

crinopáticos registrada y se resaltan las características clínicas y etiológicas de los casos más interesantes.

SUMMARY

A study of the incidence of diseases arising from disordered internal secretions was carried out in an out-patient endocrinological dispensary. Six hundred patients were examined; 77,7 % were endocrinopathic.

It is emphasised that the large number of thyroid dysfunctions is due to the fact that the study was carried out in a place in which goitre is endemic. The therapeutical results are discussed, especially those obtained by thiouracil derivative therapy. It is pointed out that personality is closely connected with the syndrome of feminine puberal goitre. Some comments are made on cases of hyperthyroidism due to attack of intense fright or to infection. The incidence of various endocrinopathic processes is reviewed. The clinical and aetiological features of some interesting cases are emphasised.

ZUSAMMENFASSUNG

Man stellt bei 600 aufeinanderfolgenden Patienten einer endokrinen Sprechstunde eine Kasuistik auf und sah, dass nur in 77,7 % derselben Störungen von seiten des endokrinen Systems vorlagen.

Man macht auf den hohen Prozentsatz der Schilddrüsenerkrankungen aufmerksam, der darauf zurückzuführen ist, dass die Statistik in

einer Provinz aufgenommen wurde, wo endemischer Kropf herrscht. Die Behandlungsergebnisse, insbesondere die des Tiuracils werden besprochen. Man hat den Eindruck, dass die Kropfpersönlichkeit als Syndrom beim weiblichen Pubertätskropf eine Rolle spielt. Man erwähnt auch die Fälle, die infolge eines Schreckens oder einer Infektion eine Überfunktion der Schilddrüse bekamen. Die Kasuistik der verschiedenen registrierten, endokrinen pathologischen Prozesse wird besprochen und die Eigenarten und klinischen und aethiologischen Eigenarten der interessantesten Fälle besonders hervorgehoben.

RÉSUMÉ

On analyse 600 malades consécutifs à une consultation endocrinologique, parmi lesquels seulement le 77,7 % présentait des troubles dus à leur système endocrin.

On fait ressortir le grand pourcentage de troubles thyroïdiens que l'on attribue au fait d'avoir réalisé l'étude dans une province atteinte d'endémie goitreuse. On commente les résultats thérapeutiques obtenus, spécialement ceux qui sont dus à des préparations tiuracylliques.

On souligne l'impression de la personnalité comme syndrome, du goitre pubéral féminin. On commente des cas d'hyperthyroïdisations par stimulus terrible et infectieux, ainsi que le matériel enregistré de divers procès endocrinopathiques et on fait ressortir les caractéristiques cliniques et étiologiques des cas les plus intéressants.

NOTAS CLÍNICAS

EL SÍNDROME DE LA ENCRUCIJADA HIPOTALÁMICA

I. DE GISPÉRT CRUZ y J. M. SEGARRA-OBÍOL.

Jefe y Asistente, respectivamente, del Departamento de Neurología de la Clínica Médica Universitaria B (Profesor SORIANO) de Barcelona.

Existe un tipo de afecciones del sistema nervioso que ha sido calificado de "enfermedades topográficas", porque su interés radica no tanto en la etiología como en la particular situación espacial de sus lesiones. La etiología suele ser vascular (reblandecimiento, hemorragia), aunque no resulta imposible una etiología infecciosa (foco de encefalitis, placa de esclerosis), un accidente traumático o un proceso tumoral.

Pero la importancia de estas afecciones se

basa más que nada en que lesiones limitadas y estrictas, afectando ciertas vías y núcleos, dan lugar a síntomas precisos. De ahí que buena parte de la Neurología clásica se haya basado en estas correlaciones anatomo-clínicas, tan apropiadas para una concepción mecanicista de la fisiología nerviosa.

El insulto puede alcanzar a cualquier formación anatómica, desde la corteza de los hemisferios hasta la médula; pero el accidente más corriente y banal es la hemiplejía capsular, de todos conocida. Si la lesión se limita al fascículo piramidal (brazo posterior de la cápsula interna), la hemiplejía es pura y proporcional, constituyendo entonces el cuadro hemipléjico en su más pura expresión.

Si ahora imaginamos en el sistema nervioso una división anatómica en pisos o estratos, podemos concebir (y observar en la práctica) he-

miplejías o síndromes dimidiados debidos a lesiones situadas "por encima" de la cápsula interna, y entonces pensamos en los diversos síndromes corticales (síndromes frontales, síndromes de la región motriz, síndromes parietales, síndromes temporales, etc.) cuyas características clínicas no van a detenernos.

Tomando el camino opuesto, las posibilidades semiológicas de las lesiones ubicadas "por debajo" de la cápsula interna son variadas. Empezando por el extremo inferior, es decir, por la médula, encontraremos aquí la llamada "hemiplejía espinal", en la que la lesión situada por debajo del engrosamiento cervical da casi siempre una hemiplejía homolateral que deja indemne el territorio facial (fig. 1).

Si subimos un poco más arriba, de manera que el huso cervical resulte comprometido, se

producirá una parálisis flácida del miembro superior con amiotrofia y reacción de degeneración. Incluso puede suceder que sólo resulten afectas las metámeras correspondientes a las últimas raíces cervicales, mientras que las superiores persisten intactas.

Una lesión situada más arriba da lugar a las llamadas *hemiplejías bulbares*, las cuales, en esencia, están constituidas por:

a) Hemiplejía cruzada (lesión del fascículo piramidal).

b) Compromiso de diversos núcleos bulbares.

Los nombres de los síndromes varían según la altura de la lesión y, dada la complejidad anatómica del bulbo, resultan particularmente numerosos (AVELLIS, SCHMIDT, JACKSON, TAPIA, WALLEMBERG, BABINSKY-NAGEOTTE...).

Síndrome talámico.

Síndrome de la "encrucijada hipotalámica".

Síndrome de Benedikt.
(v. texto)

Síndrome de Weber
(v. texto)

Síndrome de Millard-Gubler
Hemiplejía a la derecha
Parálisis atrófica del facial)
Parálisis del M. O. E. (VI par)
a la izquierda.

Síndrome de Avellis
Hemiplejía } a la derecha
Hemianestesia }
Hemiasinergia }
Parálisis velopalatina } a la
Hemianestesia facial } izquierda

Hemiplejía espinal a nivel del
huso cervical.

Síndrome de Brown-Sequard
Hemiplejía espinal.

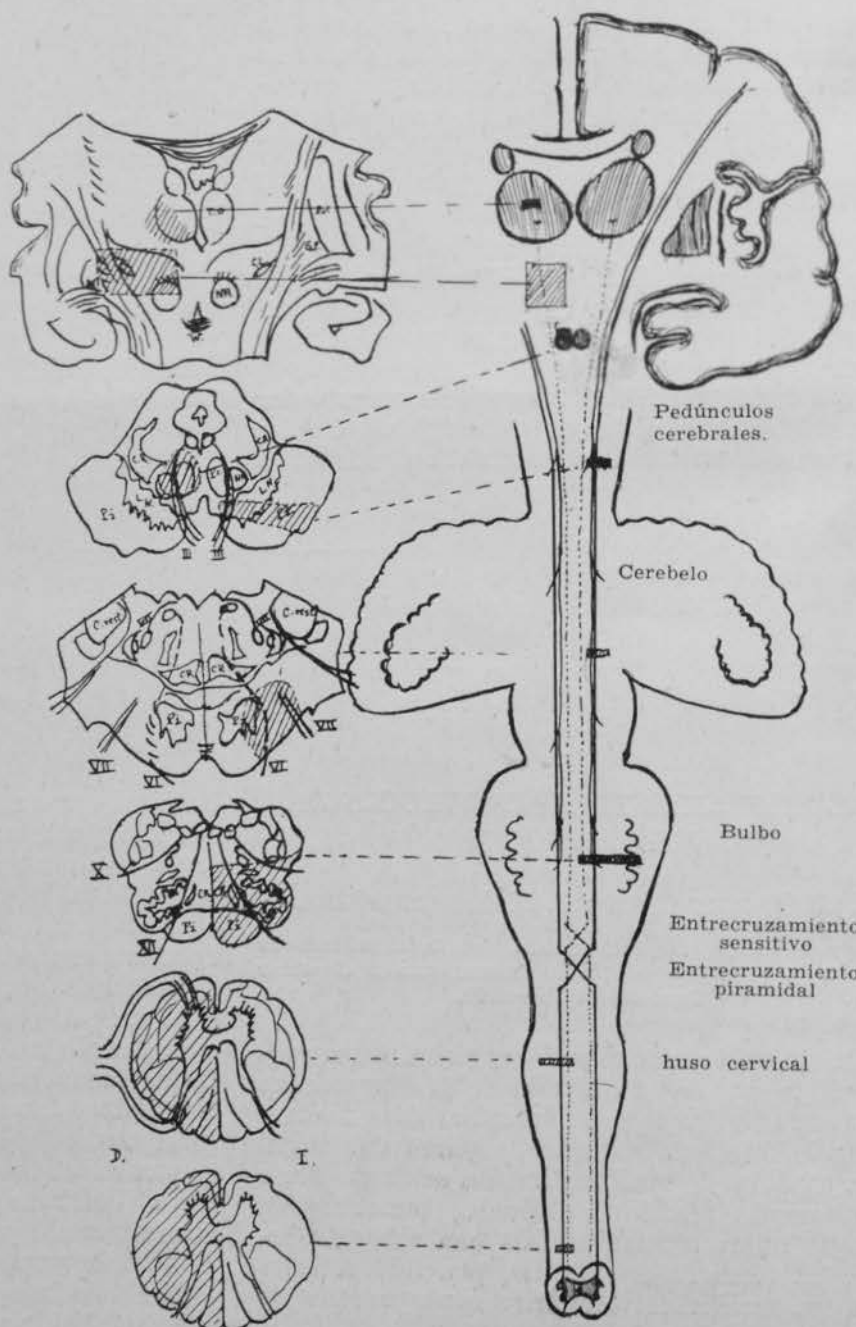


Fig. 1.

Aún más arriba, encontramos la protuberancia, y también aquí la sintomatología consiste, en esquema, en:

- a) Hemiplejía cruzada.
- b) Lesiones de los pares craneales.
- c) Trastornos dimidiados de la sensibilidad (en el caso que la lesión se extienda a la calota).

Asimismo los nombres de los autores se multiplican describiendo los diversos síndromes (MILLARD, GUBLER, FOVILLE, RAYMOND-CESTAN, etcétera).

Más arriba, en pleno mesencéfalo, encontramos los pedúnculos cerebrales, cuyas lesiones dan también lugar a "síndromes alternos" similares a los anteriores. Sin embargo, conviene detallarlos un poco más, porque nos acercamos a la región que constituye el centro de interés del presente trabajo.

1. El síndrome de Weber consiste, en su expresión más simple, en la existencia de una hemiplejía, por un lado, y una parálisis de motor ocular común por otro.

2. En el síndrome de Benedikt, la hemiplejía del síndrome de Weber viene sustituida por hemiparesia, y sobre la misma se injertan movimientos anormales del tipo de la coreo-atetosis. Además existe, al igual que en aquél, la parálisis del III par en el mismo lado de la lesión.

La lesión responsable de este síndrome se encuentra en la calota peduncular (fig. 1), interesando núcleo rojo, las vías del ocular común, el pedúnculo cerebeloso superior y quizá alguna formación vecina.

Los autores que han tratado de estos síndromes suelen citar la excelente revisión de conjunto que SOUQUES, CROUZON y BERNARD publicaron en la "Revue Neurologique", en 1930. En ella proponen la siguiente clasificación de los síndromes del núcleo rojo:

I. Síndrome *alterno* del N. R., integrado por: En el mismo lado de la lesión, una parálisis de M. O. C. Del lado opuesto pueden darse dos posibilidades: a), movimientos involuntarios espontáneos (síndrome de Benedikt); b), hemitemblor intencional en los movimientos voluntarios (síndrome de Claude).

II. Síndrome *contralateral* del N. R., el cual es igual al anterior, con la única diferencia de que falta toda lesión del III par. Es decir, que sólo se observan los movimientos involuntarios espontáneos (temblor coreo-atetosis en un caso, o bien hemiasinerгия en otro).

El síndrome de Claude se llama en la clasificación de FOIX "síndrome inferior del N. R.", mientras que el síndrome contralateral de SOUQUES y colaboradores es llamado por aquel autor "síndrome superior del N. R.", y aún, para complicar más las cosas, el mismo FOIX, con P. MARIE, coloca a ciertos casos de hemisíndrome cerebeloso con hemianopsia y lesión homolateral del III par (es decir, lo que hemos visto calificado de síndrome de Claude) bajo la denomina-

ción de "hemiplejía cerebelosa", denominación que encontramos de nuevo más adelante.

Todos estos calificativos resultan del intento de expresar los síntomas clínicos de cada caso. Teniendo a la vista el corte anatómico de los pedúnculos (fig. 1), se comprende fácilmente que una variación de milímetros en la extensión de las lesiones pueda acarrear modificaciones del cuadro clínico.

Tomando la cápsula interna como punto de referencia, y siguiendo ahora el neuroeje en sentido descendente hasta encontrar de nuevo el núcleo rojo con los síndromes que hemos evocado, nos encontramos en primer lugar con el llamado:

Síndrome talámico de DEJERINE y ROUSSY.—Este síndrome, del que ya los ingleses TODD y CARPENTER habían hablado en 1856, fué posteriormente descrito por DEJERINE y luego por ROUSSY en su Tesis de 1907.

Los elementos semiológicos del mismo son:

1. Hemiplejía cruzada de intensidad moderada y transitoria.

2. Movimientos involuntarios del tipo coreo-atetósico; movimientos discretos y localizados preferentemente en las porciones distales de los miembros.

3. Trastornos sensitivos, que son los que dan la mayor individualidad del cuadro. Subjetivamente consisten, como es bien sabido, en dolores espontáneos de una intensidad brutal y acompañados de una tonalidad emocional muy particular. Objetivamente puede observarse, en ocasiones, una hemianestesia o una simple hemihipoestesia.

Otros elementos que acompañan con menos frecuencia a los acabados de citar son:

a) La hemiataxia.

b) La hemianopsia lateral homónima.

En realidad, las variantes clínicas son muy grandes, por lo que se han descrito muchas formas clínicas, algunas de ellas tan semejantes al *síndrome de la encrucijada hipotalámica*, objeto del presente trabajo, que puede decirse que son una misma cosa. Esto no tiene nada de extraño si se tiene presente la complejidad enorme de la región. Así, por ejemplo, hay una variante llamada "forma cerebelo-talámica" por C. VINCENT, P. MARIE y FOIX, etc., que se le parece mucho si no coinciden en todo.

Síndrome del cuerpo de Luys.—En la figura 1 puede verse, en relación con la cápsula interna, un pequeño núcleo (CL) en forma de lenteja: es el cuerpo de Luys. La lesión del mismo da lugar a un síndrome, cuyos principales elementos, tal como los describe LHERMITTE, son:

a) Hemicorea, interesando la mitad corporal opuesta a la lesión.

b) Hemibalismo, caracterizado por movimientos espontáneos de gran violencia, afectando a la parte proximal de los miembros y causando un estado de gran fatiga y agotamiento, con agitación psíquica.

Y ahora, después de este fragmentario repa-

so de los sucesivos "pisos" del neuroeje, podemos abordar la región subtalámica, en la cual en encuentra la lesión responsable del:

Síndrome de la encrucijada hipotalámica.— Con el nombre de "syndrome du carrefour hypothalamique" agruparon GUILLAIN y ALAJOUANINE un conjunto de hechos, al cual dieron individualidad clínica, aislándolos más o menos perfectamente del síndrome talámico por arriba y de los síndromes rúbricos por abajo (fig. 1).

Este síndrome está constituido especialmente por cinco síntomas unilaterales:

1. Hemiplejía discreta, que todos los autores señalan como carente de muchos signos considerados piramidales, tales como el signo de Babinski, la rigidez o la contractura.

2. Movimientos involuntarios coreo-atetósicos, cuyos caracteres clínicos no difieren de los descritos en otras afecciones, excepto por el hecho de ser dimidiados.

3. Hemianestesia moderada en cuanto a la sensibilidad superficial y más pronunciada en cuanto a la profunda (pérdida del sentido de posición, peso, astereognosia, etc.). En cambio, punto importante, no hay trastornos subjetivos de la sensibilidad, dolores, parestesias, etc.

4. Trastornos cerebelosos, asimismo unilaterales, y que muestran una curiosa disociación, pues así como los trastornos de la estática son



Fig. 2.

nulos o casi nulos (Romberg, marcha, etc.), en cambio las pruebas dinámicas (dedo-nariz, talón-rodilla) acusan el trastorno.

5. Hemianopsia lateral homónima, que en algún caso raro se acompaña de sordera unilateral.

En cuanto a los *caracteres evolutivos* del síndrome, señalemos la mejoría o regresión que experimentan algunos síntomas (hemiplejía, hemianopsia, trastornos sensitivos—), mientras que los síntomas cerebelosos y los movimientos espontáneos apenas varían.

* * *

Con ciertas variantes clínicas que le dan individualidad, nuestro caso se ajusta bastante bien al patrón establecido por los autores franceses:

A. S., de treinta años. Sin antecedentes patológicos importantes.

Hace diez años, y hallándose embarazada de dos meses, empezó notando unas parestesias en los dedos de



Fig. 3.

la mano derecha (excepto del pulgar), con sensación de tenerlos "dormidos" y con una al parecer hipoestesia global.

A los dos meses, y en el curso de pocas horas (diez o doce), las parestesias y la hipoestesia aumentaron en importancia y se extendieron a todo el hemicuerpo derecho.

Al cabo de un mes, y a los tres de enfermedad, hizo su aparición un temblor intencional, que en un principio afectaba la extremidad derecha (la enferma refiere que no podía calzarse las zapatillas sin ayuda).

A los seis meses de comenzar los movimientos involuntarios en la pierna, éstos, que habían ido aumentando en intensidad, pasaron al miembro superior homolateral.

Desde entonces la enfermedad se ha fijado y actualmente lleva unos ocho años aproximadamente sin ninguna modificación del cuadro clínico.

Entre los antecedentes de la enferma, sólo un infiltrado infraclavicular, hace nueve meses, que ha sido tratado sin secuela.

A la exploración encontramos:

I. Movimientos involuntarios limitados al brazo y pierna derechos, en forma de oscilaciones rítmicas, bastante amplias, que afectan a las articulaciones proximales. Sobre este temblor se injertan otros movimientos algo más lentos, atetósicos, que dan lugar a:

II. Actitudes peculiares del brazo, mano y pierna. En decúbito supino, el miembro superior permanece en rotación y extensión externa, mientras que el miembro inferior se mantiene en hiperextensión con flexión plantar. La mano se dispone, según los días, en una actitud anormal, con los dedos separados en abanico, mientras que en otros momentos se muestra completamente cerrada, con un puño infantil, espasmódicamente flexionados los dedos abrazando el pulgar (figs. 2 y 3).

III. Hemihipoestesia a todos los modos de sensibilidad, de manera uniforme y global.

IV. Hemiparesia ligera, con ligero predominio braquial.

V. Coordinación muy comprometida en los miembros derechos. Las pruebas dinámicas (dedo-nariz, talón-rodilla) desencadenan una salva de oscilaciones que aumentan a medida que se aproxima la extremidad activa a su objetivo.

VI. Hipertonía ligera de la extremidad superior derecha, que se evidencia por una disminución de la extensibilidad.

VII. Marcha defectuosa de los movimientos parásitos, que obligan a la enferma a retenerlos mediante una hipertonía de actitud. La pierna es así fijada (fig. 4), para servir a manera de pilón recto. En cambio, la marcha gimnástica, levantando y flexionando las rodillas, pone fin a esta actitud bloqueante y desencadena oscilaciones amplias de la pierna (fig. 5). No hay, sin embargo, fenómenos de ataxia ni de desviación a los lados.

El resto de la exploración neurológica no proporciona datos especiales. Los reflejos son normales y no hay Babinski. No hay tampoco trastornos subjetivos de la sensibilidad ni fenómenos de hiperpatía.

En resumen, un síndrome se instala en unos meses, sin que desde hace ocho años haya variado, y caracterizado actualmente por:

- I. Hemiparesia derecha discreta.
- II. Hemianestesia derecha sin dolores espontáneos.
- III. Hemicoreoatetosis derecha.
- IV. Hemisíndrome cerebeloso disociado.

COMENTARIOS.

El presente caso plantea problemas y sugiere consideraciones varias, que exponemos brevemente.

I.—La ausencia de trastornos visuales.

GUILLAIN y ALAJOUANINE insisten en la constancia de la hemianopsia lateral homónima. Esta hemianopsia se debería, a todas luces, a la lesión de las vías ópticas (cintilla óptica, radiaciones geniculocalcarinas), que discurren justamente por la región subtalámica y sublenticular. Sin embargo, la lesión de estos fascículos varía de un caso a otro, como lo demuestra el enfermo de FOIX y BOUTTIER, afecto de una hemianopsia en cuadrante.

En cualquier caso, esta hemianopsia tiende a regresar, y esto quizá explique que nuestro caso no refiere haber padecido nunca un trastorno visual ni éste es perceptible en el examen. También, claro está, la posibilidad de que la lesión no haya interesado jamás estas vías; posibilidad ésta imposible de comprobar en ausencia de una constatación necrópsica.

II.—El modo de comienzo.

A. S. empezó la enfermedad con trastornos sensitivos en forma de parestesias e hipoestesia global. Esta es una manera insólita de comenzar, y no la hemos encontrado descrita en ninguna publicación previa. El caso de GUI-

LLAIN, ALAJOUANINE y MATHIEU comenzó justamente por la hemianopsia, seguida al día siguiente de movimientos involuntarios dimidiados; sólo tres o cuatro días más tarde acusó hormigueos al lado izquierdo del cuerpo, acompañados asimismo de anestesia.

III.—Los trastornos cerebelosos.

La presencia de trastornos cerebelosos permite afirmar la lesión de las vías correspondientes en su lesión más alta. Todos los autores



Fig. 4.



Fig. 5.

coinciden (y efectivamente así sucede en nuestro caso) en que es mayor el compromiso de la coordinación y de la asinergia que el de la estática. Podría pensarse, a la vista de los trastornos sensitivos que presenta la enferma, que esta incoordinación obedece a un defecto de la sensibilidad profunda, pero es el caso que la oclusión de los ojos no aumenta las oscilaciones, la dismetría ni la adiadococinesia, por lo que debemos considerarlo bien cerebeloso y no atáxico (*).

(*) La cuestión de la disociación de los síndromes cerebelosos ha interesado largamente a los autores. RAMSAY HUNT cita una disociación similar a la observada en el síndrome de la encrucijada en la afección llamada por él "disinergia cerebelaris mioclónica", que presenta una atrofia del sistema dentado, extendiéndose al pedúnculo cerebeloso superior en su más alta porción.

Es posible pensar que esta disociación de síntomas va aún más allá, pues así como FOIX y BOUTTIER describen una pasividad e hipotonía, que en el caso de GUILLAIN y ALAJOUANINE alcanzaba grados intensos (el simple arranque un poco brusco del tranvía era capaz de proyectar el brazo de la enferma hacia arriba y hacia delante), nuestra enferma mostraba, por el contrario, cierta hipertonía. La explicación de este fenómeno la tenemos en el hecho de que una lesión que afecta a tantos sistemas (piramidal, cerebeloso, estriado, etc.) forzosamente determina en cada caso una particular distribución de las interacciones tonígenas, de forma que el predominio de una de ellas (aquí el sistema extrapiramidal) da lugar a una hipertonía capaz de enmascarar una hipotonía que de otra manera se hubiera puesto de manifiesto.

IV.—Individualidad del síndrome y localización clínica del mismo.

Al pasar, en brevísima revista, las variantes clínicas del síndrome talámico, vimos que algunas de ellas se asemejaban bastante al cuadro que estudiamos. El problema consiste en saber si aquellas variantes clínicas del síndrome de Dejerine se deben a lesiones "puras", limitadas estrictamente al tálamo, o si (como sucede en la realidad) se trata de una invasión a centros de vecindad por uno o varios focos de reblandecimiento. La correlación anatomo-clínica de algunos síntomas de este síndrome ha sido ampliamente discutida y puesta en duda por muchos autores. La hemicoreoatetosis es atribuida, por ROUSSY y CORNILL, a una lesión asociada del cuerpo estriado; la hemiparesia, a un compromiso más o menos profundo de la vía piramidal. ¿Qué es, pues, lo propiamente "talámico" en este síndrome? La respuesta más generalmente aceptada es de que son los dolores espontáneos, con sus características clínicas tan particulares, los que pueden considerarse directamente dependientes de la lesión talámica (*).

Es, pues, la extensión de las lesiones talámicas a la región hipotalámica la que ocasiona estos síndromes mixtos, como el síndrome cerebelo-talámico de C. VINCENT, en que, además de los dolores espontáneos, existe una hemianopsia lateral homónima y un hemisíndrome cerebeloso por lesión de los pedúnculos cerebelosos superiores.

Pero los casos que han servido de base para la constitución del síndrome del "carrefour", así como el nuestro propio, difieren del anterior por el hecho capital de la falta de dolores espontáneos.

Si por "arriba" parece individualizarse bastante bien y separarse con razonable exactitud

(*) Debe tenerse, sin embargo, en cuenta la existencia de síndromes talámicos en ausencia de toda lesión de la capa óptica, así como casos en que faltan los dolores espontáneos, tan característicos según lo que antecede.

de los síndromes talámico e hipotalámico, falta ahora separarlo igualmente de los síndromes pedunculares del núcleo rojo. En el síndrome de Benedikt hemos encontrado igualmente una hemiplejía ligera, con movimientos anormales y (si se admite una participación cerebelosa) también con hemisíndrome cerebeloso. Pero en este caso existen tres síntomas diferenciales de valor desigual.

a) La parálisis homolateral del III par, ausente siempre en el síndrome de la encrucijada.

b) La hemianopsia lateral homónima, ausente siempre en el síndrome de Benedikt y sólo ocasionalmente en el síndrome de la encrucijada.

c) La hemianestesia, presente siempre en este último y sólo raramente descrita en el síndrome del núcleo rojo.

V.—Localización anatómica.

Cada síntoma clínico de los descritos responde a la lesión de un sistema determinado:

a) La hemiparesia es consecuencia del compromiso de la vía piramidal.

b) La hemicoreoatetosis reconoce un origen extrapiramidal, que muy bien puede ser el propio cuerpo de Luys.

c) La hemianestesia deriva de la lesión de la vía sensitiva, ya sea a nivel del centro medio de Luys, ya sea en dicha vía antes de llegar al mismo.

d) Los trastornos cerebelosos indican una lesión de los pedúnculos cerebelosos, que en este caso se halla a nivel de las radiaciones de la parte superior del N. R.

e) La hemianopsia (ausente en nuestro caso) respondería a la lesión del campo de Wernicke, en donde se encuentra la vía óptica.

Ahora bien, sólo hay un lugar en el neuroeje en que todas las formaciones mencionadas se encuentran lo suficientemente próximas para que una lesión limitada las englobe todas.

Por debajo, por detrás y un poco por fuera del tálamo óptico existe una verdadera "encrucijada", según expresión de GUILLAIN y ALAJOUANINE, donde una lesión limitada puede lesionar de un golpe las vías motriz, sensitiva, cerebelosa y óptica. En la figura 1 se encuentra el espacio correspondiente al "carrefour hipotalámico".

VI.—Etiología.

Esta es casi siempre vascular, generalmente debida a un reblandecimiento en el territorio de irrigación de la arteria cerebral posterior. En especial (según se desprende de las investigaciones ya antiguas de C. VINCENT y DARQUIER) por trombosis de la "arteria de la región sub-óptica", rama de dicha cerebral posterior, y que asegura la irrigación de la región hipotalámica.

VII.—*Tratamiento.*

El segundo motivo de interés que presenta esta enferma es el de haber sido sometida a un tratamiento quirúrgico con el fin de eliminar en lo posible los movimientos anormales de los miembros derechos (*).

La operación fué practicada por el Dr. TOLOSA, bajo anestesia local, y consistió especialmente en la extirpación de las áreas motoras y premotoras del hemisferio izquierdo.

Craneotomía osteoplástica parietal izquierda con scalp. Después de abrir la dura, se aprecia una atrofia difusa de las circunvoluciones. Esta es más acusada en la mitad superior del hemisferio y por delante del surco rolándico. Distensión compensadora de los surcos y enturbamiento de la aracnoides.

Mediante corriente galvánica débil (3 a 6 miliamperios) se delimita el córtex rolándico y los centros motores correspondientes a la extremidad superior. Se practica una resección subpial, mediante cucharilla y aspirador, de esta porción de córtex, hasta que desaparecen las hipercinesias de la extremidad superior y queda ésta completamente paralizada.

En vista de que las hipercinesias persisten en la extremidad inferior, se extiende la resección hacia arriba (hasta las cercanías de la cara medial del hemisferio) hasta lograr la desaparición de las mismas. En este momento el miembro inferior se halla parético, pero conserva todavía la fuerza segmentaria. Cierre hermético de la dura y sutura habitual por planos.

VIII.—*Curso y resultados.*

El curso postoperatorio fué excelente, pues al día siguiente podía ya levantarse y no aquejó ninguna molestia. La hemiplejía provocada predominaba plenamente sobre el miembro superior, y en éste a nivel de la extremidad distal. De tal manera que desde el principio le fué posible a la enferma levantar el brazo y el antebrazo; en la mano, la parálisis, aunque más considerable, no era absoluta, pudiendo mover los dedos y aun dar un débil apretón.

Los movimientos espontáneos desaparecieron totalmente en la mano y brazo, aunque persistía un ligero vaivén a nivel del pie.

La recuperación funcional, aunque no completa, dada la torpeza de este brazo hemipléjico, era muy satisfactoria y brillante.

Sin embargo, debemos consignar que al cabo de mes y medio de la intervención, el ligero vaivén de la pierna aumentó algo en intensidad. Al mismo tiempo aparecieron algunos movimientos espontáneos en la mano, aunque la discreción de los mismos, por contraste con la molesta violencia de éstos antes de la operación, dejaron a médicos y enferma sumamente satisfechos.

Una segunda intervención ha sido propuesta, con el fin de ir más allá en la exéresis cortical, pero por razones extrañas al caso aquella no ha podido ser realizada.

(*) El tratamiento quirúrgico de los movimientos anormales tiene precedentes desde principios de siglo. En 1909, HORSLEY informó de resultado loable obtenido por la resección de la circunvolución prerrolándica del lado opuesto del trastorno.

Posteriormente se han publicado intervenciones aisladas de tipo similar (ANSCHUTZ, PAYR, etc.), pero corresponde a BUCY y colaboradores el mérito de haber presentado una serie de casos tratados mediante la exéresis de las áreas 4 y 6 del córtex cerebral (1932-1939).

Desde entonces los trabajos se han multiplicado, siendo las conclusiones deducidas a menudo contradictorias. KLEMM, MEYERS y tantos otros que se han ocupado de este tema parecen coincidir, sin embargo, en que los mejores resultados se obtienen en la hemiparesia y en el hemibalismo, siendo más modestos los conseguidos en la parálisis agitante.

BIBLIOGRAFÍA

- SOUQUES, A., CROUZON, O. y BERTRAND, I.—*Rev. Neurol.*, 377, 1930.
DEJERINE.—*"Sémiologie des affections du système nerveux"*. Masson et Cie. París, 1914.
ROUSSY, G.—*"La cuche optique (étude anatomique, physiologique et clinique): le syndrome thalamique"*. Tesis. París, 1907.
GUILLAIN, G., TH. ALAJOUANINE et P. MATHIEU.—*Rev. Neurol.*, 75, 1924.
CL. VINCENT.—*Rev. Neurol.*, 553, 1908.
PIERRE MARIE, CH. FOIX.—*Semaine médicale*, 13-15, 1913.
GUILLAIN, G., ALAJOUANINE, TH.—*Presse Méd.*, 20 dic. 1924.
FOIX, CH. et BOUTTIER.—*Rev. Neurol.*, 1270, 1921.

OSTEOSARCOMA MEDIASTÍNICO (*)

M. ROIZ NORIEGA y L. CORRALES.

Oviedo.

En diciembre de 1950 enviaron a nuestro Servicio de Radiología del Seguro de Enfermedad del Sanatorio Girón una enferma con el diagnóstico de "linfosarcoma mediastínico", para ser irradiada, cuya historia clínica, resumida, es la siguiente:

D. F. A., de cincuenta y tres años de edad, viuda, sin antecedentes familiares ni personales de interés.

Relata la enferma que hace dos años sintió dolor de costado izquierdo, con irradiación a espalda y brazo, sintomatología única, que persistió durante año y medio; al cabo de dicho tiempo se asocian malestar, decaimiento, vómitos eméticos y opresión en pecho y garganta, además de sudores nocturnos e insomnio. Nunca ha tenido fiebre ni picores. Voz bitonal, no constante. La exploración acusa un empastamiento de región subclavicular izquierda, con edema ligero de brazo y antebrazo, así como de cuello, percibiéndose circulación colateral superficial en región supraclavicular izquierda. El informe del gastropatólogo no señala nada anormal.

Las pruebas de laboratorio son también negativas, debiéndose destacar que la intradermorreacción de Casoni es de interpretación dudosa. La fórmula sanguínea es la siguiente: leucocitos, 7,200; hematías, 4,800.000; eosinófilos, 2; segmentados, 72; linfocitos, 18; monocitos, 8; bastonados, 2; velocidad de sedimentación: primera hora, 3 mm.; segunda hora, 10 mm.; índice de Katz, 4. Wassermann y complementarias, negativas.

Hacemos exploración radiológica de tórax, obteniendo las radiografías números 1, 2 y 3, observándose una sombra densa, redondeada, de límites precisos, como si fuera trazada a compás y sin reacción de vecindad, con lobulación inferior, respetando vértice y base. A la derecha de la sexta y séptima vértebra dorsal se aprecia otra sombra con las mismas características, de menor tamaño. El esófago, que aparece comprimido, y tráquea están desviados hacia la derecha y desplazados hacia adelante. Se puede apreciar irregularidad en pared anterior, así como en pared posterior del esófago, en su tercio medio.

En la proyección lateral comprobamos cómo la tumoración ocupa todo el mediastino, superponiéndose a columna vertebral y llegando a pared esternal. En radiografía de columna (fig. 4) se observa destrucción del tercio anterior del cuerpo vertebral de la séptima dorsal, con aplastamiento discal marcado en zona anterior, comprobando la existencia de zonas de condensación y destrucción ósea y discal, así como intensa

(*) Comunicación al II Congreso de Electro-Radiólogos de Cultura Latina y II Congreso Hispano-Luso de Radiología, abril 1952, Madrid.