

Dr. Julio Endara,
Profesor de Clínica Psiquiátrica y Neurología

Tumores del cerebelo

ESTADO ACTUAL DEL PROBLEMA

PRESENTACION DE UN CASO (1)

SUMARIO: 1. Los datos de la Anatomía.—2. Los datos de la Fisiología.— 3. Los datos de la Patología.—4. Glioma del hemisferio derecho. —5. Comentario.—6. Bibliografía.

1. Los datos de la Anatomía:

Anatomía microscópica.—Conocida, en sus caracteres principales, la disposición de las capas celulares y fibrilares en el cerebelo, puede afirmarse que es constante en todos los vertebrados. El hombre, pues, no constituye una excepción y su cerebelo apenas sí presenta variaciones de tamaño y forma. Por esta razón, sólo recordaremos los datos necesarios para la correcta interpretación del caso que vamos a estudiar.

La corteza cerebelosa consta de tres capas: molecular, de las células de Purkinje y granulosa. La primera está formada por fibras meduladas que corren en dirección transversal y se originan en los axones de la capa granular. Dichas

(i) Este trabajo ha sido redactado utilizando las notas de que se sirviera el autor en la II Conferencia de la serie correspondiente al curso escolar de 1931-1932 que, de acuerdo con el reglamento, ha organizado la Facultad de Ciencias Médicas, dedicándolas a los estudiantes y profesionales no especializados. Por esta razón no se comentan muy ampliamente los distintos puntos tocados en ella, y se presenta, en cambio, un esbozo de los principales datos de la anatomía, fisiología y patología.

fibras cruzan sagítalmente a los axones de las células de Purkinje que más tarde forman parte de la sustancia blanca del cerebelo, terminando alrededor del núcleo dentado. En la capa molecular terminan, además, las fibras trepadoras, que parecen originarse de las fibras pontinas y vestibulares. Las fibras musgosas —terminales de las vías olivo y espino cerebelosas— son las aferentes de la capa granulosa.

De las células piramidales y de canastilla, que se asientan en la capa molecular, se desprenden fibras que cruzan en ángulo recto a las paralelas, y otras colaterales que se ponen en contacto con las células de la capa de Purkinje.

Las fibras paralelas de la corteza molecular ponen, pues, en relación las dos mitades del cerebelo.

En la parte superior de la capa granulosa se localizan las células de Golgi, cuyas dentritas corren en dirección sagital.

De este breve esquema se desprende esta conclusión: *En la corteza cerebelosa, los impulsos nerviosos corren lateralmente, en contraposición con la del cerebro, en el cual siguen más bien de atrás adelante.*

Núcleos cerebelosos.—Entre los del grupo medio y lateral, es mayor el dentado. Alcanza su máximo volumen en los monos antropoides y en el hombre. Sus fibras aferentes, lo mismo que las de el de techo, derivan de los axones de las células de Purkinje. Ellas proceden del vermis y del flócculo. La vía eferente más importante —el pedúnculo cerebeloso superior— aparece en el hilio del núcleo dentado.

Anatomía macroscópica.—Olvidada la antigua sistematización topográfica, acéptase hoy, en general, con Bolk, que el cerebelo de un mamífero puede ser compendiado así:

* * í. **Lóbulo anterior**

2. **Surco primario Parte anterior (í. simplex)**

3. t. s. r. l. ã. Lóbulo posterior	i	i	i. ansiforme
	Parte posterior	i. laterales	i. paramediano
			I. vermicular

Este mismo autor supone que a cada una de estas zonas es posible asignar una localización funcional.

La correspondencia entre la terminología descriptiva clásica y la de Bolk es como sigue:

B O L K	TERMINOLOGIA CLASICA
	^Lóbulo central
1º. Lóbulo anterior (impar)	Língula y frenillos f Lóbulo cuadrado posterior.
2º. Lobulillo simplex (impar))' Lobulo cuadrado posterior.
	Brazo anterior: L. semilunar sup. (cara sup.) L. délgado (cara interior).
3º. Lobulillo ansiforme	Brazo posterior: L. semilunar inf. (cara inf.) L. dígastrico (cara inferior).
4. Lobulillo mediano (impar)	Pirámide; tubérculo posterior
5º. Lobulillo paramediano	Amígdala.
6º. Lobulillo vermicular	Floccolus.
7º. Lobulillo petrosus	No representado en el hombre.

Según *Ingvar*, la correspondencia podría establecerse así:

NOMBRES ANTIGUOS	NOMBRES NUEVOS
Língula	^
Lobulus centralis-alae, lob. centralis. , Lob. anterior.	
Ant. crescentic lob, culmen montículí .	
SULCUS PRIMUS	
Declivus montículí, folium v	<<
Cacumíns, tubcr vslvulác	y medio.
Post. crescentís lob.; lob. semilunaris, lob. gracilis superiores e inferiores	't 1 j, . <<< /ramediano.
Tonsila	r
	L. paramediano
SURCÓ PREPIRAMIDAL SEGUNDO	
Pirámide	
Uvula	\
Nódulo	Lóbulo posterior.
Floccolu	/
Parafloccolu	

EL cerebelo humano, según Bolk, debe ser descrito en sus dos caras, superior e inferior. En ellas se encuentran las tres principales formaciones ya descritas en el cerebelo de los mamíferos: lóbulo anterior, surco primario y lóbulo posterior. El último se subdivide en las siguientes partes: lóbulo sencillo,

1. ansiforme, surco de Vicia d Azyr, Vermis inferior o lóbulo medio, amígdala o lóbulo paramediano y floccolu.

CONEXIONES FIBRILARES.

Las vías aferentes forman cuatro grupos principales:

- 1°. **Vestibulares (paleo-cerebelo).** Vía cuerpo restiforme, el cerebelo recibe dos grupos de fibras; a) directas, que sin interrupción sináptica, llegan, en gran parte, a la llingula, úvula, nódulo y floccolu, y b) indirectas, que llegan desde los núcleos vestibulares. Ambos sistemas terminan en los núcleos de techo.
- 2°. **Espinó-cerebelosas.** Proceden, llegando también vía cuerpo restiforme, y brachium conjuntivum, de la columna de Clark de la médula espinal —que pronto forma el haz cerebeloso directo— y del haz de Gowers -zona externa del asta posterior—, respectivamente; algunas fibras parecen terminar en el vermis y ceden colaterales al núcleo de techo (relaciones con el paleo-cerebelo).
- 3°. **Olivares, (cruzadas).** Llegan vía cuerpo restiforme, y terminan en los lóbulos laterales y en el vermis.
- 4°, **Ponto-cerebelesas.** Establecen la conexión con los lóbulos laterales y medio y parecen proceder de la 1°. y 2°. temporales y de la 2°. y 3°. frontales.

Merced a estas conexiones, el cerebelo recibe excitaciones procedentes del tronco, nuca, cabeza, miembros, etc., —naturalmente algunas de ellas son posturales y otras de movimiento— y del laberinto.

Las vías eferentes están representadas, principalmente, por el pedúnculo cerebeloso superior. Sus fibras se originan en los núcleos dentado, embolíforme, globoso y de techo. Se decusan (decusación ventral de Wernicke) y llegan al núcleo rojo. Algunas fibras alcanzan el tálamo óptico y pasan a la corteza cerebral. Del núcleo rojo nace el haz rubroespinal que termina en las células motoras de la médula, después de decusarse (Haz de Forel).

Los núcleos de techo también envían fibras al núcleo de Deiters (movimientos de los ojos, etc.)

Así pues, el cerebelo cuenta con vías directas y cruzadas, en sus dos sistemas de conexión.

En resumen, el cerebelo dispone de un sistema de fibras eferentes tan rico como el de aferentes, y en consecuencia envía excitaciones que contribuyen en gran parte a regular la función muscular en sus aspectos estático y dinámico. Al vermis parecen corresponderle las funciones relacionadas con los movimientos automáticos de los miembros (cerebelo estático, postural). A los hemisferios (cerebelo cinético) los movimientos con impulsión. Esto es lo principal, pues, como vamos a verlo, *todo movimiento o posición requiere la doble intervención funcional.*

2. Los datos de la Fisiología

Aunque en verdad, «no conocemos íntegramente la fisiología y la semiología del cerebelo, que están llenas de incertidumbres, podemos decir que este órgano es *eustático y eufónico*» (Austrégesilo) —estas dos palabras expresan, respectivamente, la armonía del tono, de la estática y de la dinámica de nuestro cuerpo—.

Mediante experimentos de extirpación de la corteza cerebelosa, Luciani creía provocar la aparición de estos tres períodos consecutivos: 1°. exaltación funcional (en animales); 2°. déficit cerebeloso caracterizado, principalmente, por astenia —tendencia anormal a la fatiga muscular— hipotonía, astasia —marcha tambaleante y temblor asociado a los movimientos voluntarios— y 3°. mejoría gradual, gracias a la sobrecompensación efectuada por el cerebro.

El mismo autor demostró que *cada mitad del cerebelo rige la mitad homónima del cuerpo* y afirmó, en vista de que el perro descerebelado puede nadar, que aquel órgano no rige las funciones del equilibrio.

Según Russell Brain, los trabajos de Magnus y Klein demuestran que el cerebelo no gobierna el tono laberíntico, aunque es verosímil que ejerza sobre él un fino control. A idéntica conclusión parece haber llegado recientemente Stella.

Las experiencias efectuadas mediante la excitación pueden resumirse así:

Clarke (1908): la corteza cerebelosa es inexcitable (fardización).
„Miller (1920)s la corteza es excitable por la estircnina (hipertonía).

Miller y Banting (1922); la corteza es excitable (inhibición de la rigidez descerebrada, por excitación bipolar, siempre que no haya signos de anemia.

Stella (1929): la corteza es inexcitable, (los fenómenos que parecen contradecirlo se deben a la difusión de las corrientes hasta los núcleos vecinos).

Localizaciones cerebelosas.—Por más que Bolk ha querido describir áreas topográficas y funcionales, a semejanza de lo efectuado por Broadmann, Vogt, etc., en el cerebro, hasta hoy no ha sido posible admitir sus conclusiones. Existen resultados fisiológicos y clínicos inseguros y contradictorios en razón de que no se hallan áreas histológicamente diferenciadas, de que la distribución de las vías aferentes no coinciden con la localización supuesta y de que las pequeñas lesiones producen efectos intensos. Por fin, debe recordarse el relato que hace Stella de sus experimentos de excitación eléctrica: «Excitando la corteza, aún con corrientes fuertes, no se obtienen movimientos de los miembros ni desviación de los ojos; atravesando la corteza, hasta los núcleos centrales, el mismo resultado con las corrientes débiles; con fuertes corrientes, a esta profundidad, pero siempre en la misma zona (pósterio-externa) se obtiene siempre una desviación homolateral de los ojos; jamás en esta zona hemos obtenido nistagmus ni ningún movimiento de la cabeza o de los miembros. Penetrando más profundamente y aumentando más aún la corriente, se determina los movimientos de la cabeza y de los miembros. Tales movimientos no pueden ser interpretados sino como resultante de la difusión de las excitaciones hasta los núcleos vecinos.

Aparte de la siempre confirmada homolateralidad de los signos en el caso de lesiones unilaterales, acaso se pueda aceptar, sólo en sus grandes líneas, la posibilidad de que la parte anterior del cerebelo se relacione con la cabeza y el cuello y que el lóbulo simple y la parte anterior de los lóbulos laterales lo esté con las extremidades anteriores.

Ingvar, fundado en sus estudios morfológicos, consideró al paleo cerebelo-anillo basal que comprende el lóbulo anterior, el lóbulo posterior y el flocculo-como relacionado con el equilibrio (caídas anterior y posterior) y a los lóbulos laterales (neocerebelo) con las extremidades (Wollard).

TONO y postura.—Debe anotarse que Holmes confirmó gran parte de las conclusiones de Luciani. Por su parte, *Walshe cree que todos los signos citados por sus antecesores, débense fundamentalmente a un trastorno del tono, que en el sentido de Sherrington, debe estimarse como una condición refleja en que se apoya el mantenimiento de la postura, de tal modo que siempre que se interrumpan las conexiones normales entre el cerebro, el tronco encefálico y el cerebelo, aparecerán los diferentes signos conocidos. «El cerebelo sería, pues, un instrumento usado por la corteza cerebral para imponer sobre los mecanismos posturales del tronco encefálico, ajustes tónicos y posturales más delicados»* (Woollard).

Desde luego, debe entenderse que el tono es eso y algo más, como que representa una de las funciones más complejas, pues debe considerársele como la ordenación armónica de una serie de reflejos propioceptivos finamente graduados, que toma parte continua e inconscientemente en todos nuestros actos motores y que por su universalidad rige nuestras posturas (Russell Brain).

En consecuencia, aparte de los estímulos derivados del cerebro y de la médula espinal, concurren a mantenerlo los del núcleo rojo, *locus niger*, cuerpo de Luys, cuerpo estriado y sistema simpático, actuando el cerebelo con las funciones de un verdadero regulador.

Cualquier desorden ocurrido en este gran sistema, y tai- vez más acentuadamente si la lesión radica en el cerebelo, provocará desórdenes en la estática y en la dinámica corporales: la armonía que normalmente existe entre los músculos agonistas y antagonistas, sinérgicos y fijadores desaparecerá, con varía intensidad y entonces nos encontraremos ante un cuadro clínico en el que las manifestaciones capitales serán: hipotonía, asínergia, dísmetría, etc. Tan cierto es esto, que aún partiendo de un concepto simplista del tono, investigadores tan serios como Stella, que por esa razón creen que el cerebelo nada tiene que hacer las manifestaciones hipotónicas, sin embargo llegan a una conclusión semejante, como puede apreciarse por estas palabras: A nuestro parecer, el cerebelo es ante todo un órgano de centros reflejos; las acciones reflejas encuentran su punto de partida en nuestros músculos y articulaciones, pasan por la médula y el bulbo; parecen llegar también del cerebro y laberinto y llegan al cerebelo por una de las múltiples vías cerebelopetas; la respuesta se hace

por todas las vías cerebelofugas, y el resultado sería una intervención activa del cerebelo en la realización de nuestros actos: la justeza, la medida, la intensidad, la reglamentación, la perfección de nuestros diversos movimientos musculares.

Es decir, en la perfección de los reflejos posturales, que constituyen la esencia misma del tono muscular.

1. Los datos de la Patología:

Lo que antecede servirá para comprender por qué resulta a menudo tan difusa la sintomatología correspondiente a las lesiones cerebelosas y explicará cómo ha resultado posible que reiteradamente hayan sido desacertadas muchas interpretaciones.

El trastorno fundamental, que consiste en la imposibilidad de mantener la armonía del tono muscular, provocará, en distintos grados y diferentemente agravados según la intensidad y localización de las lesiones, la aparición de los siguientes síntomas principales:

Hípotonta evidente, siempre homolateral, cuando la lesión afecta a uno sólo de los hemisferios cerebelosos. Es progresiva a la vista más que al tacto; el miembro hipótono es flácido, sus movimientos están limitados por los ligamentos y las articulaciones, por más que se oponga resistencia fuerte en el caso de los movimientos pasivos. Si a un brazo hipótono, por ejemplo, se le impulsa bruscamente desde una posición de extensión a una de flexión, permanece en dicha posición, disminuyéndola levemente o se mueve lateralmente sin fijeza. Si se le pide que resista por contracción voluntaria al movimiento comunicado a un miembro la excursión del sano es siempre menor que el otro. Asimismo, las oscilaciones de los miembros —que no resisten por contracción voluntaria— son más acentuadas del lado de la lesión, sea que el impulso comunicado al miembro actúe directamente sobre él o sea que se imprima al tronco un movimiento de rotación. En estos y otros casos que citaremos, la resistencia que puede oponer el enfermo es mucho menor del lado enfermo que del lado sano; un caso típico puede estar representado por la prueba de Stewart-Holmes. Además, recordaremos con André-Thomas, que cuando un segmento de miembro está sometido a movimientos alternativos en sentido

contrario (flexión, extensión, pronación, supinación) la resistencia está debilitada del lado de la lesión (hiperdíadococinesia pasiva).

Actitudes anormales.—Frecuentemente y en razón de la hipotonía ya anotada, las partes afectas toman una actitud especial, particularmente en el caso de lesiones unilaterales. Obsérvase, por ejemplo, caída del hombro, incurvación de la columna vertebral —concavidad del lado de lesión—, flexión lateral de la cabeza, etc. Algunos creen que esta última posición se debería a la existencia de lesiones del oído interno, del puente, etc.

Temblores.—Puede observarse que toma el tipo intencional o aparece cuando el enfermo trata de conservar una actitud determinada. A veces, como en nuestro caso, el temblor se sustituye por una oscilación acentuada del miembro en el momento que su extremidad va a tocar su objetivo. Cuando hay verdadero temblor, es por lo general regular y rítmico. La interpretación de este fenómeno tiene que encontrarse en la imposibilidad de que la coordinación entre los músculos agonistas, antagonistas, sinérgicos y fijadores se mantenga.

A la misma causa aparecen deberse los siguientes fenómenos: el *rebote*, o sea la imposibilidad de limitar la excursión de un miembro, en el momento en que desaparece la resistencia que impedía su libre excursión, la *amplitud desmesurada* de los movimientos que da origen a la llamada *dismetría*, principalmente representada por la *hipermetría*, que se comprueba siempre el enfermo va más allá de su objetivo al tratar de ejecutar un movimiento como el de tocar con su índice la punta de la nariz o la oreja.—Los fenómenos *dismétricos* son más acentuados mientras más rápidamente se quiere ejecutar un movimiento, —la *adiadococinesia*— o sea la imposibilidad de efectuar rápidamente movimientos alternativos, como de pronación y supinación de la mano, etc.

Referencia especial merecen los trastornos de la posición vertical y de la marcha, que todavía en la práctica suelen a menudo confundirse con los síndromes vertiginosos. Faltando, como acabamos de ver, la coordinación perfecta entre los grupos musculares que mantienen ciertas actitudes, gracias a los cuales se efectúan los movimientos, la *asínergia*, cuando el enfermo trata de mantenerse de pie aparece frecuentemente,

así como la incurvación de la columna vertebral; el sujeto trata de ampliar su base de sustentación, los brazos cuelgan inertes, y si no se le presta apoyo cae al suelo con facilidad, y del lado de la lesión, si ésta es unilateral (*fenómeno del imán*). Si camina lo hace como los ebrios, se desvía bruscamente por el más ligero tropiezo; aunque se asegure una amplia base de sustentación, su tono postural defectuoso hace que el pié afecto se levante demasiado o que los dedos rocen el suelo. La pierna oscila cuando se levanta, tiende a abducirse, y al caer se coloca delante de la otra, haciendo imposible la marcha y el mantenimiento del equilibrio. Entretanto los brazos se encuentran adosados al cuerpo, es decir sin oscilación ninguna. Puede ocurrir que cuando aquella se efectúa, el enfermo extienda uno o ambos brazos, como para asegurar el mejor equilibrio. Cuando la asinergia no es muy intensa, y por consiguiente la marcha resulta satisfactoria, se la puede despistar por otras maniobras, como aquella de pedir al enfermo que incurva la columna vertebral hacia atrás. En tal caso, porque no flexiona las rodillas para mantener el equilibrio, como lo hace el individuo normal, cae pesadamente hacia atrás.

Algunos clínicos creen que si es constante la caída hacia atrás cuando el enfermo trata de mantenerse de pié, debe sospecharse en una lesión del vermís.

La posición de la cabeza, en el momento de la caída, tiene para Stella una gran significación, por lo que al diagnóstico diferencial se refiere, pues *mientras la posición de la cabeza influye sobre la dirección de la caída en el desequilibrio vestibular, no provoca ningún cambio en la dirección de la caída cuando se trata de una ataxia cerebelosa.*

En todo caso, y siguiendo a este mismo investigador, los desórdenes de la estática y de la marcha están constituidos, en los cerebelosos, por las alteraciones y el desorden de los grupos musculares, por la hipermetría, por la dísmetría y de ninguna manera por el vértigo.

El estudio de los reflejos en los cerebelosos es uno de los más demostrativos en lo que se refiere al tono muscular. Aunque algunos creen que en la mayor parte de los casos se encuentran exagerados los tendinosos; creemos que tal afirmación solo debe ser cierta en determinado número, pues aparte de que una lesión pura del cerebelo casi no podría determinar dicha exaltación, el hecho práctico es que unas

veces se encuentran exaltados, otras disminuidos y hasta abolidos en el lado correspondiente a la lesión; puede existir aún discordancia entre los diversos reflejos y hasta el clonus de pie y el signo de Babinski. Pero lo que tiene real importancia en este dominio es que con mucha frecuencia los tendones correspondientes a los músculos hipotónicos requieren percusiones fuertes para poner en evidencia los reflejos y que éstos, una vez producidos, toman el tipo pendular, igual que en la corea. Es posible, por esto, encontrar el reflejo de Triboulet, el de Morquio y otros semejantes. Su forma especial está íntimamente relacionada con la hipotonía muscular y es por eso que ciertos reflejos de intensidad normal pueden parecer exagerados. Pero el hecho de que la sacudida inicial vaya seguida de una serie de oscilaciones antes de que el segmento del miembro llegue al reposo indicará la existencia de la hipotonía. Los *movimientos asociados* no siempre puede ejecutarlos con corrección el enfermo, y si lo logra, a menudo toman formas extrañas.

Entre los signos clínicos de mayor interés para el diagnóstico de las lesiones cerebelosas, debemos recordar las pruebas de Barany, aunque la explicación de su mecanismo sea aún bastante oscura. Si se ordena al enfermo tocar con un dedo el índice del examinador colocado delante, primero con los ojos abiertos, y después cerrados, el sujeto no puede realizar dicho contacto sin que desvíe su brazo hacia afuera, en el lado de la lesión, siempre que no se haya sometido al sujeto a ninguna de las pruebas que detienen el nistagmus (prueba calórica o prueba de la silla giratoria). Es un signo inconstante y que además en ciertos casos puede invertirse. También a este propósito debemos recordar la opinión de Stella, para quien esta prueba nada indica sobre el estado de laberinto, pero tiene positivo valor para el diagnóstico y localización de ciertas lesiones cerebelosas, «sin querer encontrar en estas desviaciones de origen cerebeloso una prueba en favor de las localizaciones o de la existencia de centros especiales en el cerebelo que presidirían estos movimientos reaccionales».

También para Bing las desviaciones más frecuentes son las laterales y ellas deben interpretarse admitiendo que la desviación indica el lado de la lesión. En cuanto a la interpretación de Barany, lo repetimos, según la cual estas desviaciones deberían estar relacionadas con la existencia de

centros separados del tono, regulando la ejecución de cada uno de los movimientos, podemos decir que no está generalmente aceptada.

Por lo que se refiere al *nistagmus*, también descrito como uno de los síntomas frecuentes de las lesiones del cerebelo, estimamos innecesario extendernos, una vez **que** los datos anatómicos nos inclinan a pensar que cuando dicho trastorno se presenta, ello es debido a compresiones de **los núcleos** vestibulares o del nervio vestibular o del haz longitudinal **superior**, como suele encontrarse en los tumores del ángulo ponto cerebeloso. Cuando el nistagmus se presenta en las lesiones del cerebelo, es en el período de comienzo y es horizontal o rotatorio. Aparece cuando la afección es unilateral, en el momento que el individuo dirige la mirada hacia el lado enfermo. Cuando es bilateral, la fase más rápida de oscilación se efectúa en dirección del movimiento voluntario de los ojos.

De todos modos, *siempre que se constate la presencia de un nistagmus cerebeloso espontáneo, lo utilizaremos para presumir la localización de la lesión.*

Ordinariamente no existen *trastornos de la sensibilidad*. Pero cuando los miembros tienden a la paresía muscular hay una dificultad real de percibir las excitaciones, en especial las localizadas en los segmentos articulares. La hipotonía evidente —de los miembros paréticos, al apreciar el peso, por ejemplo—, puede dar al enfermo la ilusión de que es mayor cuando se lo coloca sobre el lado afecto que sobre el sano.

El *lenguaje*, en ciertos casos, es entrecortado, bajo, monótono y en los enfermos graves se vuelve ininteligible; la *mímica* llama la atención por lo excesiva.

Entre los *síntomas ocasionales* podemos citar: hemiplejía, raramente total, más frecuentemente paresía directa o cruzada, signos correspondientes a los nervios motores del ojo, facial e hipóglaso, cuando la lesión compromete más o menos sus núcleos de origen, crisis epiléptiformes, al comienzo de la enfermedad, etc.

Signos subjetivos.—Cefalea violenta, de localización occipital y que aumenta con los esfuerzos; sensación de presión a la percusión, que también exagera la cefalea; alteraciones de la visión muy semejantes a las que aparecen en las afecciones del encéfalo, etc., etc.

Conclusiones fisiopatológicas.—El estudio atento de los datos anatómicos, fisiológicos y clínicos, por más que ellos no siempre hagan clara luz sobre las distintas funciones del cerebelo, obligan a llegar, legítimamente, a esta conclusión: El cerebelo es un órgano fisiológicamente autónomo, y, por lo mismo, ejerce funciones fijas e inmutables. Hasta él llegan una variedad de impulsos propioceptivos, procedentes de los músculos, articulaciones, laberinto, ante los cuales reacciona gracias a sus conexiones superiores e inferiores por excitaciones finamente graduadas que ayudan a sostener y regular el tono postural de las actitudes y movimientos del cuerpo, activos y pasivos.

El cerebelo, órgano de centros reflejos, tiene sobre todo un papel sinérgico; por eso interviene en la intensidad, precisión y reglamentación de nuestros actos. Se comprende así que por tenues que sean los trastornos iniciales, podamos constatar muy pronto incoordinación, ataxia, dísdicocinesia, etc., en las lesiones cerebelosas.

En cuanto a las localizaciones funcionales, podemos aceptar actualmente como valedera la concepción de Gordon Holmes, según la cual los hemisferios estarían relacionados con los miembros y el vermis con la cabeza, cuello y tronco. Órgano de paso, centro importantísimo de reflejos, el cerebelo debe ser cuidadosamente estudiado en muchísimas afecciones del sistema nervioso central.

4. —Un caso de Glioma del hemisferio cerebeloso derecho:

Para ilustrar lo anteriormente expuesto, vamos a transcribir enseguida la historia clínica de una enferma que estudiamos hace poco en nuestra cátedra.

Protocolo resumido.—Servicio de Clínica Médica del Hospital Civil. Lecho N°. 19. E. C. 63 años. Viuda.— Ingresa al servicio el 6 de noviembre de 1931.

Antecedentes patológicos.—Tifoidea, pneumonía, paludismo, frecuentes ataques de gripe, ascítis. Por información de uno de sus hijos sabemos que sufrió, hace ocho meses más o menos, una caída, recibiendo un fuerte traumatismo en el cráneo y habiéndose luxado una rodilla. Menarquía a los 15 años. Primer embarazo a los 21. Ha tenido 14 ges

taciones, de las cuales í í han terminado por parto normal y 3 por aborto espontáneo.—Su estado mental ha sido satisfactorio hasta hace 4 años, en que sus familiares advirtieron algunos signos de decadencia; ella se traducía por fenómenos amnésicos e incoherencia en sus ideas y expresiones. Algunas veces, afirman, durante los últimos años, ha padecido de vértigos.

EXPLORACIÓN CLÍNICA.—Se encuentra extendida en el lecho en decúbito supino, las piernas en extensión máxima, los antebrazos en flexión sobre el tórax. Facies pálida. Contesta tardíamente al íntt rogatorio. Se queja de que no puede caminar a la vez que de incontinencia de orina y materias fecales y de un dolor t.gudo y constante a nivel del occipucio. Obnubilación intelectual manifiesta.

Sin descartar la posibilidad de que en esta enferma se encuentren otras afecciones, dirigimos nuestra exploración al sistema nervioso, que parece el más interesado. Ella nos revela

lo siguiente:

Estática y dinámica musculares alterada, sobre todo en el lado derecho. Abandonada la enferma a su propia iniciativa, se mantiene casi inactiva y conserva indefinidamente 1 misma posición. Casi no ejecuta ningún movimiento, aún de los necesarios para tomar los alimentos y llevarlo:» hasta la boca, salvo el caso de recibir una orden enérgica (permanece muchas horas con un pedazo de pan en la mano). *Astenia* muscular generalizada, que se acentúa en los miembros inferiores, tendiendo a la paresia. Los miembros, especialmente los derechos, están ílácidos.

La *resistencia que ofrece la enferma a los movimientos pasivos está disminuida*. La *prueba de Stewart-Holmes*, o sea la flexión acentuada del antebrazo y el ningún movimiento de extensión, consecutivos a la desaparición del obstáculo ofrecido por la resistencia del examinador, cuando se pedía a la enferma que ejecute un fuerte movimiento de flexión del antebrazo sobre el brazo, es positiva. También hemos observado que cuando doblamos con cierta energía, el antebrazo sobre el brazo, sin que la enferma ofreciera ninguna resistencia, terminada dicha flexión, *la tendencia espontánea* a la extensión, que se observa en los sujetos normales, *no era apreciable*. La energía y la velocidad con que los ejecutaba, muy variables. Así, al pedirle que toque con el índice la punta de

su nariz o el lóbulo de la oreja, lo hacía unas veces con mucha rapidez, y otras muy lentamente, después de titubear y alcanzaba generalmente puntos más lejanos que los señalados —*hipermetría*. Los movimientos de pronación y supinación, alternativos, de la mano, los ejecutaba con lentitud y con evidente dificultad: *adiadococinesia*. Durante la realización de estos movimientos, en especial cuando debía tocar un punto determinado del cuerpo, se apreciaba la aparición de un fino *temblor* que en momento de alcanzar el objetivo se transforma en una amplia oscilación lateral.

Movimientos pendulares de la pierna, después de la percusión necesaria para provocar el reflejo rotuliano. Dicha *percusión* casi siempre tuvo que ser *más fuerte* que en los casos normales. *Prueba del Índice de Barany* positiva, con desviación hacia el lado derecho —sin prueba calórica ni silla giratorias previas—.

Posición vertical y marcha.—Insinuamos a la enferma que se ponga de pie y camine. Sólo no puede hacerlo, pues tiende inmediatamente a caer. Apoyándose en otra persona obedece con dificultad, buscando, eso sí, una amplia base de sustentación mediante la separación de sus piernas y extendiendo el brazo derecho en balancín. Tiende a caer hacia el lado derecho cuando se intenta quitarle el apoyo. Sus pasos son cortos y torpes. Coloca un pie delante del otro, lo cual es causa de tropezos repetidos. Lanza las piernas desmesuradamente. El tronco, durante la marcha, se conserva en extensión forzada, no pudiendo acompañar a las piernas en sus movimientos, ni por lo mismo, mantener la sinergia del caso para mantener la posición erecta. Tiende, pues a caer hacia atrás: *asinergia de la marcha*. La misma asinergia se observa cuando deseamos que conserve una actitud determinada, pues constantemente los movimientos previos sufren una *descomposición anormal*.

Reflejos.—Patelar, exagerado en el lado derecho, normal en el izquierdo. Aquiliano: el derecho también exagerado. Los demás, normales. Babinski positivo.

Sensibilidad.—Ligeramente disminuida, sobre todo en las piernas. La dolorosa parece exagerada en el flanco derecho. A la enferma le resulta particularmente difícil distinguir el frío

del calor. *Percepción algo retardada* de las posiciones y movimientos pasivos.

TRASTORNOS TRÓFICOS.—Escaras sacras y glúteas.

Aparato digestivo.—Lengua saburral, tendencia a la polifagia, diarreas frecuentes. Incontinencia de materiales fecales.

Aparato urinario.—Cistitis por retención. Incontinencia de orinas. Con relación a ésta y a la de materias fecales, debemos anotar que la enferma rara vez siente la necesidad de evacuar su intestino y vejiga. Esta sensación es siempre tardía, puesto que los productos de desecho vencen la resistencia de los esfínteres cuando la repleción es máxima y se derraman poco a poco hacia el exterior (isquúria paradójal).

EXPLORACIONES ESPECIALES

Vértigo voltaico.—Mediana resistencia, pues llegó a inclinar la cabeza con 10. M. A; existía por tanto hipertensión encefálica.

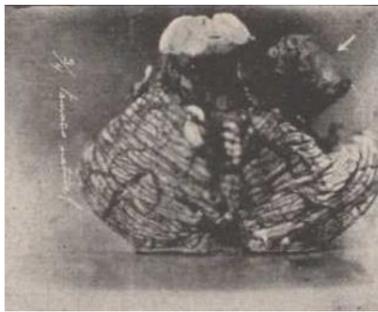
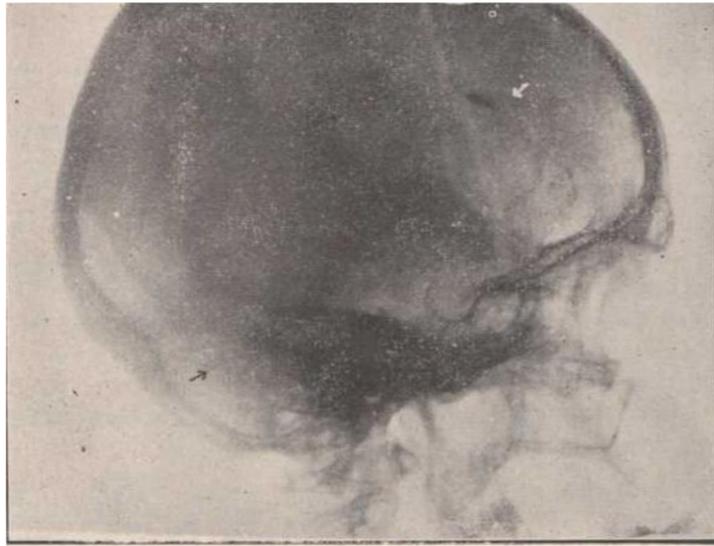
Reacción B. W. en la sangre.—negativa.

Prueba de la yodipina ascendente.—(Dr. P. A. Suárez) negativa. Hay permeabilidad del conducto de Sylvius y los cuernos anteriores: del 3er. ventrículo se encuentran visibles.

Radiografía de . cráneo. -Zona clara a nivel del cerebelo (Dr. P. A. Suárez; z). Ver Fíg. 1.

EN resumen.—Enfermedad de ocho meses de duración, a partir de un traumatismo del cráneo, cuyos principales síntomas se localizan en el dominio del sistema nervioso: astenia, hipotonía muscular, asínergía, incontinencia de orinas y materias fecales, obnubilación intelectual.

Diagnóstico.—Todos los signos hacían suponer que se trataba de una afección del sistema nervioso central. Por la cefalea intensa, los signos de hipotonía y asínergía, la* astenia muscular, que se ponían de manifiesto por la inmovi i de la enferma, la dísmetría e hípermetría, el temblor íntenc. .¿ai y su transformación oscilatoria al alcanzar la extremidad determinado objetivo, la ataxia de tipo cerebeloso, el movimiento pendular de la pierna después de percutir el tendón rotulano,



la tendencia a caer hacia el lado derecho cuando se ponía de pie, el retardo de la contracción y relajación musculares, la exageración de los reflejos patelar y aquiliano, etc., nos inclinamos a pensar en la existencia de una lesión cerebelosa, que estaría probablemente localizada en la porción derecha del cerebelo, una vez que muchos de los síntomas citados o sólo se presentaban o estaban más acentuados en ese lado; por la tendencia de las extremidades inferiores a la paresia muscular, y, sobre todo, por la incontinencia de orina y materias fecales, signos enteramente extraños al síndrome cerebeloso, y el signo de Babinski —de dudosa interpretación en este caso-- nos inclinamos a afirmar la coexistencia de la lesión cerebelosa con una *paquimeningitis sacra*, a nivel de los centros vesical y rectal.

Descartamos la posibilidad de una lesión del bulbo y de la protuberancia, en especial del ángulo ponto-cerebeloso, por la ausencia de síntomas correspondientes a los nervios craneanos.

No existiendo oftalmoplejía nuclear, añadida a la marcha ebria, tampoco era del caso pensar en los tumores de los tubérculos cuadrigéminos.

Caso de tratarse de una *lesión encefálica*, habrían existido vómitos característicos, hemiplegía, afasia, disartría, trastornos del fondo del ojo, etc.; la *esclerosis en placas* habríase revelado por la anestesia disociada, la atrofia muscular, la palabra entrecortada, el temblor verdaderamente intencional, etc.; el *absceso del cerebelo* y la *meningitis serosa*, por los signos radiológicos y el éxtasis papilar, etc..

Menos interés aún que estas afecciones presentaban al *tabes*, la *neurastenia*, las *meningitis*, etc., para el diagnóstico diferencial.

En cuanto a la localización del sitio de la lesión, estábamos en el caso de sospechar que ella había afectado el hemisferio derecho del cerebelo porque, como ya queda anotado más arriba, los trastornos o existían exclusivamente o se encontraban más acentuados a la derecha —especialmente la tendencia a la caída. No pensamos en una lesión del vermis porque entonces la caída se habría verificado hacia adelante o hacia atrás y probablemente habrían existido crisis convulsivas de tipo tónico.

La naturaleza de la lesión quedaba incógnita, a causa de la carencia de antecedentes claros; los exámenes verifica

dos nada aclaraban al respecto, pues hasta la Reacción B. W. era negativa. Se trataba de un tumor, de una atrofia, o de algún otro trastorno? Solo la hipertensión encefálica descubierta por el examen eléctrico (Dr. P. A. Suárez) inducía a pensar en un tumor.

Evolución.—Los reflejos se exageraron en los primeros días, se debilitaron más tarde y por fin desaparecieron el día de la muerte de la enferma. Se observó también una disminución progresiva de la sensibilidad, con ligeras variaciones. Aumento continuo de la curva térmica; las escaras, cada vez más extensas. La paciente murió, con signos de tomexia, el 21 de noviembre, es decir al 7.º día de su ingreso.

Autopsia y examen histopatológico. — Al abrir la cavidad craneana se observa que las meninges se encuentran algo engrosadas. *El cerebelo presenta*, en su *hemisferio derecho*, y en el borde externo, más cerca de la cara inferior, un *tumor*, aproximadamente del tamaño de una nuez. (Ver fig. 2.)

Examinada su *estructura histológica* por el Profesor Dr. P. A. Suárez, se diagnostica un *glioma*. (Ver fig. 3.)

La *médula sacra* (segmentos 3.º, 4.º, y 5.º) presenta una cubierta meníngea engrosada. Por razones que no son del caso citar, no se practicó el examen histológico de esta región.

»

5. Comentario:

Por lo expuesto se apreciará que el examen anatómo-patológico vino a confirmar plenamente el diagnóstico clínico. Sólo es de sentir que la enferma haya ingresado tan tarde al servicio, pues de otra manera, acaso una intervención quirúrgica le habría sido provechosa. En esta afección, como en otras del sistema nervioso central, es sabido que el diagnóstico precoz es el único que tiene naturalmente la clave del tratamiento.

Séanos permitido, con esta oportunidad, dejar constancia de nuestro agradecimiento al Profesor Sr. Dr. Dn. P. A. Suárez por su inteligente y constante cooperación, tanto en el estudio del caso, como en su presentación ante la Facultad de Ciencias Médicas.

BIBLIOGRAFIA:

- H. CURSCHMANN y F. KRAMERS «Tratado de las enfermedades del Sistema nervioso». Trad. de la 2ª. ed. alemana. Ed. Labor. S. A. Barcelona. 1932 (Tumor cerebral, por Lewandowsky y Stertz. P. 529-32) y Diag. general de las enfermedades nerviosas por Kra-mer. P. i-65).
- R. BING: «Les Maladies Nerveuses en 30 leçons». Genève. Ed. «Atar». 1924. (2e. y 20e leçons. P. 37-59 y 383-389).
- MICHEL RÉGNARD; «Síndromes bulbaires, protubérantiels, pédoncolaires et cérébelleux» (Cap. II de «Neurologie»). Col. Sergent. Maloine. 1921. París). Pags. 235-259.
- ANDRÉ-THOMAS: «Tumeurs Cérébrales». Cap. III. «Neurologie». T. I. Col. Sergent. Pags. 250-308.
- G. A. WEILL: «Le Vertige». (Cap. IV. T. II: «Neurologie»). Col. Sergent. Maloine ed. París. 1921). Pags. 365-410.
- K. KRABBE: «Neurología». Col. Marañón. Marín, ed. Barcelona 1929. (Pags. 213-213).
- H. WOLLARDJ «Recientes adquisiciones en Anatomía». Morata ed. Madrid. 1930. (Especialmente Cap. XIII. Pags. 270-296).
- C. LOVATT EVANSJ «Recientes adquisiciones en Fisiología». Morata ed. Madrid. 1928. (Especialmente Cap. XIII. Pags. 348-380). RUSSELL BRAINI «Recientes adquisiciones en Neurología». Morata ed. Madrid. 1931. (Especialmente Caps. IX- I 47-í 66 y XI-201-232). M. DE STELLA: «Contribution a la Physiologie du cervelet» (Comunicação aux Journées Médicales de Bruxelles, juin 1929) «Bruxelles Medical». N°. 48. 29 Set. 1929. Pags 1338-1346.
- GAREISO Y OBARRIO: «Contribución al estudio de los reflejos en la corea de Sydenham». «La Semana Médica». Buenos Aires. N°. 32. Agosto 12. 1926. Pags. 391-397.
- A. AUSTREGESILLO: «Le Petit Cérébellisme». Rev. Sud-Amer. de Méd. et Chir. T. I. N°. 12. Déc. 1930. Pags 237-241.
- ZAMBRINI Y CASTERASÍ «El examen del laberinto en los tumores ponto- cerebelosos». Rev. Med. Latino-Americana. Buenos Aires. Año XV. N°. 180. Set. 1930. Pags. 1503-1515.
- MONTARO, NANON Y DAWLINH: «Dos casos de tumores del ángulo pon- to-cerebeloso» (Actas de la Conferencia latino-americana de Neurología, Psiquiatría y Medicina Legal. Buenos Aires. T. II. Bs. As. 1929. Pags. 576-589).
- TESTUT y LETARJET: «Anatomía Humana». Edic. Salvat. Madrid.