

llaire et humorale que, unis à l'histologie, le caractérisent suffisamment. Cependant, on doit souligner très soigneusement que le typique c'est l'aspect global dans la totalité du cours évolutif. Les déterminations isolées, surtout au début de la maladie, sont peu évidentes. Cependant, étant donné la normalité presque totale dans la dermatite de Duhring, le résultat de ces altérations, dans un processus ampoulé avec histocytologie de pemphigus, complètera et ratifiera le diagnostic.

Dans tous les cas de dermatite de Duhring-Brocq il y a très peu de modifications, pouvant considérer les résultats obtenus comme pratiquement normaux, sauf l'eosinophilie.

On repousse l'existence d'hypoprotéinémie dans la dermatite de Duhring et du "syndrome humorale" que décrivent Turpin et Chassagne.

SEUDOTUMORES CEREBRALES CON OBESIDAD "Z" (SINDROME DE ZONDEK) (*)

J. SÁNCHEZ JUAN (**), J. GARCÍA Cosío, A. BUYLLA ACEVEDO y J. JUNCEDA AVELLO.

Desde que NONNE creó en 1904 el dictado de "seudotumor cerebral", este concepto nosológico adolece de una notable imprecisión, tanto por la diversidad clínica de los cuadros con hipertensión intracranal sin tumor como por la oscuridad que domina todavía en la etiología y en la fisiopatología de estos procesos. Sin embargo, se van definiendo algunos hechos que van sistematizando estos cuadros y que legitiman el hecho de aunar bajo un solo epígrafe procesos en apariencia tan diferentes como las hidrocefalias basilares o por estenosis del acueducto, las aracnoiditis circunscritas, los quistes compresivos no neoformativos ni parasitarios, las encefalitis de curso cráneo-hipertensivo, los estados de tumefacción cerebral, etc. En buen número de estos cuadros el hecho inicial parece inflamatorio y tiene un escenario prácticamente constante: la barrera hematoencefálica, y un hecho común: la alteración de la función normal de esta barrera con el consiguiente disturbio de la permeabilidad. Este disturbio radica unas veces en los vasos profundos del encéfalo (sustancia blanca, corteza, subepéndimo, plexos coroideos), otras en los vasos superficiales (leptomeninges) con la consiguiente alteración del parénquima, de los nervios craneales o de las leptomeninges; frecuentemente coinciden en un mismo individuo estos diferentes lugares de le-

sión y encontramos hechos que traducen la alteración parenquimatosa, hechos originados por la disfunción de los pares craneales y secuelas de la reacción hiperplástica o hiperérgica de las leptomeninges. Otras veces predomina una alteración aislada, apareciendo el cuadro como una aracnoiditis, un edema encefálico, una atresia inflamatoria de los lugares de paso del líquido cefalorraquídeo o una alteración en la excreción o en la reabsorción del líquido cefalorraquídeo.

Si en el hecho anatomo-patológico hay cierta claridad, no ocurre lo mismo respecto a la etiología de los cuadros seudotumorales, y en buen número de casos no puede reconocerse ningún fenómeno como posible origen de la reacción o inflamación, ni tampoco las causas de las recidivas o curso fluctuante en algunos casos operados—lo que supone la permanencia de esa reacción—. Si en algunos casos nos parece el cuadro seudotumoral atribuible a un proceso inflamatorio en el sistema nervioso central o alejado de él, como las sinusitis cráneo-faciales, tonsilitis o focos más distantes, tuberculosis, paludismo, melitococia, procesos a virus, etc., en otras ocasiones no aparece ningún dato de estos caracteres y pensamos en la existencia de factores humorales—metabólicos, endocrinos—, pudiendo compararse en cierto modo esta incertidumbre con lo que ocurre en la esclerosis múltiple, por ejemplo. Es posible que en la génesis de los cuadros seudotumorales tengan tanta importancia los factores externos como la reacción del propio sujeto a estos factores. Pero estamos todavía lejos de conocer muchos de los hechos en torno a esta reacción. Todo ello justifica el que estos cuadros sean observados con detención, comunicando cuantos hechos de interés se observen en ellos. En el presente trabajo comunicamos dos casos de Seudotumor Cerebri, especialmente matizados por las alteraciones diencéfalo-hipotalámicas.

Caso 1. Aracnoiditis opto-quiasmática quística. Hipertensión intracranal. Obesidad "Z". Diencephalopatía vascular (H. ZONDEK).

Enferma F. R. A., de veintiocho años. Casada. Estudiada el 6-VIII-1955 en el Hospital Provincial de Oviedo, pabellón núm. 5 (fig. 1).

Anamnesis.—Hace ocho años, después de un parto con fiebre puerperal, comenzó a notar parestesias en miembros inferiores, en forma de crisis, con claudicación de ambas piernas. Esto le ocurría a diario, varias veces al día, y así estuvo dos años, durante cuyo tiempo tuvo continuamente febrícula y a veces hipertermia de 38 grados. Esta distermia ha continuado hasta la actualidad. Hace seis años comenzó con cefalea parietal izquierda, con dolor irradiado a mitad izquierda de la frente y envaramiento del cuello, mareos (sin vértigo) y vómitos fáciles sin relación con la cefalalgie o acompañándola, y ruidos en oído izquierdo, en cuyo oído nota pérdida progresiva de audición desde hace seis años. Desde el principio de la enfermedad se ha desarrollado una hipertrofia.

Hace tres años, coincidiendo con dolor en mitad derecha de la frente, perdió súbitamente la visión por ojo derecho; en los días siguientes recuperó parcialmente la vista por este ojo, pero luego la pérdida fué definiti-

(*) Comunicación presentada en el V Congreso Nacional de Neuropsiquiatría. Salamanca, 1957.

(**) Pérez de la Sala, 1. Oviedo.

va. No tuvo ninguna alteración en ojo izquierdo. Ha seguido la cefalalgiea con vómitos desde entonces.

No nota pérdida de fuerza en brazos o piernas. La marcha es normal, salvo cuando la cefalea es intensa, en que se acuesta por no poder estar de pie. Tiene temblor bilateral frecuente en los brazos. También nota marcada polidipsia e hipersomnia en los últimos meses. No cambios psíquicos. Durante la enfermedad aumentó de peso: de 65 a 77 kilos. La menstruación es normal. En varias ocasiones ha tenido trismus.

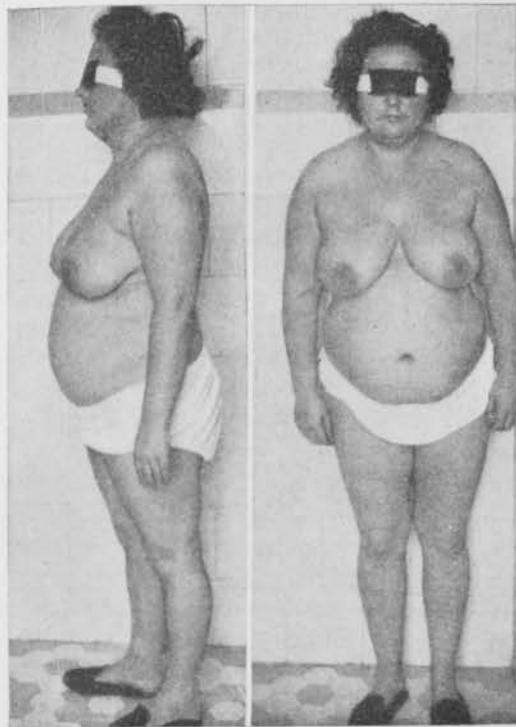


Fig. 1.—Caso 1. Enferma F. R. A.

Antecedentes personales.—Hace varios meses le desbridaron un absceso amigdalino izquierdo, y nota desde entonces empastado el lado izquierdo del cuello, con dolor a la presión.

Un solo embarazo. No abortos. Leucorrea intensa con menstruación normal.

Exploración.—Enferma obesa con hipertricosis en cara, tórax, abdomen y miembros inferiores. Estado mental, normal. Ligera rigidez cervical. En región latero-cervical izquierda se palpa un empastamiento difuso en la región de los ganglios de la cadena yugular y de ángulo de maxilar. Hay cierto dolor a la percusión sobre región temporal derecha.

Pares craneales.—I: Normal.

II: Atrofia primaria de papila óptica derecha y borrosidad de contorno nasal de la papila izquierda con dilatación de las venas (signo de FOSTER - KENNEDY). Amaurosis en ojo derecho. Visión normal en ojo izquierdo, no apreciándose alteraciones campimétricas por confrontación.

III, IV y VI: Pupila derecha algo mayor y sin reacción a la luz directa. Consensual normal izquierda-derecha, no a la inversa. Motilidad ocular extrínseca normal. No nistagmus.

V: Hipoalgesia ligera en mitad derecha de la frente.

VIII: Hipoacusia izquierda ligera moderada sin lateralización del Weber.

VII y resto de pares craneales, normales.

Miembros.—Exploración negativa, salvo una hemihipoestesia derecha ligera y un moderado descenso del tono de fijación en el brazo izquierdo.

Cerebro.—Exploración negativa.

Presión arterial: 140-100 mm. Hg.; 120 pulsaciones/minuto.

Al final de la exploración aparece trismus, que dura un día.

Punción lumbar en decúbito lateral: Presión inicial, 32 cm. agua. Manometría normal a la compresión de yugulares. Líquido cefalorraquídeo claro y transparente con 16 células por mmc. (53 por 100 linfocitos y 47 por 100 polinucleares); 0,35 gr. por 1.000 de proteínas totales. Pandy, débilmente positivo. Weichbrodt, negativo. Glucosa, 0,59 gr. por 1.000.

Analisis de sangre: Hematies, 4.640.000. Leucocitos, 7.600 por mmc. Neutrófilos, 73 por 100. Eosinófilos, 1 por 100. Linfocitos, 26 por 100. Monocitos, 2 por 100. Velocidad de sedimentación: Primera hora, 14; segunda hora, 20.

Radiografías de alas de esfenoides y lateral de cráneo, normales. La posibilidad de un meningioma de ala de esfenoides no queda excluida con este estudio radiográfico simple, pues las radiografías son muy deficientes e incluso aparece una dudosa erosión en ala de esfenoides derecha, tercios medio e interno.

13-VIII-1955. **Operación.**—Bajo hibernación artificial.

Ventriculografía a través de agujeros de trépano occipitales (fig. 2). La corteza se hernia en los agujeros, más en lado izquierdo; en la estimación ventricular, el paso del aire estaba libre de derecha a izquierda, pero no de izquierda a derecha, y como también el ventrículo izquierdo apareció mayor en las placas, interpretamos su dilatación y mayor presión del líquido cefalorraquídeo en él a una acción de válvula en agujero de Monro izquierdo, explicando esto la localización de la cefalea en lado izquierdo. Las radiografías mostraban una asimetría de tamaño de los ventrículos, siendo mayor el izquierdo, sin desplazamientos de la línea media. No se visualizaba la porción anterior del III v. ni las cisternas y el III v. no aparecía en las imágenes anteroposteriores.

Se pensó en un quiste aracnoideo en la región quiasmático-hiposifaria con neuritis óptica, en relación con procesos inflamatorios (al principio una supuración úterovaginal y más tarde una amigdalitis supurada crónica), y decidimos explorar la región.

Se hizo una craniectomía osteoplástica frontal derecha. Al desplazar el lóbulo frontal aparece en región supraóptica una tenue membrana aracnoidea que se abre fluyendo enorme cantidad de líquido que se coleccionaba sobre quiasma, ante la lámina terminalis y por detrás del tubérculo sillar. El quiasma óptico tiene aspecto atrófico y está rodeado de un grueso manguito

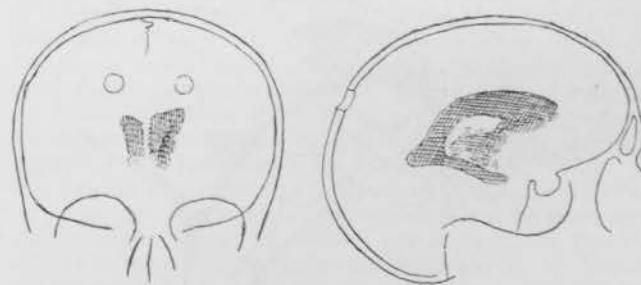


Fig. 2.—Caso 1. Ventriculografía. Calco radiográfico. (Radiografías muy deficientes para su reproducción fotográfica.)

de aracnoides que se libera. El quiasma está comprimido sobre el diafragma de la hipófisis por el quiste, que estaba situado sobre él y por detrás sobre el tuber cinereum y región del infundíbulo, explicando esta situación todos los trastornos de la enferma (afectación del óptico, polidipsia por compresión del haz supraóptico-hipofisario, distermia, hipersomnia, disturbios hormonales con hirsutismo y obesidad). Ambos ópticos y cintas ópticas tenían aspecto atrófico, el óptico derecho mucho más que el izquierdo (figs. 3 y 4).

La operación fué bien tolerada y el curso postoperatorio de la enferma fué normal, desapareciendo la cefalalgiea inmediatamente.

Evolución.—Durante las primeras semanas la enferma fué sometida a tratamiento con hormona folicular (implante subdérmico de Ovocicloina Ciba).

El 27-IX-1955 es vista por el oftalmólogo del Hospital, doctor JUNCEDA AVELLO, quien anota lo siguiente: "Agudeza visual en O. I. = 1. Agudeza visual central en O. D. = 0. Pupilas isocóricas. Arreflexia a la luz en O. D. Reflejo consensual izquierdo-derecho, normal. Reflejo consensual derecho-izquierdo, abolido. Motilidad

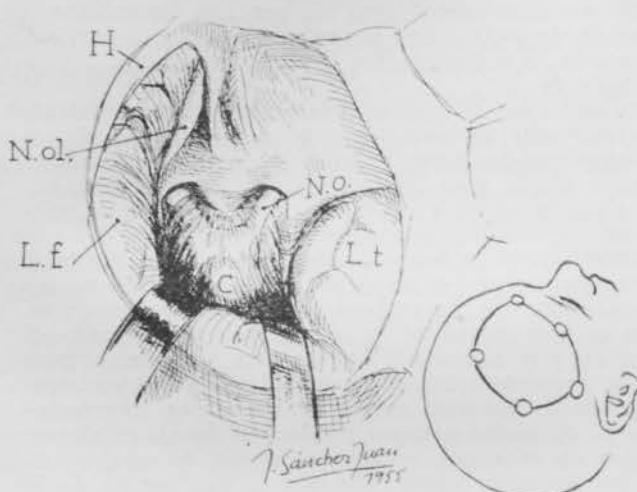


Fig. 3.—Dibujo operatorio del caso 1. Retraído el lóbulo frontal derecho (L. f.) aparece un voluminoso quiste aracnoideo sobre quiasma óptico. C = quiste. N. o. = nervio óptico derecho más atrófico que el izquierdo. L. t. = Polo del lóbulo temporal derecho. N. ol. = nervio olfatorio izquierdo (el derecho fué seccionado). H = hoz del cerebro.

extrínseca, normal. El examen de fondo ocular muestra la existencia de una papila claramente atrófica (blanca), siendo el índice arteriovenoso aparentemente disminuido por menor irrigación arterial. El resto de la retina es normal, no encontrándose a la exploración con luz aneritro las alteraciones propias de los procesos atróficos." (Ver campo visual en fig. 5.)

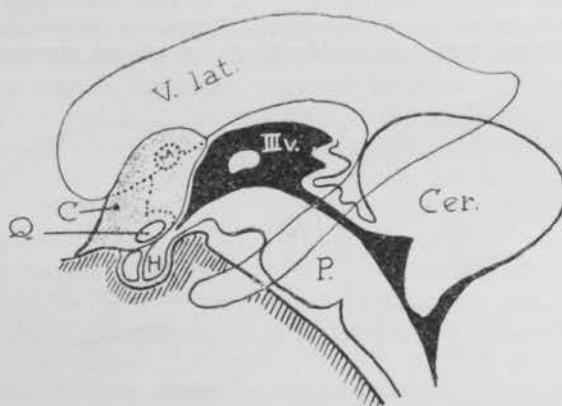


Fig. 4.—Esquema de la situación del quiste aracnoideo en la enferma 1. C = quiste en sombreado, desplazando diencéfalo y porción anterior del III ventrículo. Q = quiasma óptico. H = hipófisis. V. lat. = ventrículo lateral. III v. = tercer ventrículo. Cer. = cerebro. P. = protuberancia. M = agujero de Monro.

El 4-XI-1955 se le practica amigdalectomía por el doctor M. OLAY, quien encuentra las amigdalas muy hipertróficas e infectadas.

12-XII-1955. Estudiada de nuevo por el doctor JUNCEDA AVELLO, se aprecia una gran mejoría en la campimetría visual (ver fig. 5). Su informe dice: "Agudeza visual central O. D. = 0. O. I. = 1. Pupilas isocóricas. El reflejo fotomotor es ya claramente manifiesto en O. D., pero fatigable (Hippus). Los reflejos consensuales son ya completamente normales en ambas direcciones. Muscu-

latura extrínseca normal, aunque con ligera tendencia al estrabismo divergente. El examen de fondo se mantiene sin modificación respecto a la última exploración. La papila continúa con un aspecto blanco. Los vasos arteriales retinianos aparecen, por el contrario, más turgentes y la relación arteriovenosa más normal."

Acerca de este caso, que queda enjuiciado definitivamente como una neuroaracnoiditis óptica quística de forma seudotumoral con signo de Foster-Kennedy, hace JUNCEDA AVELLO además el siguiente comentario: "Dos son los hechos que confieren mayor interés oftalmológico al presente caso clínico: 1) Que su evolución haya sido acompañada de manifiestos errores

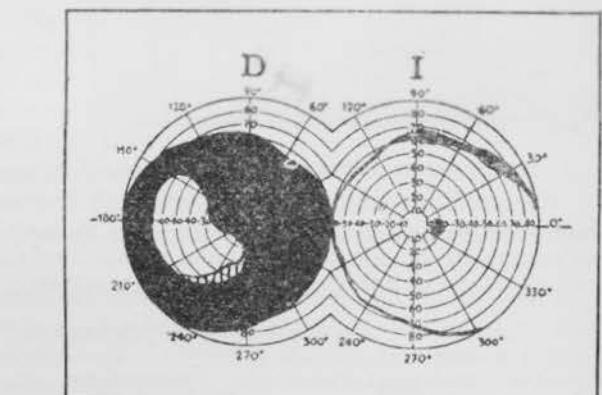
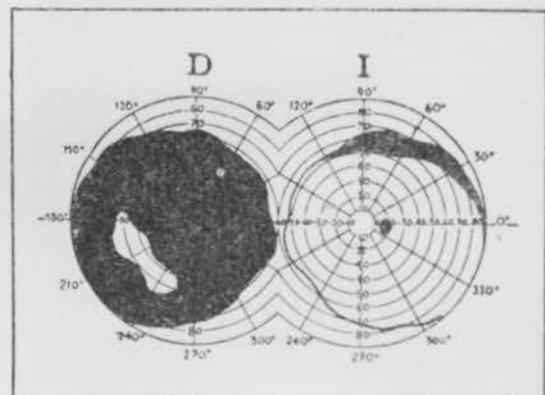


Fig. 5.—Campos visuales de la enferma 1. Arriba, en 27-IX-1955. Abajo, en 12-XII-1955.

diagnósticos preoperatorios; y 2) Que su solución quirúrgica vuelve a renovar el interés oftalmológico de las atrofias ya establecidas y consideradas clásicamente como irreparables. En el interrogatorio oftalmológico la paciente manifestó y señaló claramente una rápida pérdida de visión en O. D., lo cual inclinó el ánimo de algunos especialistas al diagnóstico de neuritis retrobulbar, primero; al de atrofia esencial más tarde, cuando blanqueó la papila óptica, e incluso al de oclusión o embolia arterial.

Es indudable que, si bien no son frecuentes las atrofias secundarias a aracnoiditis optoquiasmáticas, después de una seria investigación con resultados negativos respecto a otras etiologías, debe pensarse siempre en aracnoiditis a fin de evitar la evolución amaurótica del proceso, como con seguridad hubiera podido

ocurrir a esta enferma si también se hubiera afectado el campo visual del ojo izquierdo. En este caso clínico, aparte de los hechos neurológicos que lo pusieron en evidencia, el diagnóstico por la simple exploración oftalmológica no debería haber ofrecido dificultad, ya que la semiología ocular y pericampimétrica era por sí sola suficientemente expresiva: la irregularidad de los diagramas campimétricos, así como la rápida decadencia visual, son siempre elementos de juicio que invocan este diagnóstico.

Es bien conocido que las operaciones descompresivas siempre mejoran y amplían la agudeza y el campo visual. Nosotros tenemos en estudio una serie de casos con atrofia óptica, entre ellos el de una enfermita operada de glioblastoma isomorfo, en los que aun existiendo atrofia óptica acentuada ha podido conseguirse una buena superficie funcional con la operación y el cuidado postoperatorio continuado. Es necesario revisar, por este motivo, el concepto clásico de la irreversibilidad de las amaurosis atróficas. Según nuestra experiencia, la papila blanca en las atrofias "quirúrgicas" o por compresión de la vía óptica no siempre es sinónimo de amaurosis total o definitiva. Creemos, por tanto, necesario insistir en los siguientes extremos: 1) Solicitar siempre en las atrofias de etiología no clara la colaboración del neurólogo. 2) Aconsejar la intervención en las aracnoiditis quiasmáticas siempre que la exploración campimétrica revele la existencia de lesiones claramente evolutivas. 3) Aun en los casos de amaurosis unilateral debe aconsejarse la operación, ya que no puede augurarse la irreversibilidad del trastorno. 4) Continuar durante largo tiempo el tratamiento médico postoperatorio."

El 11 de agosto de 1956 nos comunica la enferma que hace una semana tuvo bruscamente una crisis sin inconsciencia, con afasia, parálisis facial inferior derecha y ausencia de fenómenos parestésicos, convulsiones, etcétera, recuperándose totalmente el lenguaje a las tres horas, quedando una ligera disartria y hemicranea izquierda que duraron tres días. Se hace un implante de Ovociclina Ciba, subcutánea (20 mg. de benzoato de estradiol), y aconsejamos extraerse varias piezas dentarias que presentan muy mal estado (caries intensas y gingivitis).

27-VIII-1956. Punción lumbar en decúbito lateral: Presión inicial, 18 cm. agua. Manometría, normal. Líquido cefalorraquídeo con 9 células (linfocitos, 97 por 100; monocitos, 1 por 100; polinucleares, 2 por 100). Proteínas totales, 0,30 gr. por 1.000. Pandy, positivo. Oro coloidal, 00111120000 (doctor GARCÍA SAAVEDRA).

28-VIII-1956. Punción lumbar: Presión, 15 cm. Manometría, normal.

10-IV-1957. Hace cinco meses se inició un cuadro metrorrágico que se mantuvo hasta hace unos dos meses. Tras este período de metrorragias casi permanentes, no cíclicas, ha habido una amenorrea de dos meses, reapareciendo el período, quedando la enferma con una intensa anemia hipocroma y frecuente cefalalgia. Se instaura un tratamiento antianémico. Desaparece la cefalalgia con Diamox Lederle. Se nos comunica ahora que la paciente presenta frigidez sexual desde hace varios años.

Caso 2. Seudotumor cerebri. Obesidad "Z". Diencephalopathia vascularis (H. ZONDEK).

Enferma O. C. B., de treinta y tres años. Casada. Estudiada en 28-XI-1955.

Anamnesis.—Hace once años comenzó con metrorragias y dolor de cabeza que motivaron tres operaciones abdominales: la primera, fué en septiembre de 1951, al parecer una histerectomía subtotal con un mioma en la pieza operatoria. La segunda operación fué en enero de 1952, y en ella se hizo extirpación de un ovario con adherencias; esta operación fué motivada por dolor en fosa ilíaca y vacío derechos, que aparecían, al elevar la pierna, con propagación por trayecto ciático derecho. La tercera operación fué una laparotomía exploradora, en la que sólo se descubrieron algunas adherencias entre las asas intestinales (diciembre de 1952). Los dolores abdominales siguieron presentándose con los movimientos, deambulación, etc., y la enferma guarda cama desde esta tercera operación. En ese tiempo se hizo tratamiento con hidrazida del ácido isonicotínico, atribuyendo a este tratamiento y al reposo el desmesurado engrasamiento que la enferma comenzó a presentar, rebasando pronto los 100 kilos de peso corporal. No tiene estreñimiento y el apetito es bueno siempre, ligeramente exagerado, lo que contribuye a su cebamiento.

Hace muchos meses que tiene, cada quince días aproximadamente, una crisis de dolor en vacío derecho, propagado por cara anterior de abdomen hasta hipogastrio; este dolor ha sido calificado de cólico renal y coincide con hematuria algunas veces. Vista por el urólogo éste ha diagnosticado una dilatación del uréter y pelvis renal y una posible litiasis renal. Recientemente este mismo examen urológico es totalmente negativo. Se le ha recomendado un plan de adelgazamiento. No ha notado fiebre en todo el tiempo.

Hace un año comenzó a presentar crisis de convulsiones del territorio inervado por el facial superior e inferior derecho, y a veces también con ligeras contracciones de los dedos de la mano derecha, con detención del lenguaje, fijación de la mirada al frente y conservación de la conciencia unas veces o inconsciencia en otras; cuando pierde conciencia despierta con una actitud de extrañeza y mirada de todo lo que la rodea, como si temiera algo o como si tratase de reconocer a las personas que están allí. Estas crisis ocurren cada uno o dos días, a veces variadas en el día.

Hace un mes que nota marcada cefalalgia frontal y occipital, pérdida progresiva y gradual de la visión, y en las últimas semanas tiene crisis de borrosidad visual intensa o de visión de grandes manchas oscuras en el campo visual, transitorias, con pronta recuperación de la función visual.

Ultimamente, tras las crisis, tiene paresias de Todd del brazo derecho, con regresión completa y rápida del trastorno motor, pero se ha ido estableciendo una paresia facial periférica izquierda. En los últimos días tiene crisis de disnea y opresión precordial, y frecuente sensación de dedo muerto en mano izquierda, que desaparecen con Coramina. Un oftalmólogo ha visto edema papilar en ambos fondos oculares y hace una semana se le hizo punción lumbar, ignorándose datos de presión y manometría: el líquido cefalorraquídeo fluyó a chorro y tuvo fuertes cefaleas postpunción. El líquido cefalorraquídeo tenía 2 células (linfocitos), 0,20 gr. por 1.000 de albúmina, 0,90 de glucosa, 7,35 de cloruros y reacción de Pandy negativa. Curva de oro coloidal, 011111000000 (16-XI-1955).

En el mes de abril de 1955 le han sorprendido en dos ocasiones elevaciones de la presión arterial máxima a 220 mm. Hg., ignorándose la mínima. Estas elevaciones fueron fugaces, volviendo poco después a tener la presión máxima de siempre, más bien hipotensa, de 80 a 100 mm. Hg.

Antecedentes personales: Un único embarazo, hace trece años, normal.

Exploración.—Enferma obesa, con enorme engrasamiento, que recuerda al del hipercorticalismo adrenal. Vientre grande, globuloso aplastado, muy doloroso a la palpación. Signo de Lasségué bilateral. No rigidez de nuca.

Cráneo ligeramente doloroso en la frente a la percusión.

Pares craneales.—I: Normal.

II: Estasis papilar bilateral con borrosidad nasal de ambas papilas ópticas y moderada dilatación venosa. Arterias retinianas muy delgadas. No hemorragias ni exudados. Agudeza y campimetría visuales normales en las pruebas groseras.

III, IV y VI: Pupilas isocóricas y normorreactivas. Motilidad extrínseca, normal. Nistagmus en ambas miradas laterales y nistagmus en sentido agujas de reloj en mirada hacia arriba.

V: Normal.

VII: Paresia del facial superior e inferior izquierdos y crisis muy frecuentes del facial superior e inferior de-

bastonados, 7; juveniles, 0; linfocitos, 41 y monocitos, 2). Valor globular, 1,22.

Macrocitosis. Ligera poiquilocitosis. Hipercromia.

Velocidad de sedimentación: Primera hora, 50; segunda hora, 86.

En 5-V-1955. Velocidad de sedimentación: Primera hora, 34; segunda hora, 66.

Indice de Katz, 33,5.

Orina, normal, salvo urobilinógeno positivo.

13-I-1956. *Neumoencefalografía.*—Punción lumbar en decúbito lateral: Presión del líquido cefalorraquídeo, 45 cm. de agua. Manometría normal a la compresión de yugulares. Las imágenes obtenidas muestran una intensa atrofia cortical y de la sustancia blanca, sobre todo en polos cerebrales (frontal, occipital), con dilatación

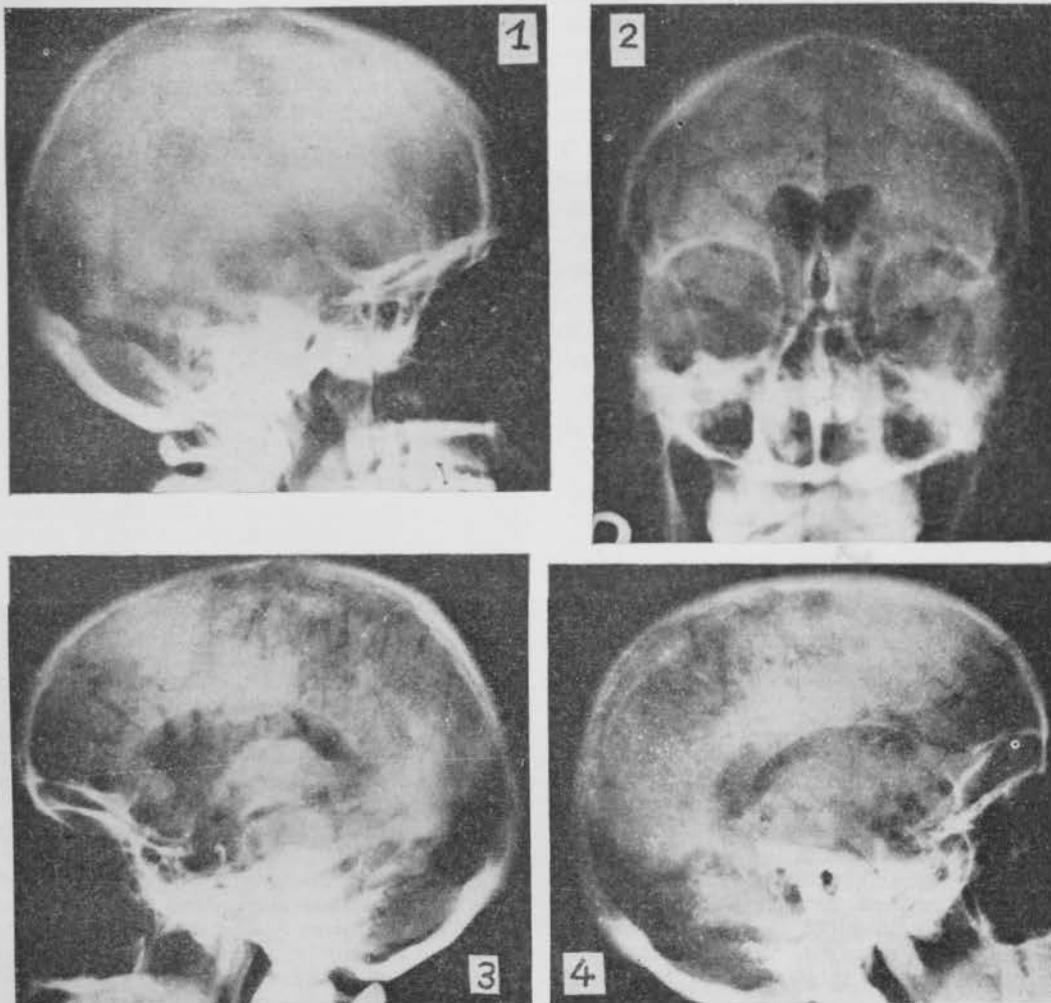


Fig. 6.—Caso 2. Radiografía simple (1) y neumoencefalografía; 2, occipito-placa; 3, ventrículo izquierdo; 4, ventrículo derecho.

rechos. Suponemos corticales las crisis del facial por acompañarse de afasia e inconsciencia, y la paresia superior e inferior del facial izquierdo, de origen cortical, por afectación bilateral del facial: lado derecho, crisis; lado izquierdo, paresia, pudiendo deberse a una atrofia de la corteza en ambos hemisferios (falta de suplencia en la inervación del facial superior por la corteza del mismo lado de la paresia izquierda; comprobamos que tras las crisis del facial derecho se acentúa la paresia del izquierdo). Hay una paresia del orbicular del párpado izquierdo sin signo de Bell.

Resto de exploración neurológica, normal. Lenguaje, normal. Es diestra. Setenta pulsaciones/minuto. Presión arterial, 140-95 mm. Hg. Segundo tono aórtico algo duro.

Ánalisis de sangre (12-I-1955).—Hematies, 4.420.000. Leucocitos, 5.000 (neutrófilos, 49,5 por 100; eosinófilos, 0;

ventricular atrófica. Estas imágenes pueden corresponder a una tumefacción cerebral sobre pasada. Es mayor el ventrículo lateral izquierdo y no hay desplazamientos. El caso queda enjuiciado como una tumefacción cerebral seudotumoral, posiblemente por mecanismo tóxico vascular, afectando más intensamente el hemisferio cerebral izquierdo por el mayor gasto circulatorio de este hemisferio en enfermos diestros (fig. 6). Analizado el líquido cefalorraquídeo (doctor GARCIA SAAVEDRA) contiene 3 células (linfocitos, 98 por 100 y polinucleares, 2 por 100). Proteínas totales, 1,6 gr. por 1.000. Pandy, negativa. Oro coloidal, 00111110000.

Evolución.—Tras la extracción de líquido cefalorraquídeo para la neumoencefalografía el fondo de ojo se normalizó rápidamente (quedando una atrofia secundaria que desapareció en algunos meses). Se sometió a la enferma a una cura de adelgazamiento, diuresis, y se le

hicieron varias implantaciones de tabletas de estrógenos bajo el dermis. Mejoró mucho la cefalalgie, que se hizo más leve y rara, y siguió con las crisis del facial, rebeldes a los medicamentos anticonvulsivos, aunque algo más ligeras. Estas crisis descubrimos que se provocan por la compresión de región renal derecha, y se piensa en la posible existencia de un feocromocitoma, dado que en dos ocasiones se habían visto elevaciones

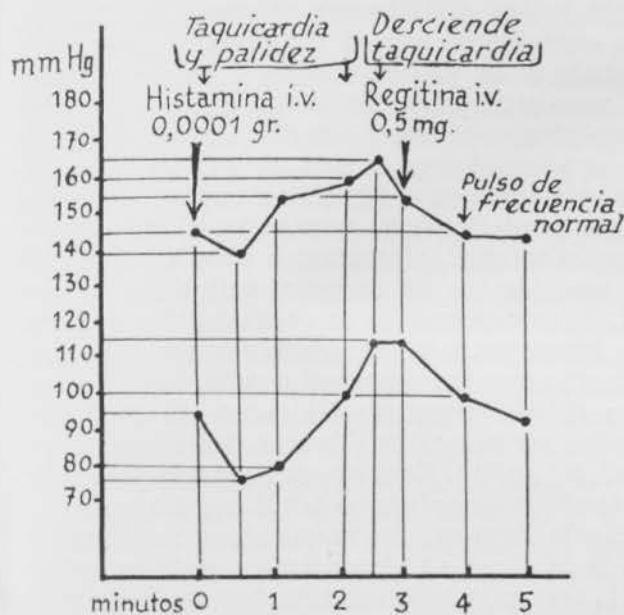


Fig. 7.—Caso 2. Prueba de la Regitina.

tensionales paroxísticas coincidiendo con las crisis faciales (nosotros no pudimos comprobar nunca alteraciones tensionales durante las crisis). La prueba de la *regitina* resultó negativa (ver gráfico 7). Por entonces (abril de 1956) la enferma comenzó a aquejar opresión torácica en cinturón, encontrando en la exploración una analgesia que comprendía los dermatomas torácicos 2, 3, 4, 5 y 6 (ver gráfico 8).

En julio de 1956, como la enferma siguiera con molestias en vacío derecho, y ante la sospecha de feocromocitoma, fué operada por un cirujano general, siendo negativa la laparotomía en cuanto a feocromocitoma; se liberaron algunas adherencias de escasa significación etiológica en cuanto al dolor, y la enferma pudo desde entonces dejar la cama, por no tener ya dolor abdominal al ponerse de pie. Finalmente (1957), la enferma mejoró considerablemente con el tratamiento con diuréticos (Diamox Lederle).

En 19-IV-1957 continúan las mismas zonas de analgesia torácica. Las radiografías de columna son normales.

COMENTARIOS.

La enferma primera presentaba una aracnoiditis optoquiasmática (síndrome de Balado) de forma quística. Tiene interés resaltar el comienzo del cuadro con una posible participación espinal tras un embarazo y después de una fiebre puerperal, pues ello supone la coexistencia de un factor infeccioso y un estado de intensa actividad endocrina como es el término de un embarazo; en cierto modo nuestra enferma desencadena la contrapartida del síndrome de Seehan o necrosis hipofisaria postpartum, caracterizado por un cuadro inicial colapsiforme con hipoglucemia, hipogalaxia, etc., que evoluciona con

astenia y anorexia hacia la caquexia hipofisaria. La enferma desarrolla poco a poco desde el principio el cuadro de un seudotumor cerebral con obesidad hipotalámica, que en la distribución de la grasa y en el hirsutismo recuerda la del síndrome de Cushing (fig. 1), presentando diversas alteraciones diencefálicas: polidipsia, hipersomnia y distermia, que pueden encuadrarse en la "diencefalopatía vascular" de ZONDEK. Es interesante la rápida instauración de las alteraciones visuales en el curso del proceso y la presencia de un signo de FOSTER-KENNEDY en ausencia de tumor, hechos ambos que fueron notados también en un caso seudotumoral publicado por ALBERT y AZNAREZ (1955). Por último, juzgamos de gran interés la recuperación parcial de la ceguera del O. D. después de tres años de aparecida, y la presencia de cefaleas esporádicas y disturbios menstruales en años siguientes a la intervención, como fenómenos de la diencefalopatía vascular de la enferma.

La "diencefalopatía vascular" fué descrita por HERMANN ZONDEK hace pocos años. Este autor describió en 1950 una serie de alteraciones, sobre todo vasculares, en las afecciones diencefalo-hipofisarias, alteraciones frecuentes a las que se había dado relativamente poco valor al lado de otros disturbios originados por estas lesiones. ZONDEK notó, sobre todo en muchos obesos pituitarios jóvenes, estrechez de los vasos retinianos, ausencia del latido tibial, capilares ungueales anormalmente gruesos o del-

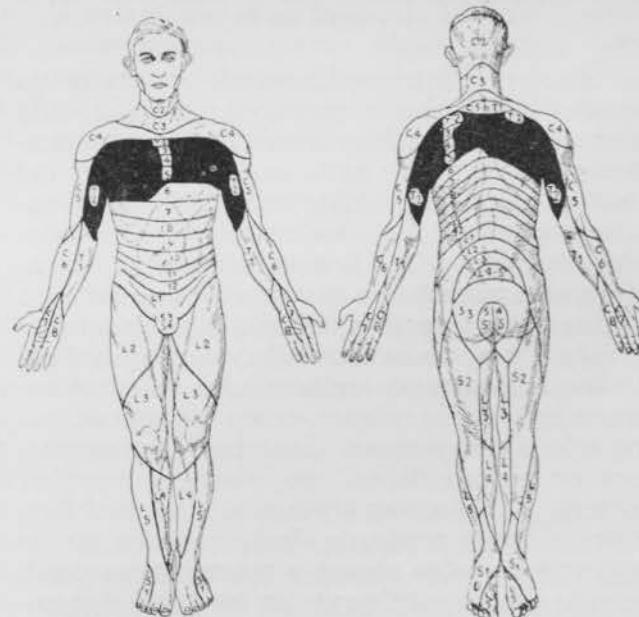


Fig. 8.—Hallazgos sensoriales en la enferma 2.

gados, color rojo intenso de la cara, acrocianosis muy semejante a la de la enfermedad de Raynaud, estrías, etc. Y estos enfermos no desarrollaban el cuadro típico de la enfermedad de Cushing con hipertensión, poliglobulía, tolerancia a la glucosa de tipo diabético y osteoporosis, trastornos que son raros en estos enfermos jó-

venes. Dichos enfermos presentaban, además, tendencia a la salivación intensa y a sudoración profusa en manos y pies, inestabilidad psíquica e incluso psicopatías, hipercolesterolemia y disturbios menstruales. En uno de los casos estudiados por ZONDEK había crisis dolorosas en las manos que recordaban al Raynaud, asociadas a obesidad, trastornos menstruales, hipometabolismo de — 33 por 100 y mixedema. Otro padecía crisis epilépticas con aura precordial en las que no podía hallarse el pulso radial, y durante

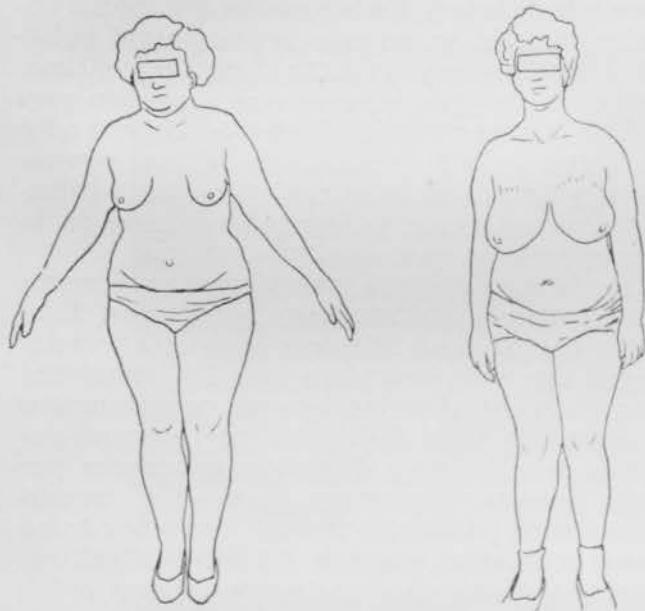


Fig. 9.—Obesidad hipotalámica tipo "Z". Casos originales de ZONDEK. (Harefuah, 49, 21, 1955.)

las crisis el electrocardiograma mostraba un trazado de trombosis coronaria; además, este enfermo tenía repetidas hemorragias intestinales cuya causa no se halló en los exámenes del intestino ni en los estudios hematológicos, y padecía trastornos visuales recurrentes (escotomas y hemianopsia). ZONDEK denominó "diencefalopatía vascular" a la variable combinación de síntomas y signos de disfunción vascular (vasodilatación o vasoconstricción) de origen diencefálico, encontrando en la clínica de estos enfermos estados de colapso, crisis epilépticas, migraña, crisis anginosas, trastornos angioespásticos en extremidades, ojo, vasos coronarios, etcétera, y propuso su tratamiento médico, fundamentalmente mediante deshidratación por la tendencia de estos obesos a retener agua y sal, y con el uso de estrógenos en los casos femeninos. ZONDEK y LESZYNISKY (1954) publican un caso polisintomático de diencefalopatía con trastornos metabólicos, vasculares, sexuales, oculares y psíquicos que remitió con el implante subcutáneo de estrógenos, salvo la vasoconstricción periférica.

En el curso de sus estudios sobre estas alteraciones endocrinas en obesos jóvenes que rara vez desarrollaban el cuadro de Cushing, encontró ZONDEK (1955) un nuevo tipo de obesidad

hipotalámica que no correspondía tampoco al cuadro adiposo-genital de Babinski-Froehlich, y lo llamó obesidad tipo "Z", porque constituía un "escalón intermedio" ("Zwischenstufe") entre el síndrome de Cushing y el de Babinski-Froehlich (fig. 9). Este cuadro comprende los síntomas y signos siguientes, diversamente combinados: Hambre y sed voraces y, con frecuencia, incontrolables; distribución adiposa tipo Cushing, con cara lunar, estrías purpúreas y color rojo azulado de la piel en muslos y piernas; signos de vasoconstricción en fondo de ojo, capilares ungueales y arterias tibiales; la excreción de 17-cetosteroides no es característica y puede estar baja como en el Froehlich, normal o elevada como en el Cushing; inestabilidad del pulso y presión arterial, alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono, colesterol, agua y sal. El crecimiento en la obesidad "Z" es variable, frecuentemente avanzado respecto a la edad, pero en otros casos normal o subnormal. La función de las gonadas, así como su desarrollo, pueden ser normales o retrasados respecto a la edad del sujeto. Esta obesidad puede presentarse también en enfermos adultos o mayores.

Según ZONDEK, los mecanismos fundamentales de la obesidad hipotalámica, y de su antípoda la caquexia hipotalámica, han sido aclarados recientemente por BROBECK y cols. mediante lesiones estereotácticas por electrocoagulación bilateral de los núcleos ventromediales, lo cual provoca un exceso de alimentación con obesidad, mientras que las lesiones, también bilaterales, del hipotálamo lateral entre el fórnix y la cápsula interna originan anorexia y pérdida de peso consecutiva; los centros hipotalámicos "alimentarios" pueden posiblemente ver afectado su equilibrio por factores químicos, térmicos, tóxicos-infecciosos, mecánicos y psíquicos, y la obesidad hipotalámica puede acompañarse de hambre y sed incontrolables, de otros hechos hipotalámicos (metabólicos, vasculares y gondiales) y malformaciones congénitas de los ojos, corazón, miembros, etc., siendo un dato muy característico la inestabilidad o fluctuación de las manifestaciones clínicas (*).

El caso capital de ZONDEK con obesidad "Z", descrito en *Harefuah* (1955) y en *Brit. Med. Jour.* (1956), corresponde a una mujer de cincuenta y cuatro años con un cuadro de seudotumor cerebral que en el primer período de observación mostraba signos de franca hiperfunción córticoadrenal, con un peso de 110 kilos, típica distribución de la grasa, con cara de luna rojiza, estrías purpúreas, hipertensión, diabetes insulín-resistente e hirsutismo discreto, asociados a sed y hambre insaciables. Por el mismo tiempo se presentaron anormalidades neurológicas sospechosas de una lesión pontocerebelosa y una

(*) Al grupo de la obesidad hipotalámica corresponden la obesidad del agua y de la sal (H. ZONDEK, 1925), la mayoría de los cuadros de distrofia adiposo-genital de Babinski-Froehlich, así como los casos de seudo Babinski-Froehlich, entidad clínica desprovista de substrato anatómico, y algunos casos de síndrome de Cushing (H. ZONDEK).

hemianopsia bitemporal. Durante una fase ulterior la enferma perdió el apetito y adelgazó casi 38 kilos, al mismo tiempo que presentaba cifras bajas de metabolismo y presiones arteriales, para más adelante volver a mostrar apetito voraz, hipermetabolismo, hipertensión, engorde de 40 kilos sobre el peso de la segunda etapa, y diabetes latente. Siempre mostró, a través de todo el tiempo de observación, una tendencia a retener agua y sal. Siguiendo una terapéutica deshidratante desaparecieron las manifestaciones neurológicas, así como las alteraciones metabólicas, vasculares y oculares de la primera etapa de observación. Esta respuesta hizo sospechar que todo el cuadro era debido a edema cerebral, siendo presumible por las alteraciones neurológicas la existencia de una meningitis serosa quística del ángulo pontocerebeloso, insistiendo ZONDEK en que la inestabilidad del proceso quedó demostrada por la regresión espontánea de los fenómenos patológicos de la segunda fase y la espontánea recrudescencia en el tercer período.

Uno de nosotros (A. BUYLLA) encontró la similitud entre el caso de ZONDEK y nuestro caso 1, y debemos a la cortesía del profesor HERMANN ZONDEK la bibliografía sobre este síndrome, que deberá ser llamado legítimamente *Síndrome de Zondek*. Conocida nuestra observación 1 por el profesor ZONDEK, nos dice: "El cuadro descrito por ustedes es de gran interés para mí, pues tiene una gran semejanza clínica con el publicado por mí y ha sido objetivado anatopatológicamente por el hallazgo operatorio. Se debe aceptar el hecho de que el quiste aracnoideo de la región quiasmática afectó a través del acúmulo de liquor los centros hipotalámicos y condujo al síndrome hipotalámico. En mi caso, el lugar de la afección primaria fué otro, es decir, el ángulo pontocerebeloso, pero el mecanismo y acción provocadoras son análogos."

La enferma número 2 desarrolla también el cuadro de la obesidad hipotalámica de tipo "Z" con diencefalopatía vascular (crisis con aura posiblemente temporal, con angustia precordial y facies de terror en el periodo postcrítico), disturbios tensionales que hicieron pensar en la posibilidad de un feocromocitoma, hemorragias en tracto urinario que indujeron a creer en una litiasis o tuberculosis renal, dolores abdominales (recordemos los casos de ZONDEK con hemorragias en heces o con dolores viscerales y de extremidades por espasmos vasculares), disturbios menstruales que indujeron a la histerectomía al comienzo de la enfermedad (bien es verdad que había un mioma uterino), arterias retinianas delgadas, etc. En este caso se llegó al síndrome de Zondek sin existir aracnoiditis quística, aunque también la paresia facial izquierda superior e inferior, con nistagmus e imposibilidad de estar en pie, junto con el edema papilar hubieran podido hacer pensar en un pro-

ceso de ángulo pontocerebeloso, pero la neumonencefalografía sólo demostró un proceso atrófico difuso con hipertensión del líquido cefalorraquídeo que se resolvió favorablemente. Ya señalamos en la historia nuestra impresión de que el caso había llegado a nosotros ya en una fase sobrepasada y que todo hacía pensar que la enferma había padecido un edema cerebral anteriormente (atrofia cerebral, etc.) durante su historia de cefalalgia. Independientemente, había pensado ZONDEK la existencia de edema cerebral en su caso.

No parece posible el factor mecánico solamente del quiste aracnoidítico como génesis de la hipotalamopatía; a la vista de nuestra segunda observación pensamos que quizás sean más importantes las alteraciones vasculares ya existentes en el encéfalo o en el parénquima que rodea el III ventrículo y que acompañan al proceso aracnoidítico cuando existe en tales casos, y esto justifica el que los trastornos de la diencefalopatía continúen en parte tras la intervención sobre el quiste o sigan un curso ondulante como en el caso de ZONDEK. En nuestros casos hay hechos suficientes para pensar que en lo anatopatológico los cuadros seudotumorales no son localizados, y que junto a las alteraciones meníngicas o encefálicas pueden existir alteraciones de los nervios craneales e incluso raquídeas. En los dos casos que comunicamos había signos o síntomas que hacían sospechar la participación espinal; la existencia de alteraciones neurológicas más allá del encéfalo no suele señalarse en estos casos, pero debe buscarse, y recientemente hemos estudiado una enferma con un cuadro meningoencefálico que evolucionó como un Guillain-Barré con elevado contenido de proteína en el líquido cefalorraquídeo cisternal y espinal (con número normal de células o pleocitosis moderadas) en el que se desarrolló una aracnoiditis espinal con bloqueo dorsal comprobado por mielografía, cuya enferma presentó alteraciones fluctuantes de los pares craneales II, III, IV y VI y arterias retinianas muy delgadas, descartándose la naturaleza tuberculosa del cuadro; esta enferma presentaba una obesidad considerable e hirsutismo de tipo hipercórticoadrenal, taquicardia de 120 y presiones arteriales de 180-100 mm. Hg. y no desarrolló hipertensión intracraneal.

Respecto a la semejanza externa, en un examen somero del enfermo, de nuestras dos enfermas con la obesidad del Cushing, señalaremos como dato, no sólo de interés anecdotico, el que ambas fueron vistas por un mismo ginecólogo, quien, desconocedor del cuadro que presentaban de obesidad hipotalámica y del cuadro de los seudotumores cerebrales, no dudó en pensar en que se hallaba ante un cuadro de enfermedad de Cushing o de tumor hipofisario. El interés clínico del cuadro recién descrito por ZONDEK de la obesidad tipo "Z", y sobre todo de su amplio y también nuevo concepto de la

"Diencefalopatía vascular", es enorme. Viene a formarse así un criterio cada vez más definido y objetivo acerca del papel del diencéfalo en la regulación autónoma y en determinados estados patológicos viscerales o universales. Es sorprendente observar cómo los hechos vistos por ZONDEK contribuyen a unificar otros muchos hallazgos hasta ahora dispersos, siendo posible con ello a su vez constituir una hipótesis probable acerca de la causa de otros. Y así vemos cómo CUSHING halló hace tiempo una relación entre diencéfalo y *ulcus gastroduodenal*, mientras ZONDEK encuentra en lesiones de la misma zona otros hechos viscerales localizados, casi siempre de marcado carácter vascular: hemorragias en tracto entérico (en nuestro caso había hematurias), angor pectoris, crisis que recuerdan el Raynaud, espasmos en capilares límbicos ungueales, etc. No podemos dejar de considerar que puede ser un mecanismo muy parecido al de la diencefalopatía vascular de ZONDEK el que conduzca a falsos diagnósticos de abdomen agudo en meningíticos, por ejemplo: todos hemos visto llegar a la laparotomía exploradora algunos enfermos (meningitis o meningoencefalitis diversas) en los que el cuadro abdominal había dominado aparatosamente al comenzar la sintomatología, pudiendo tratarse en tales casos de un hecho visceral tan de punto de partida encefálico (diencefálico) como lo es el dermografismo o "raya meníngea"; la situación del diencéfalo en la base cerebral y próximo a los lugares inflamados hace muy verosímil su disfunción transitoria y la alteración visceral por mediación del sistema autónomo. La elevada jerarquía neurovegetativa de la región infundibulo-diencefálica y la riqueza frontal (sobre todo fronto-orbitaria) de la representación vagal en la corteza del cerebro, hacen bien comprensible la legitimidad de nuestra hipótesis. Efectivamente, son ya muy numerosas las descripciones de trastornos gastrointestinales en el hombre y en los animales después de lesiones cerebrales desde las observaciones de CUSHING en 1932. HOFF y SEEHAN (1935) observaron ulceraciones en la mucosa gástrica de monos a los que se había lesionado el hipotálamo, y TEDESCHI (1944) observó iguales efectos en el estómago de ratas a las que se les había producido un trauma craneo-encefálico. La estimulación del área 6 de la corteza cerebral (WATTS y FULTON, 1934), y sobre todo la del área 13 en la superficie orbitaria del lóbulo frontal (BAILEY y SWET, 1940; LIVINGSTON, FULTON, R. DELGADO y otros, 1948) en gatos, monos y en el hombre, produce, junto a fenómenos vasomotores (*), efectos vagales muy extensos y cambios motores muy intensos del peristaltismo gástrico e intestinal, y KENNARD (1944) observa un aumento persistente del peristaltismo gástrico y

de la contracción en reposo con la ablación de ambas áreas motoras en el gato.

Otro hecho visceral de indudable matiz diencefalo-hipotalámico, pues lo encontramos con frecuencia en lesiones traumáticas o tumorales próximas a estas zonas, entre otros graves signos de disfunción diencefalo-mesencefálica, es el edema pulmonar neurogénico, fenómeno hoy todavía poco estudiado experimentalmente aunque de observación clínica frecuente; este hecho tiene en lo fisiopatológico un indudable escenario vascular precisamente en los vasos pulmonares, si bien se imbrican alteraciones que no pueden ser sólo vasomotoras, sino de la propia permeabilidad, cuya neurorregulación no nos está permitido todavía conocer, llegándose desde las secreciones pulmonares seroespumosas a las francamente hemorrágicas ("hemorragia pulmonar neurogénica"). Todos recordamos estos estadios v. g. en traumatizados craneales graves, con mayor frecuencia antes del empleo de la hibernoterapia. De más fácil explicación son los hechos generales de disfunción vascular de estos enfermos por la presencia del centro vasorregulador y por posibles alteraciones de las correlaciones neurohormonales.

Los datos clínicos y experimentales sobre la regulación cortical del sistema autónomo y la interacción entre los niveles de regulación son más completos de día en día. Han transcurrido más de cien años desde que WILLIAM BEAUMONT advirtió la marcada palidez de la mucosa gástrica de Alexis St. Martin cuando éste se irritaba, en contraste con la intensa coloración que se producía por el aroma o la contemplación de una comida apetitosa. En 1936 afirmaban ya METTLER y cols., al observar la presencia de ulceraciones en la mucosa gástrica tras resecciones de corteza cerebral: "La ulceración es sólo un aspecto de un trastorno mucho más extenso del tubo gastrointestinal, debido al desequilibrio del sistema autónomo." De antiguo era conocido cómo algunos actores podían provocar a voluntad el llanto o la sudoración; hoy consta como realidad objetiva el que ejercitando la "voluntad" pueden dominarse reacciones autónomas que acompañan a la emoción, siendo posible para algunos individuos el ejercer un dominio voluntario sobre el esfínter de la pupila, la piloerección o el ritmo cardíaco (KENNARD, 1944).

A la luz de estos hallazgos de la clínica y de la experimentación pueden comprenderse las alteraciones viscerales citadas en el curso de procesos que afectan los niveles encefálicos de la regulación autónoma.

RESUMEN.

Se presentan dos casos de seudotumor cerebral que habían desarrollado una diencefalopatía vascular de ZONDEK y el cuadro de la obesidad hipotalámica tipo "Z". La asociación de

(*) Concretamente elevaciones de la presión arterial por el estímulo de la área 14 en el hombre (circunvolución orbitaria media).

aracnoiditis intracranial circunscrita quística y obesidad "Z", que presentaba uno de nuestros casos, ha sido descrita recientemente por primera vez por ZONDEK. Se insiste sobre algunos aspectos de los cuadros seudotumorales y de los niveles encefálicos de regulación autónoma visceral y se propone el designar como síndrome de Zondek la asociación de un cuadro de seudotumor cerebral con la obesidad hipotalámica de tipo "Z".

BIBLIOGRAFIA

- ALBERT, P. y AZNAREZ, J.—Soc. Oftal. Hisp. Amer., 15, 509, 1955.
 BAILEY, P. y SWEET, W. H.—J. Neurophysiol., 3, 276, 1940.
 CUSHING, H.—Papers relating to the pituitary body, hypothalamus and parasympathetic nervous system. Un volumen. Springfield. Charles C. Thomas. Illinois, 1932.
 HOFF, E. C. y SEEHAN, D.—Amer. J. Path., 11, 798, 1935.
 KENNARD, M. A.—Autonomic functions. Cap. XI en BUCY, P. C. "The precentral motor cortex". Urbana. Illinois, 1944.
 LESZYNISKY y HANNAH, E.—Acta Medica Orientalia, 13, 141, 1954.
 LIVINGSTON, R. B., FULTON, J. F., DELGADO, J. M. R., SACHS, E., BRENDLER, S. J. y DAVIS, G. D.—Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis., 27, 405, 1948.
 METTLER, F. A., SPINDLER, J., METTLER, C. y COMBS, J. D.—Arch. Surg., 32, 618, 1936.
 OBRAJOR, S.—Actas Luso-Esp. de Neurol. y Psiquiat., 8, 120, 1949.
 TEDESCHI, C. S.—Proc. Soc. Exp. Biol., 57, 268, 1944.
 WATTS, J. W. y FULTON, J. F.—New Engl. J. Med., 210, 883, 1934.
 ZONDEK, H.—Schweiz. Med. Wschr., 80, 956, 1950.
 ZONDEK, H.—Harefuah, 49, 21, 1955.
 ZONDEK, H., LESZYNISKY y HANNAH, E.—Brit. Med. J., 1, 197, 1956.

SUMMARY

Two cases are reported of cerebral pseudotumour in which Zondek's vascular diencephalopathy and the picture of type "Z" hypothalamic obesity had developed. The association of intracranial arachnoiditis circumscripta cystica and type "Z" obesity, exhibited by one of the cases was recently described for the first time by Zondek. Emphasis is laid on some aspects of pseudotumourous pictures and of brain levels of autonomic visceral control. It is suggested that the association of a picture of cerebral pseudotumour with type "Z" hypothalamic obesity be termed Zondek's syndrome.

ZUSAMMENFASSUNG

Es werden zwei Fälle von Pseudotumor im Gehirn beschrieben, bei welchen sich eine vaskuläre Diencephalonpathie von Zondek und Bild einer hypothalamischen Fettsucht Typ "Z" entwickelte. Die Verbindung von einer umschriebenen, intrakraniellen, zystischen Arachnitis mit einer Fettsucht "Z", wie es bei einem unserer Kranken der Fall war, ist vor kurzem von Zondek zum ersten Mal beschrieben worden. Einige Aspekte der Bilder von Pseudotumoren, sowie die enzephalischen Spiegel der autonomen Viszeralregulierung werden besonders hervorgehoben. Es wird die Bezeichnung "Zondek'sches Syndrom" für das Bild eines Pseudotumors des Gehirns verbunden mit hypothalamischer Fettsucht Typ "Z" vorgeschlagen.

RÉSUMÉ

On présente deux cas de pseudo-tumeur cérébrale qui avaient développé une diencéphalopathie vasculaire de Zondek et le tableau de l'obésité hypothalamique type "Z". L'association d'arachnoïdite intracranienne circonscrite kystique et obésité, que présentait un de nos cas, a été récemment décrite pour la première fois par Zondek. On insiste sur quelques aspects des tableaux pseudotumoraux et des niveaux encéphaliques de régulation autonome viscérale et on propose désigner comme syndrôme de Zondek l'association d'un tableau de pseudotumeur cérébrale avec l'obésité hypothalamique de type "Z".

PRIMEROS RESULTADOS OBTENIDOS EN LA EXPERIMENTACION CLINICA CON SIGMAMICINA

J. DE LA HOZ FABRA.

Hospital Central de la Cruz Roja de San José y Santa Adela. Madrid.

Servicio de Medicina General y Nutrición.
Jefe: Profesor BLANCO SOLER.

La necesidad de aliviar a un semejante que padece es el imperativo que cotidianamente tiene que vencer el clínico en el ejercicio de su profesión médica. De siempre, el humano que sufre acudió al empirista o curandero para que remediara sus males en el espacio más corto de tiempo posible; la suerte, en un caprichoso azar, deparaba prestigio y renombre a aquel que con su proceder, más o menos basado en la experiencia, acertaba o coincidentemente con su presencia y prescripción—aunque fuera equivocada—assistía al momento y etapa reversible o de lisis de la enfermedad.

Posteriormente, el "arte de curar" cobra razón y la terapéutica se hace con un conocimiento más o menos exacto y profundo de lo que se trata y del *porqué* y *cómo* lo tratamos. Ello trasciende a la psicología de la "época" y a lo que es nuestra finalidad; también al enfermo, de tal modo que éste concede un compás de espera prudencial para que el médico medite y estudie su enfermedad en la confianza de que indicará para su tratamiento lo imprescindible y exacto.

Hoy en día, y proyectando nuestras consideraciones en lo que se refiere a una terapia antibiótica, también ésta experimenta un cambio. Desde una primera época en que el enfermo se consideraba milagrosamente salvado por la penicilina al momento presente dista un abismo. Son tantos los "aficionados" a la Medicina y