

Consideraciones respecto a algunos casos de tumor cerebral *

Por el Dr. CLEMENTE ROBLES

Trabajo dedicado al Sr. Dr. Ignacio Chávez

Antes de presentar a ustedes las historias clínicas de los enfermos y de señalar los comentarios respectivos, deseo hacer algunas consideraciones que me parecen oportunas.

Este trabajo no tiene la pretensión de traer algo nuevo y original; cada día la literatura sobre los tumores cerebrales es más copiosa, no pareciéndonos aventurado el asentar que el estudio de tales neoplasmas se hace febrilmente en todas partes y bajo los ángulos más diversos.

Si me atrevo, señores académicos, a distraer vuestra atención con este opúsculo es con el deseo de dar a conocer, modestamente, a esta doctísima agrupación algunos de los resultados a que hemos llegado en el Servicio de Cirugía Nerviosa del Hospital General, que es a mi cargo.

Por iniciativa del señor doctor don Ignacio Chávez durante su gestión como Director de dicho Establecimiento, fué destinado a Neuro-Cirugía el Pabellón 19; gracias a su ayuda, el nuevo organismo hospitalario fué adquiriendo paulatinamente lo indispensable para su buen funcionamiento, desde el complicado equipo hasta su personal, buscando a este último respecto, el asegurar la indispensable cooperación entre diversos especialistas.

Este trabajo representa los primeros frutos logrados en aquel Servicio, que, aun cuando pobremente dotado, tiene ya lo necesario para emprender este género de estudios.

Cumplimos hoy, con el mayor agrado, el elemental deber de gratitud al dedicar al señor doctor don Ignacio Chávez, distinguidísimo académico, al cual debemos la orientación de nuestro Servicio, estos mal hilvanados renglones.

Siendo la Neuro-Cirugía una disciplina en la cual, más que en ninguna otra, se hace indispensable la estrecha colaboración entre diversos especialistas, hubiese sido imposible para mí des-

* Trabajo de ingreso como académico de número, leído en la sesión del 14 de febrero de 1940.

arrollar toda la labor aquí resumida; por tanto, no todo el esfuerzo ha sido exclusivamente mío; afortunadamente hemos contado con la valiosa cooperación de los señores doctores: don Roberto Gamboa Acosta, neurólogo; don Magín Puig Solanes, oculista; don

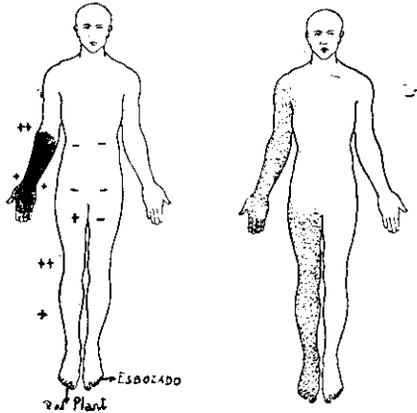


Fig. 1.—A la derecha trastornos sensitivos, distribución de las parestesias; a la izquierda, esquema de los trastornos motores y del estado de los reflejos, paresia del antebrazo y mano derechos.

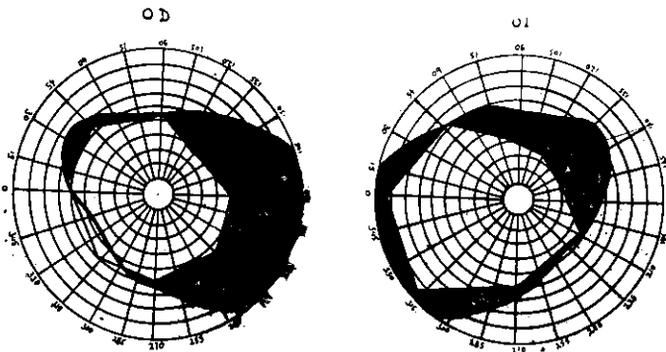


Fig. 2.—Campo visual; hemianopsia homónima derecha por interrupción de las vías ópticas a nivel de la bandeleta izquierda.

Carlos Coqui, radiólogo; don Isaac Costero, anatómo-patólogo, y otras personas más que sería prolijo enumerar; cada uno de ellos ha laborado en aquella parte que corresponde a su especialidad;

mi esfuerzo personal ha consistido, amén de la ejecución de las operaciones, en la síntesis y la coordinación del trabajo de mis empeñosos colaboradores.

Paso ahora a resumir las historias clínicas y los comentarios relativos.



Fig. 3.—Ventriculografía en derecho placa, nótase el defecto de llenado del ventrículo izquierdo.

*med. J. M. G. Juan Murga
 edad 48 años*

Fig. 4.—Escritura del enfermo.

RESUMEN DE LA HISTORIA CLINICA DEL ENFERMO J. M. G.

J. M. G., de 48 años de edad, casado, pintor, nacido en Mixcoac, D. F., ocupa la cama 30 del Pabellón 19 del Hospital General. Ingresó el 28 de junio de 1938.

Antecedentes hereditarios y familiares: Su padre acostumbraba, desde antes de que naciera el enfermo, ingerir grandes cantidades de bebidas alcohólicas; murió de padecimiento hepático. Su madre es aparentemente sana. Ha tenido tres hermanos,



Fig. 5.—Ventriculografía en fronto placa, aplastamiento del ventrículo izquierdo y rechazamiento del sistema ventricular a la derecha.



Fig. 6.—Radiografía simple después de la primera operación, nótese la craneotomía.

uno falleció de un padecimiento semejante al que ocasionó la muerte de su padre; otro murió de causa desconocida, una hermana vive y goza de buena salud.

El no ha engendrado hijos; su esposa es sana, tuvo siete hijos de su primer marido, de los cuales viven dos; los otros cinco murieron de causas que se ignoran.

Herencia nerviosa: negativa.

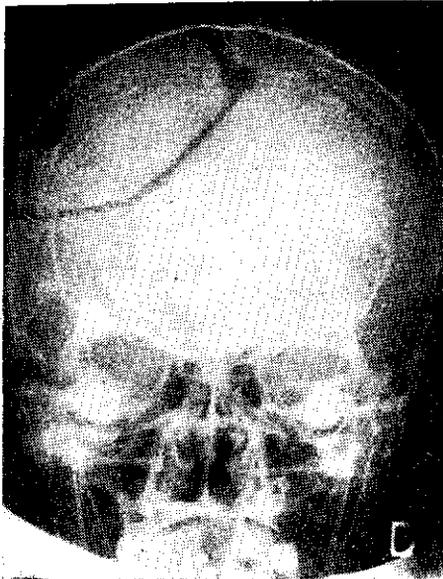


Fig. 7.—Radiografía simple antero-posterior, nótese la craneotomía.

Antecedentes personales no patológicos: Alimentación habitual mixta, suficiente y de horario regular. Alcoholismo, negativo. Tabaquismo: Desde su juventud ha acostumbrado fumar poco menos de una cajetilla de cigarros diariamente; en 1912, durante algunos meses, fumó marihuana. Ha vivido en el lugar de su nacimiento, en Chiapas, en Campeche, en Yucatán, en Quintana Roo, en Nayarit y en Jalisco. Ha trabajado como albañil y pintor; fué, durante muchos años, soldado y marino.

Antecedentes personales patológicos: Durante su infancia padeció sarampión y varicela. En repetidas ocasiones ha sufrido

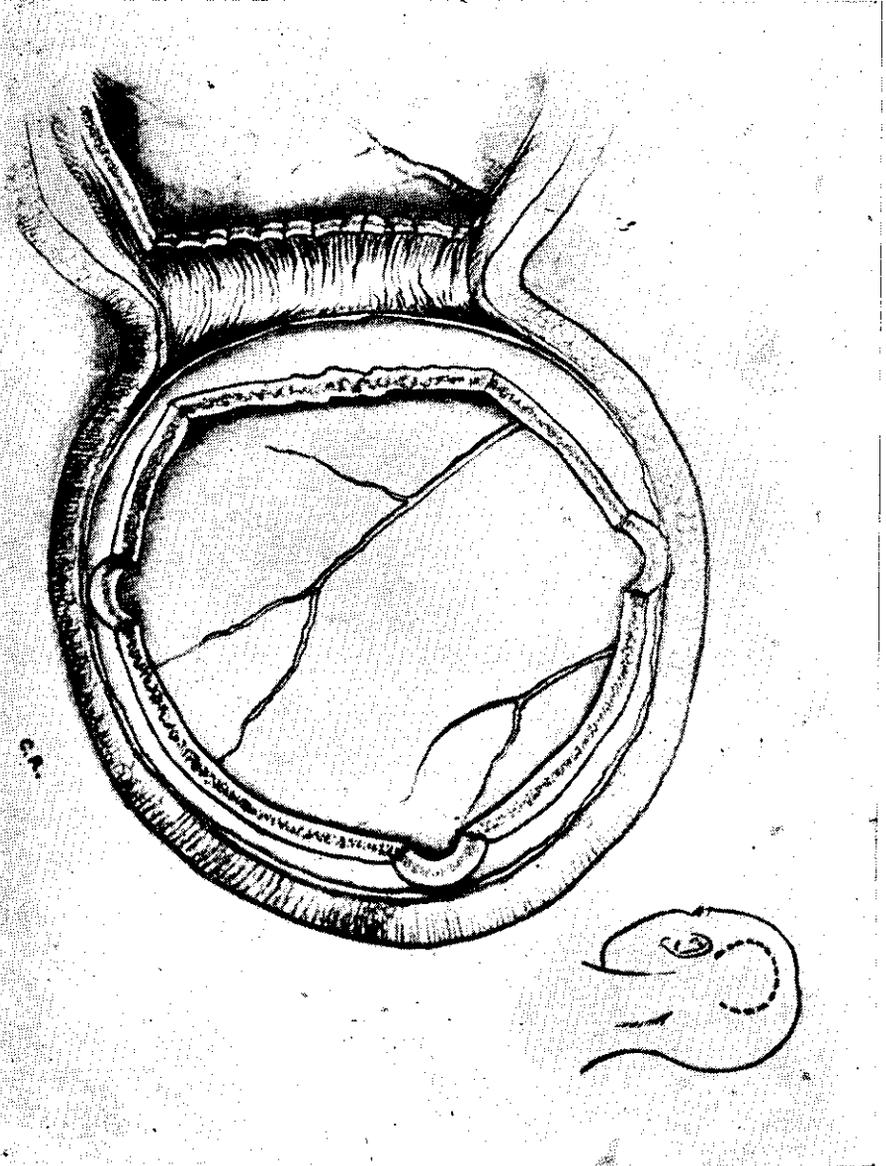


Fig. 8.—Esquema de la segunda operación, primer tiempo, rechazamiento del colgajo osteo-cutáneo.

paludismo, unas veces de tipo terciano y otras de tipo cotidiano. Neumonía en dos ocasiones. Blenorragia en tres épocas distintas de su vida; la última vez tomó la forma crónica y duró tres años; actualmente no hay síntomas de actividad del padecimiento.

Antecedentes fímicos: Negativos.

Antecedentes luéticos: Ha padecido, en varias ocasiones, chancros con caracteres difíciles de precisar. En 1917 le aparecieron placas mucosas que fueron tratadas con aceite gris. En 1920 tuvo un nuevo chancro, que fué juzgado luético, y que motivó una serie de inyecciones de neo-salvarsán.

Traumatismos y operaciones sufridas: A la edad de siete años fuerte traumatismo en la región occipital. En 1926 fué operado de una hernia inguinal izquierda, la cual se reprodujo, y fué reoperado en abril de 1938.

Hace dos años padeció una neuralgia en la nuca que duró tres meses. Después de haber desempeñado su puesto de artillero en la Marina, notó disminución de la agudeza auditiva y empezó a padecer zumbidos en ambos oídos.

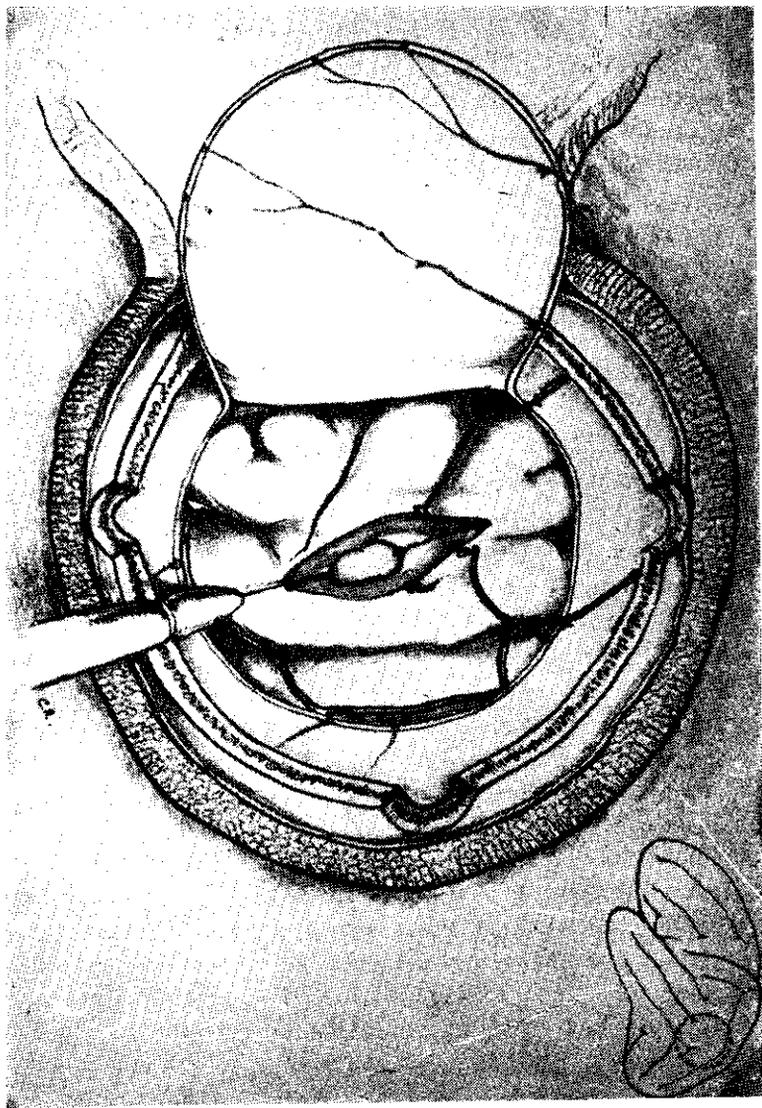
Padecimiento actual: Hace dos años empezó a padecer cefaleas más intensas en la región frontal izquierda; posteriormente dolores de tipo neurálgico en el ojo izquierdo.

El 6 de enero de 1938, al estar trabajando en su oficio de pintor, sintió bruscamente que su miembro inferior derecho era incapaz de sostenerlo, lo cual lo obligó a sentarse; no podía realizar con él ningún movimiento voluntario, pero sí podía flexionarlo y extenderlo con sus manos. A continuación sintió que el antebrazo y la mano del mismo lado se colocaban en flexión, sin poder él evitarlo. Inmediatamente después perdió el conocimiento. Calcula que su estado de inconsciencia duró algunos minutos, y cuando volvió en sí recobró completamente su movilidad voluntaria, al grado de poder seguir trabajando. No se presentó aura, no hubo mordedura de la lengua, ni relajación de esfínteres.

En la tarde del mismo día se repitió el ataque, con iguales caracteres al primero, agregándose contracciones de los músculos faciales homolaterales.

Durante tres meses estuvo bien. Después sufrió con frecuencia un estado vertiginoso fugaz, que fué tratado sin resul-

Fig. 9.—Segundo tiempo, incisión de la corteza cerebral al distrito eléctrico hasta descubrir el tumor.



tados. Desde entonces empezó a notar debilidad marcada en su miembro superior derecho.

Durante su estancia en el Pabellón 1 (abril y mayo de 1938), tuvo dos lipotimias y un ataque igual a los ya descritos; a la vez

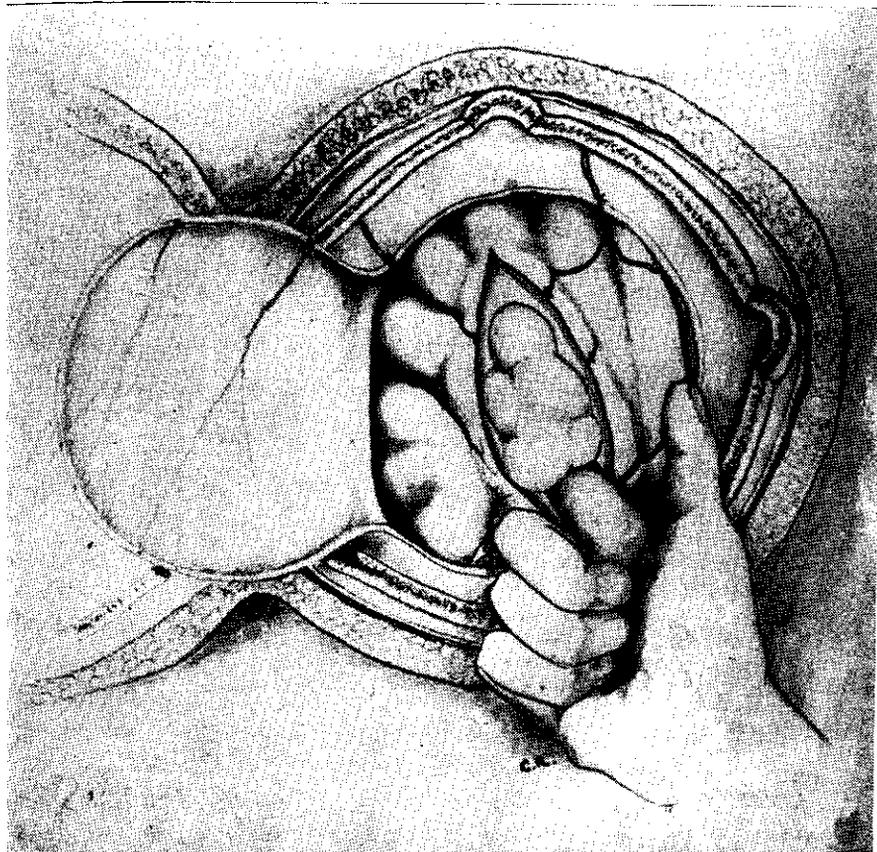


Fig. 10.—Enucleación del tumor con el dedo.

notó, según sus palabras, que se le enchuecaba la boca sin que pueda precisar si hubo desviación real.

Después de este ataque le quedaron trastornos de la palabra (disartria), de la escritura (agrafia) y de la memoria (amnesia).

Poco antes de acudir a la consulta externa del Servicio sufrió

otro ataque, que duró algunos minutos, sin pérdida del conocimiento y que difirió de los anteriores en que participaron ambos miembros pélvicos y nada los superiores. Desde esa fecha le ha quedado debilidad motriz en ambos miembros inferiores.

Recientemente ha experimentado disestesias en la mitad derecha del cuerpo, disminución de la agudeza visual y auditiva. El enfermo acusa también sensación de extrañeza, torpeza para el reconocimiento de las circunstancias del medio y bradipsipia. La disartria, la agrafía y la amnesia se han acentuado.

No ha habido síndrome de hipertensión intracraneana.

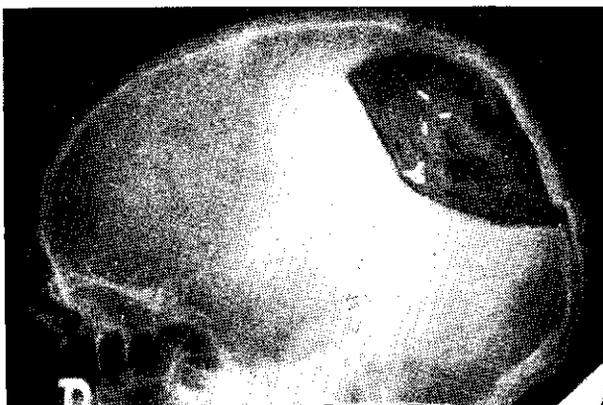


Fig. 11.—Radiografía simple lateral después de la segunda operación.

Sistema nervioso: Insomnio marcado durante la evolución de su padecimiento. Su carácter no se ha modificado.

Aparato digestivo: Síndrome de ligera insuficiencia hepática.

Aparato respiratorio, cardio-vascular y urinario: Normales.

Aparato genital: Apetito genital disminuído desde que está enfermo. Erecciones débiles.

Síntomas generales. Enflaquecimiento y astenia moderadas.

Terapéutica empleada: Variada, la ignora el enfermo y no ha dado resultados.

Exploración física: Inspección general: Enfermo que representa mayor edad de la que tiene, íntegro, bien conformado, de constitución media, sin facies especial, que adopta actitudes vo-

luntarias, con marcha ligeramente claudicante del lado derecho y con estado de inteligencia que manifiesta las alteraciones mencionadas en el interrogatorio.

Cabeza: Braquicéfalo. Pelo abundante y bien implantado. Presenta en la región occipital izquierda una cicatriz vertical, de cinco centímetros, causada por instrumento cortante.

Cara: Cejas muy abundantes. Subictericia de las conjuntivas oculares. Ligera anisocoria por mayor tamaño de la pupila derecha, irregularidad poco marcada de la izquierda. Reflejos pupi-

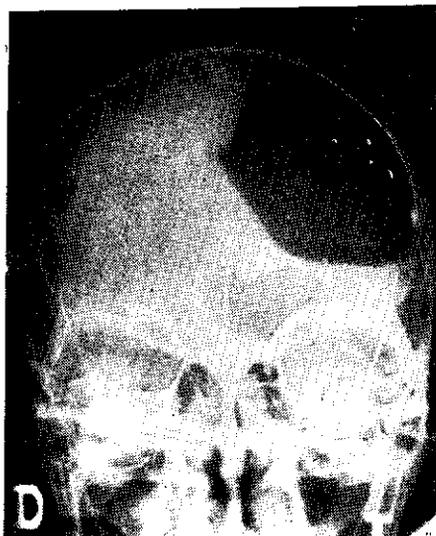


Fig. 12.—Radiografía simple anteroposterior después de la segunda operación.

lares perezosos. Nariz normal. Dentadura incompleta, en mal estado y gingivitis tártrica.

Pares craneanos: I.—Normal. II.—Más adelante se leerá el dictamen del especialista. III y IV.—Normales. V.—Ligeros dolores en el área del lado izquierdo. VII.—Surco nasogeniano izquierdo más acentuado que el derecho; motilidad palpebral normal. VIII.—Síntomas de irritación en el lado izquierdo; disminución de la agudeza auditiva del mismo lado. IX.—Reflejo faríngeo positivo; reflejos del velo del paladar negativos. X, XI, XII.—Normales.

Cuello: Normal.

Tórax: Aparato respiratorio normal.

Región precordial: Normal. Pulso, 85 por minuto de caracteres normales. Tensión arterial: Mx., 115; mn., 82 (método auscultatorio).

Abdomen: Forma y volumen normales. Cicatriz operatoria en la región inguinoabdominal izquierda. Reflejos abolidos. Reflejo medio púbico: Normal.

Extremidades: Superiores. Tatuajes en ambos antebrazos. En el lado izquierdo se recogen datos normales. En el lado derecho: Atrofia del brazo y del antebrazo. Mano y hombro normales.

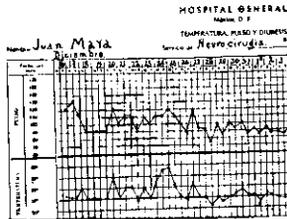


Fig. 13.—Curva termométrica y gráfica del pulso durante el período post-operatorio.

Hipertonía de tipo piramidal. Fuerza muscular disminuída en todo el miembro, especialmente para los movimientos de extensión; presión al dinamómetro, m.i. 18; m. d. O. Ligera exageración de los reflejos bicipital y tricipital, al igual que los osteotendinosos radioflexor y cúbitopronador; reflejo hipotenar negativo. Sensibilidad superficial, normal; sensibilidad profunda, disminución del sentido estereognóstico; disimetría del lado derecho.

Inferiores: Forma, volumen y estado de la superficie: Normales. Ligera hipertonía de tipo piramidal, más acentuada en el derecho. Reflejos: Cremasteriano, normal a la derecha, abolido a la izquierda; contralateral de los aductores, normal a la izquierda y exaltado a la derecha; patelar brusco a la derecha y normal a la

izquierda; aquiliano más intenso en el lado derecho; plantares en flexión; Roch, Mendell, Schaeffer y Oppenheim, negativos. Gordon positivo en el lado derecho. Ideomuscular y de automatismo dudosos a la derecha. De postura, negativos. Signo de Magnus y de Klein, negativos. Signo de Raimista, negativo. Reflejo sensitivo motor, positivo. Sensibilidades táctil, térmica y dolorosa, normales. Dismetría del lado derecho.

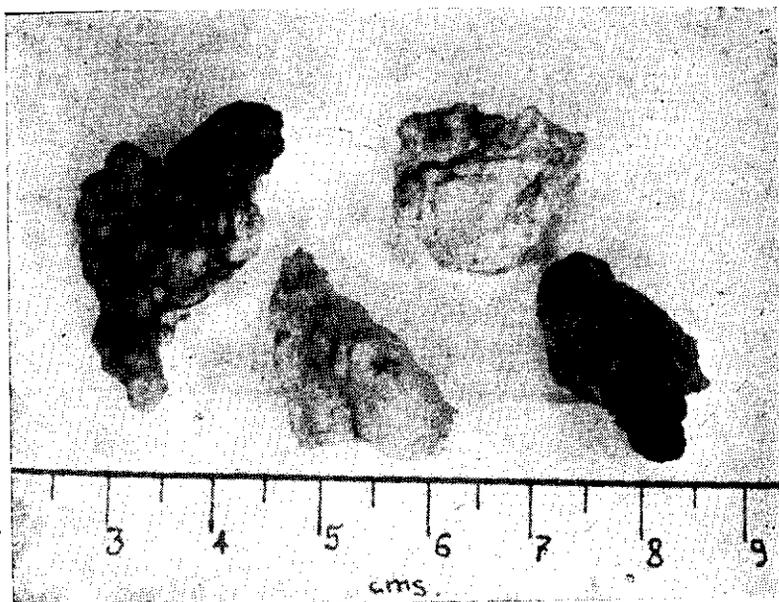


Fig. 14.—Fotografía del tumor. (Dr. I. Costero).

Examen oftalmológico: El día 20 de junio de 1938 fué practicado por el Dr. Puig cuyo dictamen transcribo:

“Exploración física: Córnea OI leucoma superficial para-central. Fondo de ojo, normal ODI. **Exploración funcional:** Agudeza visual: OD 10/10, OI, 6/10. Capacidad visual: OI 8/10. Campo visual: OI, estrechamiento periférico de los sectores nasal superior; OD, estrechamiento de los sectores temporal superior y tem-

poral inferior; hemianopsia homónima derecha. Sensibilidad ocular: Normal ODI. Movilidad ocular: Campo de la mirada: Normal ODI. Investigación de la diplopia, no existe. Convergencia: Normal. Reflectividad pupilar: Normal, ODI.

Conclusiones: Hemianopsia homónima derecha. Interrupción de las vías visuales izquierdas entre el quiasma y la corteza occipi-



Fig. 15.—Micro-fotografía del tumor. (Dr. I. Costero).

tal. El carácter parcial de la hemianopsia, su relativa congruencia y simetría, hacen pensar, así como el respeto macular, en interrupción situada en la porción retrogenicular de las vías visuales izquierdas”.

Estudio radiológico: Por la radiografía simple del cráneo no se encontró ningún dato patológico.

Por la encefalografía y la ventriculografía se recogieron los siguientes datos: Rechazamiento de todo el sistema ventricular

hacia la derecha; aplastamiento de arriba abajo y de atrás adelante del ventrículo izquierdo; ventrículo medio desviado a la derecha. Se aprecia un franco defecto de llenado a nivel de la unión de la prolongación frontal con la temporal del ventrículo izquierdo.

Al hacer la punción ventricular del lado izquierdo, se tropezó con una masa dura situada a tres centímetros debajo de la dura madre.



Fig. 16.—El enfermo al abandonar el Hospital.

Exámenes de Laboratorio:

Estudio del líquido céfalo-raquídeo 23-IV-38.—Posición sentado, presión inicial 35, final 30 (Manómetro de Claude) extracción de 6 c.c.

Albúmina, 0.50 gms. por mil.

Globulinas: Pandy, positiva (dos cruces).

Fórmula citológica:

Linfocitos, 12.

Polineucleares neutrófilos, 18.

Células endoteliales, 2.

Reacción de Wassermann: Negativa.

Pruebas pre-operatorias:

Tiempo de coagulación: 6 minutos.

Tiempo de sangrado: 3 minutos.

Prueba de Rowntree: Eliminación a las dos horas, 290 c. c. y 61%.

Prueba del Rosa de Bengala: Insuficiente (una cruz).

Reacción de Wassermann: Negativa.

Análisis de orina: Normal.

Diagnóstico: Tumcr en la región del pliegue curvo del lado izquierdo.

Tratamiento: (octubre 22 de 1938). Bajo analgesia local con novocaína, se practicó craneotomía izquierda. Al levantar el colgajo se revisaron las condiciones del enfermo, encontrándose marcada hipotensión arterial que nos obligó a suspender la intervención.

(Diciembre 16 de 1938). En un segundo tiempo y también bajo analgesia local, se levantó el colgajo osteocutáneo y previa la hemostasis de rigor, se procedió a abrir la dura madre. Localizado el tumor por punciones se incidió la corteza con el bisturí eléctrico hasta llegar al tumor, el cual una vez descubierto se enucleó con el dedo. No fué posible hacer la extirpación del tumor en una sola pieza, por lo cual se extrajo en cuatro fragmentos. Se reseccó el colgajo óseo y se suturó la herida por planos, dejando una canalización extradural.

Estudio anatomopatológico: La pieza fué remitida al señor Dr. Costero quien clasificó el tumor como un Glioblastoma Multiforme.

Evolución: La evolución post-operatoria fué feliz; a los ocho días se sentó el enfermo y a los doce abandonó el lecho. La herida operatoria cicatrizó por primera intención.

Durante el período post-operatorio aparecieron brotes hiper-térmicos que fueron clasificados como de origen palúdico y que cedieron al tratamiento con la quinina.

La evolución ulterior ha sido satisfactoria, habiendo transcurrido ya más de un año de la intervención, sin que se hayan presentado los ataques que la motivaron, habiendo aumentado la fuerza de los miembros derechos hasta casi lo normal, persistiendo tan sólo la hemianopsia.

Comentarios: En la mayoría de los casos, es el síndrome de hipertensión craneana quien pone al clínico en el camino que lo conducirá al diagnóstico de un tumor cerebral; pero no hay que olvidar que en muchos casos el síndrome se presenta de manera tardía cuando el tumor ha alcanzado ya grandes dimensiones y se encuentra más allá de los límites de la operabilidad. En nuestro caso creemos que varios factores reunidos nos permitieron extirpar el tumor antes de que la hipertensión fuese ostensible, dichos factores son: el pequeño tamaño de la neoplasia, su situación arriba y afuera del ventrículo lateral izquierdo, en una región donde no compromete la libre circulación del líquido céfalorraquídeo y, finalmente, su localización en una encrucijada donde pronto su presencia se hizo notable por una rica sintomatología.

Para nosotros fué una verdadera sorpresa el dictamen anatómo-patológico, ya que no habíamos encontrado en el enfermo la marcha invasora característica de los glioblastomas. Esta discordancia, que desde un momento notamos, se ha hecho más profunda cuando después de transcurrir más de catorce meses, no han aparecido signos de recidiva. Creemos que es indispensable una observación más prolongada, con el objeto de dilucidar de manera definitiva, la naturaleza histológica, benigna o maligna de la neoplasia del enfermo que nos ocupa.

RESUMEN DE LA HISTORIA CLINICA DEL ENFERMO R. R.

R. R., natural de Puebla, de nueve años de edad, ingresó al Hospital General el día 2 de marzo del año de 1938, ocupando la cama No. 40 del Pab. 19.

Antecedentes hereditarios y familiares: sin importancia.

Antecedentes personales no patológicos: sin importancia.

Antecedentes patológicos personales: sin importancia.

Estado actual: Hace seis meses notó disminución progresiva de la visión con el ojo izquierdo, la que llegó a desaparecer cuatro meses después. No ha notado trastornos en la visión del ojo derecho.

Presenta cefalea poco intensa, generalizada a toda la cabeza y que se exagera con los movimientos bruscos.

En ocasiones ha tenido vértigos y sensación de caída hacia atrás.

Cree que su orina ha aumentado en abundancia.

Fuera de los datos indicados, no se pudo recoger, por el interrogatorio de los aparatos y sistemas, ningún otro de importancia.

Exploración física: Niño en buen estado de nutrición, cuyo aspecto general recuerda al de los enfermos con síndrome de Froelich. Peso de 27.100 gramos. Estatura de 121 cms. Perímetro torácico: 67 cms.



Fig. 17.—Fotografía del enfermo antes de la operación.

Cabeza: Normocéfalo con una circunferencia craneal de 52 cms. y diámetro biauricular de 33 cms.

Por la exploración del cuello, del tórax, del abdomen y de las extremidades, se recogieron datos normales.

El examen neurológico completo no permitió encontrar dato alguno que merezca ser consignado.

Examen radiológico: Por la radiografía simple antero-posterior y lateral se encontraron signos de ligera hipertensión intracranéana.

La radiografía de la silla turca reveló la existencia de una deformación consistente en un ligero aumento del diámetro antero-posterior. La radiografía estereoscópica demostró que la silla turca se encontraba dentro de los límites de lo normal.

Examen ocular: El estudio oftalmológico fué realizado por el Dr. Puig, cuyo dictamen transcribo a continuación:

Exploración física: Fondo de ojo ODI. Papila blanca de bordes netos con excavación fisiológica y vasos normales. Explora-

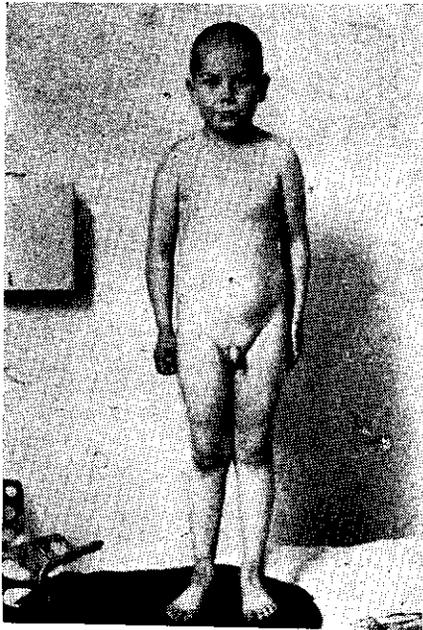


Fig. 18.—Fotografía del enfermo de cuerpo entero; nótese el aspecto general que recuerda al del Síndrome de Froelich.

ción funcional: Agudeza visual, OD 9.5/10; OI percepción de las grandes intensidades de luz, no hay percepción ni diferenciación de la luz de color. Campo visual OD, pérdida completa de los sectores temporales hasta la línea media, con conservación completa del área macular. Reducción periférica de los sectores nasales, más acentuada en el nasal superior. Sensibilidad ocular: Normal al contacto, calor y dolor en el territorio de la primera rama del Vo.

par de ambos lados. Movilidad ocular: Normal ODI. Reflectividad pupilar: Reflejo fotomotor poco amplio al iluminar algunos sectores de la retina ODI. Conclusiones: Síndrome quiasmático. (27-IV-39).

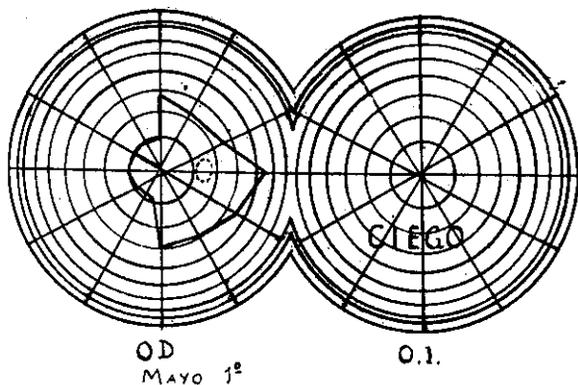


Fig. 19.—Campo visual del enfermo.

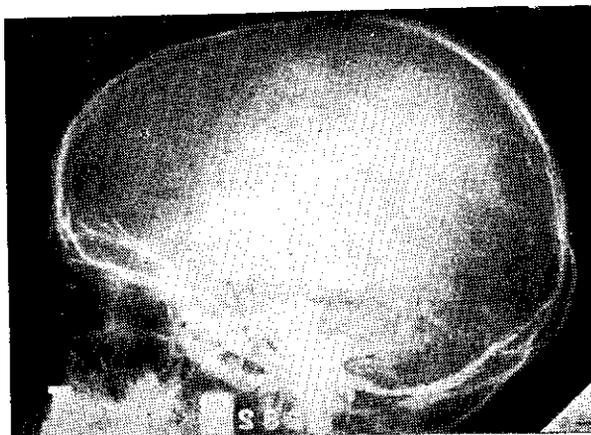


Fig. 20.—Radiografía lateral simple.—Nótese el cuadro de ligera hipertensión craneana.

Exámenes de laboratorio:

Análisis de orina: Normal.

Reacción de Wassermann en el suero sanguíneo: Negativa.

Estudio del líquido céfaloarraquídeo:

par de ambos lados. Movilidad ocular: Normal ODI. Reflectividad pupilar: Reflejo fotomotor poco amplio al iluminar algunos sectores de la retina ODI. Conclusiones: Síndrome quiasmático. (27-IV-39).

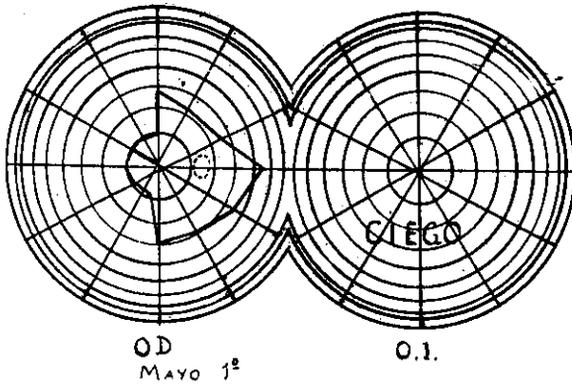


Fig. 19.—Campo visual del enfermo.

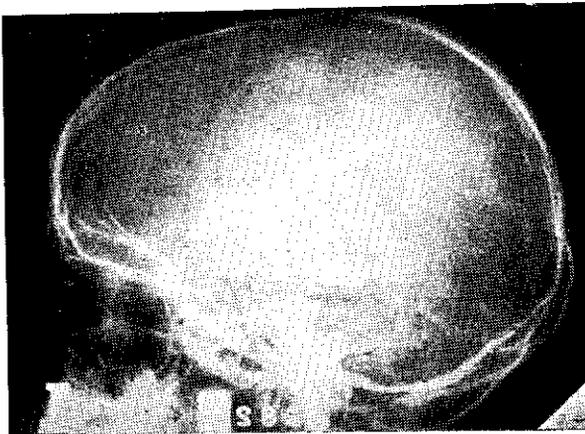


Fig. 20.—Radiografía lateral simple.—Nótese el cuadro de ligera hipertensión craneana.

Exámenes de laboratorio:

Análisis de orina: Normal.

Reacción de Wassermann en el suero sanguíneo: Negativa.

Estudio del líquido céfalorraquídeo:

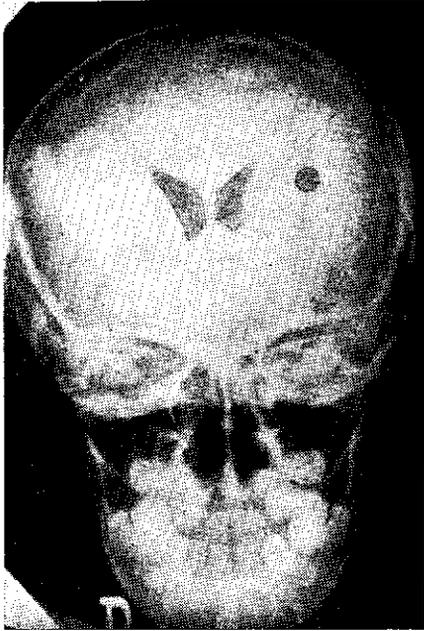


Fig. 21.—Ventriculografía anteroposterior, nótese la falta de llenado del ventrículo medio.

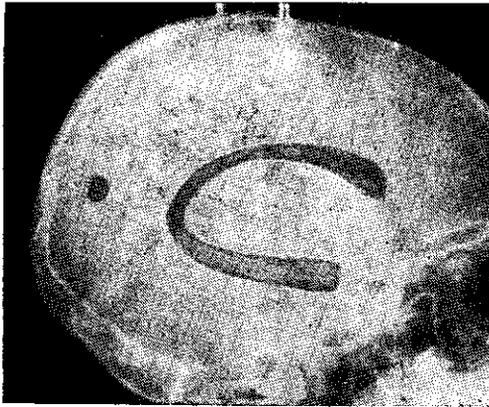


Fig. 22.—Ventriculografía lateral.

Presión inicial, 30; presión final, 26; (manómetro de Claude, enfermo sentado). Extracción de 8 c. c. (27-IV-39).

Albúmina: 0.66 gramos por mil.

Globulinas: Pandy positiva (dos cruces).

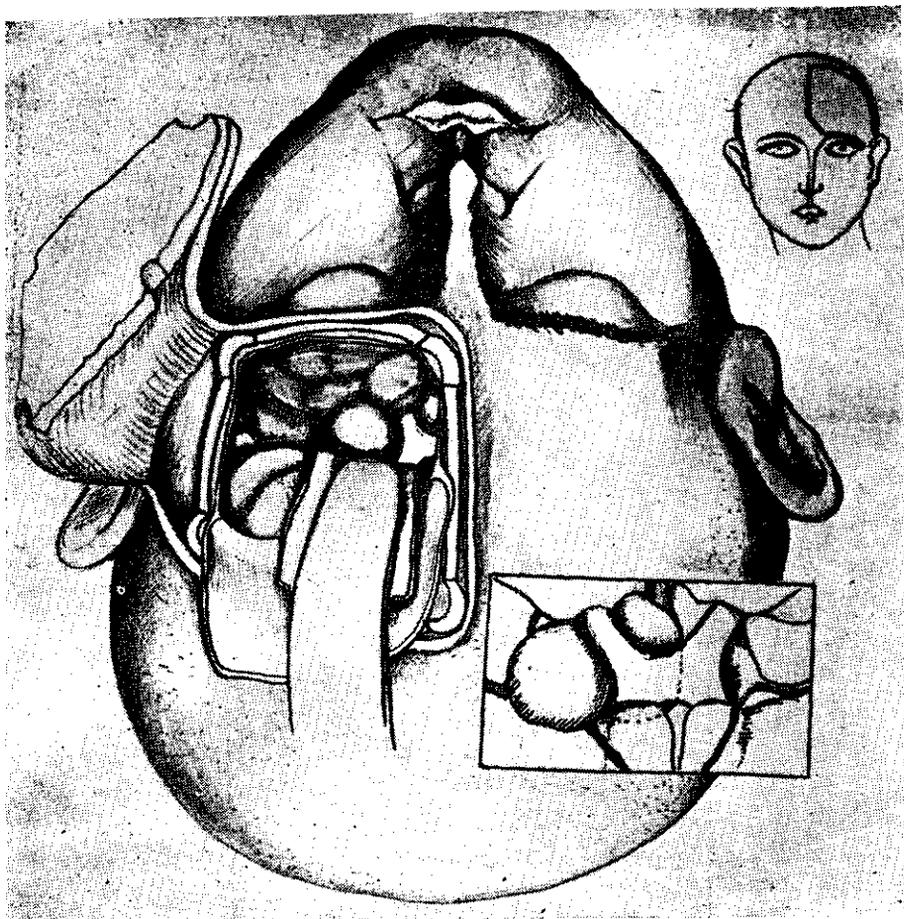


Fig. 23.—Esquema de la operación realizada. En el cuadro inferior se observa las relaciones del tumor con el quiasma de los nervios ópticos.

Hemoglobina: No tiene.

Estudio citológico: Células por mm. cúb., 346.

Linfocitos: 36%.

Neutrófilos: 52%.

Celdillas endoteliales: 12%.

Reacción de Wassermann: Negativa.

Metabolismo basal: 2%.

Se hizo, además, el estudio de la glucosuria provocada por la ingestión de hidratos de carbono y por la inyección de extractos hipofisarios sin haber podido determinar glucosuria dosificable.

Por la ventriculografía se recogieron los siguientes datos: Agujero de Monro permeable, ventrículos laterales normales; el tercer ventrículo se llenó incompletamente.

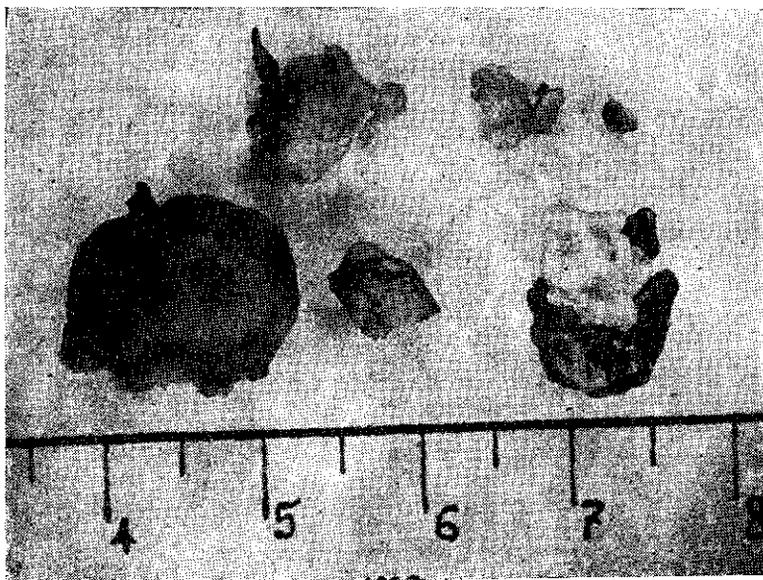


Fig. 24.—Fotografía del tumor. (Dr. I. Costero).

Diagnóstico: Con los datos anteriormente señalados se hizo el diagnóstico de tumor supra-sillar que comprimía el quiasma de los nervios ópticos y había originado ceguera unilateral y hemianopsia probablemente bitemporal, apreciable ya únicamente en el campo visual del lado derecho.

Tratamiento: Abril 29 de 1939. Se practicó, bajo anestesia general con éter, craneotomía frontal, habiéndonos encontrado al levantar el colgajo con un franco estado de edema cerebral que nos

obligó a suspender la operación para reanudarla el día 3 de mayo bajo anestesia mixta de Avertina, por vía rectal y éter por inhalación. En estas condiciones procedimos a abrir la dura madre, levantando el lóbulo frontal hasta descubrir el quiasma, hecho lo cual se aspiró el líquido contenido en la cisterna quiasmatis, lo que nos permitió explorar la región, encontrando un tumor de forma irregularmente ovoide, en situación lateroquiasmática y que

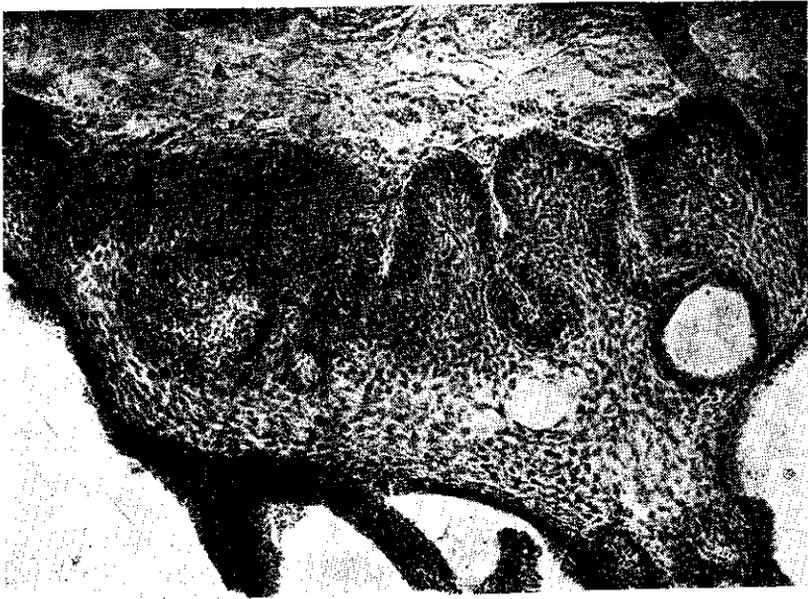


Fig. 25.—Microfotografía del tumor. (Dr. I. Costero).

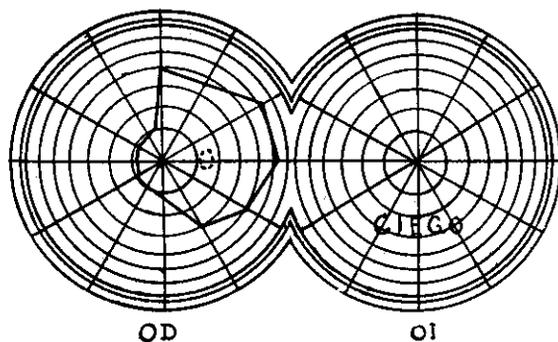
comprimía fuertemente al nervio óptico izquierdo, rechazando al derecho hacia afuera. Previa aspiración, se extirpó el tumor en fragmentos. Se suturó la dura madre y se cerró la herida sin dejar canalización.

La evolución post-operatoria fué feliz, habiéndose obtenido la correcta cicatrización de la herida.

El estudio anatomopatológico demostró que se había extirpado en fragmentos un tumor irregularmente ovoide, como de dos



Fig. 26.—Microfotografía del tumor, otro aspecto. (Dr. I. Costero).



MAYO 31.

Fig. 27.—Campo visual del enfermo en mayo 31.

centímetros de diámetro, de consistencia firme y que por su aspecto macroscópico parecía bien limitado por una cápsula.

El estudio histológico fué realizado por el Dr. Costero, quien lo encontró constituido por un epitelio pavimentoso estratificado,

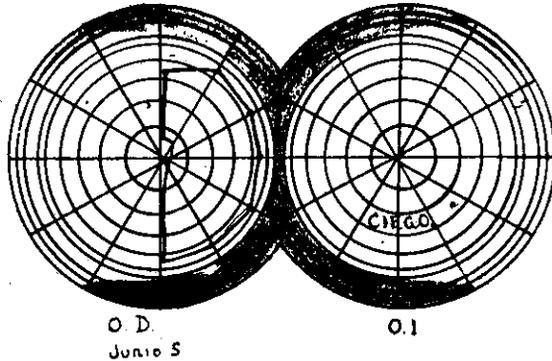


Fig. 28.—Campo visual del enfermo en junio 5. Nótese el aumento considerable con relación a las fechas anteriores.



Fig. 29.—Fotografía del enfermo al abandonar el Hospital.

semejante al de la faringe; lo que le permitió clasificarlo como un epiteloma de origen hipofisiario y de naturaleza benigna.

La evolución ulterior del enfermo ha demostrado que el ojo

ciego no ha recuperado sus funciones y que del lado derecho ha habido un notable ensanchamiento del campo visual.

Comentarios: Es de hacerse notar en este caso, la ausencia de trastornos endócrinos y de síndrome hipertensivo, encontrándose la sintomatología formada casi exclusivamente por trastornos oculares. La explicación la encontramos en el origen embrionario del tumor y en su localización.

La neoplasia se desarrolló a expensas de restos de origen hipofisiario, verdaderos gérmenes del tejido faríngeo que quedaron en situación para-hipofisiaria, los cuales posteriormente se desarrollaron y crecieron a la par del enfermo y fueron bien tolerados hasta que, por el volumen que alcanzaron, comprimieron y dificultaron el funcionamiento de órganos vecinos, cuyo déficit se tradujo por una sintomatología puramente funcional que permitió hacer el diagnóstico por el solo examen ocular en ausencia de síntomas físicos importantes o de un cuadro endócrino o hipertensivo característico. Con más frecuencia son las vías ópticas las primeramente dañadas; pero pueden no serlo y entonces se requiere un mayor tamaño del tumor que al comprimir órganos como el tuber cinereum o el tercer ventrículo, o el lóbulo frontal o aun el temporal, hacen notable su presencia traducida en los síntomas correspondientes.

En el presente caso, la sintomatología fué, como es de regla, ocular; pero el enfermo acudió tardíamente cuando la lesión de uno de los nervios ópticos era ya irreparable.

También explica la ausencia de cuadro hipertensivo, el hecho de que el tumor no impidió, merced a su localización especial, la libre circulación del líquido céfalorraquídeo.

El ligero cuadro endócrino, que apenas existía esbozado, lo atribuimos a compresión hipofisaria al través de la tienda de la silla.

RESUMEN DE LA HISTORIA CLINICA DE LA ENFERMA F. G.

F. G., natural de Morelia Mich., de 46 años de edad, casada, ingresó al Hospital General el 19 de marzo de 1939, ocupando la cama 14 del Pab. 19.

Antecedentes hereditarios y familiares: Sin importancia.

Antecedentes personales no patológicos: Sin importancia.

Antecedentes patológicos: Sarampión y varicela. Quiste dermoide del ovario derecho.

Estado actual: Debido al estado mental de la enferma, el interrogatorio se hizo a la vez directo e indirecto. Principió su padecimiento hace 16 años, habiendo sido la causa aparente una intensa emoción; se inició la enfermedad con crisis convulsivas de los dos miembros izquierdos, que no venían precedidas de aura y durante las cuales había en ocasiones pérdida completa del conocimiento; estas crisis fueron seguidas de ictus, que originó hemiplejía izquierda total; cerca de dos años estuvo en cama, al

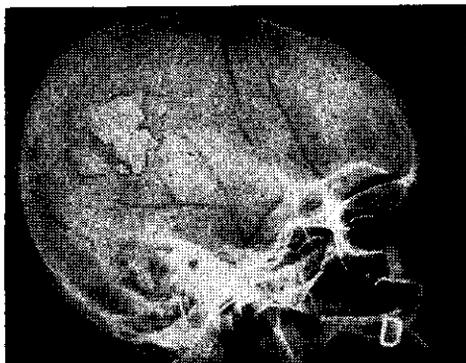
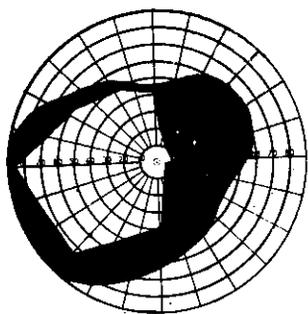


Fig. 30.—Radiografía simple-lateral en que se aprecia claramente a nivel de la región temporo-parietal una zona de calcificación.

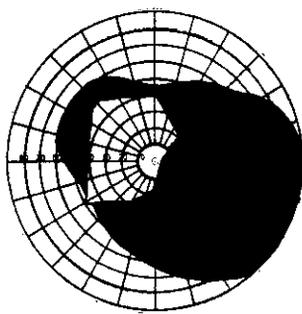
cabo de los cuales se levantó persistiendo grandes molestias para la marcha. Juntamente con los accesos convulsivos, apareció cefalea intensa, paroxística, de ambas regiones parieto-occipitales, que se presentaba por crisis acompañadas de náuseas, vómitos fáciles y vértigos; el dolor se iniciaba por violentas punzadas, más tarde se hacía gravativo y llegaba a adquirir tal intensidad, que hacía gritar a la enferma; dicho fenómeno no tenía horario pero sí grandes exacerbaciones y grandes remisiones al parecer, ambas espontáneas. Las crisis de cefalea se han ido acentuando y actualmente son más intensas y más frecuentes que cuando se iniciaron.

Tres años después del principio de la enfermedad, y con motivo de un embarazo, presentó trastornos mentales de tipo confusional con desorientación en el tiempo y en el espacio; apareció también, amnesia anterógrada y retrógrada, no recordando ni la existencia ni el nombre de sus hijos.

Las crisis epilépticas se hicieron de tal manera frecuentes que llegaron a presentarse diariamente tanto durante el día como durante la noche; hace cuatro meses le fué practicada la extirpación



O. I.



O. D.

Figs. 31 y 32.—Campo visual de la enferma; hemianopsia homónima derecha por interrupción de las vías ópticas izquierdas; además, estrechamiento hemianopsico izquierdo.

de un quiste dermoide del ovario, con lo cual los ataques disminuyeron de frecuencia.

Persisten actualmente convulsiones localizadas a los miembros izquierdos, que se anuncian por un aura sensitivo sensorial, consistente en parestesias que producen a la enferma un gran estado de terror por inminencia de la crisis; este grado se prolonga por uno o dos minutos, después aparece el grito seguido de desviación conjugada de la cabeza y de los ojos, con pérdida del conocimiento y convulsiones, primero tónicas y luego clónicas, localizadas al la-

do izquierdo, sin existir ni mordedura de la lengua ni relajación de los esfínteres.

Las convulsiones se presentaron en un principio, localizadas exclusivamente a la mitad izquierda del cuerpo; pero han aparecido a últimas fechas en el lado derecho, donde han adquirido mucha mayor intensidad.



Fig. 33.—Ventriculografía en occipito placa.

Además de la perturbación mental que sufrió tres años después del principio de su enfermedad, su esposo ha notado que se ha vuelto irritable y caprichosa.

Ha perdido la memoria para las canciones, habiendo cantado bien. Conoce ya perfectamente a sus hijos y siente por ellos el mismo afecto que siempre.

Hay alexia y agrafia.

Hay insomnio pertinaz.

Ultimamente han aparecido dolores óseos en los miembros izquierdos, así como sensación de quemadura en la piel, del mismo lado.

Pares craneanos: I.—Hiperosmia; II.—Aparentemente normal; III, IV y VI.—Normales. V.—Punzadas frecuentes en el trayecto del trigémino de ambos lados. VII.—Paresia del facial derecho. Los restantes normales.

Por el interrogatorio de los aparatos se recogieron los siguientes datos:

Digestivo: Estreñimiento horario.

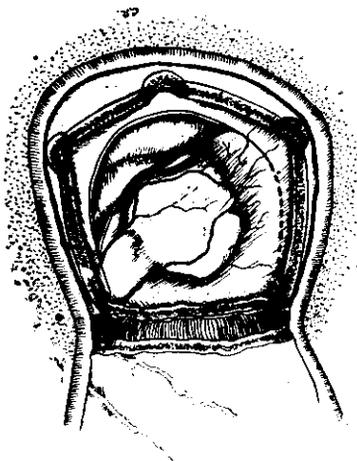


Fig. 34.—Esquema de la operación, el tumor se hallaba fuertemente adherido a la dura madre.

Urinario: Polaquiuria, ligero ardor durante la micción.

Cardiovascular: Ligeras algias precordiales. Palpitaciones frecuentes.

Genital: Dismenorrea dolorosa.

Síntomas generales: Ligeramente enflaquecimiento.

Terapéutica empleada: Desconocida, variada e ineficaz.

Exploración física: Cráneo normal. Músculos frontales normales. Motilidad oculopalpebral, normal. Pupilas iguales. Signo de Roger, bilateral. Reflejos pupilares, normales. Convergencia, normal. No hay nistagmus. Surco nasogeniano, más pronunciado a la

izquierda. Desviación de la punta de la barba a la izquierda al abrir la boca. Numerosas caries dentarias.

Cuello, tórax, aparato circulatorio: Normales. Presión arterial: Mx., 100; Mn., 65 (método auscultatorio).

Abdomen: Cicatriz operatoria media. Reflejos abdominales, abolidos.

Extremidades: Miembros superiores: Tono, forma y volumen, normales. Reflejos, deltoideo, tricpital, bicipital, radial y cubital,

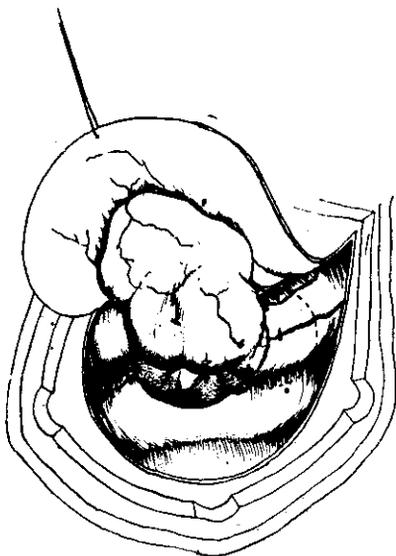


Fig. 35.—Esquema que demuestra la forma en que fué extirpado el tumor ejecutando tracción sobre la dura madre.

bruscos a la izquierda, normales a la derecha. Reflejo olecraneano, positivo a la izquierda; negativo a la derecha. Mano izquierda, ligeramente adelgazada; disminución notable de la amplitud de todos los movimientos y disminución notable de la fuerza. Dedo meñique separado de los demás a la extensión de la mano. Dismetría del lado izquierdo y adiadocinesia. Astereognosia izquierda.

Miembros inferiores: Forma, volumen y tono, normales. Reflejos patelares, exagerados; izquierdo, mayor que el derecho. Reflejos plantares y aquilianos, normales. No hay reflejos patológi-

cos. Dolor a la presión en las masas musculares de la pierna izquierda. Dismetría izquierda no muy marcada. Romberg, positivo. Marcha vacilante con tendencia a la caída del lado derecho.

No existen trastornos de la sensibilidad objetiva.

Exámenes de laboratorio:

Análisis de orina: Normal.

Reacción de Wassermann en el suero sanguíneo: Normal.

Análisis del líquido céfalo-raquídeo: (2-IV-939). Tensión inicial, 33; tensión final, 26; (manómetro de Claude, enferma sentada). Extracción de 6 c. c. de líquido.

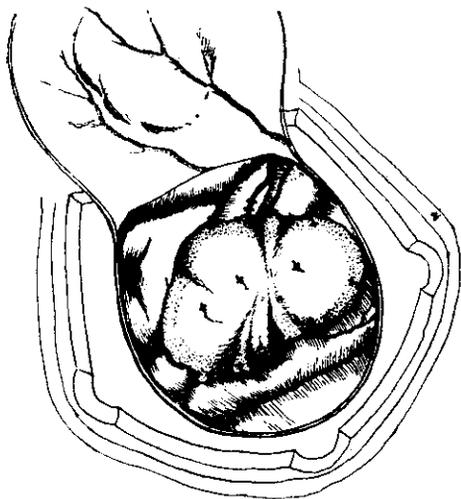


Fig. 36.—El lecho cerebral del tumor

Albúminas: 0.66 gms. por ciento.

Globulinas: Pandy, positiva (una cruz).

Hemoglobina: No tiene.

Estudio citológico: Células por mm. cúb., 74.

Linfocitos: 34%.

Neutrófilos: 54%.

Celdillas endoteliales: 12%.

Reacción de Wassermann: Negativa.

Pruebas preoperatorias: Normales.

Examen radiológico: Las radiografías simples del cráneo de-

mostraron en la región parietal izquierda, la existencia de una sombra de forma irregular, de contornos festoneados y desigualmente calcificada.

La ventriculografía no demostró la existencia de ninguna alteración del sistema ventricular.

Examen ocular: El estudio oftalmológico fué practicado por el Dr. Puig, cuyo dictamen transcribo:

“Hemianopsia compleja, constituida por la asociación de hemianopsia homónima derecha, ligeramente asimétrica e incongruente, parcial y con respeto macular y de estrechamiento hemianóp-

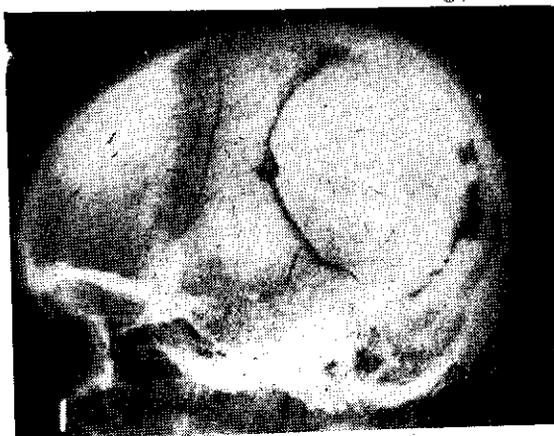


Fig. 37.—Radiografía simple lateral del cráneo, nótese craneotomía de la primera operación.

sico izquierdo parcial, asimétrico e incongruente. El aspecto del campo sugiere compresión de las vías visuales en ambos lados entre el quiasma y la corteza occipital. Edema papilar (I.D.) O.D.I.”.

Diagnóstico: Con los datos anteriores, se pensó en la existencia de un doble tumor cerebral de los lóbulos parietales, en la inteligencia de que, aun cuando la sintomatología izquierda era más elocuente que la derecha, la existencia de una zona calcificada en la región parietal izquierda, nos llevó a hacer el primer tiempo de la operación sobre el lado izquierdo.

De acuerdo con estas ideas, se procedió a operar a la enferma (29-IV-939), bajo analgesia local con novocaína, se practicó cra-

neotomía parietal izquierda, al levantar el colgajo osteocutáneo se encontró el tumor adherido a la dura madre. En vista de que la tensión arterial sufrió una baja brusca, se suspendió la intervención para reanudarla en un segundo tiempo.

Al hacer este segundo tiempo (3-V-939), se procedió a la apertura de la dura madre, encontrándonos un voluminoso tumor



Fig. 38.—Fotografía del tumor. Nótense tres quistes dermoides.
(Dr. I. Costero).

como del tamaño de un limón, adherido a la meninge fibrosa y que se propagaba dentro de la substancia cerebral propiamente dicha. Haciendo la hemostasis de rigor en estos casos, y utilizando a la dura como agente de tracción, se buscó el plano de despegamiento que afortunadamente pudo encontrarse, procediéndose entonces a

extirpar a la neoformación que se hallaba íntimamente adherida a otras dos de forma similar y de situación mucho más profunda. Extirpando el tumor y cohibida la hemorragia, se hizo la sutura por planos, sin dejar canalización.

El post-operatorio fué correcto, obteniéndose cicatrización por primera intención.

El estudio anatomopatológico fué realizado por el Sr. Dr. Costero, quien encontró que se trataba de tres quistes dermoides.

Dos meses después de realizada esta intervención, se repitió el examen clínico, habiéndose encontrado que la enferma tenía algunos trastornos que no habían desaparecido por completo; pero



Fig. 39.—Fotografía de la enferma después de la primera operación.

que en general había experimentado una notable mejoría. El resumen de este segundo examen es el siguiente: Marcha vacilante con menos tendencia a caer; adiadocinesia derecha, ligera dismetría izquierda, apraxia izquierda, astereognosia y asimblognosia izquierda francas, algo menos del lado derecho. Hipoacusia izquierda. En los miembros inferiores: no hay dismetría; Mendel, positivo bilateral; reflejo aquiliano derecho, abolido; aquiliano izquierdo, normal; reflejos patelares, exaltados; tono aumentado del lado izquierdo; sensibilidad muscular, normal; sensibilidad superficial, normal.

El Dr. Puig repitió nuevamente el examen ocular, habiendo encontrado una casi desaparición de la hemianopsia homónima derecha; pero persistiendo el estrechamiento hemianópsico izquierdo, por lo cual se pensó que existía alguna causa de compresión de las vías ópticas derechas, entre el quiasma y la corteza occipital.

En vista de los resultados del examen clínico y del examen ocular ya señalados, y teniendo en cuenta el diagnóstico inicialmente formulado de doble tumor cerebral de las regiones parietales, así como también el hecho, según lo demostró el estudio anatomopatológico, de que se trataba de quistes dermoides, lo que ha-



Fig. 40.—Radiografía simple lateral después de la segunda operación.

blaba en favor de un tumor simétrico, se procedió a hacer en la región parietal del lado opuesto, una craneotomía de idénticas características. Después de levantar el colgajo osteocutáneo se hizo minuciosa exploración, lo más completa posible, de las regiones subyacentes sin haber podido encontrar neoformación alguna, por lo cual procedimos a cerrar la herida.

La evolución post-operatoria fué igualmente feliz.

Posteriormente hemos tenido oportunidad de examinar nuevamente a la enferma, habiendo obtenido los siguientes resultados:

Persiste todavía el estrechamiento hemianópsico izquierdo, los trastornos de la marcha y de la palabra, así como la dificultad en los movimientos de los miembros izquierdos y la rigidez de la ma-

no del mismo lado. Tenemos, sin embargo, la impresión de que se inicia una franca mejoría en la sintomatología izquierda. Esperamos continuar la observación de la enferma por un lapso de tiempo más prolongado, con el objeto de formarnos un concepto más exacto del caso clínico.

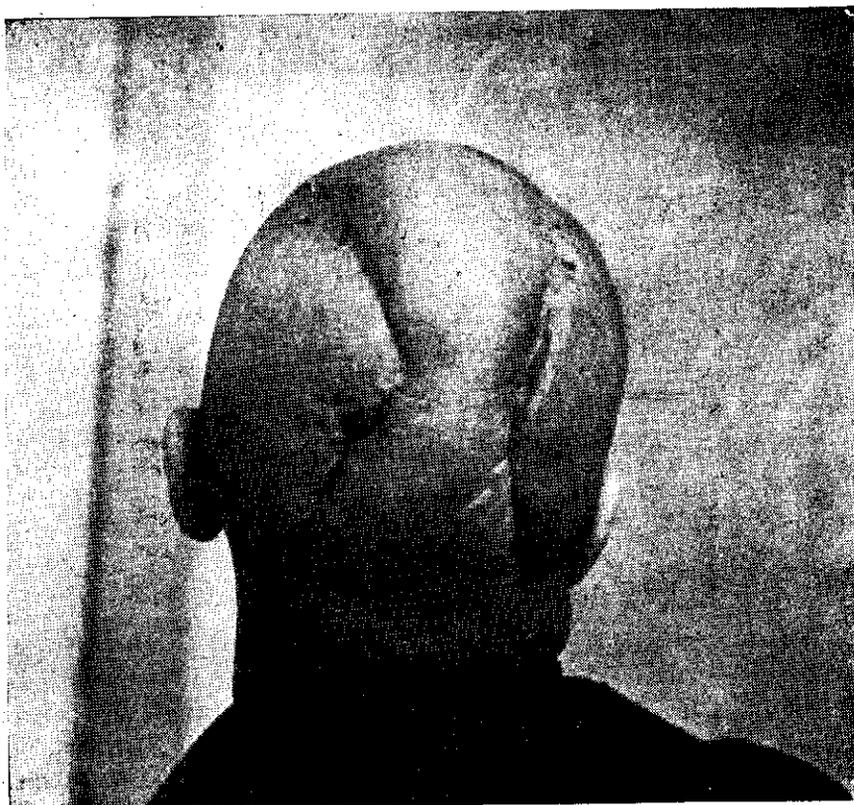


Fig. 41.—Fotografía de la enferma después de la segunda operación.

Comentarios: En el caso de esta enferma, llama poderosamente la atención la existencia de un cuadro neurológico bilateral que lógicamente debe atribuirse a una lesión, igualmente bilateral; pero que ateniéndonos al resultado inmediato y mediato de las operaciones practicadas, nos vemos obligados a considerar como puramente del lado izquierdo.

Debe también señalarse el que siendo la lesión unilateral, los síntomas principiaron precisamente del mismo lado, tal y como si la lesión estuviese situada en el hemisferio cerebral del lado opuesto, es decir donde a la postre se ha demostrado que dicha lesión no existe.

¿Cómo poder explicar estas paradojas?

La explicación más fácil es la de que realmente existe en el hemi-cerebro derecho, una lesión neoplásica y de que siendo ésta la responsable de la sintomatología izquierda, no fué encontrada durante la operación, porque su localización presentó dificultades especiales, como las que en ocasiones pueden hacer pasar inadvertido a un tumor durante una exploración quirúrgica.

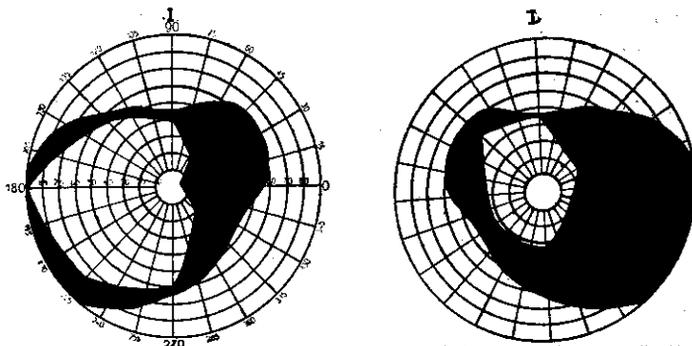


Fig. 42.—Campo visual de la enferma antes de hacer la segunda intervención.

Contra esta manera de ver las cosas, hay un argumento decisivo, la evolución ulterior, ya que se ha hecho evidente una mejoría clara y progresiva, primero en el cuadro neurológico correspondiente al tumor extirpado y posteriormente, aun cuando de manera más lenta, en aquella sintomatología que pudiera atribuirse al tumor no encontrado. Esto nos parece definitivo: si los efectos principian a desaparecer, es que la causa ha dejado de obrar y si del lado opuesto no fué encontrado tumor alguno, esto quiere decir que esa no fué la causa sino la neoplasia extirpada del mismo lado.

Nos quedaría, pues, por explicar, cómo un tumor de la región parietal izquierda puede originar una sintomatología bilateral que

retrocede, o cuando menos, tiene tendencia a retroceder después de su extirpación.

El problema es difícil; la única respuesta viable, aun cuando no del todo satisfactoria, es la de que la sintomatología izquierda fué originada por una compresión del hemisferio derecho contra el hueso, a distancia, siendo la causa de esta compresión el propio tumor izquierdo, que como ya se ha visto, era bastante voluminoso.

Hay algo, sin embargo, que choca contra esta explicación, y es el hecho de que la escena clínica se abrió del lado izquierdo tal y como si la lesión derecha fuese la más antigua.

Para poder ofrecer una explicación plenamente satisfactoria, creo que es indispensable observar a la enferma durante un período de tiempo más largo del que actualmente ha transcurrido.

Otro punto me parece también importante: el desigual valor que presentan los síntomas desde el punto de vista puramente quirúrgico en el momento de decidir la operación y la vía de ataque. Este caso evidencia claramente que los síntomas de más valor son los objetivos, la existencia de una zona calcificada radiológicamente visible tiene más valor que la desigual aparición de los síntomas, que principiaron primero del lado izquierdo; en efecto, si hubiésemos concedido mayor valor a la iniciación del cuadro clínico, nos habríamos visto en la necesidad de principiar el tratamiento quirúrgico sobre el lado derecho, donde precisamente no existía neoformación alguna.

RESUMEN DE LA HISTORIA CLINICA DEL ENFERMO M. H.

M. H., natural de Zacatecas, de 36 años de edad, soltero, tífografo, ingresó al Hospital General el 1o. de julio del año de 1939, ocupando la cama 39 del Pab. 19.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales no patológicos: Alcoholismo y tabaquismo, negativos. Pequeños traumatismos craneanos, en diversas ocasiones.

Antecedentes patológicos personales: sarampión, tos ferina y varicela. Fímicos y luéticos, negativos.

Estado actual: Principió su padecimiento a los doce años de edad, iniciándose con ataques de convulsiones tónicas localizadas

al miembro superior izquierdo, al inferior del mismo lado y a la hemicara correspondiente, que no venían precedidos de aura, que tenían una duración aproximada de media hora y no se seguían de pérdida del conocimiento; se acompañaban de desviación de la mirada a la derecha. Estos ataques se repitieron en la forma indicada durante años, con una frecuencia de una o dos veces por semana. Posteriormente se acompañaron de pérdida del conoci-

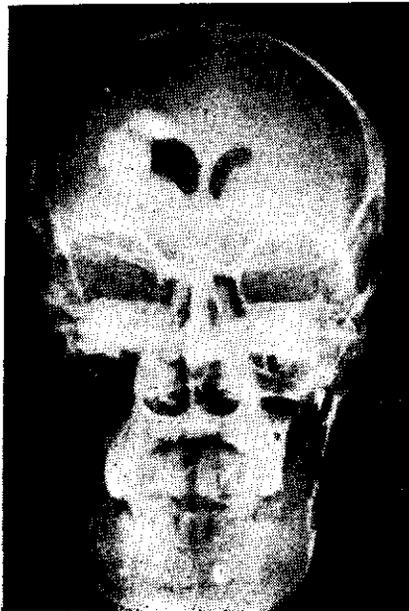


Fig. 43.—Ventriculografía en occipito placa. Nótese el tumor sobre el ventrículo lateral derecho.

miento y se precedieron de parestesias sensitivas en todo el lado izquierdo y de una sensación subjetiva como de caída en un agujero profundo. A últimas fechas las convulsiones han disminuído considerablemente de intensidad, al grado de que en ocasiones no se presentan y el ataque consiste exclusivamente en pérdida del conocimiento. En ocasiones ha habido emisión involuntaria de orina. Después de las crisis aparece cefalea intensa y paresia de los miembros izquierdos.

Por el interrogatorio de los aparatos y sistemas, se pudieron recoger los siguientes síntomas: restricción del líbido y estreñimiento horario.

Síntomas generales: Ligero enflaquecimiento.

Terapéutica empleada: Luminal y bromuros.

Exploración física: Cráneo, normal.

Cara: Músculos frontales normales. Superciliares, normales. Ligera anisocoria, pupila izquierda mayor que la derecha. Refle-

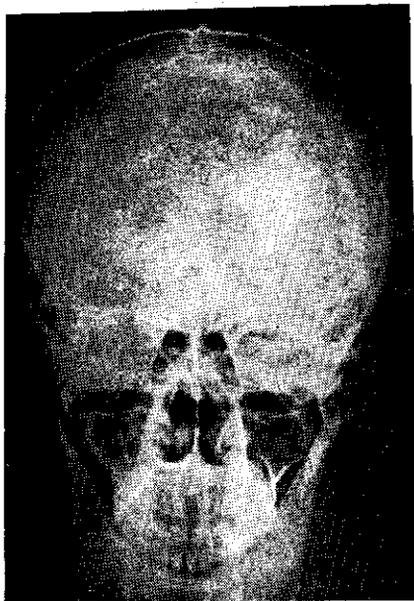


Fig. 44.—Radiografía simple posteró-anterior.

jos pupilares, normales. Hendedura palpebral izquierda, mayor que la derecha. Surco nasogeniano izquierdo más acentuado que el derecho. Lengua y faringe, normales.

Cuello: Normal.

Tórax: Normal.

Aparato circulatorio: Normal. Tensión arterial: Mx., 12; Mn., 8; (método auscultatorio).

Abdomen: Reflejos abdominales izquierdos y cremasteriano izquierdo más acentuados que los derechos.

Miembros superiores: Ligera disminución de los reflejos tendinosos izquierdos. Los derechos, normales. Los reflejos ósteotendinosos izquierdos, ligeramente exaltados. Fuerza mayor en el lado derecho que en el izquierdo. Tono, normal.



Fig. 45.—Ventriculografía lateral. Nótese el tumor en el polo frontal.

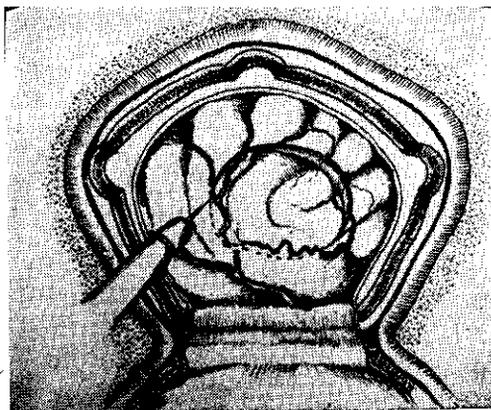


Fig. 46.—Esquema de la operación; extirpación de un fragmento de corteza con el bisturí eléctrico.

Miembros inferiores: Reflejo patelar y aquiliano izquierdos, ligeramente exaltados. Reflejos plantares en flexión. No hay reflejos patológicos. No hay disimetría. Signo de Romberg, negativo.

Marcha, normal. Estereognosia y simbolognosia, normales. Praxia, normal.

No hay alteraciones del lenguaje en ninguna de sus formas.

No hay alteraciones de la sensibilidad objetiva.

Juicio y razonamiento: normales.

Exámenes de laboratorio:

Análisis de orina: Normal.

Reacción de Wassermann en el suero sanguíneo: Negativa.

Análisis del líquido céfalorraquídeo: (2-VII-939). Presión inicial, 32 c.c.; presión final, 28 c.c. (manómetro de Claude, enfermo sentado). Extracción de 8 c.c.

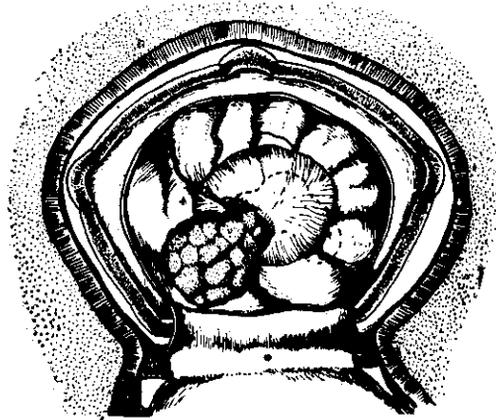


Fig. 47.—Enucleación del tumor.

Albúminas: 0.20 grms. por litro.

Reacción de Pandy: Dudosa.

Células por milímetro cúbico: 180.

Linfocitos: 28.

Polinucleares neutrófilos: 54.

Monocitos: 12.

Celdillas endoteliales: 6.

Reacción de Wassermann: Negativa.

Pruebas pre-operatorias: Normales.

Estudio radiológico: La radiografía simple anteroposterior y de perfil, reveló la existencia de una sombra correspondiente a

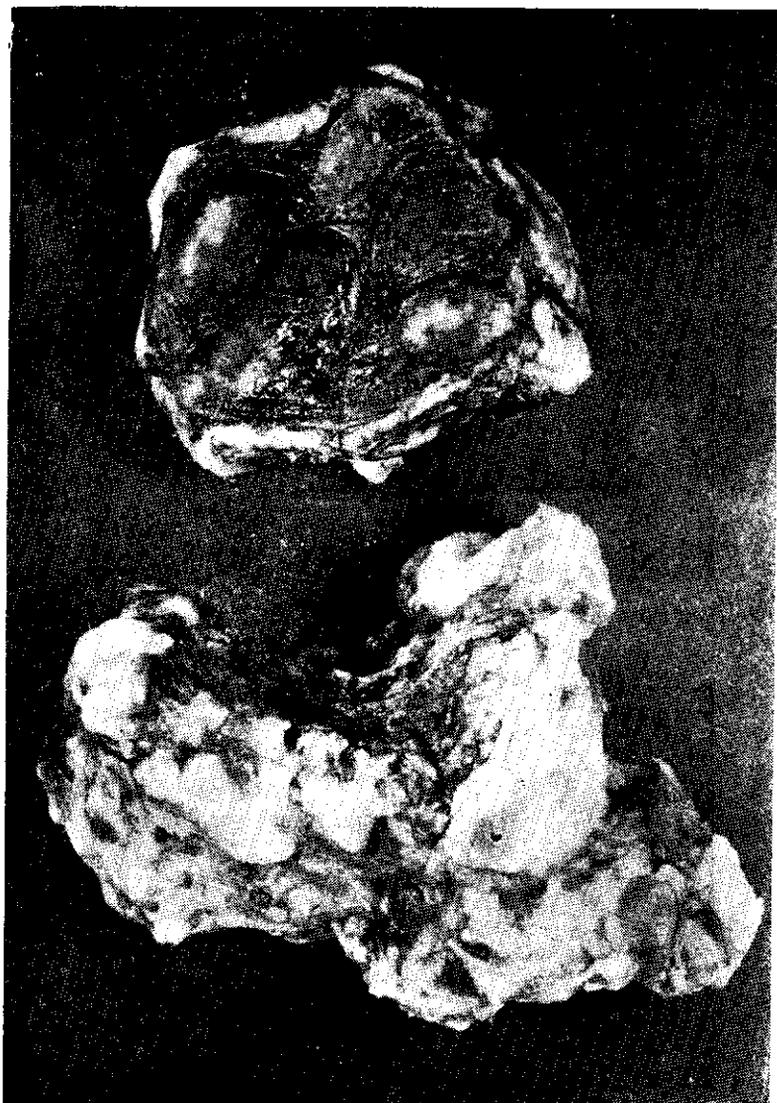


Fig. 48.—Fotografía de las piezas operatorias; abajo el tumor; arriba el fragmento de corteza extirpado. Tamaño natural. (Dr. I. Costero):

una zona fuertemente calcificada, situada profundamente en el polo frontal del lado derecho.

La ventriculografía demostró que no había aplastamiento de los ventrículos, sino por lo contrario, ligera dilatación del lateral derecho.



Fig. 49.—Aspecto de una de las preparaciones histológicas. (Dr. I. Costero).



Fig. 50.—Otro aspecto de las preparaciones.

Diagnóstico: Con los datos anteriormente señalados se hizo el diagnóstico de tumor cerebral calcificado, situado en el polo frontal derecho.

Tratamiento: (17-VII-939). Bajo analgesia local con novocaína se practicó craneotomía frontal. Al rechazar el colgajo se hicieron punciones del tejido cerebral, habiéndose localizado, clara-



Fig. 51.—Microfotografía de una zona en que se aprecia claramente el proceso de osificación.

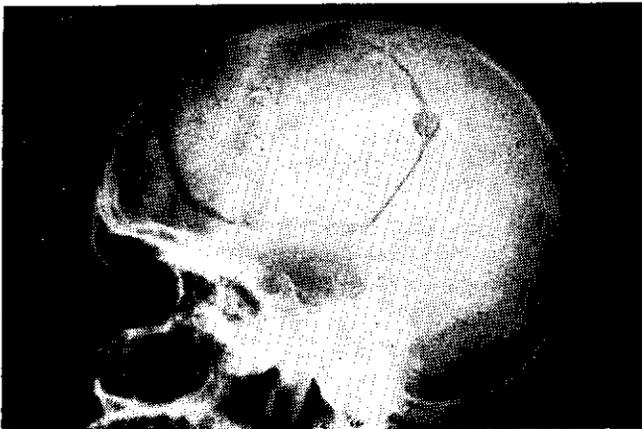


Fig. 52.—Radiografía lateral después de la operación.

mente, una zona de mayor consistencia que indudablemente correspondía al tumor, el cual se hallaba situado a tres y medio cms. debajo de la corteza. Para realizar una extirpación total fué necesario ha-

cer la exeresis de una zona de corteza como de cuatro cms. de diámetro; al través de la brecha realizada en esta forma se hizo la extracción completa del tumor que se encontraba implantado sobre la pared del ventrículo lateral, cuya cavidad fué ampliamente abierta. Después de asegurar la hemostasis, se procedió a hacer la reconstrucción de la herida por planos, dejando una pequeña canalización extradural.

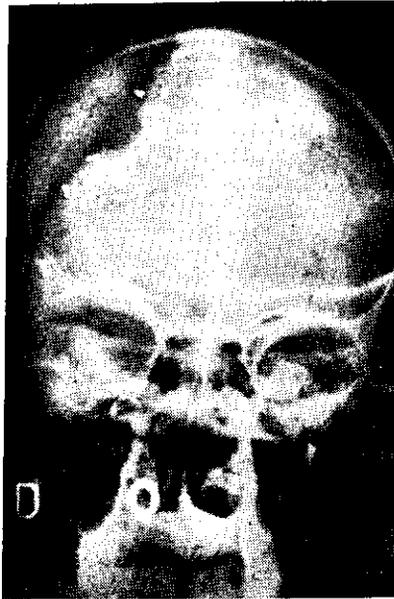


Fig. 53.—Radiografía anteroposterior después de la operación.

Evolución post-operatoria: La evolución fué completamente satisfactoria, la herida cicatrizó por primera intención, abandonando el enfermo la cama, a los diez días. Al principio, durante los dos primeros días, se presentaron ataques idénticos a los señalados ya, los cuales desaparecieron después y no han vuelto a presentarse. A pesar de la extirpación de una amplia zona de corteza no han quedado fenómenos de déficit, tan sólo, ligera disminución de la agudeza audifiva.

Examen ocular: Se solicitó del Dr. Puig un examen oftalmológico, cuyo dictamen a continuación transcribo:

“Pupila: Anisocoria muy ligera, pupila derecha menor que la izquierda. Fondo de ojo: Normal ODI. Exploración funcional: Agudeza visual ODI 10/10. Campo visual OD, reducción periférica muy ligera de los sectores interno e ínfero interno; OI, reducción periférica del sector externo superior. Hemianopsia homónima izquierda, ligera, parcial, asimétrica e incongruente. Movilidad ocular: normal ODI. Reflectividad ocular: normal ODI. Conclusiones: in-



Fig. 54.—Fotografía del enfermo al abandonar el Hospital.

terrupción parcial de las vías visuales intracraneanas derechas, entre el quiasma y la corteza occipital. Los caracteres del campo visual hacen presumir la existencia de compresión ligera en la porción anterior de las vías retroquiasmáticas, bandeleta o cuerpo geniculado externo”.

Estudio anatómo-patológico. Los caracteres de la pieza fueron los siguientes: se trataba de una masa de color blanco grisáceo, de superficie muy irregular, de forma desigual, de consistencia dura y fuertemente calcificada. En una de sus caras se

aprecia claramente el epitelio endodermico correspondiente al ventrículo lateral derecho, que fué abierto durante la operación.

El estudio histológico fué practicado por el Sr. Dr. Costero, cuyo dictamen transcribo: "El tumor está totalmente calcificado de modo que su decalcificación ha tomado mucho tiempo. Consta de tejido conjuntivo laxo muy rico en fibras colágenas, que predominan en la mayor parte de los territorios hasta el punto que pueden llegar a faltar completamente las células. En estos sitios se han depositado sales de calcio, unas veces en forma de esferulas y otras en grandes masas irregulares. Muchas de estas masas están en organización ósea y constituyen trabéculas anastomosadas semejantes a las de hueso esponjoso normal. Entre las trabéculas óseas existen zonas de tejido conjuntivo cuyas células tienen protoplasma espumoso a consecuencia de su riqueza en lipoides almacenados; esta alteración celular debe interpretarse como una metaplasia del tejido fibroso en sentido de tejido reticular. El tejido nervioso periférico al tumor, tiene caracteres normales y está limitado correctamente por una cápsula conjuntiva. Estos caracteres histológicos corresponden a los de un tumor benigno en organización ósea, probablemente un fibroma calcificado".

Comentarios: El caso de este enfermo nos parece interesante por tratarse de un voluminoso tumor, totalmente calcificado y en vías de osificación que no originaba síndrome hipertensivo intracraneano. Esto nos parece explicarse por el hecho de que dada su situación no originaba dificultad alguna en la circulación del líquido céfalorraquídeo; por lo demás, como su crecimiento fué con seguridad sumamente lento, los órganos vecinos se fueron acomodando a medida que el tumor aumentó de volumen.

Su éstirpe histopatológica es estrictamente excepcional en el cerebro, máxime si se tiene en cuenta su localización dentro de la substancia cerebral misma.

Los trastornos oculares los explicamos por compresión mediata sobre la bandeleta óptica correspondiente.

Finalmente, tanto la ausencia de fenómenos de foco como la falta de trastornos deficitarios después de la extirpación de un fragmento de corteza, nos corroboran algo ya bien señalado: el hecho de que el lóbulo frontal derecho es, en gran parte, silencioso.

RESUMEN DE LA HISTORIA CLINICA DEL ENFERMO M. C. R.

M. C. R., natural de Jonuta, Tab., de treinta y cinco años de edad, soltero, dentista, ingresó al Pabellón Melo del Hospital General el 13 de septiembre del corriente año, ocupando la cama No. 24.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes patológicos personales: Sífilis desde hace doce años, paludismo, sinusitis maxilar derecha supurada en 1928; sinusitis esfenoidal.

Antecedentes personales no patológicos: Alcoholismo moderado, tabaquismo muy intenso.

Estado actual: Su padecimiento principió en 1926 con neuralgias del globo ocular que en ocasiones se han irradiado a la región fronto-temporal izquierda; el dolor era muy intenso, fugaz, de aparición caprichosa, en ocasiones originado por estados emotivos.

Posteriormente notó disminución progresiva de la vista en ambos ojos; pero principalmente en el del lado izquierdo, que actualmente se encuentra casi ciego.

De pocos meses a la fecha, paresia franca de los miembros inferiores y en ocasiones marcada astenia de los mismos.

Desde hace más de diez años anafrodisia e impotencia sexual.

Sistema nervioso: irritabilidad y cambios inopinados de carácter, insomnio pertinaz desde hace más de un año.

Aparato digestivo: polidipsia y constipación horaria, cualitativa y cuantitativa.

Por el interrogatorio del resto de los aparatos, no se encontraron datos dignos de ser consignados.

Exploración física: la estatura del enfermo es de un metro sesenta y ocho centímetros. Sus diámetros torácicos son los siguientes: superior en espiración, 103 centímetros; superior en inspiración, 108 centímetros; inferior en espiración, 96 centímetros; inferior en inspiración, 99 centímetros.

El diámetro abdominal a nivel del ombligo es de 100 centímetros.

El peso del enfermo es de 70 kilogramos.

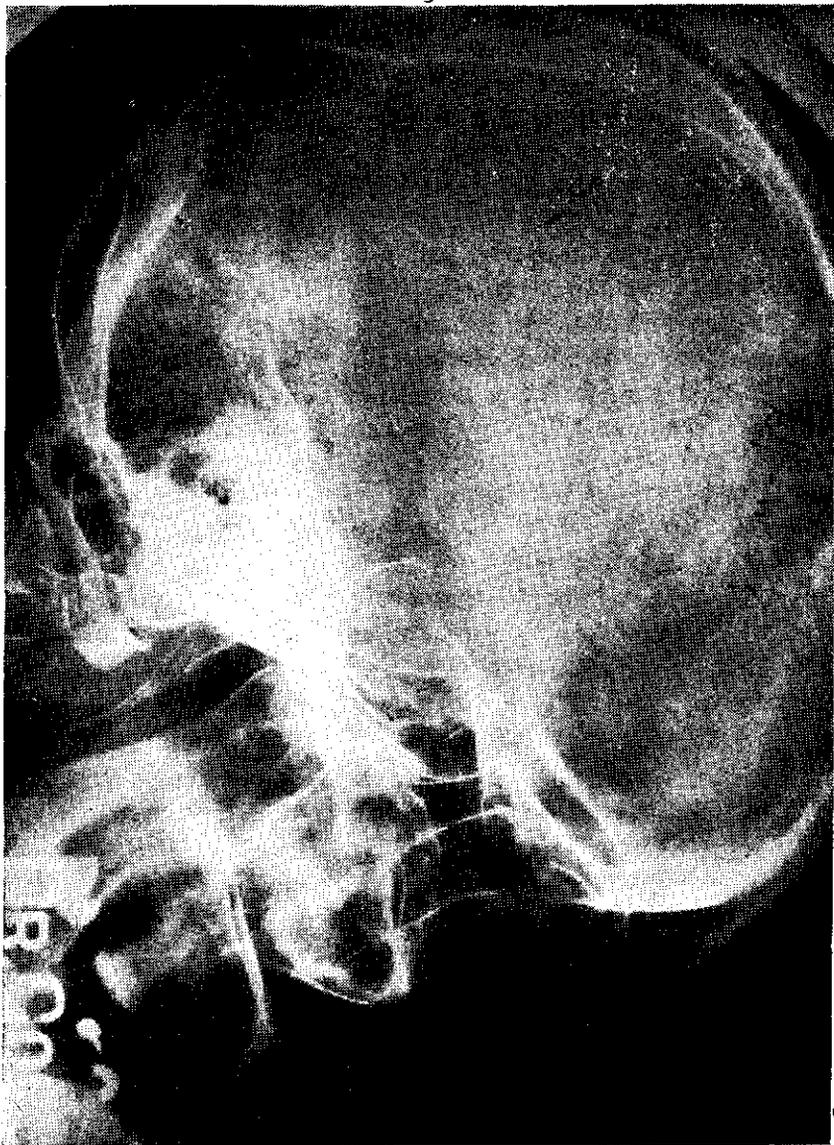


Fig. 55.—Radiografía simple lateral. Nótese el crecimiento de la silla turca a expensas de todos sus diámetros.

Cráneo: dolicocefalo, pelo bien implantado, reflejos pupilares normales; gingivitis tártrica.

Cuello y tórax, normales.

Región precordial: Normal. Tensión arterial, Mx., 128; Mn., 80 (método auscultatorio).

Examen ocular. El examen ocular fué practicado por el doctor

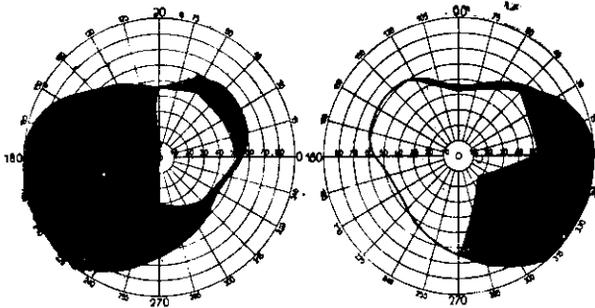


Fig. 56.—Campo visual del enfermo.

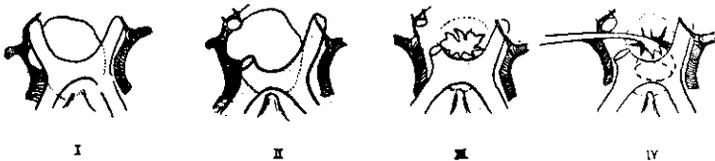


Fig. 57.—Esquema de la operación practicada: I.—Relaciones del tumor con el quiasma de los nervios ópticos. II.—Sección del nervio óptico izquierdo. III.—Extirpación de la porción supra-sellar del tumor. IV.—Vaciamiento de la silla.

Puig, en diversas ocasiones; he aquí un resumen de sus dictámenes:

(Junio de 1937) Anamnesis ocular: disminución acentuada y rápida de la agudeza visual OI, desde hace un mes. Exploración física: pupila ligeramente no circular ODI. Fondo del ojo: normal ODI. Exploración funcional: agudeza visual OD: 8 décimas, OI: menos de un cincuentavo. Capacidad visual OD, 10 décimos; OI, menos de un cincuentavo. Campo visual: OD, estrechamiento ligero del sector temporal medio; OI, estrechamiento acentuado de

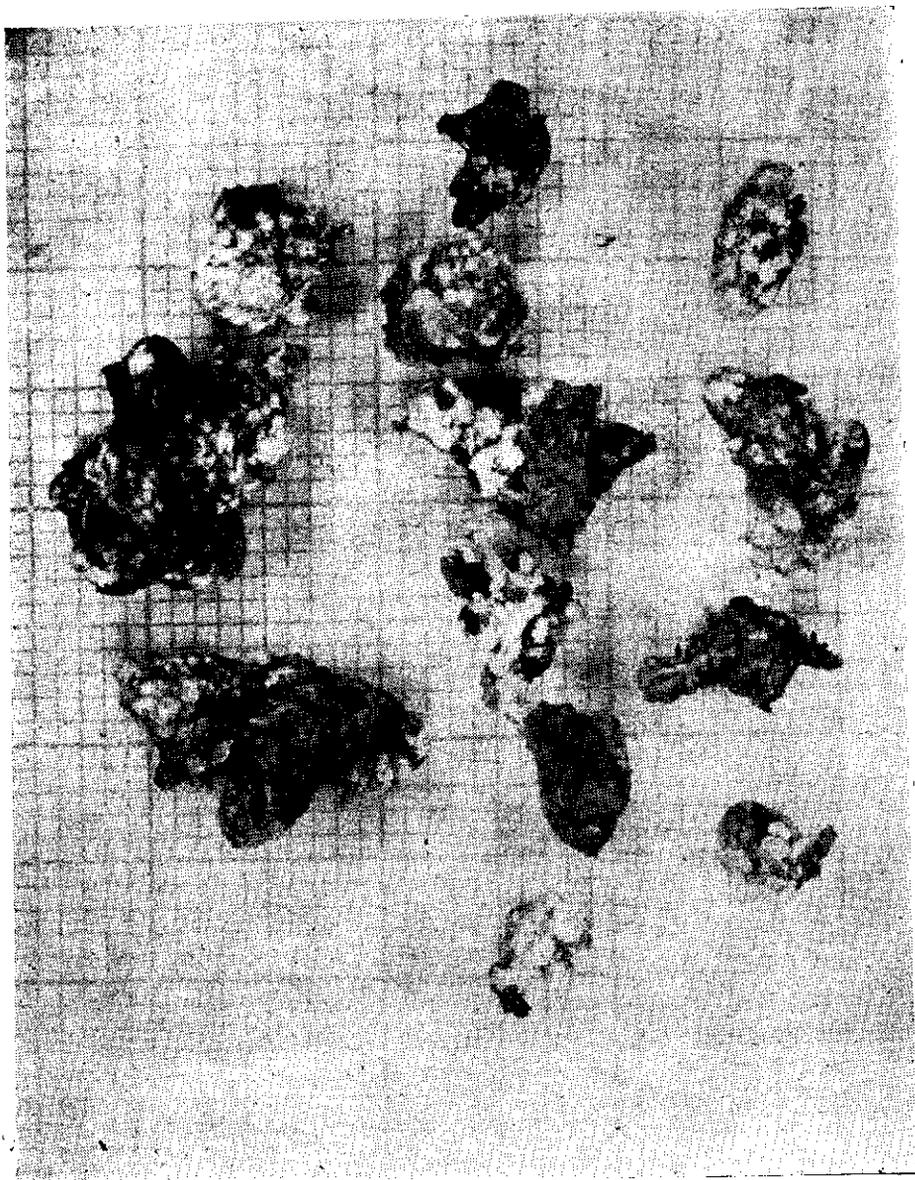


Fig. 58.—Fotografía del tumor. (Dr. I. Costero).

los sectores temporal superior y temporal medio; estrechamiento muy acentuado del sector temporal inferior; pérdida, hasta el punto de fijación, del sector inferior; estrechamiento muy ligero de los sectores nasal superior, medio e inferior. Sentido cromático: OD, normal; OI, acromatopsia, excepto para el color azul oscuro. Sensibilidad ocular: normal ODI.—Movilidad ocular: normal ODI. Reflectividad pupilar: OD, reflejo fotomotor normal; reflejo motomotor, normal.

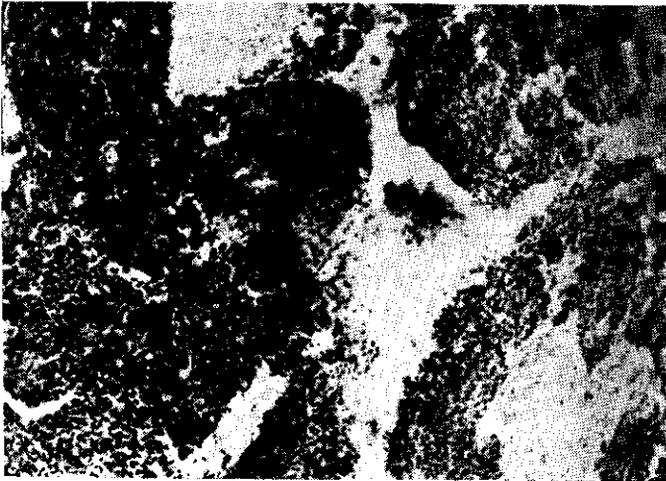


Fig. 59.—Microfotografía de la pieza.—Adenoma cromóforo. (Dr. I. Costero).

(12 de agosto de 1937). Sometido el enfermo a tratamiento antisifilítico y practicada la extracción de sus piezas dentarias enfermas, se observó el aumento muy considerable de la agudeza visual del OI, que alcanzó dos décimas.

(Octubre de 1938). La agudeza visual del OI ha bajado nuevamente; el enfermo acusa la reducción de los sectores temporales del campo visual.

Pupila: Anisocoria ligera; pupila derecha menor que la izquierda. Pupila no circular ODI. Fondo del ojo, normal ODI. Agudeza visual OD, 8 décimas; OI, un vigésimo quinto. Campo visual: OD, diez décimas, OI, un vigésimoquinto. Campo visual: OD, estrechamiento muy acentuado de los sectores temporal su-

perior, medio e inferior. OI, estrechamiento muy acentuado de los sectores temporal superior, medio e inferior y pérdida (especialmente en la isóptera 1/330) del sector inferior; estrechamiento de los tres sectores nasales (el nasal medio se conserva en la isóptera 3/330, no así en la isóptera 1/330), hemianopsia heteronima bitemporal, casi total (en la isóptera 1/330), asimétrica, incongruente y con ataque del punto de fijación.

(21 de enero de 1939). Después de 16 aplicaciones de terapia profunda en el cráneo se observó el aumento hasta 3 décimos de

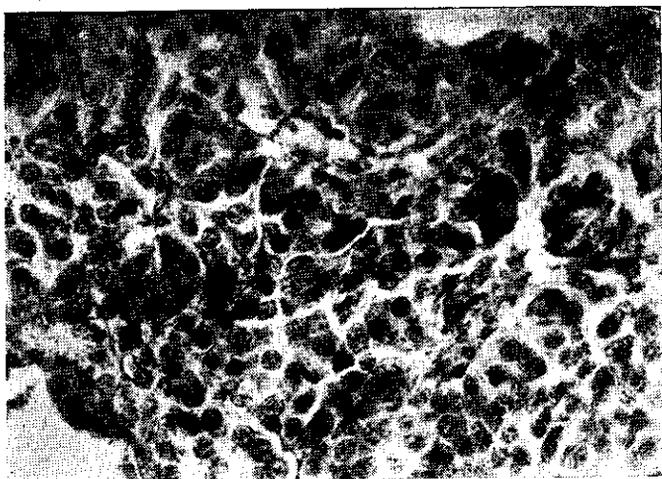


Fig. 60.—Aspecto de las células cromóforas vistas a mayor aumento.

la agudeza visual del OI, y el ensanchamiento muy moderado de todos los sectores del campo visual. Empezó a notarse, en cambio, la reducción de la elevación de los movimientos del OI.

(Septiembre 8 de 1939). Nueva baja acentuada de la agudeza visual OI. Pupila: persisten las alteraciones señaladas en los exámenes anteriores. Fondo del ojo OD: palidez medianamente intensa de la pupila. OI: palidez acentuada de todo el disco papilar. Capacidad visual OD, 10 décimos; OI, un cincuentavo aproximadamente. Campo visual: se ha acentuado la hemianopsia bitemporal, reduciéndose en extensión el campo izquierdo y acercándose peligrosamente al punto de fijación la zona ciega del campo de-

recho. Movilidad ocular: persiste, sin aumentar de intensidad, la limitación en la elevación del OI.

(Diciembre 6 de 1939). Fondo del ojo: OD, papila ligeramente pálida. OI, ha aumentado la palidez de la papila óptica. Agudeza visual: OD, 8 décimas; capacidad visual OD, 10 décimas. Campo visual: OD, se conservan los sectores nasales y una pequeña porción de los temporales del campo visual; la porción ciega se ha alejado de su límite anterior. (Este último examen fué practicado un mes después de la intervención).



Fig. 61.—Radiografía del enfermo después de la operación.

Examen radiológico: La radiografía anteroposterior demostró exagerado desarrollo de los senos frontales y opacificación de todos los senos de la cara. La radiografía lateral permitió apreciar notable ensanchamiento de la silla turca a expensas de todos sus diámetros, especialmente el vertical y el anteroposterior; adelgazamiento del respaldo y destrucción de las apófisis clinoides posteriores de ambos lados; aplastamiento del seno esfenoidal que se hallaba opacificado; desarrollo de las cavidades de los senos frontales a expensas de su diámetro anteroposterior y crecimiento de la mandíbula de tipo acromegálico.

Exámenes de Laboratorio:

Análisis de orina: Normal.

Reacción de Wassermann en el suero sanguíneo: Negativa.

Metabolismo basal: más 2%.

Glicemia: 28 miligramos de glucosa por ciento.

Examen de líquido céfalo-raquídeo: Normal.

Pruebas pre-operatorias: Normales.

Diagnóstico: Se hizo el diagnóstico de adenoma cromóforo de la hipófisis, fundado en los siguientes datos: hemianopsia bitemporal; ensanchamiento de la silla turca con destrucción de las clinoides y rechazamiento del respaldo, y ausencia de un síndrome claro de hiper-pituitarismo.

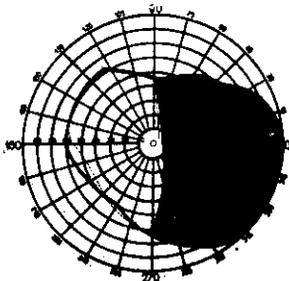


Fig. 62.—Campo visual después de la operación.

Tratamiento: (15-IX-939). Bajo analgesia local con novocaína se practicó craneotomía frontal izquierda, debiendo señalarse que en virtud del desarrollo exagerado de los senos frontales, fué indispensable el hacer la incisión inferior muy por encima del borde orbitario. Debido a la baja de la tensión arterial se suspendió la intervención después de haber levantado el colgajo ósteo-cutáneo.

Después de realizar el tratamiento de rigor en estos casos, se hizo, una semana más tarde (25-IX-939), en un segundo tiempo, la extirpación del tumor bajo anestesia general con éter; la operación se realizó de la siguiente manera: expuesta la región quiasmática se encontró un voluminoso tumor en situación posterior que comprometía el quiasma de abajo arriba y de atrás adelante, comprimiendo especialmente al nervio óptico izquierdo. Se con-

sideró que era imposible hacer la correcta extirpación del tumor conservando la integridad de dicho nervio, por lo cual se procedió a hacer su sección, realizada la cual, se extirparon todas las porciones del tumor situadas por encima de la tienda de la hipófisis; inmediatamente después se abrió la tienda hipofisiaria y se procedió a hacer el vaciamiento, lo más completo posible, de la silla. Hecha la hemostasis de rigor, se suturó la herida por planos, dejando una canalización extradural.

Estudio anatomopatológico: El estudio macroscópico permitió apreciar la existencia de numerosos fragmentos del tumor, de consistencia firme, de color blanco grisáceo y con numerosas pequeñas cavidades quísticas.

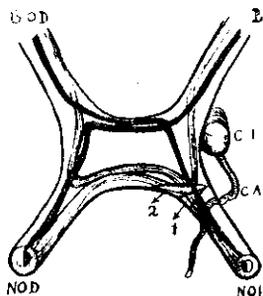


Fig. 63.—Esquema de la decusación de las fibras a nivel del quiasma. I.—Zona de compresión. II.—Zona de extensión de la compresión.

El estudio histológico es el siguiente: El tumor remitido para su estudio está formado por células de aspecto epitelial, con los caracteres de las cromóforas de la hipófisis, estas células forman cordones irregulares, generalmente pequeños, separados por vasos sinusoidales, enormemente dilatados y llenos de sangre; estos caracteres microscópicos corresponden a los de un adenoma cromóforo (Adenoepitelioma lacunar) Dr. Isaac Costero.

Evolución: Inmediatamente después de terminada la intervención se hizo una transfusión sanguínea de 250 c.c.; apreciamos también la existencia de hemiparesia facial derecha y de toda la mitad del cuerpo situada a la derecha. Al día siguiente, cuando el estado de choque se había disipado, pudimos apreciar la exis-

tencia de disartria muy acentuada. Paulatinamente el estado disártrico y hemiparético ha ido desapareciendo; pero persisten todavía pequeñas dificultades en la emisión de la palabra y en la marcha.

La cicatrización de la herida se vió entorpecida por la atonía de sus bordes, que nosotros atribuimos a la acción de los rayos X que le fueron aplicados. Esta dificultad en la cicatrización favoreció el desarrollo de una infección secundaria que nos obligó a reoperar al enfermo quitándole el colgajo óseo, con lo cual, la cicatrización se efectuó rápidamente, salvo en un pequeño punto



Fig. 64.—El enfermo al abandonar el Hospital.

donde apareció un foco de osteítis que ameritó una pequeña raspa que le fué practicada ulteriormente.

Ya hemos señalado anteriormente el dictamen del oculista, practicado aproximadamente un mes después de la extirpación del tumor; en él se señala el ensanchamiento del campo visual, especialmente a los lados de la mácula, lo que nos ha permitido pensar que la visión macular, que se hallaba comprometida, se ha salvado.

Ulteriores exámenes realizados por el Doctor Puig han demostrado que el campo visual no ha sufrido modificaciones con relación a esta última fecha.

Comentarios: Cabe señalar en primer lugar, algo que nos parece de muy grande interés, y es el fracaso de la terapia profunda

por medio de rayos X en los enfermos portadores de adenoma cromóforo de la hipófisis, ya que no cura el padecimiento y sí produce alteraciones de la piel que entorpecen grandemente la cicatrización post-operatoria.

Dado lo atípico del síndrome quiasmático, suplicamos al Dr. Puig nos hiciera, por escrito, algún comentario al respecto; dicho especialista ha tenido la amabilidad de remitirnos el que a continuación transcribo:

“La evolución atípica del enfermo estudiado se prestó a la confusión del cuadro, en un principio con una neuritis óptica retrobular: baja rápida de la agudeza visual OI, estrechamiento casi exclusivamente unilateral del campo de tipo irregular, acromatopsia central, ausencia, durante cerca de dos años, de atrofia papilar, etc., etc. Explican esta evolución la consideración de la especial distribución de las vías visuales en el quiasma, la movilidad relativa del órgano, sus relaciones con los vasos del pentágono de Willis y el crecimiento irregular del tumor hipofisiario existente.

I.—Las vías visuales no sufren en el quiasma un entrecruzamiento parcial, sencillo, ni se entremezclan sin orden ni concierto alguno, sino que siguen trayectos complejos, pero perfectamente sistematizados y actualmente bien conocidos.

Recordemos, para entender la topografía del quiasma, que la hemi-retina temporal percibe la porción nasal del espacio y que la hemi-retina nasal recibe sus impresiones del espacio temporal; que existen dos regiones retinianas anatómicas y fisiológicamente bien distintas: La periférica (que suple a la visión panorámica) y la macular (que proporciona la visión precisa). Consideremos dividida la retina de cada ojo en cuatro porciones por una línea vertical y un círculo interior: porción periférica temporal, porción macular temporal, porción periférica nasal y porción macular nasal. Es sabido que las fibras que proceden de las porciones temporales (periféricas y maculares), se entrecruzan para llegar a la bandeleta del lado opuesto. El entrecruzamiento se verifica de la manera siguiente: el haz periférico nasal sigue el borde anterior del quiasma, alcanza la terminación del nervio óptico opuesto, en donde se acoda (rodilla anterior del quiasma) y bordeando la porción lateral llega a la bandeleta opuesta al lado de donde procede. El haz macular nasal sigue el borde lateral de su mismo lado

del quiasma, alcanza la iniciación de la bandeleta homónima, se acoda (rodilla posterior), costea el borde posterior del quiasma y entra en la bandeleta del lado opuesto de donde procede. En la bandeleta estos haces nasales cruzados se unen a los temporales del lado opuesto, que han entrado directamente en ella siguiendo el borde del quiasma.

II.—Solamente la compresión, no de la porción media del quiasma, como es común en los tumores hipofisarios, sino de su ángulo izquierdo anterior, explica la sintomatología visual del enfermo estudiado. Suponiendo una compresión en el triángulo número 1 del esquema, se verían interrumpidas las siguientes vías visuales: (a) el haz nasal periférico, de donde pérdida de los sectores temporales del espacio; (b) los haces maculares, tanto el nasal, como el temporal, de donde baja acentuada de la agudeza visual; (c) apenas interrumpido el haz temporal periférico, causante del ligero estrechamiento de los sectores nasales del campo visual izquierdo; (d) aflorada apenas la rodilla anterior izquierda del quiasma, hecho que explica que se observara, tan sólo, ligerísimo estrechamiento temporal del lado derecho.

Al aumentar de tamaño la causa patógena, la rodilla anterior izquierda fué englobada francamente en la compresión, dando lugar, ahora sí, a la instalación del estrechamiento hemianóptico derecho. Los haces maculares derechos (nasal y temporal) quedaron lejos de la lesión, lo que explica que la agudeza visual de este ojo haya permanecido siempre normal.

III.—La pérdida desde los primeros momentos del sector inferior del campo visual izquierdo sólo es explicable por un rechazamiento del quiasma por el tumor que haya provocado la extrangulación de la porción superior del nervio óptico por la arteria cerebral anterior, que, cerca del quiasma, lo cruza”.

RESUMEN DE LA HISTORIA CLINICA DE LA ENFERMA S. P.

S. P., natural de París, Francia; de cuarenta años de edad, viuda, de oficio profesora, ingresó al Hospital General el 16 de noviembre de 1939 ocupando la cama No. 20 del Pabellón 19.

Antecedentes hereditarios.—Sin importancia.

Antecedentes personales no patológicos.—Sin importancia.

Antecedentes personales patológicos: Reumatismo vertebral y ciática. Apendicitis, ptosis renal y colitis. Hace tres años intensísimo choque emotivo al perder a su esposo y a sus hijos en un accidente automovilístico.

Estado actual: En enero de 1937 fué asaltada en la vía pública recibiendo un fuerte traumatismo en el cráneo que la hizo perder el conocimiento. Cuando volvió en sí notó que no podía ver con un ojo y que había aparecido una hemorragia abundante por el

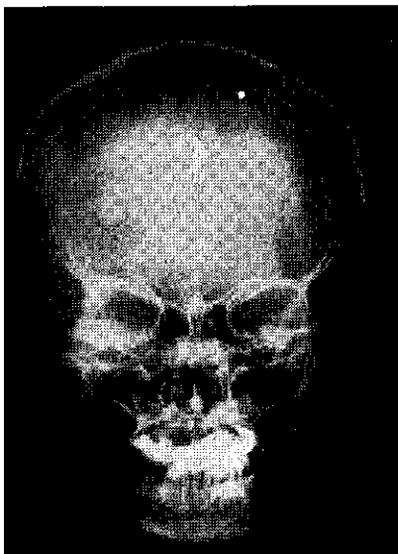


Fig. 65.—Radiografía anteroposterior del cráneo. Nótese en la región frontal, sobre la línea media, la presencia de una zona de calcificación.

punto lacrimal izquierdo y por el oído del lado. Guardó cama durante un mes; cuando se levantó notó que al caminar se desviaba hacia la izquierda y que había disminuído notablemente la fuerza del miembro superior izquierdo.

La amaurosis persiste hasta la fecha. No ha habido perturbación de alguna de las formas del lenguaje. La paresia del miembro superior izquierdo ha persistido y aumentado; a últimas fechas ha aparecido ligera rigidez.

Desde el traumatismo ha padecido cefalea intensa, generalizada pero de predominio frontal izquierdo; continúa con ligeras remisiones y a últimas fechas se acompaña de vómitos.

Hace dos meses aparecieron crisis vertiginosas que no vienen precedidas de aura, que a veces se anuncian por una vaga sensación de malestar, que se acompañan de pérdida de conocimiento, la cual dura cuando menos una hora, pero que en ocasiones persiste hasta tres.

Durante las crisis no hay convulsiones ni trastornos esfinterianos, al desaparecer dejan intensa cefalea. Estas crisis fueron en un principio poco frecuentes; pero actualmente han llegado a

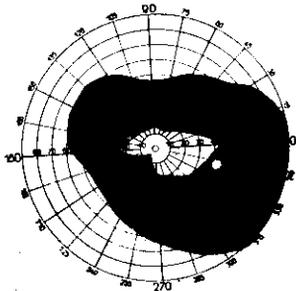


Fig. 66.—Campo visual de la enferma antes de la operación.

aparecer tan a menudo que bastan los movimientos indispensables para abandonar el lecho, o aun la simple rotación de la cabeza de derecha a izquierda para desencadenarlas.

Tiene además la impresión de que el suelo se hunde y se levanta alternativamente y sensación de ola con mareo que aparece fuera de las crisis vertiginosas.

En alguna ocasión hubo juntamente con los vértigos, dolor en la región precordial, intenso, irradiado al hombro y al brazo izquierdos.

Desde hace mes y medio han aparecido vómitos de tipo cerebral que han llegado a ser diarios.

Pares craneanos: I: Hipoosmia. II: lo ya indicado. V: dolor periorbitario, bajo forma de neuralgias caprichosas. VIII: Hipoacusia izquierda, zumbido del lado izquierdo. Hay además, durante la marcha desviación hacia la izquierda.

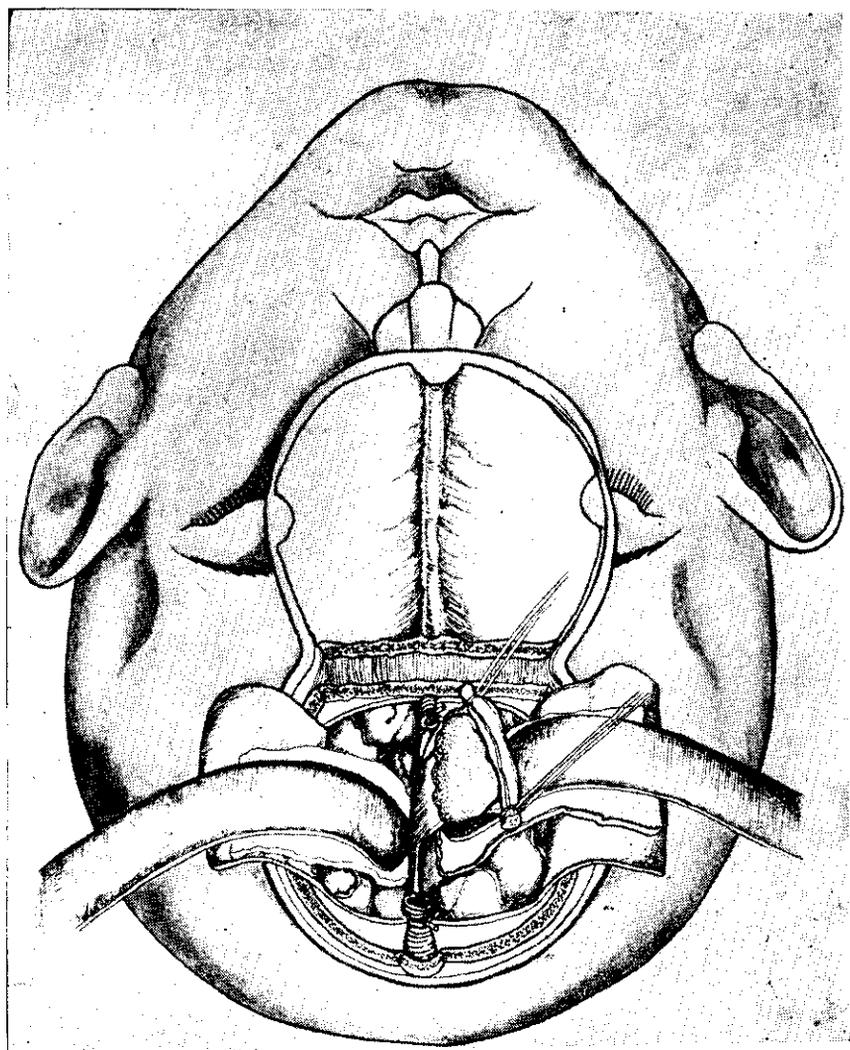


Fig. 67.—Esquema de la intervención. Resección de un fragmento de la hoz del cerebro previa ligadura del seno longitudinal.

A últimas fechas ha habido cambio de carácter e irritabilidad. El interrogatorio por aparatos no permitió recoger ningún otro fenómeno anormal.

Síntomas generales: ligero enflaquecimiento.

Terapéutica empleada: suero hipertónico magnesiado al 50 por ciento, 5 c.c. diariamente.

Exploración física: cabeza: dolor a la percusión en la región fronto-parietal izquierda. Dolor menos intenso en todas las otras regiones del cráneo. La exploración de los músculos de la cabeza

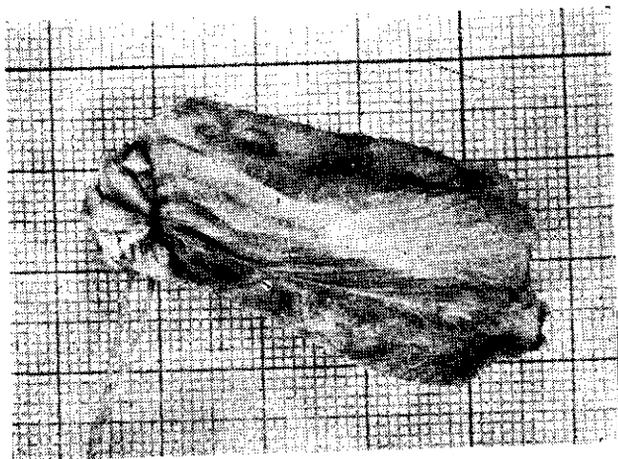


Fig. 68.—Fotografía de la pieza.—(Dr. Costero).

y de la cara no arrojó datos anormales. Pupilas iguales, reflejos oculares normales.

Cuello: normal.

Tórax: normal.

Circulatorio: normal. Tensión arterial máxima 13, mínima 8 (método auscultatorio).

Abdomen. Ligera exaltación de los reflejos abdominales izquierdos.

Miembros superiores: elevación del brazo incompleta del lado izquierdo. Movimientos de flexión y extensión del antebrazo izquierdo más lentos. Ataxia izquierda con la prueba del dedo nariz y el dedo oreja. Prueba de ambos índices: desviación hacia

afuera de ambos dedos más marcada con el dedo izquierdo que se dirige hacia abajo. Astereognosia izquierda, normal a la derecha. Fuerza derecha 15, izquierda 3. Tono ligeramente exagerado en el triceps izquierdo, movimientos de rueda dentada a la izquierda. Hipertonía plástica. Reacción miotónica. No hay adiadococinesia. Los movimientos de la mano izquierda son más torpes que los de la derecha.

Miembros inferiores: movimientos disminuídos de amplitud a la izquierda. Tono izquierdo exagerado. Hipertonía plástica. Reflejos patelares exaltados, más bruscos a la izquierda que a la derecha. Reflejos aquilianos exaltados, más bruscos a la izquierda que a la derecha. Reflejos plantares en flexión. No hay reflejos patológicos.

Hipoestesia en toda la mitad izquierda del cuerpo.

Escritura normal.

Exámenes de laboratorio: Análisis de orina: normal.

Reacción de Wassermann en el suero sanguíneo: negativa.

Análisis del líquido céfalo-raquídeo:

Presión inicial 27 c.c. Presión final 24 c.c. manómetro de Claude) enferma sentada, extracción de 8 c.c. (27 de noviembre de 1939).

Albúminas: 0.165 grms. por 1,000.

Reacción de Pandy: Negativa.

Células por milímetro cúbico: 74.

Linfocitos: 26.

Polinucleares neutrófilos: 63.

Monocitos: 11.

Reacción de Wassermann: negativa.

Pruebas pre-operatorias: Normales.

Examen ocular: Fué practicado por el Dr. Puig, cuyo dictamen a continuación transcribo:

“Pérdida completa de la vista OI, y baja acentuada OD, inmediatamente después de traumatismo craneano con instrumento desconocido. Recuperación lenta hasta lo normal, OD. Asegura haber padecido, a la iniciación de su afección, hemorragias profusas por el punto lacrimal izquierdo que desaparecieron después de varias intervenciones quirúrgicas.

Exploración física: Pupila: normal ODI.

Fondo del ojo: normal ODI.

Exploración funcional: OD: 10 décimas. OI: no hay percepción de luz.

Campo visual: OD: depresión periférica irregular.

Sensibilidad ocular: OD; normal. OI: Pérdida de la sensibilidad al contacto, calor y dolor en el territorio del V par, primera rama; disminución de la sensibilidad en el territorio de la segunda rama. Sensibilidad corneana: OD; normal. OI: abolida.

Reflectividad pupilar: ODI: Normal.

Reflejo corneano: ODI: Normal.



Fig. 69.—Microfotografía de la pieza.—(Dr. I. Costero).

Conclusiones:—Llama la atención la incongruencia de los síntomas y signos: (a).—La pérdida completa de la agudeza visual en el OI hace pensar en la interrupción de las vías visuales correspondientes adelante del quiasma; contra esta idea hay que señalar la falta de la más pequeña alteración atrófica de la papila a pesar de datar el trastorno de más de tres años y la conservación del reflejo foto-motor del mismo lado. (b).—No es explicable, tampoco, fácilmente la ausencia de sensibilidad corneana, con conservación del reflejo correspondiente. (c).—Por las razones anteriores es de sospecharse muy fuertemente en la paciente

la existencia de amaurosis histórica en el OI y de alteraciones histeroideas del campo visual derecho”.

Examen radiológico: La radiografía simple tomada en sentido anteroposterior demuestra la existencia en la línea media de la porción frontal de una zona densamente calcificada, como de dos centímetros de longitud por medio centímetro de anchura. La radiografía lateral demuestra que se trata de una sombra irre-

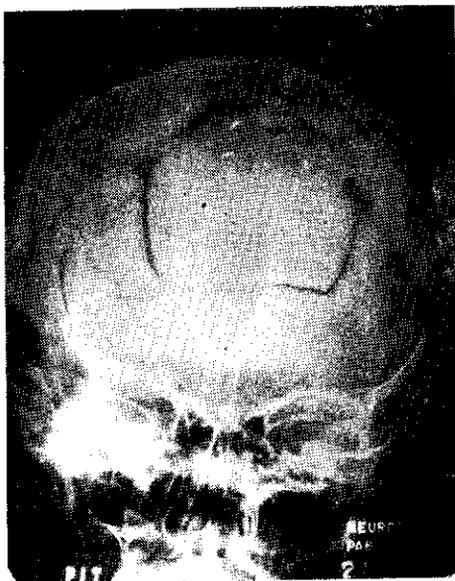


Fig. 70.—Radiografía después de la operación.

gularmente calcificada correspondiendo a la periferia la mayor oscuridad.

Diagnóstico: Se hizo el diagnóstico de tumor calcificado de la hoz del cerebro.

Tratamiento: (9-XII-39). Bajo analgesia local con novocaína se hizo craneotomía frontal; al levantar el colgajo se encontró fácilmente la masa del tumor colocada abajo del seno longitudinal. Se seccionó el seno entre dos ligaduras y se realizó la extirpación del tumor en block, juntamente con un fragmento de la hoz. Se hizo la sutura por planos, cerrando la herida sin dejar canalización.

El post-operatorio fué feliz, a los ocho días se encontraba la herida cerrada por primera intención y la enferma pudo abandonar el lecho.

Posteriormente aparecieron dolores lumbares a consecuencia de la antigua espondilitis reumatismal que ha sufrido la enferma durante largo tiempo; dichos dolores fueron satisfactoriamente tratados con yoduro de potasio, reposo absoluto y diversos analgésicos.

El estudio clínico de la enferma antes de que abandonara el hospital, un mes después de la intervención, reveló la desaparición completa y rápida de los síntomas.

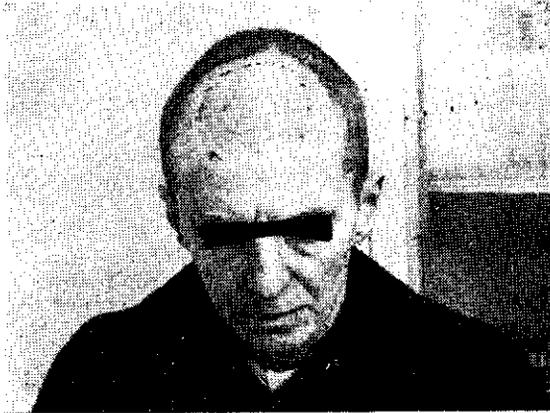


Fig. 71.—La enferma al abandonar el Hospital.

El examen ocular que nuevamente fué practicado por el Dr. Puig, dió el siguiente resultado:

“Membranas oculares y medios transparentes: normales ODI.

Exploración funcional: agudeza visual, 10 décimas; OI, 10 décimas.

Campo visual: ODI, normal.

Sensibilidad ocular: Normal al contacto, calor y dolor en el territorio del V par, primera rama ODI.

Sensibilidad corneana: Normal ODI.

Movilidad ocular: Normal ODI.

Reflectividad pupilar: Normal ODI.

Reflejo corneano: Normal ODI.

Conclusiones: La desaparición rápida de las alteraciones oculares incongruentes de la enferma, sin relación lógica con la lesión hallada durante la intervención quirúrgica, confirman la creencia en su naturaleza pitiática muy probable”.

Comentarios: En el caso de la enferma que nos ocupa, no se trató de un verdadero tumor dentro de la connotación anatomopatológica del vocabio, sino de una simple osificación anormal, como lo demostró el estudio anatomopatológico que fué realizado por el Dr. Costero. A este respecto cabe señalar que es relativamente frecuente encontrar lesiones intra-craneanas que sin ser propiamente tumores, modifican la estática del contenido del cráneo, originan compresiones localizadas y a distancia y clínicamente se manifiestan y se diagnostican como tumores cerebrales, por lo que caben dentro del sentido clínico del término.

Desde el punto de vista ocular llama poderosamente la atención el hecho de que, lógicamente, de acuerdo con lo que actualmente sabemos acerca de la anatomía y la fisiología de las vías visuales, resulta sumamente difícil, si no imposible, el poder explicar satisfactoriamente la patogenia de los síntomas funcionales y más difícil todavía el aclarar el mecanismo de la rápida curación observada.

Otro tanto podríamos decir con relación al cuadro neurológico que resulta complejo, mal sistematizado y difícil de explicar.

Por estas razones, hubo de sospecharse en la enferma la existencia de un fondo pitiático.

Debe señalarse, sin embargo, el que en la literatura médica corren casos similares, tanto desde el punto de vista de la naturaleza y de la situación de las lesiones, como de la notable discrepancia entre ellas y los síntomas.

Respecto a la causa de esta osificación, cabe decir que generalmente se atribuyen a perturbaciones metabólicas de diversas sales minerales, especialmente las de calcio y fósforo, que tienen tendencia a depositarse sobre ciertas membranas, como la duramadre, en personas que pasan de los cuarenta años, y muy especialmente cuando existe como en el presente caso, un antecedente traumático.

Finalmente quiero hacer hincapié en el hecho de que a no haber sido por el examen radiológico, quizás no hubiese sido posible establecer el diagnóstico.

RESUMEN DE LA HISTORIA CLINICA DE LA ENFERMA R. L. Vda. de I.

R. L. Vda. de I., de 50 años de edad, originaria de Zacatecas, Zac., ingresó al Pab. Melo del Hospital General, con fecha Dic. 10. de 1939.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes patológicos: Amigdalitis de repetición. A los 14 años pleurodinia febril de 15 días de duración. Desde muy pequeña, faringitis febriles, que persistieron hasta los 30.

Antecedentes no patológicos: Sin importancia.

Padecimiento actual: Hace cinco años empezó a notar dificultad para identificar a las personas al verlas y también dificultad para leer, que fueron progresando muy lentamente en el curso de tres años. Con este motivo, le prescribieron anteojos que no mejoraron notablemente ni la visión lejana ni la próxima. El uso de cristales destinados a mejorar la visión próxima no logró su objeto. Desde dos años a la fecha las molestias se han acentuado progresivamente, pero con mucha mayor rapidez en los últimos días, al grado de notar diferencia franca de un día a otro. El campo visual de cada ojo se ha restringido, sobre todo en los sectores temporales en un 50% más o menos, según ella estima, aun cuando la agudeza es aproximadamente normal, ya que parece existir durante la convergencia, visión de una doble imagen.

Aparato digestivo: Periódicamente y hasta por temporadas de dos o tres meses, sufre molestias post-prandiales, que se presentan como media hora después de los alimentos y que consisten en pirosis que no ceden más que a la ingestión de bicarbonato de sodio. Hasta hace 10 años era constipada, dejando de evacuar hasta seis días. Desde hace diez años su régimen intestinal es normal. Desde hace dos años, después del desayuno presenta estado vertiginoso persistente e intenso que ocasionalmente hace su marcha insegura. Al mismo tiempo nota que ve con mayor dificultad,

en contraste con la mejoría que nota al despertar. La comida del mediodía la mejora, aunque no hace desaparecer del todo sus molestias y éstas disminuyen notablemente por la tarde, al obs-
curecer.

Aparato respiratorio: Normal.

Aparato circulatorio: Actualmente sufre audición del propio latido y algunas palpitaciones rara vez. A los 22 ó 24 años, y durante seis meses, presentó trastornos atribuidos por ella y por su médico, a padecimiento cardíaco, consistentes en hepatomegalia, náusea casi continua y palpitaciones irregulares. Desde los 6 u 8



Fig. 72.—Radiografía lateral del cráneo.—Nótese el ensanchamiento de la silla turca.

años de edad, presenta con frecuencia, cefalalgia frontal y temporal acompañada de fotofobia, escotoma, vértigo, náusea, vómito y disartria. Al aumentar el estreñimiento, estas molestias se hicieron progresivamente más intensas. A los 30 años, en el curso de dos o tres horas se estableció, sin ictus, parálisis facial derecha (superior e inferior), con dificultad para la convergencia ocular. Desde entonces, el trastorno ha mejorado a medida que se estableció la fase espástica de la parálisis que aún persiste.

Aparato genital: Menarquía a los 13 años; reglas normales hasta los 22, en que fueron aumentando en cantidad y duración hasta terminar en menorragias que llegaron a producir hasta pe-

queños cuadros de anemia aguda. Fué operada de un pólipo intrauterino después de lo cual sus reglas continuaron normalmente hasta los 35; entonces, después de emoción intensa, se presentó bruscamente amenorrea que no mejoró con la administración de extractos tiroideos y ováricos y persistió por seis o siete años acompañada solamente de trastornos digestivos. Al cabo de este tiempo aparecieron sus reglas con los siguientes caracteres: regulares al principio; escasas, prolongadas, suspendiéndose el sangrado uno o dos días; en ocasiones, progresivamente se espaciaron hasta tres meses y así han persistido hasta la fecha. Líbido escaso cuando joven y nulo desde los 35 años. En la actualidad precediendo a la regla, sufre edema de los miembros inferiores, mayor en el lado izquierdo, que llega hasta la rodilla y se acompaña

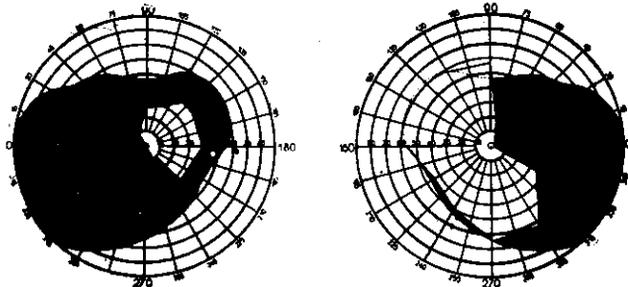


Fig. 73.—Campo visual de la enferma. Hemianopsia bitemporal.

de hormigueo, falta de fuerzas, siendo este edema pálido y no doloroso. Entonces aumentan también los trastornos digestivos. Al iniciarse la regla, cesan totalmente estos trastornos para reproducirse quince días antes de la próxima.

Aparato urinario: Normal.

Sistema nervioso: Además de lo ya indicado a propósito del aparato cardiovascular, se anota lo siguiente: Desde hace dos años carácter irritable; observa exageración, aunque no alucinaciones ni otras anomalías de percepción, en las esferas olfativa y gustativa; los olores fuertes la molestan y le provocan náuseas. Nota hiperestesia cutánea generalizada, y para todas las formas de sensibilidad, siendo mucho más exagerada en el borde radial de la mano izquierda y que en un principio llegó hasta el tercio superior del antebrazo por arriba y hasta la primera falange del pulgar

por abajo; después de haberse reducido lentamente persiste al nivel del primer metacarpiano y la primera falange, conservando los caracteres ya indicados; el contacto despierta en esta zona, prurito intenso y persistente. No hay fenómenos vasomotores añadidos.

Síntomas generales: En ocho años ha aumentado aproximadamente, seis kilos

Terapéutica empleada: Ninguna.

Exploración física: Cabeza: cráneo dolicocefalo sin suturas palpables; cabello totalmente cano. Ligeramente edema frontal bilateral

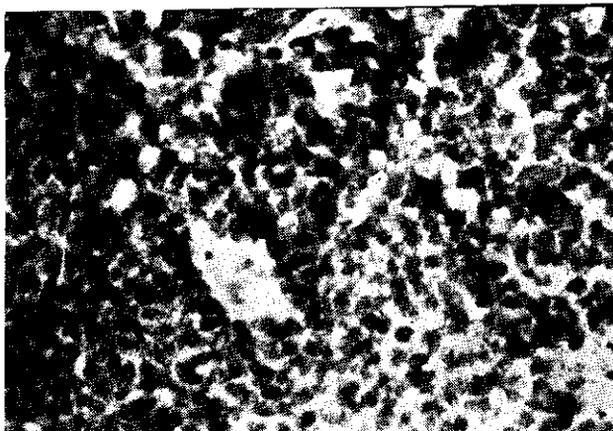


Fig. 74.—Microfotografía de la pizca. Adenoma cromóforo de la hipófisis. (Dr. I. Costero).

y malar derecho. Reacciones vaso-motrices exageradas, con mancha roja malar derecha. Parálisis facial derecha, sobre todo inferior, con ligera contractura. Pupila izquierda ligeramente oval. Anisocoria sumamente discreta por dilatación de la pupila derecha. Reflejos pupilares, normales. Ligeramente sub-ictericia. Dentadura incompleta, con numerosas piezas de prótesis y gingivitis avanzada.

Cuello: Carótidas palpables y de consistencia ligeramente aumentada, pulso amplio, tenso, rítmico, igual, frecuente, no diferente. Latido supraesternal, palpable pero no el vaso. Acúmulo grasiento de tipo tiroideo. El istmo tiroideo es ligeramente palpable pero no los lóbulos. No hay ganglios.

Tórax: Vibraciones vocales ligeramente aumentadas en el vértice derecho. Sub-matidez muy pequeña en el mismo sitio. Murmullo normal.

Area precordial: El vértice late detrás de la quinta costilla izquierda a seis cms. de la línea media. Ambos bordes son percutibles al nivel del segundo espacio derecho a uno y medio ctms. del borde esternal. Desdoblamiento del segundo tono en todos los focos. Ruidos de intensidad media. Arritmia extrasistólica.

Abdomen: Ligera hipertrichosis en la línea blanca. Abdomen globoso con panículo de mediano grosor

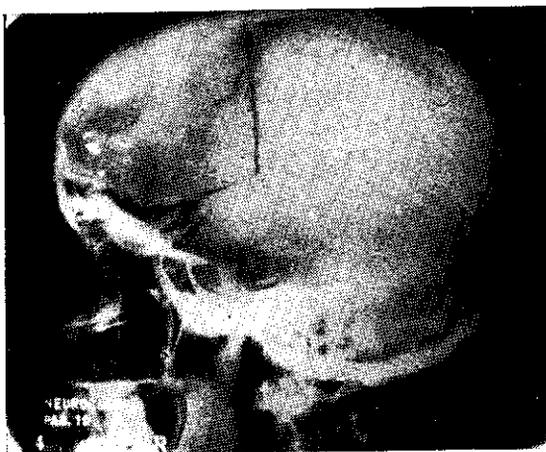


Fig. 75.—Radiografía de la enferma después de la operación.

Miembros: Edema pretibial, ligero y bilateral. Todos los reflejos tendinosos ligeramente exaltados de los dos lados.

Por el examen neurológico completo, lo único que pudo recogerse fué lo siguiente: síndrome de irritación de las vías piramidales fundado exclusivamente en la exaltación de reflejos tendinosos. Estado normal de la coordinación y ausencia de signos de la serie cerebelosa. Conservación de todas las formas de sensibilidad y presencia de una zona hiperestésica en el lugar ya señalado.

Examen ocular: Fué practicado por el Dr. Puig, cuyo dictamen transcribo:

“Anamnesis ocular: Baja paulatina de la vista y estrechamiento temporal del campo visual ODI, desde hace seis años. Exploración física: fondo del ojo: OD, normal. OI, papila pálida de bordes netos, con el resto de los caracteres normales. Exploración funcional: agudeza visual 8/10 en el OD; OI, 1/15 aproximadamente. Capacidad visual: OD, 8/10; OI, 1/15. Campo visual: OD: estrechamiento de los sectores temporal superior, medio e inferior en las isópteras 5/330 y 3/330, más acentuado en el cuadrante temporal inferior en la isóptera 3/330; OI: estrechamiento muy acentuado en todas las isópteras en los sectores temporal, medio e

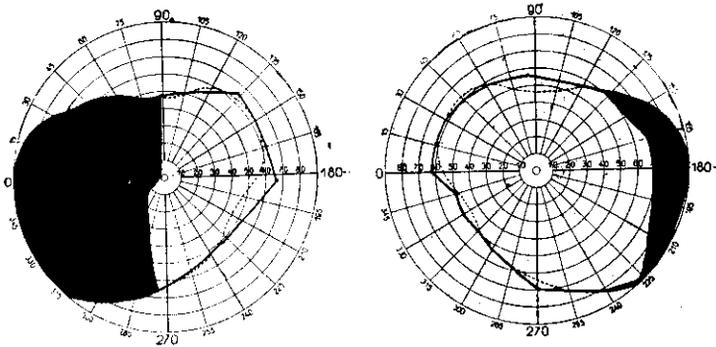


Fig. 76.—Campo visual después de la operación. Nótese el ensanchamiento.

inferior, alcanzando el punto de fijación; estrechamiento en todos los sectores inferiores. Conclusiones: Hemianopsia heterónima bi-temporal, asimétrica, incongruente y con invasión en el OI del punto de fijación”.

Estudio radiológico: Fué practicado por el Dr. Coqui; en las radiografías simples se aprecia: gran ensanchamiento de la silla turca, con aplastamiento del seno esfenoidal y adelgazamiento de las paredes de la silla. Las clinoides posteriores casi no se ven, la profundidad de la silla está aumentada. No hay deformaciones específicas del cráneo como las acromegálicas. En la parte posterior del cráneo se notan bastante las impresiones digitales.

Exámenes de laboratorio:

Análisis de orina: Normal.

Reacción de Wassermann en el suero sanguíneo: Negativa.

Reacción de Kahn: Negativa.

Reacción de Meinicke: Negativa.

Análisis del líquido céfalorraquídeo: Presión inicial, 34; presión final, 26; (manómetro de Claude, enferma sentada, extracción de 10 c. c.)

Reacción de Pandy: Negativa.

Reacción de Nonn-Appelt: Negativa.



Fig. 77.—Fotografía de la enferma al abandonar el Hospital.

Reacción de Noguchi: Negativa.

Contiene 0.22 grms. de albúmina por 1,000 (Sicard).

Contiene 2 linfocitos por milímetro cúbico.

Reacción de Wassermann: Negativa.

Reacción de Lange:

1.1.0.0.0.0.0.0.0.0,

Citología hemática: Normal.

Pruebas pre-operatorias: Normales.

Diagnóstico: Adenoma cromóforo de la hipófisis.

Tratamiento: (Dic. 4 de 1939). Bajo analgesia local con novocaína, se practicó craneotomía frontal. Hecha la separación del lóbulo frontal y la exposición de la región quiasmática, el tumor

fué localizado atrás del quiasma haciendo saliente entre los dos nervios ópticos a los cuales comprimía de atrás adelante y de abajo hacia arriba. Se hizo la electro-coagulación de los vasos de la cápsula y la punción del tumor que no permitió retirar ningún líquido. La extirpación del tumor se realizó a pedazos; practicado el vaciamiento de la silla, se hizo la hemostasis del lóculo y la extirpación lo más completa posible de la cápsula, electrocoagulando los fragmentos adherentes a los vasos y nervios vecinos que no pudieron extirparse. Toilette de la herida y sutura por planos, dejando una pequeña canalización extra-dural.

Evolución: La evolución post-operatoria fué perfectamente feliz; la herida cerró por primera intención y abandonó el lecho a los diez días.

Estudio anatomopatológico: Fué practicado por el Dr. Costero, quien rindió el siguiente dictamen:

"El tumor está formado por células redondeadas, con escasa tendencia a la forma poligonal y con los caracteres de los elementos cromóforos de la hipófisis. Existen escasas mitosis. Las células forman masas difusas, sin agruparse de ningún modo determinable. Estos caracteres corresponden a los de un adenoma cromóforo. (Adenoepitelioma laxo).

Posteriormente se ha repetido en forma periódica, cada quince días, el examen del campo visual, habiéndose podido comprobar un notable aumento como lo evidencian las figuras correspondientes.

Comentarios: Es éste un caso que podríamos llamar típico, de adenoma cromóforo, por lo cual poco tendremos que decir.

La sintomatología funcional fué puramente ocular, hemianopsia bitemporal perfectamente clara, coexistiendo con ensanchamiento de la silla turca a expensas de todos sus diámetros, pero especialmente el vertical, con adelgazamiento del respaldo, destrucción de las clinoides, etc., en ausencia de todo cuadro endócrino y de hipertensión.

RESUMEN

Se presentan las historias clínicas de siete enfermos en quienes se hizo el diagnóstico de tumor cerebral y que fueron operados

con éxito en el Hospital General, encontrándose actualmente clínicamente curados.

De los siete enfermos, en uno el estudio anatomopatológico demostró que no se trataba de un verdadero tumor, sino de una calcificación de la hoz del cerebro.

De los seis restantes, tres eran de origen hipofisiario, uno un glioma y otro un quiste dermoide, siendo el último un fibroma osificado.

De los siete casos, únicamente en uno existía un cuadro franco de hipertensión craneana; en otro, el síndrome existía pero moderado; en los otros cuatro, prácticamente no estaba presente.

En tres de ellos existían calcificaciones opacas a los Rayos X; en otros tres, trastornos oculares característicos que prácticamente impusieron el diagnóstico.

En el caso del glioma la ventriculografía permitió hacer el diagnóstico con toda exactitud.

En todos ellos existían trastornos oculares muy francos, siendo las alteraciones del campo visual las más constantes y las más características; en sólo dos casos de los siete, había edema papilar.

En tres casos existían ataques epileptiformes.

En dos de ellos existían vómitos de tipo cerebral.

En uno de ellos existía sintomatología bilateral que hizo pensar en un tumor simétrico; pero una operación al efecto no demostró la existencia del tumor supuesto.

Cuatro enfermos fueron operados en dos tiempos, y tres en uno solo.

Todos cicatrizaron por primera intención, con excepción de uno, en quien las aplicaciones de terapia profunda que le fueron hechas antes de la operación, originaron atonía de las heridas con aparición ulterior de infección secundaria que llegó hasta el hueso, lo que obligó a intervenciones ulteriores, tendientes a corregir el estado osteomielítico.

De las once operaciones necesarias para tratar a estos pacientes, solamente tres fueron realizadas bajo narcosis y todas las demás bajo anestesia local.

De los tres tumores de origen hipofisiario, uno de ellos había originado la ceguera unilateral, otro comprimía fuertemente a un nervio óptico en forma tal, que fué indispensable seccionarlo du-

rante la operación y en el caso restante, ninguno de los dos nervios ópticos se hallaba gravemente comprometido, por lo que fué posible respetarlos, habiéndose obtenido ulteriormente recuperación funcional casi ad integrum.

En todos los casos el diagnóstico anatomopatológico fué concordante con los síntomas clínicos, excepto en uno en que la neoplasia fué clasificada como un glioblastoma multiforme, y dos años más tarde del principio de los síntomas, y quince meses después de la operación, el enfermo se encontraba gozando de buena salud y sin síntomas de recidiva, por lo cual se ha pensado que el estudio anatomopatológico debe repetirse.

México, D. F., febrero de 1940.

B I B L I O G R A F I A

- COSTERO I. y BERDET H.—Estudio anatómico de 135 tumores de la hipófisis y del tracto hipofisario.—Monografías de la Sociedad Médica del Hospital General.—Mayo de 1939. México, D. F.
- COSTERO I. y BERDET H.—Sobre el Síndrome de Cushing sin adenoma basófilo.—Rev. Méd. del Hosp. Gral.—1940, III, 428.
- CUSHING H.—Intracranial tumors. 1932. Springfield, Ill.: Thomas.
- DAVIDOFF L. M. and DIKE C. G.—The normal encephalogram, 1937, Philadelphia: Lea & Febiger.
- HENDERSON W. R.—The pituitary adenomata. A follow up study of the surgical results in 338 cases.—British Jour. of Surg., 1939. XXVI, 811.
- HEUER G. J.—The surgical approach and the treatment of tumors and other lesions about the optic chiasma.—Surg. Gyn. and Obst., 1931. LIII, 489.
- JHONSON V. C.—Ventriculographic localization of intracranial tumors.—Amer. Jour. Roentg., 1937, XXXVIII, 77.
- MARAÑON G.—Estudios de Endocrinología.—Buenos Aires, México, 1938.
- PENFIELD W.—The encapsulated tumors of the nervous system.—Surg. Gyn. and Obst., XLV, 178, 1927.
- VINCENT C., DAVID M. et PUECH P.—Trois cas d'adenoma de l'hypophyse opérés par voie transfrontal.—Rev. Neurol. XXXVIII, 116, 1930.

Breves Comentarios al Trabajo de ingreso a la Academia Nacional de Medicina del Dr. CLEMENTE ROBLES, sobre unas historias clínicas de enfermos operados de tumor cerebral,

Por el Dr. GONZALO CASTAÑEDA

Hace alrededor de cincuenta años que la banda militar de Zapadores hizo resonar sus notas en el patio de esta Escuela de Medicina; tan insólito suceso era para festejar un acontecimiento histórico y sensacional: el Dr. Dn. Rafael Lavista había practicado un trépano, el primero en México; medio siglo después, en el Hospital General se practica una craniectomía por tumor y el hecho pasa en silencio para el público; ello es indiferente, la opinión no se conmueve, así son los tiempos; pero si ese ataque al cerebro, nido del pensamiento, no impresiona al vulgo, a los médicos sí; nos detiene, nos interesa. La osadía de turbar centro tan noble y superior, traspasando su óseo blindaje, de modo científico nos llegó tarde, años atrás atacábamos, abríamos el cráneo por traumatismos y supuraciones; pero el acceso a los tumores estaba vedado por falta de una directriz clínica que autorizara e infundiera confianza, por el temor a la meningo-encefalitis que la asepsia aún no dominaba, por atraso de la técnica, por inseguridad de la hemostasis, etc.; hoy, esos obstáculos están vencidos, lo prueba el trabajo de Robles; para acometer la obra basta estudio, inteligencia y voluntad, cualidades que personifica el nuevo académico cuyo escrito voy a comentar.

Este comentario tocábale por derecho a un neurólogo, a otro neuro-cirujano; pero ya que me fué encomendado obedezco y me someto, lo haré breve y somero porque no tuve tiempo de estudiar, ni meditar lo suficiente sobre tan abstrusa y profunda cuestión. Con criterio de médico general, me referiré primero al tema del trabajo y después al trabajo mismo.

Cuando volví de Europa, donde había visto trabajar la alta Cirugía, ya en auge, a los príncipes del bisturí y dirigí aquí una mirada a la cirugía mexicana, en un discurso que pronuncié en la clausura de un Congreso Médico Nacional, dije: hay que marchar aprisa para no quedarse atrás en el movimiento de avance del mundo; no se opera en México el estómago, la vesícula, la

próstata y el bocio; se citan casos, pero como curiosidades. Veinticinco años después, esas operaciones ya se cuentan por cientos, y con qué habilidad, con qué destreza; lo que quiere decir, que al mexicano no le faltan talento y facultades, sino empuje, iniciativa y propósito; allí está la Ginecología nacional que no se avergüenza de la similar extranjera, y la Gastrología y la Urología, que apenas se iniciaron, se pusieron a nivel; la Neuro-Cirugía, empero, se habían retardado, pero ya entró en línea.

No debe causarnos pena y sonrojo, nuestro medio y elementos son otros, que mientras en Europa y Norteamérica la craneotomía era ya operación cotidiana, en México todavía se pensaba, digo dirigida a los tumores; lo que sí nos mortifica saber, es que mientras en la Argentina Balado y Carrillo son ya autoridades en neuro-cirugía, aquí todavía hay desconfianza; esta palabra no es propia y exclusiva mía; hace unos pocos meses a una señorita se le diagnosticó un tumor del cerebelo; al pensar en la operación, un cirujano de fama a quien juzgo ecuánime y honrado, dijo: esas intervenciones aquí no están dominadas, atraviesan un período de prueba y ensayo, llévensela a Rochester; se la llevaron y volvió casi curada. Nuestra Academia quizá quede implícita, o aludida en ese juicio desfavorable por formarla el protomedicato de México y por llevar el estandarte de la Medicina nacional; si acaso es la responsable, puede estar ya tranquila y confiada porque en su seno ya llegó un progreso, ya reforzó sus filas, oirá trabajos, antes ausentes; oficialmente, una nueva época comienza esta noche.

Mucho siento no dar vuelo a mi escaso saber, penetrando en el cogollo en tan hermosa cuestión, quisiera hacerlo con hechos, no con lecturas; pero ya que no me es dable, llenaré mi cometido con crítica y análisis, labor también meritoria porque depura, limpia y hace fecundos los hechos; aislados, escuetos no hacen ciencia; ésta se edifica con la generalización, con los principios y verdades que de ellos se derivan y son su consecuencia; los miraré con el lente de la clínica, porque en Medicina, el acervo de la ciencia pura es estéril, se trueca en benefactora para el hombre cuando se aplica a la vida.

* * *

La clínica cráneo-cerebral la divido en tres capítulos; el primero considera los padecimientos externos, los peri-craneanos vi-

sibles y tangibles, y carentes de síntomas nerviosos; el segundo estudia los cráneo-encefálicos mixtos, con lesiones parietales y síntomas cavitarios del contenido orgánico; el tercero se ocupa de los intra-craneanos originales, de puro síntoma nervioso, invisibles, físicamente ocultos y sólo asequibles a la inteligencia, en virtud de inferencias; en éste quedan comprendidos los tumores. Cuando la clínica habla de tumor, no entiende por ello neoplasia, ella designa con aquel nombre a todo bulto, tumefacción limitada, a toda bola con lindes precisos o difusos, después hace la traducción patológica; según eso, para ella, tumores son cosas las más disímiles que en su pensamiento junta, porque al sintomatizarse, creará la palabra, guardan un parecido, derivado de la cualidad común de ser un cuerpo extraño que anuncia su presencia con fenómenos semejantes y sólo diferentes por su naturaleza y sitio, pues todos del mismo modo destruyen, aprietan, roban ambiente.

Así, por razones clínicas y fenomenales, en el mismo grupo quedan padecimientos traumáticos como un fragmento de hueso perdido, un proyectil incrustado, un hematoma extra-dural; procesos inflamatorios como el absceso cerebral, una meningitis serosa enquistada, una endo-exóstosis, igual que infecciones atumoradas v. g., la esclerogoma, el tuberculoma, o neoformaciones parasitarias como el quiste hidático o una producción micósica con límite, y por último, las neoplasias propiamente dichas: glioma, adenoma, meningioma, carcinoma, etc. Para la clínica, todos esos procesos son tumores si dan síndromes regionales o cuadros de foco y les mira la posibilidad de ser atacables; si sitio cortical, basilar, mesocefálico, hipofisiario, cerebeloso, etc., es un sub-capítulo; su constitución histológica cuando es de conocimiento post-operatorio, sirve para el pronóstico o para predecir el futuro de una intervención. Como bien se mira, el concepto de tumor es el que se destaca y prevalece, para la clínica, lo oma y lo blastoma de un tumor, a priori no le preocupa tanto; para ella tumor benigno es el pequeño, el técnicamente accesible, el limitado, el de marcha lenta; y tumor maligno, el grande, difuso, de evolución rápida, que ha aniquilado las funciones, irremediable; nada le importa a la clínica que una neoformación sea de nacimiento y de stirpe benigna, si por sus obras o sus efectos se comporta como maligna, tampoco le interesa que una neoplasia sea de constitución maligna.

na, si aún por su edad infantil es todavía inofensiva y dominable; para la anatomía patológica la benignidad o malignidad es estructural, el comportamiento le es indiferente.

En el cerebro, no todo tumor agrupa sus síntomas en haz clínico, ni todo foco es tumor; este concepto aunque vulgar, tiene valor, hay focos médicos, como el capsular por hemorragia, como el que trae el bloqueo de la silviana o las hemiplejías cruzadas de los síndromes pedunculares y protuberanciales y aun cuadros sintomáticos regionales de origen tóxico o vascular. Para no trabajar fuera de dirección y emprender una labor ociosa, cuando se aborda un estudio clínico en pos de tumor, es porque parece que lo es, en virtud de votos preliminares que para su candidatura le dan las exploraciones previas; si la clínica general lo hace presunto, se continúa por este camino y lo entrega al neurólogo, con inquisiciones que acerquen a la positiva pasa al radiólogo, pudiera la fortuna o su saber descubrirlo en definitiva, con el hallazgo ya se tiene la tercera parte del diagnóstico, un tumor existe, o existe algo en forma de tumor; otra tercera parte del diagnóstico es para su localización, en la fijación de sitio entra de refuerzo el oftalmólogo; éste podrá decir si anda por el cuneus, en su zona sub-cortical, por el rumbo de las bandeletas ópticas, por el quiasma, por los aledaños de la órbita; el otólogo pudiera entrar en acción en los casos inflamatorios de pre-mastoditis o de síntomas acústicos; en las dificultades entran las exploraciones de reserva como la ventriculografía que pudiera dar imágenes de desviación o deformación de esas cavidades; por supuesto que esta búsqueda seguirá, no precederá a la interpretación sintomática. La punción lumbar, con prudencia, por sus contraindicaciones dirá cómo anda la presión sub-aracnoidea, si está estorbada o incomunicada la circulación libre del líquido céfalo-raquídeo; resuelta la topografía, segundo tercio del diagnóstico, falta el tercero, su naturaleza, el más difícil. Esta faena toca principalmente a la clínica, pues la biopsia es excepcional y la anatomo-patológica es a **posteriori**; en este tiempo entran a funcionar la serología, la química sanguínea, los antecedentes, la evolución, etc.; por de contado interviene el estudio de todo el enfermo para conocer, no sólo cuál es su enfermedad, sino cómo lo ha puesto esa enfermedad.

Después de este paseo del cliente por los Gabinetes y Labo-

ratorios, ya surtido de un bagaje de hechos y elementos, vuelve al clínico neuro-cirujano para que haga la síntesis y sienta las indicaciones, porque el interesado ha traído material para construir, pero sólo material; toca al clínico hacer la casa. Todas esas unidades de tan trabajosa adquisición, que de modo sucesivo o simultáneo, con criterio médico, fueron buscadas, habrán de concordar y converger sin que se estorben ni contradigan entre sí; al contrario se ayudarán hermanablemente. Agotado el estudio, hecho así el diagnóstico, llevará autoridad y fuerza, condición para que pueda ordenar, porque la clínica es la que manda, la cirugía cbedece.

* * *

Acaban ustedes de escuchar las historias clínicas y las juiciosas reflexiones del autor, así como un resumen-comentario de ellas; en compendio y en extracto voy a hacer resaltar lo culminante de cada una, anotar las enseñanzas que aportan y comentar a mi vez, los comentarios.

Lo sobresaliente de la primera historia, es la riqueza y surtido de los síntomas que ofreció el enfermo, lo que hacía pensar que su mal ocupara alguna encrucijada y cerca de la corteza, por las contracturas tempranas y las convulsiones posteriores; no había hipertensión intra-craneana, lo cual animaba a aplicarle cirugía, porque autorizaba a suponer que el tumor fuera pequeño. La noticia más inquietante fué que la marcha clínica y la evolución post-operatoria no concordaron con el dictamen histopatológico que clasificó la neoplasia de glioblastoma; el tiempo aclarará esa discordancia, aunque no de modo absoluto, porque un tumor benigno incompletamente extirpado continúa su vida y reidiva. Por el relato clínico, se advierte que el peso del diagnóstico lo cargó principalmente la ventriculografía.

En el enfermo segundo que tenía un adenoma hipofisiario, tumor supra-sillar, el diagnóstico de localización lo hizo la fotografía en aumento de la silla turca y el examen ocular; esto, en particular, afirma la idea de que en las presuntas neoplasias subfrontales o del piso superior de la base del cráneo, sin el auxilio o recurso oftalmoscópico, la clínica neurológica podría perderse, adivinando y deduciendo las causas, cosa inferior a verlas y com-

probarlas. Como el enfermo era un niño, y en la infancia lo ingénito absorbe muchos de los padecimientos orgánicos de carácter crónico y dado que tenía un síndrome quiasmático, invitaba a pensar que una afección hipofisiaria embrionaria de arranque faríngeo, estuviera presente, como en efecto lo estuvo, según el examen histológico post-quirúrgico. Dentro de la clínica general, niño sin antecedentes meningíticos, ausente naturalmente la tabes, con trastornos visuales o ceguera, más síntomas cerebrales, conducirá a lesiones retro-oculares por el quiasma, con asiento hipofisiario y de origen embrionario, todo ello previsible, aun sin exploraciones especiales.

El caso tercero fué una enferma cerebral del tipo jacksoniano, epileptiforme y sitio cortical con el síndrome completo hipertónico endocraniano, cefalea, vértigo, vómitos, etc.; ella tenía cuarenta y seis años y su padecimiento ya marcado, treinta, tiempo clínico del mal, seguro que el patológico era mayor; admitido ya un tumor, su aparición bien temprana y su lenta evolución, hacen pensar que ya existía rudimentario desde sus primeros años, o sea ingénito, y como no quedaba por el quiasma como en el niño anterior, cosa que excluía lo faríngeo-hipofisiario, había que inclinarse a otro género de neoformaciones cuya siembra existe desde el nacimiento, en el caso lo dermoide, deducciones, reflexiones que pueden anticiparse al examen. En esta pobre señora, llama también la atención que las convulsiones fueron primitivas y principales, izquierdas, allí predominaron, revelando foco derecho, después se hicieron dobles; pues bien, la operación encontró el tumor y de allí fué extraído, en el lado que se esperaba menos atacado, el izquierdo; es probable, aunque se buscó sin encontrarlo, que existe escondido un quiste derecho; el autor se extiende en hipótesis y conjeturas; pero es cuestión que sólo el porvenir del enfermo aclarará o, si fuere dable, la necropsia cerebral.

El caso cuarto es interesantísimo, como todos; fué el del tumor frontal, como otros neoplasmas benignos, viejos, se había calcificado, se estaba osificando, ventaja para su diagnóstico radiográfico. Se sorprende uno, invita a la meditación cómo una persona puede vivir veinticinco años con un tumor dentro de la cabeza, grande y profundo, disminuidos apenas unos reflejos y dejando intacta la inteligencia, el sensorio, las facultades sensitivas

y motrices, respondiendo sólo por ataques convulsivos, no obstante ser el tumor sub-cortical y no super-cortical; la explicación simplista es que el cuerpo extraño estaba en el lóbulo frontal lejos de los sendos centros perceptivos y creadores. Hace como veinte años asistí a un joven cadete que en un intento de suicidio se voló con poco tino la tapa de los sesos; la herida penetrante y saliente atravesó en oblicua la frente, yo le limpié y recogí la substancia cerebral que le escurría por las brechas de la fractura; no le sobrevino la meningo-encefalitis, curó y quedó, hasta donde alcanza un examen médico, como era antes; este caso lo traje a la Academia y lo exploté con las reflexiones conducentes. Al enfermo de Robles se le quitó un pedazo de corteza y no sólo no quedó inválido del cerebro, sino que le desaparecieron los ataques, aunque no inmediatamente a la supresión de la causa, sino más tarde, como si a las circunvoluciones les hubiera quedado hábito irritativo o las modificaciones neuronales esperasen tiempo para equilibrarse y apaciguarse. Cuando se quiere decir que una persona es inteligente, se señala la frente; ésta es una reminiscencia frenológica, porque la facultad de pensar no tiene región, está en todo el ser.

La historia quinta trae un diagnóstico muy elegante, adenoma cromóforo de la hipófisis, o sea neoplasia de células agranulosas; la conclusión se basó en las alteraciones y deformaciones del esfenoides y en un estudio profundo del ojo; me parece que el tumor era sintomático y clínicamente mixto, porque presentó anafrodisia y manos acromegálicas, síntomas de los neoplasmas anteriores pituitarios, cromófilos. No todo tumor epitelial es blastoma, quiero decir maligno; el papiloma, el quiste sebáceo, el pólipo mucoso, el adenoma son epiteliales y se portan y conducen como benignos; así considero al tumor del lóbulo anterior de la hipófisis, puesto que el que considero con edad clínica de diez años, aún no había matado y se juzgó extirpable. Como esos tumores que se sientan en la silla turca; ej.: el presente, la deforman o se la comen, parece que movilizan el calcio por acción mecánica u obrando por repercusión hormonal en la paratiroide. A mí no me impresionó ni llamó mayormente la atención lo atípico y abigarrado de los síntomas oculares, porque no pueden ser de modo constante y necesario, sistemáticos, dependen del tamaño y aco-

modo del tumor paraquiasmático que los determina, según que obren en todo el quiasma o más en una parte, que lo aprieten o destruyan por el centro o la periferia, atrás, adelante, etc.; así serán las consecuencias. En el quiasma, quedan juntas en limitado espacio fibras de distinto origen cerebral; aquí la Naturaleza, el Creador, quiso perfeccionar, elevar la función visual, haciendo que cada ojo vea, perciba con los dos hemisferios; ambos completan la unidad, y en consecuencia, la patología de un lado enfermará el ojo opuesto. La mejoría sólo relativa y parcial del enfermo lo explica lo avanzado del padecimiento.

La enferma número seis presentó síntomas tan dispersos e incongruentes, tan contradictorios y paradójicos, que no los entiendo; si no es por una craneografía que mostró una calcificación frontal media, una localización focal hubiera sido anti-clínica. La historia patológica la abrió un traumatismo de la cabeza que le dejó ciego un ojo, le sobrevinieron después crisis vertiginosas con pérdida temporal del conocimiento, vómitos cerebrales, cefalea intensa, paresias, rigideces, fenómenos atáxicos, hipoestasia izquierda, exaltación de reflejos, hiperestésias, debilidad, disminución de los movimientos, zumbidos, hipoacusia, hipoosmia, insensibilidad de la córnea, cambios en el psiquismo, etc., etc., toda una anarquía y desgobierno. Algunos síntomas los explicaría la hipertensión intra-craneana; pero otros dispersos y apenas esbozados quedan enigmáticos; la pérdida total de la agudeza visual con pupila normal, en sólo un ojo, con un tumor por el seno longitudinal hizo pensar a los autores que estudiaron el caso, que en la enferma había un factor histérico, no es ilógica ni desatinada la hipótesis; pero hay otra, que es poco todavía lo que se sabe de verdad sobre las funciones y localizaciones cerebrales y que es más lo desconocido; se ha conquistado algo de lo grande, pero lo que es fino y pequeño queda aún en el campo de lo imaginativo y de lo supuesto.

Caso séptimo y último. Se trataba de un adenoma cromóforo de la hipófisis, diagnóstico basado fundamentalmente en la hemianopsia bitemporal y en las acentuadas deformaciones de la silla. Como ya pasé revista a otros casos semejantes, respecto de éste, sólo añadiré que en el dominio del campo nervioso y con el puro tumor que no salía de su cápsula, me sobran síntomas que

no puedo acomodar, como son: la parálisis facial, la hiperestesia cutánea generalizada en todas las formas de sensibilidad, fenómenos de irritación piramidal y otros, por añadidura, según se escucharía casi llevaba toda la patología en el cuerpo; como síntoma que mucho me interesa, después de un choque moral, tuvo una amenorrea de siete años que yo le asigno causa endocrínica, aunque la historia dice que no. Lo mejor de todo fué que la operación le mejoró la vista.

No me he detenido ni he hecho mención de muchos datos y circunstancias, por demás interesantes, de algunos por su carácter negativo, de otros, porque no aportan novedad. De paso y a la ligera, sin embargo, diré como ya se habrá advertido por lectura de las historias aludidas, que no figuran antecedentes familiares conectados con un tumor, del género de las neuropatías, tampoco el trauma, por igual, el alcoholismo y la sífilis, nada que pueda funcionar como causa patógena eficiente u ocasional, de tumor, lo cual parece significar que las neoplasias tienen su etiología separada, lo cual engrandece su misterio y su enigmática existencia. A un neurólogo, a un psiquiatra o biólogo, a un anatomista o patólogo, una sola historia clínica le hubiera bastado para labrar un verdadero trabajo o disertación; yo, sin alas potentes, si me hubiera echado a volar, aunque tocando la tierra, hubiera escrito algo más, lucubrando un discurso; pero esto no es comentario, es discurso.

Antes de concluir, agregaré algunos conceptos o ideas de carácter general. Ninguno de los operados murió de muerte quirúrgica, lo cual es laudatorio y honroso porque prueba que el ritual operatorio fué ejemplar y la técnica correcta y feliz; hubiera querido saber cómo fué el choque en esos ataques transcraneanos. Todos se mejoraron, quizá queden salvados, éxito que anima, porque abandonados a sí mismos esos males, no perdonan; una tregua, un alivio es bastante, no puede exigirse que toda operación cure el ciento por ciento, quita de encima un enemigo, pero no repara, no evita lo hecho, lo destruido, destruido queda; de allí el canon de operar con oportunidad. No se erró el diagnóstico, lo cual dice que se trabajó con clínica, con buena clínica.

En relación, los tumores hipofisarios fueron los más frecuen-

tes, mejor porque son de los más cognoscibles y atacables; el hecho de su número refuerza el dato estadístico de que, después de los que se forman en la neuroglia, son los más comunes entre los tumores del cerebro. Dato importante, en los casos relatados; la hipertensión intra-craneana extrema fué excepcional, era moderada o no existía, se comprende por qué. Ese fenómeno que figura como constante y sistemático en el síndrome de compresión cerebral, está ausente mientras el ambiente se equilibra y defiende de la apretura que la causa un cuerpo extraño; la caja craneana es inextensible pero en la masa cerebral, el tumor se acomoda y se hace lugar, primero, repeliendo la linfa, la sangre venosa y capilar, el líquido ventricular, hasta que desaloja al máximo lo desalojable, comienza la compresión efectiva; por eso el síntoma va acoplado a los grandes, no a los pequeños tumores. También impresiona cómo la Neurología solitaria es impotente para llegar a un diagnóstico que conduzca a operación; a la encefalografía y a la ventriculografía, se debe en buena parte el advenimiento de la cirugía cerebral.

Pero sobre todo, lo que anima y entusiasma es el indiscutible y provechoso contingente de la oculística, que aplicada a los tumores funciona mejor como cerebroscopía que como oftalmoscopia. En las historias revistadas, las convulsiones no fueron constantes, la negativa se explica, los tumores más convulsionantes son los corticales, los que con su presencia excitan las circunvoluciones frontal ascendente, psico-sensitiva, y la parietal de enfrente; psico-motora, ambas pararroldándicas, las neoplasias aludidas anduvieron lejos. Mientras no se demuestre lo contrario o cosa distinta, puede admitirse que una lesión irritativa o compresiva unilateral puede ocasionar sintomatología bilateral; la causa en un lado sería orgánica, física, material, quirúrgicable; en el otro sería por acción dinámica, reaccional, de contra-presión, no cae bajo el bisturí; así lo comprendió en un caso el autor, en aquel en que sintomáticamente era derecho, pero quirúrgicamente se atacó el izquierdo; esto es clínica de veras; esa finta a diario se ve en otros sectores, un tumor del vientre que es líquido propedeuticamente visto, pero que se mira sólido con los ojos de la clínica, y es en verdad sólido.

Otro caso que aporta enseñanza y dilata el campo de la observación, fué aquel en que la herida quirúrgica no pudo cerrar; defecto que, con justicia sospecha el operador, fué debido a la aplicación previa de la terapia profunda. Los rayos Roentgen tienen una acción específica, matan o detienen a ciertas celdillas malignas, y se aplican pensando, admitiendo que respetan la integridad de los elementos sanos y normales; es de creerse, que éstos también sufren y se alteran, por la agresión, por el fuego de los rayos X.

Juzgando ya la obra y la acción en los relatos clínicos, se ven los prodigios de la anestesia local en las cruentas y grandes operaciones; este procedimiento cada día roba dominio a la anestesia general, y con razón, la cocaína es un anestésico radicular, no va como otros tóxicos, a los lipoides neuronales de los centros, ni tampoco a lastimar las celdillas nobles del hígado y del riñón. Esa discrepancia que se notó una vez entre la anatomía patológica y la clínica, no es novedad; la ciencia es infalible, pero al pasar por el hombre, falla, pierde en el camino su infalibilidad, cada cosa en su puesto: el técnico ve un producto, el médico el organismo.

Podría continuar haciendo comentarios, desprendiéndolos del interesante trabajo que analizo, baste lo expuesto; pero antes de concluir, quiero hacer notar que, quizá porque las historias clínicas no fueron hechas con mira didáctica y docente, sino sólo con un objeto descriptivo y de exposición, o por brevedad, o porque es un escrito académico, en el formato del diagnóstico se expone la materia prima fenomenal y de allí se salta a la conclusión, sin discutirla; no se ve el proceso lógico y mental que siguió la inteligencia para la síntesis diagnóstica; seguro que hubo esa labor, que ha de haber sido profunda y ardua, pero no consta. Advertí también, que el oculista asesor que se revela buen oculista, remitía sus informes excepto una vez en que ex profeso fué solicitado, quedándose en el ojo, no incursionaba por el interior del cerebro para explicar e interpretar sus hallazgos, se adivina su competencia, pero no la desplegó; creo que la colaboración debe ser más amplia y sistematizada en el sentido clínico; esta consideración la hago extensiva a todo auxilio que se pida al laboratorista.

Coacadémico Sr. Robles: lo felicito a Ud.; su presente es ya honroso pero será mejor su porvenir; si aspira Ud. a la fama, haga Escuela como Ignacio Chávez, que ha formado una generación que heredará su experiencia y saber; investigue, como Ignacio González Guzmán, para que acrecente el caudal de ciencia vernácula; Usted, Robles, sabe bastante pero es más lo que falta por aprender; venga a las sesiones para que se impregne del juicio y la ponderación quirúrgica de Rosendo Amor, para que se nutra con la habilidad y el hacer de Gustavo Baz, admire el dominio de Darío Fernández y la inventiva de Rivero Borrel; acérquese a los príncipes, aquí está el Parnaso de la Medicina, aquí probará un pan hecho con harina flor. Esperamos que dentro de pocos años nos traiga centésima craneotomía; así para que ya no se vayan los enfermos a Rochester.

Señor Doctor Clemente Robles: hoy se abre para Ud. un nuevo capítulo en la historia de su vida; escríbalo con pluma de oro. Sea Ud. bienvenido.

México, D. F., 14 de febrero de 1940.