

LA PALIDO-TALAMOTOMIA EN EL TRATAMIENTO
DE LAS DISQUINESIAS *

DR. MANUEL M. VELASCO SUÁREZ

En el decurso del tiempo se han descrito cuadros clínicos neurológicos que suponían el descubrimiento de nuevas enfermedades, sin embargo, el concepto nosológico de entonces no coincide exactamente con la concepción actual de muchas afecciones, cuya interpretación intuitiva ha tenido que experimentar correcciones fundamentadas sobre bases de comprobación fisiopatológica y etiopatogénica.

Las llamadas enfermedades del sistema extrapiramidal son de las que, por hoy, constituyen materia de revisión paralelamente con la anatomía funcional de los ganglios basales, toda vez que su sintomatología se ha relacionado siempre con lesiones anatomopatológicas de los mismos, aun cuando en realidad esto no es del todo correcto, ya que en cierto grado por lo menos la corteza premotora, el cerebelo y el sistema reticular tienen indiscutible intervención en los componentes clínicos que suponen disfunción motora.

Como los desórdenes de movimiento son la manifestación más saliente en los procesos patológicos que comprometen a las formaciones basales del complejo estriado, las disquinesias se han identificado con la primitiva expresión de Strumpell de "complejo sintomático amiostático", como resultado de un trastorno funcional y, o, estructural de una o varias de las conexiones del sistema extrapiramidal.¹⁴

La hipertonía muscular sostenida (espasticidad), los temblores de reposo (estáticos) y aun los de acción (en el movimiento intencional), los complejos movimientos coreicos, atetósicos, de balismo y algunas mioclonias, cuya presencia constituye el factor común más invalidante en la esclerosis múltiple, parkinsonismo, degeneración hepatolenticular, coreas, distonía muscular deformante, pseudoesclerosis, etc., son la manifestación más solemne de la fisiopatología

* Trabajo de ingreso, leído en la sesión del 28 de septiembre de 1960.

encefálica, cuya revisión viene logrando correlacionar los componentes clínicos de estos síndromes con la unidad anatómica, funcionalmente más comprometida en la facilitación o inhibición de los impulsos que figuran en el mecanismo regulador de la actividad motora, en los distintos niveles de corteza premotora, *striatum*, pálido, tálamo, subtálamo, cerebelo (núcleo emboliforme), sistema reticular, etc.

Puesto que las primitivas descripciones de los cuadros clínicos disquinéticos concedieron a veces sobrevaloración del síntoma más llamativo, sin considerar que sus características y cualidades podían suponer patología distinta, ha sido indispensable hacer una evaluación de los desórdenes motores que pueden manifestarse clínicamente por aquinesia, falta de movimientos normales involuntarios de ejecución automática, hiperquinesia, temblor, sacudidas, alteraciones del tono muscular y combinaciones de varios de estos fenómenos, cuya explicación puede suponer diverso grado de extensión patológica o diversa localización del proceso.

CONSIDERACIONES ANATÓMICAS

La validez actual de los ganglios basales en la explicación de los desórdenes de movimiento, radica en el conocimiento progresivo de las vías asociativas del complejo estriado.

El cuerpo estriado comprende el núcleo caudado y el núcleo lentiforme, constituidos por dos voluminosas masas de substancia gris, situadas en ambos lados de la cápsula interna en la profundidad de los hemisferios cerebrales. A su vez, el núcleo lentiforme está dividido por la lámina medular externa en dos partes histológicamente distintas: la zona lateral, que forma el putamen, y la zona medial del *globus pallidus*. Por el hecho de que el núcleo caudado y el putamen tengan estructuras semejantes se les denomina *striatum* y, como tal, puede considerarse como desprovisto de conexiones corticopetas, ya que casi no muestran degeneración retrógrada después de la ablación de la corteza cerebral.

De todas maneras, sí recibe aferentes corticales como veremos después.

VÍAS AFERENTES

El putamen y el núcleo caudado reciben sus principales vías aferentes del centro mediano del tálamo, el cual degenera casi completamente después de la lesión del *striatum*. A su vez el *pallidum* recibe conexiones de los núcleos mediales e intralaminares del tálamo.

Considerando las íntimas conexiones anatómicas y funcionales de estos núcleos con la formación reticular del tallo cerebral, se puede decir que el cuerpo

estriado recibe, a través del sistema reticular, impulsos de todas las modalidades sensoriales. Estudios electrofisiológicos han demostrado una real convergencia polisensorial en neuronas del cuerpo estriado.

Conviene señalar que el centro mediano recibe, además de los numerosos impulsos sensoriales, impulsos provenientes del núcleo emboliforme del cerebelo, a través del pedúnculo cerebeloso superior, los cuales participan probablemente en la integración motora del cuerpo estriado. El putamen recibe fibras corticales procedentes principalmente del *área seis*, y el núcleo caudado recibe fibras de la llamada *área cuatro S*, situada por delante del *área cuatro*.

El *globus pallidus* recibe importantes vías aferentes del *striatum*, tanto del núcleo caudado como del putamen. Además, recibe fibras procedentes del subtálamo (Fig. 1).

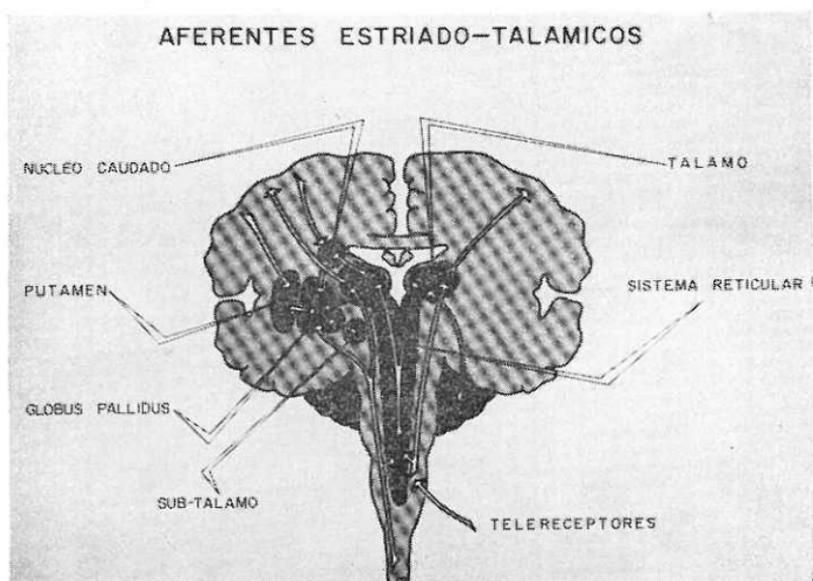


FIG. 1

VÍAS EFERENTES

El cuerpo estriado posee conexiones a través de fibras eferentes con la corteza cerebral y con el tallo cerebral, a través de las cuales influye sobre la actividad de motoneuronas espinales. Las conexiones ascendentes corticales se es-

tablecen a través de relevos subtalámicos y talámicos, en los núcleos ventrolateral y ventral anterior. De la porción interna del *globus pallidus* parten numerosas fibras que al formar el *ansa lenticularis* van a hacer sinapsis en el cuerpo de Luys, que a su vez establece conexiones con el núcleo ventrolateral del tálamo, el cual proyecta a la corteza premotora. El núcleo ventral anterior, que recibe también conexiones del *globus pallidus* posee proyecciones más extensas a la parte anterior de los hemisferios cerebrales y ejerce una notable acción reguladora sobre la actividad eléctrica de esta parte de la corteza cerebral. A

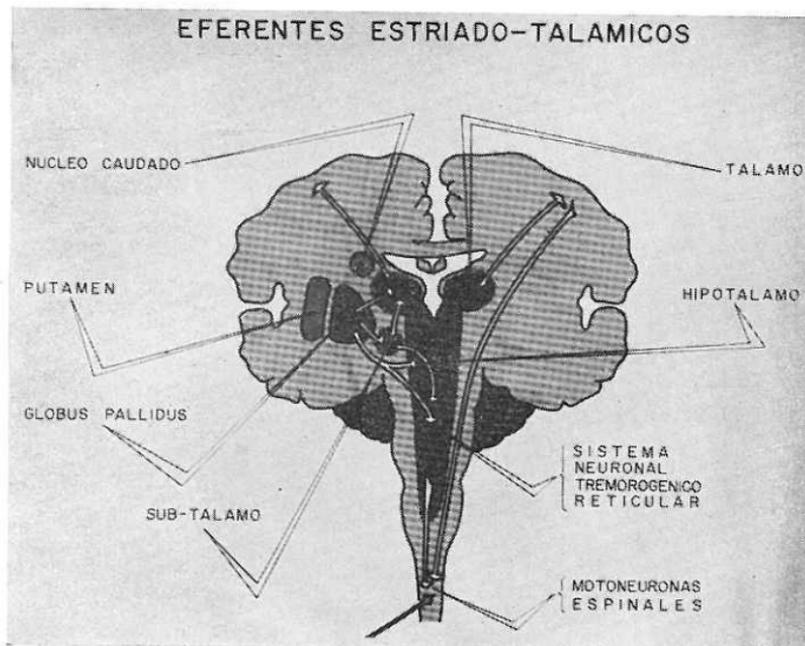


FIG. 2

través de las conexiones ascendentes corticales arriba mencionadas, el cuerpo estriado, que forma una parte importante del sistema extrapiramidal, influye sobre la excitabilidad de las neuronas de origen del fascículo piramidal.

Las fibras palidofugales descendentes hacen sinapsis en la substancia nigra, en la porción ventromedial del hipotálamo y en la región del tegmento mesencefálico ocupada por la formación reticular (Fig. 2).

A través del fascículo reticuloespinal, el cuerpo estriado influye directamente sobre la vía motora final común. (Extrapiramidal.)

CONSIDERACIONES FISIOLÓGICAS SOBRE EL CUERPO ESTRIADO

La participación del cuerpo estriado en la actividad motora ha sido reconocida desde hace mucho tiempo, habiéndose considerado como estructuras superiores de la vía extrapiramidal. Es indiscutible que la estimulación eléctrica de los diversos núcleos que constituyen el cuerpo estriado puede producir la facilidad o la inhibición de movimientos inducidos reflejamente. En general, el núcleo caudado es inhibidor predominante y el *globus pallidus* produce en primer lugar la facilitación motora. Aún más, como se discutirá más adelante, la estimulación eléctrica del *globus pallidus* aumenta el temblor de pacientes parkinsonianos o el temblor inducido experimentalmente por estimulación eléctrica de la porción medial de la formación reticular mesencefálica.

Por otra parte, la lesión de los núcleos del "striatum", así como también la lesión de la sustancia nigra y de la porción lateral de la formación reticular mesencefálica pueden ocasionar la aparición de movimientos involuntarios rítmicos. La lesión de los núcleos subtalámicos provoca también disquinesias de tipo balístico. En marcado contraste con los efectos disquinesícos producidos por las lesiones mencionadas, la destrucción del *globus pallidus* no solamente no produce la aparición de movimientos involuntarios, sino que determina la disminución o desaparición de disquinesias en enfermos o en animales de experimentación. Este efecto benéfico de la destrucción del *globus pallidus* en las disquinesias puede explicarse por la acción facilitadora de esa estructura sobre las neuronas tremorogénicas, situadas en la formación reticular del tallo cerebral. La influencia facilitadora del *globus pallidus* sobre el sistema reticular se demuestra experimentalmente por la reacción del despertar, producida por la estimulación eléctrica del *globus pallidus*.¹³ Aún más, parece ser que esta influencia facilitadora palido-reticular se encuentra tónicamente actuando, ya que la lesión bilateral del *globus pallidus* produce un estado de somnolencia que traduce una disminución de la actividad del sistema reticular de vigilia.

Es probable que el "pallidum" y el "striatum" intervengan no solamente en la regulación de los movimientos, sino que participen, además, en funciones de integración más complejas. En efecto, la lesión bilateral y a veces unilateral del *globus pallidus* produce en el individuo desorientación en el tiempo y en el espacio, y a veces un verdadero estado de amnesia. Esta misma lesión produce además, en el mono, una modificación notable de su conducta con franca disminución de su reactividad a los estímulos sensoriales del medio ambiente. Finalmente, podría especularse que dadas las importantes aferencias sensoriales del cuerpo estriado, es posible que dichas estructuras intervengan en la regulación de la transmisión de los impulsos aferentes en las vías específicas.

Las afecciones que comprometen la anatomía funcional normal de estas estructuras es responsable de las variadas disquinesias antes citadas,⁹ pero también

de los desórdenes de posición o de postura (flexión), así como también de los trastornos del sistema nervioso autónomo (sialorrea, sudoración, piel húmeda, acitosa, etc.), y casi todas, a excepción de las coreas agudas, son enfermedades de evolución eminentemente crónica. Sin embargo, cabe señalar que existen algunos cuadros clínicos de esta naturaleza que son producidos por factores tóxicos (manganeso, monóxido de carbono, óxido nitroso, etc.) y metabólicos que pueden ser transitorios.¹⁷

Para la terapéutica médica de estas disquinesias, encabezadas con más frecuencia por el parkinsonismo, existen en la actualidad un buen número de drogas, de utilidad variable, pero ninguna de acción sostenida y menos curativa (ver cuadro correspondiente) (Fig. 2).^{11, 12, 20, 21, 25}

También es muy frecuente que la medicación, además de ser poco eficaz, produzca manifestaciones de intolerancia y efectos laterales indeseables.

Desde 1817, año en el que James Parkinson¹⁰ escribió acerca de la disquinesia que lleva su nombre: "... Aunque actualmente no sabemos la naturaleza precisa de la enfermedad, esto no es razón para pensar que no exista algún remedio para contrarrestarla y pronto podrá ser descubierto algún medio para que su progreso pueda ser detenido"... 143 años después, esta esperanza está todavía incompletamente cumplida, pero ya podemos decir que hemos empezado a alcanzarla gracias a la asociación de los recursos médicos y la terapéutica neuroquirúrgica y en muchas ocasiones en forma exclusiva a la segunda, en lo que se refiere al control de la hipertonia y el temblor.

Desde principios de este siglo se han hecho intentos operatorios para corregir el temblor y otros movimientos anormales, algunos con resultados estimulantes,^{15 19 22} otros con resultados absolutamente nulos. Afortunadamente la realidad actual ha comprobado que son, el *globus pallidus* y el núcleo ventrolateral del tálamo, las estructuras facilitadoras del temblor y otros desórdenes de movimiento, aun cuando su actividad patológica no suponga lesión de los mismos, sino liberación anormal por procesos patológicos distintos (traumas, tumores, patología vascular, esclerosis, procesos inflamatorios, secuelas degenerativas, etc.), que comprometen la integridad anatómica y funcional de aquellas estructuras cuyas conexiones inhibitorias y reguladoras dejan de ejercer su acción. Así decíamos en las consideraciones fisiológicas que la actividad facilitadora del *globus pallidus* se encontraría liberada cuando la acción de los impulsos inhibitorios del subtálamo (cuerpo de Luys), de la corteza premotora al través del "striatum", del cerebelo a través de las vías que van a los núcleos intralaminares del tálamo al salir del núcleo emboliforme por el *braquium conjuntivum*, etc., estuvieran suprimidas o su función muy comprometida para poder controlar la acción conjunta del núcleo ventrolateral del tálamo y del *globus pallidus* sobre las neuronas tremorogénicas mediales del sistema reticular.

Concebido así el mecanismo del fenómeno disquínético debemos reconocer el valor inicial de los trabajos de Meyers (1942),¹⁸ quien interrumpió las vías pali-

dales al través de una operación transventricular que logró modificar el temblor, pero indiscutiblemente que el mérito de Spiegel y Wycis,²⁶ quienes abordaron el *globus pallidus* por métodos estereotáxicos en 1947 sigue siendo actual y corresponde a Cooper^{1 2 3 4 5 6} el liderato en los procedimientos de quimopalidofijación, a su vez Poloukhine (1954), Fenelón, Guiot, Narabayashi, Okuma, Fairman, Cárdenas y muchos otros entre los que está el suscrito, han trabajado con inyecciones de novocaína, alcohol y otras sustancias neurolíticas, sobre el *globus pallidus* con el deseo de controlar principalmente el temblor parkinsoniano. Cooper^{1 7 8 23 24} ha alcanzado la experiencia máxima con este procedimiento que ha mejorado progresivamente en técnica e instrumental.¹⁶

Al reconocer que la experiencia y los espléndidos resultados reportados por dicho autor, justificaron el que siguiéramos trabajando en este tratamiento de las disquinesias, cuando hubimos de considerar que algunas de las complicaciones de nuestros pacientes operados se debían a la difusión de las sustancias inyectadas en otras estructuras (diencefalomedioencefálicas), resolvimos practicar primero la sección quirúrgica del *globus pallidus*²⁷ y luego producir lesiones instrumentales de esta misma naturaleza en el núcleo ventrolateral del tálamo.

Pensando que los métodos estereotáxicos aún cuando los más exactos, son de difícil aplicación en el trabajo neuroquirúrgico rutinario y muy entusiasmados en aplicar las medidas del atlas estereotáxico de Spiegel y Wycis a la cirugía de ganglios basales relativamente grandes como es el *globus pallidus*, desde 1955 practicamos la primera operación con instrumental propio, diseñado por nosotros para producir lesiones quirúrgicas en la región palidal.²⁷

BASES OPERATORIAS

Después de realizar cortes seriados en cerebros previamente fijados en formol (10%), confirmamos que la orientación más práctica para alcanzar el *globus pallidus* coincidía, de acuerdo con las medidas estereotáxicas del atlas de Spiegel Wycis, con el plano frontal que pasa entre 20 y 30 milímetros por delante de la glándula o cuerpo pineal, y para el plano horizontal, con aquel que pasa entre 5 y 10 milímetros por arriba de la comisura posterior y que parte la comisura media (massa interm.) hacia el centro del III ventrículo.

Tomadas en consideración estas referencias hemos encontrado que con un trépano temporal, practicado a 4 cms. por detrás del arco orbitario externo y a 3 cm. por encima del cigoma, logramos el acceso encefálico de una cánula que, al pasar al través del giro temporal superior y porción inferior de la ínsula, haciéndola penetrar apuntando ligeramente hacia arriba del centro neumográfico del III ventrículo, alcance el *globus pallidus*, en un normocéfalo, a 5.5 cm. de la corteza cerebral y a 1 1/2 a 2 cm. de la línea media. Posteriormente y de acuerdo con nuestra experiencia en el estudio cuidadoso de las placas radiográ-

ficas de nuestros enfermos en el transoperatorio, hemos llegado a la conclusión de que por esta misma vía, se puede y de hecho hemos alcanzado al tálamo en su núcleo ventrolateral cuando hacemos penetrar nuestro instrumento de corte de 1/2 a 1 centímetro más, y sobre todo cuando hemos ampliado el cono de sección (Fig. 3 y Fig. 4, Radiog. 5, 6 y 7).

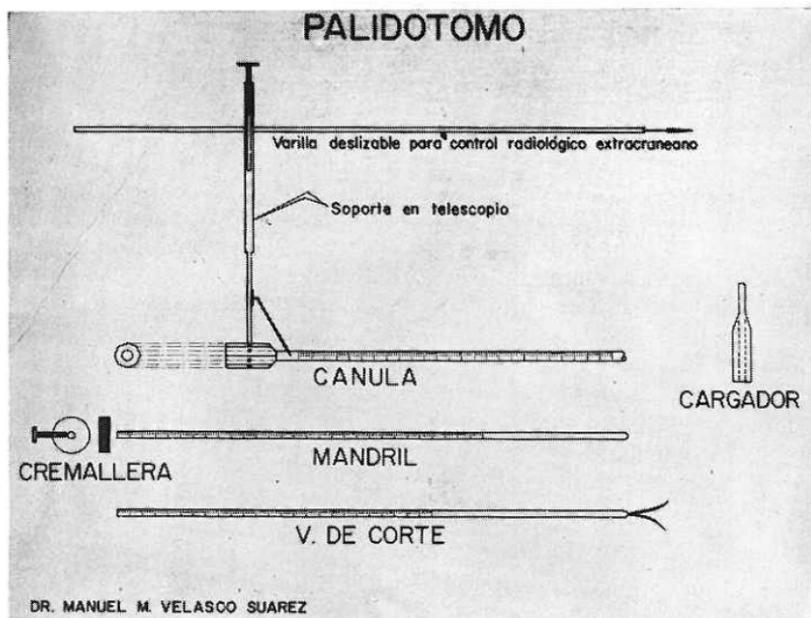


FIG. 3

INSTRUMENTAL ESPECIAL

Llamamos "palidotomo" MVS.²⁸ al instrumento de nuestro diseño personal que consiste en:

a) Una cánula graduada en milímetros; de 15 centímetros de longitud, provista de un mandril adecuado que, en el momento deseado, puede ser substituido por una varilla igualmente señalada en milímetros, de 25 centímetros de longitud, que lleva en uno de sus extremos dos muelles cortantes, que al protruirse por el meato distal de la cánula, se abren en forma de abanico, cuya abertura y proyección saliente pueden ser medidas con exactitud en la escala métrica del otro extremo de la varilla.

b) Un dispositivo de casquillo o "cargador" permite cerrar las aspas al introducirlas por el pabellón de la cánula y un dispositivo circular o "cremallera" fijado con tornillo prisionero en la marca deseada del extremo señalado en la varilla, permite asegurar que al realizar un movimiento giratorio de 180 grados, se habrá practicado un corte cónico en el *globus pallidus* —pudiendo alcanzar ansa lenticular y núcleo ventrolateral del tálamo— cuya altura y base pueden ser medidas desde el exterior y confrontando el control radiográfico transoperatorio.

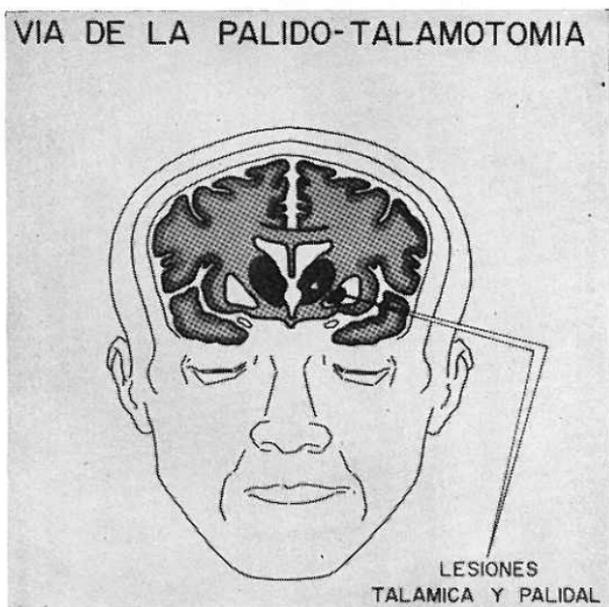


Fig. 4

c) Después de nuestra comunicación al primer Congreso Internacional de Ciencias Neurológicas realizado en Bélgica (Bruselas, julio, 1957),²⁷ hemos agregado un dispositivo para la orientación radiológica extracraneana de la posición de la cánula, antes de hacerla penetrar en el cerebro y que consta de dos varillas en ángulo recto, una de las cuales se fija al pabellón de la cánula perpendicularmente y el brazo mayor horizontal paralelo a la cánula y tres veces más largo, aparecería en la radiografía en la dirección que seguiría la cánula y que permite corregir su dirección sin hacer tanteos intracraneanos (Fig. 3).

TÉCNICA

En paciente siempre despierto, bajo anestesia local con novocaína al 1.5% que se infiltra después de haber medido y señalado las marcas que aconsejamos a cuatro centímetros atrás del arco orbitario externo y tres centímetros arriba del cigoma. En el punto señalado se pone sólo un primer botón anestésico y

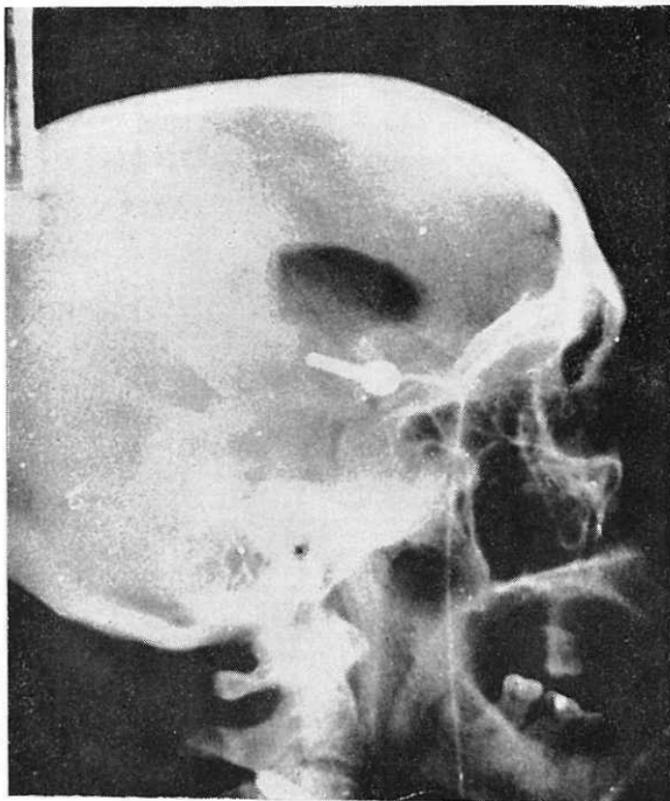


FIG. 5. Estimulación y registro con electrodo de profundidad.

por un pequeño ojal cutáneo pasamos un "punzón" fuerte, que por percusión señala en el hueso el sitio elegido o con una aguja fuerte y sin bisel se pone una marca subperióstica de colorante (azul de metileno). Con objeto de no

perder la referencia cuando ya, con la suficiente infiltración de novocaína, se haga la incisión y la separación de los tejidos blandos con un retractor automático —de Mastoides o Witlaner—, descubierta la escama del temporal se hace un trépano para abrir la duramadre en forma crucial y ocasionalmente diater-

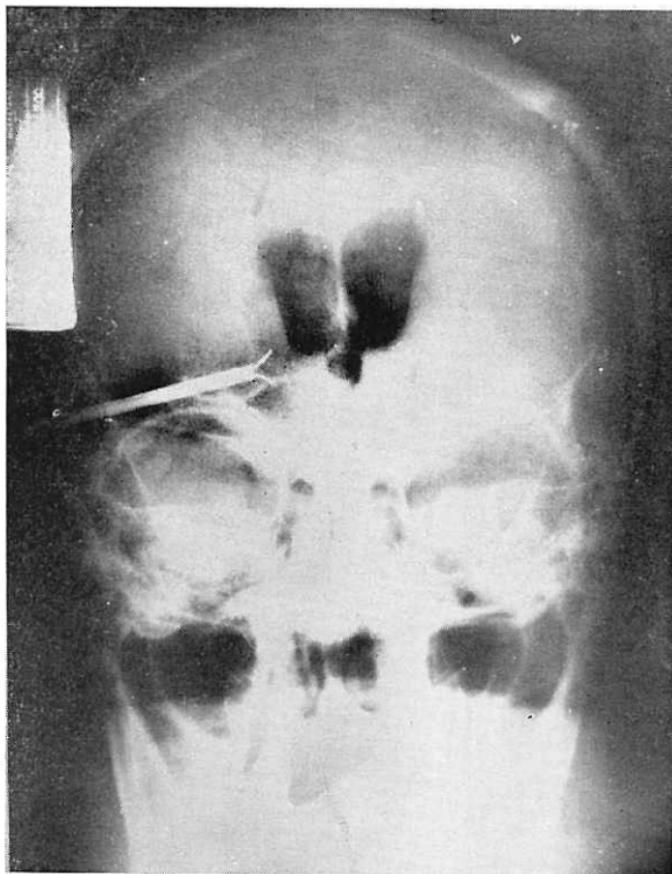


FIG. 6. Corte en el Globus Pallidus.

mo-coagular algún vaso cortical menor, para dejar una puntura cortical. Y dejando las meninges abiertas suturamos los planos blandos en la forma usual; el paciente es llevado a los rayos X donde se le practica Pneg. de 20 c.c. de aire

con lo que se obtiene el llenado satisfactorio de la porción anterior de los ventrículos laterales. Después de la primera placa radiográfica de control y con el paciente en decúbito dorsal, dejamos una "diadema" de lucite multi-perforado que se ajusta a la circunferencia craneano-coronal asegurándola por abajo de la barba para darle firmeza, ya que va a servirnos para-que, al-hacer que coincida una de sus perforaciones con la proyección del trépano, pasemos por ella la

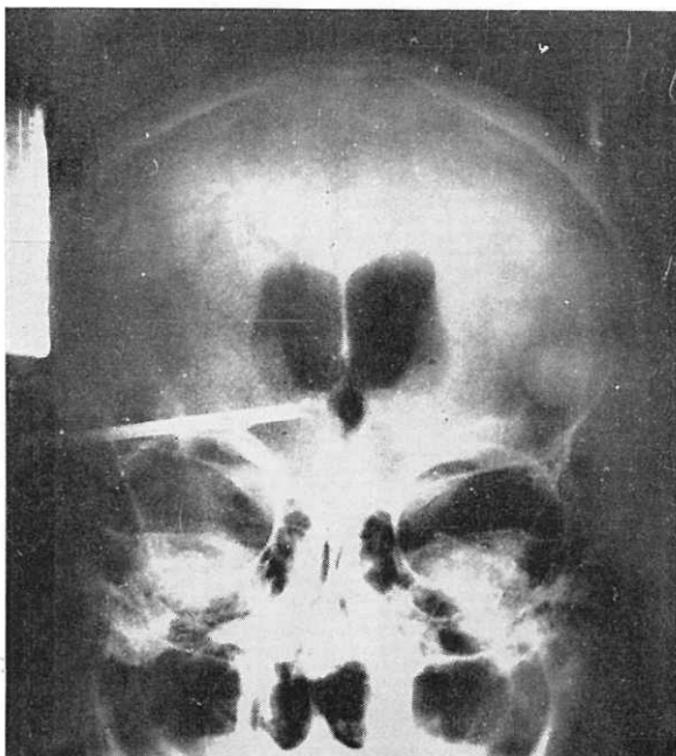


FIG. 7. Corte en el Tálamo (nótese calcificación ventro-talámica).

cánula que seguiremos deslizando firmemente entre los planos de la incisión quirúrgica, para tomar una segunda placa radiográfica con la varilla externa paralela sobre el cráneo y así identificar la dirección en que habrá de penetrar la cánula con respecto de la imagen ventricular. Cualquiera corrección de posición se hace antes de proceder a la penetración intracerebral de la cánula, que

ha de apuntar hacia la región central del ventrículo como está descrito anteriormente (Fig. 4).

Decidida la dirección en que ha de penetrar la cánula, y medida la profundidad a la que se ha de llegar con el mandril primero, se introduce ésta y después de retirar el mandril se pasa un electrodo de profundidad, debidamente aislado, menos en su terminación esférica que habrá de protruirse en el extremo de la cánula, se toma un registro encefalográfico cuando es posible, y al haber observado que se registran trazados de microondas sobre un patrón de ondas lentas cuando se está en estructuras ganglionares del pálido, a diferencia de trazos planos, casi isoelectríficos cuando se está en la cápsula interna, luego hacemos estimulación con el uso de corriente eléctrica (uno a cinco volts) de onda cuadrada con duración de una sigma y frecuencia de dos a tres por segundo. Si se obtienen respuestas motoras rítmicas en los miembros contralaterales, sabemos que estamos estimulando la cápsula interna y, cuando retiramos lentamente el electrodo, el estímulo deja de ser efectivo, por lo menos en la producción de las respuestas motoras anteriormente dichas y es entonces cuando creemos estar en buena posición "palidal". Al retirar el electrodo, inyectamos 0.5 c.c. de solución fisiológica caliente; si el temblor cede, creemos haber llenado los requisitos de localización: radiográfico, electroestimulante y de bloqueo; autorizados ya con estas marcas hacemos penetrar el palidotomo y practicamos un primer corte cónico, según lo apuntado, de 0.5 cm. de base y altura; esperamos 10 minutos y si el temblor reincide, hacemos penetrar milímetro a milímetro el palidotomo, hasta realizar cortes de un centímetro de altura por uno de base. Al suspenderse el temblor y obtener del paciente respuestas que suponen una disminución de la rigidez y comprobar que no hay compromiso para la capacidad voluntaria de los movimientos, se retira el palidotomo y no se quita la cánula hasta unos minutos más para comprobar que no ha ocurrido hemorragia, lavando suavemente cuando sea necesario, inyectando sin presión suero fisiológico tibio que se deja escurrir hasta que no sale con aspecto sanguinolento.

Es siempre importante controlar la fuerza muscular y la capacidad para los movimientos voluntarios durante el tiempo transoperatorio.

Ocasionalmente hemos observado la aparición del signo de Babinski apenas cede el temblor, sobre todo inmediatamente después del segundo o tercer cortes palidales con las aspas abiertas un cm. o más, y en un cinco por ciento de aquellos casos en los que, después de cerrar las muelles cortantes, hicimos penetrar el instrumento para volverlas a abrir 0.5 cm. en el tálamo comprobamos una discreta disminución transitoria de la fuerza muscular, concomitante a la expectacular suspensión del temblor y la notable disminución de la hipertonía muscular.

También hemos observado que cuanto más grande es la lesión que se requiere hacer en el *pallidum* para disminuir consistentemente la espasticidad, más frecuente es que el paciente manifieste una paradójica confusión consciente, al decir que "ha dejado de saber dónde está" y comprobar que también se des-

orienta en tiempo, fenómenos que duran entre algunas horas y dos a cuatro días.

RESULTADOS

En 34 pacientes hemos practicado 37 intervenciones (2 bilaterales y 1 reoperación.)

Resultados muy satisfactorios por cesación del temblor y resolución de la espasticidad en disquinesias unilaterales. (Parkinsonismo.)	16
Resultados buenos, por considerable disminución del temblor y resolución de la espasticidad (parkinsonismo bilateral)	10
Resultados medianos, por aceptable alivio objetivo, pero sin que el paciente se reincorpore a la vida activa	4
Resultados buenos, inmediatos pero reaparición de la disquinesia en pocas semanas (balismo y coreoatetosis)	2
Muertes, ocurridas entre la primera y segunda semanas del postoperatorio	2

(Una autopsia con hallazgo de hemorragia múltiple.)

El tiempo de experiencia y observación varió entre cinco años y seis meses.

CONCLUSIONES

El procedimiento cuenta ya con bases neurofisiológicas suficientes y susceptibles de ampliarse.

La experiencia obtenida demuestra la bondad del procedimiento.

Para la indicación operatoria y selección de los pacientes deben tomarse en cuenta la edad y condición mental del enfermo, pues no debe realizarse en casos de senilidad deficitaria.

Los mejores resultados se obtienen en disquinesias unilaterales por la intervención contralateral al temblor principalmente y a otros desórdenes de movimiento incluyendo el balismo.

La espasticidad muscular se resuelve mejor con la lesión quirúrgica palidal y el temblor con la que agrega una lesión talámica.

En el parkinsonismo con síntomas que suponen desórdenes vegetativos, éstos persisten después de la operación, aun cuando parecen más tolerables y existe mayor posibilidad de que regrese el temblor (siempre mucho menor) que la hipertonía muscular. Ante la recaída puede ofrecerse la reoperación.

Aun las deformidades posturales de los casos verdaderamente crónicos se alivian y mejoran, hasta desaparecer, con la ayuda de los recursos de la medicina física en el postoperatorio.

Sólo en uno de nuestros enfermos (diestro), operado sobre el hemisferio izquierdo, ocurrieron discretos trastornos disfásicos del lenguaje, de varias semanas de duración.

En un 10% ocurren trastornos del sueño con fácil somnolencia unos y con ensueños vevigerantes otros. (1a. semana.)

En casos de operaciones bilaterales debe esperarse de uno a varios meses para la realización de la segunda.

Nuestro procedimiento quirúrgico, aun cuando simple y seguro, no deja de tener riesgos ocasionales para la integridad motora y posibilidades de mortalidad, aun cuando esta no ha ocurrido en ningún caso de nuestros últimos 30, ya que los casos reportados ocurrieron al principio de nuestra experiencia.

Creemos que nuestra inquietud por la simplificación de los métodos quirúrgicos para abordar las estructuras cerebrales de la profundidad basal, deben continuar y, de la acogida académica de esta comunicación esperamos sentirnos estimulados para seguir adelante.

REFERENCIAS

1. Cooper, I. S.: *Ligation of anterior choroidal artery for involuntary movements*. Psychiat. Quart. 27: 317, 1953.
2. Cooper, I. S.: *The neurosurgical alleviation of parkinsonism*. Charles C. Thomas, Springfield, Ill, 1956.
3. Cooper, I. S. y Bravo, G.: *Production of basal ganglia lesions by chemopallidectomy*. Neurol. 8: 344-346, 1958.
4. Cooper, I. S. y Poloukhine, N.: *Neurosurgical relief of intention (cerebellar) tremor*. Jour. Amer. Geriat. Soc. 7: 443-445, 1959.
5. Cooper, I. S.: *Chemosurgery for brain tumor: a preliminary report*. Jour. Amer. Geriat. Soc. 7: 440-442, 1959.
6. Cooper, I. S.: *Dystonia musculorum deformans alleviated by chemopallidectomy and chemopallidothalamectomy*. Arch. Neurol. Psychiat. 81: 5-19, 1959.
7. Cooper, I. S. y Bravo, G.: *Chemopallidectomy and chemothalamectomy*. Jour. Neurosurg. 15: 244-250, 1958.
8. Cooper, I. S.: *Neurosurgical relief of intention tremor due to cerebellar disease and multiple sclerosis*. Arch. Phys. Med. & Rehabilitation. 41: 1-4, 1960.
9. Courville, C.: *Cerebral Palsy*. San Lucas Press, Los Angeles, 1954.
10. Critcheley, M.: *James Parkinson. Bicentenary Volume*. Mc Millan & Co. Ltd. London, 1955.
11. Denny-Brown, D.: *Parkinsonism and its treatment*. Edit. L. J. Doshan. Lippincott, 1954.
12. Goorman, J.: *Treatment of Parkinson*. Jour. Amer. Med. Ass. 152: 1336, 1953.
13. Hernández Peón R.: *Comunicaciones Personales*, 1960.
14. Keschner, M.: *Dyskinesias*. W. F. Prior Co. Hagerstown, Md., 1942.
15. Kleme, M.: *Surgical Treatment of dystonic paralysis agitans and sthenosis*. Arch. Neurol. Psychiat. 44: 926, 1940.
16. Lin, T. H. y Cooper, I. S.: *Results of chemopallidectomy and chemothalamectomy*. Arch. Neurol. Psychiat. 82: 188-193, 1960.
17. Malamud, N.: *Atlas of neuropathology*. University of California Press, Berkeley, 1957.

18. Meyers, R.: *Surgical interruption of the pallidofugal fibers*. N. Y. State J. Med. 42: 317, 1942.
19. Obrador, S. y Diersen, G.: *Personal experience in the treatment of parkinsonism symptoms with subcortical operations*. First Internat. Congress Neurol. Sciences (Bruxelles), 1957.
20. O'Doherty, D.: *Treatment of diseases of the basal ganglia*. In *Modern Therapy in Neurology*. F. Forster. Mosby Co., 1957.
21. Oliver, L. C.: *Parkinson's disease and its surgical treatment*. H. K. Lewis & Co. London, 1953.
22. Putnam, T. J.: *Treatment of unilateral paralysis agitans by section of lateral pyramidal tract*. Arch. Neurol. Psychiat. 44: 950-... 1940.
23. Ribera, A. B. y Cooper, I. S.: *The natural history of dystonia musculorum deformans; a clinical study*. Arch. Pediat. 77: 55-71, 1960.
24. Schachter, I. M., Bravo, G. y Cooper, I. S.: *Involuntary movement disorders following basal ganglia surgery in man*. Jour. Neuropath. & Exper. Neurol. 19: 228-237, 1960.
25. Schaltenbrand, G.: *Enfermedades del Sistema Nervioso*. Trad. 1ª Ed. Alemana. Edit. Cient. Med. Barcelona, 1957.
26. Spiegel, E. A. y Wycis, H. T.: *Principios y aplicaciones de estereocencefalotomía*. Trad. español M. M. Velasco Suárez. Cirugía y Cirujanos. 26: 1-31, 1958.
27. Velasco-Suárez, M. M.: *Pallidotomy in the treatment of some dyskinesias*. First Internat. Congress Neurol. Sciences (Bruxelles), 1957.
28. Velasco-Suárez, M. M.: *Cirugía de las vías no voluntarias en el Parkinsonismo*. Memoria Asamblea Nac. de Cirujanos, p. 44-50, 1958.

LA PALIDO-TALAMOTOMIA EN EL TRATAMIENTO
DE LAS DISQUINESIAS

COMENTARIO AL TRABAJO DE INGRESO DEL DOCTOR
MANUEL VELASCO SUAREZ

DR. CLEMENTE ROBLES

LA MÁS RECIENTE aportación de la Neurocirugía es el tratamiento de las enfermedades extrapiramidales por la desnutrición de porciones limitadas y bien circunscritas de los núcleos grises centrales. Esta contribución viene a sumarse a la lista impresionante de las realizaciones de nuestra especialidad en la cual figuran: el tratamiento de los tumores del encéfalo, de algunas formas de epilepsia, de ciertas lesiones nerviosas periféricas y medulares, del dolor, de los traumatismos, de las malformaciones congénitas, de las infecciones e infestaciones parasitarias, de los aneurismas, de formas localizadas de aterosclerosis carotídea y de algunos síndromes mentales. Cabe ahora añadir lo logrado en el alivio de las disquinesias.

Se inicia esta etapa en 1909 en que Víctor Horsley llevó a cabo la resección del área 4 y 6 en un enfermo atetósico con lo cual a la par que parálisis y pérdida sensorial logró la desaparición de los movimientos involuntarios.

Posteriormente caben citar los ensayos de Anschutz, Payr y Nazosof.

Bucy y Buchanan subrayan, en 1932, la importancia de la corteza motora y premotora, y poco después Klemme dirige el ataque al lóbulo prefrontal buscando con ello evitar las pasesias.

Putnam, Walker y Russel intentan secciones de la vía extrapiramidal en la médula cervical, el pedúnculo cerebral y la cápsula interna, respectivamente, la frecuencia con que se asocia la lesión piramidal agota pronto las posibilidades terapéuticas de estos procedimientos.

En 1942 Russell Meyers idea una vía transventricular de ataque a los nú-

* Leído en la sesión del 28 de septiembre de 1960.

cleos grises centrales y Browder en la misma época utiliza la propia vía para realizar la sección de la cabeza del núcleo caudado.

Más tarde aparecen las importantes contribuciones de Fenelon, Guiot y Brion usando el ataque transcortical para destruir las vías subpalidales.

Dentro de este nuevo orden, Cooper idea primero y perfecciona después una técnica cuyos buenos resultados le permiten reunir la casuística mayor publicada hasta la fecha, con el uso de sustancias neurolíticas.

En el año 1947 se inicia la coronación de estas ideas que alcanzan su expresión más perfecta con la aparición de la cirugía estereotáxica aplicada al hombre por Spiegel y Wycis, que logran una precisión matemática para introducir y controlar los instrumentos quirúrgicos, sobresalen a partir de entonces los nombres de Tailerach en Francia, Reichert y Hassler en Alemania y Narabayashi y Okuma en el Japón.

La cirugía estereotáxica busca por medio de un instrumental especializado y del riguroso control radiológico y fisiológico la destrucción matemática de estructuras profundas, a costa de lesiones corticales mínimas. Con ello se logra, al mismo tiempo, abatir las cifras de mortalidad operatoria y mejorar de manera impresionante los resultados finales.

Entre nosotros, Cárdenas se ha ocupado del método de Cooper.

En lo conceptual cada día se hace más evidente que es imposible separar lo piramidal de lo extrapiramidal, que la fisiología de ambos sistemas se complementa, el primero para desencadenar el movimiento, el segundo para domarlo y hacerlo propio y adecuado. La superposición funcional de ambos integra la motilidad voluntaria normal.

La lesión fundamental del mal de Parkinson, anatomopatológicamente, es la degeneración del *locus niger* que puede ocurrir sea promovida por causas desconocidas, envejecimiento prematuro de las células o bien secundaria a procesos vasculares o postinflamatorios.

Los dos síntomas estelares de la enfermedad son la rigidez y el temblor. Su aparición se ha explicado en el terreno de las hipótesis de distintas maneras, ninguna a nuestro modo de ver completamente satisfactoria, pero si la explicación puede ser dudosa o equívoca, la cirugía con su objetividad experimental ha demostrado de manera incontrovertible que la destrucción de algunas porciones de los núcleos grises centrales, cuyo mal funcionamiento acarrea espasticidad y temblor, permite curar dichos síntomas.

Sobre esta base, un tanto empírica, pero cierta, descansa el tratamiento quirúrgico de las enfermedades extrapiramidales.

Los centros son los siguientes:

Pálido interno y asa lenticular para la rigidez.

Ventro oral del tálamo para la hiperquinesia.

Cuando la destrucción de ambos fracasa, conviene atacar el área pre-rubral. Para lograr la destrucción pueden seguirse diversos caminos:

- A. Sección quirúrgica introduciendo instrumentos de corte, leucotomos como el usado por Velasco Suárez.
- B. Inyección de sustancias neurolíticas, especialmente alcohol.
- C. Electro coagulación, con el uso de electrodos protegidos.
- D. Aplicación de Isotopos radioactivos.

Cualquiera que sea el procedimiento empleado se deben llenar determinadas condiciones:

- 1º Alcanzar la zona deseada con precisión matemática.
- 2º Lesionar lo menos posible las estructuras superficiales.
- 3º Control radiológico riguroso, por neumocencefalografía o ventriculografía.
- 4º Control fisiológico, haciendo pruebas de estimulación eléctrica o aplicación de anestésicos antes de hacer la destrucción.
- 5º Finalmente, la destrucción debe ser perfectamente limitada a lo que se desea.

Esta cirugía está indicada en el parkinsonismo en personas de menos de 60 años, de preferencia unilateral que no tenga evolución rápida, sin fibrosis articular avanzada y sin trastornos mentales. La intervención puede ser bilateral en dos sesiones esperando entre una y otra cuando menos seis meses.

Los resultados son alentadores, curación o mejoría franca en el 65% de los casos, 30% sin mejoría y 5% de empeoramiento o muerte.

Doctor Manuel Velasco Suárez, es para mí un privilegio introducir a usted a nuestra Academia, su claro talento, su voluntad bien probada, su limpia trayectoria profesional, su interés cada día renovado por la docencia y la investigación y su ejecutoria de hombre de bien, lo califican para ocupar el sitio que la Academia acaba de concederle, seguro estoy que su presencia entre nosotros hará nuestro diálogo más estimulante y constructivo. Sea usted bienvenido.