

De todos modos, se haya o no hecho el diagnóstica de localización, si los fenómenos de compresión son muy intensos, la intervención quirúrgica se impone de inmediato.

La craniectomía es la operación que debe hacerse según la técnica ya descrita, y ya se trate de casos de diagnóstico seguro, o cuando es exploratriz, debe ser *amplia*, para poder ver y actuar eficazmente; recordemos lo difícil que resulta localizar el tumor, cuando no dan como ocurre frecuentemente una sintomatología muy precisa.

Efectuada la craniectomía, con o sin hemostasia previa, podemos encontrar una marcada hipertensión cerebral; en este tiempo, para evitar la hernia del cerebro, puede practicarse una punción ventricular o sub-araenoidea con aguja delgada. Recordemos, que intervenimos en dos tiempos y que este constituye el primero.

El segundo tiempo, puede intentarse a los 10, 12 o 16 días, salvo contra-indicación.

Al completarse la intervención por la incisión de la dura-madre, dos cosas pueden ocurrir; o que se cae directamente sobre el quiste que es superficial, o que es profundo y que no se vea o que no exista.

En el primer caso, las cosas se simplifican notablemente; todo se reduce a hacer una punción evacuadora con aguja delgada para evitar la decompresión brusca con todos sus inconvenientes; luego se incide la bolsa, se extrae con mucho cuidado la membrana que suele ser muy ténue, se seca y se ocluye en totalidad; debemos cuidar que el líquido no se derrame en la serosa, y que no se desgarré, cosa fácil la membrana de envoltura que es delgada.

Segundo caso: Abierta la calota, con la substancia cerebral al descubierto, no se ve señal de quiste. Exploremos entonces cuidadosamente y con dedo suave, los contornos de la brecha ósea para lo cual ya la hicimos amplia.

Si esta exploración no da resultados, practiquemos punciones, siempre con aguja delgada y a profundidades variables, con el objeto de extraer líquido; si conseguimos esto, trataremos de diferenciarlo del líquido céfalo-raquídeo intra-ventricular; para esto, tengamos presente el punto de entra-

da, la profundidad y la dirección de la aguja de punción.

Si estas *prudentes* investigaciones no nos dan resultados, es debido a un error de localización o de diagnóstico.

Si hay hipertensión, practiquemos antes de cerrar, cualquiera de los procedimientos derivativos y preparemos a nuestro enfermo para una segunda intervención análoga a la anterior, pero ya mejor orientados.

El método que acabo de describir con extracción de la membrana germinativa, me parece que debe ser el de elección. En general, la extirpación es fácil.

Herrera Vegas y Cranwell, son partidarios de la extracción de la membrana, con sutura sin drenaje, para evitar la ruptura del ventrículo lateral y la pérdida del líquido céfalo-raquídeo.

De los otros procedimientos, como ser la trepanación estrecha, seguida de la punción del quiste propuesta por Verco o aún de la punción directa a través de los huesos del cráneo adelgazados, no voy a ocuparme, por ser inferiores a la amplia craneectomía, que deja ver bien lo que se hace y que permite extraer la membrana germinativa.

M. Castro, presentó a la Sociedad Médica Argentina, el cerebro de un niño que murió de un quiste del lóbulo frontal izquierdo; se veían sobre la

pieza anatómica, dos focos hemorrágicos producidos por dos punciones; como vemos, no pueden ser consideradas como inofensivas.

Otros autores, han preconizado las inyecciones antisépticas en el interior de la bolsa quística, sin extraer la membrana germinativa. Esteves inyecta una solución de glicerina y agua en partes iguales, conteniendo formol al 0.50 o/o, estos métodos han merecido muchas objeciones entre ellas la de Dévé quien cree que el formol, no puede dejar de ejercer una acción tóxica sobre el cerebro; dice: “el formol” es, bien se sabe, un excelente fijador del sistema” nervioso. Sin duda, un quiste fibroide antiguo y” espeso, no permitiría más que una absorción ver-” daderamente insignificante. Pero, la advertencia” de los quistes cerebrales es habitualmente bastan-” te delgada y por mínima que pudiera ser la can-” tidad de formol absorbido es de temer *a priori*” que esta dosis absolutamente inofensiva y despre-” ciable cuando se trata de un quiste que radica en” un músculo o en el hígado, tenga una acción sin-” gularmente perjudicial sobre la substancia cere-” bral vecina”.

Por todas estas razones, creo que debe darse la preferencia al método que he descrito con mayor extensión, es decir: la amplia craniectomía con extracción de la membrana germinativa y sutura completa sin drenaje.

Consecuencias post-operatoriãs. — A pesar de todo, si tenemos en cuenta las dificultades de la intervención a veces grandes, las malas condiciones en las que ella se efectúa y los accidentes que amenazan al operado, podemos admitir que la cirugía de los quistes hidáticos del cerebro no obstante los brillantes éxitos obtenidos, acusan una mortalidad elevada.

Los distintos autores hablan en términos generales, del 74 o|o de mortalidad.

Nosotros, hemos sido más afortunados con los resultados obtenidos. Los siete casos que presento, han sido tomados al azar; en ellos, observamos el 57.14 o|o de mortalidad y el 45.82 o|o de mejorías; no podemos hablar de curación completa, pero las cifras son elocuentes y obligan a seguir experimentando el procedimiento operatorio que aplicamos en la sección de cirugía del Profesor Herrera Vegas.

Cuando se interviene a tiempo y se obtiene la curación, ella es generalmente persistente; los trastornos sensitivo motores desaparecen y la inteligencia vuelve más o menos completamente.

En otros casos menos felices, sobre todo si se interviene tarde, las lesiones oculares que existían pueden mejorarse; pero en general son definitivas.

La muerte sobreviene algunas veces rápidamente, en las horas que siguen a la operación; a menudo, es brusca, repentina, inesperada; esto se pro-

duce principalmente en el caso en que el quiste es voluminoso, situado profundamente y que su ablación ha necesitado maniobras difíciles; se producen entonces fenómenos de decompresión brusca, trastornos congestivos que se manifiestan por un verdadero shock.

Según Hawkes, estos accidentes se explicarían por el hecho de que habiendo los vasos perdido su contractilidad, se encuentran en estado de distensión paralítica. Por esta causa, algunos cirujanos australianos, rellenan con gasa la cavidad quística; sus resultados no son mejores.

Entre los accidentes post-operatorios, tenemos en primer lugar el shock, que debemos combatirlo por los medios habituales.

La hipertermia, lleva a veces a los enfermos a una terminación fatal; Chisholm, Verco y Davenport, tienen casos, en los que la temperatura se elevó a 40, 41 y aún 42 grados. Como en estos casos, no se encontraron en la autopsia trazas de infección, es posible que la irritación de ciertos centros nerviosos vecinos al tumor, puedan explicar estas grandes elevaciones térmicas.

La meningoencefalitis, es el resultado de una infección; es una complicación temible, seguida siempre de muerte.

Por último, la hernia cerebral, que es un accidente grave pero no siempre mortal.

Haciendo reserva de estas complicaciones que obscurecen el pronóstico, la cirugía de los quistes del encéfalo, cuenta a pesar de todo con verdaderos éxitos.

Si se consideran los resultados inmediatos, uno tiene el derecho de hablar de curación; sin embargo, según Esteves, hay que reducir mucho el optimismo fundado, sobre los éxitos operatorios, cuando se tienen en cuenta los resultados alejados.

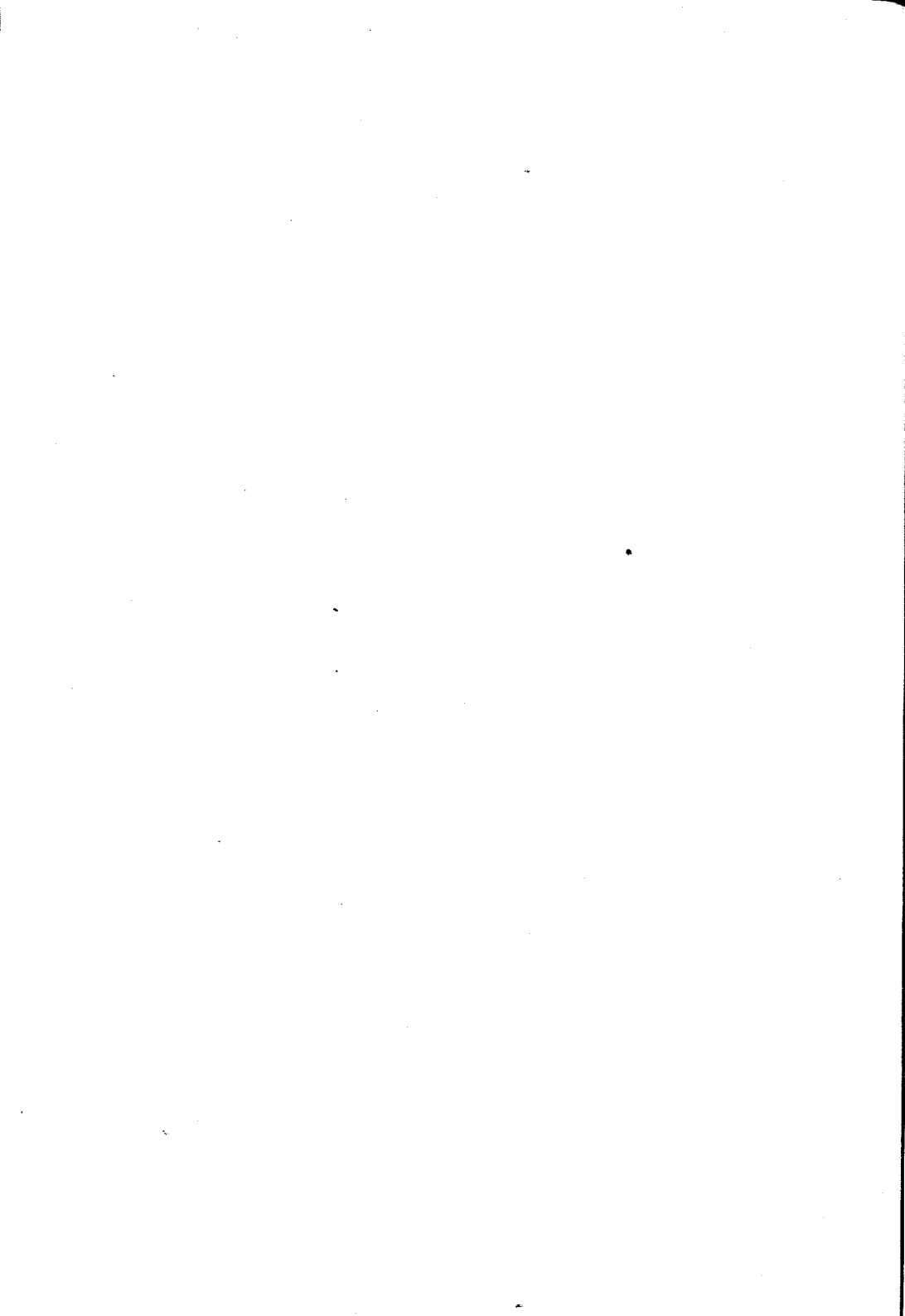
Muchos operados, no han podido ser seguidos, ignorando que ha sido de ellos y si la curación ha sido definitiva. Según Esteves, los operados de quiste hidáticos del cerebro, vuelven a la salud por un espacio de tres, cuatro o cinco meses; después, el carácter se altera, los niños se hacen irritables, la inteligencia decae, la memoria se pierde, ríen y lloran sin motivo, las crisis de epilepsia reaparecen y los enfermos mueren en el coma.

En resumen dicen Herrera Vegas y Cranwell: “si es verdad que por la intervención se obtienen algunas curaciones; de un modo general, los enfermitos sucumben en un tiempo más o menos largo después de la operación”. Es necesario entonces, hacer las más grandes reservas sobre los resultados operatorios de los quistes hidáticos cerebrales; y sin embargo, como es indiscutible que el quiste abandonado a sí mismo tiene una evolución absolutamente fatal, debemos reconocer que solo la

intervención quirúrgica tan hábil como precoz es capaz de dar al enfermo algunas probabilidades de curación.

Puede ser que en un porvenir no lejano sea menos sombrío el pronóstico de esta grave enfermedad.

Las siete historias clínicas que van a continuación. pertenecen a los archivos del Protesor Dr. Marcelino Herrera Vegas, cirujano del servicio del Profesor Dr. Angel M. Centeno del Hospital de Clínicas.



OBSERVACIÓN I

Quiste hidático del cerebro

P. R., 12 años, fecha de entrada 12 - 10 - 1906.

Antecedentes hereditarios.—La madre ha tenido dos abortos, el primero anterior y el segundo posterior al nacimiento de la enfermita. El padre es un poco nervioso (?)

Antecedentes personales.—Difteria a los nueve años; a los once, fiebre tifoidea.

Enfermedad actual.—Hace dos meses que la niña se encuentra triste y decaída; ha tenido una cefalalgia intensa localizada en la región occipital; tiene vómitos del tipo cerebral; es constipada. Hay una ligera exoftalmia, la visión ha disminuido apreciablemente en el ojo derecho. No ha tenido convulsiones, ni temperatura.

Estado actual.—Facies inexpresiva, hay conservación de los movimientos musculares. Ojos muy

salientes, no hay nistagmus. Hay signos de von Graef y de Rossenbach.

La estación de pie se mantiene muy dificultosamente y solo con los ojos abiertos; al estar parada, separa las piernas para mantenerse con mayor facilidad; al juntar estas cerrando los ojos, vacila y cae.

La marcha se efectúa con las piernas abiertas, los movimientos son lentos, vacilantes, el cuerpo se bambolea.

El lenguaje no se puede explorar bien, a causa de la diferencia del idioma; lo mismo, la exploración del estado intelectual.

La fuerza muscular en los miembros inferiores, está poco disminuida; no hay atrofia, espasmos ni contracturas. Existe una manifiesta incoordinación en la sinergia de los movimientos de los miembros superiores.

Hay pronunciado temblor intencional en el lado izquierdo.

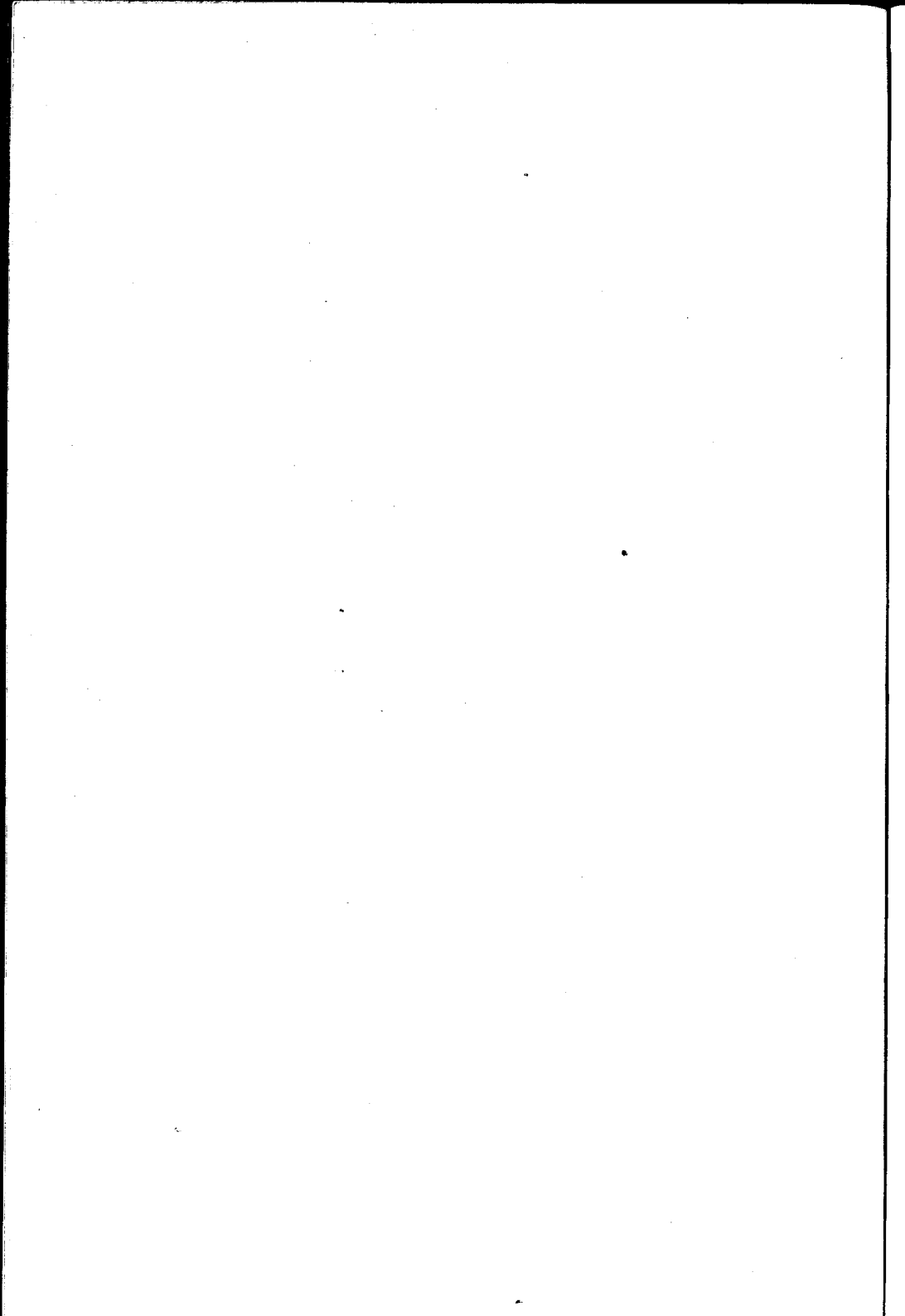
Examen oftalmoscópico. — Nos dice: Neuritis óptica en ambos ojos muy manifiesta del lado derecho.

Agudeza visual O. D. 1|50; O. I. 1|6.

Pupilas, reaccionan débilmente a la luz y a la acomodación. No hay oftalmoplegia.

Operación.—Se hace una amplia craniectomía en dos tiempos. Se cae sobre un quiste del tamaño de una mandarina; se extrae la membrana se seca y se reaplica el colgajo óseo-músculo-aponeurótico.

La enferma muere al día siguiente del segundo tiempo de la intervención.



OBSERVACIÓN II

Quiste hidático del cerebro

M. S., 4 años, fecha de entrada, 19 - 8 - 1907.

Antecedentes hereditarios.—Padres viven y son sanos. Un hermano murió a los 18 meses no se sabe de qué; vive un hermano sano. Hay enfermos del sistema nervioso en la familia.

Antecedentes personales.—No ha padecido de afección alguna. Ha sufrido varios traumatismos en la cabeza, notándose una cicatriz en la frente.

Enfermedad actual.—Desde hace un año la niña ha sufrido un cambio brusco del carácter, se ha hecho sumamente caprichosa; en la misma fecha, tuvo el primer ataque; después de comer le dió un vahido, quedando luego sin conocimiento; todo pasó pocos instantes después. Tres meses después, nuevo ataque con pérdida del conocimiento y cianosis; estuvo en este estado cerca de tres horas.

Un mes después, la chica se pone muy nerviosa, se irrita por cualquier cosa y tiraba con cualquier objeto que encontrara a mano.

A principios de Febrero, los padres aprecian una desviación de la boca hacia la derecha durante la risa. Los ojos podían cerrarse bien.

Llevada a un hospital, le diagnosticaron epilepsia; sufriendo en esa época de 4 a 10 crisis diarias. Se quedaba primero como atontada y luego flexionando la cabeza y las piernas hacia adelante, caía al suelo.

Estado actual. — Niño de regular esqueleto; abundante panículo adiposo. Permanece en decúbito dorsal, indiferente a lo que pasa a su alrededor. No pide alimentos, traga con dificultad. El niño se ha hecho sucio.

Respiración irregular, 24 por minuto.

Pulso regular, igual, buena tensión, 88 por minuto.

Suspira frecuentemente.

Miembros flácidos, hay exageración bilteral de los reflejos.

Cráneo asimétrico, saliente en la eminencia parietal izquierdo.

La musculatura del cuello, no es capaz de sostener la cabeza.

Hay desviación conjugada de la cabeza y de los ojos hacia la derecha.

Las pupilas reaccionan algo perezosamente a la luz y a la acomodación.

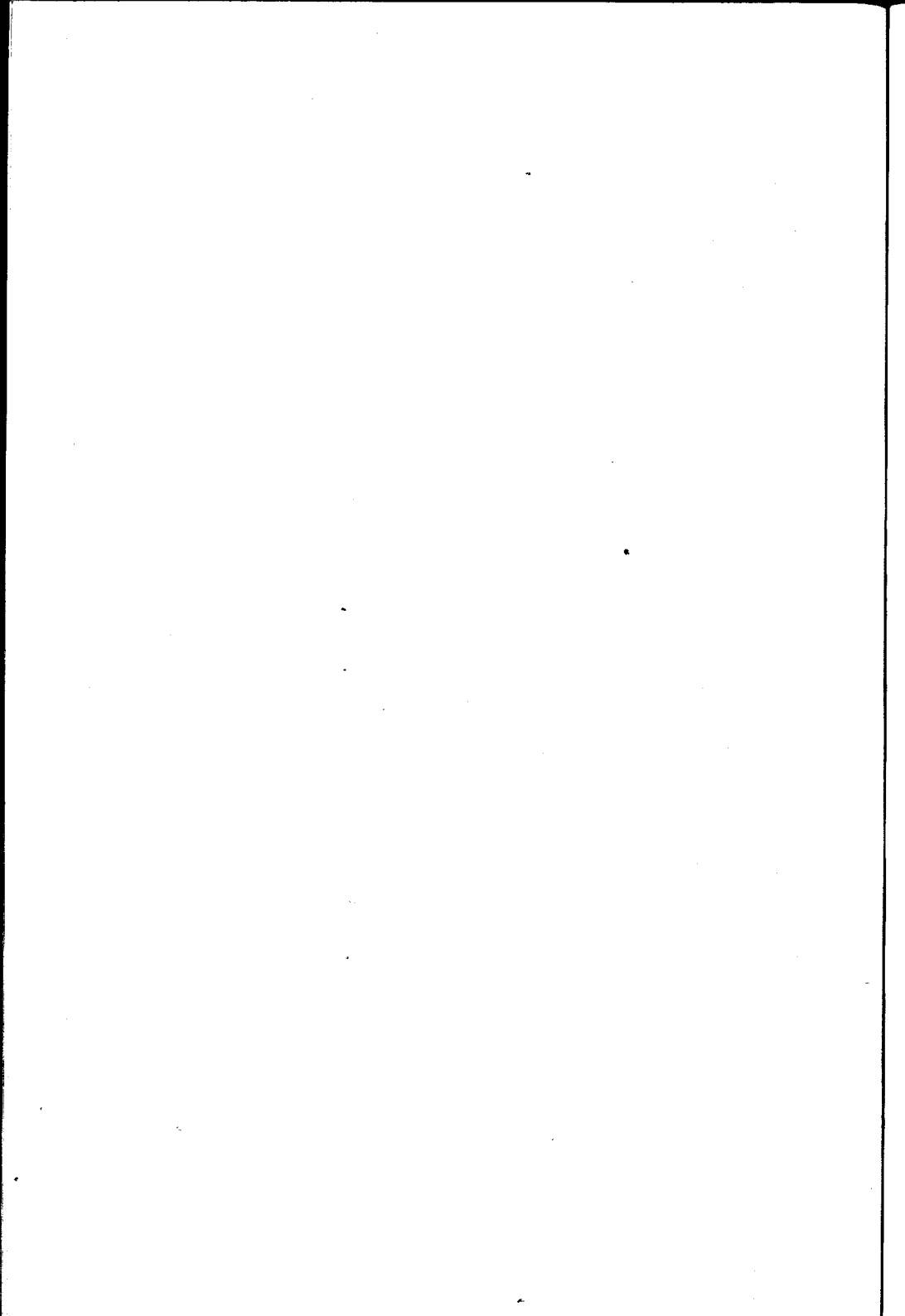
Estación de pie y marcha, imposibles.

Exámen oftalmoscópico.—Neuritis óptica.

Examen de la sangre.—Fórmula leucocitaria: Polinucleares neutrófilos 65 o/o. Linfocitos 25,33 o/o. Mononucleares 2,66 o/o. Eosinófilos 0,33 o/o. Formas de transición 5,33 o/o.

Examen de líquido céfalo-raquídeo.—Muy escasos leucocitos, ningún microorganismo.

Operación.—Anestesia clorofórmica. Craniectomía Doyen a escoplo y martillo. Se practican varias punciones que dan salida a abundante cantidad de líquido claro; al incindir la substancia cerebral, sale gran cantidad de líquido mezclado con sangre; el cerebro del lado operado se aplasta, se seca bien con gasa, se reaplica el colgajo y la enfermita muere por la tarde a las ocho horas de operada. El tumor estaba situado en el lado derecho próximo al occipital.



OBSERVACIÓN III

Quiste hidático del lóbulo frontal derecho

E. P., 13 años. Fecha de entrada Octubre 2 de 1908. Procedencia: Concordia (Entre Ríos).

Antecedentes hereditarios.—Sin importancia.

Antecedentes personales.—Ha tenido sarampión a los tres años. Ha vivido siempre en Concordia.

Enfermedad actual.—Desde hace un año y medio acusa dolores de cabeza intensos que duran hasta un día entero. Desde la misma fecha, se levanta por las mañanas con los ojos congestionados. Pero hace cinco meses que además de su tristeza habitual, llamó la atención un síncope; desde entonces hay vómitos que acompañan a su intensa cefalalgia; por lo general son biliosos. Los síncope se repitieron cinco o seis veces, aumentando cada vez de duración hasta llegar los últimos a cinco minutos.

Desde la misma fecha la marcha comenzó a ser titubeante, acentuándose éste trastorno cada vez más, hasta hacerse completamente imposible desde hace dos meses. Cuando se le ayuda a caminar, lo hace con las piernas abiertas sin coordinación en sus movimientos. Hay flexión marcada de la cabeza.

Los padres no pueden precisar la fecha en que su vista ha comenzado a disminuir, pero desde hace veinte días la chica se queja de ver muy poco; hace ocho días, por una casualidad el padre descubrió que la niña solo distinguía la claridad de la obscuridad.

Estado actual.—La niña se presenta con su cara clásica, ojos abiertos y mirada vaga. Hay exoftalmia más marcada en el lado derecho y una gran asimetría craneana, haciendo una pronunciada saliencia la bóveda frontal derecha. La percusión a ese nivel da un sonido algo timpánico. La palpación del cráneo, indolora, revela una sensación *aper-gaminada*, de celuloide sobre una zona *limitada*, de un centímetro más o menos.

No hay desviación de la lengua.

Los ojos, tienen sus movimientos normales; las pupilas reaccionan perezosamente a la luz y a la acomodación.

Los miembros inferiores conservan su tonicidad, pero no pueden sostener a la chica de pie. Hay

un ligero aumento de los reflejos. Hay signo de Romberg. Hay signo de Kernig poco acentuado.

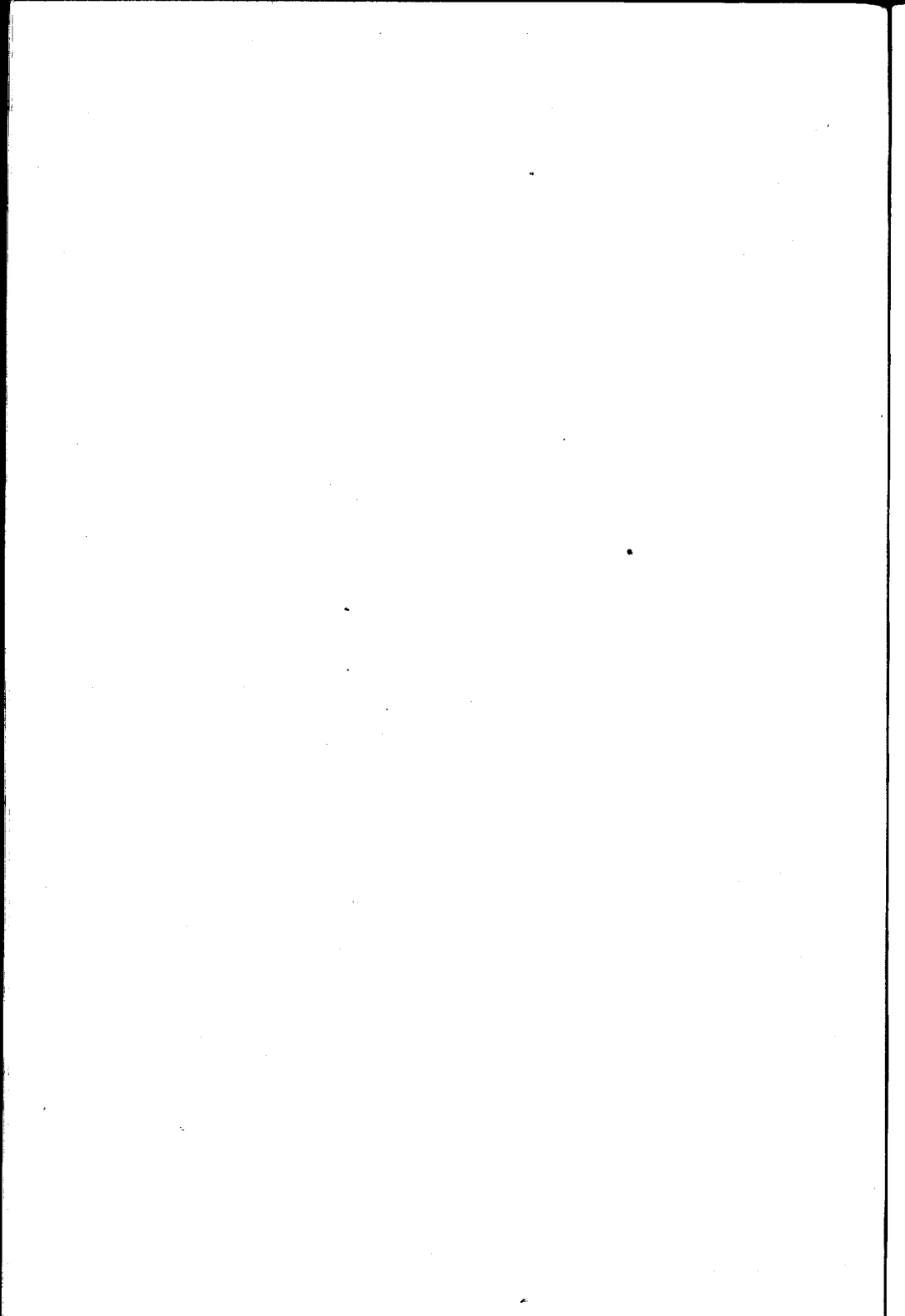
Los miembros superiores completamente normales; hay persistencia del sentido muscular.

Presenta actualmente una euforia muy pronunciada.

Examen oftalmoscópico.—Neuritis óptica en ambos ojos.

Examen de la sangre.—Glóbulos rojos, 5.000 00. Glóbulos blancos, 7.600. Valor globular, 0,53. Relación globular, 1 x 736. Polinucleares neutrófilos, 70,66 o/o. Linfocitos, 23,33 o/o. Eosinófilos, 3,66 o/o. Basófilos 1 o/o. Formas de transición, 1,33 o/o. Glóbulos rojos, normales.

Operación.—Amplia craniectomía en dos tiempos; en el segundo tiempo, punción, incisión, extracción de la membrana y sutura del colgajo. La enferma sale de alta dos meses después de operada muy mejorada.



OBSERVACIÓN IV

Quiste hidático del hemisferio derecho

L. E., 11 años. Procedencia: Cañuelas. Fecha de entrada: Mayo 12 de 1912.

Antecedentes hereditarios.—El padre vive y es sano. La madre murió de una afección pulmonar.

Antecedentes personales.— Sin importancia.

Enfermedad actual.—Comenzó hace cuatro meses con vómitos más frecuentes por las mañanas; eran fáciles, sin arcadas y se repetían con intervalos variables. Está muy caída, duerme casi todo el día; no tiene apetito, es constipada y orina poco. Al caminar inclina el cuerpo hacia la derecha; hay ligera dificultad para los movimientos del brazo izquierdo.

Estado actual.—Buen estado general, esqueleto bien conformado y desarrollado.

Apatía marcada; buen estado intelectual, no hay pérdida de la memoria.

Globos oculares propulsados; pupilas iguales, reaccionan perezosamente a la luz y a la acomodación. Movimientos externos normales; ligero nistagmus.

Músculos de la cara y del cuello normales; no hay rigidez de la nuca. Fuerza muscular disminuida en el miembro superior izquierdo; hay ligera atrofia en el antebrazo y eminencias tenar e hipotenar del mismo lado; movimientos normales.

Estando la niña acostada, los movimientos se hacen coordinadamente.

En la estación de pie con los ojos abiertos, el cuerpo tiene tendencia a irse hacia atrás y a la derecha.

Marcha ligeramente vacilante y con inclinación a la derecha.

Sensibilidad y reflejos normales.

Tendencia a la constipación.

Aparato circulatorio. — Normal; pulso ligeramente lento, 64 por minuto.

Aparato respiratorio. — Normal.

Examen de la sangre. — Glóbulos rojos, 3.900.000. Glóbulos blancos, 10.400. Relación globular, 1x375. Hemoglobina, 75. Valor globular, 095. Polinucleares neutrófilos, 66 o/o. Eosinófilos, 1 o/o. Basófilos,

0,33 o/o. Linfocitos, 26,66 o/o. Formas de transición, 1,33 o/o.

Reacción de Imaz - Appathie, Lorentz, Ghedini, positiva.

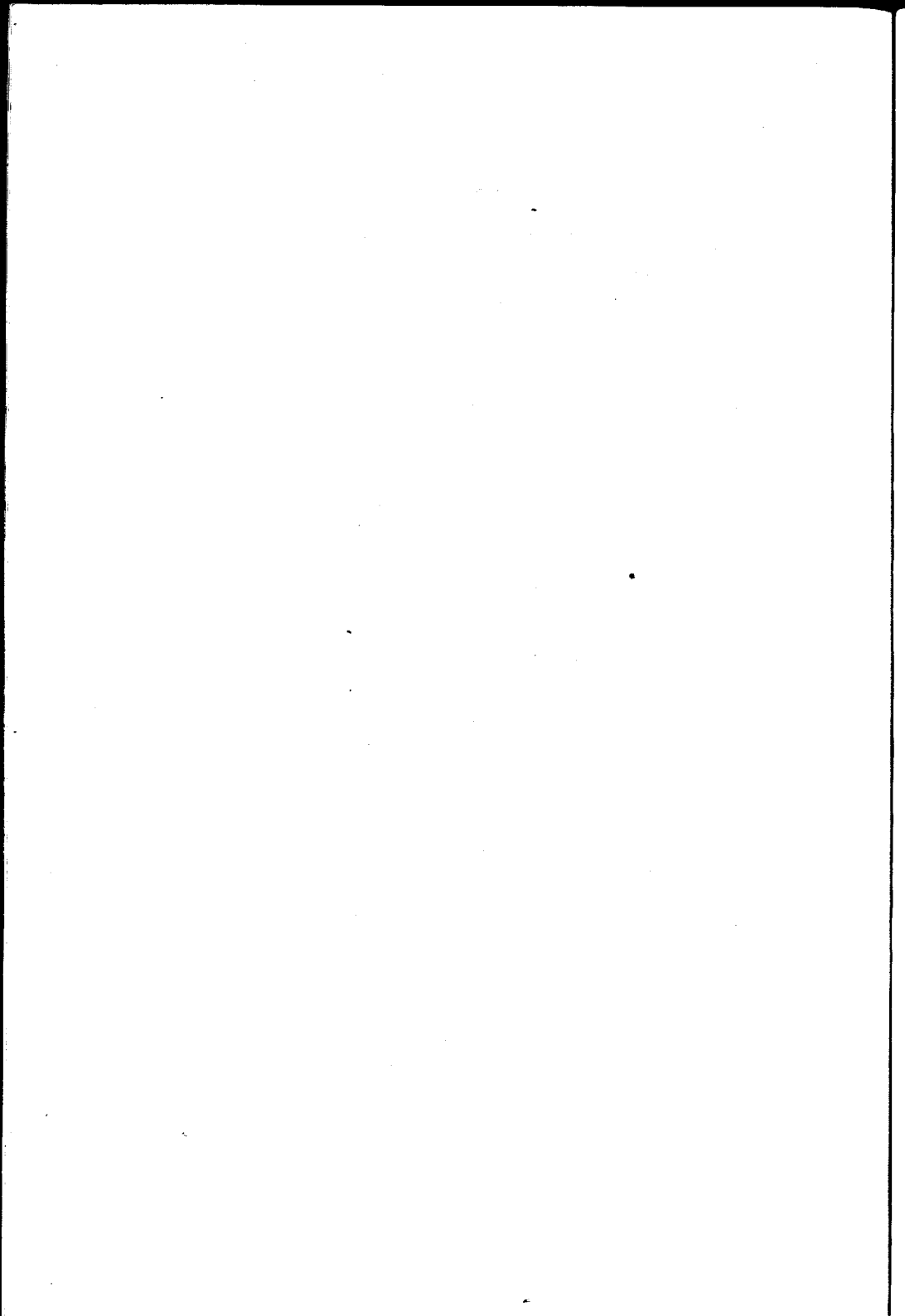
Examen oftalmoscópico. — Papilas salientes bordes difusos; venas gruesas e ingurgitadas, arterias delgadas. Edema por compresión intracraneana (Neuritis óptica).

Junio 2 de 1912: *Operación.*—Anestesia clorofórmica. Se la practica una trepano-punción. Colgajo de piel en forma de herradura; corona de trepano para la craniectomía de un centímetro. Se incide la dura madre y se hace la punción; sale una abundante cantidad de líquido. Después de la intervención la niña se anima sintiéndose mejor.

Junio 18: La coordinación en la marcha ha mejorado mucho. La estación de pie es perfecta; hay paresia del miembro superior izquierdo.

Junio 29: La visión ha mejorado notablemente. Los globos oculares ya no hacen prominencia.

Fondo de ojo: Bordes de la papila algo difusos; el edema ha desaparecido casi completamente; venas no ingurgitadas.



OBSERVACIÓN V

Quiste hidático del hemisferio izquierdo

R. D., 13 años. Procedencia: Villa Devoto. Fecha de entrada: Febrero 23 de 1913.

Antecedentes hereditarios. — Sin importancia.

Antecedentes personales.—Es cuarta hija, nacida a término, de aspecto sano, criada a pecho por la madre hasta los 8 meses; después fué alimentada con leche y harinas. No ha padecido de trastornos gastro-intestinales. Ha sido sana hasta la enfermedad actual.

Enfermedad actual.—En el mes de Julio del año pasado, se le paralizaron bruscamente los miembros superiores e inferior del lado derecho. La parálisis se constituyó en un día sin haberse quejado anteriormente de dolor de cabeza, ni de trastornos visuales. Inmediatamente fué llevada al Hospital Británico en donde estuvo 15 días en asistencia; se

le llevó nuevamente a su casa sin presentar grandes modificaciones.

Desde hace 20 días, la debilidad aumenta, tuvo que guardar cama, comenzó a tener vómitos, cefalalgias, y pérdida creciente de la visión; se hizo constipada. Desde hace 15 días tiene incontinencia de orina.

Como se mostrara con un apreciable déficit intelectual resuelven traerla al Hospital.

Estado actual.—Niña en desarrollo correspondiente a su edad; escaso panículo adiposo; piel y mucosas rosadas. Permanece en decúbito dorsal; no puede mantenerse sentada ni de pie. No contesta a las preguntas que se le hacen; no se le ha oído hablar desde que está en la sala.

Facies de atontamiento, completamente inexpresiva; está amodorrada, con los ojos bien abiertos.

Miembros superior e inferior derecho adelgazados; la mano derecha atrófica, presenta extensión de las primeras falanges sobre el metacarpo y flexión en ángulo recto de las segundas sobre las primeras falanges y de las terceras sobre las segundas; el pulgar se encuentra en extensión. Esta posición varía de vez en cuando; en ciertos momentos se ve la mano con movimientos atetósicos que duran solo un instante para ser reemplazados por convulsiones

clónicas de que participan algunos músculos anteriores del antebrazo.

Ambos pies están en posición de Babinsky permanente. El miembro inferior izquierdo permanece en extensión.

Solo el miembro superior izquierdo realiza movimientos de apariencia voluntaria. Hay ligera contractura de la nuca.

Cráneo dólico céfalo; circunferencia craneana 56 centímetros; índice cefálico 76,92.

La superficie craneana tiene forma irregular, siendo notable la prominencia de la región frontal.

En el parietal izquierdo a un través de dedo de la sutura sagital y a dos traveses de la lambdoidea se observa un levantamiento ampular que sobresale medio centímetro de la superficie craneana; este levantamiento es fluctuante, fácil de deprimir sin que a la presión se aprecie resistencia del plano profundo, haciendo la impresión de que existe una vasta pérdida de substancia; se palpa también el reborde óseo disminuido en su resistencia hacia la parte externa.

En la escama temporal izquierda por delante de la línea biauricular, existe *sensación apergaminaada limitada*, apreciándose en éste sitio un levantamiento marcado de la pared craneana.

El examen de los demás órganos, no revela nada de particular.

Pulso igual, regular, tenso, 87 pulsaciones por minuto.

Examen de los ojos.—Aspecto oftalmoscópico.

A. O. papila con bordes difusos, venas gruesas y tortuosas, arterias delgadas; la papila hace un ligero relieve sobre el resto del fondo; están blancas. Las pupilas reaccionan mal porque el reflejo está cortado.

Edema de la papila evolucionando hacia la atrofia.

Examen de sangre.—Glóbulos rojos, 4.800.000. Glóbulos blancos, 8.400. Hemoglobina, 90. Relación globular, $\bar{1} \times 571$. Valor globular, 0,93. Polinucleares neutrófilos, 66 o/o. Linfocitos, 31,33 o/o. Formas de transición, 1 o/o. Eosinófilos, 1,66 o/o. Glóbulos rojos normales.

Febrero 26: La dermo-reacción de V. Pirquet ha dado resultado negativo.

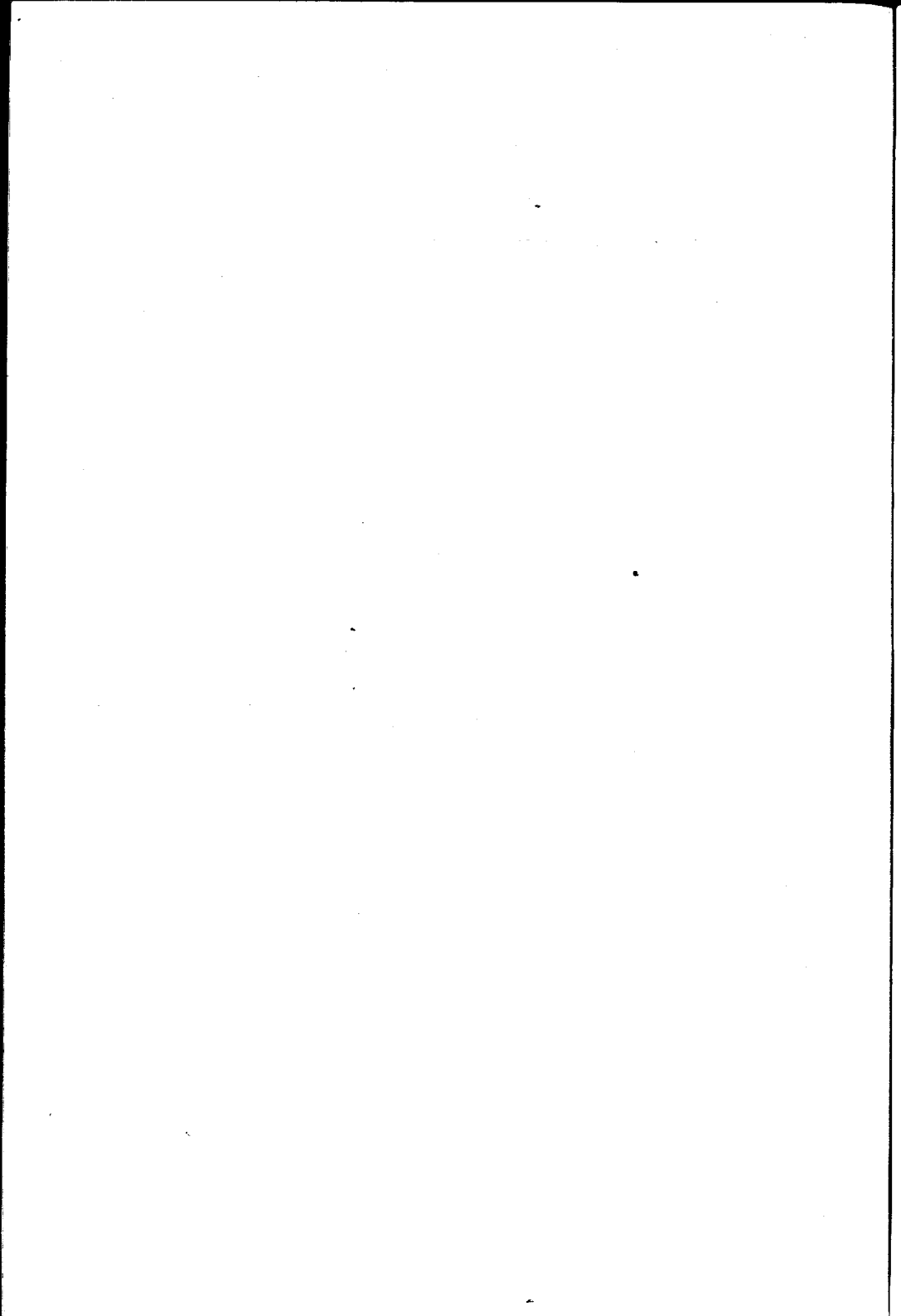
Febrero 27: Reacción de Ymaz - Appathie, Lorentz, Ghedini, positiva.

Sero-reacción de Wassermann, negativa.

Febrero 28: La niña muere después de un corto acceso de convulsiones.

Febrero 29: *Autopsia.*—Levantada la calota, se aprecia en el lado izquierdo una gran vesícula por transparencia. Levantada la dura madre, se

ve el quiste, que estalla al pretender sacarlo; no comunica con los ventrículos; se ve la membrana hidática.



OBSERVACIÓN VI

Quiste hidático del hemisferio cerebral derecho

V. P., 3 años. Fecha de entrada: Abril 24 de 1915.

Antecedentes hereditarios.—Los padres viven y son sanos; la madre no ha tenido abortos; tiene cuatro hermanos vivos y sanos.

Antecedentes personales.—Niño nacido a término; no ha tenido trastornos gastro-intestinales.

Enfermedad actual.—Hace un año el enfermito comenzó a tener fiebre que los padres trataron con diversas fórmulas caseras. Al poco tiempo aparecieron temblores que se generalizaron a los miembros superiores e inferiores y que se presentaban en aquellos momentos en que el niño pretendía efectuar un movimiento voluntario (temblor intencional). Tres meses más tarde el niño empezó a tener dificultad para la marcha, dificultad que se fué

acentuando rápidamente hasta que quedó en la imposibilidad de caminar, estado en el que se encuentra hace seis meses.

Al comenzar la aparición de todos estos fenómenos el niño tenía una gran somnolencia, la cual ha desaparecido un poco en la actualidad.

Los padres dicen que desde que el niño se enfermó, la cabeza se hizo más grande y el aumento fué lento y progresivo hasta el momento actual.

Estado actual.—Cabeza de gran volumen, regular estado de nutrición, el niño permanece sentado en la cama.

Estado intelectual: Responde con algunas manifestaciones a la proximidad de personas extrañas; solo dice papá y mamá.

Hipertonía en los cuatro miembros; gran exageración de los reflejos tendinosos. No hay Babinsky. Hay una paresia facial periférica del lado izquierdo. En los miembros no hay fenómenos paralíticos.

A la inspección del cráneo se observa que la eminencia parietal derecha es mucho más saliente que la izquierda; en una línea recta hacia arriba y a cuatro traveses de dedo de ésta, en el punto más prominente hay *sensación apergaminada limitada* bien neta. Prolongando la misma línea hacia la sagital hay un punto de forma irregular pequeño

en el que falta el hueso y hay una membrana tensa. No hay disyunción de la sutura. En la parte media por detrás a dos dedos del nacimiento del cuello, hay un punto limitado por tres dequeñas saliencias óscas que se deprime a la presión.

Circunferencia craneana — 58 centímetros.

A la percusión hay sonido timpánico diferente al sonido de la otra eminencia parietal.

Abril 29 de 1915. Se hace una punción lumbar y se extraen 40 c. c. de líquido céfalo raquídeo claro transparente constatándose 400 elementos leucocitarios por c. c., correspondiente por partes iguales a linfo y polinucleares.

Abril 29: *Examen de la sangre.*—Glóbulos rojos 4.500.000. Glóbulos blancos 10.200. Relación globular 1 X 441. Hemoglobina 15. Valor globular 0.94. Polinucleares neutrófilos 75 o/o. Polinucleares eosinófilos 033 o/o. Linfocitos 24 o/o. Formas de transición 0.66 o/o. Hematies normales.

Abril 30: Examen Oftalmoscópico. Ojo externo normal. Pupilas no reaccionan. Fondo de ojo, la papila en el segmento temporal se vé blanca; corresponde a una lesión del haz papilo-macular por neuritis retrobulbar por compresión.

Examen del líquido céfalo raquídeo. Wassermann negativo.

Reacción de Ymaz-Apathie, Lorentz, Ghedini francamente positiva.

Mayo 5: Operación. Anestesia clorofórmica. Se hace un colgajo parietal, por medio de una incisión que comienza por delante del pabellón de la oreja y termina por detrás a unos cuatro centímetros; se llega al hueso que se encuentra sumamente adelgazado pudiendo seccionar casi todo a tijera; al levantar el colgajo óseo se nota que la dura-madre está adherida al hueso.

Llegado a ella, se comprueba que no hay latidos cerebrales ni signos de hipertensión. Percutiendo, se aprecia claramente el frémito hidático. Se secciona la dura-madre y se hace una punción exploradora, que permite extraer un líquido turbio de color amarillo verdoso. Se abre la delgada lámina cerebral y se cae en un enorme quiste que ocupa toda la región parietal derecha y del cual se extrae mucho líquido turbio y membranas hidáticas. Se perfora el colgajo ósteo-cutáneo para pasar un tubo que drene esta cavidad, se repone en su lugar el colgajo y se sutura.

Falleció a las tres horas de la intervención.

OBSERVACIÓN VII

Quiste hidático del cerebro

M. L., 11 años. Fecha de entrada, Junio 15 | 1915.

Antecedentes hereditarios.—El padre ha tenido chancros; la madre dos abortos; tiene cinco hermanos sanos.

Antecedentes personales.—Nacido a término, criado a pecho. Sarampión a los cinco años.

Enfermedad actual.—Comenzó desde hace 35 días, manifestándose por cefalalgias muy violentas que no cedían a los tratamientos habituales; inmediatamente después, aparece una tristeza profunda. Comenzó a experimentar dificultad para los movimientos del brazo y pierna del lado izquierdo. No ha tenido vómitos. Buen apetito.

Estado actual.—Niño en buen estado de nutrición, bien desarrollado. No hay ganglios, ni estigmas degenerativos.

Hay marcada pereza intelectual; tiene disartria.

Los miembros del lado izquierdo están disminuidos de volumen y paresiados; hay paresia del facial inferior. No hay contracturas. Existe una ligera ataxia en los miembros inferiores. No hay temblor. Marcha perezosamente.

Reflectividad. — Exageración del reflejo rotuliano en ambos lados; hay reflejo perióstico-tibial; el reflejo tricípital izquierdo está ligeramente aumentado. Hay disminución de los reflejos cutáneos de la planta del pie y del cremasteriano izquierdo.

Las pupilas reaccionan bien a la luz y perezosamente a la acomodación.

Junio 16: Sero-reacción de Wassermann, negativa. Reacción de Ymas Appathie, Lorentz, Ghedini, positiva.

Junio 17: *Examen de sangre.*—Glóbulos rojos, 4.500.000. Glóbulos blancos, 9.000. Relación globular 1. X 509. Hemoglobina 85. Valor globular 0.90. Polinucleares neutrófilos, 72 o/o. Eosinófilos, 2.33 o/o. Linfocitos 26 o/o.

Examen de los ojos.—O. D. Parálisis del recto interno.

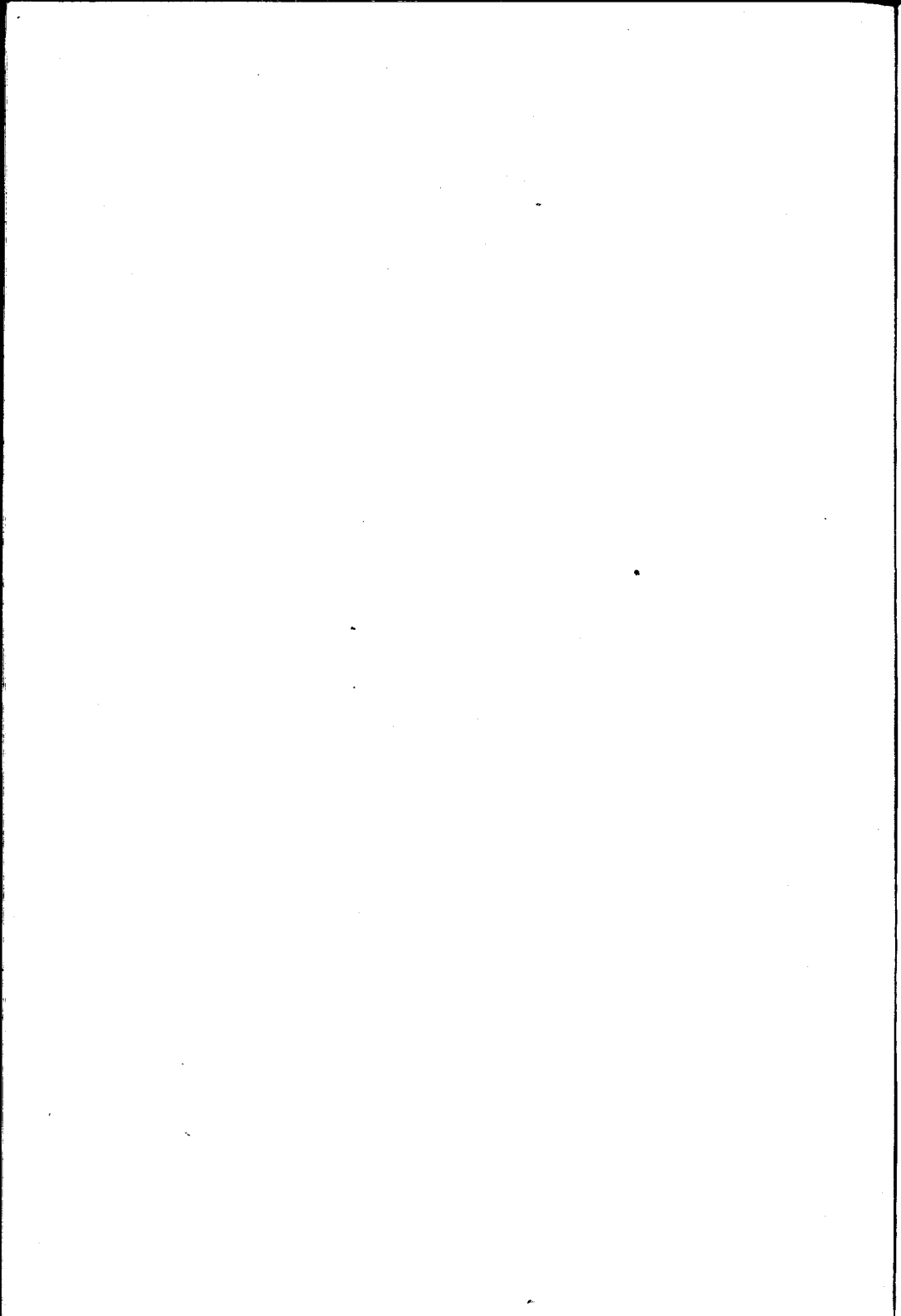
A. O. Edema de la papila. Los bordes de la papila son difusos; las papilas están rojas, conges-

tionadas, las venas gruesas y tortuosas, las arterias delgadas. Hay relieve papilar. Visión muy disminuida.

Junio 18: Operación. Anestesia clorofórmica, se hace una craneotomía a colgajo parietal que se lleva hacia abajo. Se llega a la dura-madre, habiendo hipertensión, se practica una punción y se extrae líquido, se reaplica el colgajo ósteo-músculo-cutáneo y se sutura, terminando así el primer tiempo de la intervención.

Junio 30: Se rebate nuevamente el colgajo ósteo-cutáneo, se punza, se talla un colgajo dural y se incide la substancia cerebral, cayendo en la bolsa quística, se extrae la membrana, se seca bien y se termina la operación, suturando el colgajo y haciendo una curación simple.

La enferma comienza luego a mejorar y es dada de alta, con un estado intelectual perfecto y con su visión muy mejorada.



CONCLUSIONES

1.º Los quistes cerebrales en los niños, no son tan raros como se pensaba hace algunos años.

2.º Las lesiones producidas por los quistes hidáticos del cerebro, consisten en usura de la sustancia nerviosa, desgastes óseos y aplastamiento de las circunvoluciones con desaparición de los surcos.

3.º Los quistes hidáticos del cerebro, son frecuentemente primitivos. El embrión llega al cerebro por vía sanguínea, posiblemente la vía venosa, recorriendo el trayecto del corazón al cerebro, valiéndose de sus ganchos y en sentido contrario al de la circulación.

Es difícil concebir el pasaje a través de los capilares, cuyo calibre es de 4 a 8 veces menor.

No parece que el embrión, pueda llegar al cerebro, penetrando por las fosas nasales.

4.º No hay ningún síntoma patognomónico de quiste hidático cerebral; pero por los conmemorativos, el cuadro sintomatológico, el diagnóstico por

eliminación y los datos suministrados por el laboratorio, es posible llegar a un resultado no siempre absolutamente seguro.

5.° La evolución de estos quistes es fatal; el tratamiento quirúrgico es el único que dará algunas probabilidades de curación; nuestros resultados llegan al 45.82 o|o de mejorías, pero debemos hacer grandes reservas sobre estas cifras, si tenemos en cuenta los resultados alejados.

6.° La intervención a que debe darse la preferencia, es: a la amplia craniectomía en dos tiempos con punción y abertura estrecha del quiste, con extracción de la membrana y sutura completa sin drenaje, ya que la inyección de líquidos modificadores no ha dado hasta ahora buenos resultados.

BIBLIOGRAFIA

- Amanátegui A.*—Consideraciones clínicas sobre cirugía cráneo-cerebral. Com. al Congr. Intern. de Med. e Hig. en Buenos Aires.—Mayo de 1910.
- Anton.*—Indications et résultats du traitement opératoire de la compression cérébrale. *Deutsche Medizinische Wochenschrift.*—Febrero de 1912.
- Acuña.*—Valor semiológico de la eosinofilia.—*Rev. de la Soc. Méd. Arg.*—1906.
- André G.*—*Précis clinique des maladies du Systeme nerveux.*
- Allen Starr.*—*Brain Surgery.* New York.—1893.—It. Organic nervous diseases.
- Achard et Levy.*—*Semiologie Nerveuse.*—París, 1911.
- Abadie.*—*Nevrite Optique symptomatique des tumeurs cerebrales.*—*Union Medicale.*—1874.
- Auvray.*—*Les Tumeurs cerebrales.* Th. París.—1896.
- Aran.*—*Mémoire sur les hydatides ou vers vesiculaires de l'encephale.*—*Arch. Gen. de Med.*—1841.
- Broca.*—*L'Aphémie et la lesión du lobe anterior du cerveau.*
- Blocq y Onanoff.*—*Enfermedades Nerviosas.*
- Bruns L.*—*Die Geschwulste des nervensystems.*—1908.
- Begouin, Bourgeois, P. Duval, etc.*—*Patologie Chirurgicale.*—1910.
- Bezancón et Labbé.*—*Hematologie Clinique.*

- Bramann A. V.*—Balkenstick Neurologisches Centralblatt. — 1910, 1911 y 1913.
- Brunnicke E.*—Le traitement des tumeurs cerebrales.—Copenague, 1903.
- Bechterew V.*—Les voies de conduction du cerveau et de la moelle. Trad. de Bonn.—1900.
- Beevor.*—Lancet.—1907.
- Beevor.*—Lettsomian Lectures.—1907.
- Belou P.*—Tratado de parasitologia animal.—B. Aires, 1908.
- Bravais.*—Th. de Paris.—1827.
- Babonneix.*—Rev. des maladies de l'enfance.—1906.
- Baginski.*—Traité des maladies des enfants.—1892.
- Blanchard.*—Traité de zoologie medicale.
- Bobrie.*—Des kystes Hydatiques.—Th. Paris, 1891.
- Brault et Loeper.*—Le gleyogene dans la membrane germinale des kystes hydatiques. Journal de Phisiol. et Pathologie generales.—1904.
- Brouardel-Gilbert.*—Traité de médecine.
- Berterini José F.*—La epilepsia Jacksoniana, su diagnóstico etiológico.—Tesis, B. Aires, 1914.
- Broca A. et Maubrac P.*—Traite de chirurgie cerebrale.—Paris, 1896.
- Broca A.*—Precis de chirurgie cerebrale.—Paris, 1903.
- Blancas M. y Herrera Vegas M.*—Quiste Hidático del lóbulo parietal y parte del occipital.— Argentina Médica.—Octubre de 1903.
- Bernhardt y Borchardt.*—Etude clinique sur les tumeurs du lobe frontal.—Berliner Klinische Wochenschrift,—1909.
- Borchardt y Oppenheim.*—Les Kystes de la fosse cranienne postérieure.—Com. al Congr. Aleman de Cirugía.—Abril de 1909.—Zentralblatt fur chirurgie.
- Bergmann.*—Zur Casuistik operatives Hirntumoren.—Langenbeck's Archiv. vol. 65.
- Borchardt M.*—Sur la technique de la ponction cerebrale.—Berliner Klinische Wochenschrift.—Marzo de 1911.

- Bonhoefer*.—De la cure operative des tumeurs cerebrales.—Die Therapie den Gegenwart.—1913.
- Brun H.*—Chirurgie des tumeurs cerebrales.—Revue medicale de la Suisse Romande.—Marzo de 1913.
- Beguerestain M.*—Trepanación.—Tesis, B. Aires, 1889.
- Bernet J. J.*—Indicaciones del trépano oefálico.
- Barlaro P. M.*—Contribución al estudio de los tumores cerebrales.—Tesis, B. Aires, 1909.
- Beauduin.*—Kyste hydátique du lobe occipital droit.—1904.
- Bing R.*—Diagnóstico topográfico de las enfermedades del cerebro y de la médula, Trad. Esp.—1911.
- Bordier.*—Quiste Hidático del hemisferio derecho.—Bulletin de la Societe Anatomique de Paris.—Mayò de 1865.
- Bazzani.*—Di un caso importanti di cisti da echinococco annidato nel lobo occipital sinistro.—Rev. clínica de Bologna.—1886.
- Berton T.*—Traité pratique des maladies des enfants.—1842.
- Bard L.*—Medicina operatoria.—Craneiotomía.—Rev. Circ. Méd. Arg. y Centro Est. de Med.—1909.
- Bider.*—Echinococcus Multilocularis des Gehirns.—Wirczew's Arch.
- Bcrisso L. V.*—Tesis, B. Aires, 1915.
- Charcot-Bouchard.*—Traité de Médecine.
- Clemenceaux.*—Des entozoaires du cerveau humain.—These de Paris.—1871.
- Collet.*—Patología Interna.—Edic. Esp.
- Cornil et Ranvier.*—Manuel d'histologie Pathologique.—Paris, 1907.
- Collier.*—Brain.—1904.
- Championiere J. L.*—La trepanation du crâne.—Bull. Med.—1894.
- Codivilla A.*—Sur la technique de la craneiotomie exploratrice.—Revue de Chirurgie, p. 646.—1900.
- Cushing H.*—Pneumatie tourniquets; with especial reference to their use in craneiotomie.—Med. News.—1904.
- Crook J.*—Journal de neurologie, p. 170.—1901.
- Canwell y Herrera Vegas.*—Distribución geográfica de los quistes

- hidáticos especialmente en Sud América.—Seg. Congr. Cient. Lat. Amer.—Montevideo, 1901.
- Cranwell y Herrera Vegas.*—Los quistes hidáticos en la Rep. Arg. Rev. de la Soc. Méd. Arg., tomo XII, pág. 211.
- Cranwell y Herrera Vegas.*—Tratamiento de los quistes hidáticos.—Informe presentado al Cong. Intern. de Med. e Hig. de Buenos Aires.—1910.
- Cranwell y Herrera Vegas.*—Comunicación al congreso de París. — 1900.
- Cranwell y Herrera Vegas.*—Kystes Hydatiques chez les enfants.—Extrait du Traité des maladies de l'enfance.—Deux. Edition Paris.
- Chipault A.*—L'Etat actuel de la chirurgie Nerveuse.—Paris. 1903.
- Canniot E.*—These de Paris.
- Castro M.*—Quiste Hidático del cerebro operado.—Arch. Lat. Amer. de Ped.—B. Aires, Agosto de 1905.
- Castro M.*—Quiste Hidático del Hemisferio derecho.—Buenos Aires.—1903.
- Castro A.*—Quiste Hidático del Hemisferio derecho.—Buenos Aires.—1903.
- Cade.*—Kyste Hydatique de l'hémisphère droit.—Lyon Med.—Octubre de 1897.
- Castro A.*—Notas sobre cirugía.—B. Aires, 1886.
- Cano C.*—Tenía Equinococcus y su profilaxia.—Tesis, B. Aires.
- Cordero A.*—Contribución al estudio de los Quistes Hidáticos del cerebro en la Rep. Argentina.—Tesis, B. Aires, 1895.
- Cafferata J. F.*—Contribución al estudio de los Quistes Hidáticos del cerebro.—Tesis, B. Aires, 1900.
- Cushing.*—Tumeurs cerebrales et leur traitement chirurgical.—En Journ. de Chir. tomo VI.
- Cranwell D.*—Lecciones de Clínica Quirúrgica.—B. Aires, 1903.
- Cushing H.*—Observaciones recientes sobre los tumores cerebrales y su tratamiento quirúrgico.—The Lancet.—1910.
- Castex M. R. y Berterini J. J.*—Sobre un caso de tumor cerebral del

- lóbulo occipital izq.—Prensa Médica Argentina, página 292.—1914-15.
- Caster M. R. y Rosso N. B.*—Sobre un caso de tumor del lóbulo parietal derecho.—Prensa Médica Argentina, pág. 292.—1914-15.
- Castro M.*—Quiste Hidático del lóbulo frontal.—Rev. de la Soc. Méd. Argentina.—1903.
- Chalvignac R.*—Sur quelques particularités des tumeurs cerebrales chez l'enfant These de París.—1909-10.
- Castro M.*—Quiste Hidático del lóbulo frontal.—Rev. de la Soc. Méd. Argentina, tomo XI pág. 121 y 230.
- Danos.*—Influence du traumatisme comme cause occasionnelle des kystes hydatiques.—These—París, 1879.
- Davaine.*—Traité des Entozoaires.—París, 1877.
- Duplay-Reclus.*—Traité de Chirurgie.
- Danesley.*—Rev. Neurologie, pág. 712.—1902.
- Darguein et Tribondeau.*—Hemodiagnostie des kystes hydatiques.—Comunicación a la Sociedad de Biología de París.—Noviembre de 1901.
- Dahlgren K.*—Ein neues Trepanationsinstrument.—Centr. f. Chirurgie, pág. 217.—1896.
- Doyen E.*—La chirurgie du cerveau.—Arch. Prov. de Chirurgie página 689.—1895.
- Duret H.*—Tumeurs de l'encephale.—Rap. au 16 Congr. Franc. de Chir.—París, 1903.
- Duret H.*—Les tumeurs de l'encephale.—Manifestations et Chirurgie.—París, 1905.
- Duval M.*—Precis de'Histologie.—París, 1900.
- Dejerine.*—Anatomie des centres nerveux.
- Dieulafoy G.*—Manuel de Pathologie Interne.—París, 1911.
- De Cusatis II.*—Localizaciones y formas múltiples de los quistes hidáticos.—Tesis, B. Aires.—1914.
- De Martel T.*—Un point de technique opératoire dans la craniectomie.—La Prsse Medicale.—Octubre de 1908.
- Dimitri y Taubenschlag.*—Sobre un caso de quiste hidático del cerebro

- operado y curado.—Soc. Méd. Argentina.—Sesión del 3 de Nov. de 1913.
- De Martel.*—Technique de la trepanation du crâne. — Journal de chirurgie, tomo IV.—1910.
- De Martel et Vincent.*—Sur la valeur diagnostique de certaine ataxie, dans les tumeurs cerebrales et les bons effets de la craniectomie precoce.—Presentación a la Sociedad Médica de los hospitales de París.—1911.
- Décé.*—Dcs recidives hydatiques post-operatoires.—Rev. de la Soc. Méd. Argentina.—1906.
- Delbet et Martel.*—Bulletin et Memoires de la Soc. de Chirurgie.—1910.
- Delbet et Martel.*—Journal de Chirurgie.—1910.
- Dieulafoy.*—Academia de Medecine.—1901.
- Eichhorst H.*—Traite de diagnostie medical.—4 edit. franc.
- Escalier.*—2.º Congr. Lat. Amer. de B. Aires.—1904.
- Esteves.*—Consequences eloignées des kystes hydatiques du cerveau.—Progres Medical.—París, 1902.
- Esteves.*—Kyste Hydatique de la región centrale de l'hemisphere gauche.—Progres Medical, pág. 99.—1902.
- Esteves.*—Quiste Hidático operado sin extraer la membrana germinativa.—Semana Médica.—1904.
- Esteves.*—Quistes Hidáticos del cerebro.—Rev. de la Soc. Méd. Argentina, tomo VIII, pág. 556.
- Esteves J. A.*—Quiste Hidático del hemisferio cerebral derecho. — Rev. de la Soc. Méd. Argentina, tomo III pág. 131.
- Esteves J. A.*—Quiste Hidático del lóbulo frontal izquierdo.—Rev. de la Soc. Méd. Argentina, tomo VII pág. 108, 152.
- Esteves J. A.*—Quiste Hidático cerebral operado por punción. — Rev. de la Soc. Méd. Argentina, tomo XII pág. 792.
- Esteves J. A.*—Quistes Hidáticos cerebrales sin extraer la membrana germinativa.—Rev. de la Soc. Méd. Argentina, tomo XIV página 77.

- Escher.*—Quiste Hidático del hemisferio derecho.—The Lancet, tomo I pág. 1444.
- Escalier J. M.*—Quistes Hidáticos del cerebro.—Rev. de la Soc. Méd. Argentina, tomo XI, pág. 220, 259.
- Escalier J. M.*—Diagnóstico de los quistes hidáticos del cerebro. — Rev. de la Soc. Méd. Argentina, tomo XII, pág. 124.
- Faton.*—Kyste hydatique de l'hémisphère droit.—Bull. de la Soc. Anat. —1848.
- Frazier et Eisenbrey.*—L'Operation decompressive dans le cas d'hipertension intra-cranienne.—Surg. Ginec. and Obst.—Filadelfia.—Julio de 1913.
- Foucault.*—Kyste hydatique extra-meninge de la fosse occipitale.— Bull. de la Soc. Anatomique.—Marzo de 1870.
- Ferrier D.*—The treatment of cranial tumours.—Brit. Med. Journ. —1898.
- Flammarion J.*—Kystes Hydatiques du cerveau.—These, París, 1896.
- Franke F.*—Zeitschrift deutsche für chirurgie.—1902.
- Farabeuf L. H.*—Trepan et trepanation, en Précis de Man. Oper. —París, 1895.
- Foster Kennedy.*—El diagnóstico de los tumores o abscesos del lóbulo temporo-esfenoidal.—The Jour. of the Amer. Med. Assoc.—Junio de 1911.
- Fitz Patrick.*—The Australasian Medical Gazette—Diciembre, 1894.
- Funes P. E.*—Contribución al estudio de los tumores del sistema nervioso central.—Tesis, B. Aires, 1913.
- Franke.*—Über einen Echinococcus des Stirnhirns.—Deutsche Zeits. f. chir. Vol. 67.
- Gross.*—Centralblatt für die Genz. der Med. und Chir.—1900.
- Guzmán G.*—Quistes Hidáticos.—Tesis, B. Aires, 1907.
- Graham.*—Quiste Hidático de las meninges.—The Australasian Med. Gaz.—1889-90.
- Gutiérrez A.*—Tratamiento de los quistes hidáticos.—Rev. del Circ. Méd. Arg. y Centro Est. de Med.—Marzo de 1905.
- Goodsall.*—Cyst in the brain.—The Lancet.—Oct. de 1881.

- Guérineau.*—Tesis de París.—1893.
- Güis P.*—Precis d'embriologie adapte aux sciences medicales.—París, 1891.
- Grancher-Comby.*—Traite des maladies de l'enfance.
- Guiart-Grimbert.*—Precis de diagnostic.—1912.
- Gumm.*—Brit. Med. Journ., pág. 353.—1907.
- Gueneau.*—Kystes Hydatiques du cerveau.—These, París, 1893.
- Gley E.*—Traite Elementaire de Physiologie.—París, 1910.
- Grainger Stewart.*—Lancet, 1906.
- Guesnard.*—Acephalocistes des os du crane.—Jour. hebd. des Prog. des scienc. med.
- Giampietro F.*—Quistes Hidáticos del cerebro.
- Gil R.*—Tesis, B. Aires, 1914.
- Goldstein E.*—Síndrome Talámico.—Tesis, B. Aires, 1915.
- Hercouet J.*—Le sommeil dans les tumeurs cerebrales.—These, París, 1905-06.
- Holmes B.*—The surgery of the head.—New York, 1910.
- Horsley V.*—Brain Surgery.—Brit. Med. Journ.—1886.
- Harvey Cushing.*—La hemostasia en las operaciones para tumores del cerebro.—Anuals of surgery.—Julio de 1911. (Baltimore).
- Harvey Cushing y Heuer G.*—Deformaciones de los campos visuales en los tumores cerebrales.—Bull. of the J. Hopkins Hosp.—Junio de 1911.
- Headington.*—Maladies de l'encephale.—1835.
- Hartmann H.*—Kyste du cervcau; extirpation, guerison. Bull. et Mem. de la Soc. Chir.—1912.
- Horsley.*—Contra el tratamiento por la extirpación de los tumores intra-cranianos.—Brit. Med. Journ.—Dic. 1910.
- Heidenhain.*—Centr. fur Chir.—1904.
- Hosley V.*—Remarks on the surgery of the central nervous system.—Brit. Med. Journ., pág. 286.—1890.
- Hochwart F. V.*—Deutsche Zeit. fur Nervenheilkunde.—1909.
- Hedon E.*—Precis de Physiologie.—París, 1910.
- Hesley.*—Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

- Homm.*—Über Ruckemarks Chirurgie.—Deut. Zeit. f. Chirurgie.
- Horsley V.*—Brit. Med. Journ.—Febrero de 1909.
- Hichtheim.*—Deutsch. Med. Wöchen.—1905.
- Hirt.*—Enfermedades del sistema nervioso.
- Herrera Vegas y Cranwell.*—Los quistes hidáticos en la Rep. Argentina.—B. Aires, 1901.
- Herrera Vegas M.*—Quistes hidáticos de los huesos del cráneo.—1903.
- Herrera Vegas M.*—Quiste hidático del hemisferio derecho, en Chi-pault.—Chirurgie Nerveuse, tomo III, pag. 857.—1903.
- Herrera Vegas M.*—Quiste hidático supurado del cerebro.—Rev. de la Soc. Med. Argentina.—Abril de 1903.
- Herrera Vegas M.*—Quistes hidáticos, anatomía patológica. — II Congr. Cient. Lat. Amer.—Sumana Médica, pág. 238.—1901.
- Herrera Vegas y Cranwell.*—Quistes hidáticos en la Rep. Argentina.—Argentina Méd.—Abril de 1904.
- Herrera Vegas M.*—Quiste hidático de la cavidad craneana extradural.—Argentina Médica.—Abril de 1910.
- Herrera Vegas M.*—Quistes hidáticos.—Tesis de doctorado.—Buenos Aires, 1893.
- Herrera Vegas M.*—Estadística del servicio de cirugía de niños de Hospital de Clínicas.—Arch. Lat. Amer. de Pad.—Agosto de 1905.
- Herrera Vegas M.*—Quistes hidáticos del cerebro; diagnóstico. — Rev. de la Soc. Méd. Argentina, tomo XII pág. 624.
- Imaz Appathie et Lorentz.*—Sur l'existence d'anticorps spécifiques et son application diagnostique.—Soc. Méd. Argentina.—Octubre de 1908.
- Jakob C.*—Quistes hidáticos del sistema nervioso central.—Rev de la Soc. Méd. Argentina, tomo XIX, pág. 69.
- Jacobsonh y Caro.*—Neur. Centralo.—1911.
- Jaccoud.*—Pathologie, tomo I.
- Jaboulay M.*—Trente observations de chirurgie intra-cranienne. — Arch. de Chir.
- Jaboulay M.*—Latrepanation decompressive.—Lyon Med.—1896.

- Jones A.*—Pseudo tumor cerebral.—Prensa Médica Argentina, página 254.—1914-15.
- Jakob.*—Semana Médica.—B. Aires, Diciembre de 1906.
- Jastrowitz.*—Beitrag zur Localisation in Grosshirn.—Deuts. Med. Wochens.—1888.
- Jacob.*—Ueber einen Fall von Gehirnechinococcus.—Forts. der Med.—1903.
- Janet P.*—Kyste hydatique au niveau de lobe temporal gauche. — Arch. Gen. de Med.—1892.
- Korner O.*—Die eitrige Krankheiten des hirn.—1902.
- Kolbe.*—Chirurgie des tumeurs du lobe prefrontal du cerveau. — Paris, 1905.
- Krause F.*—Zur Freilegung der hinteren felsenbeinflache und des kleinhirns.—Beitrage Z. Klin. Chir. Zubing.—1903.
- Klose H.*—La localización radiológica de los tumores intra-cranianos en el niño, contribución al estudio de su tratamiento operatorio. —Arch. für Kinderheilkunde.—1908.
- Krause F.*—Sobre la punción cerebral.—Berlín. Klin. Wochens.— Julio de 1908.
- Kolbe.*—Kyste hydatie du lobe frontal gauche.—These. Paris, 1905.
- Krauss.*—The Philadelphia medical journal.—1895.
- Krause-Heymann.*—Tratado de las operaciones quirúrgicas, tomo II. Cirugía de la cabeza Edic. Esp.
- Kuttner.*—¿Qué resultados obtenemos por nuestras operaciones para tumores encefálicos?—Zentr. f. Chirurgie.—Julio de 1913.
- Kocher Th.*—Medicina operatoria.—Edic. Italiana.
- Kling.*—Zeits. f. Klinik. Medic.—1902 y 1907.
- Kredel de Hanovre.*—Verhandlungen der deutschen Gessel. f. Chir.—Junio de 1903.
- Kerckring Th.*—Ab hydatibus circa temporales arterias, cerebri flac- eiditate.
- Llobet A.*—Localizaciones cerebrales, investigaciones, experiencias fisiológicas y clínicas, aplicadas a la operación del trépano. — 1885.

- Llobet.*—Quiste hidático del hemisferio derecho.—B. Aires, 1903.
- Llobet A. F.*—Lecciones de clínica quirúrgica del Hospital Rawson.
- Llobet A. F.*—Kyste hydatique du cerveau.—París, 1892.
- Le Dentu y Delbet.*—Clinique Chirurgicale.
- Lorentz E.*—Tesis, B. Aires.
- Lepin J.*—Hemodiagnostie des kystes hydatiques.—Eosinophile. —
Soc. de Biol.—París, Seance de 8 Mars 1902.
- Lenormant Ch.*—Chirurgie de la Tete et du cou.—París, 1911.
- Luciani.*—Fisiología humana.—Edic. Esp.
- Loeper e. Crouzon.*—Clinique medicale de l'Hotel Dieu.—Dic. 1906.
- Levinsohn G.*—Grafes arch. f. Ophthal.—1909.
- Lagos García C.*—Quistes hidáticos en los niños.—Tesis, B. Aires,
1908.
- León de.*—Contribution a l'etude des cysticerques de l'encephale. —
These, París, 1903.
- Leuckart.*—Die Parasiten des Menschen.
- Marion G.*—Chirurgie du systeme nerveux.—París, 1905.
- Mudd.*—Hydatid of the Brain.—Amer. Journ. of med.—Abril de
1892.
- Marcotte Ch.*—De l'Hemierancetomie temporaire. — These Paris,
1896.
- Minuzzi P.*—Un caso de quiste hidático extra-cerebral con fenóme-
nos de compresión cerebral.—Tesis de Córdoba (República Ar-
gentina). M
- Maragliano D.*—Trepanación del cráneo por tumor del cerebro. —
Gazzetta degli Ospedali delle cliniche.—Nov. de 1908.
- Miyake H.*—Sobre la ablación de los tumores de la zona matriz del
cerebro.—Arch. f. Klin. Chir.—1909.
- Mohando A. E.*—Hano y Serodiagnóstico de la equinocococia. —
Tesis de Buenos Aires, 1909.
- Morquio.*—Quiste hidático del cerebro.—Rev. Méd. del Uruguay.—
1903.
- Morquio.*—Quiste hidático de las meninges.—Rev. Med. del Uru-
guay.—1901.

- Mauthner.*—Hydatiden des Gerhins.—Die Krankheiten des Gerhins und Ruck. bei Kind.—1844.
- Morquio.*—Quiste hidático del cerebro en un niño.—Rev. Med. del Uruguay.—Mayo, 1902.
- Mya y Codivilla.*—Contributo alla diagnosi ed alla cura delle cisti da eecinococco cerebrali.—Il Policlinico.—1894.
- Monod ed Vanverts.*—Technique Operatoire.—Paris, 1908.
- May Ch. y Bouin P.*—Maladies de l'œil.—Paris, 1911.
- Mauthner.*—Die Krankheiten des Gerhins bei kindern.—1844.
- Madelung.*—Beitrage Mecklenburgischer Aerste z. Lehre der Echinococckenkrankheit.—1885.
- Molliere H.*—Du vomissements dans les maladies du cerveau.—1874.
- Magazzini.*—Zeitschrift f. Nervenintheil.—1900.
- Moulinié.*—Bull. Med.—Bordeaux, 1836.
- Morgan.*—Jahresbericht uber die Leistungen und Fortsch. in der Gess. Med.—Berlin, 1879.
- Massi A.*—El quiste hidático en la República Argentina.—Tesis de Buenos Aires.—1893.
- Muller.*—Deutsche Zeit. f. Nervenheil.
- Neisser.*—Die Echinokokkus Krankheit.—Berlin, 1877.
- Nonna.*—Neurologisches Centralblatt, pág. 735.—1907.
- Naon J. J.*—Las Hidátides.—Tesis de Buenos Aires.—1880.
- Nonna.*—Neurologisches Centralblatt, pág. 424.—1900.
- Oppenheim.*—Lehrbuch de Newenkronli.—1908.
- Oppenheim H.*—Traité de Neurologie, pág. 318, 5.^a edición.
- Oliver T.*—History of a case of cerebral tumor eight and a half years after removal.—Brit. Med. Journ.—1903.
- Oliver J. H.*—Tratamiento de los quistes hidáticos.—Argentina Médica.—Abril, 1904.
- Olmos A. A.*—Quistes hidáticos. Diagnóstico de laboratorio y Rayos X.—Tesis de Buenos Aires.—1913.
- Oaile.*—Des kystes hidatiques de la base du crane.—These.—Paris, 1889.
- Oppenheim.*—Zur Patologie der Grosshirngesch.

- Oppenheim II.*—Sobre la cirugía del cerebro.—Berlin. Klu. Wbchens.—1908.
- Peau J.*—De l'épaisseur des os de la voûte crânienne à l'état normal et à l'état pathologique.—Bull. Acad. de Med.
- Prenant A.*—Éléments d'embryologie de l'homme et des vertèbres.—Paris, 1891.
- Parry Davenport.*—Quistes hidáticos del cerebro.—Austral. Med. Gaz.—1892.
- Posadas.*—Quistes hidáticos del cerebro.—Buenos Aires.—1903.
- Pays.*—Sur les interventions décompressives au niveau du cerveau.—Deuts. Med. Woch.—1912.
- Peskiknd A.*—Diagnostie et traitement des tumeur du cerveau.—The Cleveland Med. Journ.—1909.
- Pollak K.*—De la punción cerebral.—Deuts.—Med. Woch.—Mayo de 1910.
- Pierrri F.*—Quistes hidáticos del cerebro.—Tesis de Buenos Aires.—1905.
- Patño Mayer.*—Los quistes hidáticos y su profilaxia.—Rev. del Centro de Estudiantes de Medicina.—Julio de 1904.
- Poirier P.*—Topografía craneo-encephalique.
- Poirier P.*—Chirurgie du cerveau.—VI Congr. Franc. de Chir.—Paris, 1892.
- Quenin L.*—L'injection parasiticide préalable dans le traitement opératoire des kystes hydatiques.—These Paris.—1908.
- Raymond, Francais H. et Merle.*—Revue Neurologique.—1909.
- Reggiardo L. S.*—Quistes hidáticos del cerebro y perforación ventricular.—Tesis de Buenos Aires.—1902.
- Reggiardo L. S.*—Pronóstico de los quistes hidáticos del cerebro.—Perforación ventricular.—Semana Médica.—Nov., 1902.
- Rabot.*—Kyste hydatique du cerveau.—Lyon Med.—1890.
- Rendtorff.*—Dissertatio de hydatibus proesertim in cerebro humano rapertis.—1822.
- Risdon Bennet.*—Ueber Echinococccen in Gehirn.—Journal f. Kinderkrankheiten.—1863.

- Riche et de Gothard.*—Bull. de la Soc. Anat.—1900.
- Rieder.*—Kystes parasitaires du cerveau causes par le cysticerque du taenia schinococcus.—These Paris.—1904.
- Razzaboni G.*—Nouvelles recherches sur la topographie cranio-encephalique.—La Clinica Chirurgica, pág. 665.—Abril de 1911.
- Regnard N.*—Etude anatomo-clinique des monoplegies d'origine cortical, monoplegies totales et partielles.—These Paris.—1913.
- Repetto.*—Quistes hidáticos del cerebro.—Rev. de la Sociedad Med. Argentina, t. VIII, pág. 104-329.
- Ritter.*—Sur l'hemostase preventive dans les operations craniennes.—Zentralblatt f. Chirurgie.—Julio, 1913.
- Sabrazes.*—Hematologie des kystes hydatiques. — Gaz. Hebd. des Scienc. Med.—1905.
- Schweinitz y Holloway.*—El tratamiento operatorio del edema de la pupila por la trepanación decompresiva. — Univ. of Pensylv. Med. Bull.—1909.
- Schlapp M. y Hoobler.*—Sobre un caso de quiste del cerebro.—Amer. Journ. of Surg.—Junio de 1908.
- Spiller.*—Review of Neurol. and Psych., núm. 1.—1911.
- Spiller, Muscer y Martin.*—Univ. of Pensylv.—Med. Bull.—Marzo de 1903.
- Strümpell A.*—Patología Speciale Medica e Terapia, 3.^a edic. ital.
- Schaeffer K.*—Ueber die Reihenfolge der sec. degener. in ien eize. Ruck Strang. Neurol. Centralb.—1895.
- Stewart.*—Edin. Hosp. Reports.—1895.
- Sachs.*—Med. Record.—Dic. de 1906.
- Schultze.*—Deutsche Klin., t. 11.
- Santas M. A.*—Valor semiológico del fremito hidático y de la cosinofilia en los quistes hidáticos.—Argentina Médica.—Julio de 1905.
- Schaaek.*—Estudios de cirugía cráneo-cerebral. — Beitr. zur Klin. Chir., pág. 212.—1910.
- Serieux et Roger Mignet.*—Soc. de Neur.—Paris, 1901.

- Sabrazes.*—Eosinophilie dans les kystes hydatiques.—Gaz. Hebd. des Soc. Med.—1903.
- Szcypiorsky.*—Des entozoaires de l'Encephala.—These de Paris. — 1890.
- Sabatie.*—Tumeurs des meninges encéphaliques.—These de Paris. — 1875.
- Stewart.*—Rev. of Neur. and Psych.—1906.
- Stonitzky E.*—Valeur semiologique de l'épilepsie Bravais.—Jacksonnienne dans les tumeurs cerebrales.—These Paris.
- Testut Jacob.*—Anatomía Topográfica, edición esp.
- Trousseau.*—Cliniques Medicales de l'Hotel Dieu.—Paris, 1875.
- Tillaux P.*—Traité de chirurgie clinique.
- Testut L.*—Anatomía Humana, edición esp.
- Tauber.*—Chirurgie du cerveau.—1898.
- Tessi J. L.*—Observaciones en el Hospital Nacional de Clínicas. — Tesis de Buenos Aires.—1885.
- Terrier et Peraire.*—La pratique du trepan.
- Thomas H. M. y Harvey Cushing.*—Ablación de un tumor quístico sub-cortical, en el segundo tiempo operatorio sin anestesia. — The Journ. of the Amer. Med. Assoc.—Marzo de 1908.
- Terrier F. et Baudouin M.*—Traitement chirurgical des tumeurs cerebrales.—Gaz. Hebd. de Med. et Chig. 1894.
- Verco J. C.*—Cerebral hidatid.—Tr. of Intere. Med. Congr. of Austral.—1889 y 1893.
- Vivaldo J. C.*—Consideraciones sobre los traumatismos craneanos en la etiología de los tumores cerebrales. Import. Médico-legal — Tesis de Buenos Aires.—1914.
- Villanueva J. (h.)*—Diagnóstico de los quistes hidáticos del cerebro y sus dificultades.—Tesis de Buenos Aires.—1904.
- Verdun M.*—Etude anatomo-clinique sur les complications meninges des tumeurs cerebrales.—These Paris.—1912.
- Von Ruediger Rydygier.*—Consideraciones sobre la trepanación decompresiva y la punción del cuerpo calloso en la decompresión cerebral.—Deuts. Zeits. f. Chir.—Julio de 1913.

- Viry*.—Cysticerques du cerveau.
- Van Gehuchten A.*—Le système nerveux de l'homme.—1893.
- Verco*.—Interc. Med. Congr. of Austral.—1889.
- Verco*.—Quiste hidático del hemisferio derecho.—Anales del Círc.
Med. Argentino.—1889.
- Woulich M. E.*—Etude sur les troubles psychiques dans les tumeurs
cerebrales.—These Paris.
- Viñas M.*—Quistes hidáticos multiloculares o alveolares.—Anales del
Dep. Nac. de Hig.—Buenos Aires, Diciembre de 1908.
- Viñas M.*—Semana Médica.—1905.
- Wilson*.—Brain, pág. 164.—1908.
- Whitell*.—Hydatid in the Brain The Lancet, t. I.—Oct., 1870.
- Weisenburg*.—Exoftalmia en los tumores cerebrales.—Journ. of the
Amer. Med. Assoc.—Dic., 1910.
- Zylberblatt N. Mlle.*—Un caso de pseudo-tumor cerebral.—Journ.
de Chir.



Buenos Aires, Mayo 8 de 1916.

Nómbrese al señor Consejero Dr. Antonio C. Gandolfo, al profesor titular Dr. Joaquín López Figueroa y al profesor suplente Dr. José M. Jorge, para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4.º de la "Ordenanza sobre exámenes".

E. BAZTERRICA

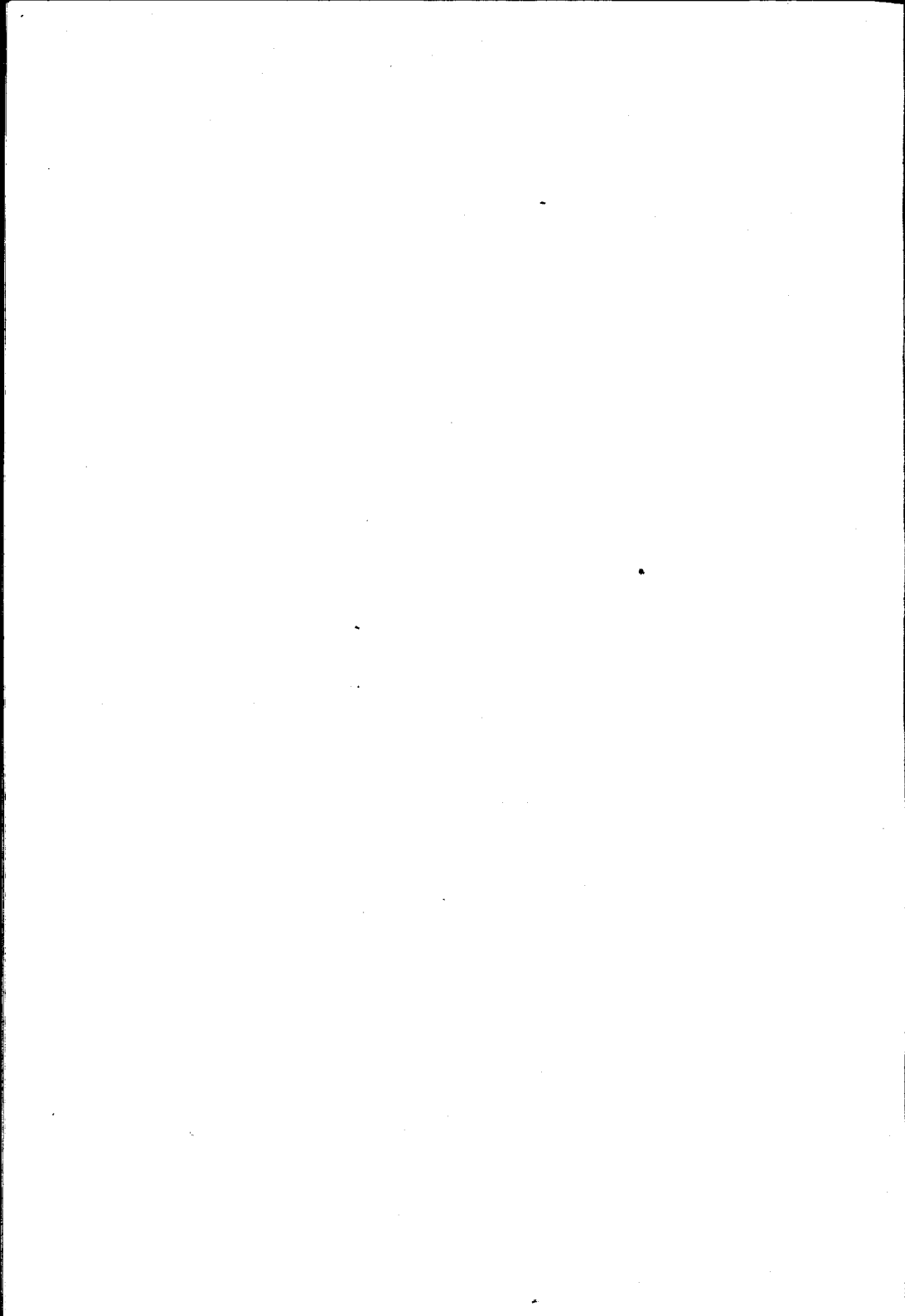
J. A. Gabastou
Secretario.

Buenos Aires, Mayo 29 de 1916.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N.º 3124 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA

J. A. Gabastou
Secretario.



PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Pronóstico lejano de los operados por quistes hidatídicos cerebrales.

Antonio C. Gandolfo.

II

Anatomía de los ventrículos cerebrales.

Joaquín López Figueroa.

III

Importancia de los fenómenos oculares en la determinación topográfica de los tumores cerebrales.

José M. Jorge.

