

desencadenada por la histamina liberada en los tejidos en la práctica de la PIC, queda anulada, y este aflujo de más cantidad de sangre, inmediata a la vasodilatación capilar periférica, trae consigo un aumento de todos los elementos formes de la sangre, por tanto, de los leucocitos. En otras palabras, al no poderse efectuar la diapedesis, los glóbulos blancos quedan acumulados en los espacios de los pequeños vasos periféricos, como se demuestra con las cifras elevadas de leucocitos que se descubren durante toda la prueba.

RESUMEN.

La rutina, administrada previamente en cantidades suficientes, hace comportar nuestra prueba de irritación cutánea (PIC) en una forma paradójica en lo que respecta a la caída de los glóbulos blancos. Lo explicamos por acción de refuerzo de la pared capilar. La rutina, en este sentido, es antagonista de la histamina.

Damos las gracias a los Laboratorios Andreu por su amabilidad en proporcionarnos las muestras de experimentación clínica de Difrutin.

BIBLIOGRAFIA

1. P. DE LA PEÑA REGIDOR.—Rev. Clin. Esp., 34, 43, 1949.
2. F. CAVEDO, P. DE LA PEÑA REGIDOR y F. SEGARRA.—Actas de la Real Academia de Medicina. Tenerife, 1948-1949.
3. BARRE y WIENBERGER.—Giorn. Clin. Med., 9, 1928. Cit. J. FRIESANZ y GORKA: Klin. Wschr., 62, 1942.
4. MORETTI.—Minerva Med., 6, 1928.
5. SPAGNOLETTI.—Riforma Med., 1932. Cit. Klin. Wschr., 62, 1942.
6. MOON, LIEBER y KENNEDY.—Arch. of paht., 20, 1935. Cit. Klin. Wschr., 62, 1942.
7. F. CAVEDO, P. DE LA PEÑA REGIDOR y F. SEGARRA.—Trabajo inédito.
8. F. SEGARRA y P. DE LA PEÑA REGIDOR.—Rev. Clin Esp., 35, 185, 1949.
9. LAVOLLAY y SEVESTRE.—Comp. Acad. Sci., 1944.
10. PARROT, J. L.—Gaz. med. de France, 53, 157, 1946, y Comp. rend. soc. biol., 140, 750, 1946.

11. AMBROSE, A. M. y F. DEEDS.—J. Pharmacol. a. exp. Therap., 90, 39, 1947.
12. GOTHLIN.—Cit. J. CHABAS y J. ARMENTANO: Clin. y Lab., 47, 449, 431, 1949.
13. ARMENTANO y col.—Dtsch. med. Wschr., 2, 1325, 1936.
14. BENSATH y col.—Nature, 138, 798, 1936.
15. v. SZENT GYORGYI.—Physiol. Chem., 225, 126, 1938.
16. RAPAPORT y col.—Amer. J. Pediat., 18, 321, 1941.
17. BACHARACH, A. L. y col.—Biochem. J., 36, 407, 1942.
18. MAYOWSKI, G. L., LESER, A. J., LAWSON, H. C., CARNE, H. O. y THIENES, C. H.—Jour. Physiol., 80, 1944.
19. ZACHO, C. E.—Brit. med. J., 1145, 1939. Acta path et micro Scan.: 16, 1411, 1939.
20. GOTHLIN.—Nord. med. Tidskr., 23, 1327, 1944.
21. BOURNE, G. H.—Nature, 152, 6.9, 1943.

SUMMARY

Concerning the fall of white cells, the previous administration of sufficient amounts of rutin causes a paradoxical reaction of our test of cutaneous irritation (PIC). It is deemed to be due to the action of reinforcement of the capillary wall. In this sense, rutin acts against histamine.

ZUSAMMENFASSUNG

Wenn man vorher Rutin verabreicht, so verhält sich unsere Hautreizprobe (PIC) paradox in bezug auf den Leukocytenabfall. Wir erklären diese Wirkung als Folge einer Capillarverstärkung. Rutin ist in diesem Sinn Antagonist zum Histamin.

RÉSUMÉ

La routine préalablement administrée en quantités suffisantes conduit notre preuve d'irritation cutanée (PIC) dans une forme paradoxale, au sujet de la rechute des globules blancs. Nous l'expliquons par action du renfort de la paroi capillaire. La routine, dans ce sens, est un antagoniste de l'histamine.

NOTAS CLINICAS

UN CASO DE CORDOMA MALIGNO DE LA REGION BASILAR DEL OCCIPITAL

P. ALBERT y M. ARRAZOLA

Instituto de Neurocirugía. Clínica Médica del Profesor C. JIMÉNEZ DÍAZ. Madrid.

Los cordomas intracraneales son tumores de presentación bastante rara, como lo prueba el hecho de ser este caso el primero observado por nosotros en una serie que sobrepasa los 100 tumores intracraneales.

Algo más frecuentes son los cordomas que asientan en la región sacra, aunque potencial-

mente estos tumores pueden darse a cualquier altura de la columna vertebral, ya que todos ellos tienen su origen en restos embrionarios de la notocorda existentes en los discos intervertebrales y aquellos, como el nuestro, que se desarrollan en la base craneal tienen como punto de partida el resto esfenoooccipital de la notocorda.

Fué von LUSCHKA quien en 1856 describió primeramente estos tumores, considerándolos como excrecencias con contenido mucoso que protuían de la unión del esfenoides con el occipital y llegaban en ocasiones a perforar la duramadre. Al año siguiente, VIRCHOW observó nódulos semejantes, que consideró formados

de tejido cartilaginoso degenerado, llamando a esta entidad patológica "ecordosis physaliphora". Sin embargo, fué MÜLLER, en 1858, quien sugirió la idea de que estas formaciones provenían de restos de la notocorda, extremo que fué demostrado definitivamente en 1804 por RIEBERT, a quien se debe la denominación de "cordomas", con que actualmente se conocen.

Posteriormente han sido bastantes los casos comunicados por diversos autores, y en 1948 BAILEY reunió unos 30 ejemplos de cordomas publicados. Algunos, como VAN WAGENEN, se han esforzado en individualizar y agrupar los síntomas que pudiéramos llamar patognomónicos de esta clase de tumores para poder llegar a un diagnóstico clínico exacto.

Refiriéndonos ahora exclusivamente a los cordomas intracraneales, podemos decir que, por su localización basal, clínicamente dan casi siempre parálisis múltiples de los nervios craneales, corrientemente bilaterales, signos de afectación de las vías piramidales por compresión de la protuberancia y el bulbo, y muy frecuentemente también signos de afectación cerebelosa.

Si a partir de la unión esfenooccipital el tumor crece hacia adelante, como ocurre a veces, la sintomatología será parecida a la que producen los tumores hipofisarios, con destrucción del dorso de la silla y compresión del quiasma, llegando en ocasiones a invadir la nasofaringe, como en un caso publicado por FURLOW, en que se diagnosticó la naturaleza del tumor merced a una biopsia tomada por vía nasal. Cuando el crecimiento es predominantemente posterior, podemos entonces observar el síndrome descrito de parálisis múltiples de los pares craneales, compresión bulbar y signos de afectación cerebelosa.

El sexo y la edad de presentación no tienen interés diagnóstico, pues se han observado en todas las edades, y tanto en el varón como en la hembra. El curso de la enfermedad ya ofrece más interés, sobre todo para establecer el diagnóstico diferencial con otros tumores basales. Generalmente los cordomas son tumores de crecimiento lento, que tardan a menudo varios años en provocar la muerte del enfermo, lo que los diferencia de los tumores de origen epitelial o sarcomatoso que asientan en la nasofaringe, y que pueden producir cuadros similares, pero cuya evolución es mucho más rápida con afectación profunda del estado general del enfermo.

Radiológicamente se pueden observar en muchos casos destrucciones de la silla turca, del seno esfenoidal, del clivus, de los contornos del agujero occipital, calcificaciones o bien áreas decalcificadas en la base y en las ventriculografías puede haber cierto grado de elevación de la pineal y del tercer ventrículo y también del acueducto y del cuarto ventrículo; asimismo puede existir hidrocefalia de grado diverso, por compresión de las vías de desagüe del líquido cefalorraquídeo.

Desde el punto de vista del diagnóstico di-

ferencial, hay que tomar en consideración las malformaciones óseas de la base del cráneo denominadas platibasias o impresiones basilares, que también producen clínicamente síntomas de afectación cerebelosa, compresión de vías largas e hidrocefalia, con un curso clínico prolongado, y que se descartan únicamente por el examen radiológico que nos muestra en las platibasias alteraciones típicas de las estructuras óseas basales, recientemente descritas por primera vez en España por JIMÉNEZ DÍAZ, OBRA-DOR y URQUIZA. Igualmente debemos descartar en estos casos el complejo síndrome de la esclerosis en placas, cuyo cuadro puede ofrecer gran similitud con el descrito, pero cuyo curso generalmente ondulante se aparta del curso lento, pero progresivo, que caracteriza a los cordomas.

Las aracnoiditis basales crónicas ofrecen asimismo cierta similitud, pero nos ayudará a establecer el diagnóstico el examen radiográfico y clínicamente la mayor afectación de los pares craneales y de las estructuras nerviosas vecinas en esta clase de tumores.

El mal de Pott cervical, al producir destrucciones óseas en las primeras vértebras cervicales y en la región del agujero occipital, puede dar un cuadro parecido, tanto clínica como radiológicamente, y solamente el hallazgo de lesiones fílicas concomitantes en otros órganos, la formación de abscesos y fistulas y los datos de laboratorio nos pueden permitir establecer un diagnóstico correcto.

Por último, nos queda, dentro del diagnóstico diferencial, todo el extenso grupo de los tumores intracraneales, que, asentando en la fosa posterior, originan síndromes más o menos similares, pero que por lo general provocan un mayor aumento de la presión intracraneal y una sintomatología menos completa y más determinada en cada uno de los diferentes tipos, que no viene al caso recordar. De todos ellos, sería en los meningiomas del clivus y en los gliomas de la protuberancia donde el diagnóstico diferencial ofrecería mayores dificultades.

El pronóstico de esta clase de tumores es siempre nefasto debido principalmente a la ineficacia de los actuales tratamientos; quirúrgicamente no se puede nunca lograr una extirpación total, dada la región en que asientan y la extensión y carácter destructivo de los mismos. Radiológicamente no son radiosensibles. De aquí se deduce que sólo quirúrgicamente y en algunos casos podremos lograr un alivio pasajero mediante extirpaciones parciales y operaciones descompresivas suboccipitales que liberen las estructuras vitales de la compresión ejercida por el tumor.

Vamos a describir resumidamente nuestro caso, que se ajusta bastante fielmente a la sintomatología anteriormente señalada.

M. H. G., veintidós años, soltero, natural de Pradeña (Segovia). Dependiente de bar. Ingresa en el Instituto de Neurocirugía el 15-V-1949, enviado por el Prof. F. ROZABAL y el Dr. J. CAMPS.

Su historia clínica había comenzado hacia año y medio, con vómitos matutinos, que se acompañaban de cefaleas poco intensas. Estas molestias no le impedían realizar su vida normal, y así continuó por espacio de medio año, al cabo del cual comenzó a tener "mareos", en los que notaba "que se le iba la cabeza" y los objetos giraban siempre hacia el lado izquierdo. Esto le sucedía predominantemente con los cambios de postura. Por la misma época apareció dificultad para la deglución de los alimentos líquidos, cierto grado de torpeza en los movimientos de las extremidades izquierdas y pérdida de visión, con percepción borrosa de los objetos situados a la derecha de su campo visual. En el curso del último año, y hasta la actualidad, toda esta sintomatología se ha agravado, apareciendo además diplopia, hipo en forma de accesos y cefalea suboccipital gravitativa en los cambios de postura. Pérdida de 8 kilogramos de peso. Estreñimiento.

Los antecedentes personales y familiares carecen de interés.

Exploración.—Enfermo asténico, desnutrido, con cifosis dorsal de amplia curvadura. Cabeza de configuración normal, sin dolor a la movilización ni percusión de la misma. No hay rigidez de nuca. El enfermo habla de forma monótona y premiosa. Intelectualmente presenta cierto grado de retraso mental para su edad, con frecuente risa inmotivada. No se encuentra afectado por su dolencia.

Pares craneales: I, conservado. II, en fondo de ojo, ligera borrosidad nasal en ambas papilas. III, IV y VI, bien movimientos oculares, aunque es imposible la fijación de la mirada hacia la izquierda. Nistagmus acentuado, de sacudidas rápidas en ambas miradas laterales, más hacia la izquierda. V, ambos corneales abolidos. VII, parece haber menos inervación del facial izquierdo. VIII, bien. IX, úvula desviada a la izquierda. Peor motilidad de la mitad izquierda del velo del paladar. X, 72 pulsaciones ritmicas. XI, marcado temblor de lengua, especialmente intenso en el lado derecho. Lentitud de los movimientos lingüales. XII, bien.

Miembros superiores: Bien tono en ambos lados. Ligera atrofia global del brazo izquierdo. Disminución bilateral de fuerza. Dinámómetro: derecha, 12; izquierda, 10. Torpeza en los movimientos finos de la mano izquierda. En la prueba de los brazos extendidos, caída del brazo izquierdo. Reflejos vivos en ambos lados, más en el izquierdo.

Abdominales abolidos.

Miembros inferiores.—Atrofia muscular de la pierna izquierda, más acentuada distalmente. Disminución bilateral de fuerza, más marcada en la pierna izquierda. Patelares exaltados, más el izquierdo, iniciándose el clonus de rótula en este lado. Aquileo derecho presente; el izquierdo, con respuesta policinética. Clonus ligero en ambos pies. Babinski y Chaddock izquierdos.

Sensibilidades.—El enfermo, por su estado mental, colabora poco y se equivoca frecuentemente, pero no parece haber trastorno de ninguna clase de sensibilidades.

Cerebro.—Prueba dedo nariz correcta. Disdiacocinesia izquierda. Talón rodilla, bien. Romberg positivo, con caída indiferente hacia ambos lados. Marcha insegura, ampliando la base de sustentación, pero sin desviación determinada.

ANÁLISIS CLÍNICOS.—ANÁLISIS HEMATOLÓGICO: hemacias, 4.500.000 milímetro cúbico. Leucocitos, 9.300. Fórmula leucocitaria: neutrófilos adultos, 53 por 100; en cayado, 20 por 100; eosinófilos y basófilos, 0 por 100; linfocitos, 19 por 100; monocitos, 8 por 100. Velocidad de sedimentación: primera hora, 1; segunda hora, 2; índice, 1.

ANÁLISIS DE LÍQUIDO CEFALORRAQUIDEO.—Líquido transparente e incoloro. Células, 5/3. Pandy, dos cruces; Ross-Jones, una cruz; Nonne-Appelt, una cruz; Weichbrodt (\pm). Proteínas totales, 25 mgr. por 100. Oro coloidal, 1211100000. Reacción de Wassermann negativa, hasta con un centímetro cúbico de l. c. r.

RADIOGRAFÍA SIMPLE DE CRÁNEO.—No hay signos de hipertensión intracranial. La silla turca tiene un contorno neto y tamaño y configuración normales. En la

región del agujero occipital se aprecia un cierto grado de encajamiento de las vértebras cervicales en la base del cráneo, de forma que, tanto el arco del atlas como la apófisis odontoides del axis rebasan ligeramente la línea de Chamberlain; es decir, hay un cierto grado de impresión basilar. Además, la escama del occipital tiene un contorno irregular con una imagen de crosis o destrucción ósea.

CURSO CLÍNICO. 18-V-1949.—Se le practica una punción lumbar; la presión inicial medida con el manómetro de Claude y el enfermo sentado era de 30 cm. de agua. Por compresión de yugulares el ascenso no era franco.

19-V-1949.—El estado del enfermo se ha agravado y presenta intensa cianosis y gran dificultad respiratoria. Se le practica un orificio de trépano occipital de recho, a través del cual se punciona el ventrículo lateral, dando salida a l. c. r. hemorrágico y sin tensión. El enfermo no mejora, y a pesar de la administración de tónicos respiratorios, de la inhalación de oxígeno y anhídrido carbónico y finalmente de la respiración artificial, practicada previa intubación endotraqueal por el Dr. ELIO, el enfermo fallece.

INFORME DE AUTOPSIA.—Se abre cavidad craneal y se extrae el encéfalo. Observada cuidadosamente la base craneal, se encuentran sobre el borde anterior del agujero basilar unas formaciones vesiculosa. En la cara superior del clivus se observa una pequeña protusión ósea del tamaño de una lenteja. Toda la circunferencia del agujero occipital se halla erosionada y destruida, sin consistencia, formada por un tejido blando, que recuerda las fungosidades de los procesos inflamatorios. Esta alteración del hueso penetra profundamente hacia base del cráneo, destruyendo toda la porción inferior del clivus. Con el escopio se levanta la porción superior del mismo y la silla turca, asomando inmediatamente por debajo el arco anterior del atlas y la apófisis odontoides, que están anormalmente encajadas en la base del cráneo, pero no afectas por el proceso destructivo de las otras formaciones óseas. A través del agujero basilar se ve el arco posterior del atlas que atraviesa dicho orificio. De la anterior descripción se deduce que el atlas no sólo estaba encajado en la base craneal, sino también dislocado hacia adelante, juntamente con el axis. En la convexidad del cerebro no se observa nada anormal. En base se encuentra un pequeño quiste adherido a la aracnoides en el lado izquierdo de la protuberancia, y en la parte posterior del tronco unas formaciones quísticas diseminadas adheridas a aracnoides, pero fáciles de despegar. El bulbo se encuentra rechazado hacia la derecha, formando en conjunto una curva de concavidad izquierda que coincide con las formaciones vesiculosa descritas en el borde anterior del agujero occipital.

Ambas amigdalas cerebelosas están descendidas, principalmente la izquierda. En los cortes seriados del encéfalo no se observa nada anormal. Los ventrículos no están dilatados, y son simétricos.

INFORME ANATOMOPATOLOGICO (DR. MORALES PLEGUEZUELO).—Se trata de un cordoma maligno, con fisiladas y células poliédricas bien tingibles por la plata. Las degeneraciones hacen que en ciertos sitios el aspecto sea glandular.

BIBLIOGRAFIA

- ADSON, A. W., KERNOHAN, J. W. y WOLTMAN, H. W.—Arch. Neurol. and Psychiat., 33, 247, 1935.
 BAILEY, P.—Intracranial Tumors. Thomas, Springfield, 1948.
 ESPINOZA, J. y RUBEN PERINO, F.—Neurocirugia, 6, 639-1946-48.
 FURLOW, L. T.—Arch. Neurol. and Psychiat., 34, 839, 1953.
 JELLIFE, S. E. y LARKIN, J. T.—J. Nerv. and Ment. Dis., 39, 1, 1912.
 JIMÉNEZ DÍAZ, C., OBRADOR, S., URQUIZA, P. y ALBERT, C.—Rev. Clín. Esp., 28, 3, 1948.
 MÜLLER, H.—Ztschr. f. rat. Med., 2, 202, 1878.
 RIBBERT, H.—Zentralbl. f. allg. Path. und path. Anat., 5, 47, 1894.
 STEWART, M. J. y MORIN, J. E.—J. Path. and Bact., 29, 41, 1926.
 VIRCHOW, R.—Untersuchungen über die Entwicklung des Schädelgrundes Georg. Reiner, Berlin, 187.
 WAGENEN VAN, W. P.—Arch. Neurol. and Psychiat., 34, 548-1935.