

Considerando ahora en conjunto a todas estas malformaciones (epidermoides, dermoides y teratomas) encontramos que su frecuencia, en relación con la totalidad de los tumores intracraneales, es muy escasa. Veamos las estadísticas más conocidas:

	%
Cushing, 15 casos entre 2.022 tumores	0,75
Olivcrona, 8 casos entre 941 tumores	0,9
Foerster, 5 casos entre 720 tumores	0,6
Elsberg, 7 casos entre 767 tumores	0,8
Tönnis, 13 casos entre 705 tumores	1,8
Obrador, 4 casos entre 454 tumores	0,88

En nuestra propia serie, entre 150 tumores intracraneales comprobados por la intervención, es el único epidermoide encontrado, lo que corresponde a una frecuencia de 0,66 por 100.

Refiriéndonos ahora exclusivamente a los epidermoides, encontramos que se localizan de preferencia a todo lo largo de la base del cráneo, pero siendo la localización parapontina un lugar de elección. Mas raramente pueden hallarse en la cisura de Sylvio, en los ventrículos laterales y en la zona de los tubérculos cuadrigéminos. Igualmente pueden asentarse en el diploe produciendo una imagen radiográfica típica (BUCY, en 1935, recopiló 16 casos de esta localización). Los que tienen una localización espinal se encuentran casi siempre en la cauda equina. TÖNNIS distribuye topográficamente sus 13 casos de la siguiente forma: ángulo pontocerebeloso, 6; quiasma óptico, 2; cisura de Sylvio, 1; ventrículos laterales, 3; lámina cuadrigémina, 1.

El tamaño de estas tumoraciones oscila ordinariamente entre el de una avellana y una nuez, siendo excepcional que lleguen a alcanzar el tamaño de un huevo. Macroscópicamente están constituidos por capas superpuestas, en forma de cáscara de cebolla, de distinto grosor, que presentan un lustre nacarado blanquecino característico. El tejido es friable y sólo la capa externa o cápsula forma una cutícula sólida menos quebradiza. El examen histológico deja apreciar en esta cápsula la estructura trilaminar de la epidermis con sus estratos germinativo, granuloso y córneo. La continua proliferación de la capa generatriz y la degeneración de estas células produce exfoliaciones renovadas de células queratinizadas cuyas masas se superponen.

Cuando se logra una extirpación radical de la cápsula el pronóstico de estos tumores es bueno; la recidiva es siempre posible cuando dicha extirpación no se lleva a cabo, lo que con frecuencia sucede en la región del ángulo pontocerebeloso. Su crecimiento, muy lento, hace que, aun en estas condiciones, se obtengan supervivencias muy prolongadas.

Después de la extirpación de estos tumores se han observado, en algunos casos, meningitis asépticas muy rebeldes, y KRIEG, en 1936, en una revisión de este problema, creía que dichas meningitis eran producidas por los cristales de colesterol. Sin embargo, VERBIEST, en 1939, com-

probó experimentalmente que se debían a la acción de los ácidos grasos que contienen estos tumores las reacciones meníngeas citadas. Estas meningitis no se presentan cuando la extirpación es total, como sucedió en nuestro caso.

RESUMEN.

Se describe un caso de epidermoide gigante del ángulo pontocerebeloso extirpado quirúrgicamente. Se hacen diversos comentarios destacando la rareza de estos tumores y el gran tamaño del descrito. Finalmente se recuerdan los rasgos embrionológicos y anatopatológicos más característicos de estas malformaciones.

BIBLIOGRAFIA

- BAUMANN, C. H. H. y BUCY, P.—Jour. Neurosurg., 5; 1956.
 BROCK, S. y KLENKE, D. A.—Bull. Neurol. Inst. New York, 1, 328; 1931. Cit. Morsier.
 BOSTROEM, R.—Centralbl. f. allg. Path. u. Path. Anat., 8, 1; 1897. Cit. Morsier.
 BUCY, P. C.—Arch. Surg., 31, 190; 1935. Cit. Obrador.
 KIRSCHNER-NORDMANN.—Tratado de patología quirúrgica general y especial. Tom. III. Editorial Labor, S. A. 1950.
 LOGUE, V. y TILL, K.—J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 15; 1952. Cit. Morsier.
 MORSIER, G. y FELDMANN, H.—Revue Neur., 93, 1; 1955.
 OBRADOR, S. y URQUIZA, P.—Rev. Clín. Esp., 441; 1947.
 OBRADOR, S. CASTILLA DEL PINO, C. y SÁNCHEZ JUAN, J.—Rev. Clín. Esp., 13; 1951.
 OBRADOR, S., etc.—Síndromes neurológicos en las malformaciones y lesiones degenerativas del estuche craneo-vertebral y su tratamiento neuroquirúrgico. Monografía del Inst. Invest. Clín. y Méd. Paz Montalvo. Madrid, 1956.
 OBRADOR, S. y URQUIZA, P.—Rev. Esp. Oto-Neuro-Oftalmol. Neurocir., 8; 1949.
 OLIVER, L. C.—Essentials of Neurosurgery. H. K. Lewis. Londres, 1952.
 RODRIGUEZ, B. y MEDOC, J.—Les epidermôides (cholesteatomas et dermôides du système nerveux central). Montevideo. IV Congreso de Neur. Inter. Vol. II. Pág. 132.
 SCOTT, M.—Journ. Neurosurgery, 1; 1957.
 VERBIEST, H.—Zbl. Neurochir., 4-129; 1939. Cit. Obrador.
 ZÜLCH, K. J. y CHRISTENSEN, E.—Handbuch der Neurochirurgie. Tomo III. Springer-Verlag. 1956.

UN CASO DE SINDROME DE WALLENBERG

S. CLARIANA PASCUAL.

Jefe Clínico.

M. VALDÉS RUIZ

Catedrático.

y

R. CERVERÓ ALCAÑIZ.

Médico Interno.

Cátedra de Patología Médica A de la Universidad de Valencia.

Clinica Médica. Catedrático: Dr. M. VALDÉS RUIZ.

Recientemente hemos tenido hospitalizado en el Servicio un enfermo cuya historia clínica es la siguiente:

J. E. B., de Catarroja, Valencia, de cincuenta años de edad, estado soltero, profesión músico (batería).

Se queja de que tiene más caliente la mitad izquierda del cuerpo y más fría la mitad izquierda de la cara. Lo viene notando desde hace ocho meses. Lo atribuye a que, viajando en un autobús, recibió aire y se enfrió.

Enfermedad actual.—El día 9 de abril de 1956, cuando regresaba a su casa desde Murcia en autobús, a las cinco de la madrugada, empezó a sentir mucho frío sin grandes tiritonas. Notaba también náuseas y vomitó una bocanada de un líquido agrio. Al llegar a su casa se acostó, persistiendo la sensación de frío intenso. Al despertar al día siguiente se encontró bien. Pero, al salir a la calle, tuvo un mareo fugaz que le hizo volverse a su domicilio, y, al hacerlo, se dió cuenta de que se desviaba hacia el lado derecho sin poder evitarlo.

Se metió en cama y al día siguiente se despertó con malestar y náuseas, por lo que no se atrevió a salir a la calle. Hacia las once de la mañana, cuando estaba sentado en una silla, notó súbitamente como un golpe en la región mastoidea derecha con dolor intenso y profundo. Pérdida de conocimiento. Le han contado al enfermo que estuvo en la cama cuatro días sin conocer a nadie y sin poder hablar bien, de todo lo cual apenas guarda memoria. Al recuperar el conocimiento notó que había perdido la sensibilidad en el lado derecho de la cara y que no podía cerrar bien el ojo derecho. Al mismo tiempo notaba más caliente la mitad izquierda del cuerpo y que había perdido la sensibilidad al calor, ya que, según nos refiere, metía la mano izquierda en un recipiente con agua caliente y no lo notaba. También presentaba hormigueos en la pierna del mismo lado. Además, afonía, que le duró varios días (no recuerda cuantos). Hipo que le duró unos ocho días. Al intentar incorporarse en la cama se vencía del lado derecho. Estuvo así veintiséis días, sin fiebre (no comprobada), al cabo de los cuales se levantó sin poder andar normalmente ni en ese día ni en los sucesivos, pues al intentarlo se caía del lado derecho. Movía bien los miembros, pero notaba el pie izquierdo dormido e insensible. Al masticar, pinchazos en la región frontal derecha.

En la actualidad (diciembre de 1956), además de lo reseñado, presenta: al afeitarse el lado derecho de la cara nota el contacto, pero no el dolor, aunque la navaja corte poco. En ocasiones, en el surco nasogeniano derecho hormigueo intenso que, a veces, es periorbitario. Al peinarse nota en la región mastoidea derecha una sensación dolorosa como de arañazos. Diplopia, a veces. Más irritable que antes de sucederle todo esto, llegando a encolerizarse con frecuencia. Moscas volantes y centelleos.

Por aparatos (reseñamos lo interesante):

Circulatorio: En ocasiones se ha despertado con sensación de ahogo, que se alivia incorporándose. Disnea de esfuerzo.

Urinario: Nicturia (2-3 veces).

Metabolismo: Aumento de peso (5-6 kg.).

Antecedentes: a) Familiares: Padre muerto de cáncer en la laringe. Madre, de cáncer de útero. Cuatro hermanos, sin interés.

b) Personales: En el año 1942, episodio febril de comienzo brusco; guardó cama diez días. El dice que fué una neumonía, pero no tuvo punta de costado, herpes, etcétera.

Niega antecedentes de la infancia. Idem venéreos.

Exploración.—Constitución atlética. Posición en cama, débilmente indiferente, mejor en decúbito lateral derecho. Estado general, bueno.

Pupilas isocóricas e isocrómicas. Reflejos fotomotor y acomodación, normales. Hendidura palpebral disminuida en lado derecho (dice que lo ha tenido siempre).

Boca: Uvula desviada hacia la izquierda. Pilar derecho más caído que el izquierdo.

Cuello: Grandes vasos y tiroides, normales. No se aprecian adenopatías.

Tórax: Simétrico, sin signos patológicos.

Respiratorio: Inspección, palpación y auscultación, normales.

Circulatorio: Latido de la punta no se ve. Se palpa muy mal. Foco de máxima auscultación apexiano a nivel del sexto espacio línea mamilar. Soplo sistólico en punta.

Pulso radial arrítmico, irregular, 60 p. m. Frecuencia por auscultación en la punta, 130 p. m.

Presiones arteriales, 110/70.

Abdomen: Nada que señalar. No hepato ni esplenomegalia.

Sistema nervioso.—Reflejos: Disminución de los reflejos del lado izquierdo en relación con los del lado derecho (miembro superior: bicipital y tricipital. Miembro inferior: patellar ligeramente exaltado. Babinski en lado izquierdo dudosamente positivo. Cutáneos: abdominal y cremasteriano disminuidos en el lado izquierdo).

Sensibilidad: a) Superficial. *Dolorosa* disminución en el lado izquierdo. *Táctil*, anomalía de localización (al pasar un alfiler por ciertas zonas del cuerpo, como pectoral izquierdo, pliegue del codo izquierdo, lo siente deslizarse simultáneamente por la región frontal derecha). *Térmica*, alteración en el lado izquierdo (disminución y perversión).

Dermografismo: Positivo en el lado izquierdo.

b) Profunda. *Pallestesia* normal (diapasón).

Vértigos: No los tiene. Pero cuenta en su historia que sí los ha tenido.

Nistagmus: Bilateral horizontal con componente lento hacia el lado izquierdo. Vertical bilateral mirando a la izquierda.

Equilibrio: Romberg, negativo.

Marcha: Leve aumento de la base de sustentación (separa las piernas al andar).

Indice de Barany, negativo (no hay desviación de los miembros, pero lo ha tenido).

Pares craneales III, IV y VI ha tenido diplopia. No la presenta ahora. V (trigémino), alteración de la sensibilidad térmica y disminución de la dolorosa en el lado derecho. IX y X, reflejo nauseoso negativo en el lado derecho. Sensibilidad gustativa (dulce) disminuida en el lado derecho de la lengua (sobre todo en la zona del glossofaríngeo). XII, ligera desviación de la lengua hacia el lado derecho.

Laboratorio: Reacciones de Wassermann y complementarias, negativas. Fórmula y recuento y velocidad de sedimentación, normales. Líquido cefalorraquídeo: Células, 2. Nonne Appelt, Pandy, negativos. Albúmina, 0,2 gr. por 1.000. Lange: 001100000. Wasserman, negativo. Tiempos de coagulación y hemorragia, normales. Indice de protrombina, 62 por 100.

Radioscopia: Aumento de tamaño de corazón a expensas de cavidades derechas.

Electrocardiograma (Dr. R. CORELL): Arritmia sinusal completa por fibrilación atrial. Aparecen ondas F que se superponen deformando los complejos QRS con astillamientos y deformidades en todas las ondas. Igualmente en el segmento S-T y onda T. Esto es más aparente en las derivaciones clásicas y en precordiales V₁ y V₂. Llaman la atención las ondas T gigante en V₂ y V₄, y la depresión de S-T en precordiales izquierdas V₅ y V₆, de carácter isquémico. Desviación a la izquierda del eje eléctrico.

Interpretación: Arritmia completa por fluctuación auricular probablemente por lesión mitraórtica por la desviación a la izquierda del eje.

Queremos resaltar en la historia clínica que precede las siguientes manifestaciones clínicas en las que hemos basado nuestro diagnóstico de síndrome de Wallenberg. Disminución o abolición de la sensibilidad térmica y dolorosa en la mitad izquierda del cuerpo (lado contrario a la lesión). Disminución o abolición de estas formas de sensibilidad en la mitad derecha de la cara (lado de la lesión). Desviación de la úvula hacia la izquierda por parálisis de la mitad derecha del velo del paladar (lado de la lesión). Abolición del reflejo nauseoso en el lado de la lesión. Afonía. Signos de déficit cerebelar (ligera ataxia, disinesia). Mareo, náuseas, nistagmus, tendencia a caerse hacia el lado de la lesión, hipo. Ausencia de paresias motoras en ninguna extremidad. Alteraciones de la sensibilidad entre las que incluy-

mos el hecho referido por el enfermo de que al pasarle un alfiler por el pliegue del codo en el lado izquierdo lo siente deslizarse simultáneamente por la región frontal derecha. También incluimos aquí la sensación quemante en la mitad del cuerpo y las parestesias.

Sabido es que ya en los últimos años del pasado siglo WALLENBERG había individualizado un síndrome caracterizado por hemiparesia transitoria, hemianestesia del tipo de disociación sirin-gomiélica y dolores en el lado opuesto a la lesión y ataxia, lateropulsión, parálisis de los músculos de la deglución, del velo del paladar y de la cuerda vocal ipsilaterales. Atribuyó estos síntomas a un reblandecimiento lateral del bulbo, de forma triangular con la base externa, cuya causa sería la obliteración de la arteria cerebelosa inferior. Pero, según FOIX, HILLEMAND y SCHALT¹, la arteria cerebelosa inferior riega la parte lateral del bulbo inferior y la arteria de la foseta lateral riega la parte lateral del bulbo superior, aunque muy frecuentemente la arteria cerebelosa inferior suple en parte a la arteria de la foseta lateral. De lo que se deduce que "el síndrome lateral del bulbo, siendo debido a la lesión de la parte superior, depende principalmente de la arteria de la foseta lateral, rama del tronco basilar". En conjunto el territorio regado por la arteria de la foseta lateral tiene una forma triangular y se hunde en cuña hasta el suelo del cuarto ventrículo entre el territorio mediano y el posterior.

Estos autores, en la revisión que hacen, citan varios casos en los que se pudo demostrar en la

sección la normalidad de la arteria cerebelosa inferior y la oclusión del tronco basilar a nivel del origen de la arteria de la foseta lateral. Cuando la lesión asienta sobre la vertebral y el tronco basilar con posible obliteración simultánea de la arteria de la foseta lateral del bulbo y de la arteria cerebelosa inferior, habría un síndrome complejo con síntomas cerebelosos y vértigos exagerados por destrucción del cuerpo restiforme y del núcleo de Deiters (este sería el clásico caso de BABINSKI y NAGEOTTE).

Remitimos al lector al citado trabajo de FOIX etcétera, donde le será fácil comprender cuanto venimos diciendo por la lectura y la contemplación de las numerosas figuras que le ilustran. También recomendamos la lectura del trabajo de CURCIO, VANNI, TOLOSA y ESTELRICH², en el que estos autores describen un caso y hacen una revisión muy interesante. Otros casos han sido publicados entre nosotros por GARRIDO³.

Resumimos diciendo que se trata de un caso de síndrome de Wallenberg de causa embólica por lesión mitral.

BIBLIOGRAFIA

1. MM. CH. FOIX; P. HILLEMAND, y T. CHALT.—*Revue Neurologique*, 1, 160; 1925.
2. F. I. CURCIO; E. VANNI; E. E. TOLOSA, y P. J. ESTELRICH.—*Prensa Méd. Arg.*, 41, 1.231; 1954.
3. M. GARRIDO.—*Rev. Clin. Esp.*, 42, 399; 1956.
4. J. DUBORDIEU y cols.—*Arch. Uruguayos de Med. Cr. Esp.*, 6, 544; 1943.
5. J. C. GARCIA OTERO y C. FABINI.—*Anales de la Clínica Médica C. Montevideo*, 71; 1939.
6. D. MIRCOLI.—*Il Policlinico*, 44, 335; 1937.
7. H. MONDOU; R. BEAUCHERNE, y P. PICARD.—*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 762; 1937.