

como les ocurrió a HERMANN, RITTER, CAMES, PALL, etc., ya que son móviles en todos los sentidos.

En otras ocasiones, por tratarse de una tumoración lisa, renitente y móvil por casi toda la cavidad abdominal, se pensó en un riñón flotante. Cuando aparece la tumoración en el lado izquierdo se puede pensar en el bazo (caso de PACK y Mc NEER-GONDON); por el contrario, cuando es en el lado derecho, nos puede hacer pensar en la vesícula. En otras ocasiones, por la falta de datos radiográficos gástricos, intestinales y de pielografía, nos induce a pensar en un tumor retroperitoneal, quiste de páncreas, etcétera.

Su tratamiento es la extirpación quirúrgica de la tumoración junto con su base de implantación. En estos casos es donde tienen una de sus principales indicaciones las resecciones segmentarias del estómago. Sin embargo, debido a las alteraciones que en la mecánica gástrica suelen producir este tipo de resecciones y, sobre todo, a la duda que puede presentarse en el acto operatorio respecto a la malignidad del tumor, lo correcto será hacer, siempre que se pueda, una pilorogastrrectomía típica y lo más amplia posible.

COMENTARIO.

Se presenta un caso de schwannoma gástrico, el cual, desde el punto de vista clínico, se caracteriza por el predominio de las hemorragias y la presencia de dolor y ardores gástricos.

Si nos atenemos a lo anteriormente dicho, no es de extrañar que el presente caso fuese a la mesa de operaciones con el diagnóstico probable de úlcera gástrica. Indiscutiblemente, la mayoría de los casos de tumores benignos del estómago se diagnostican mal por ser interpretados erróneamente los exámenes radiológicos. Se observa al consultar en las obras clásicas de radiodiagnóstico la exploración de los tumores benignos del estómago, que son poco fériles en enseñanzas, ya que se limitan a describir casos personales y las radiografías en ellas reproducidas son poco demostrativas y, sobre todo, no informan del paralelo de estos exámenes con la realidad anatopatológica observada en la operación o en la autopsia. El presente caso es demostrativo de ello, puesto que se había interpretado la radiografía de modo diferente a la realidad anatómica. Así, en la radiografía se aprecia una imagen gástrica en la que a nivel del corpus, un poco por encima de la incisura angularis, vemos una imagen lacunar con unos pliegues gruesos que dan la sensación de que el estómago está retorcido según su eje longitudinal. A nivel de la porción del sinus la sombra gástrica se hace más densa y se aprecia bien la superposición de una imagen redondeada. Si comparamos esta exploración radiográfica con la exploración operatoria, aclararemos el hecho de que los pliegues gruesos corresponden, efectivamente, a la circunstancia de estar el estó-

mago retorcido por el peso que produce en su corvadura menor la tumoración. Al estar llena la cavidad existente en la tumoración de papilla de bario el peso, como es lógico, se hace mayor, a la vez que produce la sombra densa redondeada que se ve a nivel del sinus. De esta forma interpretamos la radiografía que antes de la operación no fué bien interpretada.

BIBLIOGRAFIA

1. ABBOT, G.; REDÓN, H., y LIBAUD, H.—Arch. Malad. I. App. Dig. et Nutrition, 32, 97, 1934.
2. ARADIE-ARGAUD.—Bull. de l'Assoc. franç. pour l'étude du cancer, 17, 104, 1928.
3. ARECOLI.—Morgagni, 77, 239, 1937.
4. BALABAN, I. V.—Fortschr. auf dem Gebiete der Röntgenstrahl., 49, 513, 1934.
5. BARRAGUÉ.—Contribution à l'étude des schwannomes gastriques (tesis), Paris, 1929.
6. BASSO, R.—Il Policlinico, 173, 1933.
7. BIANCHI, A., y PAVLOVSKY, A.—Arch. Argent. del Ap. Digest. y de la Nutr., 29, 1929-1930.
8. BONORINO UDAONDO, C., y BROCHETTO-BRIAND, D.—Prensa Méd. Argent., 22, 1025, 1932.
9. BRODIN, LARDENOIS y TEDESCO, Mme.—Bull. et Mem. Acad. de Chir., 694, 19 mayo 1937.
10. CAMES, O.; CID y RONCONI.—Soc. de Cirug. de Buenos Aires, 20, 22, 1936.
11. GALLO, A. G., y POZZO, J. J.—Rev. de Cirug. de Buenos Aires, 19, 595, 1940.
12. GOSSET, BERTRAND y LORWY.—Jour. de Chir., 577, 1924.
13. HERMANN, Karl.—Bei. Zblatt. f. Chir., 47, 2784, 1935.
14. KAIJSER, S.—Fortschr. auf den Gebiete der Röntgenstrahl., 53, 331, 1936.
15. KONIG, E.—Der Chirurg, 636, agosto 1934.
16. LAPEUNIER, F.; MARIN, G., y PERIER, E. A.—Jour. de Radiol. e d'Electrol., 25, 3, 1942.
17. LERICHE.—Lyon Chirurgical, 536, 1929.
18. LARDENOIS, G.—Soc. Nat. de Chir. de Paris, 563, 1928.
19. MONDOR, V. H., y GAUTHIER-VILLARS, P.—Bull. et Mem. de la Soc. Nat. de Chir., 1253, 1934.
20. NEYRAND: Les schwannomes de l'estomac (tesis), Paris, 1938.
21. PALL, G. V.—Zblatt. für Gynäk., 1935.
22. RANSOM, H. K., y KAY, B. E.—Ann. Surg., 112, 700, 1940.
23. SCHULTZ, W.—Der Chirurg, 947, 1937.
24. SOLER JULIÁ y BARBERÁ VOLTOS.—Rev. Esp. Enferm. Ap. Digest. y Nutr., 1, 201, 1935.

EL SINDROME DE LA EMINENCIA TERES

R. FRANCO y A. SALVADOR.

Servicio de Policlínica del Hospital Provincial. Profesor: C. JIMÉNEZ DÍAZ.

Dentro de las parálisis aisladas de los nervios craneales se presentan en la clínica, como más frecuentes, las del facial y las del motor ocular externo, siendo aquéllas, con mucho, más numerosas.

Ante una parálisis aislada de dichos pares nos enfrentamos siempre, como primer objetivo, con la necesidad, si queremos establecer un pronóstico y una terapéutica correctas, de hacer un diagnóstico etiológico de las mismas. Dentro de la gran diversidad de causas que pueden conducir a dicho cuadro, podemos enumerar como más importantes las siguientes:

a) *Causas toxico-infecciosas.*—Se han descrito como más frecuentes: Sarampión, la difte-

ria, la escarlatina, la gripe, la fiebre tifoidea, la meningitis infecciosa, la rabia, el tétanos, la lepra, el paludismo, el botulismo, el zóster, la erisipela, la sífilis, el alcoholismo, etc. Aparte, naturalmente, de aquellos casos en los cuales entra formando parte del cuadro de una poliomielitis múltiple, de una poliencéfalitis, de una encefalitis epidémica, de una esclerosis diseminada, de un síndrome bulbar, o en la miasenia gravis, en la parálisis general progresiva o en cuadros corticales de diferente etiología. Asimismo, la parálisis del séptimo par aparece siempre formando parte del síndrome de la cápsula interna.

Queremos aquí resaltar los casos en los cuales la afectación aislada está originada por una mononeuritis de virus, casos cada vez más frecuentes en la clínica, coincidiendo con el aumento, que en la actualidad es bien manifiesto, de las enfermedades de esta etiología. También nos interesa rechazar el frecuente y fácil diagnóstico de atribuir las parálisis del sexto par a procesos de los senos paranasales, la mayor parte de las veces así diagnosticadas, porque no se ha llegado con una exploración rigurosa a alcanzar su nódulo patogénico.

La diabetes raramente es causa de afectación del motor ocular externo; pero no así del séptimo par, que frecuentemente se encuentra atacado en los enfermos diabéticos, si bien esto ocurría principalmente en la era pre-insulínica y sin que conozcamos de modo preciso si actúa o no solamente como causa predisponente.

La leucemia y la gota, así como cierto tipo de intoxicaciones, en especial la producida por el óxido de carbono, son causas también de lesión, preferentemente del séptimo par.

Señalemos aquí, para rechazarlo, el concepto de la paresia facial a "frigore", que debe ser incluida entre las producidas por virus.

b) *Por lesión directa del tronco nervioso.*— Como se comprende por la mayor amplitud en su trayecto, es el facial el más fácilmente vulnerable, y así, en las fracturas de la base, en las compresiones tumorales—especialmente en los tumores del ángulo ponto-cerebeloso—, en los aneurismas de los vasos intracraneales, en los abscesos, en las hemorragias, en la meningitis hiperplásica, en los pseudotumores, en las enfermedades de los huesos del cráneo (sarcoma, etc.), en el cáncer de la parótida, en los procesos secundarios a intervenciones quirúrgicas, sobre la mastoides y sobre el oído medio, etcétera, etc., puede ser afecto con notable facilidad. La caries orbitaria, los tumores de la órbita, las etmoiditis, algunos casos de meningitis circunscrita en las periostitis y fisuras del esfenoides; en las hemorragias, tumores y aneurismas localizados, puede afectarse directamente el motor ocular externo, y nos interesa decir que este par es el primero que se lesiona en todos los casos que conducen a un proceso de hipertensión intracraneal (meningitis tuberculosa, tumores, etc., etc.).

La introducción de Novocaína dentro del sistema aracnoideo ha sido citada por numerosos autores como origen de paresia del sexto y de otros pares, sin que hoy podamos dar una explicación de su mecanismo.

c) El sexto y séptimo par pueden lógicamente estar lesionados en casos en los cuales se produzcan alteraciones degenerativas de sus núcleos, aunque como luego veremos por la topografía de sus zonas de asiento, es bastante difícil su afectación aislada.

d) Diversos autores han publicado casos aislados en los cuales la sección ha podido demostrar que el origen era la aplasia nuclear congénita, y familiar en un caso citado por WILSON de parálisis del motor ocular externo.

e) Se han descrito lesiones del sexto y séptimo par, aunque muy raras en la enfermedad de Basedow.

f) Citemos aparte todos aquellos casos en que la exploración nos demuestra la afectación supranuclear de dichos pares.

* * *

Pero junto a los cuadros en los cuales la lesión aparece aislada o formando parte de un síndrome complejo que facilita su diagnóstico etiológico, se encuentra a veces en la clínica un síndrome, perfectamente recortado y tan característico, que su simple observación nos puede permitir el establecer en gran parte el diagnóstico etiológico. Nos referimos al que el Profesor Jiménez Díaz ha propuesto se de el nombre de *Síndrome de eminencia Teres*.

Sabemos que en esta eminencia, situada en la parte superior o protuberancial del suelo del cuarto ventrículo, se encuentra el núcleo del motor ocular externo en columna con los del patético y motor ocular común; algo por fuera, por debajo y por delante, también en la protuberancia, se halla el núcleo del facial, y sabemos también que las fibras de éste se dirigen hacia adentro y muy ligeramente hacia arriba, y entrando en la eminencia *Teres*, rodean al núcleo del sexto par para, hacia adelante y afuera, salir del neuroeje recogiendo fibras aferentes que llevan los impulsos propioceptivos de la cara y que constituyen la parte intermedia del nervio de Wrisberg; pues bien, cualquier causa por la cual se produzca una afectación de dicha eminencia *Teres*, producirá necesariamente la lesión combinada y homolateral y aislada, sin afectación de la sensibilidad que cursa con el facial, del sexto y séptimo par, dando origen al cuadro que nos ocupa, y del cual es bien característico el caso siguiente:

P. A. B., de sesenta y seis años de edad, casada, natural de Consuegra (Toledo), de profesión sus labores, cuya historia clínica es la siguiente:

Encontrándose antes bien, hace cuatro meses comenzó a tener cefaleas, de localización hemi, en el lado de recho; eran casi continuas, intensas y cedían algo a los analgésicos habituales, los que tiene que tomar cada noche para poder descansar, y al mismo tiempo mareos

frecuentes, sin caída y acompañados de nublazón de vista; la tomaron entonces la tensión arterial, que era muy alta, y la pusieron un tratamiento con el que no ha mejorado. Poco tiempo después, diplopia con el ojo derecho, notándola un estrabismo convergente en este lado, haciéndose casi continua la sensación de mareo, por lo que no puede caminar sola por miedo a caerse, pudiéndolo hacer sólo apoyándose, muy despacio, y llevando tapado el ojo derecho.

Con este cuadro ha estado hasta hace unos veinticinco días, en que notó que no podía cerrar dicho ojo, y días después que tenía la boca caída hacia el lado derecho, sin otra sintomatología motora, habiéndosele intensificado las cefaleas, sobre todo por la noche. Nunca náuseas ni vómitos; ha perdido algo de oido en el lado derecho, si bien dice que desde hacia mucho tiempo oía menos por este lado. Buen apetito; lo que come le cae bien; muy estreñida desde que está enferma. No disnea, ni palpitaciones, ni edemas. Orina bien; sus orinas son normales; nicturia de una sola vez. Menarquia a los dieciséis años; reglas normales tipo 30/3-4. Menopausia a los cuarenta y cinco años sin molestias.



Fig. 1

Los antecedentes familiares de la enferma son: Padre, fallecido de neumonía a los ochenta y cinco años. Madre, fallecida de enfermedad de aparato digestivo a los cincuenta y cinco años. Su madre no abortó. Han sido cinco hermanos, de los cuales vive una hermana sana y la enferma, habiendo fallecido tres: uno, de T. P.; otro, de encefalitis, y otro, de septicemia. Su marido está sano. La enferma no ha tenido abortos; un hijo, que falleció a los diecinueve años de neumonía. Los antecedentes personales sin interés.

La exploración clínica demuestra una enferma de constitución normal, con buena coloración de piel y mucosas; desnutrida. Disminución marcada de la abertura palpebral del ojo derecho con estrabismo convergente en este lado. Paresia del motor ocular externo derecho; motor ocular común conservado. Paresia facial con caída de la comisura labial derecha y disminución de la motilidad palpebral. Disminución del surco nasogeniano derecho; conjuntivitis derecha con inflamación edematosa del párpado inferior. Desviación a la derecha de la lengua, pero con conservación de la motilidad de la misma.

Boca séptica; faltan casi todas las piezas superiores con gingivitis del reborde. Faringe normal. No saltos vasculares en el cuello.

Pulmones normales; algunos roncos diseminados. Corazón: timpanismo del segundo tono aórtico; punta, late en quinto espacio, algo por fuera de la línea medioclavicular. Ochenta pulsaciones regulares y rítmicas al minuto. T. A. 230-115.

Abdomen blando, prominente; se palpa dolorosa, móvil y tensa cuerda cólica izquierda.

Reflejos músculo-tendíneos vivos en miembros superiores, sin reflejos patológicos. Mendel, iniciado en miembros inferiores con ausencia del reflejo plantar. No Babinski. Resto del sistema nervioso, normal.

Sensibilidades normales. Sensibilidad propioceptiva de la cara normal.

El examen de sangre da una fórmula leucocitaria normal con 4.200.000 hematies.

La orina es normal. Urea en sangre, 0,50 gramos por 1.000, siendo el informe oftalmológico el siguiente: Visión, O. I. 1/2 a. e. 2/3; el ojo izquierdo, desde cinco metros a. e., no mejora. Reflejos pupilares normales. Lagotalmos por parálisis del facial del lado derecho. Parálisis de músculo recto externo muy acentuada en el ojo derecho. Fondo de ojo: Neuroretinopatía hipertensiva maligna de ambos ojos, más acentuada en el ojo derecho.

En este caso, el origen de la lesión de la eminencia Teres no presenta dificultad, ya que tratándose de una hipertensa en fase de fijación es lógico que una pequeña hemorragia localizada a nivel de la eminencia Teres con malacia secundaria sean las causas etiológicas de la misma. Por otra parte, dada la situación y conformación de esta pequeña zona que nos ocupa, se comprende que solamente alteraciones de tipo vascular puedan originar la presentación aislada del síndrome.

CONSIDERACIONES SOBRE UN BROTE EPIDEMICO DE ENFERMEDAD REUMATICA AGUDA

J. PITERA.

Jefe de la Clínica de Medicina del Hospital de Marina, de Cartagena. Director: Coronel de la Armada R. ABENGOCHEA.

La poliartritis reumática aguda es una enfermedad febril no contagiosa. Se caracteriza por la aparición episódica de artritis serosa de gran número de articulaciones, tendencia al desarrollo de lesiones inflamatorias en el endocardio, y por la peculiaridad de reaccionar por lo general prontamente a los preparados de salicilatos o piramidón. Anatómicamente se caracteriza por una sinovitis serosa. No es del caso aquí hablar de la tan discutida reacción paralérgica, de la variabilidad microbiana causante, del diferente criterio etiológico actual, de su origen focal, puerta de entrada respiratoria con localización en amígdalas y faringe, de la participación plurivisceral, así como de la asociación microbiana. En la segunda quincena de octubre, según los datos facilitados por el compañero Díaz Ureña, de Sanidad Militar, observó