

Consideraciones acerca de cien casos de tumor cerebral operados *

Por el Dr. CLEMENTE ROBLES,
Académico de número.

El material proviene, en su mayoría, del Servicio de Neurocirugía, Pabellón 7, del Hospital General, del que es jefe el autor, aprovechado en su orden cronológico, es decir, sin selección; corresponde al lapso comprendido entre marzo de 1938 y abril de 1944; todos los casos fueron operados y en todos, sin excepción, se practicó el estudio histopatológico, lo que permite afirmar, sin dudas, la naturaleza de las lesiones. Los enfermos de este grupo fueron estudiados desde el punto de vista neurológico por los Dres. R. Gamboa Acosta y Aurora de la Vega, neurólogos del Servicio, y desde el ocular por el Dr. M. Puig Solanes y algunos de sus colaboradores, entre otros, la Dra. B. Riveroll N., el Dr. A. Fonte B. y el Dr. A. Ramírez; los estudios histopatológicos fueron realizados por el Dr. I. Costero; en la realización de las operaciones fui eficazmente ayudado por los doctores A. Lejarza, M. Carvajal, F. Rosales, R. del Cueto, J. Camarillo y H. Guzmán; en los estudios radiológicos por el Dr. Narno Dorbecker Casasús; a todas estas personas deseo hacer patente mi agradecido reconocimiento, ya que, sin su valiosa cooperación, este trabajo no hubiese sido posible.

Este grupo, el principal, ha sido añadido con tres casos pertenecientes a mi clientela privada y operados, dos en el Sanatorio Español y uno en el Francés, más otros cuatro que el Hospital Infantil me hizo el honor de confiarme. En lo tocante a estos últimos deseo manifestar mi agradecimiento al personal médico de dicha Institución por su cooperación inestimable, especialmente por haberme facilitado algunas microfotografías de un caso de cisticercosis generalizada estudiada desde el punto de vista anatómopatológico por el Sr. Dr. M. Salas.

Por su naturaleza estos tumores pueden catalogarse como sigue:

* Trabajo reglamentario de turno, leído en la sesión del 26 de mayo de 1944.

Cisticercosis	25
Tuberculomas	11
Meningiomas	11
Astrocitomas	8
Glioblastomas	8
Adenomas cromóforos de la hipófisis	7
Craneofaringiomas	7
Adenomas acidófilos de la hipófisis	4
Neurinomas	3
Osteomas de la hoz	2
Otros gliomas	2
Meningo-sarcoma	1
Epitelioma hipofisiario	1
Carcinoma hipofisiario	1
Fibroma calcificado	1
Quiste coloide	1
Oligodendroglioma	1
Coroidoma	1
Pinealoma	1
Ependinoma	1
Goma sifilítica	1
Quiste dermoide	1
Sarcoma metastásico	1

Por su sitio los tumores estudiados pueden clasificarse como sigue:

Cisterna magna y IV ventrículo	18
Frontales	14
Hipofisarios	11
Parietales	11
Temporales	12
Supraselares	10
Cerebelo	9
Occipitales	3
III ventrículo	4
Ponto cerebelosos	2
Del ala menor del esfenoides	3
De la hoz del cerebro	2
De otros sitios de la fosa posterior	1

De la numeración anterior resulta que, por su localización, en nuestro medio los tumores más frecuentemente encontrados son los de la fosa posterior, alcanzando el 31% , es decir, aproximadamente la tercera parte, y en cuanto a su naturaleza, la

cisticercosis cerebral ocupa el primer lugar con un 25% y le sigue inmediatamente la tuberculosis con un 11%.

A continuación nos referiremos a algunos de estos grupos; haciendo la salvedad de que la finalidad de este trabajo consiste en ofrecer una vista panorámica del problema de los tumores cerebrales en nuestro medio, señalando someramente las particularidades principales de cada grupo, sin pretender profundizar el estudio de sus diversos aspectos tanto de clínica como de laboratorio, ya que la abundancia del material reunido nos permitirá, en lo sucesivo, realizar esta labor elaborando a propósito de cada uno de ellos los estudios monográficos que a nuestro juicio tengan mayor interés.

Cisticercosis

Constituye el grupo más numeroso, se localiza habitualmente en la cisterna magna, pero puede presentarse en otros sitios; siguiendo las ideas de Costero, podemos clasificarla en tres grandes grupos:

Cisticercosis meníngea.

Cisticercosis cerebral propiamente dicha y

Cisticercosis ventricular.

Todas y cada una de estas formas pueden ser localizadas en una región del encéfalo o bien generalizada, haciendo notar que la clasificación es en parte artificial, ya que lo que más a menudo se encuentra son formas mixtas o asociadas y que si procuramos considerarlas por separado es únicamente con el objeto de facilitar su estudio.

Nuestra estadística comprende 25 casos que, hechas las salvedades anteriores, podemos clasificar como sigue:

Cisticercosis meníngea:

a.—De la convexidad 2 casos

b.—De la base 2 casos

Cisticercosis cerebral 4 casos

Cisterno-ventriculares 16 casos

Cisticercosis generalizada 1 caso

Las asociaciones que con más frecuencia hemos encontrado son las cisticercosis de la cisterna magna y del IV ventrículo, y la cisticercosis de la cisterna magna y de las meninges de la base propagada hasta las regiones quiasmática y periquiasmática.

Cabe hacer notar finalmente que en cualquiera de estas formas, ya sean simples o bien asociadas, se encuentra siempre una reacción difusa de la aracnoides y de la pía madre y a veces también de la dura, que alcanza regiones alejadas del sitio de las vesículas.

Las formas meningocorticales de la superficie originan, cuando son múltiples, verdaderos proteos sintomáticos de acuerdo con el sitio y el número de los quistes; en nuestra experiencia las crisis convulsivas ocupan, dentro de la sintomatología de estos casos, lugar preponderante; cuando el proceso es único, entonces aparecen cuadros de epilepsia focal que en ciertas ocasiones permanecen con este carácter durante largo tiempo hasta que, en el curso de su evolución clínica, llegan a manifestarse por crisis de gran mal. Como ejemplos citamos a continuación el resumen de las siguientes historias:

Historia No. 40.—J. V. M.—36 años.—Ingresó al servicio: 9 de octubre de 1941.—Reg. No. 15.—221 "41".—13081.—Antecedentes de tenía a los 10 y a los 30 años. En agosto de 1939 se inicia su padecimiento con crisis convulsivas localizadas al miembro superior izquierdo que no originan pérdida del conocimiento y dejan como secuela paresia transitoria de dicho miembro. Dos años después las crisis se hacen generalizadas, se acompañan de pérdida del conocimiento y de trastornos esfinterianos.

Por la exploración física se encuentran en diversos lugares del cuerpo pequeños nódulos duros, móviles y bien limitados, se extirpa uno de dichos nódulos y se solicita el estudio histopatológico del mismo, el cual revela que se trata de un quiste de cisticerco.

Con los datos anteriores se hace el diagnóstico de epilepsia focal y cisticercosis generalizada, presumiéndose la existencia de alguna vesícula en la vecindad de la zona motora.

El 22 de noviembre de 1941, se procede a practicar craneotomía ténporo-frontal derecha extirpándose una vesícula de cisticercos a nivel del lóbulo pre-frontal derecho. La exploración del resto de la corteza, hasta donde fué posible realizarla por la craneotomía practicada, permitió encontrar tan sólo ligero engrosamiento de la aracnoides sin presencia de otras vesículas.

La evolución post-operatoria fué correcta habiéndose obtenido la curación definitiva del cuadro clínico del paciente.

Comentario.—Se trata de un caso probablemente de un solo quiste de

cisticercos cerebral en el curso de una parasitosis generalizada, que se manifestó, en un principio, por crisis localizadas de epilepsia focal que más tarde se hicieron generalizadas y en que, merced al tratamiento quirúrgico, pudo obtenerse la curación.

Historia No. 5.—J. S.—56 años.—Ingresó al Servicio: 20 de abril de 1939.—Reg. No. 15.—221.—“39”—8902.—Principió su padecimiento hace 6 meses con crisis convulsivas localizadas al miembro superior derecho, a veces con pérdida del conocimiento; posteriormente aparecieron tumores pequeños bien limitados y circunscritos en diversas partes del cuerpo. Por la exploración física se encontró disminución de la fuerza del miembro superior derecho y exaltación de reflejos tendinosos en el mismo; la percusión del borde interno del omóplato derecho desencadena una crisis convulsiva tónica de todo el miembro. El examen ocular reveló un estrechamiento periférico concéntrico de ambos campos visuales.

La citología hemática arrojó 8% de eosinófilos y el examen del esputo permitió encontrar bacilo de Koch.

El estudio anatómopatológico de uno de los nódulos subcutáneos reveló que se trataba de cisticercos.

Con los datos anteriores se elaboró el diagnóstico de cisticercosis generalizada, con probable existencia de algún quiste en la zona motora, o en sus cercanías en el lado izquierdo, con probable cisticercosis de la base de acuerdo con el estrechamiento de los campos visuales y tuberculosis pulmonar.

Consultado el Servicio de Tisiología acerca de la operabilidad del caso aconsejó la intervención craneana, la cual fué realizada el 28 de junio de 1939 con el carácter de exploradora, habiéndose encontrado una vesícula exactamente en la zona motora izquierda, extirpada la cual se exploró el resto de la superficie sin encontrar trazas de nuevos quistes parasitarios.

La evolución inmediata fué satisfactoria, habiendo abandonado el hospital y continuado el tratamiento de su tuberculosis pulmonar en uno de los Dispensarios del Departamento de Salubridad Pública. Tres años más tarde regresó al Hospital con ataques epilépticos generalizados, ciego, y con tuberculosis pulmonar evolutiva; falleció un mes después de su reingreso habiéndose encontrado a la autopsia cisticercosis generalizada en la base del encéfalo.

Comentario.—Se trata de un caso de epilepsia en un principio con manifestaciones clínicas focales que aparentemente cedió al tratamiento quirúrgico, pero en cuya evolución ulterior reaparecieron las crisis con caracteres de gran mal lo que acarreó finalmente la muerte del enfermo encontrándose a la autopsia cisticercosis difusa de la base.

Las formas meníngeas de la base originan con mayor frecuencia reacciones inflamatorias quiasmáticas y periquiasmáticas, cuya sintomatología traduce el grado de compresión y el sitio de la misma a nivel de las vías ópticas, especialmente el quiasma,

pudiendo variar el aspecto clínico desde los cuadros de síndrome quiasmático con compresión irregular y estrechamiento periférico del campo, como en el caso anteriormente citado, historia No. 5, hasta la ceguera completa, pasando por otros muchos que pueden considerarse como estadios intermediarios.

Historia No. 11.—A. E.—42 años.—Ingresó al Servicio; 10 de noviembre de 1939.—Reg. No. 15-221.—“39”—11709.—Principió a estar enferma hace 8 meses, con cefaleas muy intensas y temblor intencional y de reposo de los miembros superiores, lateropulsión izquierda, vómitos de tipo cerebral y pérdida progresiva de la vista en el ojo izquierdo.

Por la exploración física se encontró hipotonía bilateral y dinamometría 0 en ambas manos.

El examen ocular reveló síndrome de Foster Kennedy, atrofia de la papila izquierda, edema de la derecha.

La citología hemática arrojó un 3% de eosinófilos en la sangre.

Con los datos anteriores se elaboró el diagnóstico de tumor de la pequeña ala del esfenoides izquierdo sin haberse presumido la naturaleza parasitaria de la lesión expansiva.

El 16 de diciembre de 1939 se practicó craneotomía izquierda exponiéndose la región quiasmática, lo que permitió encontrar un gran quiste parasitario conteniendo numerosas vesículas en la porción más interna de la pequeña ala del esfenoides, con compresión del nervio óptico correspondiente.

El post-operatorio fué normal hasta los diez días en que inesperadamente cambió su curso, haciéndose tormentoso, con fiebre, al principio irregular, más tarde alta, con delirio, confusión mental y aparición de escaras en diversas partes del cuerpo, falleciendo 30 días más tarde. A la autopsia se encontraron numerosas vesículas de cisticercos irregularmente diseminadas en la base del encéfalo, meningitis basal con exudado fibrino purulento, y algunas vesículas en el interior de los ventrículos laterales.

Comentario.—Se trata de un caso de cisticercosis generalizada y de la base que se manifestó por cuadro cráneo-hipertensivo acompañado de algunos fenómenos, entre otros, síndrome típico de Foster Kennedy, que orientó el tratamiento hacia la parte más interna de la pequeña ala del esfenoides izquierdo. Indudablemente de no haberse operado la enferma hubiese evolucionado hacia la ceguera total y la muerte.

Las formas cerebrales propiamente dichas son aquellas en las cuales el parásito se desarrolla en pleno tejido nervioso; como las anteriores, originan también cuadros clínicos sumamente complejos de acuerdo con el sitio y el número de las vesículas. En nuestra estadística registramos 4 casos de este tipo existiendo en ellos, como síntoma dominante, la demencia. A continuación incluimos un resumen de dos historias clínicas.

Historia No. 24.—G. M.—30 años.—Ingresó al Servicio: 29 de junio de 1940.—Reg. No. 15—221—"40".—7034.—En 1927 al ir caminando perdió la fuerza en los miembros inferiores, lo que originó caída al suelo seguida de sensación vertiginosa que desapareció al cabo de algunos minutos; estas crisis se repitieron por 4 ó 5 veces; posteriormente apareció cefalea, vómitos de tipo cerebral, disminución de la agudeza visual y fotofobia; más tarde anosmia, marcha atáxica, abasia y confusión mental muy marcada.

Por la exploración física se encontró dinamometría 0 en los dos miembros superiores, hipotonía del miembro superior izquierdo y signo de Romberg positivo.

Por el examen ocular estasis papilar O. D. I. y amaurosis del ojo izquierdo.

Por la ventriculografía (julio 12 de 1940), amputación del polo anterior del ventrículo izquierdo y rechazamiento del sistema ventricular hacia la derecha. Con los datos anteriores se elaboró el diagnóstico de tumor del polo frontal izquierdo, procediéndose a hacer craneotomía que permitió encontrar un voluminoso quiste que ocupaba prácticamente todo el polo anterior del hemisferio cerebral izquierdo que contenía numerosas vesículas de cisticerco y líquido de aspecto seropurulento.

La evolución ulterior no fué satisfactoria, presentándose un cuadro meníngeo que originó la muerte del enfermo.

A la autopsia meningitis difusa generalizada.

Comentario.—Se trata de un voluminoso tumor que ocupaba la mayor parte del polo frontal y que apenas si hacía saliente a la superficie externa, la sintomatología de foco era clara; pero nada hacía pensar que se tratara de cisticercos ni menos que el contenido del quiste fuera purulento, por lo cual en el curso de la operación fué puncionado, lo que indudablemente no fué ajeno a la evolución ulterior.

Dentro del cuadro clínico hacemos hincapié en los profundos trastornos mentales.

Historia No. 27.—R. L.—34 años.—Ingresó al Servicio: 29 de octubre de 1941, Pabellón Gastón Melo, recomendado por los Dres. Carlos Fink, de Torreón y Samuel Ramírez Moreno, de México.—Reg. No. 15.—221—"40".—12431.—Principió su padecimiento hace dos meses con cefalea, vómitos de tipo cerebral, disminución de la agudeza visual y demencia, que obligaron a su internación en una clínica para padecimientos mentales, a donde por primera vez vimos al enfermo.

Se trataba de un individuo en estado de confusión mental agitado y al parecer presa de vivos dolores.

El examen ocular reveló hemianopsia lateral homónima izquierda y estasis papilar bilateral.

Por la ventriculografía se dilucidó la existencia de un proceso de localización fronto-temporal derecha, que amputaba la prolongación esfenoidal del ventrículo lateral y rechazaba todo el sistema hacia el lado opuesto.

Con los datos anteriores se elaboró el diagnóstico de tumor temporal derecho y bajo anestesia local se procedió a practicar en octubre 31 de 1941 craneotomía amplia que, una vez realizada, demostró la existencia de un voluminoso quiste de color blanquecino, revestido por una membrana azulada de aspecto lechoso que se exteriorizaba entre la punta del lóbulo temporal y la base del frontal, el cual quiste se comunicaba con un tumor, también quístico, desarrollado en el seno del lóbulo temporal. Abierto el quiste se encontraron algunas pequeñas vesículas de cisticercos, que fueron extirpadas en su totalidad, terminándose la operación con una resección parcial de la corteza cerebral de la I y II temporales que aparecían muy atrofiadas, seguida de sutura por planos sin dejar canalización.

La evolución ulterior fué satisfactoria obteniéndose la curación completa del enfermo salvo lo tocante a la hemianopsia que persistió. Posteriormente han aparecido algunas crisis epilépticas, especialmente cuando el enfermo ingiere bebidas alcohólicas.

Comentario.—Se trata de un cuadro de violenta hipertensión intracraneana con algunos síntomas focales de la región temporal, especialmente la hemianopsia y con profundas perturbaciones mentales.

La forma generalizada con parásitos meníngeos, cerebrales y ventriculares no es rara, pero habitualmente no es la que se presenta al cirujano, es la que ofrecen muchos enfermos en quienes el diagnóstico no llega a hacerse en espera de que sea la autopsia quien demuestre las vesículas. A esta categoría pertenecen los casos que abrieron la historia de la cisticercosis en México, en que Salazar Viniegra a la autopsia, Rojo de la Vega y Ramírez Moreno a la operación, encontraron los parásitos a título de hallazgo sin haber presumido clínicamente su existencia. En nuestra estadística registramos un caso de este tipo perteneciente al Hospital Infantil cuya historia vamos a resumir:

Historia No. 84.—A. E. S.—7 años.—Ingresó el 23 de julio de 1943 al Hospital Infantil ocupando una cama en el Servicio de pre-escolares a cargo del Dr. R. Soto.—No. de Reg. 377.—Antecedentes de tenia. Desde hace 6 meses vómitos de tipo cerebral, cefaleas y algias oculares. Ataques convulsivos de tipo epileptiforme, crisis tónicas, somnolencia, disartria y síndrome cerebeloso constituido por ataxia, abasia, ligera dismetría y signo de Romberg positivo.

Por el examen ocular se encontró edema papilar O.D.I. franco.

Por la ventriculografía dilatación simétrica y bilateral de los ventrículos laterales y del medio con ligero defecto de llenado en el polo anterior del ventrículo lateral izquierdo.

En la sangre se encontró 11% de eosinófilos. Reacción de Casoni positiva +, en el L. C. R. reacción de Pandy + + +. None Appelt + + sin eo-

sinofilia en el líquido (fué investigada repetidas veces). Con los datos anteriores se elaboró el diagnóstico de cisticercosis múltiple con aracnoiditis de la fosa posterior.

El 27 de julio de 1943 se realizó una operación descompresiva sobre la fosa posterior y exploración de la misma con resultados negativos. La evolución ulterior fué satisfactoria los primeros días, complicándose, más tarde, con la aparición de escaras en diversos lugares, fiebre alta de tipo intermitente, falta de cicatrización de la herida con salida abundante de L. C. R. y mal estado general, que progresivamente se hizo peor hasta terminar con la muerte el 11 de octubre de 1943. A la autopsia se encontró meningitis de la base y 1504 vesículas de cisticerco irregularmente diseminadas en todo el encéfalo.

Comentario.—Se trata de un número excepcional de vesículas parasitarias, tan sólo comparable al descrito por Villaseñor.

Indudablemente la más frecuente localización del parásito es la que se efectúa a nivel de la fosa posterior, cisterna magna o IV ventrículo, más raras veces ángulo ponto cerebeloso u otros sitios de la fosa posterior; generalmente en estos casos se asocia a la existencia del parásito un proceso inflamatorio difuso de la aracnoides, cuya amplitud es variable pero que habitualmente se propaga por la cara anterior del bulbo, la protuberancia y los pedúnculos cerebrales hasta la región quiasmática, atacando uno o varios pares craneales.

El cuadro clínico de estos enfermos corresponde al de un bloqueo de la circulación del L.C.R. a nivel de la comunicación entre el IV ventrículo y la cisterna magna, con alojamiento de las vesículas en los repliegues que forma la aracnoides al revestir los últimos pares craneales y los primeros espinales, así como los vasos de la región, especialmente la cerebelosa posterior. Son síntomas predominantes los de hipertensión intracraneana: cefalea, vómitos de tipo cerebral, estasis papilar, etc., añadidos de otros que indican la participación del cerebelo en el proceso: es la nota cerebelosa, caracterizada más a menudo por: lateropulsión, vértigos, ataxia, abasia, dismetría, hipotonía, etc. El siguiente cuadro ilustra mejor que cualquier descripción la frecuencia relativa de estos síntomas clínicos, siendo de hacer notar que los de la serie cerebelosa no alcanzan la intensidad que es característica en los verdaderos tumores, sino que se ofrecen atenuados y en ocasiones poco marcados como acontece en las aracnoiditis.

Cisticercosis de la Cisterna Magna. 16 casos.

Síntomas clínicos.		Síntomas oculares.		Líquido céfalo-raquídeo	
Cefalea	16	Papiloedema	10	Pandy +	14
Vómitos	16	Atrofia	6	Pleocitosis	13
Lateropulsión	11	Foster Kennedy	1	Hiperalbumina ra-	
Vértigos	10			quia	13
Dismetria	8			Eosinofilia sangre	11
Ataxia	7			Wassermann +	9
Hipotonía	6			Eosinofilia líquido	2
Abasia	4				
Convulsiones	3				
Crisis tónicas	3				
Temblor	3				
Trastornos esfinte-					
rianos	3				
Demencia	3				
Hipoacusia	2				
Hipertemia	1				
Sordera	1				

Por lo que se refiere al diagnóstico de la cisticercosis podemos afirmar que en muchos de los casos se puede llegar a establecer el diagnóstico en vida, antes de la intervención, sin que esta elaboración clínica constituya, en realidad, un hecho asombroso del cual pueda uno vanagloriarse, ya que tanto la clínica como el laboratorio ofrecen bastantes elementos con los cuales en muchos casos puede presumirse y en algunos asegurarse el diagnóstico clínico, sin que esto quiera decir que no haya todavía pacientes en los cuales el diagnóstico solamente se alcance merced a los hallazgos de la operación o la necropsia.

Desde el punto de vista clínico son datos que tienen interés los siguientes: los antecedentes de teniasis; el que el examen neurológico demuestre que se trata de localizaciones variadas o múltiples, v. gr.: bloqueo del IV ventrículo y compresión irregular de la región quiasmática, epilepsia y trastornos mentales de tipo diverso a las habitualmente encontradas en los epilépticos, síndrome cerebeloso y ataques convulsivos, etc., etc.; el que coincida la aparición del cuadro neurológico del enfermo con vesículas en otras diversas regiones del cuerpo, especialmente el tejido celular subcutáneo; el que se encuentren calcificaciones intracraneanas típicas, o semejantes a ellas, en la radiografía.

Desde el punto de vista del laboratorio, en nuestra experiencia, los datos más frecuentemente encontrados corresponden a una intensa reacción meníngea, con hipertensión, hiperalbuminorraquia, con reacción de Pandy positiva, con reacción de None Appelt positiva y pleocitosis en ocasiones muy intensa, pero la cual reacción no tiene los caracteres serológicos específicos de la sífilis, es decir, la reacción de Wassermann y sus derivados permanecen negativos.

Cabe sin embargo apuntar que, aproximadamente, en un 10% de los casos estas reacciones serológicas para la sífilis pueden ser positivas, lo cual hace el diagnóstico particularmente difícil y obliga en ciertos casos al tratamiento específico de prueba. Otros datos de laboratorio sobre los cuales se ha insistido son los siguientes: la hipoglucorraquia y la aglucorraquia en el L.C.R., la eosinofilia en el L.C.R. y en la sangre (descartando en este último caso otras causas capaces de originarla) y finalmente las reacciones específicas de fijación del complemento en el líquido o en la sangre utilizando antígeno cisticercoso, así como las alérgicas específicas o de grupo como la de Cazoni.

No creo este el momento oportuno para hacer un juicio crítico acerca de la utilidad de todos y cada uno de estos métodos en el diagnóstico de la cisticercosis cerebral, ya que ello alargaría demasiado la extensión de esta memoria, reservándome para otra oportunidad el señalar lo que la experiencia nos ha enseñado a este respecto; pero sí puedo afirmar que en la actualidad, en nuestros enfermos, generalmente se presume el diagnóstico y en muchos de ellos se establece antes de la operación o de la muerte.

En lo tocante al tratamiento, apuntaremos que la terapéutica médica es totalmente inútil en la cisticercosis cerebral, que la utilización de los rayos X no ha confirmado las esperanzas que se tenían acerca de su empleo, y que, en rigor, las únicas posibilidades de mejoría o de curación para el enfermo radican en el tratamiento quirúrgico, el cual, si bien en muchos casos resuelve el problema, en otros más, no es muy brillante que digamos.

Tuberculomas

Nuestra estadística comprende 11 casos de tumores inflamatorios de origen tuberculoso. La frecuencia de la localización

encefálica del bacilo de Koch en nuestro medio es poco conocida; en 1942 insistimos en ella ante esta misma Academia presentando un opúsculo elaborado tomando como base 6 casos, resumimos en él los conocimientos adquiridos hasta la fecha a propósito de la etiología, anatomía patológica, patogenia, sintomatología, diagnóstico, pronóstico y tratamiento de la enfermedad. No vamos por tanto a insistir en estos aspectos ya tratados, sino tan sólo a reseñar los puntos siguientes:

El bacilo de Koch llega al encéfalo por vía sanguínea y es siempre una localización secundaria a otro foco primitivo.

La lesión consiste en una agrupación de folículos primordiales que constan de sus clásicos elementos: células gigantes, células epitelioides y células linfoides agrupadas de la manera que es característica; una vez constituída la lesión microscópica fundamental se inicia un doble proceso, hacia el centro de caseificación y necrosis, hacia fuera de invasión y crecimiento. Macroscópicamente se trata de lesiones frecuentemente múltiples, de tamaño variable, de consistencia firme y que al corte dan el aspecto de láminas concéntricamente superpuestas que recuerdan el corte de un bulbo de cebolla.

Los tuberculomas localizados en la substancia blanca o en la substancia gris tienden a crecer hacia la superficie meníngea, alcanzada la cual contaminan la serosa y desencadenan una meningitis tuberculosa cuyo pronóstico es bien conocido; por ello debe considerarse al tuberculoma como una lesión de pronóstico muy grave, ya que abandonado a sí mismo, acarrea tarde o temprano una meningitis tuberculosa mortal. Ocasionalmente el tuberculoma puede calcificarse y da entonces una sombra radiológica que es característica.

De nuestros 11 casos de tuberculoma 7 se presentaron por encima del tentorio y 4 en el cerebelo; todos ellos, salvo uno, ocurrieron en personas de menos de 22 años de edad y 7 en personas de menos de 11.

Los tuberculomas supratentoriales fueron 4 parietales y 3 frontales; todos ellos originaron crisis convulsivas de tipo epileptiforme, que variaron desde la epilepsia Jacksoniana típica hasta las crisis de gran mal.

En 3 casos el tumor llegó a adquirir gran tamaño, obrando

entonces mecánicamente como un tumor, con el cortejo sintomático propio de este tipo de lesiones: cefalea, vómitos, estasis papilar, etc.; en uno el tamaño fué moderado y no hubo cuadro de hipertensión intracraneana.

En los tuberculomas calcificados se trató de pequeñas lesiones perfectamente circunscritas sin cuadro de hipertensión y que clínicamente se manifestaban por epilepsia focal. La existencia de calcificación tiene gran importancia, ya que radiológicamente ofrece una imagen característica que permite hacer el diagnóstico; además, el hecho de que la lesión se encuentre bien calcificada constituye hasta cierto punto una garantía contra la contaminación operatoria de las meninges. Clásicamente se insiste en que siempre, o casi siempre, las operaciones por tuberculomas acarrear meningitis tuberculosa mortal. En nuestra estadística esto no ocurre fatalmente, pues tenemos observaciones hasta de 3 años, lo que puede considerarse un lapso suficiente de incubación al bacilo de Koch, por lo que a dichos enfermos puede considerárseles como clínicamente curados. En lo que sí estamos de acuerdo es en que la meningitis sobreviene fatalmente en los tuberculomas localizados en el cerebelo u otros sitios de la fosa posterior; los casos favorables son los de los hemisferios, especialmente cuando están calcificados; esta diferencia en la evolución de unos y otros se explica quizás por la cercanía, en la fosa posterior, de la cisterna magna y de las cisternas laterales que abren a la infección espacios subaracnoideos amplios y llenos de líquido céfalo-raquídeo que favorecen el desarrollo y la diseminación de la infección.

La tuberculosis y la cisticercosis encefálica constituyen, por su incidencia especial en México a nivel del encéfalo, una modalidad de nuestra patología regional, por cierto poco afortunada, que aumenta considerablemente las penalidades, de por sí no escasas, a que tiene que sobreponerse el neurocirujano; constituyen, además, problemas cuya solución debe buscarse en la higiene y en la profilaxis, ya que fuerza es confesarlo, nuestros intentos curativos son, en cuanto a sus resultados, pobres y desalentadores.

Meningiomas

Contamos con 11 casos de meningiomas; fueron de localización variable: 5 parietales, 2 de la base (pequeña ala del esfenoides), 3 temporales y 1 frontal; de los parietales uno era profundo, subcortical y se desarrollaba en el seno de la cavidad ventricular.

De los superficiales 2 dieron evidencia radiológica de su existencia por alteraciones óseas, uno en la vascularización del diploe, lo que originó una imagen que se consideró típica, y otro, por destrucción de la tabla interna con perforación del hueso y además hiperostosis periférica.

El meningioma intraventricular se hallaba parcialmente calcificado, lo cual facilitó el diagnóstico; pero cabe apuntar que la zona calcificada correspondía a una pequeña parte de la masa total del tumor, de tal manera que su tamaño real era mucho mayor que el que hacían prever los rayos X.

De los tumores de la base uno originó síndrome de Foster Kennedy, lo que permitió hacer el diagnóstico de sitio con relativa facilidad a pesar de que fuera de ello la sintomatología era reducida; el otro se diagnosticó por ventriculografía ya que a pesar de su enorme tamaño no daba síntomas de foco.

De los tumores de la superficie externa en 4 había trastornos mentales que fueron tratados durante meses sin haberse llegado al diagnóstico de la lesión.

Como es habitual en estos tumores, su enorme vascularización y su tendencia a adherirse a los senos venosos de la dura madre plantearon durante el acto quirúrgico graves problemas de hemostasis; en uno de ellos el enfermo falleció en la mesa por anemia consecutiva a hemorragia que no nos fué posible controlar a pesar de haber hecho transfusiones con un volumen total de cerca de 1,000 c.c. de sangre, y en otro hubo necesidad de reoperar al enfermo por formación de un hematoma en el lecho del tumor. Estos accidentes y contingencias que frecuentemente ocurren con este tipo de tumores, encuentran su explicación en las profundas alteraciones vasculares que el neoplasma acarrea, especialmente la degeneración hialina de la túnica media de arterias y arteriolas, lo que impide su retracción e imposibilita la hemostasis.

Tumores de origen hipofisiario.

Comprende este grupo los siguientes tumores desarrollados a expensas de la hipófisis o de restos de su desarrollo embrionario.

Adenomas cromófobos	7
Adenomas acidófilos	4
Craneofaringeomas	7
Otros tumores	3
Total	21

Aproximadamente el 20% de los tumores que analizamos son de origen hipofisiario, lo cual coincide con lo señalado por otros autores, es decir en otras palabras, que la quinta parte de los tumores cerebrales se forma a expensas de la hipófisis o de remanentes de su desarrollo embrionario.

De los tumores hipofisiarios propiamente dichos, los más numerosos (7) fueron los adenomas cromófobos. El siguiente cuadro resume los síntomas clínicos, oculares y radiológicos encontrados en ellos.

Adenomas cromófobos (7 casos).

Síntomas clínicos		Síntomas oculares		Síntomas radiológicos	
Cefalea	4	Disminución notable de la agudeza visual	4	Ensanchamiento de la silla	7
Amenorrea	3	Hemianopsia bitemporal	4	Destrucción del respaldo	5
Algias craneofaciales	2	Ceguera unilateral	2	Desaparición de las clinoides posteriores	3
Aumento de peso	2	Atrofia de los nervios ópticos	2	Adelgazamiento del respaldo	2
Facies acromegaloide	2	Diplopia	1	Engrosamiento de las clinoides anteriores	1
Crecimiento de extremidades	2				
Anafrodisia	1				
Impotencia	1				
Diabetes insípida	1				

Adenomas acidófilos (4 casos).

Síntomas clínicos		Síntomas oculares		Síntomas radiológicos	
Crecimiento de las extremidades	4	Hemianopsia bitemporal	4	Ensanchamiento de la silla turca	4
Facies acromegálica	3	Disminución notable de la agudeza visual	3	Destrucción del respaldo	2
Hipersomnio	3				

Cefalea	5	Atrofia de los ner-	Adelgazamiento	
Vómitos	3	vios ópticos	del respaldo	1
Amenorrea	2		Desaparición de	
Diabetes insípida	2		las clinoides	
Impotencia	1		posteriores	1
Anafrodisia	1		Hiperostosis de	
Gigantismo	1		las clinoides an-	
Astenia	1		teriores	1

Basta comparar este cuadro con el anterior para notar que en todos nuestros enfermos operados de adenoma eosinófilo existía un cuadro ocular más constante y más grave que en el correspondiente a los adenomas cromófobos. Esto se debe, no a que así suceda en la práctica diaria, sino a que refiriéndose este trabajo tan sólo a enfermos que han sido operados, el cuadro traduce las reglas de tratamiento seguidas en el Servicio, es decir, de no operar a los adenomas acidófilos sino cuando el crecimiento del tumor amenaza la integridad de las vías visuales, enviando a tratamiento por radioterapia muchos otros tumores más pequeños que no ameritan la operación, ya que los adenomas acidófilos son radio-sensibles; esto no lo hacemos con los adenomas cromófobos, pues es bien sabido que éstos son en general radio-resistentes de manera tal que los operamos antes, a menudo cuando el cuadro ocular es discreto.

Craneofaringiomas (7 casos).

Comprende 7 casos nuestra estadística, todos estos tumores, salvo uno que se presentó en un individuo de 32 años, ocurrieron en personas de menos de 25 años; el siguiente cuadro resume los síntomas más frecuentemente encontrados:

Síntomas clínicos		Síntomas oculares		Síntomas radiológicos	
Cefalea	7	Ceguera unilateral	1	Calcificación tí-	
Vómitos	5	Disminución nota-		pica	3
Hipersomnio	3	ble de la agude-		Negativa	3
Amenorrea	2	za visual	4		

Obesidad	2	Edema papilar	2	Diagnosticados	
Hipertermia	2	Atrofia de los ner-		por ventriculo-	
Convulsiones	2	vios ópticos	2	grafia	3
Lateropulsión	2	Hemianopsia bi-		Silla turca peque-	
Diabetes insípida	1	temporal	1	ña y aplastada	2
Adiposis genital	1	Escotoma para-		Hiperstosis de las	
Algias cráneo-		central	1	clinoides ante-	
faciales	1			riores	1
Ataxia	1			Hipertensión in-	
				tracraneana	1

Además de los grupos ya señalados podemos citar 2 tumores más; un epiteloma hipofisiario en un niño de 9 años que se manifestaba por ceguera del ojo izquierdo, cefaleas, vértigos y muy escaso desarrollo de los órganos genitales, observándose a la radiografía una silla turca pequeña fuertemente comprimida de arriba abajo; y un carcinoma hipofisiario propagado al III ventrículo cuya sintomatología creemos más pertinente analizar en el grupo correspondiente a estos tumores.

Glioblastomas.

Comprende nuestra estadística 10 gliomas en los cuales quedan englobados 8 glioblastomas; en general podemos considerar a este grupo como un triste capítulo en el terreno del tratamiento. De los 10 casos 4 corresponden a niños de menos de 13 años y 6 a adultos que oscilaron entre los 32 y los 53 años; en todos ellos se practicaron operaciones cuya intención inicial era extirpar el tumor; de ellos, en 4 se encontraron tumores de tal manera voluminosos que hubimos de contentarnos con operaciones descompresivas sin atrevernos a extirpar la neoplasia; en uno nos arriesgamos a intentar la extirpación, habiéndonos visto obligados a suspender la operación en vista del gran tamaño de la neoformación, habiendo tan sólo realizado una descompresión lo más amplia posible; para convencernos finalmente, a la autopsia, de la inutilidad de nuestros esfuerzos ya que el tumor abarcaba prácticamente todo un hemisferio.

En los 6 casos restantes se pudo extirpar el tumor, aparentemente en totalidad y habiendo quedado momentáneamente satisfechos de nuestra labor; de todos estos enfermos no vive ac-

tualmente sino uno que lleva más de un año de arrastrar una pobre vida de hemipléjico, todos los demás murieron entre 2 meses y un año después de la operación. Como ejemplo típico de este tipo de tumores citamos a continuación la historia siguiente:

Historia No. 73.—E. F.—37 años de edad.—Ingresó al Servicio: 27 de abril de 1943.—No. de Reg. 15.—221—"43".—6621.—A principios de marzo de 1943, dos crisis convulsivas de tipo epileptiforme con intervalos de una hora, cefalea fronto-parietal derecha con náuseas. Disminución de la agudeza visual progresiva y en algunas ocasiones hemianopsia transitoria. Desviación hacia la derecha durante la marcha y disminución muy notable de la fuerza en los miembros izquierdos.

Por la exploración física temblor de reposo en las extremidades izquierdas, signo de Barany positivo a la derecha, discreta dismetría derecha.

El examen de los ojos y la radiografía simple fueron negativos.

El examen de L. C. R. reveló reacción de Pandy positiva + +. Reacción de Weichbrodt positiva +. Reacción de Meinicke positiva +.

Por la ventriculografía se apreció desviación del sistema ventricular hacia arriba y a la izquierda, con aplastamiento del polo anterior del ventrículo lateral derecho.

Con los datos anteriores se elaboró el diagnóstico de tumor frontal derecho. En mayo 3 de 1943 se practicó craneotomía frontal derecha, habiéndose encontrado un tumor como de 5 cms. de diámetro desarrollado por debajo de la corteza pero que alcanzaba ésta en algunos sitios; parcialmente quístico, conteniendo un líquido de coloración amarilla espontáneamente coagulable. La consistencia del tumor era desigual, en algunos casos dura y en otros blanda; se envió al laboratorio un fragmento para biopsia que fué reportado como glioblastoma multiforme. Se terminó la operación con la extirpación lo más amplia posible del tumor seguida de sutura por planos sin dejar canalización.

La evolución inmediata fué muy satisfactoria, habiendo abandonado el enfermo el Hospital 10 días después con sus heridas totalmente cicatrizadas. Se envió al enfermo al Servicio de Cancerología para tratamiento intenso con Rayos X, habiéndosele sometido a 2 series de sesiones de 4 semanas cada una con intervalos de algunos meses, haciendo un total de 2600 r.

El curso ulterior fué satisfactorio hasta los 6 meses en que volvió a presentarse somnolencia, errores de conducta, indiferencia afectiva, pérdida de la fuerza en los miembros inferiores y finalmente muerte del enfermo 8 meses después de la operación.

Comentario.—Fué un caso diagnosticado al principio de su sintomatología clínica con lesiones aparentemente circunscritas y tratado por una operación amplia y radioterapia. A pesar de todas estas circunstancias favorables la recidiva ocurrió a los 6 meses y la muerte a los 8.

Astrocitomas

De los 8 astrocitomas que registramos 5 se presentaron en el cerebelo y en niños cuya edad osciló entre los dos años y medio y los 16; de los restantes ocurrieron dos en la región parietal y uno en la frontal en adultos; en uno de estos últimos hubimos de reintervenir 2 años después por recidiva.

Tumores del III ventrículo

Nuestra estadística comprende 3 tumores del ventrículo medio; dos autóctonos, derivado uno de restos parafisiarios y de la membrana ependimaria el otro; el tercero era un tumor que ocupaba la cavidad del tercer ventrículo pero se derivaba de la hipófisis.

El caso del quiste coloide parafisiario fué presentado a esta misma Academia por lo que no creemos pertinente insistir en él. Los otros dos corresponden a ependinoma del tercer ventrículo y a carcinoma hipofisiario propagado a dicha cavidad ventricular; dan ambos una historia de hipertensión intracraneana que data de 5 años en el primer caso y de dos meses en el segundo, las cefaleas fueron particularmente intensas, los vómitos abundantes y de tipo francamente cerebral y la estasis, lo que acarreó pérdida de la conciencia y coma, con crisis tónicas, cuadriplejía y signo de Magnus y Klein, acompañados en el primer caso de diabetes insípida y en el segundo de hepertermia.

Tumores metastásicos

Nuestra estadística no comprende sino un caso de tumor metastásico. La explicación es obvia, este tipo de tumores no deben ser operados; sin embargo, el caso que a continuación señalamos es particularmente interesante ya que el diagnóstico de tumor primitivo no se hizo, lo que obligó a pensar que la sintomatología del tumor cerebral obedecía a una neoplasia primitiva del encefalo. A continuación relatamos un resumen de la historia clínica.

Historia No. 94.—A. G.—46 años.—Ingresó al Servicio (Pabellón Gastón Melo) 6 de enero de 1944.—Reg. No. 15.—221—"44"—289.—El enfermo había venido padeciendo pequeñas cefaleas desde hacía 6 meses, a las cuales no concedía ninguna importancia; continuaba entregado a sus ocupaciones habitua-

les, manejando un negocio de automóviles con todo éxito; 2 días antes de que lo viéramos por primera vez, en condiciones aparentes de perfecta salud se levantó y salió a la calle en su coche; fué detenido por la policía por ser día de descanso para su vehículo; al ser interrogado acerca de por qué causas no había dado cumplimiento a las disposiciones de tráfico correspondientes, no pudo dar ninguna explicación, parecía haber olvidado todo, fué presa de somnolencia cada vez más acentuada al grado de que al cabo de unas cuantas horas se hallaba en estado comatoso profiriendo palabras incoherentes y quejándose, al parecer, de cefalea muy intensa; en estas condiciones fuimos solicitados por el médico de cabecera, Dr. Pavón, no habiendo podido recoger por la exploración física datos de mayor importancia. El examen ocular fué igualmente negativo.

La ventriculografía practicada de urgencia demostró amputación del polo frontal del ventrículo izquierdo y rechazamiento de todo el sistema ventricular hacia la derecha.

La craneotomía practicada a continuación permitió extraer una masa gelatinosa con muy escasas adherencias, que ocupaba el espacio comprendido entre la superficie externa del encéfalo y la dura madre.

El estudio histopatológico aclaró que se trataba de un sarcoma metastásico, siendo de presumirse que el sitio original del tumor correspondía a algún hueso.

A pesar de la benignidad de la operación practicada el enfermo no salió del estado comatoso y falleció 48 hs. más tarde con los síntomas de una violenta crisis de edema cerebral.

No hubo autopsia.

Comentario.—Se trata de un caso de sarcoma metastásico en que primero apareció la sintomatología correspondiente a la metastasis que la propia del tumor primitivo, ya que el sitio de éste no dió manifestaciones clínicas y nos es desconocido hasta la fecha. Los síntomas que abrieron la escena fueron de orden mental, asociados a un cuadro de hipertensión intracraneana sin síntomas de foco, lo que obligó a elaborar el diagnóstico de localización exclusivamente con la ayuda de los Rayos X.

Mortalidad y resultados.

Hemos considerado como mortalidad operatoria todo fallecimiento que ocurre mientras permanece el enfermo en el hospital. No ignoramos que este cálculo tiene errores, que provienen por una parte de catalogar como defunciones operatorias algunas que se deben a causas ajenas a la operación; tal es el caso de las enfermedades intercurrentes, y por otro lado dejan de tomarse en cuenta los fallecimientos que ocurren después de que el enfermo ha abandonado el hospital y que sí se encuentran ligadas con el

tratamiento. A pesar de estos motivos de error, hemos seguido la conducta señalada, ya que después de Cushing se ha hecho clásico consignar los resultados en la forma indicada con objeto de hacerlos comparables. Para obviar estas causas de error se acostumbra señalar, además, las cifras de mortalidad depurada, es decir, descontadas las muertes causadas por padecimientos intercurrentes u otras causas ajenas a la intervención y las cifras de resultados finales.

A continuación señalamos algunos cuadros que indican la mortalidad en los grupos principales que hemos analizado. Más adelante indicamos la mortalidad global.

Cisticercosis

Cisticercosis meníngea de la convexidad:

No. de casos.	Mortalidad operatoria y causas de la muerte.	Mortalidad depurada	Resultados finales.
2	0	0	1 curado. 1 murió 3 años más tarde de cisticercosis generalizada y tuberculosis pulmonar.

Cisticercosis de la base:

No. de casos.	Mortalidad operatoria y causas de la muerte.	Mort. dep.	Resultados finales.
2	1	1	1 mejorado. 1 mortalidad operatoria.
	Cisticercosis generalizada.		

Cisticercosis cerebral propiamente:

No. de casos.	Mortalidad operatoria y causas de la muerte.	Mort. dep.	Resultados finales.
4	2	2	1 curado. 1 mejorado. (sufrir ataques epilépticos) 2 mortalidad operatoria.
	Meningitis 1		
	Edema cerebral 1		

Cisticercosis de la Cisterna Magna y del IV ventrículo.

No. de casos.	Mortalidad operatoria y causas de la muerte.	Mort. dep.	Resultados finales.
16	10	10	5 curados.
	Edema bulbar 5		1 murió 6 meses más tarde por cisticercosis generalizada (no hubo autopsia).
	Meningitis piógena de la base 3		10 mortalidad operatoria.
	Cisticercos del acueducto. 1		
	Estenosis del acueducto. 1		

Cisticercosis generalizada.

No. de casos.	Mortalidad operatoria y causas de la muerte.	Mort. dep.	Resultados finales.
1	1	1	1 mortalidad operatoria.
	Meningitis de la base.		

Tuberculomas.

No. de casos.	Mortalidad operatoria y causas de la muerte.	Mort. dep.	Resultados finales.
11	4	4	5 curados.
	Paro respiratorio y circulatorio al enucleo el tumor 2		2 muertos por meningitis tuberculosa antes de 6 meses.
	Choque. 1		4 mortalidad operatoria.
	Necrosis de los núcleos grises. 1		

Meningiomas.

No. de casos.	Mortalidad operatoria y causas de la muerte.	Mort. dep.	Resultados finales.
11	5	5	6 curados.
	Edema cerebral 2		1 mejorado (con hemiplejía)
	Choque 1		5 mortalidad operatoria.
	Paro respiratorio al enucleo el tumor 1		
	Hemorragia incontrolable. 1		

Adenomas cromófilos de la hipófisis.

No. de casos.	Mortalidad operatoria y causas de la muerte	Mort. dep.	Resultados finales.
7	0	0	5 curados con franca mejoría en el campo visual y capaces de trabajar. 1 recidiva a los 8 años y reoperado, actualmente bien y trabajando. 1 recidiva al año y medio, rehusó la operación y muerte 6 meses más tarde.

Adenomas acidófilos de la hipófisis

No. de casos.	Mortalidad operatoria y causas de la muerte.	Mort. dep.	Resultados finales.
4	1 Hipertermia.	1	2 curados. 1 recidiva a los 18 meses y tratamiento con Rayos X por rehusar reintervención. 1 Mortalidad operatoria.

Craneofaringiomas.

No. de casos.	Mortalidad operatoria y causas de la muerte.	Mort. dep.	Resultados finales.
7	5 Hipertermia. 2 Hemorragia 1 Bronconeumonía 1 Hipertensión intracranéica (operación descompresiva) 1	3	2 curados. (1 se encuentra ciego, ya lo estaba antes de la operación).

Gliomas.

No. de casos.	Mortalidad operatoria y causas de la muerte.	Mort. dep.	Resultados finales.
10	4	4	5 murieron antes de 18 meses.
	Choque 1		1 sobrevive a c t u a l - mente con hemiple-
	Edema cerebral 1		jía.
	Meningitis tardía 1		4 mortalidad operato-
	Hipertensión in-		ria.
	tracraneana (se abandonó la ope-		
	ración). 1		

La mortalidad global en los 100 casos que venimos analizando alcanza el 38% y la mortalidad depurada el 34%.

Estos guarismos deben considerarse en términos generales como altos, sin que sean exageradamente elevados, ya que el promedio de mortalidad de los tumores cerebrales en otras partes del mundo es variable según las manos de que se trate, pero en general oscila entre el 20 y el 30%.

Cabe hacer algunas consideraciones acerca de nuestra estadística. Podemos apuntar desde luego que debe tomarse en consideración la frecuencia extraordinaria en nuestro medio de la cisticercosis y de la tuberculosis del encéfalo, padecimientos que en otros países se encuentran de manera excepcional, como lo demuestran las estadísticas de los europeos y de los Estados Unidos que habitualmente nos sirven de patrón. Ahora bien, estos dos padecimientos arrojan elevada mortalidad, el primero por tratarse de un proceso habitualmente múltiple, irregularmente diseminado y a menudo totalmente incurable, y el segundo porque es con frecuencia múltiple también, siempre secundario a un foco situado a distancia y finalmente por el peligro de que aparezca ulteriormente una meningitis tuberculosa mortal.

Cabe apuntar que en el estado en que se encuentra entre nosotros el diagnóstico de los tumores cerebrales, lo más frecuente es que nos sean enviados para su tratamiento operatorio pacientes con grandes lesiones, muy a menudo ciegos, lo cual ennegrece las estadísticas de mortalidad operatoria.

Otra causa que habremos de tomar en consideración es la si-

guiente: Este trabajo se refiere a nuestros primeros 100 casos; aquí consignamos el resultado de nuestra experiencia inicial en el capítulo más difícil de la cirugía craneana y seguramente uno de los más difíciles en toda la cirugía, el de los tumores cerebrales; de nuestros primeros pasos a menudo inciertos y vacilantes, y de nuestros innegables errores apuntando el resultado de estos esfuerzos en un medio totalmente virgen, con modalidades en su patología y en sus riesgos, totalmente desconocidos antes de nosotros.

Cuando serenamente contemplamos el fruto logrado, muchas preguntas se agolpan a nuestra mente. ¿Vale la pena operar las cisticercosis? ¿Tenemos mejores recursos para abatir las cifras de mortalidad? ¿Esperamos alguna vez alcanzar la anhelada meta señalada por Cushing, y sólo alcanzada en ciertos grupos de tumores, de una mortalidad máxima de 10%? Desde hoy categóricamente respondemos que sí a cada una de estas preguntas. Cómo habremos de lograrlo y en qué fundamos nuestro optimismo, no son temas de esta memoria ya demasiado larga. Próximas estadísticas y la persecución ininterrumpida de los trabajos a los cuales dedicamos lo más caro de nuestros esfuerzos habrá de decirlo. En este caso someteremos a vuestra benevolencia el progreso que tanto perseguimos a partir de este trabajo inicial que hoy presentamos a vuestra consideración.

Resumen.

Se presenta a la consideración de la Academia Nacional de Medicina un somero estudio acerca de los primeros 100 casos de tumor cerebral operados por el autor. El material proviene en su mayoría del Servicio de Neurología, Pabellón No. 7, del Hospital General, adicionado con algunos casos del Hospital Infantil y de la clientela privada del autor. Todos los enfermos fueron operados y en todos se llegó a un diagnóstico histopatológico preciso; todos los que no llenaron estas condiciones no fueron tomados en consideración.

El 25% de los casos corresponde a cisticercosis del encéfalo y el 11% a tuberculomas, padecimientos estos particularmente frecuentes en México. La mayoría de las cisticercosis fueron localizadas en la cisterna magna y en el IV ventrículo.

Se analizan los grupos principales: cisticercosis, tuberculomas, meningiomas, astrocitomas, gliomas, tumores hipofisiarios, etc., haciendo en cada uno de ellos diversas consideraciones. Al final se estudian la mortalidad y los resultados.

BIBLIOGRAFIA

- Bailey, Percival.—Intracranial tumors.—C. C. Thomas—Springfield, Ill.—1933.
- Bailey, Percival; Buchaman D. and Bucy P.—Intracranial tumors of infancy and childhood.—The University of Chicago Press.—Chicago, Ill.—1939.
- Costero, Isaac.—Algunos datos referentes a la histogénesis y a la estructura histológica de los Gliomas.—México.—1943.
- Costero, Isaac y Berdet, H.—Estudio anatómico de 135 tumores de la hipófisis y del tracto hipofisiario.—Monografías Soc. Med. Hosp. Gral. de Méx.—Mayo 1939.
- Cushing, H. and Eisenhardt, L.—Meningiomas.—C. C. Thomas, Springfield, Ill.—1938.
- Cushing, H.—Intracranial tumors.—C. C. Thomas, Springfield, Ill.—1932.
- Dandy, Walter E.—Benign tumors in the third ventricle of the brain.—C. C. Thomas, Springfield, Ill.—1933.
- Fuentes, Mario.—Síndrome de obstrucción paroxística del agujero de Magendie, que denominamos síndrome diencefalo bulbar, en un caso de quiste único de cisticerco en el IV ventrículo.—Arch. Neurol. & Psiq. de Mex.—IV —5 y 6: 217— 243— 1942.
- González, I. L.—Las manifestaciones clínicas y el diagnóstico de la cisticercosis cerebral.—Medicina, Mex.—XXII No. 449— 450— Dic. 1943.
- Guevara Oropeza, M.—Tumor del ángulo ponto cerebeloso.—Arch. Neurol. & Psiq. de México.—I—No. 6, pág. 369, mayo 1938.
- López Albo, W.—Diagnóstico clínico y biológico de la cisticercosis cerebral.—Analecta Médica.—IV—No. 1.—México, D. F.—1942.
- López Albo, W.—Problemas clínicos de la cisticercosis del neuro-eje.—Monte-rrey Médico.—No. 48.—Dic. 1939.
- Ochoterena, I.—Contribución para el conocimiento de la histo-patología de la cisticercosis cerebral humana en México.—Ann. Inst. Biol. de Méx.—IV—: 81-87-1935.
- Robles, Clemente.—Consideraciones respecto a la Cisticercosis del IV ventrículo.—Gaceta Méd. de México.—LXXI—No. 6: 746-755- dic. de 1941.
- Robles, Clemente.—Un caso de cisticercosis múltiple del encéfalo con aracnoiditis del IV ventrículo en un niño de siete años.—Bol. Med. Hosp. Infantil.—México I—No. 1: 21-32-mayo-abril 1944.

- Robles, Clemente.**—Tuberculomas del encéfalo. Rev. Mex. de Tuberculosis. IV—No. 18: 403-420, mayo-junio, 1942.
- Robles, Clemente.**—Quiste coloide del tercer ventrículo, comunicación de un caso curado quirúrgicamente.—Gaceta Méd. de Méx.—LXXI V—No. 1: 22-34-Feb. 1944.
- Rojo de la Vega, José y Ramírez Moreno, Samuel.**—Cisticercosis quística del cerebro curada por intervención quirúrgica.—Rev. Mex. Psiqu. Neurol. Med. Leg.—V—No. 29: 9—17, enero, 1939.
- Ugalde, Amador.**—Cisticercosis cerebral generalizada.—Rev.—Med. Hosp. Gral.—I—No. 5.—dic. 1938.
- Villaseñor, Clemente.**—Estudio histopatológico de un caso de cisticercosis encefálica.—Cirugía y Cirujanos—X—No. 7 —Julio— 1942.