

divers suppléments, permet d'obtenir des foies gras et lorsque l'animal vit suffisamment, des cirrhoses. L'addition de thiamine, piridoxine, riboflavine, coenzyme et acide pantoténique, n'évite pas l'adipose, bien qu'elle améliore l'état de nutrition de l'animal; l'addition de levure sans avoir été soumise à l'autoclave empêche notablement la croissance du foie et évite la cirrhose expérimentale. On discute les mécanismes possibles des faits observés.

## TUMORES SUPRATENTORIALES CON MANIFESTACIONES FOCALES DEL HEMISFERIO CEREBRAL CONTRALATERAL

I. DE GISPERT CRUZ y E. TOLOSA

Jefe del Departamento de Neurología del Hospital de San Juan de Dios.

Neuroólogo del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo.

Barcelona

Jefe del Servicio de Neurocirugía del Instituto Neurológico Municipal de Barcelona.

Neurocirujano del Policlínico.

El objeto de este trabajo es describir dos casos de tumor supratentorial en los que la existencia de manifestaciones focales referibles al hemisferio cerebral contralateral ha dado lugar a la presentación de una doble serie de síntomas de localización (una de las cuales era evidentemente espuria) con las perplejidades diagnósticas consiguientes.

En el primero de nuestros enfermos se presentó una hemiplejia izquierda (con hipertonia e hiperreflexia) y un síndrome de epilepsia jacksoniana afectando las extremidades derechas; las cefalalías y el estasis papilar faltaban. Nos encontrábamos, pues, ante síntomas focales referibles a ambos hemisferios cerebrales. Se trataba primeramente de dilucidar si nos hallábamos ante un caso de tumor cerebral y en caso afirmativo debía decidirse en cuál de los dos hemisferios cerebrales se localizaba.

En la segunda observación coexistían una hemianopsia homónima izquierda indicando un probable tumor temporooccipital derecho con un síndrome afásico mixto pareciendo indicar una localización temporoparietal izquierda (se trataba de un enfermo manidextro).

Nuestras observaciones representan ejemplos típicos de tumores supratentoriales con doble sintomatología focal. En los dos enfermos se observaron síntomas de localización referibles a cada uno de los hemisferios cerebrales.

La valoración clínica de este tipo de casos es siempre difícil, siendo aplicables a los mismos multitud de hipótesis diagnósticas e interpretaciones patogénicas diversas, entre las que citaremos las siguientes:

a) Tumor cerebral múltiple. La doble sintomatología focal depende en este caso de la existencia de dos tumores aislados, cada uno de los cuales comprime un hemisferio cerebral distinto. Esta even-

tualidad es en realidad muy rara, llamando en cambio la atención el hecho de que en un gran número de observaciones de tumor cerebral múltiple no tan sólo no existe una multiplicidad de síntomas focales, sino que éstos suelen faltar enteramente.

b) Tumor ocupando el plano medio. Generalmente la cisura interhemisférica (meningioma de la hoz del cerebro, por ejemplo) y comprimiendo simultáneamente ambos hemisferios cerebrales. Así en algunos casos de meningioma de la hoz descritos por CUSHING existía una doble sintomatología focal. Sin embargo, hay que tener en cuenta que a muchos otros casos los síntomas focales son únicos siendo incluso posible que falten del todo.

c) Tumor único extendido bilateralmente. Este hecho puede observarse en determinados gliomas y en especial en el glioblastoma multiforme, el cual invade inicialmente un hemisferio cerebral, propagándose después al del lado opuesto a través del cuerpo calloso. En otras ocasiones el glioblastoma se propaga de un lóbulo frontal a otro simplemente por contigüidad. Esta extensión bilateral ha sido también descrita en otras variedades histológicas de glioma. Así, por ejemplo, se han publicado casos de oligodendroglioma de la rodilla del cuerpo calloso extendido a ambos hemisferios cerebrales.

Desde el punto de vista sintomático ocurren estos casos algo análogo a lo observado en los tumores cerebrales múltiples, es decir, que en cambio de lo que cabría esperar no se produce siempre una sintomatología focal doble sino que ésta es simplemente única o incluso falta enteramente.

d) Tumor de un hemisferio cerebral con edema marcado del hemisferio contralateral. En estos casos un síndrome focal es debido al tumor, mientras que el otro es producido simplemente por edema.

e) Tumor de un hemisferio cerebral con metástasis en el hemisferio contralateral. Esta posibilidad ha sido admitida recientemente para algunos gliomas cerebrales, aunque se trata de una eventualidad rara.

A un resultado parecido conduce el desarrollo de gliomas multicéntricos. Se trata aquí del desarrollo simultáneo e independiente de dos nódulos blastematosos distantes.

f) Coexistencia de un tumor de un hemisferio cerebral con una lesión vascular del hemisferio opuesto.

g) Tumor único y localizado estrictamente en un hemisferio. Además de los síntomas focales auténticos existen falsos síntomas de localización referibles al hemisferio contralateral.

Estos falsos síntomas de localización pueden consistir, por ejemplo, en síntomas de déficit piramidal o en ataques de epilepsia jacksoniana. Los tumores supratentoriales con síntomas piramidales ipsilaterales representan un ejemplo típico de la primera eventualidad.

En general se admite que tanto las manifestaciones de déficit motor piramidal como las convulsiones de tipo jacksoniano son producidas por tumores del hemisferio cerebral opuesto. Se observan, sin embargo, excepcionalmente casos con hemiparesia

homolateral. En 1929, KERNOHAN y WOLTMANN<sup>7</sup> publicaron varias observaciones de este tipo, pudiendo demostrar por el examen necrópsico que el pedúnculo cerebral contralateral se hallaba comprimido contra el borde de la tienda del cerebro, habiéndose producido una degeneración de las fibras nerviosas del haz piramidal. DOWMANN y SMITH<sup>2</sup> han descrito tumores temporales con hemiplejia homolateral, y TORKILDSEN<sup>10</sup>, entre 31 casos de tumor del lóbulo frontal, encuentra 3 ejemplos típicos de hemiplejia ipsilateral. Cuando esta manifestación coexiste con los síntomas sensitivomotores cruzados observados habitualmente, nos encontramos con una doble sintomatología focal a pesar del carácter estrictamente unilateral del proceso expansivo.

Como ya hemos indicado más arriba, la epilepsia jacksoniana también puede constituir un falso síntoma focal, pues no siempre es sintomática de tumores localizados en la zona rolánica contralateral. Así, se han descrito casos en los que los ataques focales coexistían con tumores de la base o de cualquier otro punto de la cavidad craneal: cerebelo, ángulo pontocerebeloso e incluso región hipofisaria. Sin embargo, la existencia de tumores de los hemisferios cerebrales con manifestaciones convulsivas ipsilaterales no es mencionada apenas en ningún trabajo.

La posibilidad de producir respuestas motoras homolaterales por la excitación de determinadas áreas del córtex cerebral merece ser discutida con detalle, pues en nuestra observación número 1 el enfermo presentó numerosos ataques jacksonianos afectando los miembros homolaterales (tumor prerolándico del hemisferio derecho, ataques jacksonianos en los miembros derechos).

Comenzamos por referir algunos datos experimentales sobre esta cuestión.

HITZIG<sup>6</sup> observó en sus experimentos de excitación cortical en el perro que con el empleo de corrientes de intensidad creciente no tan sólo se obtenían contracciones de los músculos contralaterales, sino también de los músculos homolaterales. Trató de referir el hecho a la mayor intensidad de la corriente.

DUSSE DE BARENNE<sup>3</sup> encontró después de aislar un foco motor cortical mediante la novocainización de un anillo cortical perifocal, que, aun permaneciendo inalterada la intensidad de la excitación, los efectos de la misma aumentan y pueden ser seguidos de postdescargas epileptiformes aun manteniéndose en "excitaciones umbral". Estos ataques no tan sólo eran contralaterales sino también homolaterales.

BUZY<sup>1</sup>, excitando en el mono el área 6 bajo narcosis etérica, pudo observar junto a otras respuestas motoras contralaterales sacudidas en las extremidades homolaterales, especialmente en la pierna. Una incisión por debajo del área 6 a y la extirpación del área 4 suprime las respuestas homolaterales. Por lo demás, también pudo obtener los mismos efectos homolaterales desde una pequeña área situada inmediatamente por encima del surco precentral superior. WERTHEIMER y LEPAGE<sup>11</sup>, ROTHMANN<sup>9</sup> y O. VOGT<sup>11</sup>, pudieron también ob-

servar respuestas homolaterales por excitación cortical. También después de la extirpación del otro hemisferio y de la transección del cuerpo calloso o de entrecruzamiento piramidal a nivel del bulbo siguieron manifestándose las respuestas homolaterales.

FOERSTER<sup>4 y 5</sup> afirma que cada grupo muscular de nuestro cuerpo no tan sólo está representado en el hemisferio contralateral, sino que también, aunque en grado menor, en el hemisferio homolateral. Anatómicamente esto se explica por el hecho de que la vía piramidal sólo sufre una decusación parcial de modo que las fibras piramidales de un hemisferio no tan sólo alcanzan las astas anteriores contralaterales, sino también las homolaterales. El número de fibras no cruzadas es ciertamente pequeño.

Convulsiones homolaterales consecutivas a excitaciones focales de la corteza del cerebro humano han sido descritas por primera vez por F. W. KROLL<sup>8</sup>.

Dicho autor ha tenido ocasión de observar tres veces en el curso de operaciones quirúrgicas en el hombre, la aparición de ataques convulsivos homolaterales por la excitación eléctrica de determinadas áreas corticales. En el primer caso se trataba de una epilepsia focal por cicatriz meningocerebral consecutiva a un foco encefalítico. La excitación farádica débil de la circunvolución frontal ascendente izquierda (centro del facial) en el curso de la operación dió lugar a un ataque jacksoniano de corta duración afectando la musculatura facioobraquial homolateral. Una nueva excitación de la misma área cortical dió lugar a un ataque contralateral afectando la musculatura facioobraquial del lado derecho (desde donde se extendió a toda la mitad derecha del cuerpo). La intensidad de este segundo estímulo eléctrico fué la misma de la primera excitación, a pesar de lo cual el ataque convulsivo fué aquí más intenso, más extenso y más duradero. Merece destacarse el hecho de que la excitación de un mismo punto cortical condujera a descargas convulsivas aisladas en las dos mitades del cuerpo.

En el segundo caso de KROLL se trataba de una enferma de 32 años, la cual presentaba desde hacía quince años ataques convulsivos caracterizados por desviación conjugada hacia la derecha y convulsiones en el brazo y pierna izquierdos. El examen neurológico mostró una doble papila de estasis y síntomas piramidales del lado izquierdo. El examen ventriculográfico demostró la existencia de un tumor frontoparietal derecho. A la operación se encontró un tumor cortical afectando simultáneamente los campos 6 a beta y 6 a alfa hasta alcanzar el campo 4. En el curso de la extirpación del tumor la utilización del bisturí eléctrico (coagulación) dió lugar a la producción de un ataque convulsivo afectando la musculatura de la cara, mano, antebrazo, brazo, hombro y finalmente de la pierna en el lado derecho. La corriente fué interrumpida inmediatamente, pero las sacudidas persistieron unos diez segundos. Estimulando poco después con un electrodo bipolar y corriente farádica la misma zona cortical se presentaron convulsiones contralaterales primero en el brazo y después en el tronco y la pierna, las cuales por otra parte correspondían al tipo de ataque habitual en este enfermo. Las con-

vulsiones homolaterales no pudieron ser reproducidas nuevas veces ni por el empleo de la corriente farádica ni mediante la corriente de coagulación en el curso ulterior de la extirpación del tumor. La investigación histológica demostró que se trataba de un astrocitoma.

Vemos, pues, que en este enfermo la excitación eléctrica del *campo 6 a beta* produjo primero un típico ataque jacksoniano homolateral, el cual no



Fig. 1. — Proyección occipucio-placa

se extendió a la otra mitad del cuerpo. Ulteriores excitaciones del mismo punto cortical dieron lugar a ataques jacksonianos contralaterales. De nuevo en este caso la excitación de una misma área cortical produjo, primero, un ataque homolateral, y después, un ataque contralateral.

En el tercer caso de KROLL (meningioma sylviano izquierdo) la coagulación de una vena que discurría desde la superficie del tumor al *campo 6 a beta* izquierdo produjo un ataque jacksoniano caracterizado por una rotación de la cabeza, tronco y ojos hacia la izquierda y convulsiones en el facial, brazo y pierna izquierdos. Quince segundos después de su comienzo las convulsiones se extendieron a la mitad contralateral del cuerpo.

En las interesantes observaciones que acabamos de transcribir se demuestra de una manera incontrovertible que en el hombre se pueden producir ataques convulsivos localizados por la excitación del córtex rolándico o pretrolándico homolateral. Sin embargo, se trata aquí de hechos aislados y de presentación fortuita y ocasional los cuales tienen poca tendencia a repetirse. En todos los casos al excitar de nuevo el mismo punto cortical no pudo conseguirse la reproducción del primer ataque sino

que se observan convulsiones en los grupos musculares contralaterales. Estos hechos inducen a pensar en todo caso que aunque un ataque convulsivo localizado puede ser producido por una lesión del hemisferio cerebral homolateral es muy poco probable que en el curso del desarrollo de un tumor cerebral se produzcan únicamente ataques ipsilaterales repetidos de un modo estereotipado. Cabrá esperar por lo menos que dichas crisis convulsivas alternaran con otras de localización contralateral.

Vamos ahora a resumir nuestros dos casos y discutir basándonos en los hechos que acabamos de exponer las interpretaciones patogénicas de que nos parecen ser susceptibles:

OBSERVACIÓN NÚM. 1. — Daniel F., de 37 años, casado. Desde hace 7 meses ataques epileptiformes de carácter focal; se iniciaron en las extremidades derechas, probablemente en la parte superior, quedando limitadas a la mitad derecha del cuerpo y se acompañan de pérdida del conocimiento.

Al mismo tiempo se observan evidentes modificaciones psiquiáticas. El enfermo se excita con facilidad e insulta a su esposa, aunque poco después no hace más que elogiárla. Su capacidad de juicio está al parecer algo disminuida y su conducta social no siempre es del todo correcta. En ocasiones presenta trastornos psíquicos del tipo de la manía.

Desde hace tres meses impotencia sexual.

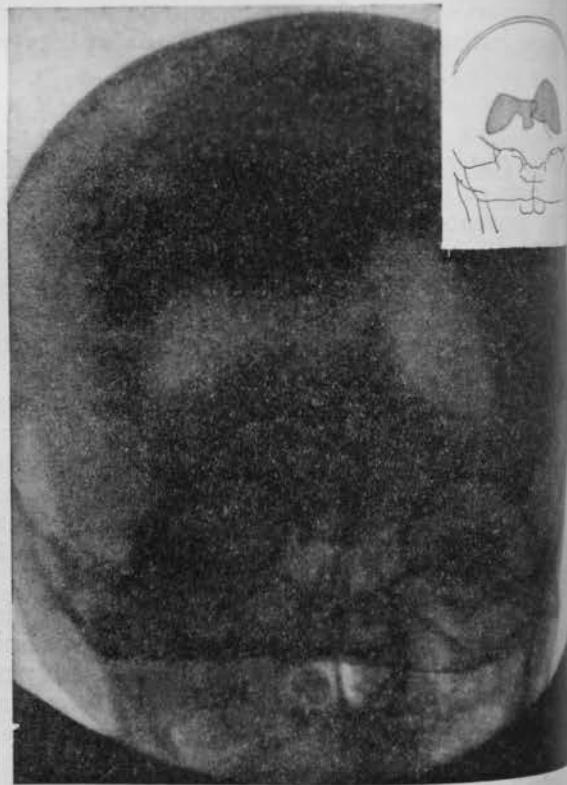


Fig. 2. — Proyección frente-placa

Hemiparesia izquierda de carácter progresivo iniciada hace un mes.

En una exploración practicada el 3-XI-1943 se observó que la agudeza, el fondo de ojo y los campos visuales no ofrecían ninguna alteración patológica.

No defectos de la sensibilidad objetiva.

Nada anormal en los demás nervios craneales si exceptuamos la agudeza.

Hemiparesia izquierda discreta con exacerbación de los reflejos profundos y Babinski. La parálisis predomina netamente en la extremidad crural. Hipertonia ligera de los miembros izquierdos.

Manifestaciones aprácticas a nivel de las extremidades izquierdas. Al ponerse los pantalones se olvida a menudo de

introducir en los mismos la pierna izquierda. A veces permanece con la mano izquierda en el bolsillo y no sabe cómo sacarla; dice que no se acuerda de cómo debe hacerlo. En una ocasión intentó cerrar el armario teniendo en su interior la mano izquierda. Al hacer parar el tranvía permanece con la mano izquierda levantada sin decidirse a subir. Realiza con la extremidad superior izquierda movimientos y manipulaciones elementales, pero fracasa cuando se trata de series más complejas de movimientos, como por ejemplo llenar y beber un vaso de agua, encender un cigarrillo, etc. Dispraxia del tronco (los cambios de decúbito le ocasionan dificultades). Emisión involuntaria de orina ocasional (como por olvido). Es capaz de orinar cuando se le ordena.

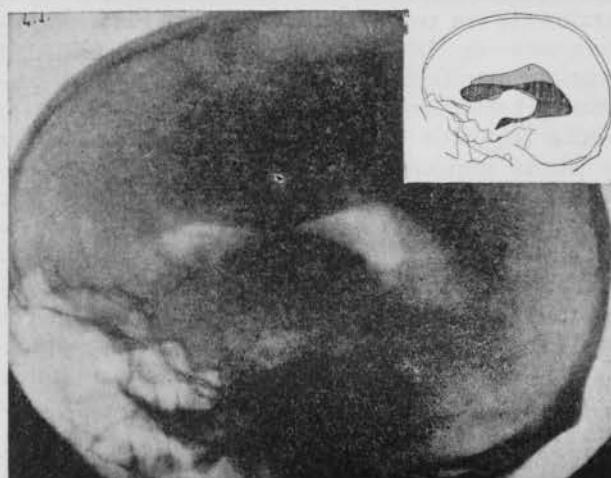


Fig. 3. — Sien izquierda-placa

Desde el punto de vista psíquico llaman especialmente la atención, su euforia y optimismo exagerados así como la tendencia a la verborrea. La memoria de fijación está disminuida de un modo evidente.

El examen del líquido céfalorraquídeo permite excluir la existencia de una parálisis general o de una lúes cerebral, pues muestra únicamente una disociación albúminocitológica: 0,60 por 1.000 de albúmina, 5 células por mm. c.

El Wassermann en sangre es negativo.

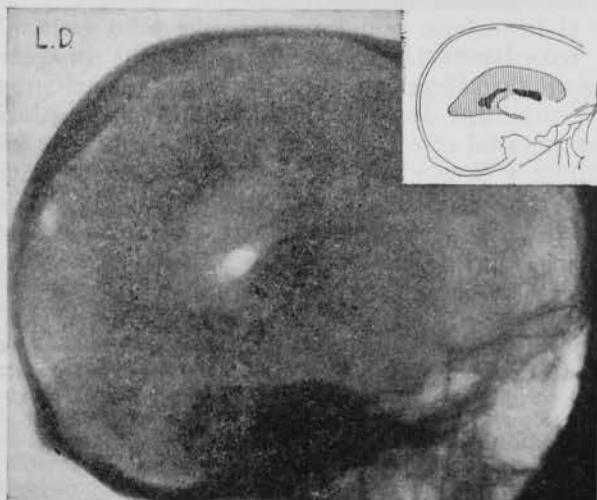


Fig. 4. — Sien derecha-placa

El examen radiológico del cráneo muestra un adelgazamiento de la bóveda hacia el lado parasagital de los parietales.

Ingresó en la Sección de Neurocirugía del Policlínico el 7-XI-1943.

El 10-XI-1943 practicamos al enfermo una doble trepanación de las astas occitales, las cuales ocupan una posición normal, e insuflamos el sistema ventricular previa evacuación del líquido céfalorraquídeo contenido en el mismo.

En las radiografías (figs. 1, 2, 3 y 4) aparecen las defor-

maciones ventriculares características de un proceso expansivo parasagital derecho ocupando aproximadamente el límite de separación entre el tercio anterior y el tercio medio del seno longitudinal.

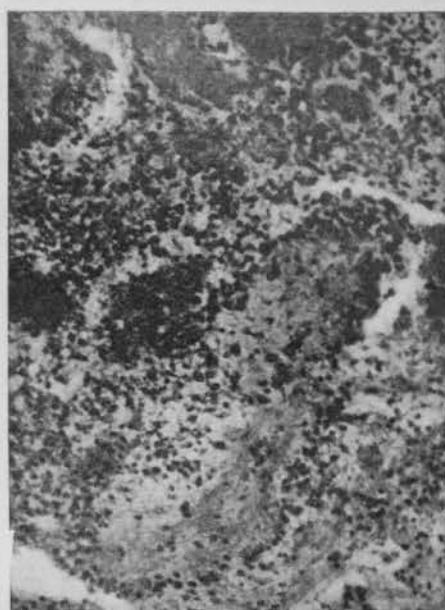


Fig. 5. — Hematoxilina-eosina

Una hora después practicamos bajo anestesia local una cráneotomía osteoplástica parietal derecha (el borde superior del colgajo rebasa dos traveses de dedo la línea media). Abertura de la dura a la derecha del seno longitudinal. No existe tumor

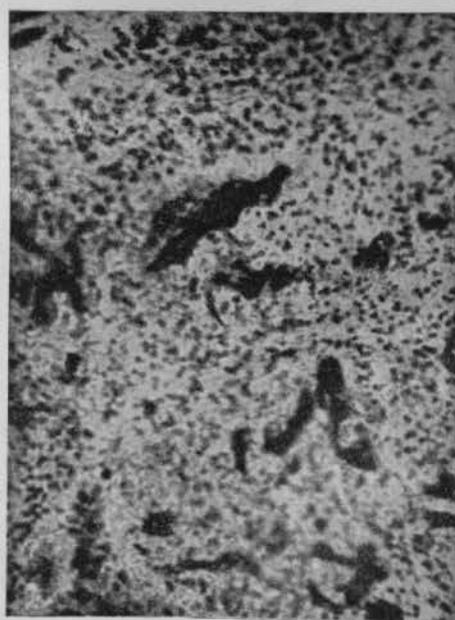


Fig. 6 a. — Permanganato-plata, de DEL Río

por encima de la superficie cerebral. La reclinación del borde superior del hemisferio hacia fuera nos permite observar que tampoco existe ningún tumor de la hoz. En la porción posterior de córtex puesto al descubierto se observa, en una zona circunscrita, la distensión de las circunvoluciones, indicando la existencia de un tumor subcortical. Una punción exploradora de esta zona nos permite extraer 25 c. c. de un líquido amarillento y la resección de un pequeño disco de córtex descubre una cavidad quística, de paredes lisas y de forma alargada, en la que se implanta un tumor mural de color gris oscuro y del tamaño algo menor a una habichuela, el cual es extirpado en su totalidad.

Oclusión de la dura y reposición del colgajo osteoplástico.  
Duración de la operación: 3 horas.

Durante las dos últimas horas de la intervención el enfermo ha estado algo excitado y en un estado psíquico parecido a la moria. Aunque bromea con frecuencia, parece interesarse vivamente por la técnica de la operación. Nos dice que no utilicemos los clips, pues su inserción le provoca dolores. Pide constantemente datos al anestesiador sobre el estado del pulso y las presiones, aconsejándole que le administre tónicos. Insiste en que no deje de vigilarle. Se fija en los menores detalles de cuanto decimos y en nuestros diálogos con otros médicos que presencian la operación, interrumpiendo a menudo

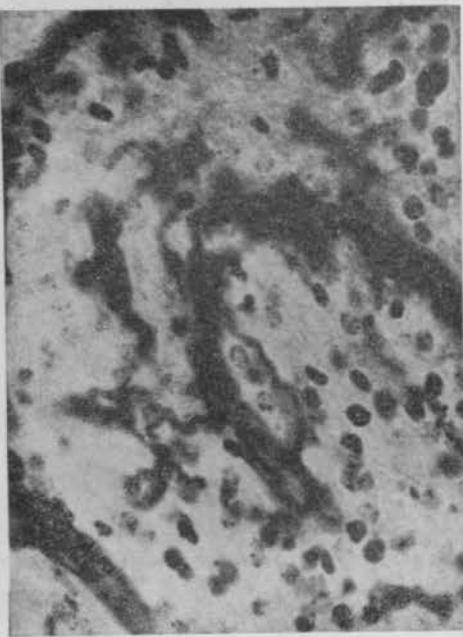


Fig. 6 b. — Permanganato-plata, de DEL Río

con expresiones jocosas o con chistes. Sin embargo, su humor es a veces un tanto agrio a causa de los dolores y molestias que le ocasionamos.

La hemiparesia izquierda desaparece a partir de la operación. El curso postoperatorio transcurre sin ningún incidente.

El examen del líquido contenido en la cavidad quística demuestra 29 g. de albúmina por 1.000, y el examen histológico del tumor mural revela las características del astrocitoma (figs. 5 y 6). El importante desarrollo alcanzado por los vasos que cruzan en todos sentidos la neoplasia justificaría el empleo del término angioglioma si se hiciera abstracción de los reparos teóricos que contra el mismo existen.

23-XI-1943. Sin el menor vestigio de la hemiparesia izquierda. Cutáneo plantar: doble flexión. El tono es normal en los miembros izquierdos. No trastornos apráxicos. No trastornos esfinterianos. La euforia se mantiene dentro de límites discretos.

Resumiendo: Se trata de un paciente con trastornos psíquicos, crisis jacksonianas afectando las extremidades del lado derecho, hemiparesia izquierda, manifestaciones apráxicas, y disociación albúminocitológica del líquido cefalorraquídeo. El fondo de ojo ha permanecido siempre normal.

Esta sintomatología polimorfa no encuadra fácilmente con la hipótesis de un proceso localizado de tipo tumoral. Sin embargo, tampoco puede aceptarse sin reservas el diagnóstico de una parálisis general (ausencia de antecedentes, carácter negativo de los exámenes de sangre y líquido cefalorraquídeo, etc.) o de otras afecciones difusas del cerebro. La disociación albúminocitológica del líquido cefalorraquídeo y el carácter progresivo de la afección parecen indicar que nos hallamos ante un caso de tumor intracraneal, pero la localización

del mismo ofrece serias dificultades, pues nos encontramos ante una doble sintomatología focal: la hemiparesia izquierda indicando una localización en el hemisferio derecho y las crisis jacksonianas derechas.

El doble síndrome motor y la comprobación radiográfica de un adelgazamiento de la región parasagital de la bóveda (un poco por detrás del límite entre el tercio anterior y el tercio medio del seno) nos hizo pensar en la posibilidad de un meningioma de la hoz del cerebro desarrollado bilateralmente (en tres de la serie de siete casos de meningioma de la hoz observados por CUSHING existían manifestaciones motoras bilaterales: ataques jacksonianos afectando la pierna derecha y la pierna izquierda en un caso, ataques iniciados en la pierna izquierda coexistiendo con ataques iniciados en la mitad derecha de la cara en otro caso y paresia espástica de ambas extremidades inferiores en un tercer caso).

Ya hemos visto que la exploración ventriculográfica y los hallazgos operatorios no confirmaron la anterior suposición demostrando que la auténtica manifestación focal era el síndrome piramidal deficitario no obstante el hecho de que su aparición fué relativamente tardía en relación con las manifestaciones convulsivas.

La aparición de las convulsiones homolaterales resulta en este caso difícil de explicar aunque hemos indicado anteriormente la posibilidad de que éstas se produzcan por la irritación del córtex homolateral; esta explicación no nos parece muy segura si tenemos en cuenta la repetición de las convulsiones homolaterales durante todo el curso de la afección. Quizá resulte aquí más verosímil atribuirlo a edema o alteraciones vasculares del hemisferio cerebral contralateral.

La hipótesis de que existe un segundo tumor en el hemisferio opuesto nos parece poco aceptable si recordamos las características de las imágenes ventriculográficas (no puede excluirse, sin embargo, la posibilidad de un tumor de dimensiones reducidas, pues tal como se ha insistido recientemente por DUNNS y SPECKMANN, en estos casos puede faltar toda modificación en la imagen ventricular) y el hecho de que a partir del acto operatorio hayan desaparecido no tan sólo la hemiparesia sino también las crisis jacksonianas.

OBSERVACIÓN NÚM. 2. — Jaime S., de 53 años. Manidro. Una hermana ha presentado un síndrome esquizofrénico.

El paciente está afecto de un ulcus gástrico.

Hace un año notó una disminución de la memoria y sus facultades intelectuales en general, al mismo tiempo que aparecían ruidos subjetivos de oído localizados, al parecer, en el lado derecho. Por este motivo consultó con un otólogo, el cual no encontró en su aparato auditivo ninguna alteración patológica.

A las pocas semanas de iniciarse el cuadro descrito, aparecen defectos en las mitades izquierdas de los campos visuales. Al mismo tiempo se produce un cambio importante de la actividad, tendiendo a la tristeza y al mal humor.

Hace dos meses presenta cefalalgie intensa localizada en la región temporal derecha con irradiaciones hacia la región occipital. Persiste sólo algunos días para desaparecer después definitivamente.

En un examen neurológico practicado el 2-XII-1943 se observa la existencia de un síndrome afásico en el que predominan los defectos de tipo nominal.

En la nominación de los colores fracasa en el 100 por 100 de los tests.

En la nominación de objetos fracasa aproximadamente en un 15 por 100 de los tests.

La lectura de la hora es imposible y el manejo de la moneda le ocasiona grandes dificultades.

Acalculia discreta.

Agrafia. No se consigue que escriba correctamente su nombre. Dislexia acusada.

La comprensión del lenguaje articulado está considerablemente alterada, fracasando incluso en frases simples y elementales.

El lenguaje espontáneo está relativamente conservado, por lo que el enfermo consigue hasta cierto punto disimular sus

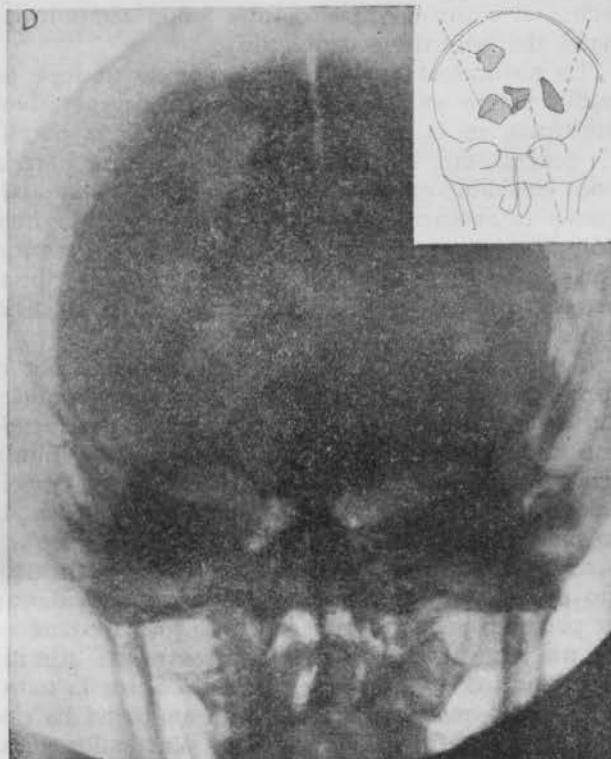


Fig. 7. — Proyección frente-placa

graves defectos afásicos. La estructura verbal de las palabras emitidas no está sensiblemente modificada.

No manifestaciones apráxicas.

El examen oftalmológico (doctor ARIZA) revela la existencia de una hemianopsia homónima izquierda; la línea de demarcación de la zona amaurótica atraviesa el punto de fijación.

El fondo de ojo no muestra ninguna alteración patológica. La agudeza no está modificada si se corrige de antemano la hipermetropía existente.

Miosis. Anisocoria. Reflectividad pupilar conservada.

No síntomas de la serie piramidal ni de la serie cerebelosa.

Se observa un tío de succión y paladeo equiparable al observado en algunos tumores temporales.

La sensibilidad objetiva es normal a nivel de la cara y las cuatro extremidades.

El examen radiológico del cráneo revela una atrofia de las clíndoides posteriores y del dorso de la silla turca.

Se diagnostica un probable tumor intracranial, pero en vista de la doble sintomatología focal que presenta el enfermo hacemos proceder la operación de un examen ventriculográfico.

El día 1-XII-1943 se practica en la Sección de Neurocirugía del Policlínico una doble trépanopunción de los ventrículos laterales a nivel de la región occipital. Del ventrículo izquierdo (que ocupa una situación normal) se extraen gota a gota 15 c. c. de líquido céfalorraquídeo insuflándose una cantidad equivalente de aire. Por la cánula del lado derecho salen únicamente 2 gotas de un líquido claro. Se insuflan a través de la misma 10 c. c. de aire, una parte del cual vuelve a salir espontáneamente.

En las radiografías llevadas a cabo inmediatamente después

(figuras 7 y 8) se observa un desplazamiento de los ventrículos laterales hacia el lado izquierdo, poco marcado a nivel de la porción anterior de los mismos y alcanzando su grado máximo en la región del trigono ventricular. El asta occipital derecha y la porción contigua del trigono ventricular se hallan netamente amputadas. A este nivel el contorno del ventrículo derecho muestra una concavidad dibujando el polo anterior



Fig. 8. — Sien derecha-placa.

de un tumor occipital derecho. En la región occipitoparietal derecha se hallan dos acumulos de aire insuflado en una cavidad intratumoral.

Una parte del aire insuflado en las cavidades ventriculares ha refluido de las mismas y se ha extendido hacia los espacios subaracnoides.

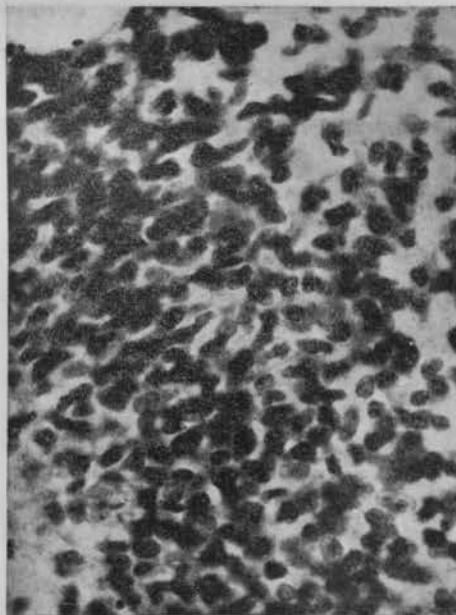


Fig. 9. — Hematoxilina-eosina. (Occu. 5, obj. 7)

Diagnosticamos un proceso expansivo occipital derecho.

Una hora más tarde se practica una cráneotomía osteoplástica occipitoparietotemporal derecha. Antes de abrir la dura se punciona el lóbulo occipital derecho. A unos 3 cm. de profundidad salen por la cánula exploradora algunos c. c. de un líquido ligeramente amarillento y una pequeña cantidad de aire. Después de abrir la dura se observa que en la tercera circunvolución occipital se exterioriza un tumor grisáceo, probablemente un glioma. Extirpación, por fragmentos, de una gran parte de la masa tumoral, poniendo al descubierto la porción externa de la tienda del cerebelo. La hemostasia ocasiona algunas dificultades, pues existe un penacho de vasos que partiendo del seno lateral alcanza la cara inferior del tumor. Al terminar la operación queda en la porción infero-

externa del lóbulo occipital y porción posterior del temporal, una profunda cavidad (del volumen aproximado de una ciruela) limitada por parénquima nervioso aparentemente sano.

Se deja sin ocluir la abertura dural y después de sacrificar el colgajo óseo se procede a la sutura cuidadosa de los planos tegumentarios.

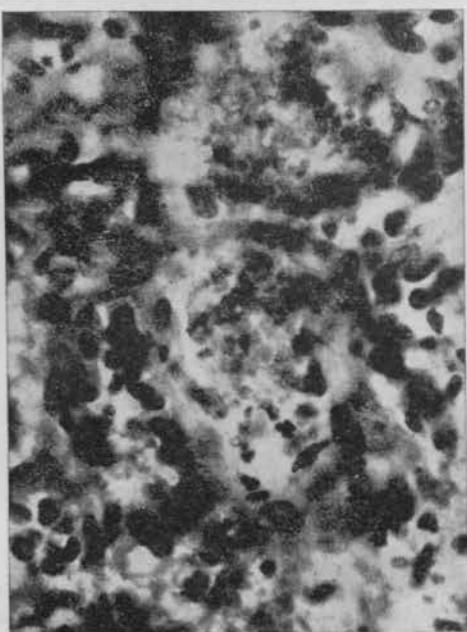


Fig. 10. — Impregnación argéntica. (Occu. 5, obj. 7)

Duración de la intervención: 4 horas.

El peso de los fragmentos tumorales extirpados es de 47 gramos.

Diagnóstico histológico: glioblastoma multiforme (figuras 9, 10 y 11).

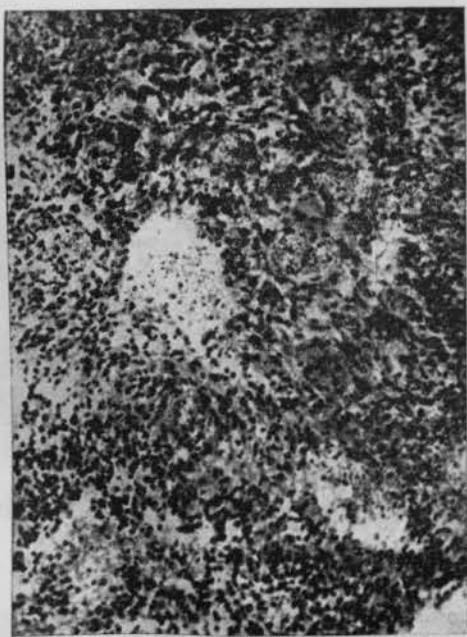


Fig. 11. — Impregnación argéntica (pequeño aumento)

El curso postoperatorio ha transcurrido sin ningún incidente y la herida operatoria ha cicatrizado por primera intención.

Cuando el enfermo es dado de alta (22-XII-1943) su estado es relativamente satisfactorio. La zona craniectomizada está ligeramente deprimida y las cefaleas que aquejaba antes de la operación han desaparecido completamente. Desde el punto de vista psíquico se observa una mejoría notable, pues la lentificación y el embotamiento intelectual han desaparecido.

Sin embargo, los síntomas focales preoperatorios (la hemianopsia homónima izquierda y la afasia) no se han modificado.

En el curso de las semanas siguientes el síndrome afásico ha atenuado ligeramente, pero persisten sin embargo de modo irreductible sus manifestaciones esenciales.

El estado del paciente es satisfactorio, presentando ocasionalmente, como única molestia subjetiva, crisis vertiginosas intensas.

Resumiendo: En el enfermo que acabamos de describir existían manifestaciones focales referibles a ambos hemisferios cerebrales (la hemianopsia homónima izquierda indicaba una lesión probable de cintilla óptica o del lóbulo temporal del lado de recho; el síndrome afásico, una lesión temporo-occipital del hemisferio izquierdo).

La naturaleza de las lesiones parecía dudosa. Se podía pensar en focos vasculares o degenerativos múltiples, en la enfermedad de Pick, en la parálisis general, etc. La existencia de un tumor parecía poco probable en vista de la rareza de las cefaleas y la ausencia de estasis papilar y de vómitos. Sólo la exploración ventriculográfica nos permitió afirmar la presencia de un tumor temporo-occipital derecho la cual pudo ser comprobada en el curso de la operación subsiguiente.

El síntoma focal producido directamente por el tumor fué aquí la hemianopsia homónima izquierda. La no conservación de la zona macular depende con toda probabilidad de la invasión del lóbulo temporal, pues en las lesiones estrictamente occitales es muy raro observar una biseción de la misma por la línea que delimita el área ciega.

La masa tumoral extirpada en el acto operativo no puede en cambio explicar en modo alguno la presencia del síndrome afásico, pues tratándose de un manidextro debemos forzosamente admitir una lesión del hemisferio izquierdo. Sobre la naturaleza de la misma no pueden, sin embargo, hacer más que conjeturas. Las imágenes ventriculográficas permiten excluir la presencia de un segundo tumor o de cualquier otro proceso expansivo del hemisferio izquierdo, pues el ventrículo lateral correspondiente no está colapsado. Las mismas razones pueden aducirse en contra de la existencia de edema cerebral o en contra de la propagación al hemisferio izquierdo (a lo largo del cuero calloso) del glioblastoma descubierto en la región temporo-occipital del hemisferio derecho.

Teniendo en cuenta el hecho de que la afasia no ha aumentado en el curso de los meses que han seguido a la operación parece más plausible atribuirlo a una lesión poco modificable y de carácter no expansivo como, por ejemplo, un reblanecimiento circunscrito u otra lesión focal de origen vascular.

Aunque no cabe hacer ninguna afirmación segura a este respecto, todo nos inclina a pensar que nuestro caso debe ser comprendido entre los agrupados bajo el parágrafo f y caracterizados por la coexistencia de un tumor afectando un hemisferio cerebral y una lesión vascular afectando el hemisferio contralateral.

Si comparamos entre sí los dos casos descritos en el presente trabajo, veremos que existen entre los mismos tanto analogías como diferencias. En ambas observaciones se nota la presencia de síntomas

focales referibles inequívocamente a ambos hemisferios cerebrales, es decir, que existe una doble sintomatología focal. En los dos casos, el ventrículograma demostró la existencia de un tumor localizado estrictamente a un hemisferio cerebral y en los dos, el tumor fué hallado y extirpado en el curso de la operación subsiguiente. Los efectos de la ablación del tumor sobre la sintomatología focal ha diferido radicalmente, pues así como en el primer caso se observó la desaparición inmediata del falso síndrome focal en el segundo caso éste se modificó escasamente. Los diversos resultados de la operación inducen a pensar que en el primer caso el síndrome en cuestión dependía directa o indirectamente del tumor extirpado mientras que en el segundo dependía de la coexistencia de una lesión focal no expansiva del hemisferio contralateral. Las diferencias observadas respecto al síndrome focal directamente atribuído al tumor (la hemiplegia en el primer caso y la hemianopsia homónima izquierda en el segundo) no tienen en cambio ninguna significación especial, pues el hecho de que esta última persistiera después de la operación se explica por el carácter infiltrante del tumor y la invasión y destrucción de formaciones cerebrales que no pueden ser funcionalmente compensadas.

## RESUMEN

a) Se describen dos casos personales de tumor supratentorial con manifestaciones focales referibles a ambos hemisferios cerebrales en los que el ventrículograma demostró la existencia de un tumor único y estrictamente unilateral.

b) En ambos enfermos el tumor fué descubierto y extirpado en el curso del acto operatorio.

c) Los dos casos difieren notablemente en cuanto al resultado de la operación. En el primero se observó la desaparición inmediata (y probablemente definitiva) de los dos síndromes focales (hemiparesia izquierda y ataques jacksonianos de la mitad derecha del cuerpo) mientras que en el segundo tan sólo el síndrome focal referible al hemisferio contralateral (la afasia) se atenuó discretamente.

d) Se plantean diversas hipótesis para explicar el mecanismo de los síntomas focales aparentemente paradójicos.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1 BUCY, P. C.—Arch. Neurol. and Psych., 30, 1.205, 1933.
- 2 DOWMANN, C. G., y SMITH, W. A.—Journ. Am. Med. Ass., 96, 318, 325, 1931.

- 3 DUSSER DE BARENNE, J. G.—Handbuch der Neurol. von O. Bumke und O. Foerster, II, 268, 1937.
- 4 FOERSTER, O.—Brain, 59, 185, 1936.
- 5 FOERSTER, O.—Lancet, 2, 309, 1931.
- 6 HITZIG y FRITSCH.—Arch. f. Anat. u. Physiol., 3, 1870.
- 7 KERNHAN, J. W., y WOLTMAN, H. W.—Arch. Neurol. and Psych., 21, 274-287, 1929.
- 8 KROLL, F. W.—Zeitschrift f. de Gesamte Neurol. und Psych., 168, 660, 1940.
- 9 ROTHMANN, M.—Z. klin. Med., 44, 183, 1902.
- 10 TORKILDSEN, A.—Zentralbl. f. Neurochir., 2, 291, 1937.
- 11 VOGT, C. y O. — J. Psychol. u. Neur., 8, 277, 1907.
- 12 WERTHEIMER, E., y LEPAGE, L.—Arch. Physiol. norm. et path. Paris, 9, 168, 1897.

## ZUSAMMENFASSUNG

A) Der Verfasser beobachtete 2 Fälle eines supratentorialen Tumors mit Herd symptomen bei der Hirnhälften. Das Ventrikulogramm zeigte nur einen, völlig unilateralen Tumor an.

B) Bei beiden Patienten wurde der Tumor während der Operation entdeckt und entfernt.

C) Die beiden Fälle unterscheiden sich vor allem durch das Operationsresultat. Beim ersten verschwanden die Herdsymptome (linksseitige Hemiparese und Jacksoniansche Anfälle der rechten Körperhälfte) sofort und wahrscheinlich definitiv, während beim zweiten nur das Herdsymptom der anderen Hirnhälfte (Aphasia) sich leicht verbesserte.

D) Es werden verschiedene Hypothesen aufgestellt, um den Mechanismus der scheinbar paradoxen Herdsymptome zu klären.

## RÉSUMÉ

A) On a décrit deux cas personnels de tumeur supratentorielle avec manifestations focales se rapportant aux deux hémisphères cérébraux, chez lesquels le ventriculogramme démontre l'existence d'une tumeur unique et strictement unilatérale.

B) Chez les deux malades, la tumeur fut découverte et extirpée au cours de l'acte opératoire.

C) Les deux cas diffèrent surtout quant au résultat de l'opération. Chez le premier cas on observe la disparition immédiate (et probablement définitive) des deux syndrômes locaux (hémiparesie gauche et attaques jacksoniennes de la moitié droite du corps), tandis que chez le deuxième, seulement le syndrome focal référable à l'hémisphère contralatéral (l'aphasie) s'est atténué discrétement.

D) On pose des hypothèses diverses pour expliquer le mécanisme des syndrômes apparemment paradoxaux.