

REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA

Director: C. JIMÉNEZ DÍAZ. Secretarios: J. DE PAZ y F. VIVANCO
Redacción y Administración: Antonio Maura, 13. Madrid. Teléfono 22 18 29

Tomo XLIX

15 DE ABRIL DE 1953

NUMERO 1

REVISIONES DE CONJUNTO

QUISTES EQUINOCOCICOS DE LOCALIZACION CRANEO-ENCEFALICA

J. J. VÁZQUEZ AÑÓN.

Instituto de Neurocirugía de Madrid.

Servicio del Doctor S. OBRADOR ALCALDE.

Clinica Médica del Profesor Doctor C. JIMÉNEZ DÍAZ.

La localización cráneo-cerebral de la equinococosis ha sido considerada, hasta no hace muchos años, como una forma excepcional de la parasitosis humana y, sin embargo, la equinococosis se da frecuentemente en nuestro país. Cirujanos generales que trataron innumerables parasitados en sus variadas localizaciones, al parecer apenas conocieron el quiste hidatídico cerebral: RIVERA SANZ, LOZANÓ, GOYANES, etc., que cifraron sus casuísticas en centenares de enfermos, nos han legado escasa experiencia referente a tal localización; el mismo LOZANÓ, que dedicó gran parte de su vida profesional al estudio de la equinococosis de la región aragonesa, en sus múltiples y valiosas publicaciones no refiere ninguna observación personal y en ellas se limita a comentar observaciones recogidas de la literatura extranjera. LÓPEZ NEIRA y SOLER PLANAS, en una acabada revisión de conjunto de la literatura nacional, lograron reunir en el año 1944 diez quistes hidatídicos cráneo-cerebrales entre 1.586 quistes de otros órganos.

A partir de los dos últimos lustros la literatura nacional comenzó a enriquecerse debido a las aportaciones hechas, en su mayoría, por los Servicios neuroquirúrgicos y Clínicas neurológicas tales como los dados a conocer por BARCIA GOYANES (1941), LEY y TORDERA (1943), LÓPEZ IBOR y PERAITA (1945), R. DE LA VEGA y FERNÁNDEZ CRESPO (1946), OBRADOR ALCALDE, URQUIZA y ALBERT (1948), ESTELLA (1950), OBRADOR (1951) PAPI (1952), etc.

De lo hasta ahora expuesto, sería erróneo deducir que la infestación humana ha sufrido en nuestro suelo un incremento en los últimos tiempos, puesto que la impresión que hemos recogido de cirujanos generales y clínicos coinciden unánimemente en afir-

mar una franca disminución de la infestación humana durante los pasados últimos años. A nuestro juicio, nos inclinamos a pensar que al igual que lo acaecido en otras especialidades, el mejor conocimiento de la patología del sistema nervioso central acarrea el esclarecimiento, ya del orden etiológico, clínico o terapéutico de determinados procesos patológicos, que por presentarse en la clínica con escasa frecuencia no habían merecido la atención de los cirujanos generales.

Durante los pasados cinco años fueron operados 398 enfermos por procesos expansivos intracraneales en el Instituto de Neurocirugía de Madrid, Servicio del doctor OBRADOR ALCALDE, habiéndose encontrado 12 enfermos parasitados por el quiste hidatídico (3 por 100). Otros cirujanos nacionales y también extranjeros le conceden a la hidatidosis cráneo-cerebral valores muy semejantes; BARCIA GOYANES cifra su frecuencia en el 3 por 100, LEY y TORDERA en el 2,5 por 100, GRAZIANI en el 2,5 por 100 y THOMAS en el 3 por 100. El gran valor comparativo de las estadísticas extranjeras, procedentes de países en donde la infestación humana es frecuente, nos crean el deber de hacer de ellas una sucinta referencia. Figuran en el Viejo Continente Grecia, Bulgaria y el Norte de África; en Francia e Islandia la infestación humana disminuyó considerablemente en los últimos tiempos. GOINARD (1952), dió cuenta de 14 enfermos operados en el Instituto de Neurocirugía de Argel durante los pasados ocho años. KOURIAS, citado por GOINARD, recogió 28 quistes hidatídicos cerebrales operados por sus colegas griegos. PHILIPOV, de Bulgaria, publicó 19 casos. En Australia, la infestación mayor está limitada al sur del Continente; desde Sidney publicó PHILLIPS, en 1949, cinco casos personales al tiempo que dió cuenta de 21 casos más recogidos de la literatura australiana en los pasados sesenta años. DEW, refirió en el IV Congreso Internacional de Hidatidosis, celebrado en Chile en el pasado mes de noviembre, 10 casos personales. En los países de la América del Sur, especialmente la República Argentina y el Uruguay, es donde la equinococosis al-

canzó valores no iguales por otras naciones: MORQUIO, citado por SCHROEDER, cuenta 32 casos; el mismo SCHROEDER y J. MEDOC publicaron 42 observaciones. PRAT, JAUREGUY y VIALE, cuentan también con una nutrida experiencia que sentimos no haber podido recoger.

La mitad de nuestros enfermos procedían de la región de Extremadura; los demás eran oriundos: dos, de la provincia de Madrid, y el resto de las provincias de Toledo, Navarra y Ciudad Real. La mayor parte de estos enfermos viven en ambiente rural, y en uno de ellos podemos sospechar que el origen de la infestación radica en haber utilizado las aguas de una charca que sirve de abrevadero para el ganado lanar y en épocas de estiaje es también utilizado por el hombre. Sospechamos esto porque las aguas de arrastre llevan en suspensión gran cantidad de sustancias orgánicas, incluso los excrementos del perro y de las ovejas, que a la larga se depositan en las charcas, en cuyo cieno sugiere LOZANO que vive la tenia y deposita sus huevos, que en millares infestan a las ovejas y al hombre cuando utiliza estas aguas.

La causa fundamental de que la infestación humana sea mayor en los habitantes del medio rural, debemos buscarla no sólo en las relaciones directas o indirectas que el hombre infestado pudo haber tenido con el perro, como así lo demuestra el hecho de que a pesar de vivir el perro de la ciudad en más íntima promiscuidad con el hombre, no por ello es más frecuente la hidatidosis en los habitantes de la población, sino en otras circunstancias coadyuvantes como son las condiciones climatológicas, régimen alimenticio, educación sanitaria, etc., factores que delimitan el contagio a una determinada comarca y núcleo de población.

Desde LAENNEC es conocido que "los carneros que pastorean en los prados salados están exentos de esta enfermedad, y que alimentando a los carneros enfermos en dichos prados se curan con frecuencia". Por otra parte, THOMAS comprobó que era sumamente difícil infestar experimentalmente a los perros adultos que eran criados a domicilio con los restos de las comidas, mientras que por el contrario, era sumamente fácil infestar a los perros jóvenes. PÉREZ FONTANA llegó a conclusiones semejantes, y puede afirmarse que los perros caseros se infestan difícilmente porque su quimismo gástrico está adaptado a un régimen alimenticio no adecuado a su especie, pero si el perro lo sometemos al régimen de carnes frescas, la contaminación es fácil. De todas estas experiencias se deduce que la infestación humana en la ciudad no aumenta, a pesar de ser mayor el número de perros y que la hidatidosis no es frecuente en el litoral.

Todos los autores coinciden en señalar la preferencia por anidar el quiste hidatídico en cerebros jóvenes, hasta el punto de situar el cerebro en tercer lugar entre los órganos más frecuentemente parasitados; así, hemos visto oscilar las edades de nuestros enfermos entre los límites extremos de diez y treinta y cuatro años, con preferencia en el 75 por 100 por las edades comprendidas entre los diez y veinte años. Igualmente, SCHROEDER y MEDOC (1952) coinciden con nosotros al cifrar en el 75 por 100 el número de sus enfermos que no sobrepasaron los veinte años; THOMAS, hizo notar que el 54 por 100 de su estadística eran menores de veinte años;

de 38 enfermos tratados por MORQUIO, ninguno sobrepasó los veinte años de edad, y VEGAS y GRANWELL reunieron 27 niños entre 31 enfermos.

El hecho se debe, aparte de que toda parasitosis es una enfermedad que se desenvuelve con preferencia en la infancia y juventud temprana, a que la infestación de cualquier órgano, pulmón, hígado, etcétera, suele evolucionar en forma silenciosa durante años, mientras que la localización cerebral se manifiesta, por el contrario, después de un corto período asintomático.

El origen equinocóccico del quiste hidatídico fué reconocido en el siglo XVIII cuando se comprobó la naturaleza animal del mismo, y desde entonces es más exacto reconocer a estos quistes con el adjetivo de equinocóccicos.

La tenia equinococcus es un helmíntico de la familia de los Cestoides que en su fase adulta alcanza un tamaño que oscila entre los tres y seis milímetros de longitud y está formada por un scolex de un tercio de milímetro y de tres a cuatro anillos, de los cuales el último, sexualmente maduro, es casi tan largo como la mitad de la tenia. Vive preferentemente en el intestino delgado del perro, gato, chacal, etc., donde deposita sus huevos que han de ser expulsados con los excrementos en el mundo exterior para llegar al organismo de los herbívoros y al hombre, donde desarrolla el quiste hidatídico. Es curiosa la observación de que los carnívoros no son atacados en sus vísceras por la tenia, mientras que los herbívoros y el hombre lo son; en cambio, en el intestino delgado de los últimos no vive la tenia, a pesar de ensayos experimentales de alimentación al hombre con trozos de membrana germinativa. Los huevos, ya en libertad, tienen forma ovoide con un tamaño aproximado de 25 a 35 micras y están formados por una cubierta quitinosa que encierra un embrión exacanto provisto de tres pares de ganchos; la formación así constituida se reconoce con el nombre de oncosfera o embrión exacanto. Merced a su cubierta quitinosa, la oncosfera resiste largo tiempo los agentes atmosféricos. DÉVÉ la ha visto resistir, sin perder la facultad de desarrollo, durante ciento diecisésis días a temperaturas de más 1 y menos 1; estas características le permiten vivir en los medios desfavorables, sin detrimento de su vitalidad, en intermedio del perro, aguas de bebida, verduras crudas, etc., alcanza el estómago del huésped intermedio (hombre), donde merced a la acción histolítica del jugo gástrico se destruye la cubierta quitinosa y queda en libertad el embrión exacanto, dispuesto a perforar activamente, por destrucción de las células epiteliales, la mucosa gástrica y caer en los vasos radiculares del sistema porta, por el que son casi siempre conducidos, pasando por el hígado y más tarde por el pulmón para alcanzar la circulación general. En casos excepcionales pueden seguir la vía linfática. VAN VENEDEN vió, bajo el microscopio, la penetración activa del embrión en los tejidos, y LEUKANT encontró embriones en la sangre del sistema porta algunas horas después de haber alimentado a los conejos con huevos de tenia. El hígado, en su misión de filtro, retiene el 75 por 100 de los embriones, mientras que el filtro pulmonar detiene el 8 por 100 de los restantes, logrando alcanzar la circulación general solamente el 17 por 100 de los embriones que siguieron la ruta del hígado y pulmón. Apunta L. ESTELLA que para eludir el filtro

hepático y más tarde el pulmonar, el embrión pue-
de seguir el camino a través del sistema venoso de
Retzius, que desde la cava inferior le ofrece vía di-
recta hasta el corazón derecho y más tarde, a tra-
vés de las numerosas intercomunicaciones arterio-
venosas de los canales de derivación, puede salvar
la barrera pulmonar.

De la formación parasitaria totalmente desarro-
llada, quiste hidatídico, nos ocuparemos más ade-
lante al referirnos a la anatomía patológica de las
formaciones que parasitan el encéfalo.

La tenia equinococcus, para asegurar la especie,
completa su ciclo evolutivo a partir de los scolex
generados por la membrana germinativa del quiste
hidatídico adulto. Atendiendo a su constitución,
DÉVÉ clasificó los scolex en ortoescolex y metaes-
colex, y de los cuales sólo consideró los primeros
como aptos para reproducir la especie. El ortoescolex
al hidropizarse origina, por vesiculación endó-
gena o exógena, vesículas proliferas, y éstas, a su
vez, vesículas hijas, que en el caso de ser formadas
por vesiculación exógena y ser arrastradas por el
torrente circulatorio, originan en la misma o en
otras vísceras la equinococosis metastásica o secun-
daria. Por otra parte, cuando el ortoescolex es inge-
rido por el huésped definitivo (perro, gato, etc.), des-
arrolla en el intestino delgado la tenia equinococcus.

Como se desprende, el ciclo evolutivo de la tenia
necesita dos especies distintas para perpetuarse: en
uno, huésped definitivo, vive la tenia adulta mezcla-
da con el contenido intestinal, y en el otro, huésped
intermediario, desarrolla el quiste hidatídico, sin
promiscuidad de formas entre uno y otro huésped.

Una vez el embrión exacanto en la circulación de
las arterias carótidas primitivas, su punto de an-
claje en la cavidad intracraneal está en íntima rela-
ción con la disposición anatómica y calibre de los
vasos que irrigan el encéfalo y sus cubiertas. En el
75 por 100 de los casos observados por nosotros, el
quiste hidatídico parasitó en el hemisferio izquierdo. A tal punto, arguye DEW, que el hemisferio iz-
quierdo, por su razón de dominante, recibe mayor
cantidad de sangre, al mismo tiempo que es favore-
cido por el arranque directo y lineal de la arteria
carótida primitiva izquierda a nivel de la arteria
aorta, que facilita el encauce del parásito por dicho
vaso. Semejantes condiciones mecánicas podemos
atribuirlas a los vasos arteriales que integran el
grupo sylviano. Ellos son los que irrigan la mayor
extensión del territorio cerebral y, por ende, en su
demarcación es en donde nosotros hemos encontra-
do el mayor porcentaje de quistes: nueve, corres-
pondieron al grupo sylviano; uno, a la arteria cere-
bral anterior; otro, a la arterial cerebral posterior;
otro, a la arteria vertebral, y otro, a la arteria me-
ningea media. Tal clasificación no puede ser hecha
más que en términos muy generales y con muchas
posibilidades de error, dado que el tamaño que los
quistes suelen alcanzar y la dificultad de reconocer
los linderos del territorio irrigado por uno u otro
vaso no permiten mayores posibilidades de preci-
sión. Lo mismo sucede al intentar clasificarlos por
lóbulos, pero ya el error es menor y aquí el quiste
lo incluimos en el lóbulo más ampliamente ocupa-
do; así, seis asentaron en el lóbulo parietal; uno, en
el lóbulo temporal; dos, en el lóbulo frontal, y uno,
en el lóbulo occipital. PHILLIPS, de 29 casos, locali-
zó 14 en el lóbulo parietal, y SCHROEDER y MEDOC

encontraron el área parieto-occipital como la más
frecuentemente parasitada.

De las localizaciones cerebelosas y óseas conta-
mos con un ejemplar por cada una de ellas, y en la
literatura mundial se conocen observaciones muy
limitadas: PAPI, cita una cerebelosa entre siete su-
pratentoriales; CALVO MELENDRO, dió a conocer un
quiste que ocupaba la cisterna magna; PHILLIPS,
entre cinco quistes hidatídicos de su casuística per-
sonal, cita una localización en el cerebelo. Entre las
localizaciones óseas, SCHROEDER recogió dos: una,
anclada en el peñasco, y la otra, en el occipital.
L. ESTELLA, entre cinco quistes cerebrales, cuenta
uno óseo, y GOINARD refiere una localización en la
concha del temporal entre catorce parasitados.

Una vez que el exacanto ha anidado en el tejido
cerebral, su desarrollo biológico es similar a los
embiones que parasitan otras vísceras, con la sola
excepción de que en el tejido cerebral no suele ser
constante la formación de la membrana adventicia.
Nosotros sólo la hemos visto en dos casos, y en am-
bos estaban constituidas por una delgada lámina
laxa íntimamente adherida al tejido cerebral y muy

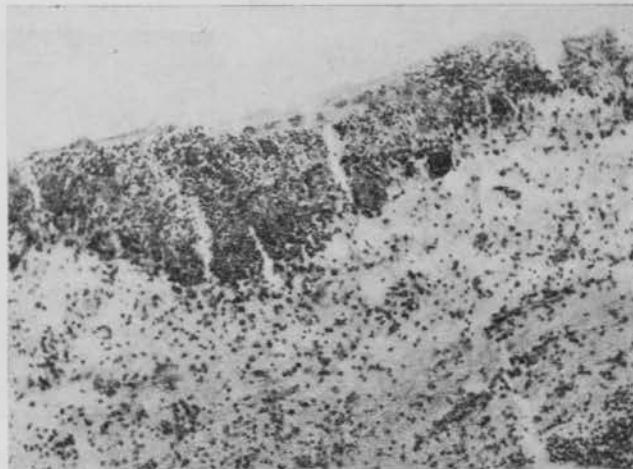


Fig. 1.—Visión parcial de las membranas quística y adven-
ticia con algunas células gigantes reaccionales.

vascularizada (fig. 1), en las que no hemos podido
reconocer las tres capas que con toda prolifidad
describe Rizzo.

Todas las formaciones parasitarias, a excepción
de una reproducción, estaban formadas por un sólo
quiste, unicavitario, de forma esférica, con vesículas
hijas en dos y con un tamaño que osciló entre las
dimensiones de una nuez hasta ocupar la casi tota-
lidad de un hemisferio cerebral (fig. 2 a, b, c, d y e).
A juzgar de las numerosas estadísticas nacionales y
extranjeras, es excepcional la forma primitiva múl-
tiple; cuando la encontramos, nos debe hacer sospe-
char una infestación metastásica cuyo punto de ori-
gen parte, la inmensa mayoría de las veces, del hi-
gado, pulmón o corazón. DÉVÉ (1918) llegó a reunir
13 casos de metástasis intracraneales con punto de
partida cardíaco, y MORQUIO, en el año 1933, cono-
cía 33 casos. Nosotros hemos tenido dos casos en
los que la radioscopía de tórax reveló sendos quis-
tes, de los que era muy difícil dilucidar si la infes-
tación del encéfalo era secundaria al quiste pulmo-
nar o ambas eran concomitantes. SCHROEDER recomienda
practicar un E. C. G. siempre que sospeche-
mos como metastásica la localización encefálica.

El líquido hidatídico fué examinado en todos los casos y solamente en uno se encontraron scolex. Igual suerte corrió el examen de las membranas germinativas, que revelaron en otro caso la existencia de scolex (fig. 3).

Aun cuando fuesen cuidadosos los exámenes practicados en los líquidos hidatídicos y membranas germinativas en busca de scolex, no siempre la

Atendiendo al nivel de anclaje, los clasificamos en córtico-meningeos y parenquimatosos. En el primer grupo incluimos cuatro quistes que afloraban en la superficie del cerebro en íntimo contacto con la piaaracnoides, con la duramadre adelgazada y con las circunvoluciones que le rodeaban ensanchadas, aplanadas y pálidas. En la localización parenquimatosas incluimos siete quistes, de ellos, uno yux-

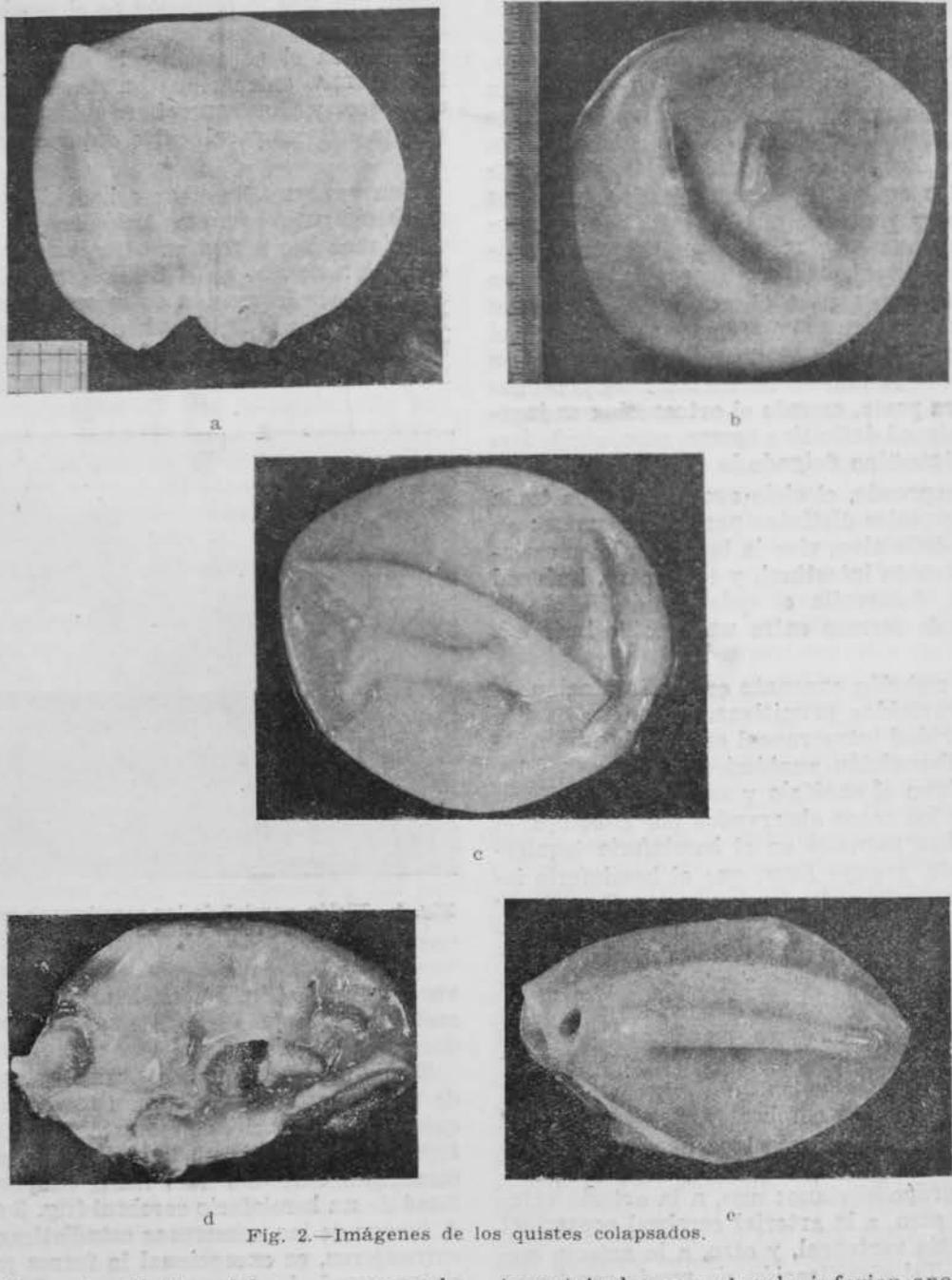


Fig. 2.—Imágenes de los quistes colapsados.

ausencia de elementos fértiles debe augurarnos la esterilidad del quiste y con ella la definitiva curación del enfermo, puesto que el parásito puede reproducirse por vesiculaciones exógenas (PRAT) y no encontrar scolex en las muestras de líquido hidatídico y membranas germinativas examinadas, y en cambio reproducirse el quiste a partir de los scolex incrustados en las paredes del lecho. Tal ocurrió en uno de nuestros enfermos, en el cual, a pesar de ser negativos los exámenes de líquido hidatídico y de las membranas germinativas, el parásito se reprodujo a los diecisésis meses en forma de tres grandes quistes que ocupaban el lecho de su progenitor.

taventricular con el polo inferior apoyado sobre la membrana ependimaria, y otro, de gran tamaño, que ocupaba la casi totalidad del hemisferio cerebral con un contenido de líquido hidatídico superior a los 500 c. c.; las circunvoluciones que le cubrían fluctuaban al tacto y estaban ensanchadas y aplanadas. La localización ósea la formaba un gran quiste infectado, que descansaba sobre la duramadre, con erosión del hueso en toda la extensión del quiste.

La invasión del quiste por gérmenes piógenos es una de las causas que pueden detener su desarrollo

y destruir, más tarde, su vitalidad. En dos de las doce formaciones parasitarias, los quistes estaban infectados por un tipo de gérmenes que no pudo ser revelado en las muestras del pus examinado: uno, era subcortical, y estaba constituido por una cápsula fibrosa de color rojizo que contenía un exudado purulento de color blanco amarillento y que, a su vez, encerraba una membrana nacarada que conservaba las características macroscópicas del quiste hidatídico; el otro quiste, infectado, ocupaba el espacio extradural y la formación quística estaba rodeada de una lámina de exudado purulento. En ambos casos, no había antecedentes traumáticos ni tampoco se habían intentado punciones exploradoras que con frecuencia conducen la infección al seno del quiste. La vía más importante por la que el germen alcanza la formación parasitaria es la hematogena y tiene lugar a través de los vasos de la membrana adventicia y actúa, primero, alternando la nutrición, y más tarde termina por destruir su vitalidad. Existe todavía otra posibilidad de infección, ya supuesta por LANGENBUCH en el año 1894 y más tarde corroborada por OSTERTAG al admitir que la infección puede alcanzar su seno desde sus primeras fases embrionarias y persistir en estado latente hasta que un trauma u otro accidente la pongan en marcha. En este sentido, MEHLOSE estudió 50 equinococcus en animales de matadero y en todos encontró bacterias sin lesión de la membrana adventicia.

Ante el cerebro se comporta el parásito como un proceso expansivo que rechaza por compresión el tejido que le rodea, en forma tan lenta y suave que mereció ser considerado por Dévé "como el proceso de compresión más puro y aséptico que se conoce". El tiempo de supervivencia mutua entre uno y otro ser viene determinada no sólo por la virulencia del parásito, sino también por las condiciones metabólicas del medio ambiente, que imprimen al desarrollo del quiste, y por ende a la enfermedad, una evolución irregular con latencias prolongadas que permiten al encéfalo adaptarse lentamente a las nuevas condiciones creadas por el creciente desarrollo del mismo. El caso de mayor tolerancia, hasta ahora conocido, corresponde a un enfermo de STOLZ, citado por LOZANO, cuyas primeras manifestaciones clínicas se iniciaron a la edad de once años y falleció a los treinta y dos por supuración del quiste; PAPI (1952) dió cuenta de otro enfermo, también de larga tolerancia, al iniciarse las primeras manifestaciones veinte años antes de ser operado. Evoluciones tan largas son excepcionales; las observaciones que integran nuestra casuística evolucionaron entre los límites extremos de dos meses y tres años, predominando el tipo medio entre seis y doce meses.

Las manifestaciones neurológicas podemos equipararlas, en todo momento, a las motivadas por otros procesos expansivos de naturaleza benigna y análoga localización, hasta el punto de ser muy difícil, en la inmensa mayoría de las veces, llegar a establecer el diagnóstico diferencial cuando las manifestaciones clínicas no se acompañan de reacciones inmunológicas-específicas que nos orientan hacia la verdadera naturaleza del proceso.

A excepción de uno, cursaron todos con síntomas de hipertensión intracraneal en forma de cefaleas, vómitos y pérdida gradual de la visión; de todos ellos, las cefaleas merecen especial mención por la forma peculiar que en algunos casos se han desarrollado; seis enfermos las han descrito como crisis

accesionales de gran intensidad que en ocasiones les obligaban a guardar cama por espacio de varias horas; en uno de los enfermos, las crisis de dolor se acompañaban de una pápula eritematosa localizada en la región mastoidea homolateral al hemisferio cerebral parasitado, que persistía todo el tiempo que duraba la crisis de dolor. Observación similar la hemos visto en un parasitado, operado por E. LEY, en el que la pápula eritematosa se fijaba en la región superciliar, también homolateral. JAUREGUY (1948) dió a conocer dos casos, uno personal y el otro de RODRÍGUEZ, en los que al practicar la intradermorreacción de Cassoni se provocó una intensa cefalea localizada en el hemicráneo homolateral con fuerte congestión de la cara y urticaria en el antebrazo. El citado autor compara las cefaleas provocadas mediante la prueba intradérmica de Cassoni con las espontáneas que presentan algunos enfer-

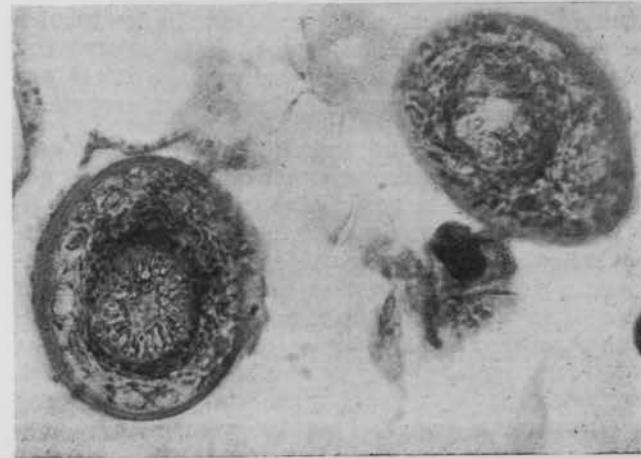


Fig. 3.—Scolex de quiste hidatídico.

mos en forma violenta y paroxística, y deduce de ellas que en determinados momentos las membranas del quiste permiten el trasiego de pequeñas cantidades de líquido hidatídico que al ponerse en contacto con el tejido cerebral determinan cambios vasomotores responsables de los paroxismos dolorosos.

En cinco enfermos, los síntomas neurológicos de naturaleza focal se anticiparon a los síntomas de hipertensión intracraneal en forma de crisis jacksonianas, afasia o monoparesias o hemianopsia. Entre los síntomas de estado, las hemiparesias figuraron en cuatro, la hemihipoestesia en tres y la hemianopsia en dos; conviene hacer destacar que la hemianopsia es de difícil valoración, dado que la mayoría de nuestros enfermos eran poco observadores y la agudeza visual estaba tan disminuida cuando acudieron a la consulta que hizo imposible la exploración del campo visual. En la afectación de los pares craneales, el facial estuvo interesado en cinco enfermos el trigémino, en forma de hipoestesia de las tres ramas en tres, con el reflejo corneal abolido en uno y en otro en forma de dolores neurálgicos.

El diagnóstico de naturaleza por sólo la valoración de los síntomas clínicos es muy difícil de resolver; algunos autores, entre ellos SCHROEDER, PHILLIPS, STARR y VIALE, han valorado la mayor o menor frecuencia en presentarse determinados síntomas neurológicos, tales como la hemianopsia, hemiparesia o la ausencia de síntomas focales como

síntomas sospechosos de parasitación hidatídica siempre que se presenten en enfermos jóvenes con buen estado de conservación somática y mental.

SCHROEDER llegó a reunir cuatro síntomas que considera capitales para establecer el diagnóstico de naturaleza: procedencia del campo, gran síndrome hipertensivo, escasos síntomas de localización en relación con la gran hipertensión y, por último, buen estado de conservación somática y mental. El mismo SCHROEDER, y también PHILLIPS, valoran la hemianopsia en aquellos enfermos que proceden del medio rural en donde la infestación es frecuente. De los síndromes hasta ahora mencionados, hemos confirmado el propuesto por SCHROEDER en aquellos quistes desarrollados en la región prefrontal; por el contrario, cuando el parásito está localizado en las áreas de representación motora o sensorial o en sus inmediaciones, comenzaron a evolucionar por síntomas irritativos, crisis jacksonianas, monoparesias, anestesias o afasias, haciendo aparición los síntomas hipertensivos en último lugar. De los lóbulos temporal y occipital, sólo hemos podido valorar con justicia la localización temporal, que se inició por hipertensión intracranal seguida de hemianopsia.

La eosinofilia es un indicio de parasitosis que, asociado a un proceso expansivo intracranal, nos pone alerta ante la posibilidad de la naturaleza hidatídica siempre que descartemos la presencia de parásitos en otros órganos que con tan inusitada frecuencia se presentan en los adolescentes; a pesar de ello, su presencia dista mucho de ser constante y la hemos encontrado sólo en el 50 por 100 de los enfermos investigados y con valores bajos que oscilaron entre tres y siete células. SCHROEDER y MEDOC la encontraron en el 31 por 100 y la inmensa mayoría de los autores coinciden en señalar cifras muy semejantes.

ROHR hizo un estudio comparativo de los valores eosinófilos, periféricos y medulares y llegó a la conclusión que no raras veces se encuentran abundantes eosinófilos en la médula, a pesar de su escaso número en la sangre periférica. M. DOMÍNGUEZ piensa que tales células se encuentran bloqueadas en la médula por un mecanismo todavía desconocido.

La intradermorrección de Cassoni fué positiva en el 33 por 100 de los casos estudiados. La fijación del complemento en la sangre se mostró positiva en el 50 por 100, mientras que en el líquor se positivó solamente en uno de las seis practicadas. En líquido cefalorraquídeo los valores de proteínas y albúminas oscilaron entre valores normales, no así las células, que encontramos cifras de siete en dos de los cuatro estudiados.

H. DE LARRAMENDI realizó la exploración eléctrica en seis de nuestros enfermos, que se clasificaron, atendiendo a su localización, en cinco subcorticales y uno óseo. En cuatro de los cinco subcorticales, el registro eléctrico detectó en el área de proyección del quiste ondas lentas y polimorfas con ritmos anormales a distancia; en la quinta observación subcortical, el registro se caracterizó por encontrar en el área de localización una zona de silencio eléctrico rodeada de ondas lentas de bajo voltaje, sin repercusión a distancia (fig. 4). La localización ósea reveló tan sólo ondas de sufrimiento cortical. FUSTER y CASTELLS (1952) afirmaron haber encontrado en 18 enfermos un registro eléctrico "sui generis" caracterizado por una zona de silencio localizada en el área de proyección del quiste rodeada de ondas delta. Sólo una de nuestras observaciones representada

en la figura 4 se aviene con los hallazgos de FUSTER y CASTELLS, que de confirmarse en observaciones posteriores no dudamos prestarán gran auxilio al diagnóstico clínico anatopatológico.

Las imágenes radiográficas del cráneo fueron demostrativas en contados casos: sólo en uno se objetivó una imagen específica formada por la silueta de un quiste calcificado (fig. 5, a). En los demás quistes, de situación intracranal, tan sólo se vieron lesiones óseas generalizadas secundarias al grado de

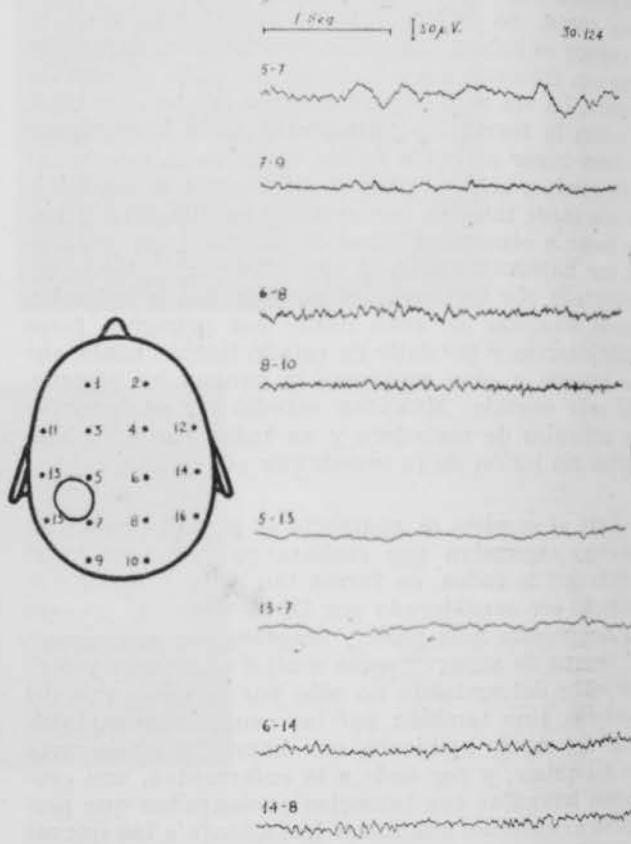


Fig. 4.

intensidad de la hipertensión intracranal. En la localización extradural (fig. 5, b y c) se visualizaron varias pérdidas de sustancia ósea de pequeño tamaño y bordes irregulares que confluyan en una pequeña área rodeada de una zona oval de osteoporosis.

La pneumoencefalografía se intentó en un sólo caso con resultados negativos al no conseguir repleccionar los ventrículos. La ventriculografía se realizó en cinco enfermos en los que el diagnóstico clínico de localización no era lo suficientemente demostrativo, y en todos ellos las imágenes ventriculares se caracterizaron por un gran desplazamiento en bloque, del sistema ventricular con discreta hidrocefalia interna, amén de las amputaciones y fallas dependientes de la localización del quiste. Imágenes similares pueden motivarlas los hematomas subdurales crónicos, con los que pueden confundirse, y que tan sólo el síndrome clínico puede discriminar entre uno u otro. En todos los casos, la replección con aire de los ventrículos se hizo a través de dos trépanos occipitales y en tres al tratar de puncionar el ventrículo: pinchamos ocasionalmente el quiste, oportunidad que aprovechamos para rellenarlos con aire (fig. 6). La punción del quiste recomendamos evitarla en todo momento, por temor a

provocar una siembra de escolex, siempre peligrosa, por lo que es recomendable repleccionar los ventrículos a través de las astas frontales siempre que sospechemos un quiste localizado en los lóbulos parietal o occipital.

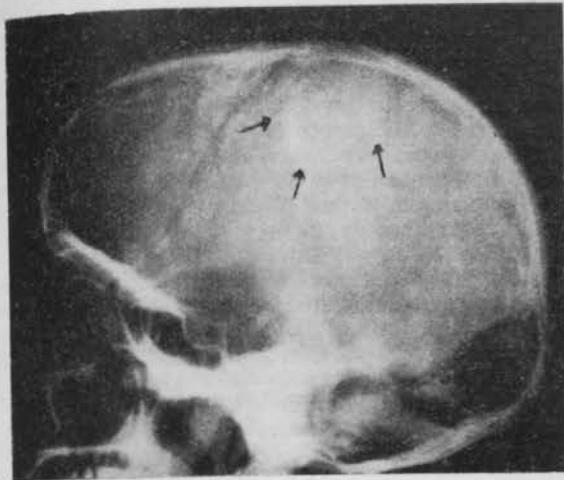


Fig. 5 a.—Silueta de un quiste calcificado.



Fig. 6 A.—Quistografía.

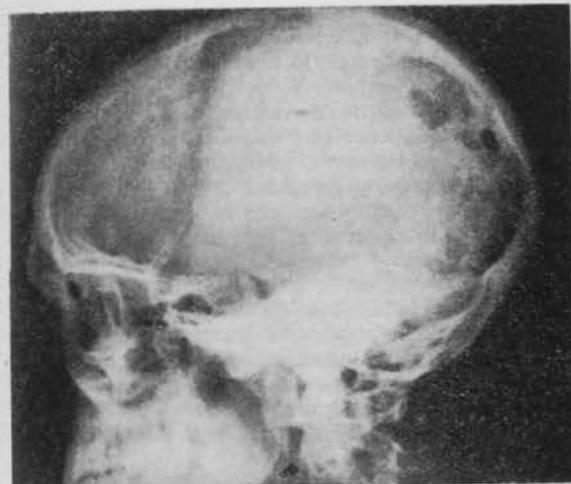


Fig. 5 b.—Erosión de la pared ósea causada por un quiste de crecimiento extradural.

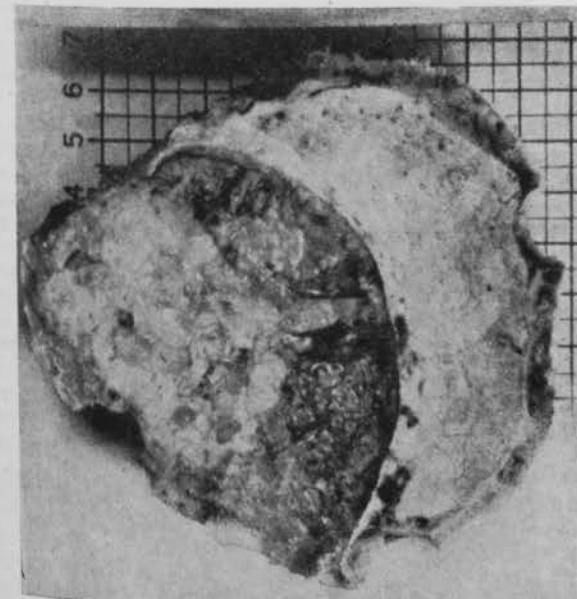


Fig. 5 c.—Corresponde al colgajo óseo extirpado del quiste de crecimiento extradural en el que se ve la tabla interna erosionada.



Fig. 6 B.—Quistografía.



Fig. 6 C.—Quistografía.

RESUMEN DE LA CASUÍSTICA.

(Publicado en detalle en REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA, volumen 30, pág. 281, 1948.)

Caso núm. 1. L. L. E., niña de nueve años, enviada del Servicio de Neurosiquiatría del profesor J. J. LÓPEZ IBOR al Instituto de Neurocirugía el 21 de noviembre de 1947.

Antecedentes familiares, sin interés. Antecedentes personales: Retrasada en la marcha, lenguaje y denti-



Fig. 6 D.—Quistografía.

ción. A los seis meses, bronconeumonia. Escolaridad escasa.

La historia proporcionada por la madre a su ingreso en el Hospital Provincial, en julio de 1947, decía que la enfermedad había comenzado hacia siete meses con fiebre, inapetencia y vómitos. Al mes de iniciarse estas molestias se instauró una hemiparesia derecha, que fué aumentando poco a poco. En el Hospital de San Carlos le hicieron una punción lumbar y otros análisis que ella desconoce. En el curso de dos meses fué aumentando la paresia de la mitad derecha y comenzaron dolores intensos de cabeza; dos meses después tuvo una serie de ataques convulsivos durante varios días, que no volvieron a repetirse. En los dos últimos meses empezó a perder vista y aumentaron mucho las cefaleas. La enferma estuvo internada en el Hospital Provincial coincidiendo con la época estival, y en este tiempo permanecía en cama en muy mal estado, aquejando dolor de cabeza con gran hiperestesia a la movilización, incontinencia de esfínteres y sin responder apenas a las preguntas.

Una exploración neurológica practicada por el doctor CASTILLA unos días antes de internarse en el Instituto arrojaba los datos siguientes: ceguera, atrofia óptica, paresia facial inferior derecha, hipertonia de ambos brazos, más marcada en el derecho, donde presenta una parálisis espástica en flexión con exaltación de los reflejos y Hoffman positivo. En los movimientos intencionales del brazo izquierdo aparece un marcado temblor, que se inicia también en reposo. Los reflejos abdominales están abolidos en ambos lados. En los miembros inferiores hay una intensa parálisis espástica de la pierna derecha, existiendo también paresia e hipertonia de la pierna izquierda. Reflejos tendinosos muy vivos, más en el lado derecho. Clonus de rótula y pie, bilateral. Signo de Babinski, bilateral.

Examen de líquido cefalorraquídeo: cinco células rojas y ninguna blanca por milímetro cúbico, 22 mg. por 100 de proteínas. Reacciones de globulinas, débilmente positivas. Oro coloidal (2232100000). Reacción de Wassermann, negativa hasta con 1 c. c. (doctor VILLASANTE).

Confirmamos los datos clínicos anteriores. Enferma con mal estado general. Ciega. Apenas responde a las preguntas. Desorientada totalmente. Déficit intelectual. Trastornos de memoria: vacila al decirnos los nombres de sus hermanos. Tendencia a la risa inmotivada. Lenguaje lento y disátrico y con cierto grado de afasia. No puede andar ni mantenerse en pie. Hiperestesia a la movilización. Hemiplegia espástica derecha y trastornos

motoros y espásticos en pierna izquierda. Reflejo de prehensión en mano derecha, temblor en brazo izquierdo con reflejos vivos y cierto grado de hipertonia. Exploración clínica de tórax y abdominal, normal. El examen radioscópico de tórax es negativo. Radiografía de cráneo: pared adelgazada con disostosis, silla grande y erosión del dorso. Examen de fondo de ojo: atrofia papilar bilateral con aspecto de atrofia postneurítica (doctor CARRERAS, hijo).

El 24 de noviembre se practica, bajo anestesia local, una ventriculografía por vía occipital. En el lado derecho se encontró fácilmente el ventrículo y salió líquido a tensión, pero al puncionar el izquierdo se encontró a unos 5 ó 6 centímetros de profundidad una resistencia y al aspirar salió pus fluido, de color blanco amarillento. Profundizamos un poco más y salió líquido cefalorraquídeo. Se inyecta aire en ambos lados.

La ventriculografía puso de manifiesto unos ventrículos laterales grandes, especialmente el derecho, y con intensa desviación hacia la derecha, indicando un proceso expansivo en la porción superior del lóbulo parietal izquierdo. Desplazamiento hacia abajo del cuerpo del ventrículo lateral izquierdo.

A continuación, y bajo anestesia de éter-aire (doctor VELA), se practicó un amplio colgajo osteoplástico de la mitad izquierda del cráneo. Drenaje del ventrículo derecho con aguja de Frazier: se abre la duramadre ampliamente. Existían algunas adherencias vasculares de la superficie cortical a la dura. Se percibe a la inspección y palpación una cavidad líquida subcortical, que deforma la estructura de la corteza. Se reseca un trozo de la misma y se expone el polo superior de una cápsula fibrosa rojiza. Se comienza la disección de esta cápsula del tejido cerebral, pero se rompe y sale pus. Como el absceso tiene un gran tamaño, comparable a una naranja grande, y resulta imposible disecarle en su totalidad, se abre ampliamente la cápsula y se aspira todo el pus del interior, que llena la cavidad del absceso. Entonces se ve en el interior una vesícula blanca, ovalada, de unos 7 cm. de longitud, que era una típica vesícula de quiste hidatídico. Se trataba, por lo tanto, de un quiste hidatídico supurado. La gran cavidad del absceso se extendía profundamente en el cerebro y la porción profunda de la cápsula estaba pegada a la pared del ventrículo, pues al puncionar la cápsula se obtenía líquido del ventrículo. Disecamos entonces la cápsula del



Fig. 6 E.—Quistografía.

tejido cerebral haciendo hemostasia en los vasos más gruesos, y al extirpar la porción más interna se abrió ampliamente el ventrículo lateral.

Al fin se logró extirpar totalmente, en bloque, toda la cápsula. Quedó una gran cavidad cerebral, que se llenó con 30.000 unidades de penicilina disueltas en suero después de hacer una hemostasia cuidadosa. Se dejó un drenaje con una sonda fina de goma en la cavidad y se suturó totalmente la dura y partes blandas. Antes de terminar la intervención se inició un tratamiento con penicilina y sulfadiazina por vía parenteral.

El examen del pus del absceso no dió gérmenes. Los cultivos fueron también negativos. Citología muy destruida, formada por hematies y células blancas, de las cuales todos los elementos identificables eran linfocitos (doctor VILLASANTE). El estudio histológico demostró una típica membrana hidatídica y una cápsula fibrosa reaccional (doctor MORALES). La enferma toleró bastante bien la intervención. Recibió 600 c. c. de sangre y suero intravenoso en gota-a-gota y analépticos. En el curso postoperatorio estuvo agitada e intransquila. A través de la sonda de drenaje se inyectó penicilina en las primeras veinticuatro horas y después se retiró. A los dos días de la intervención tiene una crisis convulsiva: punción del ventrículo derecho inyectando 20.000 unidades de penicilina y transfusión de 300 de sangre. Se sigue puncionando el ventrículo diariamente e inyectando penicilina durante otros tres días. El líquido era bastante sanguinolento. Estuvo en esos días somnolienta y apática y después fué recuperándose, contestando y obedeciendo las órdenes, etc. Despues sigue mejorando su estado general y a los dos meses de la intervención puede andar sola, persistiendo la puerilidad y la pobreza del lenguaje. Hemiparesia derecha, más marcada en el miembro superior, y sobre todo en la mano. Exaltación de los reflejos y signos piramidales en el lado derecho. El temblor del brazo izquierdo es mucho menos marcado. Persiste la ceguera.

Caso núm. 2. L. M. U., enferma de veinticinco años, natural de Jaén, sus labores. Enviada al Instituto de Neurocirugía por el doctor RODA. Ingresó en la Clínica el día 18 de diciembre de 1948.

En los antecedentes personales y familiares encontramos tonsilectomía a los once años, menarquia a los catorce años y oligomenorrea desde hace tres meses. Su madre, desde los catorce años, padece ataques epilépticos.

El comienzo de su enfermedad actual lo sitúa la enferma hace dos meses, al caerle un objeto que llevaba en la mano izquierda; ya unos días antes había notado pérdida de agilidad y destreza en los dedos de dicha mano. Este trastorno persistió, y refiere la enferma que en los dos días siguientes seguía igual. Fué entonces a visitar al médico, quien la observó una parálisis facial; el examen de fondo de ojo fué normal. Siguió progresando la paresia en brazo izquierdo, que alcanzó toda la extremidad, y a los pocos días de comenzar con dicho trastorno motor en brazo, empezó a sentir hormigueos en la zona parésica que se acompañaban de sensación de acorachamiento. Los episodios parestésicos se presentaron en forma accesional y duraban escasos segundos. A los veinte días de iniciarse los trastornos descritos, empezó a aquejar dolores que se iniciaban en el ala de recha de la nariz y se irradiaban hacia ojo, región temporal y occipital. El dolor era accesional, de duración variable de unos minutos a varias horas, y de presentación diaria, acompañándose de vómitos fáciles en los momentos de máxima exacerbación. Hace dos semanas, en la convalecencia de una amigdalitis, observó que al andar arrastraba algo la pierna izquierda, trastorno que no progresó hasta la actualidad. Desde el comienzo de la enfermedad nota alguna vez que no puede pronunciar bien las palabras, encontrándola sus familiares más afectiva que antes y con frecuentes deseos de llorar.

Enferma de constitución asténica, en buen estado de nutrición, con buena coloración de piel y mucosas.

Cráneo: De configuración normal, no doloroso a la

percusión y si dolorosa la presión sobre el agujero facial de salida de la segunda rama del quinto par de recho.

La exploración de los pares craneales arroja una paresia facial inferior izquierda.

Miembros superiores: El brazo y la mano izquierda están fríos e hinchados, mantiene la mano y los dedos ligeramente flexionados; los movimientos finos los realiza con mayor torpeza con la mano izquierda y en la prueba de los brazos extendidos claudica el miembro izquierdo. Hipertonia e hiperreflexia izquierda. Trömmel positivo en el miembro izquierdo.

Miembros inferiores: Frialdad en la extremidad izquierda, menos marcada que en brazo. Mueve con menos destreza los dedos del pie izquierdo y en la prueba de Barré claudica el miembro izquierdo. Hipertonia e hiperreflexia izquierda. Plantares en flexión plantar.

Las distintas modalidades sensoriales las percibe normalmente en los cuatro miembros.

Las pruebas cerebelosas en los miembros derechos las realiza correctamente; en los miembros izquierdos no pueden explorarse por la intensidad de la paresia.

En la marcha, la pierna izquierda se muestra ligeramente parética-espástica.

Exámenes complementarios: Sangre: glóbulos rojos, 4.140.000; leucocitos, 6.900; neutrófilos, 55; cayados, 6; linfocitos, 35; monocitos, 4; eosinófilos, 0; V. D. S.: primera hora, 7; segunda hora, 14. Índice de 7.

Líquido cefalorraquídeo: células, 7/3. Pandy y Nonne-Apelt, ligeramente positivas. Proteínas totales, 20 miligramos por 100. Wassermann, negativo.

La intradermorreacción de Cassoni y la fijación del complemento de Weinberg fueron positivas.

Pensando en la posibilidad de un quiste hidatídico, una radioscopia de tórax confirmó nuestras sospechas al encontrar una hidatide en pulmón izquierdo.

Con esta interpretación clínica se planeó un colgajo fronto-parietal derecho, que tallamos bajo anestesia local de novocaina. La incisión de partes blandas, lo mismo que la elevación del colgajo óseo, no ofrecieron anormalidad alguna. Se abrió dura en forma circular con pediculio hacia la línea media. El cerebro estaba a regular tensión, mostrándose la región premotora fluctuante y remitente al tacto; con el fin de lesionar lo menos posible la zona motora, puncionamos para reducir parcialmente su volumen y así disminuir la tensión de la corteza. A continuación, incidimos la parte alta de la zona premotora y penetrando en profundidad, y alcanzando a los tres centímetros la pared del quiste, que ofrecía un color blanco nacarado, y mediante tracciones suaves, pudo ser extirpado, sin encontrar adherencias o vasos que lo mantuviésem unido a la sustancia blanca. En su lugar, quedó en el cerebro una oquedad del tamaño de dos nueces grandes, cuyas paredes tratamos con penicilina en polvo. Suturamos duramadre con puntos sueltos de seda, reponiendo el colgajo en la forma habitual.

Curso postoperatorio: La enferma salió del quirófano con buen estado de conciencia y sin haber aumentado el grado de paresia preoperatorio. Al día siguiente, la paresia había regresado parcialmente y continuó regresando en los días sucesivos. A los diez días, tuvo una crisis motora facio-braquial izquierda que se generalizó con pérdida de conciencia; desde entonces se instauró medicación con Sinergina (dos comprimidos diarios). A los quince días presentó una crisis sensorial en brazo izquierdo, que se inició en mano y ascendió hasta el codo, regresando a los pocos segundos en orden inverso, sin acompañarse de pérdida de conciencia. A los diecisiete días salió de alta con recuperación casi total de la fuerza en los miembros izquierdos. A los cuatro años vuelve a visitarnos y la exploración neurológica no arrojó ningún dato patológico. A los seis meses de la intervención abandonó la medicación antiepiléptica, pero al poco tiempo tuvo que volver nuevamente a medicarse por repetirse los ataques.

Caso núm. 3. D. N. L., enferma de diecisésis años, natural de Murcia. Enviada al Instituto de Neurocirugía por el doctor REVILLA. Ingresó el 30 de junio de 1949.

Los antecedentes familiares y personales no tienen interés patológico especial.

La enfermedad actual comenzó hace cuatro meses con dolores en región interescapular no muy intensos, que se irradiaban a la nuca, exacerbándose con los movimientos de flexión de la cabeza al mismo tiempo que le causaban ligeros mareos que le obligaban a mantener el cuello rígido y envarado. Por la misma fecha comenzó a notar pérdida de vista en ojo izquierdo. Continuó así hasta hace un mes, en que comienzan cefaleas frontales de presentación diaria, con exacerbaciones bruscas e intensas que se acompañan de vómitos durante los primeros días; algunas veces, coincidiendo con las cefaleas, nota cierta dificultad para hablar, como si la lengua se trabase, con sensación subjetiva de acochamiento, localizado unas veces en hemicara derecha y otras en mano derecha, cayéndosele, cuando esto le ocurría, los objetos de la mano. Dicen sus familiares que desde hace tres meses vienen observándola más triste y con menos actividad, cambios que han ido progresando hasta la actualidad.

En la exploración clínica encontramos una enferma bien constituida, con buena coloración de piel y mucosas, y en buen estado de nutrición. La exploración de tórax y abdomen es normal.

Exploración neurológica.— Cráneo: Percusión dolorosa en región frontal izquierda.

Pares craneales: Fondo de ojo: estasis papilar bilateral, en fase de atrofia óptica secundaria, en el lado izquierdo. Hemianopsia homónima derecha, con gran estrechamiento de los límites del campo del ojo izquierdo. Agudeza visual: ojo derecho, dos tercios; con el ojo izquierdo cuenta dedos a la distancia de dos metros.

La exploración de los demás pares craneales es normal.

Miembros superiores: Tono y fuerza, conservados en ambos miembros. Reflejos débiles y iguales.

Miembros inferiores: Tono y fuerza, conservados. Los reflejos tendíncios son ligeramente más vivos en el lado derecho; los reflejos plantares se obtienen en flexión plantar y no hay reflejos patológicos.

En el examen de las sensibilidades encontramos una ligera hipoestesia e hipoalgesia en miembro superior derecho. En los demás miembros percibe normalmente todas las modalidades sensoriales.

Estudio radiológico de cráneo: La silla turca está ligeramente horadada a expensas de las clínoideas posteriores, con impresiones digitales acusadas en región parietal.

Exámenes complementarios.— Sangre: Glóbulos rojos, 4.780.000; leucocitos, 8.900; eosinófilos, 7; segmentados, 63; linfocitos, 20; monocitos, 9; en bastón, 1.

Líquido cefalorraquídeo: Células, 5/3. Pandy, Ross-Jones, Nonne-Apelt y Weichbrodt, ligeramente positivos. Proteínas totales, 22 mg. por 100. Oro coloidal, 11111100000.

La intradermorreacción de Cassoni y la fijación del complejo de Weinberg fueron negativos.

Dada la escasa expresividad del cuadro neurológico se decidió la pneumoencefalografía, en la que no logramos repleccionar el sistema ventricular, lo que nos obligó a practicar una ventriculografía. Citamos a la enferma para la próxima semana y nos enteramos más tarde que fué intervenida en otro Servicio, donde le extirparon un quiste hidatídico localizado en lóbulo temporal izquierdo.

Caso núm. 4. A. G. C., enferma de diecisiete años, soltera. Enviada al Instituto de Neurocirugía por el doctor DELGADO ROIG. Ingresó en la Clínica el 30 de junio de 1949. Los antecedentes familiares y personales no tienen interés patológico especial.

Hace cuatro meses comenzó a padecer cefaleas, de mediana intensidad, en región bifrontal, que cuando se exacerbaban se acompañaban de visión borrosa y ruidos en ambos oídos. A los pocos días aparecieron vómitos precedidos de náuseas y que se repetían varias veces en el transcurso del día. Con esta sintomatología de cefaleas, visión borrosa y vómitos, evolucionó hasta hace un mes, que las cefaleas se hicieron más intensas irra-

diadas hacia la nuca. Por estas fechas fué vista por un oftalmólogo, apreciándose un estasis papilar bilateral. Actualmente continúa con la misma sintomatología sin observarse cambios en el carácter y con sensación de pérdida de fuerza en ambas piernas.

Es una enferma pícnica, en buen estado de conservación somático y psíquico. La exploración de tórax y abdomen fué negativa.

En la exploración de los pares craneales encontramos estasis papilar bilateral; el reflejo corneal izquierdo muy débil y los demás pares craneales normales. Hipotonía bilateral, igual en los cuatro miembros, con los reflejos débiles e iguales y la fuerza conservada. En la radiografía simple del cráneo no se veían signos de hipertensión intracranal.

Sangre: Hematies, 4.200.000; leucocitos, 6.100; neutrófilos, 72; en cayado, 2; eosinófilos, 2; basófilos, 0; linfocitos, 25; monocitos, 3. Velocidad de sedimentación: primera hora, 7; segunda hora, 15. Índice, 7.25. Las reacciones de Weinberg y la intradermo de Cassoni fueron negativas. El examen del líquido cefalorraquídeo arrojó 8 células, 22 mg. de proteínas y 48 mg. de glucosa; globulinas, negativas.

El E. E. G. registró una actividad disritmica difusa con predominio en ambos lóbulos frontales, que se pionan de manifiesto durante la hiperventilación.

El diagnóstico clínico topográfico no se podía precisar en esta enferma; no había ningún dato de significación focal y el E. E. G. no aportó ningún valor concluyente, por lo que decidimos practicarle una pneumoventriculografía que mostró un proceso expansivo localizado en el lóbulo frontal izquierdo.

Bajo anestesia local (novocaina-adrenalina) tallamos un colgajo osteoplástico fronto-temporal izquierdo, la duramadre estaba a tensión, las circunvoluciones frontales ligeramente ensanchadas y aplanadas y ofrecían al tacto sensación de blandura; puncionamos en profundidad y encontramos una resistencia como de una pared quística; al aspirar, salió líquido claro; incindimos el córtex, y penetrando tres centímetros en profundidad, encontramos una formación quística integrada por una membrana muy fina nacarada y brillante que logramos extraer después de tracciones muy suaves. En el cerebro quedó una cavidad limpia, cuya paredes no sangraban. Suturamos duramadre y partes blandas en la forma habitual.

El curso postoperatorio fué bueno y a la semana salió de alta.

Caso núm. 5. E. R. M., enferma de veinte años, natural de Villanueva del Fresno (Badajoz). Fué enviada al Instituto de Neurocirugía por el doctor MARTÍNEZ MANZANO. Ingresó en la Clínica el día 15 de noviembre de 1950.

En enero del pasado año notó de pronto que no podía hablar y que se le desviaba la boca hacia el lado izquierdo; al mismo tiempo, sintió un calambre en la mano izquierda y una molestia imprecisa en el ojo izquierdo; este episodio duró cinco o diez minutos, y una vez pasado volvió a encontrarse normal. Siguió bien sin más molestias que un cansancio general que le obligaba a permanecer sentada la mayor parte del día. A últimos de marzo comenzó a notar torpeza motora en la mano izquierda y dificultad para nombrar los objetos. En mayo, la pérdida de fuerza se extendió a la pierna izquierda y progresó rápidamente; por estas fechas se iniciaron cefaleas localizadas en la región fronto-parietal derecha, al principio de poca intensidad, que no se acompañaron de náuseas o vómitos hasta hace dos meses, en que se hicieron muy intensas y apareció pérdida de visión que ha ido progresando. En la actualidad es incapaz de realizar movimientos voluntarios con los segmentos distales de los miembros izquierdos, las cefaleas son muy intensas, siempre localizadas en el hemisferio derecho y la pronunciación es lenta y con dificultad para nombrar los objetos.

Es una enferma zurda, con buen desarrollo somático, bien nutrida y con las facultades mentales conservadas.

El cráneo tiene configuración y tamaño normal; per-

cusión dolorosa sobre la región fronto-parietal derecha. Discreta rigidez de nuca. La visión está muy comprometida, especialmente en el lado derecho. La exploración campimétrica es normal y hay un estasis papilar bilateral más intenso en el lado derecho. Las pupilas son anisocóricas, con mayor predominio derecho con las reacciones perezosas a la luz y acomodación en el lado derecho. Paresia de ambos músculos rectos externos que se traduce en diplopia en ambas miradas extremas. Hipoestesia e hipoalgesia de las tres ramas del V par izquierdo. Paresia facial inferior izquierda. En los miembros izquierdos domina una hemiparesia, más acentuada en los segmentos distales, con los que es incapaz de realizar movimientos, con mayor afectación en brazo que en pierna; hipertonia e hiperreflexia y reflejo de Babinski positivo en miembro izquierdo. Hemihipoestesia y hemihipoalgesia izquierda y abolición de las sensibilidades profundas y vibratoria. En la marcha desplaza el miembro inferior izquierdo en bloque describiendo un semicírculo con la punta del pie. Las pruebas cerebelosas las realiza correctamente en los miembros derechos.

El análisis de sangre dió: Glóbulos rojos, 4.200.000; glóbulos blancos, 9.200; neutrófilos, 50; cayados, 12; eosinófilos, 1; linfocitos, 32; monocitos, 5. Velocidad de sedimentación: primera hora 12; segunda hora, 30. Índice, 13,5. Wassermann, negativo. La reacción de Weinberg y la intradermorreacción de Cassoni fueron negativas. En la exploración radiológica encontramos un discreto abombamiento de la mitad derecha del cráneo y una imagen calcificada en forma de círculo sobre la región parietal alta (fig. 5, a). El registro E. E. G. demostró una actividad eléctrica cerebral formada por ritmos basales irregulares de ondas lentas de mediana amplitud, que se observaban especialmente en el hemisferio derecho. Sobre esta actividad basal aparecían con mucha persistencia descargas de ritmos de 2 a 3 por segundo muy amplias, localizadas en la región frontal derecha.

Se hizo el diagnóstico clínico de quiste hidatídico, teniendo en cuenta la edad juvenil de la enferma, la buena tolerancia de la hipertensión intracranial y la imagen calcificada que evidenció la radiografía de cráneo. Bajo anestesia general tallamos un colgajo osteoplástico fronto-parietal derecho. Las circunvoluciones cerebrales estaban ensanchadas y aplanadas y una punción exploradora demostró una colección líquida subcortical; el líquido era claro, como líquido cefalorraquídeo; ya no cabía duda que se trataba de un quiste hidatídico. Incidimos la corteza longitudinalmente y a unos cuatro centímetros de profundidad encontramos un enorme quiste hidatídico con la típica cápsula nacarada; el quiste era muy grande y contenía gran cantidad de líquido que se aspiró en las maniobras de disección; extirpamos la cápsula. Quedó una cavidad formada por tejido blanco avascular y sin ninguna anormalidad. Se llenó la cavidad con suero y penicilina y se cerró la duramadre. Drenaje extradural y reposición del colgajo en la forma habitual.

Desde el primer momento la evolución postoperatoria ha sido buena. A las cuarenta y ocho horas comenzó a recuperar la movilidad en los miembros izquierdos, sobre todo en el pie, y a los cuatro días movía la mano. A los ocho días se levantó y consiguió por sí sola dar algunos pasos. A los once días podía realizar todos los movimientos en los distintos segmentos de los miembros izquierdos.

El déficit afásico desapareció a la segunda semana, lo mismo que los trastornos sensoriales en la pierna; no así en el brazo, en el que habían disminuido pero no se habían recuperado del todo. Fué dada de alta a los quince días.

De esta enferma no volvimos a tener noticias hasta pasados catorce meses, en que volvió a la consulta con un cuadro de hemiparesia izquierda y calambres dolorosos en dichos miembros que se habían iniciado dos meses antes. A los quince días de comienzar a manifestarse la recidiva, aquejó cefaleas localizadas a nivel del colgajo, muy intensas, en forma de crisis, que du-

raban diez o quince minutos y se repetían varias veces en el transcurso del día. En el interrogatorio no comprende, alguna vez, las órdenes sencillas, habla sin dificultad y pronuncia bien las palabras; está muy deprimente por las intensas cefaleas y preocupada por haber vuelto a caer enferma. El estado general es bueno y conserva las facultades mentales.

El estasis papilar es bilateral. Las pupilas son anisocóricas, con mayor predominio de la izquierda, y con buenas reacciones a la luz y a la acomodación; hipoestesia e hipoalgesia que se extiende a las tres ramas del trigémino izquierdo. Paresia facial inferior izquierda.

En los miembros hay una hemiparesia izquierda, con mayor acentuación de los segmentos distales, y de mayor intensidad en brazo que en pierna. Hipertonia e hiperreflexia de los miembros izquierdos, con los reflejos de Hoffman y Trömmel en mano izquierda y el reflejo de Babinski positivo en pie izquierdo. En las pruebas de las sensibilidades encontramos una hemihipoestesia y hemihipoalgesia izquierda. La marcha es muy inestable, con tendencia a caerse hacia el lado izquierdo, y arrastra el pie izquierdo. Reoperamos a la enferma y nos encontramos, en la misma localización del quiste primitivo, varios quistes de diverso tamaño, el mayor de las dimensiones de una naranja, que en profundidad asentaban sobre la pared del ventrículo, a nivel de la encrucijada ventricular. La evolución postoperatoria ha sido buena y a los catorce días fué dada de alta; todavía persistía el estasis papilar bilateral, la hemiparesia había regresado parcialmente, esta vez con mayor lentitud que después de la primera intervención. La hemihipoestesia y hemihipoalgesia habían regresado también parcialmente.

Caso núm. 6. A. B. A., enfermo de diez años, natural de Badajoz. Fué enviado al Instituto de Neurocirugía por el doctor CORCIN. Ingresó en la Clínica el día 26 de febrero de 1952. Los antecedentes familiares y personales no tienen interés patológico especial.

Hace tres años comenzó bruscamente con vómitos fáciles, postpandriales, que se acompañaron al mes de crisis muy intensas de cefaleas frontales, fiebre de 38° y opistotónos. Le hacen una punción lumbar y a raíz de ella comenzó a remitir el cuadro neurológico. Siguió en la cama durante unos días y al levantarse comenzó a quejarse de diplopia, con marcha vacilante, desviándose preferentemente hacia la derecha y con torpeza para realizar movimientos con el brazo derecho. En el transcurso del tiempo se fué instaurando una mejoría lenta y al año y medio aproximadamente la sintomatología había remitido completamente. Por esta fecha fué operado de un quiste hidatídico de pulmón, que fué descubierto accidentalmente en una inspección radioscópica en la colonia veraniega. A los dos meses de la intervención reapareció la diplopia y la marcha se hizo insegura con ampliación de la base. Lentamente fué progresando el cuadro neurológico y transcurridos dos meses se presentaron vómitos rápidos con crisis de cefaleas frontales y crisis de rigidez descerebrada, que se repetían cuando las cefaleas eran muy intensas. A los tres meses comenzó a notar pérdida de la visión, que rápidamente progresó, quedando en un mes la visión muy comprometida. Desde entonces, la sintomatología fué progresando paulatinamente hasta hace ocho días, que empeoró rápidamente después de una punción lumbar.

A la palpación del cráneo se percibe la escama occipital abombada y dolorosa a la presión. Amaurosis completa de ambos ojos. Mantiene la cabeza rotada hacia la izquierda y al enderezarla pasivamente se nota resistencia y acusa dolor en la nuca. Rigidez de nuca con Kerning y Brudzinski. No está obnubilado, pero si lento para comprender las órdenes sencillas. En los pares craneales encontramos una atrofia óptica secundaria bilateral, incoordinación de los movimientos oculares, con nistagmus amplio y lento, especialmente en las miradas laterales. Paresia del facial inferior izquierdo.

En los cuatro miembros el tono está disminuido con reflejos positivos de Hoffman izquierdo y Babinski y Chaddock bilaterales. En las pruebas cerebelosas en-

contramos un Stewart-Holmes izquierdo, dismetria izquierda en la prueba de dedo-nariz, disidiadococinesia bilateral y talón rodilla incorrecto con la izquierda.

En vista de que el enfermo estaba en una fase de descompensación intracranial, decidimos ponerle un drenaje ventricular continuo que mantuvimos hasta el día siguiente, que se confirmó la hidrocefalia al inyectar 30 c. c. de aire en los ventrículos.

Bajo anestesia general hicimos una craneotomía de fosa posterior. Una vez abierta la duramadre se vió el hemisferio derecho muy abombado y tenso, con las amígdalas muy descendidas. Incidimos el hemisferio derecho a nivel de la zona más sobresaliente y a pocos milímetros de profundidad encontramos un quiste hidatídico de gran tamaño, de forma ovalada, con el eje mayor en dirección anteroposterior. Dado el gran tamaño, se vió la inutilidad de continuar la disección y decidimos entonces hacer la maniobra de ARANA. A medida que inyectábamos suero en el ventrículo izquierdo, el quiste iba protuyendo lentamente hasta que se desgarró su frágil membrana, saliendo a través de la dehiscencia gran número de vesículas hijas. Fué necesario inyectar en el ventrículo de 40 a 50 c. c. de suero para lograr la completa expulsión del quiste con sus múltiples vesículas hijas. Lavamos la cavidad con suero y dimos por terminada la intervención. El lecho tumoral estaba tapiado por una membrana fuertemente adherida al tejido cerebeloso. En el líquido hidatídico examinado no se encontraron scolex.

El curso postoperatorio ha sido bueno, y a los doce días fué dado de alta con un discreto cuadro cerebeloso derecho. Volvió a visitarnos al cabo de un año, encontrándose totalmente recuperado, a excepción del trastorno visual.

Caso núm. 7. M. P. S., enferma de diecisésis años, de la provincia de Toledo. Fué enviada al Instituto de Neurocirugía por el doctor PICATOSTE. Ingresó en la Clínica el día 11 de julio de 1952.

El comienzo de la enfermedad actual lo sitúa la enferma a partir del último año, en forma de crisis dolorosas craneo-faciales, que abarcaban la mitad anterior del hemicráneo y hemicara derecha; al principio, de intensidad moderada, se presentaban una vez cada quince o treinta días, y lentamente fueron intensificándose a lo largo de la evolución, especialmente en los últimos tres meses, en que el dolor llegó a hacerse muy violento, con ligero aumento de la frecuencia. Durante estos episodios notaba acorcha la área dolorosa con ligera hinchazón del labio superior. Desde el comienzo de la enfermedad observa pérdida progresiva de la visión del ojo derecho, que en la actualidad está reducida a la ceguera casi total, participando en los últimos tiempos el ojo izquierdo. Sin otra sintomatología evolucionó hasta hace ocho días, en que las crisis dolorosas craneo-faciales se acompañaron de náuseas y vómitos.

Los antecedentes personales y familiares carecen de todo interés patológico.

En la exploración clínica encontramos una enferma bien constituida, en buen estado de nutrición y conservadas las facultades mentales. La exploración de tórax y abdomen no revela ningún signo patológico.

El cráneo tiene tamaño normal con ligero abombamiento de ambos temporales. Presión dolorosa a nivel del área fronto-temporal derecha.

Pares craneales: Estasis papilar bilateral en fase de atrofia óptica secundaria. Agudeza visual: Ojo derecho, sólo percepción luminosa. Ojo izquierdo, conserva 1/3. Campo visual: En ojo derecho no se ha podido determinar por la falta de visión. En el ojo izquierdo hay un gran estrechamiento en todas las direcciones. Las pupilas son anisocóricas, con mayor predominio de la derecha, que reacciona perezosamente a la luz. En el V par, el corneal derecho está abolido, con disminución de las sensaciones táctil y dolorosa en las tres ramas derechas. Paresia del trigémino motor derecho. El resto de la exploración neurológica es normal.

El examen radiológico del cráneo manifestó intensa hipertensión intracranial. El examen de la sangre arro-

jó 4.320.000 hematies, 7.000 leucocitos, 68 neutrófilos, 2 en cayado, 4 eosinófilos, 25 linfocitos y 1 monocito.

El síndrome neurológico que presentaba esta enferma era muy poco expresivo en cuanto a la localización y naturaleza se refiere, tanto que sólo se pudo vislumbrar después de practicar una pneumoventriculografía. Al intentar trepanar el lado izquierdo se hundió el trépano por tener la pared ósea en esta zona la delgadez del papel; con ello se lesionó la duramadre y por el agujero comenzó a fluir líquido claro a gran tensión y en cantidad; cuando cesó de fluir el líquido espontáneamente aspiramos 50 c. c. más. A continuación puncionamos, a través del otro agujero de trépano, el ventrículo izquierdo, que estaba muy desplazado y a poca tensión. Las placas revelaron un gran desplazamiento hacia la derecha del sistema ventricular y en la proyección lateral se vió el asta occipital izquierda enormemente desplazada hacia adelante. En todas las placas se ve la imagen quística replecionada con aire y de situación occipital izquierda. A continuación, y bajo anestesia general, hicimos un colgajo occipital izquierdo. El hueso estaba extraordinariamente adelgazado en la región posterior, y la duramadre adherida a la corteza del lóbulo occipital, estaba muy adelgazada. Debajo de la corteza occipital estaba la membrana del quiste hidatídico retraída en el fondo de una oquedad del tamaño de una manzana grande. Lavamos la cavidad con suero e instilamos penicilina, con lo que dimos por terminada la intervención después de suturar duramadre y reponer el colgajo en la forma habitual. En el líquido hidatídico examinado no encontramos scolex.

Curso postoperatorio: Las primeras cuarenta y ocho horas las pasó somnolienta, pero consciente y obedeciendo órdenes y manteniendo buenas constantes. En la exploración neurológica, realizada a los ocho días, encontramos una regresión completa del V par derecho, persistiendo el déficit visual. A los diez días fué dada de alta y volvió a visitarnos al año de ser intervenida; durante el tiempo transcurrido no aquejó ningún trastorno neurológico y la exploración no arrojó ningún dato patológico.

Caso núm. 8. J. L. V., de veinte años, soltero, natural de Badajoz, labrador. Fué enviado al Instituto de Neurocirugía por el doctor MARTÍNEZ MANZANO. Ingresó en la Clínica el día 4 de junio de 1952.

Los antecedentes familiares y personales no tienen interés patológico. La enfermedad actual se inició en diciembre del año 1950 en forma de raquialgia lumbar, que ascendía hasta la región suboccipital, y de aquí se irradiaba hasta la frente; al principio de corta intensidad y duración, que le impedían proseguir el trabajo durante el acceso del dolor. Pasó así todo el mes de diciembre y parte de enero, intensificándose cada vez más el dolor, hasta finales de enero en que desapareció la raquialgia para no volver a presentarse a lo largo de la evolución. Pocos días después comenzó a notar pérdida de fuerza en la pierna derecha, que progresó lentamente, y a los tres meses nota pérdida de fuerza en el brazo derecho. En marzo se iniciaron cefaleas localizadas en el hemicráneo izquierdo que desde la región suboccipital se irradiaban hasta la frente, de corta duración, alrededor de diez minutos, que desde el primer momento alcanzaban la máxima intensidad para ceder también en forma brusca, de presentación casi diaria, se repetían varias veces en el transcurso del día. En el último mes, las crisis de cefaleas se acompañaban de una pápula eritematosa en región mastoidea izquierda que persistía todo el tiempo que duraba la crisis dolorosa y que desde entonces acompañó siempre a las cefaleas. En los últimos tres meses aquejó pérdida progresiva de la visión, especialmente por el ojo derecho, y cierto grado de dificultad para pronunciar las palabras. No cambios de carácter.

De constitución atlética, en buen estado de nutrición con conservación de las facultades mentales. Habla con bastante dificultad motora. En la exploración neurológica de los pares craneales encontramos un estasis papilar bilateral muy intenso. La agudeza visual está re-

ducida en el ojo derecho a la visión de bultos; en el ojo izquierdo conserva 2/3 de la visión normal. Las pruebas campimétricas no pueden realizarse en el ojo derecho por la escasa visión; en el izquierdo, la campimetría es normal. Pupilas de contornos normales y anisocóricas, con mayor predominio de la derecha. Los reflejos pupilares son perezosos en el lado derecho y normales en el izquierdo. Hipoestesia e hipoalgesia de las tres ramas del V par derecho. En el VII par hay un evidente predominio del inferior izquierdo. Los demás pares craneales son normales. Marcada hemiparesia de los miembros derechos, de mayor acentuación distal y más intensa en brazo que en pierna, con hipertonia e hiperreflexia y con los reflejos positivos de Hoffmann, Trömmel y Babinski derecho. La exploración de las sensibilidades reveló una hemihipoestesia y hemihipoalgesia derecha, más marcada en brazo que en pierna, con el sentido postural y sensación vibratoria disminuida. Astereognosia derecha. Las pruebas cerebelosas las realiza correctamente con los miembros izquierdos; en los miembros derechos no pueden explorarse por la incapacidad motora. Marcha intensamente parética.

La radiografía simple de cráneo reveló una marcada hipertensión intracraneal con una completa destrucción de las apófisis clinoides posteriores. El examen de sangre arrojó 4.280.000 hemáticas, 5.900 leucocitos, 70 neutrófilos, 1 eosinófilo, 27 linfocitos y 2 monocitos. La exploración E. E. G. registró una gran asimetría entre ambos hemisferios. En el lado izquierdo se vió la desaparición de los ritmos alfa en las derivaciones occipito-temporales, que estaban sustituidas por constantes ondas delta de una frecuencia variable de 2 a 5 por segundo; estas ondas aparecían con mayor voltaje y más claramente desfasadas en el derivación temporal posterior. En el lado derecho las alteraciones son mucho menores y menos constantes, indicando una clara propagación.

Procedimos a repleccionar los ventrículos con aire. Primero puncionamos el derecho y en los intentos de puncionar el izquierdo caímos en una cavidad que al principio tomamos por el ventrículo, pero más tarde sospechamos un quiste por contener gran cantidad de líquido y no comunicar con el sistema ventricular. Las placas revelaron un gran quiste hidatídico que ocupaba la región fronto-parietal izquierda, que rechazaba hacia abajo y hacia la derecha el cuerpo ventricular amoldándose el quiste a las paredes del ventrículo.

A continuación, y bajo anestesia general éter-aire, tallamos un colgajo osteoplástico fronto-parietal izquierdo. Al abrir la duramadre encontramos la pared del quiste aflorando en la corteza. Ampliamos la dehiscencia de la corteza y lo aislamos del tejido cerebral; terminadas estas maniobras, concluimos la extracción de la membrana mediante tracciones muy suaves. Suturamos la duramadre y repusimos el colgajo en la forma habitual. El estudio del líquido hidatídico no reveló la existencia de scolex o ganchos.

Curso postoperatorio: A las veinticuatro horas comenzó a regresar la hemiparesia y a los quince días la recuperación era casi total con abolición del reflejo de Babinski. El trastorno afásico desapareció al tercer día. Un E. E. G. posterior demostró, en las derivaciones parietales, temporales y occipitales de ambos hemisferios ritmos alfa desorganizados por paroxismos de ondas rápidas alternando con otras más lentas de 5 por segundo y bajo voltaje. En las derivaciones temporales del lado izquierdo, los ritmos alfa están más intensamente desorganizados, pero no hay alteraciones focales.

Caso núm. 9. Enfermo de veintiún años, labrador, natural de Montánchez (Cáceres). Fué enviado a la Clínica por el doctor RAMÍREZ el día 5 de julio de 1952.

Hace tres años notó un pequeño bulto doloroso en la región parietal izquierda que creció lentamente hasta alcanzar el tamaño aproximado de una almendra; poco tiempo después notó parestesias en el hemicuerpo derecho que se iniciaban en la cara y se irradiaban hacia abajo interesando primero el brazo y luego la pierna; duraban unos segundos y se repitieron en corto número

a lo largo de la evolución. Hace un año, a raíz de una caída sobre la región sacra, pasó varios días con cefaleas intensas localizadas en la nuca, vertex y frente que no se acompañaron de vómitos ni fiebre, y hace dos meses, en la convalecencia de una gripe, comenzó a observar pérdida de visión en ojo derecho. Los antecedentes familiares y personales no tienen interés patológico especial.

Es un enfermo asténico, en buen estado de nutrición y con las facultades mentales conservadas. En el cráneo, de tamaño y configuración normal, se palpa una pequeña depresión en la región parietal izquierda del tamaño de una moneda de diez céntimos, no dolorosa a la percusión y de bordes irregulares. La exploración oftalmológica reveló una atrofia óptica bilateral post-estasis con el ojo derecho amaurótico y con la visión del izquierdo reducida a 1/25. Las reacciones pupilares, lo mismo que la motilidad extrínseca, son normales. El resto de la exploración neurológica es normal.

En la radiografía simple de cráneo se aprecia, en la región parietal izquierda, varias pérdidas de sustancia ósea de pequeño tamaño y bordes irregulares que confluyen en una pequeña área rodeada de una zona oval de osteoporosis. La exploración radioscópica de tórax fué normal, lo mismo que la exploración del abdomen. Una punción lumbar en decúbito lateral arrojó una tensión inicial de 30 centímetros con líquido claro y franca comunicación a la compresión de yugulares. El registro E. E. G. detectó ritmos de bajo voltaje y ondas delta polimorfas localizadas en la proyección de la región ósea lesionada.

Bajo anestesia general éter-aire tallamos un colgajo osteoplástico parietal izquierdo; una vez elevado, encontramos un quiste hidatídico extradural infectado, cuya membrana apareció colapsada sobre la duramadre con el trozo de hueso que formaba el colgajo erosionado en su mitad inferior y con tres pequeñas pérdidas de sustancia ósea de bordes irregulares. Tanto la membrana hidatídica como el área ósea lesionada estaban recubiertas por una membrana purulenta. Extraída la membrana quística, resecamos en bloque el colgajo óseo y tratamos la duramadre con una solución de formol al 4 por 100.

El curso postoperatorio fué favorable y a los quince días fué dado de alta en espera de realizar en un segundo tiempo una cranioplastia reparadora.

Caso núm. 10. F. S. C., de seis años, natural de Querencia de la Serena (Badajoz). Fué enviado a la consulta por el doctor PERIANES e ingresó en la Clínica el día 14 de octubre de 1952.

Hace seis meses comenzó a padecer cefaleas bifrontales, no muy intensas, diarias, que se iniciaban con moderada intensidad para crecer lentamente y en el paroxismo máximo acompañarse de vómitos fáciles que las mitigaban. Con esta sintomatología pasó veinte días, al cabo de los cuales le desaparecieron las citadas molestias para reaparecer de nuevo a los pocos días con las mismas características. Le practican entonces una punción (cuyos datos desconocemos) y comenzaron a tratarlo con estreptomicina intratecal e intramuscular y a los veinte días de iniciado el tratamiento lo dieron de alta como curado. Transcurridos tres meses observaron sus familiares un estrabismo convergente derecho y que por dicho ojo la visión estaba muy reducida, presentando además la boca desviada hacia la izquierda con dificultad para pronunciar y torpeza en los movimientos del brazo derecho. Desde entonces, la marcha se hizo progresivamente insegura y en la actualidad apenas si puede andar solo, está prácticamente amaurótico, con sordera izquierda, marcada disgracia y con gran afectación de la motilidad en brazo derecho y ambas piernas. Creen sus familiares que desde que comenzó la enfermedad actual le creció el perímetro craneano, y desde hace cuatro meses, que desaparecieron los vómitos y cefaleas, ganó varios kilos de peso.

Los antecedentes familiares y personales no tienen interés patológico especial.

Es un enfermo con buen desarrollo somático, talla

normal, con el estado general conservado y despejado de conciencia. Habla con dificultad por un marcado trastorno motor del lenguaje. La exploración es muy laboriosa y no puede hacerse con minuciosidad por no prestar atención el enfermo.

Cráneo hidrocefálico y asimétrico por mayor predominio de la protuberancia parietal izquierda; las fontanelas están osificadas y el signo de McEwen es positivo.

Amaurosis bilateral secundaria a una atrofia óptica postestasis. Las pupilas son anisocóricas con mayor predominio de la derecha, donde está disminuido el reflejo directo a la luz. Paresia del VI par derecho. Intensa paresia facial inferior derecha.

Mantiene el brazo derecho péndulo a lo largo del cuerpo con la mano en flexión, con hipertonia e intensa paresia, más acentuada en el segmento distal, y con los reflejos muy débiles en ambos miembros superiores. En los miembros inferiores hay una hipertonia derecha con hipotonía izquierda, paresia bilateral, con los reflejos débiles y con el reflejo de Babinski positivo en ambos lados. Las distintas modalidades sensoriales no pueden explorarse por no colaborar el enfermo. Gran ataxia en ambos miembros inferiores con intensa marcha atáxica.

El análisis de sangre arrojó 4.240.000 hematies, 8.800 leucocitos con 61 neutrófilos, 2 en cayado, 2 eosinófilos y 24 linfocitos. Velocidad de sedimentación: primera hora, 2; segunda hora, 25. La reacción de Weinberg fué negativa y la intradermorreacción de Cassoni fué positiva.

Comentario clínico: Era éste un enfermo prácticamente amaurótico por atrofia óptica secundaria, y entre las manifestaciones clínicas más importantes sobresalía una afasia de predominio motor, hemiparesia derecha con paresia de la pierna contralateral y ataxia muy intensa en ambas extremidades inferiores. La poca atención que el enfermo prestaba a la exploración no permitía conocer el estado de conservación de las sensibilidades así como la existencia o no de nistagmus y hacer mayores discriminaciones sobre el trastorno atáxico. En conjunto, el cuadro neurológico nos impresionó como un proceso expansivo localizado en el hemisferio izquierdo por la razón de haberse iniciado el síndrome neurológico con un déficit motor en las extremidades derechas y por la existencia de la afasia. Otro posible lugar de localización sería la región pineal, que nos explicaría más satisfactoriamente la ataxia de ambas extremidades inferiores por compresión sobre los pedúnculos cerebelosos; pero esta posible localización se debilitaba ante la buena tolerancia del síndrome, la asimetría craneal, la región de procedencia del enfermo (Badajoz) y la positividad de la intradermorreacción de Cassoni, que nos inclinaban a sospechar la existencia de un quiste hidatídico localizado en el hemisferio izquierdo.

Con el fin de confirmar el diagnóstico clínico practicamos una ventriculografía a través de dos trépanos occipitales. La duramadre estaba adelgazada en el lado izquierdo y el cerebro protuía a igual tensión en ambos lados; al puncionar los ventrículos puncionamos en el lado izquierdo una cavidad quística de la que fluyó líquido claro en cantidad superior a 400 c. c., que sustituimos por aire. La proyección lateral derecha mostró un voluminoso quiste replecionado de aire, el de mayor capacidad operado hasta ahora, de forma esférica y centralizado en el lóbulo parietal, y que alcanzaba parcialmente los lóbulos frontal, temporal y occipital. En las proyecciones fronto y occipito-placa se veía el quiste ocupando la mayor parte del hemisferio izquierdo con el sistema ventricular dilatado y desplazado hacia el lado derecho. A continuación, y bajo anestesia general, tallamos un colgajo parietal izquierdo; abrimos la dura en forma lineal y el lóbulo parietal se mostró a tensión con las circunvoluciones ensanchadas y aplanas, a cuyo nivel incidimos la corteza y a pocos milímetros de profundidad encontramos una membrana grisácea y muy fina, casi transparente, que protuía a tensión a través de la incisión de la corteza cerebral. Tratamos de disecarla de la sustancia blanca, pero se rompió en los primeros intentos, con lo que el quiste se vació y la cor-

teza cerebral quedó deprinida en el fondo de una gran cavidad, donde encontramos una voluminosa membrana hidatídica colapsada, de color blanco nacarado, con paredes gruesas y poco resistentes y libre de adherencias. Retiramos la membrana y pudimos entonces explorar el lecho quístico, que ocupaba la mayor parte del hemisferio, en cuya profundidad se ponía al descubierto el ventrículo lateral izquierdo en toda su extensión, desde el asta frontal hasta el asta temporal pasando por la encrucijada ventricular. La bóveda del lecho quístico lo formaba la sustancia blanca del lóbulo parietal y parcialmente los lóbulos frontal, temporal y occipital, cuyo tejido había quedado reducido a poco más de la corteza cerebral. La superficie interna era lisa y estaba tapizada por una membrana grisácea fuertemente adherida a la sustancia blanca por una trama vascular muy rica que hizo imposible disecarla. Llenamos la cavidad con suero y penicilina después y repusimos la duramadre y el colgajo en la forma habitual.

En el estudio histológico de la membrana hidatídica se vieron scolex y ganchos.

Al quinto día de curso postoperatorio el enfermo presentó una meningitis serosa de curso tórpido que cedió al mes de iniciada y que retardó la recuperación funcional. Al mes y medio fué dado de alta con recuperación total del déficit motor del lenguaje y con regresión parcial de la motilidad en los miembros derechos.

Caso núm. 11. E. F. B., de treinta y cuatro años, casada, natural de la provincia de Badajoz. Fué enviada al Instituto de Neurocirugía por el profesor doctor don C. JIMÉNEZ DÍAZ el día 15 de enero de 1953.

En los antecedentes familiares y personales no destaca ningún dato de significación patológica especial.

Hace once meses comenzó a notar dificultad para exponer las ideas por no recordar el nombre de los objetos, que fué en forma insidiosa lentamente progresando y a los pocos meses se acompañó de dificultad para leer y escribir. Los tres síntomas, afasia nominal, alexia y agraphia, progresaron lentamente en el curso de los meses, y al final de los nueve primeros tuvo un episodio febril con 40° de temperatura, que al tercer día se acompañó de mareo y obnubilación de la conciencia por espacio de dos a tres minutos con percepción posterior de ligera pérdida de la fuerza en la mano derecha, que no progresó hasta la actualidad. Desde entonces, los mareos se repitieron hasta el momento actual en número de tres a cuatro diarios; la enferma nota que le va a dar el mareo por presentarse una cefalea intensa localizada en el hemisferio izquierdo y a continuación queda obnubilada, sin llegar a perder conciencia, durante dos o tres minutos, al cabo de los cuales desaparece la cefalea. Algunas veces se acompañan de desviación de la comisura bucal hacia la izquierda y oclusión de la hendidura palpebral izquierda. Durante el interrogatorio tuvo un episodio de los descritos: quedó ausente durante breves segundos y a continuación hizo algunos movimientos con los pies sobre el suelo; cuando le habíbamos sonreía, pudiendo observarse en estos momentos un aumento de la paresia facial derecha, contestaba a las preguntas con voz monótona, débil, con frases cortas. Así estuvo por espacio de dos a tres minutos, y al final de los cuales se rascó la cara con la mano derecha, parpadeó rápidamente y nos dijo: "Ya se me pasó." Sabe que le hemos hablado durante la crisis, pero no recuerda lo que le dijimos.

Asténica y en buen estado de nutrición. Su colaboración está disminuida por la intensa afasia nominal, que le reduce el lenguaje espontáneo a un corto número de palabras. Alexia y agraphia muy marcadas con acalculia limitada a las cifras complicadas. Psíquicamente está pueril, sonríe constantemente y se da perfecta cuenta de su defecto nominal.

El cráneo es de configuración y tamaño normal, sin dolor local a la percusión.

En los pares craneales encontramos una borrosidad en ambas papilas, hemianopsia homónima derecha con la agudeza visual conservada. Paresia del músculo recto externo izquierdo y paresia marcada del facial inter-

rior derecho; los demás pares craneales son normales. En los miembros superiores el tono está conservado y la fuerza está disminuida en el segmento distal del miembro derecho, hiporreflexia derecha y con los reflejos patológicos de Hoffman y Trömmel positivos en ambos lados. En los miembros inferiores, el tono y la fuerza están conservados con hiporreflexia derecha con los reflejos plantares normales. Las sensibilidades están conservadas y las pruebas cerebelosas las realiza correctamente.

El análisis de sangre arrojó 4.360.000 hematies, 6.300 leucocitos con 71 neutrófilos, 5 en cayado, 1 eosinófilo, 20 linfocitos y 2 monocitos. La velocidad de sedimentación arrojó un índice de 19,25.

El registro E. E. G., practicado en las condiciones habituales de reposo psico-físico, se caracterizó por la existencia de un silencio eléctrico en la región parieto-occipital izquierda.

Comentarios clínicos: En el trastorno afásico descubría el hecho de estar perturbada la ideación constructiva de las frases, que nos hizo suponer la existencia de un trastorno profundo que interesaba las conexiones transcorticales. La agraphia, alexia y hemianopsia homónima derecha completaban el síndrome del pliegue curvo. El registro E. E. G., al detectar un silencio eléctrico en el área parieto-occipital izquierda, sin repercusión a distancia, unido al buen estado de conservación que ofrecía la enferma y evolución insidiosa de la enfermedad, nos inclinaron a pensar en un proceso expansivo de naturaleza benigna que asociamos a un hematoma o quiste hidatídico; aun cuando no existían antecedentes traumáticos y la enferma procedía de una comarca, Extremadura, en donde la contaminación hidatídica es frecuente, el diagnóstico diferencial entre ambos procesos era sumamente difícil por no existir otros datos complementarios. Como la localización era precisada perfectamente por la clínica, decidimos tallar directamente un colgajo parieto-occipital izquierdo. Abierta la dura encontramos las circunvoluciones del pliegue curvo ensanchadas y aplanadas y de coloración blanquecina, a cuyo nivel incindimos la corteza, que estaba muy adelgazada, y a su través comenzó a protuir una membrana nacarada que reconocimos como las paredes de un quiste hidatídico. Ampliamos la incisión de la corteza y comprimimos las yugulares con la finalidad de aumentar la tensión intracranial y el quiste, espontáneamente, comenzó a salir. Explorado el lecho quístico no encontramos vesículas hijas adheridas. Cerramos la duramadre con puntos sueltos de seda y después de reponer el colgajo en la forma habitual dimos por terminada la intervención. El quiste hidatídico tenía el tamaño aproximado de una naranja grande, con la capacidad de 150 c. c. En el sedimento del líquido hidatídico se observaron numerosos ganchos de tenia equinococos y algunos scolex con su corona de ganchos.

El curso postoperatorio fué bueno y a los doce días salió de alta.

Caso núm. 12. M. M. B., de diecinueve años de edad, natural de Navarra, de profesión sirvienta. Fué enviada al Instituto de Neurocirugía por el doctor SOTO el día 20 de enero de 1953.

En los antecedentes familiares y personales no destaca ningún dato de significación patológica especial.

Desde hace mes y medio padece frecuentes cefaleas bifrontales que se presentan en forma de crisis muy intensas, de duración variable, y que desaparecen espontáneamente; alguna vez se acompañan, durante el paroxismo máximo, de ambliopia izquierda y otras veces de vómitos rápidos que las alivian parcialmente. Desde hace diecisiete días nota pérdida progresiva de la agudeza visual en ambos ojos y en los últimos ocho días aqueja zumbidos de oídos.

Es una enferma picnica, bien nutrida, de piel fina y blanca. Las facultades mentales están conservadas.

En la exploración de los pares craneales encontramos un intenso estasis papilar bilateral con hemorragias retinianas bilaterales y reducción concéntrica de los campos visuales. Paresia discreta del facial inferior dere-

cho. En los miembros, el tono y la fuerza están conservados, y como único dato patológico encontramos los reflejos exaltados en el lado derecho con el reflejo de prehensión forzada positivo en el miembro superior derecho.

El análisis de sangre practicado dió los valores de 4.235.000 hematies con 12.000 leucocitos, 59 neutrófilos, 1,5 eosinófilos, 0,5 basófilos, 36 linfocitos y 3 monocitos. El registro E. E. G. demostró una actividad eléctrica formada por ritmos que muestran una gran asimetría entre ambos hemisferios; en el izquierdo se observan ondas delta de dos y medio por segundo en descargas rítmicas que ocupan la región frontal, apareciendo sincrónicamente en el polo frontal derecho. Con la hiperventilación se observan ondas deltas de 300 ω frontales, rítmicas y bilaterales, de predominio izquierdo. Se practicó una pneumoventriculografía que evidenció un gran desplazamiento del sistema ventricular hacia la derecha con el asta frontal izquierda rechazada hacia abajo. A continuación, y bajo anestesia general, tallamos un colgajo fronto-parietal izquierdo. La dura estaba muy tensa y una vez incisa comenzó a protuir el cerebro a gran tensión. En la corteza afloraba una membrana nacarada y a tensión que reconocimos como un quiste hidatídico. Incidimos la corteza en un corto tramo y después de vaciar el quiste por punción se aspiró la membrana. En su lugar quedó una gran cavidad del tamaño de una naranja, cuyas paredes estaban tapizadas por una delicada membrana de color grisáceo íntimamente adherida a la sustancia blanca. Tratamos el lecho del quiste con una solución de formol al 1 por 1.000 durante cinco minutos y después de revisar las paredes en busca de alguna vesícula hija que hubiera podido quedar incrustada, cerramos la dura y repusimos el colgajo en la forma habitual.

En el líquido hidatídico examinado, lo mismo que en los trozos de membrana, no se encontraron scolex.

El curso postoperatorio ha sido bueno y transcurridos diez días la enferma fué dada de alta.

TERAPÉUTICA.

El tratamiento quirúrgico es la terapéutica más eficaz de que disponemos en la actualidad para liberar al hombre de la parasitosis encefálica; decidimos más eficaz, porque dista de ser la terapia ideal que cure definitivamente todos los casos por la imposibilidad de liberar, en algunos de ellos, todos los elementos fértiles capaces de reproducir "a posteriori" la enfermedad. Especialmente nos referimos a aquellos quistes que se reproducen por vesiculación exógena y que dan lugar a diminutos quistes que se incrustan en las paredes del lecho y que escapan a la inspección de los ojos más aguzados; otras veces es la ruptura de las delicadas membranas, que ponen en libertad el contenido líquido del quiste. Con el fin de remediar en todo lo posible tales insuficiencias, la cirugía se vió en la necesidad de crear diversos procedimientos, algunos muy ingeniosos, y de auxiliarse de parasiticidas de uso tópico que por no estar desprovistos de toxicidad para el hombre no han podido ser empleados con la suficiente amplitud para lograr su preconcebida eficacia.

En los 11 enfermos tratados por nosotros en el Servicio del doctor OBRADOR ALCALDE, realizamos doce operaciones, una por recidiva y las demás por infestación primaria. El principio fundamental que en todo momento condujo nuestro proceder quirúrgico estuvo basado en manipular el quiste lo menos posible y roturarle una vía de salida de acuerdo con su localización y tamaño, con el fin de favorecer la extrusión espontánea. De antemano, no cabe planear más que una amplia craniectomía, que nos facilitará el tiempo de expulsión, dado que las demás

maniobras vienen definidas por las peculiaridades de cada caso. En los quistes de localización cortical es suficiente ampliar el área de corteza contundida y aumentar la tensión intracranial para que el hidatide tienda a salir espontáneamente. Alguna vez, cuando el quiste es de gran tamaño, es preferible puncionarle con una aguja muy fina y reducirle de tamaño con objeto de no incidir la corteza en demasiada extensión para evitar las secuelas de una cicatriz cortical amplia. En los hidatides profundos, la conducta que seguimos es muy similar; primero labramos una vía de salida de acuerdo con la localización, y si el quiste es excesivamente grande lo reducimos de volumen y por último lo extraemos ayudados de la pinza de anillos. En la localización cerebelosa fué de gran utilidad la técnica preconizada por ARANA IÑIGUEZ y LÓPEZ BARRIOS, que señaremos más adelante. Una vez terminado el tiempo de expulsión, lavamos la cavidad con suero y la inspeccionamos en busca de pequeñas vesículas que pudieran haber quedado incrustadas en las paredes del lecho.

Los resultados que hemos obtenido hasta la fecha no nos animan a utilizar parasitidas de uso tópico y sólo lo empleamos (solución de formol al 1 por 1.000) en aquellos casos en los que el líquido hidatídico ha bañado el tejido cerebral. En la localización extradural, por estar el parásito completamente aislado del tejido cerebral, usamos el formol en solución al 4 por 100 durante cinco minutos.

DÉVÉ fué el primero en utilizar el formol en solución al 1 por 100 en inyección intraquística durante cinco minutos antes de proceder a la extirpación del quiste, pero más tarde lo desaconsejó por temor a la ruptura de las membranas con la subsiguiente destrucción del tejido cerebral. Pero, a pesar de esta seria contraindicación, el método fué acogido con grandes esperanzas, y desde entonces no dejó de utilizarse por diversos cirujanos. DEW prefiere el líquido de ZENKER y otros cirujanos lavan el lecho cerebral con éter. SCHROEDER, en los quistes superficiales, practica una pequeña craneotomía y a su través punciona el quiste e inyecta una solución de formol al 1 por 100 y a los cinco minutos vacía el quiste y termina por aspirar la membrana; en los quistes subcorticales hace una amplia craniectomía y lo trata luego como en las formas corticales. DOWLING prefiere la enucleación en dos tiempos: en el primero, incide la corteza hasta visualizar el hidatide para días más tarde, en un segundo tiempo, asistir al parto espontáneo. ARANA IÑIGUEZ y LÓPEZ BARRIOS (1951) logran, en los quistes subcorticales, el parto espontáneo en un sólo tiempo merced a incindir la corteza que les cubre en forma radiada y aumentar la tensión intracranial con inyecciones de suero o aire a presión a través del ventrículo contralateral. GAMA IMAGONARIO (1952), más conservador que los anteriores, es partidario de lesionar la corteza lo menos posible, para lo que se vale de una pequeña incisión cortical la suficiente para comprobar la existencia del quiste; por ella introduce el tallo del aspirador hasta mantener el extremo distal, unido por succión, a la pared del quiste, de tal forma que las membranas se invaginen un corto trecho en la luz del aspirador; introduce luego una aguja por el extremo proximal del aspirador y con ella punciona el trozo de membrana invaginada y aspira el líquido hidatídico, con lo que consigue reducir el volumen del quiste; termina aspirando la membrana.

Uno de los problemas fundamentales de la hidatidosis se nos plantea cuando nos preguntamos a qué fecha debemos dar por curado definitivamente al enfermo. La pregunta todavía se oscurece más si consideramos como capaces de reproducirse aquellos quistes en los que en su líquido o membranas no se encontraron scolex. A este respecto la literatura aporta datos muy parciales por la razón de sólo subrayar los autores el número de enfermos que recidivan y a qué tiempo recidivan, pero dejan de consignar si en el quiste madre, que recidiva, encontraron scolex en las muestras de líquido hidatídico o membranas examinadas. RIVAROLA (1923) daba a los cinco meses como curados definitivamente el 38 por 100, pero DEW, más pesimista, afirma que el 90 por 100 de los enfermos operados recidivan antes de los cinco años. Estadísticas más posteriores no coinciden con los términos de DEW y arrojan un pronóstico más favorable: PHILLIPS (1948), en cinco casos tratados con formol intracavitario, encuentra una recidiva a los ocho meses en forma de múltiples vesículas que habían alcanzado el tamaño de una cereza; L. ESTELLA (1950), de cinco enfermos tuvo una recidiva a los seis meses, que reoperó y trató su lecho con una solución de formol al 1 por 1.000 durante cinco minutos; el quiste volvió a recidivar a los cinco meses y el enfermo rehusó la intervención y falleció a los cuatro meses siguientes; GOINARD (1952) tuvo, en 14 enfermos, tres recidivas: una, a los seis meses; otra, a los ocho meses, y la tercera, al año. Estos tres enfermos fueron los primeros de su experiencia personal y el autor achaca las reproducciones al no haberlas formolado; desde entonces lo hizo con una solución al 1 por 100 en inyección intraquística y no volvió hasta la fecha de la publicación de su artículo a tener recidivas en los 11 enfermos siguientes operados. De nuestra casuística hemos tenido una recidiva a los diecisésis meses en forma de tres grandes quistes alojados en la cavidad de su antecesor; en los demás enfermos, no hemos tenido hasta la fecha noticias de haberse reproducido, y el tiempo transcurrido oscila entre un mes y cinco años. Es de anotar que en la única recidiva que hemos tenido no se encontraron scolex en las muestras del líquido y membranas examinadas.

BIBLIOGRAFIA

- ARANA IÑIGUEZ y LÓPEZ BARRIOS.—Pr. Méd. Arg., 38, 15, 1951.
 BÁRCIA GOYANES, J. J.—Rev. Méd. Esp., 3, 1, 1941.
 DEW, H. R.—Act. del IV Congreso Internacional de Hidatidosis, pág. 37, Santiago de Chile, 1952.
 DOMÍNGUEZ SEOANE, M.—Rev. Clín. Esp., 41, 341, 1945.
 ESTELLA, L.—Rev. Cirug. Gin. Urol., 1, 165, 1950.
 FUSTER, B., CASTELLS, C. y GASTAUT, H.—Rev. Neurol., 86, 489, 1952.
 GAMA IMAGONARIO.—Rev. Neurol., 86, 488, 1952.
 GOINARD y DESCUNS.—Rev. Neurol., 86, 369, 1952.
 JAUREGUY.—Anal. de la Fac. de Med. de Montevideo, 27, 964.
 LEY GRACIA, A. y TORDERA.—Rev. Clin. Esp., 8, 181, 1943.
 LÓPEZ IBOR, J. J. y PERAITA, M.—Rev. Esp. Cir., 2, 1, 1945.
 LÓPEZ NEIRA y SOLER PLANAS.—La equinococosis en España. Cons. Sup. Inv. Cient. Madrid, 1944.
 LOZANO MONZÓN, R.—Equinococosis. B. Bailliet, Madrid, 1931.
 LOZANO MONZÓN, R.—Estampas de equinococosis. Edit. Cient. Med. Barcelona, 1933.
 OBRADOR ALCALDE, S.—Act. Luso-Esp. Neurol., 6, 27, 1947.
 OBRADOR ALCALDE, S.—Bol. Consejo Gral. Colegios Médicos. Núm. 55, 25, 1951.
 OBRADOR ALCALDE, S.—Folia, Psych. Neurol. Neurochir. Neerlandica, 54, 295, 1951.
 OBRADOR ALCALDE, S., URQUIZA y ALBERT, P.—Rev. Clín. Esp., 30, 281, 1948.
 PAPI, R.—Libro de comunicaciones de la Reunión conjunta de la Soc. Luso-Española de Neurocirugía y The Society of British Neurological Surgeons. Madrid, 1951.
 PÉREZ FONTANA, R.—Actas del IV Congreso Internacional de Hidatidosis, pág. 87, Santiago de Chile, 1952.
 PHILLIPS, G.—J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 111, 42, 1948.
 R. DE LA VEGA, FERNÁNDEZ CRESPO, Rev. Esp. Cirg., 4, 405, 1950.
 SCHROEDER, A. y MEDOC, J.—Rev. Neurol., 86, 487, 1952.