

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Volumen XIX

Bogotá, septiembre de 1950

Número 3

Director, Profesor,

ALFREDO LUQUE B. Decano de la Facultad.

Jefe de Redacción, Doctor Rafael Carrizosa Argáez.

Comité de Redacción:

Prof. Alfonso Esguerra Gómez. Prof. Manuel José Luque. Prof Agr.
Gustavo Guerrero I.

Administrador, José R. Durán Porto

Dirección: Calle 10 N° 13-99 — Bogotá — Apartado Nacional N° 400
Talleres Editoriales de la Universidad Nacional.

A PROPOSITO DE UN TUMOR CEREBRAL

Por el doctor Alberto Hernández. Profesor
Agregado de Clínica Médica.

A. R. obrero de 42 años, empezó a experimentar desde hace 4 meses (enero de 1950) una disminución progresiva de la agudeza visual acompañada de vértigos y de una cefalea occipital permanente pero que se hacía más intensa por las noches. A los pocos días se presentaron nuevos síntomas consistentes en vómitos fáciles, sin náusea; una tendencia casi permanente al sueño y frecuentes bostezos. Un poco más tarde hicieron su aparición desórdenes del equilibrio, de la marcha y una hemiparesia izquierda con ligero aumento del tono muscular. Luego vino una parálisis del motor ocular externo del lado derecho que no duró sino alrededor de una semana y enseguida una parálisis facial del lado izquierdo, del tipo periférico y que como la anterior fué también muy fugaz.

Como antecedente de importancia lo único que existe es un chancho que fue tratado en forma deficiente hace 20 años.

Al examen encontramos un paciente de mediana estatura, robusto pero no obeso y con una gran pilosidad generalizada. Comprobamos la hemiparesia izquierda y la ligera hipertonia del mismo lado. Del lado opuesto el tono muscular parece algo disminuído pero la fuerza de los miembros es satisfactoria. Los reflejos tendinosos son normales de ambos lados y no hay signo de Babinski. No existe tampoco exageración de los reflejos de postura ni se observa el fenómeno de la "rueda dentada". No hay Kernig ni contracturas. Las sensibilidades superficial y profunda se muestran normales. No hay estereognosia. En cambio hay dismetría, hipermetría, asinergia y adiadocinesia en los cuatro miembros. No hay afasia ni disartria. El olfato y el gusto son normales. No existen desórdenes de la fonación ni de la deglución pero sí zumbidos de oídos y una muy ligera disminución bilateral de la agudeza auditiva. El ojo derecho no vé absolutamente nada y el izquierdo muy poco. Las reacciones pupilares a la luz y a la acomodación son normales del lado izquierdo pero negativas del derecho. Sin embargo la pupila derecha reacciona al reflejo consensual por intermedio del ojo izquierdo. No hay dolores faciales ni anestesia facial ni abolición del reflejo corneano, la motilidad de los globos oculares se muestra normal en todas direcciones y no existen crisis de contracciones tónicas del cuello. No hay desórdenes respiratorios ni circulatorios. El pulso bate a 80 y la tensión arterial es de 8 x 12. El área cardíaca, es normal. No existen tampoco desórdenes de la regulación térmica, ni glicosuria, ni polifagia, ni polidipsia, ni poliuria. La glicemia es normal. No hay atrofia genital. El examen de fondo de ojo muestra una atrofia con edema de ambas papilas. No hay nistagmus. Desde el punto de vista psíquico, no se encuentran desórdenes del juicio, ni de la atención, ni de la memoria. La orientación en el tiempo y en el espacio es correcta. No existen desórdenes apráxicos. Hay que anotar sin embargo que el enfermo en cada interrogatorio se muestra eufórico y optimista y que no se preocupa en lo más mínimo por su estado de salud.

En la posición de piés se observa que el sujeto se vé obligado de abrir considerablemente las piernas para mantener el equilibrio. De lo contrario lo vemos titubear y agarrarse de donde puede para no caer, siempre hacia el lado derecho. No hay signo de Romberg pero sí asinergia del tronco y de los miembros inferiores en la mirada hacia el techo.

En la posición sentado el tronco oscila y unas veces se dirige hacia adelante y otras hacia la derecha. La marcha es vacilante, con las piernas bien abiertas y saliéndose constantemente de la línea recta. Es una marcha de zig-zag, una marcha de ebrio, sin taloneo, sin lanzamiento brusco de las pantorillas hacia afuera y sin "steppage". De vez en cuando experimenta retropulsiones y más frecuentemente lateropulsiones hacia la derecha.

Las reacciones de Wasserman y de Kahn en la sangre son negativas. La punción lumbar mostró un líquido claro e hipertenso con un Wasserman negativo, 5 elementos por centímetro cúbico y 0.40 gramos de albúmina por litro. El benjuí no se hizo. La orina es normal y la azohemia lo es igualmente. El informe del radiólogo (abril 17 de 1950) habla de una epífisis calcificada pero en su sitio y de una silla turca completamente destruida, con ampliación de la destrucción hasta la roca. Concluye que de acuerdo con esos datos, lo que el enfermo tiene es un tumor de la hipófisis.

En resumen, las manifestaciones clínicas más sobresalientes de este enfermo son los síntomas de hipertensión intracraneana (cefalea, vómitos, estasis papilar y somnolencia), el síndrome cerebeloso con las perturbaciones características del equilibrio y de la marcha, la hemiparesia del lado izquierdo, los vértigos, los zumbidos de oídos y la ligera disminución bilateral de la agudeza auditiva y finalmente las parálisis fugaces del facial del lado izquierdo y del motor ocular externo del lado derecho. En otras palabras, estamos en presencia de un síndrome de hipertensión intracraneana con síntomas neurológicos bien caracterizados. En consecuencia, lo primero que debemos hacer es indagar cuál es la causa que ha producido la hipertensión y enseguida en qué sitio del cerebro y de sus envolturas esa causa se encuentra localizada.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LAS HIPERTENSIONES INTRACRANEANAS

Meningitis agudas o subagudas. De antemano podemos descartarlas pues el comienzo del síndrome que nos ocupa no ha sido un comienzo febril ni el enfermo ha presentado en ningún momento rigidez de la nuca ni signo de Kernig ni vientre en batea, ni líquido cefalorraquídeo turbio o purulento.

La meningitis sifilítica. Tampoco parece estar en juego pues a pesar de evolucionar sin fiebre como ha evolucionado el síndrome de

este enfermo, se acompaña de síntomas meníngeos los cuales ya vimos que nuestro enfermo no presenta. Por otra parte, la meningitis sífilítica aguda es una meningitis del período secundario y este enfermo hace ya veinte años que es un sífilítico.

Meningitis tuberculosa. Es sabido que la meningitis tuberculosa del adulto es ante todo una meningitis de la vejez del cerebro que aquí podemos descartar por lo que no ha habido inicialmente un período de cefaleas ni se han presentado desórdenes mentales del tipo delirante (formas psíquicas), ni crisis de epilepsia jacksoniana (formas convulsivas) ni afasia, ni monoplejias, ni hemiplejias variables y cambiantes (formas motoras). Existe es cierto, una hemiparesia con ligera hipertonia pero es una hemiparesia que se acompaña de síntomas cerebelosos típicos y ésto no lo produce una lesión cortical. Además, en la meningitis tuberculosa, como secundaria que es, encontramos siempre el foco tuberculoso original y aquí por ninguna parte lo hemos visto ni tampoco existen síntomas que pudieran hacerlo sospechar.

Las aracnoiditis en cambio, son entidades que sí habrá que tener muy en cuenta en el caso presente. Anatomopatológicamente se caracterizan por la formación en la superficie del cerebro de adherencias y tabiques constituidos por las dos hojas del aracnoide que estrangulan el parenquima creando bolsas quísticas de meningitis serosa circunscrita en las cuales el líquido cefalorraquídeo se acumula.

Las causas más frecuentes de las aracnoiditis son los traumatismos craneanos, las otitis, las sinusitis. Las meningitis y las infecciones como la sífilis y la tuberculosis. Su sitio preferencial se encuentra en la región rolándica, en la región opto-quiasmática y en la fosa cerebral posterior.

En favor de la *Aracnoiditis Rolándica* tendríamos la hemiparesia pero en contra está la ausencia de crisis de epilepsia jacksoniana y de cefaleas del tipo de la jaqueca. También se le oponen, los síntomas cerebelosos.

La Aracnoiditis Opto-quiasmática se acompaña de una baja de la agudeza visual y sobre todo de alteraciones del campo visual. En este caso es muy neta la disminución de la visión pero no hay alteraciones del campo visual al menos para el ojo izquierdo puesto que ya dijimos que el derecho no vé absolutamente nada. Pero además, la aracnoiditis opto-quiasmática se acompaña de anosmia que nuestro enfermo no tiene y muchas veces de parálisis oculares pero que no revisten la forma tan fugaz que aquí se observó con el motor ocular

externo. Por último, en las aracnoiditis opto-quiasmáticas no se encuentran síntomas cerebelosos ni hemiparesia.

La aracnoiditis de la fosa cerebral posterior puede producir síntomas cerebelosos, parálisis transitorias del motor ocular externo, del facial y del auditivo y hasta hemiparesias por compresiones de vecindad. En una palabra, puede producir la misma sintomatología exactamente que nuestro enfermo presenta, inclusive la ligera disociación albumino-citológica que ofrece. Y si a ésto le agregamos la noción del contagio sifilítico, tendremos que la hipótesis de una aracnoiditis de la fosa posterior o tienda del cerebelo es muy verosímil y que por consiguiente tendremos que tenerla muy en cuenta en la consideración final del diagnóstico positivo.

La forma pseudo-tumoral de la encefalitis epidémica, podría ser sospechada por la hipertensión intracraneana, por la tendencia al sueño y por las crisis de bostezos de nuestro paciente pero se separa por la ausencia de un comienzo febril y ruidoso, de parálisis flácidas (paraplegia sobre todo), de sudoración, de dolores violentos (pseudotabéticos), de mioclonías, de hipo, de movimientos coréicos y atetósicos, de hipersalivación, de desórdenes oculares, de parálisis de la acomodación y de excitación psíquica (delirio, confusión mental, onirismo).

Uremia crónica. Podemos rechazar tal hipótesis por la densidad normal de la orina, por la ausencia de albúmina en la misma, por la normalidad de la úrea urinaria, por la ausencia de hiperazohemia y por la ausencia de hipertensión arterial y de ruido de galope.

La arterioesclerosis se aparta también por la edad del enfermo, por la falta de hipertensión arterial, por la ausencia de un sistema arterial visible, duro y sinuoso, por la normalidad de los ruidos cardíacos y aórticos, por la buena orientación en el tiempo y en el espacio, por la ausencia de ictus, por la ausencia de marcha a pasitos, por la ausencia de disartria, por la buena memoria, por la ausencia de risas y de llantos espasmódicos y por la ausencia de ese aspecto lloroso característico de la cerebroesclerosis.

El reblandecimiento cerebral de origen arterioescleroso podemos descartarlo por los motivos que acabamos de enumerar. El de origen embólico también pues el comienzo no ha sido brusco ni el enfermo presenta lesiones aórticas ni endocárdicas. Quedaría el reblandecimiento por arteritis sifilítica. Pero en contra de un tal reblandecimiento que en este caso sería cortical, tenemos la ausencia de una larga

fase de prodromos (hormigueo, anestias, claudicaciones intermitentes, debilidad muscular), la perfecta conservación de la inteligencia, el hecho de que la hemiparesia no ha sufrido en más de tres meses alternativas de agravación ni de mejoría, el hecho de que en el lado opuesto no se ha presentado nunca ninguna manifestación sensitiva o de déficit motor, el hecho de que en un momento dado se presentó una parálisis facial del tipo *periférico*, la ausencia de afasia y aún de disartria, la ausencia de desórdenes sensitivos del lado de la hemiparesia, la parálisis fugaz que se produjo al principio, del motor ocular externo y la existencia del síndrome cerebeloso.

Por otra parte, en el examen de fondo de ojo, no se encontraron lesiones de arteritis, las cuales, cuando existen, constituyen un excelente signo de pseudo-tumor cerebral por reblandecimiento.

Tumor cerebral. Es la última hipótesis que nos queda y tenemos que aceptarla puesto que por ninguna otra parte hemos encontrado la causa de la hipertensión intracraneana de nuestro enfermo. Con este nombre de tumor cerebral, entendemos que se trata de cualquiera neoformación intracraneana (aracnoiditis de la fosa posterior, meningioma, tumor cerebral propiamente dicho y aún tumores de la cara interna del cráneo). Desde ahora anticipo que por los solos signos clínicos es a veces imposible precisar el sitio exacto de un tumor cerebral debido al polimorfismo y a la variabilidad que dicha sintomatología reviste. De todos modos hay que saber que lo más importante para el médico no es tanto hacer el diagnóstico de localización *como descubrir la existencia del tumor cerebral* toda vez que antes de operar, el neurocirujano procede siempre a la ventriculografía que es la que en última instancia viene a informar con precisión sobre el sitio del tumor. Sin embargo, debemos intentar hacer el diagnóstico de localización partiendo de los solos datos clínicos que poseemos.

Tumores de la hipófisis. En primer lugar y como la radiografía nos habla de que debido a la destrucción de la silla turca, el enfermo lo que tiene es un tumor hipofisario, veamos si semejante afirmación se puede conciliar con la clínica.

Los tumores de la hipófisis son por lo general adenomas, los cuales si revisten el tipo eosinófilo dan lugar a la Acromegalia (en este caso al menos, puesto que estamos en presencia de un hombre de 42 años); si son cromófilos, la sintomatología es la del Síndrome adiposo-genital y si son basófilos, tendremos el síndrome de Cushing.

Según ésto, estaremos por ventura en presencia de una *Acromegalia*? A simple vista puede desde ahora afirmarse que nó, pues nuestro paciente está muy lejos de presentar esa hipertrofia caracterís-

tica de las extremidades que ofrecen los acromegálicos (engrosamiento en badajo de las manos y pies). Tampoco hemos notado que la voz sea gruesa y nasal ni que exista prominencia ni engrosamiento de las eminencias frontales, ni de los bordes supraciliares, ni de la nariz ni de las regiones malares ni del mentón. No hemos comprobado la macroglosia, las manchas cutáneas ni la cifosis dorsal y la cefalea ha sido desde un principio una cefalea occipital y permanente mientras que en la acromegalia es, como se comprende, frontal o bitemporal y además sobreviene por crisis.

Será entonces el resultado de un adenoma cromóforo? Tampoco pues ya hemos dicho que este enfermo no es obeso, que tiene una abundante pilosidad, que no presenta ninguna anomalía en sus órganos genitales y que su vida sexual es normal. En cambio, si fuera un *Síndrome Adiposo Genital*, tendríamos una obesidad del tipo universal pero con predominio en las caderas, en las nalgas, en el abdomen y en el tórax, una desaparición del sistema piloso y una regresión de los órganos genitales acompañada de impotencia.

Como nada de esto presenta nuestro enfermo, tenemos que desear también la hipótesis de que su síndrome sea debido a un adenoma cromóforo de la hipófisis.

Entonces y en presencia de esa gran pilosidad, no podríamos sospechar un *Síndrome de Cushing*? Naturalmente que sí pero nos hace falta la obesidad sobre todo del tronco y de la cara, las estrias cutáneas cicatrizales, de color rojo vivo, semejantes a las estrias gravídicas, las hemorragias cutáneas que se observan generalmente en los miembros, la taquicardia y la exoftalmia, la hipercalcemia, la cifosis, la hiperglicemia, la hipertrofia cardíaca, la hipertensión arterial y la impotencia sexual. En consecuencia nuestro enfermo no presenta tampoco un síndrome de Cushing y por lo mismo su síndrome no es debido a un adenoma basófilo de la hipófisis. Pero cómo es posible, podemos preguntarnos, que sin presentar clínicamente ninguna tumoración hipofisaria, pueda la silla turca aparecer totalmente destruida? Simplemente porque las lesiones destructivas de la misma no son siempre debidas a la evolución de un proceso tumoral hipofisario como ordinariamente se cree sino que pueden ser causadas ya por la sola influencia de la hipertensión intracraneana o por la progresión de un tumor partido del tercer ventrículo o del ángulo ponto-cerebeloso o del mismo cerebelo o por un tumor de origen esfenoidal o meníngeo y aún por un aneurisma de la carótida interna. Total, que a pesar de encontrar la silla turca completamente destruida, no somos de la opi-

ción del radiólogo según la cual las manifestaciones clínicas de nuestro enfermo son la consecuencia de un tumor hipofisario.

Tumor del Tercer Ventrículo o de la región infundíbulo-tuberiana. Es una hipótesis que tiene en su favor la tendencia al sueño que nuestro enfermo presenta, la hemiparesia y el síndrome cerebeloso que en ese caso se explicaría por la vecindad de la extremidad anterior del vermis y de los pedúnculos cerebelosos superiores pero en contra tenemos la ausencia de exoftalmia, de taquicardia, de hipertermia inicial, de accesos de palidez cutánea, de sensaciones de calor, en una palabra, de reacciones neuro-vegetativas. También hacen falta la polidipsia, la polifagia y la poliuria sin glicosuria, es decir, los síntomas de la diabetes insípida. Tampoco se observa la adiposidad ni la atrofia genital propias del síndrome de Babinski-Froelich consecutivo a los tumores de esta región o a los de la hipófisis que vengan a comprimirla. No existen tampoco signos extrapiramidales como el de la "rueda dentada" o el de la exageración de los reflejos de postura, ni el síndrome de Parinaud (parálisis de la mirada hacia arriba y hacia abajo), por compresión de los tubérculos cuadrigéminos anteriores, ni disartria, (haz geniculado). Por consiguiente, en ausencia de los síntomas principales, no creémos que deba aceptarse la posibilidad de un tumor del tercer ventrículo.

Tumor del Angulo Ponto-Cerebeloso. Es, como la de la aracnoiditis de la fosa posterior, una hipótesis muy tentadora ya que un tumor de esta región limitada en el fondo por el pedúnculo cerebeloso medio, en su cara interna por la protuberancia y los nervios V, VI, VII y VIII y en la externa por el hemisferio cerebeloso, puede dar una sintomatología muy vecina a la de nuestro paciente. En efecto, en favor de una tal hipótesis tendríamos los desórdenes auditivos, los vértigos, la parálisis facial del tipo periférico, el síndrome cerebeloso y el síndrome piramidal atenuado (hemiparesia). Pero al analizar más de cerca estos síntomas y los muy importantes que hacen falta, veremos que también esta sospecha debe ser abandonada.

En primer lugar recordaré que siendo los tumores del ángulo ponto-cerebeloso, neurinomas del nervio auditivo, los desórdenes de la audición deberían ocupar un sitio prominente en la sintomatología de nuestro enfermo y ya hemos visto que ésto no es así pues apenas se trata en él de una pequeñísima disminución de la agudeza auditiva. En segundo lugar, porque no hay hemianestesia del lado parético. En tercero, porque la parálisis facial fué del mismo lado de la hemiparesia en lugar de haber sido del lado opuesto como corresponde a una lesión protuberencial (síndrome de Millard-Gubler). En cuarto

lugar, porque esa misma parálisis facial fue fugaz y ésto no es lo habitual en las compresiones tumorales del séptimo par. En quinto lugar, y ésto es también de extraordinaria importancia, por la completa integridad del trigémino pues ya vimos que no existen dolores neurálgicos de ninguna de sus ramas (oftálmico, maxilar superior, maxilar inferior), ni anestesia facial ni mucho menos abolición del reflejo corneano.

Parece pues que la tan factible hipótesis de un tumor del ángulo ponto-cerebeloso, tampoco puede sostenerse.

Tumor de la Glándula Pineal. Algunos síntomas de nuestro paciente abogan en favor de un tumor de la epífisis. Para la mejor comprensión de los mismos, recordaré en dos palabras la situación anatómica de la glándula: se encuentra como acostada detrás de los tubérculos cuadrigémicos y del pedúnculo cerebral; por delante del cerebelo y por debajo de la capa óptica y de la región hipotalámica.

Como en este caso se trata de un adulto, no debemos contar con el síndrome de *Macrogenitosomia Precoz* sino únicamente con los signos neurológicos, los cuales pueden ser, de acuerdo con las relaciones anatómicas de que acabamos de hablar, preferentemente pedunculares, cerebelosos, talámicos o hipotalámicos. En otras palabras, podemos tener anisocoria precoz, torpor pupilar y un síndrome de Parinaud por la compresión de los tubérculos cuadrigémicos anteriores; disminución bilateral de la agudeza auditiva y zumbidos de oídos por la compresión de los tubérculos cuadrigéminos posteriores; hemiparesia y parálisis oculares parciales por compresión del pedúnculo e inclusive parálisis del facial y del motor ocular externo por compresión de la protuberancia, síndrome cerebeloso por compresión del cerebelo: síndrome talámico por compresión de la capa óptica y síntomas neuro-vegetativos por compresión de la región hipotalámica.

Los síntomas que aquí encontramos en favor de un tumor de la epífisis son la disminución de la agudeza auditiva y los zumbidos de oídos, las parálisis que en un momento se presentaron, del facial y del motor ocular externo, la hemiparesia y el síndrome cerebeloso. En contra en cambio, tenemos la situación normal de la glándula revelada por la radiografía; la integridad de los tubérculos cuadrigémicos anteriores manifestada por la falta de anisocoria, de arreflexia luminosa y de síndrome de Parinaud; la integridad del motor ocular interno traducida en la ausencia de estrabismo externo y de ptosis palpebral; el carácter fugaz de la parálisis del VI y del VII; el hecho de que la parálisis facial hubiera sido del mismo lado que la hemiparesia; la ausencia de un síndrome talámico y la falta de síntomas

neuro-vegetativos (hipotálamo), que son los mismos que vimos a propósito de los tumores del tercer ventrículo, incluyendo, como es natural, la obesidad y la atrofia genital.

Creémos según ésto, muy poco probable la suposición de que nos encontremos en presencia de un tumor de la glándula pineal.

Tumor de los Lóbulos prefrontales. Podría pensarse en un principio en un tumor de dicha región por la existencia de los bostezos, por la indiferencia que el enfermo demuestra ante la gravedad de su afección y por la relativa euforia que manifiesta durante los interrogatorios. Pero en contra tendríamos la buena memoria, la buena orientación en el tiempo y en el espacio, la ausencia de puerilismo y de perversión de los instintos y su buen comportamiento en el hospital y antes de hospitalizarse. También podría sospecharse un tumor de la región prefrontal por la inestabilidad del enfermo en la estación de pies y por la marcha vacilante, caracteres que recuerdan la ataxia llamada frontal. Pero en este caso, más que vacilante, la marcha es típicamente una marcha de ebrio, zigzagueante, con las piernas bien abiertas y con lateropulsiones hacia el lado derecho. Además, la ataxia frontal no se acompaña nunca de síntomas cerebelosos y aquí se muestran como ya vimos, en una forma muy neta. Por último, no existen en este enfermo desórdenes del olfato (anosmia uni o bilateral), ni desórdenes afásicos, ni parálisis facial del tipo central que en la inmensa mayoría de los casos acompañan las neoformaciones de los lóbulos prefrontales.

Tumor de la Zona Rolándica o Zona Fronto-Parietal. Se descarta por la ausencia de parálisis facial del tipo central, por la ausencia de desórdenes sensitivos, por la ausencia de epilepsia jacksoniana y por la presencia del síndrome cerebeloso.

Tumor del Cuerpo Calloso. Podría pensarse en un tumor del cuerpo calloso por los *desórdenes psíquicos deficitarios* como la indiferencia emocional y la euforia; por los *desórdenes motores del tipo parético*; por los *Desórdenes atáxicos y del equilibrio* que son manifestaciones bien conocidas de los tumores de la gran comisura interhemisférica pero en contra de tal posibilidad tenemos la buena conservación de la memoria y de la mímica, la presencia del síndrome cerebeloso (dismetria, hipermetria, asinergia, adiadococinesia), la existencia de parálisis de algunos nervios craneanos, parálisis que aunque fugaces, constituyen un síntoma que jamás se observa en los tumores del cuerpo calloso y por último la ausencia de desórdenes en la ejecución de los actos aprendidos, es decir, de *desórdenes apráxicos*

toda vez que el enfermo puede llevar a cabo correctamente, (en la medida compatible con sus desórdenes cerebelosos) las órdenes que se le dan, ya sean complejas como servirse un vaso de agua y beberlo (apraxia ideatoria) o bien simples como cerrar la mano, sacar la lengua, abrir los dedos, hacer el saludo militar (apraxia ideomotriz o psicomotriz).

Tumor del Lóbulo Temporal. Se descarta por la ausencia de alucinaciones visuales complejas (figuras animadas, personajes, micropsia), de crisis uncinadas (uncus del hipocampo) y por la presencia de la hemiparesia y del síndrome cerebeloso.

Tumor del Lóbulo Occipital. También se descarta por la ausencia de alucinaciones visuales simples (chispas, candelillas, centellas), por la hemiparesia, por el síndrome cerebeloso y por la ausencia de hemianopsia lateral homónima (al menos en el ojo izquierdo porque el derecho está completamente ciego).

Tumor del Pedúnculo. Se descarta por la ausencia del síndrome de Weber (estrabismo externo con ptosis palpebral del lado de la lesión y parálisis facial del tipo central y de los miembros del lado opuesto): por la ausencia del síndrome de Benedikt, parálisis del III directa y hemiparesia, hemianestesia, movimientos coreo-atetósicos y hemisíndrome cerebeloso cruzado. El síndrome cerebeloso es en este caso cruzado porque los pedúnculos cerebelosos se cruzan debajo para formar la comisura de Wernikink); por la ausencia del síndrome de Monakovv, que es el mismo de Benedikt pero sin hemiparesia puesto que al situarse la lesión en la región más posterior del casquete, el haz piramidal se vé respetado; y por la ausencia del síndrome de Foville tipo superior (hemiplejia cruzada y desviación conjugada de la cabeza y de los ojos hacia el mismo lado de la lesión.)

Tumor de la Protuberancia. También puede descartarse por la integridad absoluta del trigémino y por la ausencia del síndrome de Millard-Gubler (parálisis directa, tipo periférico, del facial y hemiplejia del lado opuesto).

Tumor del Bulbo. Tampoco es posible pues los nervios IX, X, XI, y XII están intactos, es decir, que no hay desórdenes de la fonación, ni de la deglución, ni disartria, ni taquicardia, ni atrofia de la lengua ni dificultad para mover el cuello y los hombros. Tampoco existe dolor en la parte baja de la región occipital ni rigidez de la nuca como para pensar en un tumor del cuarto ventrículo.

Tumor del Cerebelo. Es el diagnóstico más probable y el que ha-

ceamos en nuestro enfermo. En su favor tenemos la gran hipertensión intracraneana y los caracteres de la estasis papilar (papilas extraordinariamente salientes y hemorrágicas) que no se observan sino en los tumores de la fosa posterior. Tenemos también el síndrome cerebeloso y los desórdenes del equilibrio y de, la marcha, los vértigos (conexiones entre el vermis y el vestíbulo), y las caídas del enfermo hacia atrás y hacia la derecha durante la marcha.

En contra en cambio tendríamos la ausencia de nistagmus, de palabra escandida y de crisis de hiperextensión de la cabeza, síntomas que como se vé, no podrían invalidar la hipótesis de que hablamos pues son menos importantes y de menor jerarquía que los que hemos citado y que ellos sí son decisivos en nuestro concepto. Por otra parte, el clínico debe saber contentarse con los síntomas fundamentales y no esperar para hacer un diagnóstico, que todas las manifestaciones descritas en los libros las presente el enfermo que lo ocupa.

Creemos, pues, que en presencia de una sintomatología cerebelosa casi completa, de una enorme hipertensión intracraneana, de una estasis papilar característica, de vértigos y de latero y retropulsiones y en ausencia de síntomas focales de otras regiones del cerebro, puede perfectamente sostenerse el diagnóstico del tumor del cerebelo, aún faltando los desórdenes del lenguaje, el nistagmus y las crisis de hiperextensión de la cabeza.

Creemos igualmente que el tumor, (aracnoiditis, meningioma, glioma, tubérculo, etc.), debe ser bastante difuso para explicar totalmente la sintomatología existente. En otras palabras, que debe interesar los dos hemisferios cerebelosos puesto que la dismetría, la hipermetría, la asinergia y la adiadococinesia son bilaterales pero que mostrará un mayor predominio en el hemisferio derecho debido a las lateropulsiones del enfermo de este lado y a la hemiparesia izquierda, la cual traduciría probablemente una ligera compresión por vecindad de las vías piramidales del lado derecho del pedúnculo o de la protuberancia; y que tiene que estar interesando igualmente el vermis pues de lo contrario no podríamos explicarnos los desórdenes del equilibrio, los vértigos ni la marcha zigzagueante.

Las parálisis fugaces del facial y del motor ocular externo, nos las explicamos, lo mismo que la destrucción de la silla turca, los zumbidos de oídos y la ligera disminución de la agudeza auditiva, por la importancia de los síntomas de hipertensión intracraneana.

Pronóstico. Desde todos los puntos de vista es reservado. Abandonado a sí mismo, conduciría inevitablemente como todo tumor cerebral, a la muerte en un plazo más o menos largo. Claro que aquí por

tratarse de un tumor del cerebelo, dicho plazo no podría fijarse en lo más mínimo pues la muerte repentina puede sobrevenir en cualquier momento como consecuencia de la considerable hipertensión intracraneana o porque las amígdalas cerebelosas vengán a introducirse súbitamente dentro del agujero occipital. Por último, la situación del cerebelo y la vecindad del bulbo, hacen también que el pronóstico operatorio sea particularmente grave.

Con todo, creémos que el *tratamiento quirúrgico* debe ser intentado sin demora.

Evolución: Mayo 18 de 1950. El enfermo fué operado en el Hospital de San José por el doctor Alejandro Jiménez Arango confirmándose el diagnóstico clínico al hallar un meningioma del cerebelo que predominaba del lado izquierdo. El tumor no pudo ser extirpado en su totalidad debido a su tamaño y a las varias prolongaciones que presentaba.

Durante 5 días el post-operatorio siguió un curso muy favorable pero al sexto día sobrevino una bronconeumonía que terminó fatalmente. No fué posible verificar la autopsia.

Tres enseñanzas prácticas debemos sacar del hecho de que el tumor predominara del lado izquierdo. La primera es que el sentido de la lateropulsión durante la marcha no indica forzosamente que la lesión esté situada de ese mismo lado en el cerebelo sino que puede estarlo del lado opuesto y ser producida por el rechazo del organo y su compresión contra la bóveda craneana del otro lado. Esto nos explica también la hemiparesia izquierda si suponemos que el tronco cerebral fué igualmente rechazado hacia la derecha y comprimido contra los planos óseos vecinos.

La segunda enseñanza radica en que en ciertos casos de tumores del cerebelo puede faltar el nistagmus, el temblor intencional y los desórdenes de la palabra tal como ocurrió en este enfermo. Y por último que las lesiones de un solo hemisferio pueden producir síntomas cerebelosos bilaterales cuando el tumor, por la magnitud de sus dimensiones, desplaza al órgano y lo comprime contra las paredes óseas del lado opuesto.