

hecho puede ser tal vez un trabajo de BESSEY, que efectuó investigaciones sobre el nivel de riboflavina de la córnea, comprobando con ello que en una arriboflavinosis el empleo incluso de grandes cantidades de riboflavina no era capaz de elevar la cifra inicial de flavina en la córnea. Este interesante hallazgo, que por cierto necesita una ulterior comprobación, permite comprender el porqué en individuos avitaminósicos las vitaminas precisan encontrarse en altas concentraciones en los líquidos del organismo para poder ser aprovechadas. En efecto, no son tan raros los casos en que la disminución de la dosis de vitaminas provoca rápidamente la reaparición de alteraciones alimenticias ya curadas. Esto está de acuerdo con lo que se puede observar en enfermos con edemas de hambre, en los cuales éstos desaparecen mediante el tratamiento, y sin embargo pueden reaparecer con una dieta completamente suficiente.

Como final, todavía les debo la respuesta a la pregunta de cómo hay que concebir la influencia del complejo B sobre la acción de los estrógenos. Podemos decir lo siguiente: En general, sabemos muy poco acerca de los mecanismos de acción intracelular de los esteroides y de las hormonas proteínicas.

Lo mismo ocurre con muchos factores B. Sólo conocemos bien la reciprocidad entre vitamina D y hormona paratiroides. En el caso de las hormonas existen las antihormonas, entre las cuales, sin embargo, no podemos incluir a las vitaminas B, puesto que no se adaptan a la definición de antihormona. En general, por carencia vitamínica puede producirse una influenciación cuantitativa de la producción de hormonas o una disminución de la capacidad de reacción de determinados tejidos, de modo que el déficit vitamínico origine a veces una hipofunción y otras una hiperfunción de determinada hormona. Probablemente, las circunstancias difieren en las distintas especies animales. Puesto que sabemos que las vitaminas forman parte de sistemas de fermentos, sería bastante probable que interviniieran de tal modo regulando el metabolismo de las hormonas.

Pero no debemos sobrevalorar estos conocimientos de modo unilateral, sino que tendremos en cuenta la carencia de complejo B como causa bajo diferentes posibilidades. Pero creo que las relaciones del complejo B con el sistema endocrino proporcionan importantes conclusiones terapéuticas que debemos tener en cuenta para lograr el bienestar de nuestros enfermos.

ORIGINALS

GLIOBLASTOMA ISOMORFO DEL CUERPO CALLOSO

Consideraciones clínicas y fisiopatológicas sobre el síndrome calloso.

B. B. SPOTA y J. ARANOVICH.

Policlínico T. de Alvear. Servicio de Clínica Neurológica.
Jefe: Profesor B. B. SPOTA.
República Argentina.

La rareza de observación de los blastomas del cuerpo calloso justifica esta publicación de un caso clínico-anatómico observado en nuestro Servicio del Policlínico T. de Alvear (Sala XV), de rápida evolución, pues el exitus se produjo a los pocos días de su ingreso. La estadística de CUSHING¹, citada por BARRÉ y cols. en un trabajo de la Clínica de Estrasburgo de 1939², refiere que entre 2.000 casos de tumores figura un guarismo de 0,6 por 100. Nuestra observación ofrece gran similitud desde el punto de vista anatomo-patológico con la de BARRÉ y colaboradores, puesto que el tumor comprendía la casi totalidad del cuerpo comisural interhemisférico; en el caso de los autores citados había respetado tan sólo una porción del rodete. La signología fué bastante pobre, traducida como se verá en el historial clínico por signos motores córtico-extra espinales, pero sin apraxia ni

signos de hipertensión endocraneana que configurasen el síndrome determinado por FERRARI en 1921³, y en fecha posterior por GUILLAIN y GARCIN en 1926⁴, y descrito por el mismo GUILLAIN cuatro años antes⁵. El cuadro clínico de los tumores del cuerpo calloso es difícil para la diagnosis, no ofreciendo aparentemente rasgos de separación con los síntomas del lóbulo frontal, como lo establecen con casi unanimidad los autores, entre quienes creemos de utilidad citar a ALPERS⁶ y⁷, quien subraya los disturbios psíquicos condignos, mnésicos, dificultad en la concentración, cambios en la personalidad, manifestaciones psicopáticas perfiladas por negativismo e inestabilidad de síntesis mental. Insiste el autor de Filadelfia sobre la apraxia de la mano izquierda en los tumores que afectan la porción anterior y la xantocromia, pleocitosis en líquido cefalorraquídeo, así como la hipertermia como signo general, pero al final dicho autor concluye que "ninguna distinción clínica es posible en los tumores del cuerpo calloso", haciendo eco—sin citarla—de la opinión de MICHELSON⁸. Esta opinión también es sustentada por J. DE AJURIAGUERRA y HECAEN en su reciente libro *Le cortex cerebral* (1949)⁹, quienes amplían dicha dificultad a las lesiones vasculares, las cuales, "prima facie", parecieran posibilitar un mejor topodiagnóstico como en el síndrome de la arteria ce-

rebral anterior de Foix-Hillemand, Critchley y Baldy.

La apraxia, rara en los tumores del cuerpo calloso, es frecuente en los estados agenésicos del mismo, más frecuente en los niños y asociada en amplio número de casos con defectos del desarrollo, disposición radial de las fisuras en la superficie interna del cerebro, interrupción intercisural entre la parieto-occipital y la calcarina, ausencia de bulbos olfatorios, hidrocéfalo y microcefalia. En estos casos pueden observarse indistintamente oligofrenia o normo-psiquismo, hemiplejia, paraplejia y convulsiones.

A título aclaratorio, y como antípico a las consideraciones fisiopatológicas y semiotécnicas que ampliaremos más adelante, recordemos que la degeneración primaria del cuerpo calloso o enfermedad o síndrome de Marchiafava, observada en viejos alcoholistas (e italiani del sexo masculino) según los autores anglosajones, el cuadro clínico se perfila sobre todo por disturbios psíquicos en la esfera afectiva y moral, ataques epileptiformes o apoplectiformes con gran deterioración mental, proclividad a la demencia con disartria y temblor. Un cuadro que, como se aprecia, es muy similar al de la demencia paralítica. Desde el punto de vista anatomo-patológico, las lesiones están simétricamente colocadas en el cuerpo calloso, especialmente en la rodilla y en el tercio inferior de los hemisferios. Estas áreas de amplia desmielinización, con persistencia cilindro-axil, ausencia de gliosis o inflamación, puede extenderse a los nervios ópticos o al pedúnculo cerebelar medio (ALPERS).

La sección neuroquirúrgica del cuerpo calloso no ha mostrado a DANDY disturbios dignamente mencionables, pero desde el punto de vista experimental quirúrgico los estudios de VAN WAGENEN, KARL SMITH y AKELAITIS son fundamentales en cuanto a la localización y lateralización cerebral se refiere y al rol desempeñado por la dominancia cerebral. Los estados disgenéticos neuro-psiquiátricos congénitos o adquiridos, como las encefalopatías infantiles atróficas, las demencias preseniles de tipo Pick o los blastomas del cuerpo calloso, configuran cuadros clínicos no superponibles a los post-quirúrgicos de valor experimental. Tendremos ocasión de volver más tarde sobre el tema.

HISTORIA CLÍNICA.

El historial clínico se expresa a continuación en forma sucinta:

G. P., de cincuenta y dos años, argentino, soltero, agricultor, que ingresa en el Servicio el 4 de abril del corriente año, ocupando la cama 54. Historia clínica número 14.211.

Los antecedentes familiares, personales y la enfermedad actual o catamnesis, correspondiente al primer examen médico, no pueden ser obtenidos directamente del

paciente por la profunda perturbación de la conciencia, con bloqueo psíquico acentuado.

Según referencia de un acompañante, su enfermedad actual había comenzado veinte días antes con "pérdida de fuerzas en la pierna y brazo izquierdos", a lo que se agregó ulteriormente incontinencia de orina y materias fecales, signos que fueron intensificándose concomitantemente con el deterioro psíquico, lo cual decidió su ingreso en el Servicio de Clínica Neurológica del Policlínico T. de Alvear.

Estado actual (abril 5 de 1952).—Enfermo en decúbito dorsal obligado. Facies hipomímica con borramiento bilateral de los pliegues fisonómicos, diprosoparesia central. Pares craneanos sin particularidad. Fondo de ojo, normal. Hipotonía generalizada de los cuatro miembros a predominio hemilateral izquierdo, hiperreflexia propioceptiva músculo tendinosa perióstica a prevalencia igualmente izquierda. Clonus de pie y Babinski izquierdo. Exteroceptivos abdominales y cremasterianos, no se obtienen. La exploración de la sensibilidad es negativa por el profundo déficit del sensorium.

Esfinteres: Incontinencia de heces y orina.

Psiquismo: Absoluto bloqueo psico-sensorial, al punto que la recepción o comprensión de órdenes era imposible expresándose en forma iterativa con el monosílabo "se-se-se".

Exámenes serológicos: Kahn standard, positiva +++; presuntiva, positiva +++. Wassermann, positiva +++.

Líquido cefalorraquídeo (17-IV-1952): Tensión al Claude, 45 sentado; incoloro, aspecto límpido, sedimento nulo. Albúmina (Nissl): 0,30 0/0. Reacciones de las globulinas: Nonne-Apelt y Pandy, positivas +.

Examen citológico (Nageotte): 260 elementos por milímetro cúbico con predominio linfocitario. Reacción de Wassermann, negativa.

Evolución.—El cuadro deficitario neuro-psíquico fué acentuándose rápidamente hasta llegar al coma profundo en los últimos días que precedieron al óbito, que produjose el día 22 de abril del año en curso.

Comentario y síntesis sindrómica.—Paciente de cincuenta y dos años, sin anamnesis o catamnesis precisas, que procede de un medio rural e ingresa en nuestro Servicio en muy precarias condiciones psico-somáticas, al punto que el examen neuro-clínico practicado de primera intención reveló una cuadriparesia central subcortical pirámido deficitaria hipotónica, a prevalencia izquierda, con esfinteres afectados en su faz epicrítica, por cuanto si bien es cierto no fué posible explorar la sensibilidad y reflejividad de las dermatomas sacro-coxígeas correspondientes en virtud del profundo déficit del sensorium, los signos positivos suprasentados deponían fehacientemente en pro de la focalización central supranuclear. Este proceso nos orientaba, desde el punto de vista de la diagnosis, hacia un trastorno maláctico que negativa en el licuor con respecto a la Wassermann, presunción tanto más aceptable si pensamos en los numerosos caríces de la lúes nerviosa, que la hacen tan proteiforme. Por otra parte, se conoce la frecuente negatividad de la reacción citada en las formas vasculares de la lúes (MERRITT, ADAMS y SOLOMON ¹⁷), autores que sostienen tal carácter en un 19 por 100 de los casos. No obstante, recordaremos la discreta hipertensión al Claude y la reacción meníngea intensa en lo atinente a la hipercitosis a predominio linfocitario, aunque la albúmino-

rraquia sobrepasa escasamente el límite normal. El proceso arterioesclerótico se descartaba por tratarse de un "normotenso" y la inexistencia de esclerosis y cruces arteriovenosos retinianos. La lesión de tipo expansivo o neoformativo también se excluía, clínicamente, por la inexisten-

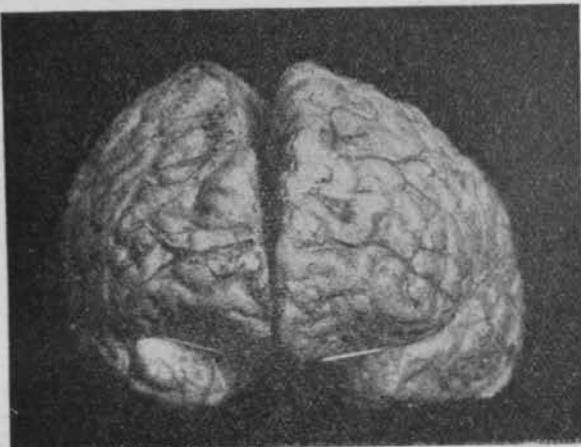


Fig. 1.—Vista frontal del cerebro, en la que pueden apreciarse los aspectos de leptomeningitis crónica y la separación de ambas caras internas cerebrales.

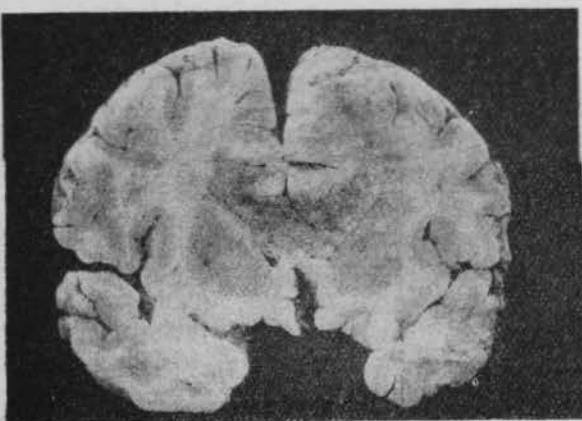


Fig. 2.—Corte bihemisférico cerebral a través de la región anteroescapular. Intensa infiltración tumoral del cuerpo calloso extendiéndose a ambas circunvoluciones supracallosas e infiltrando además la porción dorsal del núcleo caudado. La luz de los ventrículos laterales ha desaparecido casi totalmente.

cia de signos de hipertensión endocraneana aunque lo insidioso de la aparición de los signos deficitarios subcorticales podría orientar hacia esa presunción, pero recordemos la negatividad de los conmemorativos una vez más y la positividad de la reacción de desviación de complemento en sangre.

AUTOPSIA DEL ENCÉFALO.

G. P., fallecido el 22 de abril de 1952.

Leptomeningitis lechosa crónica, predominando en la calota de ambos hemisferios cerebrales.

Configuración exterior.—Aplastamiento de las circunvoluciones de ambas caras cerebrales. Las caras internas de dichos hemisferios se encuentran ligeramente evertidas formando un ángulo diedro abierto hacia la calota que permite la observación directa de las circunvoluciones internas así como la porción dorsal del

cuadro calloso (fig. 1). Aplastamiento de la superficie anterior del tronco encefálico estando el bulbo enclavado en ambas amigdalas cerebelosas.

Arterias de la base: Algo fibrosas.

Nervios bulbo-protuberanciales: Sin particularidad.

Configuración interior.—El estudio de una serie de cortes cerebrales frontales bi-hemisféricos permite reconocer las siguientes particularidades: *Región precallosa:* Intensa infiltración del pico y rodilla del cuadro calloso, que se extiende hacia el centro oval de ambos hemisferios, siguiendo el trayecto de las fibras de asociación inter-hemisféricas. El lóbulo frontal izquierdo presenta una infiltración tumoral homogénea de la circunvolución supra-callosa, que aparece muy engrosada en su región cortical, no pudiendo establecerse una separación precisa con la subcorteza. La porción central del centro oval es de color amarillo grisáceo con pequeños focos de desintegración miliar que le confiere un aspecto esponjoso. A derecha, el proceso infiltrativo es menos intenso y de caracteres análogos a los anteriormente citados. La infiltración tumoral se extiende hacia la región polar de ambos lóbulos frontales.

Región antero-capsular.—La infiltración tumoral del cuadro calloso es aquí muy intensa, formando cuadro con ambas circunvoluciones supra-callosas y ocupando ventralmente la luz de los ventrículos laterales, que ha



Fig. 3.—Corte bihemisférico pirámido-capsular. Se aprecia la reducción del volumen del tumor calloso persistiendo la profunda infiltración del centro oval y de la corona radiada en el hemisferio derecho lesionando las fibras de origen del haz piramidal.

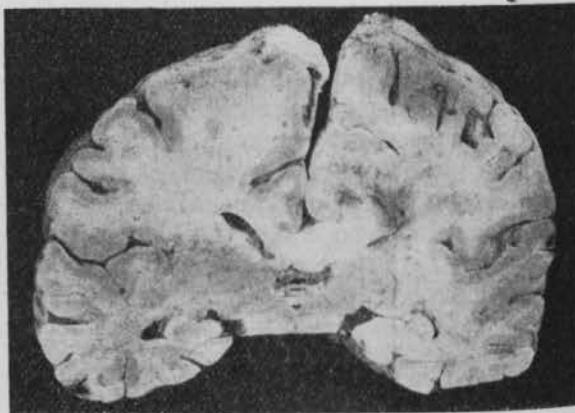


Fig. 4.—Región retro-callosa. Infiltración tumoral del rodeté a derecha, participando de la misma la circunvolución supracallosa y el centro oval derechos.

desaparecido casi totalmente (fig. 2). En el hemisferio izquierdo se infiltra totalmente el centro oval hasta la porción dorsal del núcleo caudado y la sustancia blanca de las circunvoluciones frontales. En el hemisferio derecho el tumor se extiende con predilección hacia la sustancia blanca de la circunvolución supra-callosa.

Región genículo-capsular.—Intensa infiltración tumoral del cuerpo calloso y pilares anteriores del trigono. El tumor se extiende lateralmente hacia el centro oval de ambos hemisferios, con mayor acentuación al derecho, donde se reconoce parcialmente necrosado. La infiltración tumoral se extiende hacia la base de la fron-

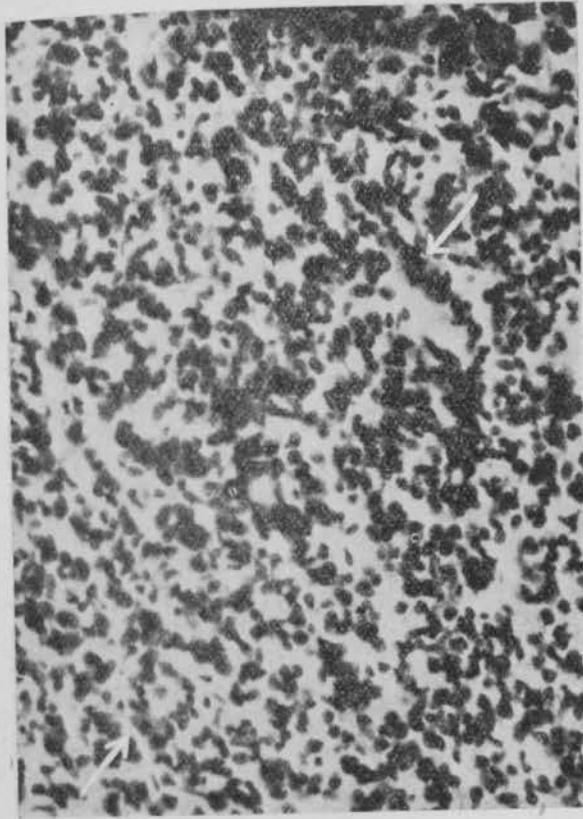


Fig. 5.—Aspecto del tumor en el que pueden observarse los glioblastos irregularmente distribuidos con tendencia a la formación de empalizadas y seudorosetas. Método de Río-Hortega. Coloración nuclear.

tal primera derecha, ocupando la totalidad de la supra-callosa. En el hemisferio izquierdo el tumor se extiende en un trayecto análogo, si bien menos intenso.

Región pirámido-capsular.—El tumor calloso reduce aquí su volumen, persistiendo la profunda infiltración del centro oval y de la corona radiada en el hemisferio derecho (fig. 3), siguiendo el trayecto de la porción superior de las fibras de origen del haz piramidal. La circunvolución supra-callosa derecha, intensamente infiltrada y aumentada de volumen, presenta en su base una amplia zona necrótica tumoral.

Región retro-lenticular.—Persiste la infiltración tumoral de la porción lateral derecha del rodete calloso, extendiéndose a la circunvolución supra-callosa homolateral. El foco necrótico tumoral es mínimo en esta región y se encuentra en la unión del fórceps mayor derecho con la supra-callosa y el centro oval.

Región retro-callosa.—Infiltración tumoral del rodete a derecha, participando de la misma la circunvolución supra-callosa y centro oval derecho (fig. 4). En cortes más posteriores se reduce la infiltración tumoral hasta desaparecer en la región subcortical de la supra-callosa derecha.

Resumen.—Se reconoce una neoformación tumoral que infiltra el pico, rodilla, cuerpo y porción lateral derecha del rodete del cuerpo calloso, extendiéndose por las fibras de asociación inter-hemisféricas a las circunvoluciones supra-callosa y coronas radiadas fronto-centro parietales, así como por los fórceps mi-

nor y mayor hacia las regiones polares frontales y occipitales de ambos hemisferios, pero con mayor intensidad al hemisferio derecho, donde lesiona la vía piramidal a nivel del pie de la corona radiada.

Examen microscópico.—El estudio de la formación tumoral y de las distintas regiones cerebrales corticales y subcorticales, realizado sistemáticamente con los métodos de Nissl y de Río-Hortega en sus diversas variantes para núcleos celulares, doble impregnación y tejido conjuntivo, permite apreciar la existencia de una voluminosa neoformación glioblástica, distinguiéndose núcleos redondeados, alargados con aspecto piriforme y elípticos, dispuestos irregularmente, y en algunos casos con tendencia a la formación de empalizadas y seudorosetas (fig. 5). En la porción central del cuerpo calloso los glioblastos tienden a la bipolaridad.

Las regiones corticales vecinas, y muy especialmente la circunvolución supra-callosa, se encuentran densamente infiltradas por el proceso tumoral, predominando dicha infiltración en las capas corticales profundas (fig. 6). En

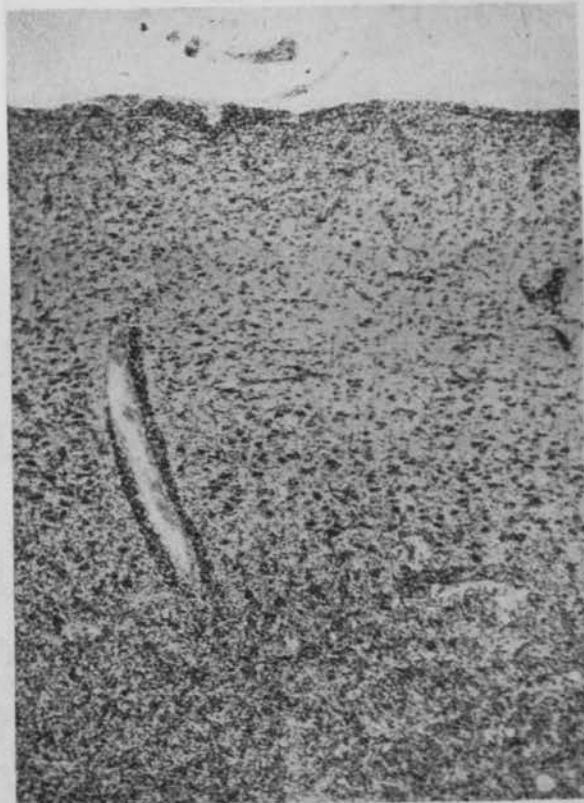


Fig. 6.—En la circunvolución supracallosa se reconoce una acentuada infiltración tumoral en las capas corticales profundas. Existe igualmente en esta figura un vaso cortical rodeado de un denso infiltrado linfocitario correspondiente al proceso de meningo-vascularitis crónica que conjuntamente presentaba este enfermo. Método de Nissl.

los vasos de la corteza cerebral se aprecian igualmente en esta región aspectos de infiltrado linfocitario perivasculares, correspondiendo a la meningo-vascularitis crónica concomitante.

Las impregnaciones de cilindro-ejes permiten apreciar en el cuerpo calloso, y regiones veci-

nas de la sustancia blanca, la irregularidad y aglutinación de los mismos así como la existencia de zonas desintegradas correspondientes a la proliferación tumoral (fig. 7). En el interior del tumor se aprecia una discreta neoformación vascular con escaso desarrollo de trabéculas conjuntivas intra-tumorales (fig. 8). En distintas regiones, y especialmente en la vecindad de los focos necróticos, se reconoce la presencia de pequeños nódulos de calcificación. En algu-

loso (FATTOVICH¹⁴), GAUPP y JANTZ¹⁵) y TALAIRACH, DAVID y FISCHGOLD y METZGER¹⁶). Los lipomas no constituyen en realidad tumores propios del cuerpo calloso, pues se desarrollan generalmente en la leptomeninge de la vecindad y no invaden el parénquima.

Hemos tenido ocasión de estudiar dos casos de astrocitoma calloso, localizados ambos en el cuerpo del mismo, en la colección del profesor DIMITRI, a quien agradecemos las facilidades

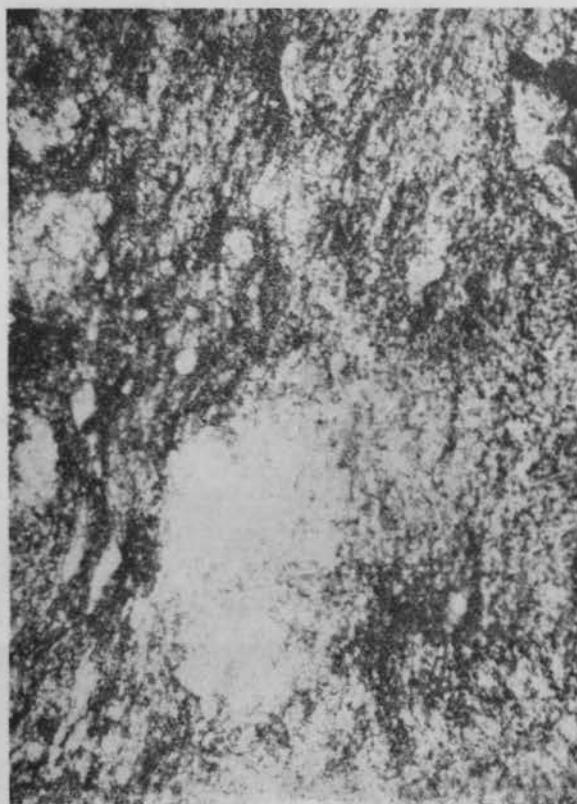


Fig. 7.—En plena masa tumoral del cuerpo calloso puede observarse la irregularidad y aglutinación de los cilindroejes así como la existencia de zonas desintegradas correspondiendo a la proliferación tumoral. Método Rio-Hortega. Doble impregnación.

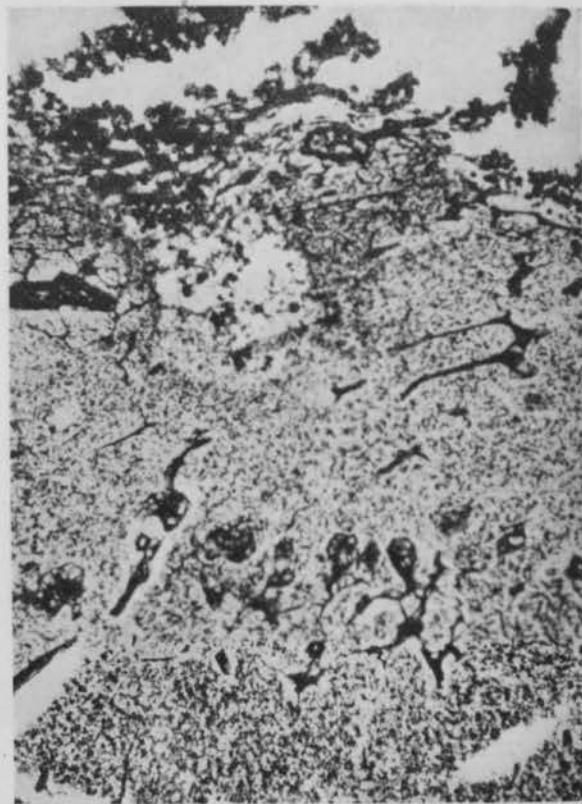


Fig. 8.—Neoformación vascular y desarrollo de trabéculas conjuntivas intratumorales en la vecindad de un foco necrótico tumoral. Se pueden reconocer igualmente algunos pequeños nódulos de calcificación. Método de Rio-Hortega. Coloración de tejido conjuntivo.

nos vasos se comprueba igualmente una acentuada proliferación adventicial (fig. 9).

Diagnóstico microscópico. — Los caracteres de esta formación tumoral permiten diagnosticar en este caso un glioblastoma isomorfo de acuerdo con la clasificación de RÍO HORTEGA.

Coincide este diagnóstico con el de la mayoría de los autores, si bien con la abundante sinonimia de sarcomas, gliosarcomas, neuroespongomas, etc., debido a la evolución que la nomenclatura de los tumores cerebrales ha experimentado en los últimos años después de las descripciones de los autores americanos, y muy especialmente a raíz de la clasificación de RÍO HORTEGA, casi unánimemente aceptada en la actualidad.

Con menos frecuencia se mencionan casos de glioblastoma heteromorfo (CONDRAU¹¹), astrocitoma (PASCUALINI¹²), oligodendroblastoma (SAGER y BAZGAN¹³) y de lipoma del cuerpo ca-

brindadas para el estudio anatomo-patológico de nuestro caso en el Laboratorio de la Cátedra de Clínica Neurológica.

SÍNTESIS ANATOMO-CLÍNICA.

Del estudio encefálico macro-histopatológico efectuado, se desprende la comprobación de dos modificaciones estructurales fundamentales:

a) Lesiones vasculares del tipo de la periarteritis de Baumgarten por infiltración linfoplasmocitaria de carácter netamente inflamatorio crónico.

b) Existencia de un voluminoso glioblastoma extendido a la casi totalidad del sistema intercomisural hemisférico infiltrando el trigono y la región subcortical de las circunvoluciones supra-callosas, ambos centros semi ovales y coronas radiadas, con mayor amplitud en el hemisferio derecho.

Respecto al cariz clínico del padecimiento, plantéase ahora una serie de interrogantes basados en la falta de correlación entre la extensión del proceso blastomatoso y la pobreza de los signos comprobables en el examen semiótico. Pero dos circunstancias nos parecen indiscutibles: la impregnación neurovascular luética comprobada histológicamente y la lenta y solapada evolución de este tipo de lesión neoformativa o expansiva con ausencia de signos de hipertensión endocraneana y presencia, en cambio, de reacción meningopática inflamatoria en el líquor. En definitiva, una imbricación tumoral característica, que nos explica, por lo tanto, las naturales dificultades, en este caso, del diagnóstico clínico, máxime si recordamos la serología positiva en el medio sanguíneo y la avanzada evolución del proceso que nos impidió la realización de métodos auxiliares para el diagnóstico con la neumoventriculografía o la arteriografía. Tal vez este último procedimiento—el angiograma—, más demostrativo, nos hubiera auxiliado para el planteamiento del exacto diagnóstico.

Muy recientemente, a este respecto, en un lipoma más agenesia del cuerpo calloso, TAILARACH, DAVID, FISCHGOLD y METZGER¹⁶, con radiografías standard, neumoencefalografías y angiografía, les fué posible establecer esencialmente los siguientes rasgos: en incidencias frontales y de perfil, la existencia de una imagen clara delimitada por dos bandas marginales calcificadas dispuestas en "coquille" (cásca-
ra). Por otra parte, existían encéfalo y angiográficamente modificaciones típicas: amputación del cuerno frontal y dilatación de la pericallosa, cerebral anterior y calloso marginal, respectivamente.

En nuestro caso, sin embargo, creemos que de haber podido practicar el examen angiográfico no hubiéramos hallado estas modificaciones, dada la naturaleza infiltrante y extensiva del blastoma.

SINTOMATOLOGÍA GENERAL Y NOCIONES FISIOPATOLÓGICAS SOBRE EL SÍNDROME CALLOSO.

En lo concerniente a este capítulo, permitámonos que revisemos en términos generales la signología de los tumores del sistema comisural, en relación a la literatura, para después referir breves nociones fisiopatológicas aportadas por la neurocirugía que ofrecen valor experimental.

En 1906, RAYMOND y cols.¹⁸ consideraron que la sintomatología se reducía a trastornos mentales.

En 1908, LIEPMANN subraya el interesante signo configurado por la *Balken-ataxie* (ataxia callosa) de ZINGERLE¹⁹.

En 1910, LEVY-VALENSI consigna en su tesis²⁰ ausencia de trastornos mentales siete veces en 86 casos.

En el estudio de GUILLAIN (1922) y de GUILLAIN-GARCIN (1926)⁴ y⁵ se habla de fatigabilidad en la atención, con inexistencia de afasia, disartria o apraxia.

ALPERS⁶,⁷ y⁸, de Filadelfia, a quien ya citáramos, subraya disminución de la inteligencia y ausencia de espontaneidad, signos que ampliaremos en otra referencia.

Para EGAS MONIZ²², en los sujetos jóvenes la sintomatología callosa adoptaría un parecido



Fig. 9.—Aspecto de algunos vasos tumorales con telangiectasias y acentuada proliferación adventicial. Método de Rio-Hortega. Coloración de tejido conjuntivo.

con la afección esquizofrénica, con la parálisis general en la edad adulta y con la demencia senil en los proyectos.

Según MONAKOW²³, una de las condiciones esenciales para el buen funcionamiento del cerebro es la existencia de relaciones suficientes por intermedio de las vías de asociación entre las diversas partes de la corteza y por las vías de proyección con la periferia en vista de exactas relaciones recíprocas. Si una gran vía de asociación es impracticable, no solamente el influjo nervioso no puede ser conducido de un punto de la corteza a otro, sino que también se encuentran perturbadas las relaciones entre este sitio y otros, cuyas vías de asociación aferentes y eferentes no se encuentran lesionadas morfológicamente. Esta perturbación de la conducción corresponde a la diasquisis.

Las fibras comisurales del cuerpo calloso, junto con las fibras de proyección y asociación, intervienen en el fenómeno de la diasquisis, o sea, que a causa de la lesión en masa de las fi-

bras comisurales de un hemisferio, las fibras aferentes y eferentes del hemisferio opuesto, en contacto con el foco, experimentan una influencia dinámica que se traduce por una serie de fenómenos psíquicos tales como la apraxia, agnosia y afasia.

La diasquisis puede perturbar no solamente las funciones de relación, sino igualmente los diversos actos de la vida vegetativa.

No obstante la ausencia habitual de apraxia en los tumores del cuerpo calloso, es casi unánimemente aceptada por los autores desde los trabajos fundamentales de M. y Mne. DEJERINE en 1892-95, quienes con su discípulo VIALET²⁴, en un sujeto muy cultivado, encuentran degeneración del rodete o esplenio, zonas que reciben fibras del lóbulo occipital y de la parte posterior del lóbulo parietal con afectación de zonas corticales vecinas, base del cuneo en la cara externa del hemisferio y la parte posterior de los lóbulos lingual y fusiforme en la cara externa. En este caso, muy demostrativo, aparte de la comprobación de una "ceguera cortical pura", no se observó ningún trastorno de la sensibilidad, motilidad ni apraxia.

Por el contrario, para LAIGNEL-LAVASTINE y LEVY-VALENSI²⁵ en un glioma afectando los dos tercios posteriores del cuerpo calloso, con lesiones hemorrágicas múltiples post-raquícentesis, describieron apraxia motora bilateral para los actos simples o ideatoria para los complejos.

BARRÉ y cols.² piensan que la conservación exclusiva de una pequeña zona muy posterior del esplenio con destrucción del resto del sistema comisural, depone contra la teoría de localización callosa de la apraxia, siendo más verosímil aceptar la teoría que la refiere a una parte de la segunda parietal izquierda.

Entre nosotros, nuestro maestro Chr. JAKOB²⁶ sostiene categóricamente que las zonas corticales de las apraxias se localizan en los pies de las circunvoluciones frontales I, II y III y en la porción frontal de la supra-callosa, encuadrando perfectamente con las localizaciones volitivas bien conocidas de la zona rolándica anterior. De acuerdo con esta topografía, propone Chr. JAKOB la siguiente sintomatología prefrontal:

A) Demencia dispráxica con disminución progresiva de impulsación y ejecución volitiva en general: abulia, apatía, automatismo, mutismo.

B) Según la localización: dis y apraxia directa troncopedal (ataxia frontal), apraxias manuales (gráficas, técnicas, etc.) y linguo-facial (afasia motriz), simbolia expresiva, agramatismo.

C) Apraxia visceral (gatismo dispráxico) por lesiones de la supra-callosa.

En 1922, MINGAZZINI²⁷ sostiene que la gran comisura interhemisférica en el hombre parece indispensable para la "eutaxia y la eupraxia" y la "fijación" de las percepciones psíquicas

más elevadas, opinión confirmada más tarde por SITTIG²⁸, quien asigna a la apraxia valor localizador en las lesiones callosas en la región del cuerpo.

ZINGERLE²⁹, ya en 1900, como lo expresáramos, hablaba de la ataxia callosa combinada con los disturbios psíquicos en los tumores del cuerpo calloso.

WINDSCHEID³⁰ había descrito, por el contrario, en 1904, un gliosarcoma hemorrágico de la parte anterior del cuerpo, sin provocación de ataxia ni trastornos de la inteligencia.

MILLS³¹, en 1909, describió un tumor del cuerpo calloso con expansión al subcortex frontal, traducido clínicamente por parálisis flácida de los músculos cervicales, afonía y disturbios psíquicos. La hipotonía de nuestra observación ofrece un rasgo equiparable al caso de Mills.

SCHUPFER FERRUCCIO³² piensa en una localización callosa somatotópica desde el punto de vista signológico, aceptando para los tumores de rodillas, disturbios psíquicos y paresia facial, para los localizados en la parte media, paresia del tronco y de los cuatro miembros, y para los del rodete, paresia de miembros inferiores y signos de la serie cerebelosa.

DURET³³, en 1905, sostenía principios similares a FERRUCCIO, describiendo una triple semiología según la localización: en el sector anterior, por sus conexiones con la frontal tercera, centro semi-oval y haz opérculo-bulbar, bradifasia, desartria y convulsiones faciales en la parte media, disturbios psíquicos y astasia-abasia, y para los localizados en el rodete, ataxia cerebelosa.

O. FERRARI³, en 1921, en un caso observó paresia del facial inferior y del oculomotor externo derechos, neuritis óptica, nistagmus, ataxia cerebelosa, cefaleas, vómitos y Romberg con evolución fatal hacia el mal epiléptico. Este autor concluye aceptando como signología, análoga a la descrita posteriormente por GUILLAIN y GARCIN en 1926, en la que intervinieron los siguientes elementos:

A) Signos de hipertensión endocraneana posibles, a veces con estasis bilateral de papila, menos acentuada que en otras localizaciones encefálicas. También en un caso de CONDRAU¹¹ de glioblastoma heteromorfo el síndrome de hipertensión craneana era muy evidente.

B) Trastornos mentales: amnesia, actitudes bizarras, desorientación, indiferencia emocional, con ausencia de sistematización delirante.

C) Trastornos motores bilaterales.

D) Fenómenos apráxicos posibles, no afasia.

E) Ausencia habitual de compromiso de los pares craneanos. FERRARI concuerda con LEVI-VALENSI, oponiéndose a DURET y SCHUPFER, en cuanto a la incapacidad clínica del somato-diagnóstico.

Citaremos un caso descrito por P. MARIE³⁴ de lesión esclerosa del splenium que ofrece similitud con el nuestro en cuanto a la intensi-

dad de los trastornos psíquicos, dispersión de la atención, lentificación para las respuestas, euforia y, desde quince días antes de la iniciación de la enfermedad actual, falta de control epocrítico de los esfínteres.

WILSON³³ establece entre los signos de la serie psíquica más comunes: la falta de espontaneidad, de iniciativa ("drive"), indiferencia emocional, apraxia motora uni y bilateral, signos pirámido-deficitarios o convulsivos y signos de préstamo o vecindad: corea, temblor o rigidez extrapiramidal, disfasia, palilalia, frecuente obnubilación y somnolencia acentuada. Destaca especialmente las alteraciones del líquido cefalorraquídeo en cuanto a xantocromia y exceso de células. Esta hipercitosis, que fué manifiesta en nuestra observación, coincidiendo con escasa cantidad de albúmina, configura un tipo especial de disociación citoalbuminosa, ligado posiblemente a exudados sanguíneos localizados en el sistema subaracnoidal.

RAYMOND³⁵ había insistido también en la rareza del síndrome puro, pues es muy frecuente la imbricación con los disturbios psíquicos dependientes de la expansión de los lóbulos frontales.

Nos parece útil mencionar, desde el punto de vista neurofisiológico por su valor experimental, el meticuloso trabajo de KARL SMITH y AKELAITIS¹⁰, basado en la observación de sujetos humanos con convulsiones y en quienes se hubo practicado la sección parcial o completa del cuerpo calloso. Los autores mencionan el papel de conductor preferencial ("leading roll") del hemisferio dominante en antítesis con la "acción en espejo" ("mirrored action") del hemisferio recesivo, de acuerdo con la teoría de los planos funcionales psico-dinámicos de ORTON. Debemos, sin embargo, agregar a los fines de nuestra exposición que SMITH y AKELAITIS no lograron reproducir la sintomatología habitual observada en la clínica de los tumores del cuerpo calloso en lo atinente a las secciones experimentales del cuerpo (M. KENNARD y WATTS) o quirúrgicas del cuerpo (vías de acceso transcallosa para el tercer ventrículo), la cual no logra originar apraxia, sino que como lo sostiene MARTIN³⁶ se interpreta como tal la lentificación en las respuestas, tan común en los gliomas del sistema comisural interhemisférico, de manera que el diagnóstico discriminativo con las lesiones expansivas del lóbulo prefrontal se torna parcialmente espinoso.

CONSIDERACIONES CLÍNICAS QUE NOS SUGIERE NUESTRO CASO EN VINCULACIÓN CON EL SÍNDROME CALLOSO-TUMORAL.

1.^o La edad de iniciación y pleno desarrollo de este tipo de tumores coincide con el nuestro (más de cincuenta años).

2.^o Su muy escasa frecuencia, como puede

apreciarse por la revisión de la bibliografía, que sin pretender ser exhaustiva está acorde con la estadística de CUSHING (0,6 por 100)¹.

3.^o La rápida exteriorización clínica de estos tumores, cuya evolución puede ser parcialmente latente durante un extenso lapso preclínico.

4.^o La asociación con un proceso inflamatorio que determina la irrupción clínica como factor concausal, existencia de procesos parainfetivos o neuraxíticos, como se comprueba en las observaciones de RAYMOND³⁶, BARRÉ² y la nuestra, en la cual la neurolúes era asintomática o negativa al punto de vista de sus determinaciones el L. C. R., pero positiva en sangre.

5.^o Bloqueo profundo de la conciencia, lentificación de las respuestas, falta de iniciativa, modificaciones de la conducta.

6.^o Disociación citoalbuminica en el L. C. R., deponiendo en favor de la incidencia neuro-viroespecífica (el nuestro). La neuro-viral pura es referida, y en forma muy demostrativa, por KINNIE WILSON³⁵ al subrayar la coincidencia con signos extrapiramidales, modificaciones grápnicas, hipersomnia y disgripnia.

7.^o Dificultades diagnósticas emanadas por la ausencia habitual—nuestro caso—o poco pronunciamiento de los signos clínicos de hipertensión endocraneana (FERRARI³, GUILLAIN⁵, GUILLAIN y GARCIN⁴). Positiva hipertensión en el caso de CONDRAUN¹¹.

8.^o Disturbios viscerales de tipo diencéfalo-supra-callosa, falta de control epocrítico de los esfínteres (caso RAYMOND³⁶, P. MARIE³⁴) y el nuestro.

9.^o Falta de compromiso de los pares craneanos, que como en los casos descritos por la generalidad de los autores (GUILLAIN, P. MARIE, WILSON, etc.), también se verificó en el nuestro.

10. Como excepción al párrafo anterior, recordemos el caso de FERRARI³, en el que se comprobó una paresia del VI y VII par asociada con neuritis óptica.

11. Signología de vecindad de acuerdo a los signos positivos funcionales o indirectos paralelos, según los conceptos de JACKSON (Goldsein) o repercusión por diasquisis (v. MONAKOW).

12. Respecto a la proposición anterior, estamos más de acuerdo con las aseveraciones de LAIGNEL LAVASTINE²⁵, que hablan de una sintomatología de préstamo y no de distribución somato-topo-diagnóstica, defendidas por SCHUPFER³² y DURET³³.

13. Manifestaciones focales deficitarias paréticas o pléjicas, mono o bilaterales, complicadas con hipotonía. A este respecto nuestra observación se equipara a la de MILLS³¹. Como consideración accesoria, nos parece de interés en el cariz neurofisiológico pensar en la inhibición de la zona 4 de Brodmann o del sistema piramidal 4-6 de Walshe.

14. Ausencia habitual de apraxia. En este

sentido, la opinión es unánime entre los autores y nuestra observación no hace excepción, salvo la observación de LAIGNEL LAVASTINE y LÉVY-VALENSI²⁵.

15. La neurocirugía con valor experimental, vía trans-callosa de acceso a los tumores del III ventrículo, con exéresis parcial o total del sistema comisural interhemisférico, ha revelado la ausencia de apraxia postoperatoria (MARTIN³⁷).

16. Los métodos contrastados complementarios para el diagnóstico, se han demostrado de relativo valor. La angiografía muestra su mayor significación en los casos de agnesia e hipoplasia del cuerpo (TAILARACH y cols.¹⁹), pero no lo creemos de mayor significación en los tumores infiltrantes como el nuestro, en que el desplazamiento de las arterias, ramas de la cerebral anterior (calloso marginal y peri-callosa) es mucho menor. Nos parece en cambio de acuerdo con la escasa bibliografía hallada al respecto que la neuroencefalografía o la ventriculografía puede ser más demostrativa a los fines del topo-diagnóstico (decapitación del cuerno anterior). Es digno de destacar a este respecto que FRACASSI, BABBINI y MARELLI³⁸, autores argentinos, comunicaron dos observaciones de astrocitoma, en las cuales la ventriculografía había permitido poner en evidencia deformaciones típicas a nivel de los ventrículos laterales y falta de relleno en su plano superior.

17. La naturaleza esencialmente infiltrante, expansiva y de rica vascularización de la zona, tornan ineficaz y peligroso todo intento quirúrgico, que por otra parte halla escasa justificación paliativa dada la inexistencia habitual del síndrome de hipertensión endocraneana y la muy rápida evolución clínica de este tipo de blastomas.

RESUMEN.

Se estudia un caso de tumor primitivo del cuerpo calloso, en un hombre de cincuenta y dos años, de rápida evolución, cuya sintomatología se caracterizó por el precoz y profundo deterioro psíquico, asociado a una hemiparesia izquierda progresiva, hipotonía muscular generalizada e incontinencia esfinteriana. Reacción de Wassermann, positiva en sangre y negativa en L. C. R.

El estudio anatomo-patológico evidenció la casi total infiltración tumoral del cuerpo calloso, circunvoluciones supra-callosas y centros semiovalares, más acentuada a derecha.

Después de analizar los conocimientos actuales sobre la sintomatología general y fisiopatología del síndrome calloso, se consideran las sugerencias que aporta nuestro caso a dicho conocimiento, en lo que se refiere a la frecuencia, edad de aparición, evolución clínica, asociaciones con procesos inflamatorios, síndrome

mental, control epocrítico de los esfínteres, alteraciones más frecuentes del L. C. R., dificultades diagnósticas por ausencia de un síndrome manifiesto de hipertensión craneana, signología de vecindad o de préstamo, ausencia habitual de apraxia y posibilidades diagnósticas mediante la angio y neumoencefalografía.

BIBLIOGRAFIA

1. CUSHING, H.—"Tumeurs intracraniennes". Un volumen. Masson, ed. París, 1937.
2. BARRÉ, J. A., KABAKER, PERNOT y LEDOUX.—Rev. Neurol., 71, 389, 1939.
3. FERRARI, O.—Tumori, 4, 332, 1921.
4. GUILLAIN, G. y GARCIN, R.—Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de París, 859, 1926.
5. GUILLAIN, G.—Ann. de Med., 11, 33, 1922.
6. ALPERS, B. J.—"Clinical Neurology Text-Book". Davis, ed. Pág. 503, 1945.
7. ALPERS, B. J.—Arch. of Neur. a. Psychiat., 35, 911, 1936.
8. MICHRSSEN, J.—Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk., 137, 152, 1935.
9. AJURIGUERRA, J. DE y HECAEN, H.—"Le cortex cérébral. Etude neuro-psychopathologique". Masson, ed. París, 1949.
10. SMITH, K. y AKELAITIS.—Arch. of Neur. a. Psychiat., 47, 4, 1942.
11. CONDRAL, GION.—Rev. Neurol., 78, 346, 1946.
12. PASQUALINI, R.—Neuropsychiatria, 5, 778, 1939.
13. SAGER, O. y BAZGAN, I.—Rev. Neurol., 40, 72, 32, 1939.
14. FATTOVICH, G.—Riv. di Pat. Nerv. e Ment., 52, 310, 1938.
15. GAUPP, R. y JANTZ, H.—Der Nervenarzt, 15, 58, 1942.
16. TALARACH, DAVID, FISCHER y METZGER.—Rev. Neurol., 85, 511, 1951.
17. MERRITT, ADAMS y SOLOMON.—"Neurosyphilis". Oxford Medical Publications, pág. 127. Nueva York, 1946.
18. RAYMOND, F., LEJONNE, P. y LHERMITTE, J.—L'Encephale, 1, 533, 1906.
19. LIEPMANN, A.—Arch. f. Psychiat., 43, 1.193, 1908.
20. LÉVY-VALENSI, J.—"Le corps calleux" (Etude anatomique, physiologique et clinique). Tesis de París, 1910.
21. ALPERS, B. J. y GRANT, F. C.—Arch. of Neur. a. Psychiat., 25, 67, 1931.
22. MONIZ, EGAS.—L'Encephale, 514, 1927.
23. ALLENDE NAVARRO, F. DE.—"Constantino von Monakow y su obra". Un vol. Santiago de Chile, 1934.
24. DEJERINE y VIALET.—Soc. de Biol., 45, 983, 1893. (Cit. por BARRÉ.)
25. LAIGNEL-LAVASTINE y LÉVY-VALENSI.—Rev. Neurol., página 260, 1914.
26. JAKOB, CHR.—Rev. Neurol. de Buenos Aires, 9, 195, 1944.
27. MINGAZZINI, G.—"Der Falken. Eine anatomische, physiopatologische und klinische Studie". Berlin, 1922.
28. SITTIG.—Monatschr. f. Psych. u. Neurol., tomo 63. Berlin, 1931.
29. ZINGERLE, H.—Jahrb. für Psychiat. u. Neurol., 19, (fascículo III), 366, 1900.
30. WINDSCHEID.—Med. Gesellschaft, Leipzig, 1904.
31. MILLS, CH.—Journ. of Nerv. a. Ment. Dis., 1.905, 261, 1909.
32. SCHUPFER, FERRUCCIO.—Riv. Sper. di Freniatr. e med. legale. Abril-julio, 1899.
33. DURET, H.—"Les tumeurs de l'encephale". pág. 316. Tesis de París.
34. MARIE, PIERRE.—Rev. Neurol., pág. 283, 1902.
35. WILSON, K.—"Neurology", t. II, pág. 1.235. London, 1940.
36. RAYMOND, F.—"Etudes de pathologie nerveuse". página 337. París.
37. MARTIN, P.—"Les tumeurs cérébrales", en Traité de Médecine de Lemierre, t. XVI, pág. 331, año 1949.
38. FRACASSI, T., BABBINI, B. y MARELLI, F.—Rev. Argent. de Neurol. y Psiquiat., 2, 165, 1936.

SUMMARY

A case is reported of primary tumour of the corpus callosum in a man aged 52. It followed a rapid course. Symptomatology was characterised by early severe hypotonicity and incompetence of the sphincters. The Wassermann reaction was positive for blood, negative for C. S. F.

Anatomopathological examination revealed almost complete infiltration of the corpus cal-

llosum adjoining convolutions and semioval centres (more marked on the right side).

After reviewing what is known at present of general symptomatology and physiopathology of the corpus callosum syndrome an analysis is made of the considerations arising from this case in relation to the present-day approach to the problem; such considerations involve incidence, age in which the condition appears, clinical course, association with inflammatory conditions, mental syndrome, epicritical control of the sphincters, common changes in the C. S. F., difficulties in diagnosis owing to absence of apparent syndrome of cranial hypertension, signs preceding the actual onset, usual absence of apraxia and possibilities of angi- and pneumoencephalography in diagnosis.

la presque totale infiltration tumorale du corps calleux, circonvolutions sus-calleuses et centres sémiovaux plus accentués à la gauche.

Apres avoir analysé les connaissances actuelles vis à vis de la symptomatologie générale et physiopathologique du syndrome calleux, on considère les suggestions apportées par notre cas à ces connaissances, quant à la fréquence, âge d'apparition, évolution clinique, association à des procès inflammatoires, syndrome mental, contrôle épicrotique des sphincters, altérations plus fréquentes du L. C. R., difficultés diagnostiques par absence d'un syndrome manifeste d'hypertension crânienne, signe de voisinage ou de prêt, absence habituelle d'apraxie et possibilités diagnostiques par l'angio et pneumoencéphalographie.

ZUSAMMENFASSUNG

Man untersuchte einen primären Tumor des Gehirnbalkens bei einem 52 jährigen Mann, der sich schnell entwickelte und dessen Symptomatologie durch die frühzeitige und tiefgehende psychische Zerstörung gekennzeichnet war. Zusammen damit bestand eine progressive linksseitige Hemiparese, muskuläre Hypotonie und Sphinkterinkontinenz, positive Wassermannsche Reaktion im Blut und negative im Liquor.

Das pathologisch-anatomische Studium zeigte, dass das Corpus callosum fast total durch den Tumor infiltriert war, ebenso wie die über dem Balken liegenden Windungen und die semiovalen Centren, u. zw. rechtsseitig stärker als links.

Nach Analysierung der heutigen Kenntnisse über die allgemeine Symptomatologie und Physiopathologie des Balkensyndromes besprechen die Fragen, die durch unseren Fall aufgeworfen werden. Frequenz, Alter beim Erscheinen des Tumors, klinischer Verlauf, Verbindung mit entzündlichen Prozessen, mentales Syndrom, epikritische Kontrolle der Sphinkter, die Läufigsten Veränderungen des Liquors, diagnostische Schwierigkeiten wegen Fehlens eines Überdruckes im Schädel, Nachbar-oder-Ersatzsyndrome, meist auch Fehlen von Apraxie und diagnostische Möglichkeiten mit Hilfe der Angio-und-Pneumoencephalographie.

RÉSUMÉ

On étudie un cas de tumeur primitive du corps calleux chez un homme âgé de 52 ans de rapide évolution, et dont la symptomatologie se caractérise par le précoce et profond dégât psychique, associé à une hémiplégie gauche progressive, hypotonie musculaire et incontinence sphinctérienne, réaction Wassermann positive en sang et négative en L. C. R.

L'étude anatomo-pathologique rend évidente

OCCLUSION VASCULAR MESENTERICA

(Con la presentación de seis casos).

C. PERA BLANCO-MORALES.

Médico Interno.

Casa de Salud Valdecilla. Servicio de Aparato Digestivo.
Jefe: Doctor A. GARCIA-BARÓN.

La reciente observación, en nuestro Servicio, de dos casos de Oclusión Vascular Mesentérica (O. V. M.) nos ha inducido a recopilar la ca- suística existente en el mismo. La presentamos junto con una revisión de este problema.

CONCEPTO.

La O. V. M. constituye un interesantísimo capitulo dentro de la patología abdominal aguda.

Cuando se habla de O. V. M. nos referimos, en principio, a la detención de la corriente sanguínea en alguna parte de este territorio vascular, sea arterial o venoso, la cual traerá como consecuencia una serie de alteraciones funcionales, primero, y anatómicas, después, en los órganos dependientes del mismo.

La cuantía de estas alteraciones depende de la localización del fenómeno oclusivo dentro de la red arterial o venosa y de las posibilidades de improvisar vías colaterales de compensación.

La expresión clínica de estos hechos guarda relación con la intensidad y brusquedad de su instauración: fenómenos oclusivos de pequeñas ramas pasarán casi inadvertidos, mientras que la súbita oclusión del tronco de la arteria mesentérica superior, por ejemplo, ocasionará un cuadro abdominal agudísimo.

Mas este concepto precisa de una delimitación que no es fácil, por cuanto que son utili-