

localización en una arteria del accidente vascular es, casi siempre, un virtuosismo de teorización.

6) Presentamos un caso clínico curioso de lesión muy extensa, casi total, de la cápsula interna, que apoya nuestro modo de pensar. Creemos que en todos los casos de la clínica, bien analizados, se encuentran pruebas casi siempre de la tesis de trabajo que afirmamos.

BIBLIOGRAFIA

- ADDIE, W. J. y CRITCHLEY, M.—Brain, 50, 142, 1937.
ADROGUÉ, E.—Neurología Ocular. Ed. Ateneo. Buenos Aires, 1942.
ALBESSAR, R. A.—L'hallucinose pedonculaire. París. Doin 1934.
ASCHOFF, L.—Med. Klin., 2, 933, 1933.
BING, R.—Gehirn. Allgemeine Anatomie, Physiologie, Pathologie und Syntomatologie. En el Handbuch der inn. Medizin de Bergmann-Stehelin. Berlin. Springer, 1939.
BING, R.—Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Ed. Berlin und Wien. V. Schwarzenberg, 1937.
BING, R. y FRANCESCHETI, A.—Die Pupille. En Kuze. Handbuch der Ophthalmologie. J. Springer. Berlin, 1931.
BROUWER, B. y ZIEMANN, W.—Brain, 49, 1, 1926.
Editorial Rev. Clin. Esp., 20, 259, 1946.
GOLDSTEIN, K.—Mschr. Psych., 54, 141, 1923.
GRASSET.—Les Centres Nerveux. París. Masson, 1905.
HILLER, F.—Verh. dtsch. ges. inn. Med., 202, 1932.
KLEIST, K.—Gehirnpathologie. Leipzig. J. A. Barth, 1934.
LANGE, J.—Die Zirkulationsstörungen. En el Handbuch der inn. Medizin de Bergmann-Stehelin. Berlin. Springer, 1939.
MARQUEZ, M.—Lecciones de Oftalmología. T. II, Ed. Tip. Blass. Madrid, 1936.
MARBURG, O.—Schw. Arch. f. Neur. u. Psch., 57, 319, 1946.
NEUBÜRGER, K.—Z. Neur., 105, 193, 1926.
NEUBÜRGER, K.—Dtsch. Med. Wschr., 1, 690, 1932.
OPPENHEIM, H.—Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 7. Ed. Berlin. S. Kräger, 1931.
ONZECZOWSKI, K.—Psychiatr., 51, 1-3, 1933.
ROSENBLATH, Z.—Klin. Med., 106, 482, 1927.
SAMSON WRIGHT, P.—Fisiología Aplicada. Marin. 4. Ed. Barcelona, 1944.
SIMMARRO PUIG, J. M.—Rev. Clin. Esp., 18, 402, 1945.
SPIEGEL, E. A. y SOMMER, I.—Otoneurooftalmología. Ed. Seix. Barcelona, 1937.

- SCHEINKER, I. M.—Arch. Neurol. and Psych., 52, 43, 1944.
VILLARET, M. y CACHERA, R.—Les embolies cérébrales. París. Masson, 1939.
WESTPHAL, K.—Verh. dtsch. ges. inn. Med., 243, 1925.

SUMMARY

The author thinks that the lesions of capsula interna causing hemiplegia are wider than one can believe when the lesion is ascribed to only an artery. He finds very commonly associated embolism, thrombosis and hemorrhage. His opinion is based on a personal case.

ZUSAMMENFASSUNG

Der Autor ist der Ansicht, dass die in der inneren Kapsel auftretenden Läsionen, die zur Hemiplegie führen, fast immer viel ausgedehnter sind, als man denkt, wenn man die Symptome auf die Läsion einer bestimmten Arterie zurückführt. Ersagt auch, dass Embolie, Thrombose und Blutung gut zusammen auftreten können. Zum Beweis seiner Meinung bringt er einen eigenen Fall.

RÉSUMÉ

L'auteur croit que les lésions de la capsule interne, cause d'hémiplégies, sont presque toujours plus étendues de ce que l'on opine lorsque les symptômes se rapportent à la lésion d'une artère déterminée. De même il n'est pas difficile de trouver une coïncidence avec l'embolie, la trombose et l'hémorragie. L'auteur pour appuyer sa thèse, présente un cas personnel.

NOTAS CLINICAS

EPILEPSIA AQUINETICA EN UN MENINGEOMA DE LOBULO FRONTAL IZQUIERDO

A. ESCUDERO ORTUÑO y M.ª L.ª HERREROS GARCIA

Clinica Psiquiátrica del Hospital Provincial. Madrid.
Profesor J. LÓPEZ IBOR.

En la clasificación de CUSHING y EISENHARDT de los meningomeas, según la localización y frecuencia de los mismos, se sitúan inmediatamente después de los meningomeas parasagitales, los que se desarrollan en la convexidad del cerebro sin relación alguna con el seno longitudinal. De éstos son más frecuentes los del lóbulo frontal. Por este dato, y para obviar además el inconveniente de la variabilidad anatomotopo-

gráfica de las circunvoluciones frontales de individuo a individuo, dichos autores dividieron los meningomeas frontales, tomando como punto de referencia la sutura coronaria, en tres grupos: precoronal, coronal y postcoronal. Los meningomeas que afectaban a la circunvolución prerrolándica les incluían en un grupo aparte, el paracentral, junto con los de localización postrolándica (c. parietal ascendente).

El caso que vamos a comentar es el de un meningoma de lóbulo frontal que, por su enorme extensión, podemos calificar de coronal y que presentó varias particularidades muy interesantes.

Historia clínica núm. 7.727.—J. V. P., de cuarenta y dos años, casado, jornalero; de la provincia de Granada.

No hay antecedentes familiares ni personales de interés.

Enfermedad actual.—Desde hace tres años comienza a sufrir unos ataques cuya morfología, según refiere el enfermo, ha variado con el tiempo. Las tres primeras crisis fueron típicamente epilépticas. Sufria un aura laringea; dice el enfermo que se le subía a la garganta "algo que me ahoga y no me deja respirar", y a los pocos minutos se le presentaba la crisis convulsiva tónica y clónica, con pérdida súbita de la conciencia, mordedura de lengua, etc. Pero este aspecto de los ataques, a excepción del aura, varía a medida que se van sucediendo nuevas crisis. El aura visceral laringea persiste inmutable, permitiendo al enfermo acostarse para evitar la caída. En estos nuevos ataques el enfermo ya no pierde el conocimiento, se da perfecta cuenta de todo lo que le sucede y percibe correctamente todos los estímulos del medio ambiente. Durante los dos o tres minutos que dura la crisis el enfermo está absolutamente incapacitado para moverse y para hablar. Muy correctamente nos explica el paciente su estado diciendo que mientras éste dura ve y oye bien, "tan bien como ahora les estoy viendo y oyendo a ustedes; lo único que me pasa es que aunque quiera mover el cuerpo o pronunciar alguna palabra no me es posible". Nota además que en toda la extremidad superior derecha tiene una sensación de rigidez y agarrotamiento que va creciendo a medida que van desapareciendo los fenómenos aquinéticos del resto del cuerpo, hasta que, cuando ya ha desaparecido la inmovilidad del ataque, dicha extremidad rompe a moverse de una manera desordenada e involuntaria. Invitamos a que el enfermo imite lo que le ocurre, y cerrando la mano derecha comienza a realizar movimientos de pronación y supinación del antebrazo, combinados con otros de extensión y flexión de la mano; el paciente insiste en que cuando estos movimientos se le presentan no puede evitarlos y el brazo "se me mueve solo durante tres minutos". Cuando este fenómeno cesa, el enfermo ya es dueño de su motilidad, pero queda muy fatigado, con malestar general y mal humor, teniendo que transcurrir varias horas para recuperarse totalmente.

Desde que comenzó a padecer estos trastornos los ataques se le han presentado unas 25 veces, sin relación con las comidas, el sueño, las emociones, etc., siguiendo un ritmo de presentación completamente variable, sin aquejar cefaleas, náuseas, vómitos ni ninguna manifestación subjetiva de cualquier tipo. En los largos intervalos entre los accesos tampoco el enfermo acusa trastornos que le impidan desarrollar sus ocupaciones habituales.

Exploración.—Sujeto asténico, bien nutrido. No es zurdo ni ambidestro; siempre se ha manejado con la mano derecha. Las pruebas de exploración de la zurda son negativas. Cráneo con prominencia muy acentuada de región frontal. Circulación colateral muy desarrollada en el lado izquierdo, observándose un vaso pulsátil muy sinuoso que sigue el trayecto de la sutura fronto-támporo-parietal; esta sutura está muy marcada en ambos lados, notándose perfectamente al tacto.

No hay dolor a la percusión del cráneo. La auscultación de éste también es negativa.

En la posición y movimientos espontáneos de ambos globos oculares se encuentra una desviación hacia afuera del ojo derecho. El enfermo no precisa bien cuánto tiempo tiene este trastorno; cree que lo tiene desde que nació.

La motilidad extrínseca de ambos ojos no presenta ninguna alteración en la exploración; incluso el ojo desviado sigue perfectamente el movimiento de nuestro dedo en todas las direcciones. No hay nistagmus. Las pupilas en miosis, isocóricas, sin anomalías en su contorno. Buena reacción a la luz y convergencia.

En facial inferior hay una asimetría, estando más marcados los pliegues en lado izquierdo; al desplegarse la comisura bucal se desvía ligeramente hacia dicho lado.

No hay hallazgos patológicos en el resto de pares craneales.

Los músculos del cuello presentan buena motilidad, fuerza y tonicidad.

Extremidades superiores.—Derecha: fuerza disminui-

da; ligera, pero evidente hipertonia de tipo piramidal, con signo de navaja de muelles. La motilidad activa se conserva dentro de los límites normales, si bien con cierta torpeza en los movimientos finos de los dedos. Los reflejos profundos, muy vivos, resaltando claramente su viveza al compararlos con los del lado opuesto. El signo de Mayer es negativo. Los de Hoffmann y Trömner, positivos. Izquierda: motilidad pasiva y voluntaria, fuerza y tono normales. Los reflejos profundos, bien. Mayer, positivo. Hoffmann y Trömner, negativos. Se observa en dicha extremidad un temblor no intencional continuo, de oscilaciones pequeñas y ritmicas.

Los reflejos costo, pubio y cutáneoabdominales derechos no salen. Los cremasterinos dan una reacción muy apagada bilateralmente.

Extremidades inferiores.—En lado derecho hay un tono muscular ligeramente aumentado, con disminución de fuerza. Motilidad activa y pasiva bien en ambas extremidades. Los patelares, vivos bilateralmente. No se provoca clonus de rótula y pie. Los aquileos, normales. El reflejo plantar no da respuesta en ningún lado. No hay tampoco sucedáneos de Babinski, Rossolimo y Gorclon, negativos.

Respecto a las restantes pruebas de la exploración neurológica, tenemos:

El signo de Romberg, las pruebas de Barré, Schilder-Hoff-Galdstein e índice de Barani, negativas.

Dedo-nariz y talón-rodilla, correctos.

Disdiadococinesia en mano derecha, explicable por su espasticidad piramidal.

El examen del lenguaje no nos da ningún hallazgo patológico.

Marcha normal, pero con disminución de sincinesias en lado derecho.

La exploración de las distintas sensibilidades, sin hallazgos.

Psiquismo normal.

Tensiones: máxima, 13,5; mínima, 8,5.

La exploración clínica ordinaria de los restantes órganos y aparatos es negativa.

Analisis de líquido cefalorraquídeo (4 diciembre 1946), Dr. VILLASANTE.

Tensión normal.

Células por mm. c.....	= 0
Proteínas totales	= 88 mgr. %
R. de Pandy	= ++
R. de Nonne Apelt	= +---
R. de Weichbrodt	= +---

Curva del oro coloidal: 1-1-1-1-0-0-0-0-0.

R. de Wasserman (Kapsenberg): negativa en todas las diluciones.

El examen de fondo de ojo, practicado por el Dr. GUSTAVO LEOZ (Clínica Universitaria del Prof. CARRERAS) nos reveló unas malformaciones vasculares congénitas con persistencia de arterias ciliorretinianas, y el campo visual daba una hemianopsia homónima en cuadrante inferior derecho.

* * *

Este enfermo ingresó voluntariamente en la clínica el día 25 de noviembre de 1946. Durante un mes escaso de permanencia en ella su estado y sintomatología no sufren variación.

Al día siguiente de la segunda punción lumbar que se le practicó (8 de diciembre de 1946), y cuyos resultados fueron idénticos a la primera, se le presentaron tres accesos con intervalos de media hora. Su duración fué de dos a tres minutos; quedó durante ellos sin poder hablar y sin mover ninguna parte de su cuerpo, a excepción de que torció la comisura bucal hacia la izquierda, haciendo movimientos de apertura y oclusión de dicha comisura; con estos movimientos de los labios continuó durante todo el ataque. Al terminar cada una de las crisis el enfermo mueve su brazo derecho tal como hemos descrito anteriormente. No echó espuma por boca, ni se mordió la lengua, ni hubo incontinencia de esfinteres,

así como tampoco se presentaron convulsiones generalizadas. La gráfica térmica, que hasta ese momento había sido normal, se elevó a 38,5 en dicho día, para hacerse normal en los días sucesivos.

Al enfermo se le practicó una encefalografía el día 18 del mismo mes, inyectándosele 70 c. c. de aire por vía lumbar. Una hora después se le practicó arteriografía a cielo abierto en la carótida izquierda con Thorotrust. Con objeto de una hemostasia previa, ya localizado el tumor, y con el propósito de una intervención inmediata, se le hace después una ligadura de carótida externa del mismo lado. Tras veinticuatro horas de normalidad, el enfermo fallece con un cuadro de edema agudo de pulmón, resistente a las terapéuticas ordinarias, y confirmado en la necropsia, que luego comentaremos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

El enfermo no presentaba ningún síntoma de hipertensión endocraneal, a pesar del gran volumen que tenía la neoplasia. Es indudable que el nivel de dicha presión se ha mantenido en los límites normales, entre otras cosas, por el crecimiento extraordinariamente lento del tumor. Hay que insistir sobre el hecho de que el síndrome hipertensivo sólo en algunas circunstancias depende del tamaño de la tumoración; hay otros factores quizás más importantes a tener en cuenta, como localización, velocidad de crecimiento y naturaleza del tumor. Este es un ejemplo muy concluyente por el enorme tamaño alcanzado. Alude LÓPEZ IBOR en su último trabajo sobre tumores cerebrales a la influencia de la tumefacción cerebral en la producción de síntomas hipertensivos. Estos síntomas, la tumefacción y la malignidad del tumor son factores que dependen unos de otros. La benignidad de los meningomas radica precisamente en que sólo en períodos tardíos producen fenómenos de estasis circulatorio que determinen la tumefacción.

Las manifestaciones focales de este caso (paresias de lado derecho, componente jacksoniano de sus ataques, campo visual, etc.) eran tan demostrativas, que inmediatamente nos hicieron sospechar un proceso neoformativo, con toda probabilidad frontal del hemisferio izquierdo. El análisis de 1. c. r. nos reveló la gran albuminorraquia que es frecuente ver en los meningomas ("líquido de meningomas" de GLATTENBERG), con disociación respecto a las células, las cuales no aparecieron en los varios contajes practicados.

En un principio, al tratar de indagar la naturaleza del tumor, se pensó en un aneurisma arteriovenoso, al llamarnos extraordinariamente la atención las malformaciones vasculares de la superficie del cráneo y fondo de ojo. El cuadro descrito como típico de los aneurismas (OLIVECRONA) es casi superponible al que presentaba nuestro paciente, a saber: son malformaciones que, aunque congénitas, sólo dan síntomas en la edad adulta; nunca producen hipertensión intracraneal, dan ataques epilépticos, síntomas de abolición funcional (paresias, hemiparesias, afasias fugaces, etc.), pudiendo presentar malformaciones vasculares en la superficie del cráneo y en el fondo de ojo, hipertrofia de la carótida

interna homolateral y del corazón. Pero además se aprecia soplo vascular sistólico en la cabeza, y radiográficamente calcificaciones anulares. Estos últimos datos eran negativos en nuestro caso.

Por radiografía simple y arteriografía se apreció aquí un gran refuerzo de la trama vascular en una amplia zona a lo largo de la sutura coronaria, y en las proyecciones anteroposteriores de la encefalografía una desviación del sistema ventricular hacia la derecha. Todo ello nos afianzó en la certidumbre de la naturaleza meningomatosa del tumor.

ESTUDIO ANATÓMICO.

En la necropsia, los pulmones se encontraban congestionados y tensos; la tráquea y bronquios estaban ocupados por un líquido espumoso y claro. El resto de los órganos examinados, apar-

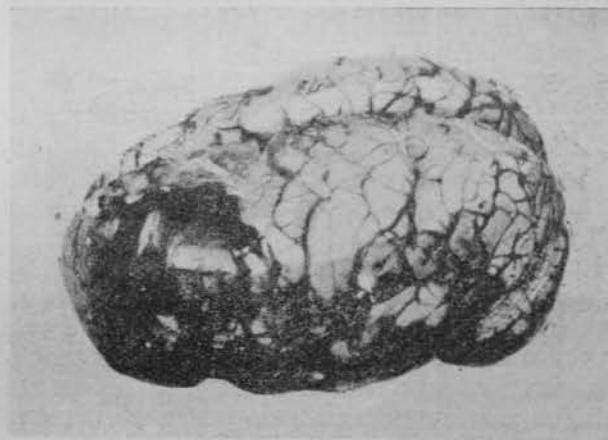


Fig. 1.

te del cerebro (corazón, riñones, suprarrenales, etcétera), eran normales.

El cerebro presentaba una asimetría a expensas del aumento de volumen del lóbulo frontal izquierdo, donde asentaba la neoplasia. El hemisferio derecho y el resto de la superficie del hemisferio izquierdo son normales, sin manifestaciones atróficas ni edematosas; la trama vascular es aparentemente normal, tanto en la convexidad como en la base, a excepción de la superficie tumoral. Las meninges se encuentran fusionadas con la masa neoplásica, de la que es imposible desprenderlas. Esta se delimita perfectamente de la restante superficie cerebral, de la cual no hace prominencia; es redonda, de bordes irregulares, de color gris rojizo, sucio y del tamaño de una mandarina. Ocupa parte de la primera circunvolución frontal, casi toda la segunda y aproximadamente las cuatro quintas partes de la tercera circunvolución frontal, no sobrepasando hacia atrás el surco prerrostral y quedando un poco por encima de la cisura de Silvio (fig. 1). De la tercera circunvolución sólo quedaba libre por la neoplasia la parte inferior del espacio comprendido entre las ramas hori-

zontal y ascendente de la cisura de Silvio, o sea, la porción triangular de la circunvolución de Broca y el extremo posterior de la porción opercular.

En la configuración interior, estudiada en los sucesivos cortes transversales practicados, aparece la masa neoplásica rechazando profunda-



Fig. 2.

mente la sustancia cerebral hasta muy cerca del ventrículo lateral, con una perfecta delimitación del tejido nervioso, observándose por debajo de ella la corteza y la sustancia blanca subyacente fuertemente aplastadas y comprimidas por el tumor. Este determina una desviación de los septos interhemisféricos y del sistema ventricular con aplastamiento y deformación del ventrículo homolateral (fig. 2). Se aprecia también en dicha figura que los ventrículos se encuentran ocupados por un coágulo reciente, como asimismo una hemorragia en la pared ventricular izquierda. El coágulo ocupaba también el tercer ventrículo. Los plexos coroideos se encontraban incluidos en el coágulo sin presentar aparentemente ninguna anomalía.

En el estudio histológico que emprendimos nos guió la idea de poder comprobar la presencia de thorotrust en el cerebro, dada la posibilidad de que hubiese sido el mismo producto la causa de la hemorragia intraventricular y del fallecimiento del enfermo.

Siguiendo la técnica que G. E. KSTRÖM y G. H. LINDGREN emplearon en sus estudios sobre la presencia de thorotrust en enfermos fallecidos después de arteriografía cerebral, cogimos trozos de parénquima irrigados por la arteria cerebral anterior de ambos lados, así como parénquima correspondiente a los territorios de las arterias cerebrales media y posterior, verifican-

do los cortes "standard" empleados por los autores mencionados. No se pudo comprobar la presencia de thorotrust en ninguno de dichos cortes, ni dentro ni fuera de los vasos. Lo que sí pudimos apreciar fué la existencia en el vértice de la hemorragia anteriormente mencionada de un vaso de paredes intensamente teñidas por la picrofuschina e impregnadas por la plata, cuyo espacio perivasculares estaba intensamente distendido y lleno de células hemáticas, en algunos sitios roto y en comunicación con la extensa hemorragia (fig. 3). Creemos que este fué el punto de partida de ella. Pudimos seguirlo en varios cortes consecutivos, presentando en todos ellos las mismas características fundamentales, y no pudimos definirnos respecto a si habíamos de considerarlo anteriormente anómalo, dadas las características de sus paredes en relación al diámetro, detalle que se hacía más perceptible en otros cortes distantes, donde el vaso, conservando el mismo grosor de sus paredes, quedaba reducido a 0,5 del diámetro que aparece en la microfotografía (fig. 3). En general, las paredes de gran número de arteriolas aparecían intensamente teñidas con la picrofuschina, siendo evidente una alteración difusa de las paredes de los pequeños vasos que nosotros pensamos fuera debida a la alteración de la dinámica circulatoria cerebral.

Dada la edad del sujeto, es quizás un poco sorprendente la intensa calcificación que aparece en ambos plexos coroideos (fig. 4).

Respecto a la naturaleza del tumor, diremos que en cortes practicados en distintas zonas y teñidos por los métodos de la Hematoxilina-eosina, VAN GIESSON, así como con el carbonato de plata se observa que dicha tumoración en todas sus partes está formada por células sinciales de protoplasma amorfo y núcleo ligeramente



Fig. 3.

mente oval. Estas células tienen cierta tendencia a disponerse formando acúmulos concéntricos. No se observa ninguna forma de división mitótica. La vascularización es muy intensa, con vasos dilatados, de gruesas paredes, y en parte hialinizados. La cápsula es muy gruesa y profundamente vascularizada (fig. 5).

Diagnóstico histológico: exoftelioma meníngeo.

La sustancia gris, comprimida directamente por la masa tumoral, se encuentra grandemente atrofiada, con desaparición de numerosos elementos nerviosos.

COMENTARIO CLÍNICO.

La causa directa de la muerte en este caso fué un edema agudo de pulmón, comprobado en la autopsia. No cabe duda que existe una relación causal entre la hemorragia intraventricular y el edema pulmonar como secundario a la misma. Nada en la exploración clínica hizo sospechar que el paciente tuviera una lesión de aparato circulatorio; la autopsia confirmó su absoluta integridad.

Seguramente el que primero señaló la producción de cuadros fatales de edema pulmonar en casos de lesiones de S. N. C. fué MOUTIER, en 1918, en una comunicación en la que se reconocen sus observaciones sobre este fenómeno en los traumatizados de cráneo por arma de fuego. Dice: "... un nombre de cas probablement élevé, les blessures crânio-encephaliques en-



Fig. 5.

trainent la mort, non point par l'effet local du trauma cérebral, non point par quelque anémie post-hémorragique, mais par un œdème pulmonaire suraigu". Estas primeras observaciones de MOUTIER en los traumatizados de cráneo fueron posteriormente confirmadas por BSTEII y también por WEISMMAN; este último encontró el edema pulmonar como factor complicante de las graves y masivas hemorragias del cerebro. Ultimamente SCHLESINGER publica un trabajo sobre otro caso de edema agudo de pulmón de naturaleza neurógena, consecutivo a una herida en la médula oblongada. En dicho artículo clasifica estos cuadros que aparecen en enfermos exentos de toda lesión de aparato cardiopulmonar en tres grupos, según que el edema se desarrolle cuando

la lesión central afecta a la región del vago en el bulbo raquídeo, por debajo de esta zona, y, finalmente, aquellos en que la lesión es supratentorial. Este es el caso de nuestro enfermo para el cual, como ocurre en todos estos casos, el mecanismo íntimo patogénico es oscuro. LÓPEZ IBOR viene desarrollando en el trabajo citado la idea de "descompensación" de un tumor bien tolerado hasta un determinado instante en que, críticamente, los mecanismos biológicos compensadores fracasan. Varias causas: "una punción lumbar, la misma ventriculografía, una sobrecarga acuosa, incluso un fuerte estímulo psíquico" son capaces de provocar la bancarrota de las regulaciones vegetativas. Esto mismo viene a ocurrir en

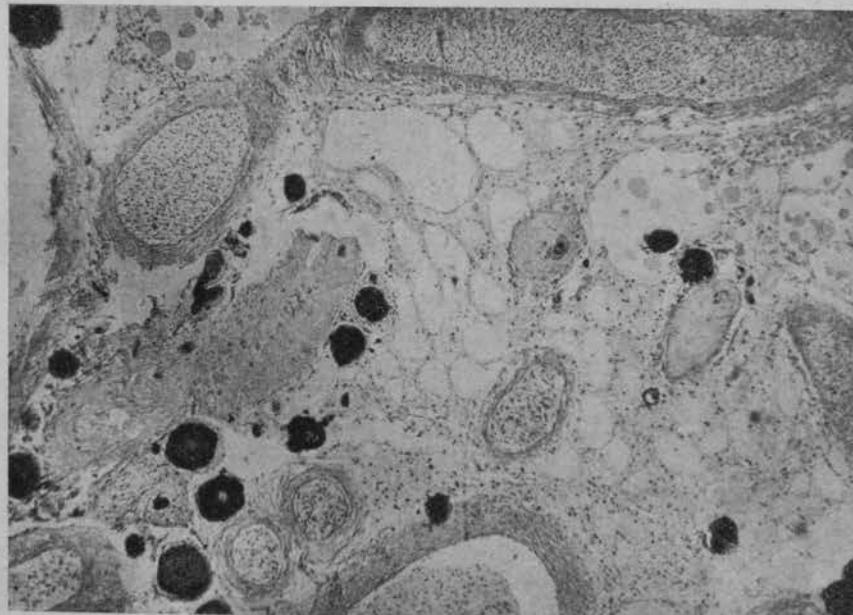


Fig. 4.

nuestro enfermo, cuyo magnífico estado general no contraindicaba en absoluto las intervenciones exploratorias practicadas, las cuales, por otra parte, fueron realizadas de un modo técnicamente irreprochable.

Dada la masividad de la lesión y el intenso aplastamiento que sufría toda la llamada área motora del lenguaje, era lógico suponer la presencia de síntomas afásicos. Sin embargo, la anulación de la función del lenguaje en este enfermo sólo se producía de una manera accesional y transitoria durante sus crisis, recuperándose inmediatamente y no presentando ningún trastorno afásico en los períodos interaccesionales. Por eso este trastorno no hay que interpretarlo como genuinamente afásico, sino como un componente más de su aquinesia epiléptica. La falta de claridad que todavía existe en el intrincado problema de las afasias no permite tampoco sacar grandes conclusiones de la observación de un caso aislado de este tipo. Pero hay bastantes casos recogidos en la literatura médica de lesiones ampliamente destructivas del área de Broca en sujetos diestros que no llegaron a presentar trastornos verbomotores, y viceversa, algún caso hay descrito de sujetos diestros afásicos que presentaban lesiones en el hemisferio derecho (referencias de BING). Las dificultades de precisar topográficamente un área del lenguaje, obstáculo muy importante de los criterios localizistas, no impiden reconocer que, en la mayoría de los casos la abolición funcional de determinadas áreas del hemisferio izquierdo provoca graves alteraciones en el lenguaje. La ausencia de estos trastornos en nuestro enfermo puede interpretarse, o bien porque la función se ha mantenido indemne en las pequeñas zonas de la tercera circunvolución no afectas por la neoplasia, cosa poco probable, puesto que, dada la proximidad del tumor la mera acción mecánica compresiva hubiera sido capaz de anular las funciones funcionales (en el estudio histológico nos hemos referido a las manifestaciones atróficas de los elementos nerviosos comprimidos por el tumor), o bien porque en un proceso de gestación muy lenta, como el actual, los probables "centros menores" del hemisferio opuesto habrían tenido la oportunidad de manifestar su acción supletoria, vicariante o de refuerzo y acabado por asumir todo el peso de la función. Se trataría, pues, de una traslación o emigración funcional de acuerdo con la plasticidad hoy admitida para todo fenómeno biológico. Sobre esta cuestión insiste mucho NIELSEN en un reciente trabajo sobre las afasias en los traumatizados de cerebro. Al hablar de estos centros nos referimos a unidades funcionales, no a estructuras localizadas en un espacio del cerebro; el concepto fisiológico y el anatómico pueden, sin embargo, identificarse, como ocurre con la circunvolución frontal ascendente respecto a determinados mecanismos motores. Estas unidades funcionales son susceptibles de sufrir una emigración interhemisférica, recayendo la función so-

bre otras estructuras homólogas capacitadas para producirlas y dependiendo de multitud de factores la intensidad de esta sustitución funcional y la rapidez de su elaboración. Y, por último, sin necesidad de recurrir a explicarnos los hechos señalados por esta capacidad traslativa de una función, puede existir en algunos sujetos una equipotencialidad funcional innata de los mecanismos del lenguaje en ambos hemisferios, o sea, una falta de la hegemonía funcional de uno de ellos de tal modo, que el déficit producido por la abolición de un área pasaría inadvertido al mantener la opuesta su integridad funcional.

Como se ha visto en la descripción anteriormente expuesta, los ataques del enfermo, que comenzaron siendo típicamente comiciales, cambiaron de aspecto en el curso de la enfermedad. Las manifestaciones convulsivas desaparecieron al cabo de unas cuantas crisis para ser sustituidas por manifestaciones inhibitorias totalmente opuestas. Sin embargo, las diferencias de morfología no nos hablan de una distinta esencia. La filiación epiléptica de las últimas crisis es indudable. KINNIE WILSON dedica mucha atención a su capítulo de epilepsia del gran *Handbuch de Neurología* a este tipo de ataques epilépticos. Comentando la definición clásica de H. JACKSON de que la epilepsia es "el nombre dado a ocasionales, repentinias, excesivas, rápidas y locales descargas de la sustancia gris", hace varias objeciones demostrando la falta de propiedad en dicha definición, por la existencia de tipos de ataque constituidos principalmente por fenómenos inhibitorios; incluso en la crisis epiléptica ordinaria la pérdida de conciencia indica anulación celular mejor que actividad. Otros componentes del ataque de gran mal y casi todos los de pequeño mal revelan cese de la función en una u otra forma, o sea, la acción de un fenómeno inhibitorio. En 1928 publicó WILSON el primer caso de lo que él llama epilepsia inhibitoria o aquinética, en la que todos los fenómenos de la crisis son inhibitorios y no de naturaleza excitomotora. También refiere el caso de un enfermo que sufría infrecuentes ataques de gran mal y que posteriormente desarrolló otros que se iniciaban con un fuerte acceso de risa seguido de palidez, oscurecimiento de conciencia y absoluta detención de la motilidad voluntaria. Probablemente en estos casos, que, por otra parte, presentan una delimitación poco clara con la narcolepsia y la catalepsia, nos encontramos ante excitaciones de mecanismos inhibitorios corticales. Estos fenómenos de inmovilidad, dice WILSON, subsecuentes a una fuerte excitación, ofrecen cierto parecido a la fase refractaria o negativa de un arco reflejo después de su hiperexcitación.

Es rara, evidentemente, la epilepsia aquinética. El caso que vamos exponiendo presentaba todas las características de la descripción de WILSON, si bien sus crisis inhibitorias eran casi exclusivamente motoras, no presentando ningún trastorno de la conciencia durante el ataque,

hecho este mucho más insólito y que pudiera haber obstaculizado el diagnóstico de epilepsia a no ser porque el resto de las circunstancias clínicas hablaba decididamente en favor de esta calificación de sus trastornos.

Además, tampoco es frecuente ver que las manifestaciones jacksonianas sean un fenómeno residual de la crisis. Por lo común la epilepsia focal o se muestra como un ataque jacksoniano puro, o bien las convulsiones localizadas preceden a las crisis de gran mal y con ellas se continúan insensiblemente. En nuestro enfermo ocurría justamente lo contrario.

Por el carácter inhibitorio de los ataques y por la localización exclusiva del foco en el lóbulo frontal, inmediatamente nos surge el problema del papel que en las manifestaciones de este caso han tenido las áreas inhibitorias de la motilidad descritas en dicho lóbulo. En el "macaco mulatta" y en el chimpancé encontraron DUSSER DE BARENNE y sus colaboradores, estimulando eléctricamente determinados puntos de la corteza frontal, unas zonas inhibitorias correspondientes a los campos citoarquitectónicos 8, 2, 19 y 24 del esquema de BRODMANN, que ellos denominan 8s, 2s, etc., y, sobre todo, queda bien aclarado que una de estas zonas inhibitorias, el área 4s, ocupa una estrecha banda bien delimitada entre las áreas 4 y 6. Estimulando dichas áreas se produce una disminución del tono muscular en todo el cuerpo, pero, sobre todo, en el lado contralateral, y además, después de la estimulación del área 4s, por ejemplo, no sólo se eleva el umbral para una excitación del área 4, sino que la estimulación de ésta no produce respuesta alguna durante un cierto período, después de la estimulación del área 4s. Por distintos autores han sido encontradas áreas equivalentes en la corteza del gato. Se duda aún de cuál es la vía seguida por la corriente inhibitoria; hay quien, como RIOCH y ROSEMBLEUTH, creen que por el haz piramidal, y quien, como TOWER, lo niega. Tampoco está muy clara la participación del estriado en este fenómeno. METTLER, estimulando los ganglios basales, producía gran relajación del tono muscular. Al parecer, GLEES (citado por GAROL y BUCY), con una nueva técnica de tinción, observó degeneración de las fibras nerviosas amielínicas del núcleo caudado después de extirpar las áreas corticales del gato, capaces de producir una supresión de la respuesta motora en la estimulación eléctrica. Por último, GAROL y BUCY, colaboradores de DUSSER DE BARENNE, han comprobado por primera vez experimentalmente estos fenómenos en el cerebro del hombre, excitando un área cortical inmediatamente anterior al gyrus precentral. La estimulación de la zona inhibitoria fué seguida de una inmediata relajación del tono muscular en el brazo contralateral; no les fué posible experimentar sobre zonas correspondientes a las restantes extremidades.

Es extraordinariamente difícil, por no decir imposible, aclarar actualmente los fenómenos

inhibitorios críticos del caso que hemos expuesto con la luz de estas experiencias. Pero tenemos la sospecha de que, por la situación del tumor, en inmediato contacto con el sector medio e inferior de la circunvolución precentral, la zona 4s no fué totalmente ajena al desencadenamiento de tales fenómenos. Las dudas, como es lógico, nos surgen a cada paso. El tumor, como "excitante mecánico", es demasiado grosero e imperfecto comparado con las finas estimulaciones eléctricas hechas experimentalmente con todas las garantías técnicas para eliminar cualquier margen de error. La principal duda es el carácter generalizado de las crisis aquinéticas, que va en contra de la unilateralidad (mejor, contralateralidad) que cabe esperar para la expresión sintomática de la lesión de un solo hemisferio. Sin salirmos de una mera conjetura, pensamos si sería posible que la corriente inhibitoria, llegando a los núcleos basales, retrogradara después para difundirse por ambas zonas corticales, determinando así el ataque generalizado.

RESUMEN.

Se trata de un enfermo con malformaciones vasculares congénitas en retina y superficie del cráneo, que desde hace dos años presenta crisis epilépticas atípicas y signos de paresia espástica de las extremidades derechas. Se estudia en la necropsia una neoformación meningeomatososa de gran tamaño, localizada en lóbulo frontal izquierdo. El enfermo, que no era zurdo ni ambidextro, no ha presentado síntomas afásicos, a pesar de estar intensamente comprimidas las áreas motoras del lenguaje. Los autores describen sus crisis epilépticas como semejantes a las que constituyen la epilepsia aquinética de WILSON. Se insinúa la interpretación de dichas crisis como fenómenos de excitación de las áreas motoras inhibitorias del lóbulo frontal. El enfermo, tras algunas maniobras exploratorias auxiliares (encéfalo y arteriografía), falleció con un cuadro de edema agudo de pulmón de naturaleza central y, seguramente, debido a una gran hemorragia intraventricular, comprobada en la autopsia.

BIBLIOGRAFIA

- BING.—En el Tratado de BERGMANN y STAHELIN. Labor, 1944.
ESTHE.—Wien. Klin. Wschr., 44, 1396, 1931.
CUSHING, H. y EISENHARDT, L.—Meningiomas. Charles C. Thomas, 1936.
DUSSER DE BARENNE y McCULLOCH.—Cit. GAROL y BUCY.
EKSTRÖM, G. U. y LINDGREN, G. H.—Zentralblatt für Neurochirurg., 4, 1938.
GAROL, H. W. y BUCY, P. C.—Archiv. of Neur. and Psych., 6, 51, 1944.
HORRAX, G.—Arch. of Neur. and Psych., 42, 1135, 1939.
LÓPEZ IBOR.—Bolet. Colegios de Médicos, 3, 11, 1947.
METTLER, F. A.—J. Nerv. and Ment. Dis. Proc., 21, 150, 1942.
MOUTIER.—Press. Méd., 26, 108, 1918.
NIELSEN.—Bullet. of the Los Angeles Neurol. Soc., 1 y 2, 9, 1944.
OLIVECRONA, BERGNSTRAND y TONIS.—Gefäßmissbildungen. Gefäßgeschwülste des Gehirns. Leipzig, 1936.
RIOCH y ROSEMBLUTH.—Am. Journ. Physiol., 113, 663, 1935.
SCHLESINGER.—Journ. Nerv. and ment. Dis., 3, 102, 1945.
TOWER, S. S.—Brain, 59, 408, 1936.
WEISSMANN.—Surgery, 6, 722, 1939.
WILSON, K.—Handbuch der Neurology. BUMKE-FOERSTER. Vol. XVII. Berlin, 1935.