

DESORDENES DE LA PERCEPCION EN LOS TUMORES DEL LOBULO PARIETAL DEL CEREBRO. (*)

RAUL JERI (**)

Las manifestaciones clínicas de las afecciones que comprometen el lóbulo parietal del cerebro son extremadamente variables. En algunos casos los síntomas son bien definidos y de fácil interpretación, en otras oportunidades adquieren gran complejidad y es necesario emplear una técnica especial de exámen para apreciar las diversas alteraciones funcionales que pueden presentarse. Las dificultades comienzan al tratar de precisar la anatomía del lóbulo parietal. Podríamos decir que el lóbulo parietal se inicia en el surco post-central pero es más difícil señalar su límite posterior. Algunos opinan que termina en la hendidura parieto-occipital. El límite inferior no tiene ningún punto de referencia. Tampoco existe criterio de diferenciación anatómica ni fisiológica estricta entre los territorios de los lóbulos parietal, temporal y occipital. Los modernos neuro-anatomistas tratan de evitar los escollos de una descripción exclusivamente estructural mediante una diferenciación fisiológica. Así explican que: "Un considerable número de fascículos que proceden de diversos núcleos del tálamo y que sirven como canales por donde fluyen los estímulos táctiles, visuales, auditivos y sensoriales llegan a diversos distritos del neo-pallium. Estos distritos son las áreas receptoras sensoriales. Además del área motora y de las diversas zonas receptoras existen grandes territorios de la corteza cerebral que no pueden

(*) Trabajo presentado a la Sociedad de Neuro-Psiquiatría de Lima el 1º de Julio de 1953.

(**) De los Departamentos de Neurocirugía del Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas, de Psiquiatría del Hospital de Policía y de Neurología de la Facultad de Medicina de Lima.

considerarse como área propia de ningún sentido aislado sino como el substrato anatómico de los procesos mentales que se basan en la correlación funcional de la gran variedad de impulsos sensoriales y que reciben el nombre de áreas de asociación. En el cerebro del hombre el neo pallium se divide pues en un gran número de zonas que difieren una de otra en estructura, conexiones y posiblemente también en funciones" (1). Los hechos de la medicina clínica muestran que grandes áreas de estas dos regiones situadas más allá de los límites de la corteza, en la que terminan las radiaciones ópticas y auditivas, están en alguna forma relacionadas con las funciones visual y auditiva. La parte inferior de la corteza parietal se interpone entre los territorios temporal y occipital y su integridad y funcionamiento normal es condición necesaria para la realización apropiada de muchos actos tales como la lectura de documentos manuscritos o impresos, en la apreciación de la cual juegan algún rol tanto la audición como la visión. Pero la región parietal también incluye el área cortical en la cual terminan, cuando menos en parte, los principales fascículos tálamo-corticales —el grupo de fibras que representa la tercera etapa de la gran vía sensitiva. El área aludida forma parte de la circunvolución post-central que está situada entre dos hendiduras oblicuas, los surcos central y post-central —que se extienden cruzando a todo lo ancho del hemisferio por encima del surco lateral.

Si se hace un corte en ángulo recto al surco central en un cerebro fresco se verá que sus paredes anterior y posterior presentan un marcado contraste y que la transición de un tipo de corteza al otro se produce cerca del fondo del surco. La corteza de la pared anterior es gruesa (3.5 a 4 mm.) y está atravesada por substancia blanca que se dispone en forma de tres o cuatro bandas pálidas con bordes borrosos y multitud de finos pinceles de fibras que la perforan y van de la corteza al centro blanco del hemisferio y de éste a aquella. La corteza de la pared posterior es delgada (1.5 mm.) y contiene dos líneas blancas delgadas y netamente definidas.

El área sensorial forma sólo la pared posterior del surco central y apenas se asoma a la superficie para formar el labio posterior del surco. Aquí se continúa con un tipo de corteza ligeramente más gruesa, con líneas dobles, que son menos densas que las de la corteza sensorial, ésta zona forma la cresta de la circunvolución post central y luego da lugar a otro tipo de corteza ligeramente distinta que forma la pared anterior del surco post-central.

Las áreas motriz y sensorial se cruzan en la superficie interna del hemisferio cerebral en una región denominada lóbulo paracentral.

El surco post-central está situado por detrás y paralelamente al surco central. El surco post-central se divide frecuentemente en una porción superior y otra inferior, los surcos post-centrales, superior e inferior.

La porción de la región parietal que está situada entre la circunvolución post-central y la región occipital generalmente está dividida en dos partes distintas, los lóbulos parietales superior e inferior, por una hendidura horizontal, el surco interparietal. Este surco, variable en forma y posición, generalmente se une, al menos superficialmente, al surco inferior post-central. Luego se extiende por detrás hasta el lóbulo occipital, donde termina en una corta fisura transversal —el surco occipital transverso. El surco interparietal divide al lóbulo parietal en los lóbulos parietales superior e inferior.

El lóbulo parietal superior se compone de una corteza moderadamente gruesa (2.5 a 3 mm.) colocada entre el surco intraparietal y el borde superior del hemisferio, donde se continúa con el precúneo de la superficie interna del cerebro. Cada una de estas partes está subdividida por un surco transverso, el lóbulo superior por el surco parietal superior y el precúneo por el surco del precúneo. Este último surco generalmente se une a una ligera hendidura, en el surco supra esplenio, que limita un territorio cortical de estructura definida —el área para-esplenio (precúneo).

El lóbulo parietal inferior es una zona de gran significación fisiológica y se divide en tres partes en relación con las terminaciones de tres surcos que lo cortan. La parte anterior forma una circunvolución (circunvolución supra marginal) que rodea a la extremidad del surco lateral. La parte media (circunvolución angular) rodea la extremidad del surco temporal superior y la parte posterior es un área de la corteza llamada la circunvolución post-parietal y está en relación con la extremidad posterior del surco temporal inferior.

La descripción general que antecede parece convincente, sin embargo, si se examinan diversos cerebros se comprueba que en ellos resalta solamente una hendidura: el surco central. Pero cuando se trata de identificar las circunvoluciones se comprueban que son distintas en cada cerebro examinado. La división en circunvoluciones no es pues un método de confianza en el estudio de la región parietal del cerebro.

La distribución de los territorios de la corteza cerebral en los mapas cito-arquitectónicos no tiene tampoco validez general. Estos mapas parecen ser muy precisos y exactos, pero al estudiar histológicamente las diversas zonas se encuentran territorios de fusión de diferentes áreas, en una transición tan gradual, que no se pueden separar dos áreas que en el mapa tienen una localización precisa.

Los anatomistas que han trazado mapas de la corteza cerebral (Brodmann, Campbell, von Economo) solo han tomado en consideración para su delimitación de zonas los cuerpos celulares. No han incluido las fibras, posiblemente por la gran complejidad de su distribución, y por tanto no han podido diferenciar los caracteres estructurales del hemisferio cerebral derecho del izquierdo, a pesar de la gran diferencia que para la función significa la lesión del lado izquierdo del cerebro en la mayor parte de agnosias, apraxias y disfasias.

Se ha procurado también dividir el cerebro de acuerdo con las estructuras de la base, especialmente el tálamo óptico, mediante los núcleos que se hallan conectados con la corteza. Sin embargo, la mayor parte de éstas investigaciones se han hecho en monos, que tienen un sistema simple, uni-direccional de contacto con el neo pallium. En el hombre un núcleo talámico puede estar conectado con varias zonas de la corteza cerebral y por tanto este sistema de clasificación tampoco es de utilidad para el estudio del cerebro humano.

FISIOLOGIA DE LA CORTEZA PARIETAL

Las investigaciones fisiológicas tampoco han podido aclarar en forma integral los problemas de la actividad de la región parietal. Desde hace muchos años se conoce que la remoción de un lado de la corteza parietal en el macaco o el mandril produce, en el lado opuesto del cuerpo, anestesia completa por algunos días; posteriormente se observa una recuperación limitada de las funciones sensitivas. Si entonces se extirpa el otro lado de la corteza cerebral, la actividad sensitiva residual permanece inalterable, indicando la intervención de un mecanismo subcortical en dicho tipo de sensaciones. En el hombre la hemi-decorticación produce una pérdida considerable de la sensibilidad en el tronco y los miembros del lado opuesto; desaparecen todas las formas de sensación excepto el contacto grosero y el estímulo doloroso que son localizadas imperfectamente. En la mitad opuesta de la cara las alteraciones sensitivas son menos marcadas: se reconocen fácilmente los estímulos táctiles y dolorosos y hasta cierto punto se pueden localizar. Hay evidencias sin embargo de que la preservación de la sensibilidad de la cara es debida a la representación bilateral de la cabeza en ambos hemisferios.

Considerando que después de la hemidecorticación persiste alguna sensibilidad en el tronco y los miembros del lado opuesto es posible que en el hombre las neuronas subcorticales, probablemente en el tálamo, intervengan en alguna forma primitiva de sensación.

Las funciones de la corteza parietal solo se han estudiado con cierta extensión en la circunvolución post-central. Los puntos de terminación inmediata de impulsos aferentes en las áreas sensoriales pueden determinarse fácilmente por la corriente eléctrica. Si se descubre la corteza de un animal no anestesiado y se estimula la piel o los músculos, se producen potenciales de acción en una región restringida de la corteza que representa el área de recepción de los impulsos. Se pueden así construir mapas de las zonas sensoriales de la corteza.

Los impulsos, que se inician en los receptores periféricos, se modifican al pasar por las varias estaciones del sistema nervioso central debido a los efectos de adición central, irradiación y post-descarga. Los impulsos que por tanto llegan a la corteza difieren considerablemente de los que se originan en los receptores.

En el hombre ésta clase de investigaciones ha mostrado que las fibras del lemnisco medio se proyectan topográficamente en la circunvolución post-central. Se ha demostrado también que fibras de otras partes del tálamo (núcleos dorso-lateral, póstero-lateral y pulvinar, que no reciben fibras sensoriales aferentes) se proyectan al lóbulo parietal por detrás de la circunvolución post-central.

La estimulación eléctrica de la superficie de la circunvolución post-central produce en el hombre consciente alucinaciones de estimulación táctil, sensaciones de adormecimiento, hormigueo, movimiento o presión que el paciente refiere al lado opuesto del cuerpo pero nunca dolor. La irritación producida por las enfermedades ocasiona síntomas similares.

Mediante los métodos de estimulación eléctrica se puede demostrar una marcada representación topográfica de las diferentes partes del cuerpo en la región post-central, similar a la que se descubre en el área pre-central, pero existe en la primera una mayor sobreposición de partes excitables, es decir que en áreas más extensas se pueden obtener sensaciones referidas a la misma región del cuerpo.

La circunvolución post-central, que recibe directamente las vías aferentes, está por tanto principalmente relacionada con la mediación de las sensaciones elementales de tacto, presión, calor y frío. La parte más posterior del lóbulo parietal (lóbulo parietal superior, parte de la circunvoluciones angular y supramarginal) se piensa que esté asociada con los procesos más elaborados de discriminación de estímulos y reconocimiento de objetos comunes colocados en las manos o bajo los pies sin mirarlos (estereognosia).

El estudio de los pacientes en enfermedades o lesiones del lóbulo parietal muestra que la corteza parietal está relacionada con los siguientes aspectos de las sensaciones: (1) Diferenciación en la intensidad relativa

de estímulos diversos: el calor no sólo se distingue del frío, sino los objetos calientes se distinguen de lo que están más calientes, los fríos de los más fríos, los ásperos de los más ásperos, etc. (2) Reconocimiento de relaciones espaciales: (a) Localización táctil: el punto estimulado es señalado con precisión. (b) Discriminación táctil (dos puntas): las dos puntas de un compas son reconocidas como dos y no como una. (c) La extensión y dirección de pequeños desplazamientos de las articulaciones pueden estimarse con exactitud. Por tanto, el lóbulo parietal puede definir claramente los estímulos en el espacio uni, bi o tridimensional. (3) Apreciación de similitudes y diferencias en los objetos externos que se ponen en contacto con la superficie del cuerpo (sin ayuda de impresiones visuales) pudiéndose reconocer por tanto diferencias en tamaño, forma, peso y contextura.

La estereognosia es una de las funciones más complicadas del lóbulo parietal. Requiere recepción perfecta de los impulsos generados por los estímulos que el objeto provoca. Las sensaciones producidas deben sufrir un proceso de síntesis en la corteza y ser comparadas con impresiones previas similares.

Las lesiones clínicas de la corteza sensorial rara vez producen formas groseras de anestesia. En consecuencia el examen incompleto de la sensibilidad puede no revelar alteraciones. Tal vez el trastorno que puede demostrarse casi invariablemente es la aestereognosia. Sin embargo debe evitarse el examen prolongado de la sensibilidad pues la corteza parietal se fatiga fácilmente.

RELACIONES ENTRE EL ESTIMULO Y LA SENSACION

La actividad de la corteza sensorial no se percibe en la consciencia como un hecho que ocurre en la cabeza sino como un acontecimiento que se produce en la periferie. Esta proyección de la sensación varía con los receptores comprometidos. Así los impulsos originados en las superficies corporales dan lugar a sensaciones proyectadas a la piel o a los músculos; los del laberinto, a la cabeza y al cuello; los de ciertas vísceras, algo vagamente al interior del cuerpo; los receptores a distancia (ojos, oídos), al espacio externo donde se originaron los estímulos. Así por ejemplo proyectamos los impulsos retinianos de un hombre de pie en un puente al lugar donde se encuentra y no a nuestros ojos; proyectamos el sonido de la bocina al automóvil de donde procedió y no a nuestros oídos.

Un aspecto especial de la proyección es la localización de los estímulos al lugar donde son aplicados, por ejemplo a la piel o al músculo.

lo. La localización depende primariamente de las conexiones anatómicas regulares entre el campo sensible (por ejemplo la piel) y el área receptora de la corteza, es decir en la proyección topográfica, punto por punto, del campo periférico al área receptora cortical. Para que se produzca una localización precisa es necesario que áreas minúsculas de la superficie sensorial se conecten con grupos especiales de neuronas corticales, ésto es lo que sucede con la piel de los dedos. En cambio en la espalda grandes áreas cutáneas se proyectan a una pequeña zona cortical y por lo tanto la precisión en la localización es correspondientemente menor.

La expresión "punto por punto" no debe tomarse demasiado literalmente. Un área de 1 mm. cúbico de piel humana puede contener diez grupos de dos o tres corpúsculos táctiles conectados a fibras nerviosas que penetran a diversos filamentos de raíz dorsal o aún a dos raíces separadas. Consideramos además que las fibras táctiles tienen una vía central doble (columnas dorsales y tractos espinotalámicos) y que en cada conexión cada fibra aferente establece múltiples conexiones potenciales. Por tanto posiblemente cada "punto" de la piel no activa un punto de la corteza sino una zona; la región central de la zona sería estimulada intensamente, las partes más periféricas en forma más débil. La respuesta cortical a un estímulo puntiforme es por tanto un área de actividad cortical que sigue un patrón característico, que en alguna forma desconocida se relaciona con las propiedades espaciales de la superficie sensorial. Cuando se estimula un área de piel más extensa se activan múltiples áreas corticales.

La intensidad de la sensación se halla en relación con la frecuencia de los impulsos aferentes. Esto quiere decir que al aumentar la fuerza del estímulo se incrementa la frecuencia de las descargas a través de los receptores. En todos los receptores la intensidad del estímulo se traduce en frecuencia de impulsos, es decir el número de impulsos por segundo transmitidos a lo largo de la fibra aferente correspondiente. 3

La calidad o modalidad de la sensación parece depender de propiedades desconocidas especiales de la región de la corteza activada. Al estimular la corteza sensorial la respuesta siempre es distintiva y de calidad específica, no importando la forma en que se despierta la actividad de la corteza —ya sea por estímulos artificiales de los troncos nerviosos aferentes o por acción sobre la substancia cortical misma.

La corteza parietal interviene también probablemente en la mediación del dolor. Los aferentes del dolor pasan sin lugar a dudas hasta el tálamo; las lesiones por debajo del tálamo pueden abolir la sensibilidad dolorosa. No parece improbable que la compleja masa "corteza

prefrontal-tálamo" sea responsable del reconocimiento del dolor y de su componente emocional asociado. Esto parece cierto por que las lesiones del tálamo producen "dolor central" y reacciones afectivas muy exageradas al dolor. Aún más, en casos de enfermedades viscerales con dolor irreversible que no ha respondido a ningún medicamento, la leucotomía pre-frontal disminuye considerablemente la reacción afectiva al dolor, el paciente reconoce la existencia del dolor pero éste ha dejado de preocuparle o de dominar todas sus perspectivas.

Hay todavía numerosas dificultades para explicar la precisa localización de muchas formas de estimulación dolorosa de la piel, así por ejemplo el tálamo solo puede mediar una localización vaga e imprecisa, la piel no se proyecta topográficamente en la corteza cerebral y debido a las amplias interconexiones de las redes nerviosas de la piel que transmiten el impulso doloroso, todo estímulo puntiforme debe distribuirse por múltiples canales aferentes. Debe recordarse también que muchos receptores especializados tienen una fibra asociada para la transmisión del dolor, es por eso que el rascado vigoroso estimularía primero los receptores táctiles y de presión ligera y luego los receptores dolorosos asociados. El estímulo de los receptores de contacto y presión se localiza con precisión, ésta localización podría luego unirse a la sensación dolorosa asociada y a la reacción afectiva correspondiente.

El lóbulo parietal es el principal analizador de receptores periféricos. Especialmente en la circunvolución post-central existe una disposición sensitiva semejante a la localización motora de la circunvolución pre-central. Sin embargo, el homúnculo de Penfield es una representación inexacta de lo que ocurre en el cerebro. Las áreas estimuladas dan en realidad respuestas diferentes de acuerdo con los diversos tipos de estímulo y el momento en el cual se aplica el estímulo, de acuerdo con los principios de sumación, inhibición, supresión, facilitación, etc.

El lóbulo parietal inferior comienza a aparecer en los antropoides. Cuanto más complejo es el antropoide más considerable y complicado es éste lóbulo, que va empujando gradualmente el área visual hacia la parte posterior del cerebro y va desplazando también las zonas pre-central y temporal.

En el hombre aparecen una nueva serie de funciones tales como el lenguaje, el uso de herramientas y de vestidos, la posición erecta al caminar y la división de funciones de los miembros inferiores para la ambulación y los miembros superiores para la manipulación de los objetos. Se perfecciona también la tendencia a tomar el alimento con las manos y se desarrolla la visión binocular y este-

reoscópica. Estas funciones distinguen al hombre de los animales y de los antropoides y es posible que el lóbulo parietal inferior tenga algo que ver con esta diferenciación pues el examen de los cráneos de los hombres prehistóricos ha mostrado la aparición de una muesca cada vez más profunda en el hueso parietal, que corresponde a un desarrollo cada vez mayor de los lóbulos del mismo nombre. Es probable que éste considerable desarrollo está relacionado con la aparición del lenguaje, pues el sulcus lineatus es característico del hombre primitivo, siendo casi siempre más desarrollado en el lado izquierdo, lo que podría estar en relación con el mayor desarrollo del hemisferio cerebral dominante.

AREAS DE ASOCIACION

Desde el punto de vista de la percepción las porciones más importantes del lóbulo parietal son las áreas de asociación en las zonas limítrofes con los lóbulos frontal, temporal y occipital.

Las conexiones corticales del cerebro son de dos clases, los sistemas de proyección y los sistemas de asociación. Entre los primeros se conocen los tractos piramidales, los fascículos tálamo-corticales y las vías auditivas y visuales. Los sistemas de asociación comunican varias porciones de la corteza entre sí y son muchos más numerosos y complejos que los sistemas de fibras de proyección. Durante muchos años se pensó que los centros corticales eran solamente sensoriales o motores. Sin embargo las diversas fases de la actividad mental se realizan indudablemente en las engramas que existen entre los centros sensoriales y motores, y las fibras y células que sirven los complicados mecanismos cerebrales del pensamiento son sistemas de asociación. Todas las agnosias, apraxias y afasias resultan de alteraciones de los sistemas de asociación y no de los sistemas de proyección.

Con el fin de comprender como actúan las áreas de asociación tomemos como ejemplo lo que ocurre en el límite entre el lóbulo parietal y el lóbulo occipital. Existen tres niveles de integración visual cortical: primaria o percepción (también llamada percepción primaria), secundaria o reconocimiento y terciaria o revisualización. La primera función se realiza en el área 17 de Brodmann, en los bordes de la cisura calcarina. El polo del área calcarina está relacionado con la visión macular mientras que el resto percibe la periferie de la retina. Estos hechos tienen alguna importancia para las agnosias, ya que la periferie de la retina sirve especialmente para la percepción de los movimientos y la mácula para la observación precisa de los objetos inmóviles. Por tanto

los polos occipitales están relacionados especialmente con el reconocimiento de los objetos y en consecuencia con las agnosias. El polo occipital es pues la porción más importante en la corteza visual. Sin embargo, todas las agnosias visuales son producidas por lesiones de la corteza visual secundaria o de sus fibras subcorticales.

El área 18 es la porción de la corteza cerebral esencial para el reconocimiento de objetos y figuras. La fisiología de dicho reconocimiento es como sigue. La primera vez que un individuo percibe un objeto (en el área 17), un cierto número de impulsos se dirige al área 18 donde se forma un engrama representativo del objeto en cuestión. Esto quiere decir que los impulsos atraviesan un grupo de neuronas y dejan una "impresión" en ellas, que es la base anatómica del recuerdo de lo que se ha visto. Cuando se mira el objeto por segunda vez, los impulsos atraviesan de nuevo las mismas vías y el objeto es entonces reconocido. Siempre que persista la memoria, cada vez que se ve un objeto idéntico, ya se había formado un engrama y por tanto se reconoce que es un objeto igual a los anteriores. El área 18 serviría entonces como un archivo para el área 17, es decir que sólo puede ser consultado por el área 17, pues nada puede ser reconocido si no se le ha visto antes.

En el hombre normal todos los engramas de objetos en el área 18 se hacen y se entrenan bilateralmente, una lesión cortical o subcortical en un lado no produce agnosia visual para los objetos. Sin embargo, en casos excepcionales el individuo sólo entrena un lado y ese lado no es necesariamente homolateral al área principal del lenguaje. Otras personas pueden también excepcionalmente entrenar un lado para el reconocimiento de los objetos animados y el otro para el reconocimiento de los objetos inanimados. En caso de una lesión del área 18 ó 19 el paciente se pierde en los lugares que le eran familiares. Todo lo que ve le parece nuevo, le impresiona como si los estuviera viendo por primera vez. Si la lesión es bilateral el sujeto no puede recuperarse pues no tiene otras áreas para entrenar, todo lo que ve continúa siéndole extraño aunque lo mire frecuentemente. Puede evitar perfectamente bien los objetos que se interponen a su paso y puede ver correctamente pero debe utilizar otros sentidos para reconocer los objetos. Mira el objeto y no lo reconoce, sólo lo identifica cuando lo ha tocado, reconoce a la naranja por su sabor, al cuchillo por su filo, al reloj por su ticac, etc.

Existe numerosos otros síndromes agnósicos relacionados con lesiones del territorio limitrofe parieto-occipital, pero nos parece más conveniente describirlos en la sección clínica de éste trabajo. Lo expuesto es suficiente para recalcar que las áreas de asociación parieto-frontal, parieto-temporal y parieto-occipital son las zonas donde se producen la

mayor parte de alteraciones del lenguaje y de la percepción y que no pertenecen a las formas primitivas de la percepción sino a la elaboración intelectual de formas de percepción más complejas. En otro trabajo (13) hemos analizado como estas lesiones producen un marcado compromiso sobre la inteligencia, lo que no es de sorprender, pues el material con que trabaja surge precisamente de la asociación e integración de las diversas formas de percepción que reciben los territorios post-rolandicos del cerebro.

METODO DE EXAMEN

El examen de los pacientes con lesiones del lóbulo parietal del cerebro requiere una técnica especial que describimos en otro lugar (4). Aquí nos limitaremos por tanto a hacer algunas observaciones generales sobre el método empleado en los casos que forman el material clínico de este trabajo. Esta discusión no deja de tener importancia pues nos parece que entre nosotros es necesario unificar la metodología del examen neuro-psiquiátrico, ya que en muchas oportunidades se comprueban diagnósticos erróneos basados en exámenes incompletos. La importancia práctica de esta observación es considerable, pues de haberse diagnosticado el caso correctamente se podrían haber ahorrado molestias, y gastos considerables y a veces operaciones innecesarias a los enfermos. A este respecto pecan por igual neurólogos y psiquiatras, pero quizá más los segundos, pues solo en raras ocasiones realizan personalmente un examen neurológico completo o solicitan dicha investigación para sus pacientes "mentales".

En la actualidad es inadmisibles que los pacientes neuropsiquiátricos no sean sometidos a un examen completo. Todo paciente que se supone sea "neurológico" debe ser examinado desde el punto de vista psíquico y todo enfermo "mental" debe ser sometido a un minucioso reconocimiento neurológico y somático. Nosotros empleamos para el examen neurológico la técnica recomendada por Denny-Brown (5) y para el examen psíquico el método propugnado por Menninger (6).

Después de someter a nuestros pacientes a un examen neuropsiquiátrico de ésta naturaleza, incluyendo las pruebas especiales para disfasias, agnosias y dispraxias, los examinamos en días sucesivos con un conjunto de pruebas designadas especialmente para explorar las funciones del lóbulo parietal y que comprenden los bloques de Köhls, las pruebas de Pintner-Patterson, la prueba de Healy, la escala de Wechsler-Bellevue (Terman-Merrill para los niños), la prueba de distribución de Weigl, el estímulo doble simultáneo visual, auditivo o táct-

til y varias pruebas de dibujo, especialmente una bicicleta, una margarita (o girasol), el mapa del país de origen y planos de calles y de edificios familiares para el enfermo (7).

Debemos todavía llamar la atención sobre algunas características de las alteraciones encontradas en enfermos con lesiones del lóbulo parietal. Muchas veces los signos son inconstantes. Uno puede demostrar en la mañana una deficiencia sensorial marcada en un miembro y en la tarde el trastorno ha desaparecido y el examen da resultados enteramente normales. Hemos visto pacientes que no percibían el 50 por ciento de los estímulos táctiles aplicados en un lado del cuerpo o que tenían una aestereognosia bastante pronunciada y que al día siguiente una nueva exploración revelaba que podían referir todos los estímulos táctiles y reconocer todos los objetos que se les colocara en las manos. Esta inconstancia de los signos físicos es un rasgo característico de las alteraciones corticales y especialmente parietales.

También varía la intensidad del sintoma. Algunos pacientes pueden reconocer fácilmente objetos comunes que se les coloca entre los dedos, pero el defecto solo se hace patente cuando se les pide diferenciar objetos bastante similares, por ejemplo monedas de distintos valores aunque de tamaño sensiblemente igual.

Otra característica de las lesiones parietales es la lentitud, la torpeza y las múltiples tentativas que tienen que hacer los pacientes para vencer las pruebas de ejecución. Por ejemplo uno de nuestros enfermos se demoró cuatro minutos para reconocer que el objeto que se le había puesto en la mano era una llave. El examinador debe por tanto describir la forma como el paciente reacciona ante la prueba, las tentativas que emplea para resolverla, su capacidad para aprender por el error, las modificaciones que las dificultades de la prueba imponen a su método de solución y el tiempo que emplea en hacer la prueba correctamente.

Hay que anotar por tanto lo que hace, cómo lo hace y qué dice el enfermo durante las pruebas. Las reacciones de los enfermos con lesiones cerebrales son características, generalmente aceptan las pruebas con ansiedad o depresión. Tienen temor a lo que les parece inexplicable de sus síntomas y están poco dispuestos a describir sus molestias. A veces estos enfermos hacen reacciones catastróficas, especialmente si se les obliga a darse cuenta de sus limitaciones (8) y cuando el examen es incompleto son considerados como histéricos especialmente si el examinador se halla incapacitado para comprender los extraños síntomas que estos pacientes pueden relatar.

Hay que llamar todavía la atención sobre otra característica de las lesiones del lóbulo parietal. Se ha observado que muchos pacientes que tenían enfermedades localizadas en el lóbulo parietal no presentaban ninguno de los síntomas descritos corrientemente en este tipo de lesiones. También se ha comprobado que algunos de los llamados signos del lóbulo parietal aparecen en lesiones a veces bastante alejadas de dicho territorio cerebral. Así, a veces puede encontrarse inatención visual en lesiones del lóbulo frontal y la leucotomía prefrontal produce frecuentemente síndromes considerados como parietales. La hemisferectomía en algunos casos no da ninguna evidencia de síntomas considerados como específicamente parietales y que deberían existir si el funcionamiento del cerebro fuera tan simple como nuestros esquemas muestran.

Los fenómenos mencionados sirven para recalcar que no existe una localización funcional rígida en el cerebro y más bien parece existir cierta especialización de funciones en determinadas grandes áreas del territorio cortical.

SIGNOS DE LAS LESIONES PARIETALES

Antes de referirnos a nuestros casos es menester hacer una breve descripción de las alteraciones más frecuentes que se encuentran en los enfermos con lesiones del lóbulo parietal del cerebro.

Estos signos se pueden clasificar en varias formas. Ninguna ordenación es completa y definitiva porque en realidad no existe, como dijimos antes, una relación puntiforme entre la lesión y el síntoma consecutivo. En realidad los datos que obtenemos de estos pacientes son el resultado del funcionamiento cerebral con un área cortical inactiva, parietal o de asociación parietal, y por tanto se está probando no la función sino las alteraciones que la destrucción cortical produce sobre el funcionamiento de las áreas vecinas o distantes conectadas por los sistemas de asociación.

Es indudable que las lesiones de cualquier lóbulo parietal pueden producir alteraciones de la percepción (tabla N^o 1).

Las crisis de epilepsia sensorial se caracterizan por parestesias, hormigueo, "choques eléctricos", más raramente sensaciones dolorosas; que toma una parte o toda una mitad del cuerpo y que pueden producirse sin pérdida de la conciencia o con inconciencia parcial.

Los desórdenes corticales de la percepción se caracterizan por la inconstancia de los resultados del examen. El paciente puede tener un umbral normal para la sensibilidad táctil pero frecuentemente deja de

T A B L A N º 1
SIGNOS DE LESIONES EN CUALQUIER LOBULO PARIETAL
MANIFESTACIONES SENSITIVAS
Epilepsia focal sensitiva
Desórdenes corticales de la sensibilidad
Aestereognosia o agnosia táctil
Localización incorrecta
Atopognosia
Desplazamiento
Aloestesia
Discriminación táctil defectuosa
Alucinaciones táctiles
Inatención táctil (supresión o extinción)
Hemihipoestesia o hemianestesia
Alteración del tiempo de adaptación sensitiva
Síndrome pseudo - talámico
Anestesia - agnosia

percibir un cierto número de estímulos, a veces no siente la mitad de los estímulos que se aplican en un miembro y en otras oportunidades afirma que ha sido tocado cuando en realidad no ha habido contacto (Alucinación táctil).

En otras circunstancias el individuo es incapaz de notar el movimiento de las pequeñas articulaciones de los dedos (Defecto en la sensibilidad postural). También puede suceder que el paciente sea incapaz de nombrar un objeto común que se le coloca en la mano (siempre que dicha mano no este anestésica). Hay que asegurarse sin embargo en este caso que el paciente no este sufriendo de una afasia motriz o nominal. El examinador debe aquí atender a dos elementos de la prueba: la capacidad de describir los caracteres del objeto dado a reconocer y la habilidad de decir que cosa es. En algunos casos de lesiones parietales estos elementos están disociados. Una variante de la prueba es la capacidad para describir tejidos por el contacto. Todos esos trastornos pertenecen a la denominada aestereognosia o agnosia táctil.

El paciente puede encontrar dificultad para registrar la separación de las dos puntas de un compas o estesiometro (Defecto en la discriminación táctil), o puede mostrar diferencias mas o menos marcadas en las manos por ejemplo discriminar una abertura de dos milímetros

en la mano izquierda y sólo de 15 milímetros en la mano derecha. Aquí se puede emplear también la prueba de la discriminación de objetos que tienen un peso que no es muy diferente. Por ejemplo si le dan al individuo dos cajas, una que pesa 30 gramos y la otra 50 gramos. El sujeto puede fallar en diferenciar el peso de dicha cajas (Defecto en la discriminación del peso).

Los enfermos pueden mostrar una incorrecta localización del estímulo (Atopognosia). Si se les pincha con un alfiler pueden decir que se les ha pinchado pero no son capaces de localizar el punto de la piel estimulada. La mejor forma de probar esta funciones presentando al paciente un esquema del cuerpo para que señale donde le han tocado. En algunas oportunidades el sujeto siente que le tocan y señala un sitio pero desviando el dedo a una distancia mas o menos grande del verdadero punto estimulado. Este fenómeno ha sido llamado desplazamiento (9) y se presenta a veces en forma muy notable en los sujetos con lesiones del lóbulo parietal especialmente cuando el estímulo se aplica en forma bilateral y simultánea (Método de Oppenheim).

Cuando un individuo con lesión uni o bilateral del lóbulo parietal es tocado al mismo tiempo y en los dos lados del cuerpo con dos alfileres o dos trozos de algodón, en un buen número de casos, el paciente no se da cuenta sino del estímulo en el lado opuesto al hemisferio sano o menos enfermo. Otras veces si se le entrega al paciente dos monedas al mismo tiempo en ambas manos no se da cuenta de que tiene una moneda en la mano contralateral al hemisferio afectado. Este fenómeno ha sido llamado extinción o inatención táctil. (10), (11).

Los trastornos anestésicos de la piel pueden ser de varias clases, presentándose con el estímulo uni o bilateral, fallando el individuo en percibir los estímulos en ciertas áreas especialmente en las manos y en la cara. El trastorno es menos marcado en el tronco o en las partes proximales de los miembros. El defecto también puede ser más marcado en la cara en la parte superior del tronco y el miembro superior, y menos acusado en la parte inferior del tronco y en el miembro inferior. La anestesia puede desaparecer alrededor de la boca o de los ojos. En los miembros se ha visto a veces anestesia preaxial o post-axial. El trastorno por fin puede tomar toda la mitad contralateral del cuerpo (hemihipoestesia o hemianestesia). Puede ocurrir otras veces que el estímulo sensorial deje de ser percibido después de haberlo sentido al principio. Si se pone un peso sobre la piel de un sujeto puede dejar de percibirlo después de algunos minutos. En otras oportunidades el paciente sigue sintiendo el estímulo a pesar de que el examinador lo ha retirado ya (Perseveración táctil).

Cuando a algunos pacientes se les hace introducir las manos en agua tibia, sienten el calor solo en un lado, pero si se les llama la atención sobre el otro lado, perciben inmediatamente la temperatura del agua.

En enfermo puede tener reacciones excesivamente desagradables frente a los estímulos sensoriales asociados o no con ataques severos de dolor aparentemente espontáneo, referido a un segmento o a la mitad contralateral del cuerpo. Estos síntomas se presentan generalmente en lesiones del lóbulo parietal de localización subcortical, cercanas al tálamo optico (síndrome pseudo talámico). En el síndrome llamado anestoaagnosia existen defectos sensoriales bilaterales del tipo que hemos descrito en la anestesia cortical.

Los trastornos visuales que se presentan en las lesiones unilaterales del lóbulo parietal se enumeran en la Tabla Nº 2.

TABLA Nº 2
SIGNOS DE LESIONES EN CUALQUIER LOBULO PARIETAL
MANIFESTACIONES VISUALES
Defectos en los campos visuales Extinción (inatención) visual Desórdenes cualitativos en los campos visuales Desorientación en la mitad de los campos visuales Perseveración visual Metamorfosis visual Pérdida del nistagmo optoquinético

Los defectos en los campos visuales se refieren a lesiones generalmente próximas a los lóbulos temporal u occipital. En estos casos habitualmente existen defectos cuadrantopsicos homonimos o hemianopsias horizontales en las zonas superiores de los campos visuales. El signo de inatención visual es muchos mas importante para las lesiones parietales y se le encuentra frecuentemente. Consiste en falta de apreciación del estímulo visual cuando se estimula bilateralmente con estímulos simultáneos. También pueden haber defectos cualitativos, tales como confusión entre el contorno de un objeto y el fondo donde esta situado. El enfermo puede a veces demorar un décimo de segundo para reconocer un estímulo en un lado y un segundo para localizar el

estímulo en el otro lado. La desorientación visual consiste en el que el sujeto no puede señalar con precisión al objeto que está viendo en un mapa y algunas veces lo localiza en el lado opuesto. Este defecto puede demostrarse también en la determinación de los campos visuales.

La perseveración visual consiste en continuar viendo el objeto una vez que se ha retirado de la presencia del enfermo. Es probable que este signo esté relacionado más bien con una lesión occipital que con una parietal.

La metamorfopsia consiste en ver los objetos diferentes de lo que en realidad son, sobre todo relacionándolos con el tamaño de las imágenes que se presentan en los campos visuales o las relaciones entre el fondo y el centro de la visión. Este síntoma puede ser indicio de enfermedad retiniana o de lesiones del área parieto occipital.

La pérdida del nistagmo optoquinético puede ser un signo de lesión parietal como también de otros territorios cerebrales. Este fenómeno se debe a la interrupción de las vías de asociación occipito frontales y se produce en la dirección del movimiento de los objetos vistos. Así por ejemplo, una lesión parieto occipital derecha producirá disminución o abolición del nistagmo optoquinético cuando los objetos de prueba se muevan frente al paciente de izquierda a derecha, mientras que los que se mueven de derecha a izquierda provocarán un nistagmo optoquinético normal.

T A B L A N.º 3	
SIGNOS DE LESIONES EN CUALQUIER LOBULO PARIETAL	
TRANSTORNOS MOTORES	
	Autotopognosia
	Hemiparesia
	Hipotonia
	Hemiatrofia muscular
	Ataxia pseudo-cerebelosa
	Posturas forzadas anormales
	Rotación alrededor del eje vertical
	Apraxia constructiva

Los síntomas dependientes del sistema motor relacionados con lesiones parietales se describen en la Tabla N.º 3.

El descuido unilateral de los miembros (Autotopognosia) es característico de las lesiones orgánicas del cerebro. Consiste en que el pa-

ciente no usa los miembros de un lado del cuerpo, a pesar de que puede no tenerlos paralizados, y los deja pendientes, inertes, como si pertenecieran a otra persona. Otras veces desconoce su existencia y en casos extremos puede negar que pertenezcan a su persona. Si se les pide que presione nuestras manos solo nos toca con la mano derecha. Algunos se lavan o se afeitan un solo lado de la cara o se peinan un solo lado de la cabellera o se secan solo un lado del cuerpo después de lavarse. En ciertas ocasiones mantienen los miembros afectados en curiosas actitudes, reteniendo objetos de uso común en los miembros afectados. La lesión en estos casos está habitualmente en el área parietal izquierda, por detrás de la circunvolución post-central.

La hemiparesia asociada a hipotonía muscular y atrofia de un miembro o de los dos miembros de un lado del cuerpo es otro de los síndromes comunes en lesiones del lóbulo parietal.

Algunos enfermos muestran la tendencia a girar alrededor del eje vertical del cuerpo o a caer hacia un lado. Este curioso síndrome se ha descrito también como dependiente de lesiones parietales en el hemisferio dominante.

También pueden mencionarse como síntomas asociados de las lesiones parietales ciertos tipos de desórdenes del lenguaje, de la praxia y de las funciones gnósticas tales como afasias de tipo disléxico y disgráfico, apraxias ideatoria, ideomotora y constructiva e incapacidad para vestirse. Síndrome de Gerstmann (agrafia, acalculia, agnosia de los dedos e incapacidad de discriminar entre el lado derecho y el izquierdo del cuerpo), asimbolia para el dolor, y desórdenes en la memoria topográfica.

La apraxia constructiva es en realidad un signo importante de lesiones parietales uni o bilaterales. Originalmente se llamó ataxia óptica o apraxia óptica. Es dudoso que sea en realidad una forma de apraxia. El trastorno consiste en que los pacientes tienen dificultad para resolver pequeños problemas geométricos, a pesar de no tener pérdida sensorial, parálisis ni apraxia motora. Si se le pide que dibuje un triángulo o un cuadrado el enfermo no puede hacerlo. Tampoco puede copiar modelos geométricos. Se examina con papel y lápiz o con una serie de pequeños trozos de madera de diferente longitud o modelos de madera de distintas formas (cubos, cilindros, arcos, pirámides, triángulos, etc.). Algunos pacientes hacen una reproducción adecuada pero colocan las piezas en imagen en espejo con respecto al modelo. Si se le da una hoja grande de papel al enfermo comienza a copiar el modelo en uno de los ángulos de la hoja, como si tuviera temor al espacio abierto. Otras veces sobrepone unas figuras sobre

otras. Estos enfermos a veces no pueden poner los cubiertos sobre la mesa, a pesar de que pueden hacer correctamente otras labores domésticas. Pueden hacer bien las tareas en dos dimensiones pero no en tres. Se les ve entonces incapaces para manejar el radio o hacer labores de carpintería.

El descuido de los miembros puede llegar a tal extremo que el sujeto no se da cuenta de que tiene una hemiplegia o no se queja de la parálisis o no le da importancia. Incluso puede negar que tenga paralizado un lado del cuerpo. A veces presenta una reacción paranoica relacionada con los miembros afectados, puede decir "esa mano pertenece a otro hombre". En otras oportunidades el miembro paralizado es considerado como una persona aparte (Personificación de partes del cuerpo). En otros casos el enfermo tiene un tercer miembro fantasma, que se proyecta del tronco en abducción o en otras extrañas posiciones. La falta de percepción puede extenderse al espacio extrapersonal. El enfermo que no sufre de hemianopsia no tiene conocimiento de la mitad del espacio que está en frente de él. Si se le coloca en un laberinto solo escoge las vueltas o las salidas que están hacia su derecha. Frecuentemente se tropieza con los objetos que encuentra a su paso, al lado izquierdo de su cuerpo. Estas personas se pierden frecuentemente en las casas o en las calles. No son capaces de trasladar un edificio o una calle a un plano. Si se les da un mapa son incapaces de orientarse en él. (Desorientación visuo-espacial).

En las lesiones bilaterales del lóbulo parietal se pueden observar defectos bilaterales de orientación visuo-espacial, apraxia constructiva, agnosia visual y en algunos casos se encuentra el síndrome de Anton (ceguera con desconocimiento de ceguera). El enfermo está ciego pero desconoce la ceguera y puede negarla o hacer confabulaciones con respecto a su defecto visual.

Los síndromes parietales asociados específicamente con lesiones del hemisferio dominante se describen en la tabla 4. De estos signos quizá los más saltantes son el síndrome de Schilder, que consiste en afasia motriz, apraxia ideokinética, hipoalgesia universal y risa patológica; y el de Gertmann que hemos descrito anteriormente.

Los síndromes específicamente asociados a lesiones del hemisferio subordinado se describen en la tabla 5.

El desconocimiento de la enfermedad es un síntoma que se presenta con alguna frecuencia en las lesiones del hemisferio derecho. El paciente no se da cuenta de que está enfermo, o no parece importarle o aún puede negar que tiene algún defecto orgánico. Así se puede observar que el enfermo no se percata de que tiene una hemiplegia o la niega rotundamente. Puede incluso desarrollar reacciones paranoides con

T A B L A N º 4

**SINDROMES PARIETALES ASOCIADOS ESPECIFICAMENTE
CON LESIONES DEL HEMISFERIO DOMINANTE**

Apraxia ideo-quinética bilateral
 Tipos dislexicos de afasia (alexia, agrafia)
 Asimbolia para el dolor
 Anesto - agnosia
 Rotación espontánea alrededor del eje vertical del cuerpo
 Síndrome de Schilder (Afasia motriz, apraxia, hipoalgesia universal, risa patológica).
 Síndrome de Gerstmann (Agnosia digital, agrafia, acalculia, incapacidad de discriminar entre derecha e izquierda).
 Autotopognosia visual.

T A B L A N º 5

**SINDROMES PARIETALES ESPECIFICAMENTE ASOCIADOS
A LESIONES DEL HEMISFERIO SUBORDINADO**

Anosognosia o desconocimiento de enfermedad
 Desórdenes del esquema corporal
 Descuido unilateral (Falta de percepción de la mitad izquierda del cuerpo)
 Incapacidad para vestirse
 Desconocimiento de hemiplejía
 Negativa de hemiplejía
 Reacciones paranoides
 Tercer miembro fantasma
 Identificación de los miembros con segmentos de otras personas
 Agnosia para la mitad izquierda del espacio extrapersonal
 Desorientación espacio - visual

respecto a los miembros hemipléjicos o creer que pertenecen a una tercera persona. En otros casos se produce la alucinación de un tercer miembro fantasma, sienten entonces que un brazo le sale de la cabeza o que una tercera pierna emerge en una curiosa posición de un lado del tronco. En ciertas oportunidades el paciente se orienta bien solamente en una mitad del espacio extrapersonal (12). Así por ejemplo puede tropezarse con los objetos que encuentra al lado izquierdo de su cuerpo a pesar de no tener defecto visual ni sensitivo ni motor. Estos pacientes son a veces considerados como histéricos o simuladores, pero un examen cuidadoso revela la autenticidad del síntoma. La desorientación espacio-visual tiene varios grados (7). En los casos leves se produce solamente una ligera desorientación en la visión central. El paciente hace errores ligeros, aunque definidos, en la apreciación de distancias relativas y tiene algún defecto en la apreciación de profundidad. Los enfermos se quejan entonces de que su mundo se ha vuelto "algo plano" en relación a su percepción anterior y tienen por ejemplo grandes dificultades en volver a colocar en su sitio los objetos de una habitación. En otros casos el trastorno se revela como breves episodios de desorientación espacial. El paciente nota una pérdida transitoria de orientación en lugares que le son familiares. Así se dan casos de que al inclinarse a atar uno de los pasadores del zapato vuelven a caminar en sentido contrario al que seguía momentos antes, dándose cuenta del error después de haber andado algunos minutos. En los casos más pronunciados el paciente tiene dificultades para orientarse en lugares que no le son familiares. Por ejemplo tiene buen sentido de la dirección en la calle donde vive pero se pierde en los barrios alejados. En los casos más graves el enfermo se pierda en su propia casa o habitación. Así hemos

T A B L A N º 6

**SINDROMES PARIETALES ASOCIADOS A LESIONES
BILATERALES**

Desorientación espacio-visual
Apraxia constructiva
Aplanotopoquinesia
Síndrome de Antón (Ceguera con desconocimiento de ceguera).

visto enfermos que salían de la sala al baño y que después se dirigían a otra sección del hospital, en otros casos se acostaban equivocadamente en la cama de otros enfermos. Estos últimos generalmente están asociados a lesiones de ambos hemisferios cerebrales.

Cuando las regiones parietales de ambos lados están afectadas se producen signos inconfundibles de defecto perceptual (Tabla 6). En estos casos hay severa desorientación visuo-espacial y la apraxia constructiva es franca. También produce el síndrome llamado aplanotopiquinesia o agnosia topográfica. El sujeto es capaz de reconocer las habitaciones o edificios pero no los puede relacionar a un esquema topográfico coherente. No pueden tampoco trasladar percepciones tridimensionales a un plano bidimensional y fracasan en hacer un plano de la propia habitación o de la calle donde viven.

MATERIAL CLINICO

El material clínico de este trabajo está formado por 11 casos vistos personalmente por el autor en los Hospitales Central de Policía, Arzobispo Loayza, y en el Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas.

Debo agradecer sinceramente a los jefes de Departamentos de Medicina y Neuro-Cirugía que me permitieron estudiar sus casos con las técnicas descritas más arriba, Drs. Carlos Monge, Miguel Cervelli, Héctor Villa García, Mauricio Dávila y Fernando Cabieses.

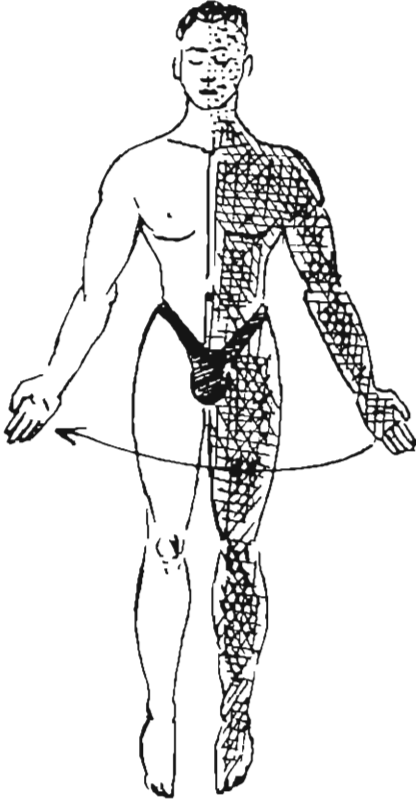
A continuación exponemos los resúmenes de las historias de los enfermos examinados en los últimos 12 meses.

Caso 1.— Tuberculoma Parieto-Frontal Derecho.— Anestesia Cortical, alo-estesia, apraxia constructiva.

Varon de 19 años, ingresó por accesos convulsivos en el lado izquierdo del cuerpo que venía padeciendo desde un año antes. La afección se inició con accesos de parestesias en la mano izquierda que se irradiaban al antebrazo, brazo y hombro del mismo lado y posteriormente al tronco y a la pierna. Los accesos se repetían una vez por semana y en ciertas oportunidades perdía el conocimiento. Gradualmente observó que existía debilidad en los miembros del lado izquierdo, dolor de cabeza, somnolencia, decaimiento general y fiebre. Al examen era un paciente hemiparético que caminaba arrastrando la pierna izquierda, tenía además edema de papila bilateral, hiperpatía en la sensibilidad de la hemicara izquierda (los estímulos eran particularmente desagradables y dolorosos), hipertonia en los músculos extensores de los dedos y de la muñeca izquierda, paresia de los miembros de ese lado con hiperreflexia y reflejo plantar en extensión. También se comprobó hipoeste-

Caso 1.- Tuberculoma Parieto-frontal Derecho

Varon, 19 años



Epilsepsia sensitivo-motriz
 Hemiparesia izquierda
 Hiperpatía en la hemicara
 izquierda

Hipoestesia (I)

Hipoalgesia (I)

Disminucion sensibilidad (I)
 vibratoria
 posicional
 discriminativa
 estereognosica

Parésias permanentes (I)

Sensacion reduccion de
 tamaño miembros (I)

Extincion (inatencion)
 táctil

Aloestesia (I)

Supresion mitad (I) dibujos

Apraxia construccional

sia e hipoalgesia, disminución de la sensibilidad vibratoria, discriminativa, posicional y estereognósica en el lado izquierdo del cuerpo. La radiografía del cráneo mostró evidencias de hipertensión endocraneana y en los pulmones existían signos de infiltración apical y subclavicular bilateral, a predominio en el lado derecho. En las regiones parahiliares se observó siembra micronodular, más marcada en el lado izquierdo. En la arteriografía de la carótida interna derecha existía rechazo de la arteria cerebral anterior hacia la izquierda y la arteria cerebral media estaba desplazada hacia abajo.

Las pruebas para el lóbulo parietal (véase diagrama caso 1) daban los siguientes resultados: (1) sensación de adormecimiento constante en el brazo izquierdo, el cual le parecía más delgado que el derecho (en realidad no

era así), (2) sensación anormal, que comparaba al paso de una corriente eléctrica, en el lado izquierdo de la frente, (3) accesos jacksonianos sensitivo-motrices localizados en la mitad izquierda de la cara, brazo y pierna, (4) fenómeno de extinción en el lado izquierdo del cuerpo, más acentuado en la mano, pero inconstante, alternando en forma variable respuestas correctas a incorrectas, (5) aloestesia, el estímulo en la mano izquierda era referido a la derecha, (6) anestesia cortical, según describimos más arriba, (7) supresión de la mitad izquierda de los dibujos, (8) numerosos errores en las pruebas de ejecución de la escala Wechsler-Bellevue. La aplicación de la escala completa dió un deterioro de 45 por ciento.

Caso 2.— Tuberculoma Parietal Izquierdo.— Anestesia cortical, autotopognesia, apraxia ideo-quinética.

Varón de 26 años, vino al Hospital por convulsiones del lado derecho del cuerpo. La enfermedad se inició bruscamente seis meses antes por contracciones involuntarias de los músculos de la hemicara derecha, que se presentaban en accesos que duraban aproximadamente cinco minutos. Posteriormente los accesos llegaron a durar hasta cincuenta minutos y fueron seguidos de trastornos disfásicos de tipo expresivo. Ulteriormente los accesos se extienden al brazo y a la pierna del lado derecho y producen pérdida de conocimiento hasta por una hora. Al mismo tiempo sentía dolor de cabeza, en la región fronto-parietal izquierda, era un dolor pulsátil, de moderada intensidad que se acompañaba a veces de vértigo y de zumbido de oídos. Desde el comienzo notó asimismo debilidad en el brazo derecho, que se hizo más notoria en el último mes.

Al examen se encontraba un paciente pálido, delgado, subfebril, que arrastraba el pie derecho al caminar y que tenía edema de papila bilateral, paresia de los miembros del lado derecho, más marcada en el brazo, cierta incoordinación de los miembros de ese lado, hiperreflexia derecha pero el reflejo plantar era en flexión. El examen del lenguaje revelaba una disfasia predominantemente motriz con jergafasia, discretos trastornos nominales y parafasias. Las pruebas para el lóbulo parietal demostraban (1) accesos jacksonianos motores, (2) defecto discriminativo en la mano derecha, (3) confundía frecuentemente el lado derecho con el lado izquierdo del cuerpo, (4) autotopognosia visual, (5) síndrome de Gerstmann incompleto (agnosia digital, acalculia, incapacidad de discriminar entre el lado derecho y el izquierdo del cuerpo), (6) también existía apraxia ideo-quinética inconstante, en ciertas oportunidades el enfermo no podía copiar diseños simples con la mano izquierda o no podía hacer movimientos tales como hacer el puño, rascarse la cabeza o saludar. En otros momentos lo hacía bien cuando se le ordenaba. No existía torpeza en los movimientos de la mano izquierda, en cambio ésta era muy marcada en el lado derecho. En la radiografía pulmonar se demostró infiltrado apical y subclavicular bilateral, de tipo fibro-nodular. El esputo fué positivo al bacilo tuberculoso.

Caso 3.— Oligodendroglioma Parietal Izquierdo.— Síndrome de Gerstmann, extinción, dislexia.

Varon de 42 años, desde hacia dos años se quejaba de dolor de cabeza generalizado, que se fué intensificando gradualmente. En las últimas semanas estaba irritable y soñoliento. Al examen se encontró edema de papila, hemianopsia homónima derecha, inatención táctil, tanto en la córnea como en los miembros superiores e inferiores. Existía asimismo defecto visual en el campo visual izquierdo, la inatención era para ambos lados con el estímulo simultáneo-bilateral, existía también aloestesia visual y desorientación visual. Tenía agnosia para los dedos de la mano izquierda, incapacidad de escribir y perseveración de la escritura. Cuando se le decía que dibujara un reloj lo hacía bien, si se le pedía entonces que dibujara una casa, volvía a dibujar un reloj. Presentaba además dificultad para resolver pequeños problemas numéricos. Existía pues un síndrome de Gerstmann incompleto. Era posible demostrar asimismo inatención táctil, algunas veces para el lado derecho, otras para el lado izquierdo, tanto con el algodón como con el pincel y el alfiler. Cuando se le golpeaba con el martillo de reflejos en ambas apófisis estiloides, se obtenía un reflejo radial bilateral pero el paciente sólo se percataba del movimiento en el brazo izquierdo. Al buscar los reflejos corneales se obtenían dos vigorosas respuestas de los orbiculares, pero el paciente declaraba solamente un lado. Primero el lado derecho, después el izquierdo. El mismo fenómeno era evidente en los miembros inferiores. El paciente se negó a hacer las pruebas con los cubos de Kohs. Hizo bien la prueba de los palos. El paciente era analfabeto, de baja inteligencia y por tanto no se aplicó la escala Wechsler. Tenía tendencia a reacciones e interpretaciones paranoides. Posiblemente no tenía una dominancia cerebral bien establecida. La punción ventricular biópsica descubrió un gran oligodendroglioma. Había una ligera hiperreflexia derecha pero no existía hemiparesia. Era de oficio agricultor y sin embargo no podía nombrar tres hortalizas. No pudo escribir Marzo ni siquiera la letra M. Describía las figuras hablando de las cosas concretas que observaba en ellas, fallando en el aspecto dinámico de la ilustración. No podía sintetizar el significado de un cuadro, obsesionándose con los pequeños detalles y era incapaz de dar una explicación general. Al tocarle simultáneamente el lado derecho de la cara y la mano derecha, sólo percibía el contacto en la cara. Al ponerle dos naranjas en las manos (ojos cerrados) contestó: . . . una naranja . . . después de un rato . . . ! dos naranjas! Al preguntarle porqué había respondido así dijo que porque primero sintió la naranja en la mano izquierda.

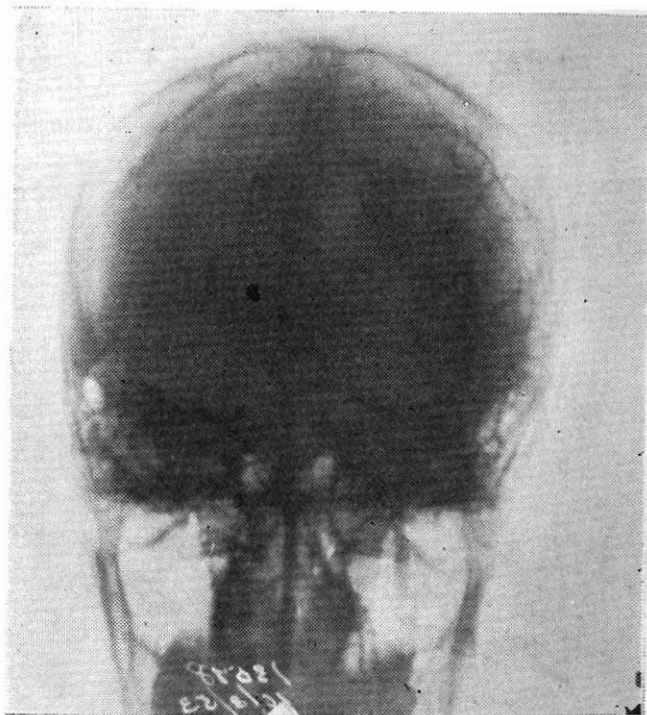
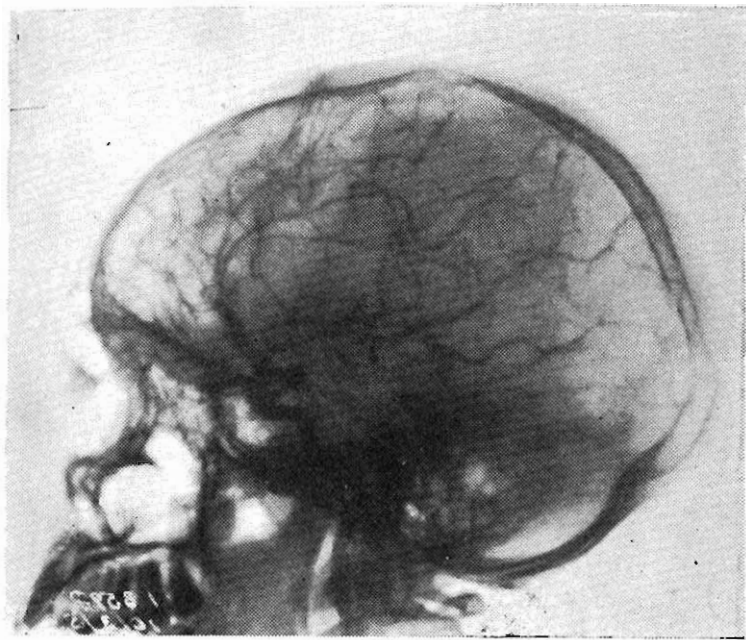
Caso 4.— Tuberculoma Fronto-Parietal Izquierdo.— Epilepsia sensorial, apraxia constructiva.

Mujer de 39 años que ingresó por accesos de adormecimiento de la pierna derecha. Venía sufriendo de estas molestias desde hacia once meses. Los síntomas se iniciaron bruscamente en Junio de 1952 por crisis de adormecimiento del miembro inferior derecho acompañadas de sensación de descar-

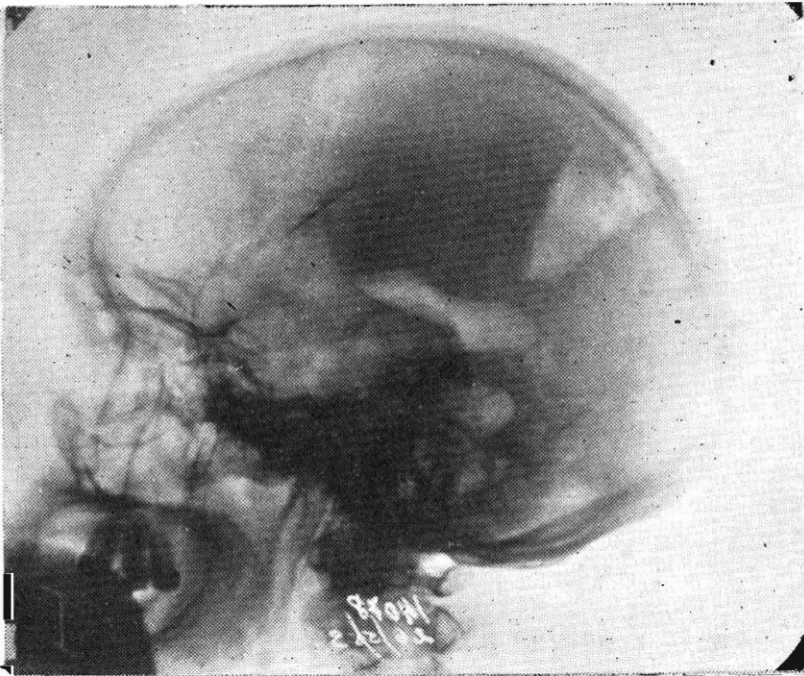
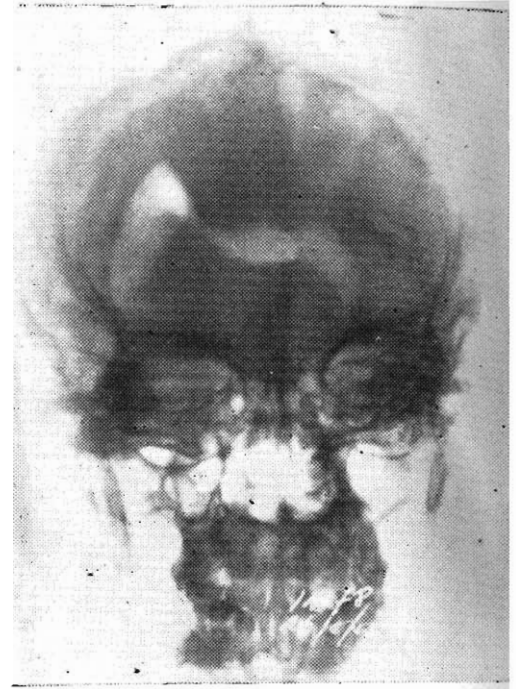
gas eléctricas que desde la región inferior del abdomen se extendían hacia la planta del pie derecho y hacia la mitad derecha de los genitales externos. También percibía una extraña sensación en los vellos del pubis. Le parecía que estaban "electrizados", cualquier contacto provocaba en ellos violentas descargas de impulsos que se irradiaban hacia el pie. Pocos minutos después la crisis se extendía a la función motora. El miembro inferior derecho entraba en contracción tónica en extensión. La intensa contracción de los músculos del muslo hacía que el miembro permaneciera en extensión, tan rígida que alguna vez fué imposible introducirla en un taxi. Permanecía en esta actitud por cinco a diez minutos, generalmente sin perder la conciencia y sin dejar de experimentar desagradables sensaciones en la pierna, que comparaba a compresión y desgarró de las regiones profundas del muslo. Posteriormente se producían algunas contracciones clónicas del lado derecho del cuerpo, que se iniciaban en la arcada inguinal. Las crisis tenían tendencia a presentarse una o dos veces por mes, después de las cuales quedaba con marcada somnolencia y fatigabilidad. En algunas oportunidades se presentaba parálisis post-convulsiva, que duraba aproximadamente veinte minutos. Otras veces existía una marcada reducción de la conciencia con muy escasa percepción del mundo exterior. En la mayor parte de accesos no le era posible hablar, entendía lo que le decían, oía las voces de las personas que estaban alrededor pero sólo podía comunicarse con ellas por gestos. Desde tres meses antes de examinarla presentaba dolor de cabeza constante, más intenso en las madrugadas. El examen neurológico fué negativo. La exploración de otros aparatos mostró infiltración apical y subclavicular en el pulmón derecho. En las pruebas para lóbulo parietal se encontró inatención visual en el campo derecho, desorientación visual derecha y un grado moderado de apraxia constructiva, ostensible en los cubos de Kohs, en la prueba de construcción y en la formación de planos. Las respuestas eran buenas en la prueba de los palos, pero muy deficientes en la prueba de Weigl y en la ordenación de figuras. El examen electroencefalográfico mostró un ritmo predominante alfa parieto-occipital en el que se superponían con frecuencia descargas de 6-7 c.p.s., a predominio izquierdo, indicando un foco de actividad eléctrica anormal en dicha región.

**Caso 5.— Glioblastoma Quístico Parieto-Occipital Izquierdo.— Afasia Mixta.
— Síndrome Pseudo-Talámico.**

Varón de 50 años, ingresó por hemiplegia derecha y trastornos en el lenguaje. Era un indígena, agricultor y analfabeto. Desde 1950 sufría de accesos convulsivos que se iniciaban con adormecimiento del pie derecho y se extendían a la mitad del cuerpo de ese lado. Posteriormente los accesos se hicieron generalizados y repetían cada 3 a 4 semanas. En los últimos seis meses se instaló una parálisis progresiva del brazo derecho y después de la pierna del mismo lado. Refería también ligera cefalea frontal y una sensación vertiginosa casi permanente. Al examen era un paciente en buen estado general, con marcada afasia, tanto expresiva como receptiva pero especialmente motriz. No tenía edema de papila pero presentaba hemiparesia espástica derecha, siendo más marcada la paresia en el brazo, con reflejo cutáneo plan-



Caso N° 5.—Arteriografía percutánea de la arteria carótida interna izquierda. Se puede ver desplazamiento de la cerebral anterior hacia el lado derecho.



Caso N° 5.—Ventriculografía.— Se puede apreciar deficiencia de relleno del tercer y cuarto ventrículo, dos formaciones quísticas en la región parieto-occipital izquierda y desplazamiento de los ventrículos laterales hacia la derecha por una gran formación expansiva.

tar en extensión. El examen para el lóbulo parietal fué muy difícil por la dificultad para comunicarse con el paciente y por tanto resultó incompleto. Sin embargo, se pudo comprobar que existía aumento del umbral para el dolor, el calor, el frío y el tacto en el lado derecho del cuerpo. El paciente confundía frecuentemente el lado derecho con el izquierdo y los estímulos eran particularmente desagradables a la derecha, aunque los percibía con menor intensidad que en el lado izquierdo. El examen electroencefalográfico mostró descargas de 3-4 c.p.s. en la región fronto-parietal izquierda, que con la hiperventilación y el metrazol, se extendían hasta la región occipital y aparecían espículas en dicha zona. La arteriografía de la carótida interna izquierda mostró desplazamiento de la cerebral anterior hacia la derecha y en la ventriculografía se vió deficiencia de relleno del tercer y cuarto ventrículos, dos formaciones quísticas en la región parieto-occipital izquierda y desplazamiento de los ventrículos laterales hacia la derecha por una gran formación expansiva. En la operación se encontró un glioblastoma quístico, que imprimía un aspecto anormal a la corteza, que estaba tensa, blanda y con escasa circulación. Se hizo resección parcial con lobotomía occipital.

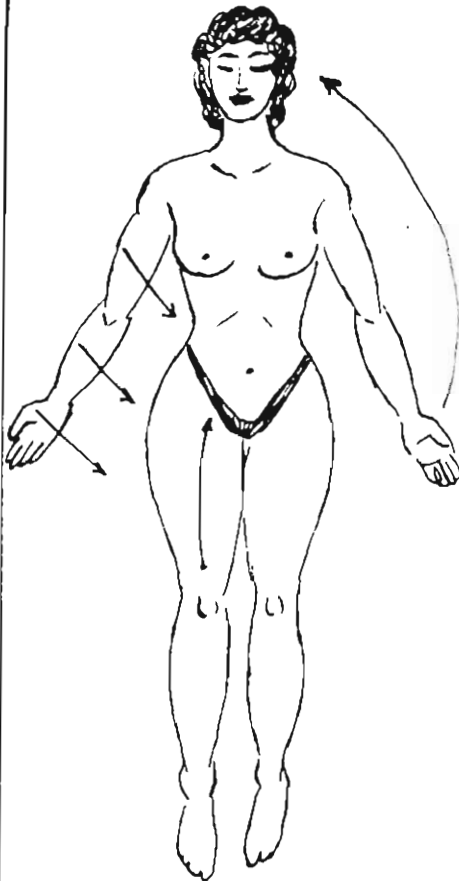
Caso 6.— Meningioma Parietal Izquierdo.— Convulsiones jacksonianas, hemianopsia de atención, alucinaciones táctiles, desplazamiento, extinción, apraxia constructiva.

Mujer de 55 años, ingresa por convulsiones del lado derecho del cuerpo. Sufre de crisis desde 1941 que comenzaban con adormecimiento del brazo derecho, que luego se contracturaba y era sacudido por convulsiones clónicas que se extendían rápidamente a la pierna del mismo lado. Estos accesos duraban alrededor de dos minutos y se presentaban con frecuencia muy variable, pero habitualmente cada 4 a 8 semanas. En Octubre de 1952 el acceso duró tres horas consecutivas, pero la enferma no perdió el conocimiento. Al examen se encontró dificultad para distinguir los colores, existía franca dominancia del hemisferio izquierdo. No existían trastornos disfásicos, había una hemianopsia de atención (temporal) en el campo visual izquierdo, que desaparecía y reaparecía en distintos momentos del examen. Al ser estimulada en forma bilateral y simultánea con trozos de algodón percibía más intenso el estímulo en el lado izquierdo, en otras oportunidades sentía diferente el estímulo en el lado derecho, afirmaba "Ud. me roza con la mano en el lado derecho y me toca con el algodón en el lado izquierdo". En el tronco se presentaba el fenómeno de extinción (inatención táctil), lo mismo que ocasionalmente en las piernas. Experimentaba asimismo alucinaciones táctiles. Le parecía que el examinador había apoyado durante algunos segundos su mano sobre el muslo de la enferma (lo que había hecho en realidad había sido estimular bilateralmente las piernas con dos trozos de algodón). Había marcada tendencia a confundir el lado derecho con el izquierdo. Al examen de la topognosia se produce un desplazamiento hacia el espacio extrapersonal (usando un estímulo a la vez). Cuando se estimulaba bilateralmen-

te se producía desplazamiento hacia la cara y la paciente no hacía referencia al estímulo simultáneo, lo que sí refería si se estimulaban dos puntos del lado izquierdo del cuerpo. También existía extinción con estímulos dobles en la pierna derecha. La extinción entre cara, mano y pierna era siempre a favor del segmento cefálico. Hacia bien el dibujo del reloj y la margarita, fallaba en el de la bicicleta y en el plano de su habitación. El rendimiento en las pruebas para completar figuras, la acomodación de figuras y los cubos de Kohs era marcadamente deficientes. En el electroencefalograma existía un foco de ondas lentas en la región parietal izquierda. En la arteriografía

Caso 7.-Meningioma parietal izquierdo

Mujer, 55 años



Epilepsia sensitivo-motriz
localizada (D)

Hemianopsia de atención
(D)

Agnosia visual para colores

Alucinaciones táctiles (I)

Extinción (inatención)
visual y táctil

Desplazamiento táctil

Desplazamiento en el
espacio extrapersonal

Apraxia construccional
moderada

de la carótida interna se observaba desplazamiento de las ramas corticales de la cerebral media hacia abajo y adentro.



Caso N° 6.—Arteriografía de la carótida interna izquierda. Se puede observar desplazamiento de las ramas corticales de la cerebral media hacia abajo y hacia dentro.

Caso 7.—Astrocitoma Parietal Izquierdo.—Hemiparesia y hemianestesia derecha, anestesia cortical, impercepción del esquema corporal.

Mujer de 30 años, ingresó por convulsiones. Desde Octubre de 1951 cefalea occipital intermitente con accesos jacksonianos motores en el lado derecho del cuerpo, especialmente en el brazo, que terminaban en un acceso generalizado. Entró en coma en Enero de 1953. Al examen estaba desorientada, soñolienta, pero llegaba a cooperar en el examen y se quejaba constantemente de dolor de cabeza, Existía una discreta hemiparesia derecha sin modificaciones del tono muscular, con hiperreflexia y piramidalismo. Había defecto hemianóptico en los campos visuales y edema incipiente de la papila. Existía nistagmo pendular con fase rápida hacia el lado izquierdo, hipoestesia y deformación de la sensibilidad táctil y dolorosa en el brazo derecho. En la radiografía simple del cráneo se comprobó aumento de tamaño de la silla turca e hipertensión endocraneana durante la punción lumbar, saliendo el líquido a

chorro (Esta exploración no se hizo en el Departamento de Neuro-cirugía sino en un servicio de medicina interna). La composición química y celular del líquido cerebroespinal era normal. La enferma no podía reconocer objetos comunes (lápiz, lapicero, reloj, cenicero, monedas, etc.) en la mano derecha. En la izquierda el reconocimiento era inmediato. No podía tampoco diferenciar una abertura de 10 mm. en los dedos de la mano derecha, mientras que en la izquierda discriminaba fácilmente 5 mm. La sensibilidad posicional estaba también muy afectada en el lado derecho, sólo podía percibir un movimiento de 30° de amplitud en el codo. La sensibilidad vibratoria estaba asimismo disminuida en ese lado y presentaba un error de localización de 15 cms. en el brazo y en la pierna. Confundía la derecha con la izquierda, especialmente en los brazos. La doble estimulación producía el fenómeno de extinción o de inatención táctil. El fenómeno de extinción se presentaba también con el estímulo visual. No pudo hacer ningún dibujo ni comprender las instrucciones para las pruebas de Kohs, Weigl y Wechsler. En el acto operatorio se encontró un gran tumor parietal, sólido, subcortical. El examen histológico mostró que se trataba de un astrocitoma. Se hizo resección subtotal y roentgenoterapia. La paciente continúa hemiparética y con los signos de déficit parietal pero ha desaparecido el dolor de cabeza y los episodios de pérdida de la conciencia.

Caso 8.— Glioblastoma Parieto-Temporal Derecho.— Anestesia cortical, inatención visual, apraxia constructiva, anosognosia, autotopognosia, agnosia de la mitad izquierda del espacio extrapersonal, apraxia del vestido.

Varon de 53 años, ingresó en Marzo de 1953 por dolor de cabeza que según el paciente venía sufriendo desde hacia una semana. En realidad la esposa informó que las molestias comenzaron en 1951 por desorientación en la marcha. Cuando caminaba se dirigía sin darse cuenta hacia el lado izquierdo, prefería las bocacalles de ese lado y tenía por tanto gran dificultad para volver a su casa. Estos trastornos mejoraron después de un período de reposo y en Marzo de 1952 se agudizó nuevamente la tendencia a desviarse hacia la izquierda y además notó que tenía cierta torpeza en la ejecución de los movimientos con la mano izquierda. Al mismo tiempo no parecía percatarse de lo que sucedía al lado izquierdo de su cuerpo pues frecuentemente chocaba con los objetos que estaban hacia ese lado, incluyendo los marcos de las puertas, los muebles y las personas. También observó que tenía dificultad para escribir, debía esforzarse mucho para recordar las letras, antes de escribir las trazaba varias veces en el aire pero siempre las hacía deformadas y difíciles de interpretar. Desde dos meses antes del ingreso se quejaba de dolor de cabeza frontal, bilateral, pulsátil, que se acentuaba en las mañanas. Al examen era un paciente lúcido, que colaboraba bien en las maniobras pero que no tenía conciencia de enfermedad corporal. La memoria para hechos recientes era defectuosa. Había edema de papila bilateral. El reflejo corneal estaba disminuido en el lado izquierdo. Tenía disminución de la agudeza auditiva en ambos oídos, más marcada en el lado izquierdo. La fuerza muscular es-

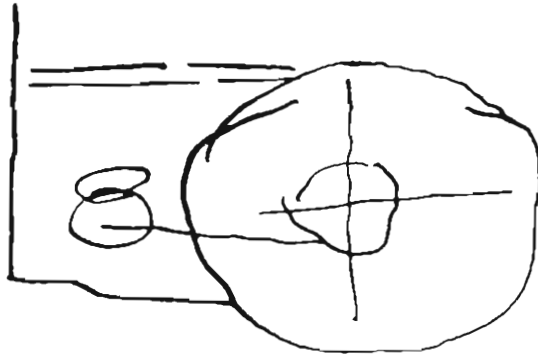
Caso 8.-Glioblastoma heteromorfo parieto-occipital derecho

Varon, 53 años

Desorientacion espacio-visual (I)

Anestesia cortical

Inatencion visual



" Bici-
cleta "

Apraxia construcciona

Anosognosia, aplanotopoquinesia

Autotopognosia, agnosia para el espacio extrapersonal

Apraxia para el vestido (I)

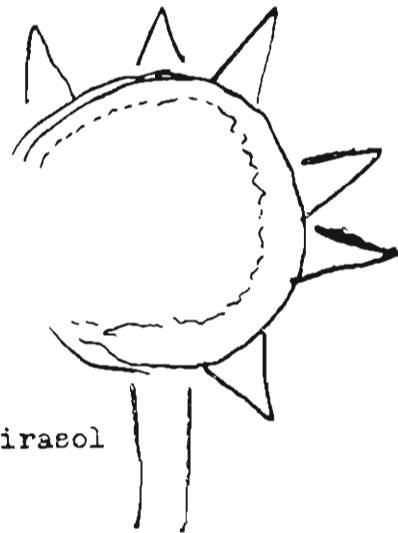
Agrafia

ttaba disminuida en el lado izquierdo del cuerpo, la prueba índice-naríz era muy lenta con el brazo izquierdo y existía hiperreflexia y reflejo cutáneo-plantar en extensión en ese lado. Había aestereognosia en la mano izquierda, pero la intensidad del defecto variaba en distintos exámenes. Generalmente no podía reconocer un reloj pulsera o una pequeña libreta pero identificaba las monedas y el lapicero. No existían alteraciones con el estímulo bilateral táctil y doloroso. El sentido de posiciones era defectuoso en la mano izquierda. Diferenciaba dos puntas de un compás a una separación de 5 mm. en la mano derecha y 10 mm. en la mano izquierda. Era incapaz de formar el primer patrón de la prueba de Kohs, en la formación de figuras de Wechsler armaba el primer modelo sin colocar la pierna derecha (que queda al la-

Caso 8.- Glioblastoma heteromorfo parieto-occipital (D)

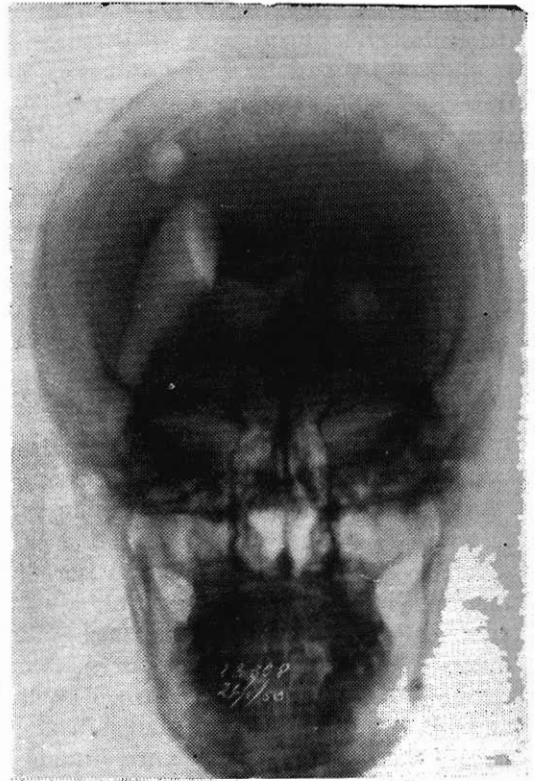
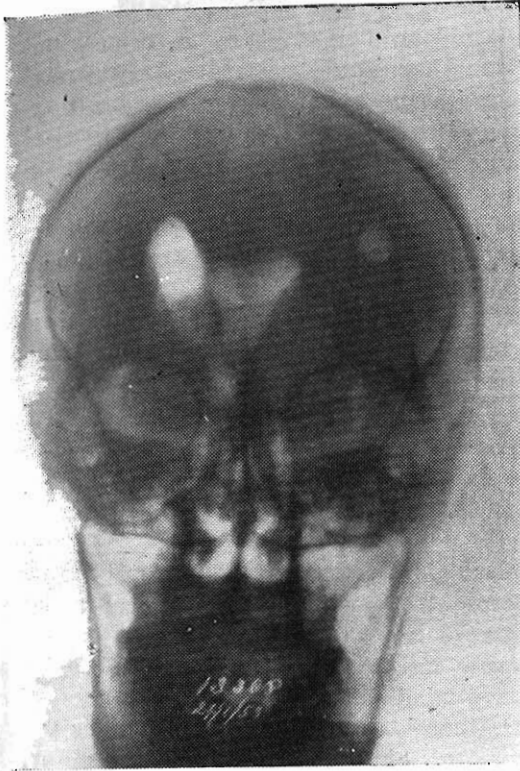


Dibujo del Peru

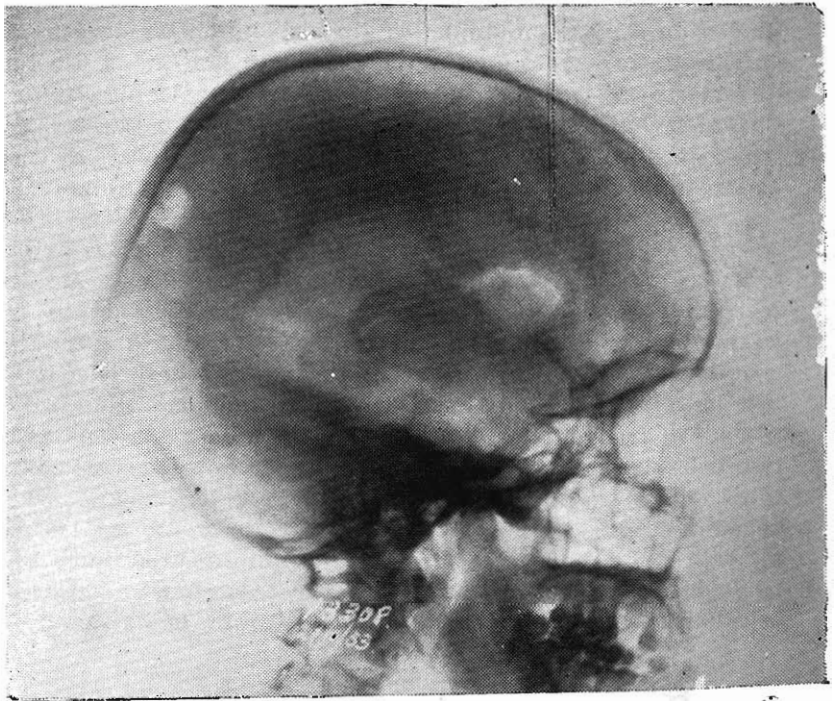


Dibujo de un girasol

do izquierdo del paciente) y no era capaz de colocar correctamente ninguna pieza de los modelos 2 y 3. No se percataba de la diferencia que existía entre el lado izquierdo y el derecho, pero al caminar invariablemente se inclinaba y dirigía hacia el lado izquierdo. Explicaba las colisiones diciendo "las gentes chocan contra mi lado izquierdo" o "las cosas se vienen contra mi lado izquierdo". Existía pues una marcada agnosia (impercepción) del lado izquierdo del espacio extrapersonal. No podía aventurarse por las calles porque invariablemente se extraviaba, en cambio no se perdía en las habitaciones de su casa. Cuando se le invitaba a dibujar descuidaba el lado izquierdo del dibujo trazando en esa zona sólo algunas líneas. No se había dado cuenta de la enfermedad ni de que sus manifestaciones eran anormales hasta



Caso N^o 7.—Ventriculografía.— Apreciable desplazamiento del sistema ventricular hacia la derecha, deformación del ventrículo lateral izquierdo por una masa expansiva de localización parietal, hidrocefalo interno derecho.



que su esposa le advirtió los errores que estaba cometiendo. Demostraba gran dificultad y lentitud para vestirse. Se ponía el pantalón al revés: la bragueta hacia atrás e insistía largo rato en colocárselo así. Introducía bien la pierna derecha pero tenía que hacer muchas tentativas para poner el pie izquierdo dentro de la pierna izquierda del pantalón. Mostraba también gran dificultad para abotonarse, especialmente los botones del lado izquierdo del vestido. El examen neuromocnefalográfico reveló la existencia de una lesión expansiva parieto-temporal en el hemisferio cerebral derecho. La exploración quirúrgica mostró una tumoración de gran tamaño en la región parieto-temporo-occipital de unos 10 cms. de diámetro, de forma redondeada y que se extirpó casi totalmente. El examen histológico confirmó el diagnóstico clínico de glioblastoma heteromorfo. El paciente falleció al tercer día de la operación por edema cerebral.

Caso 9.— Glioblastoma Fronto-Parietal izquierdo.— Hemiparesia.— Anestesia cortical incompleta.— Disfasia mixta.— Acalculia.— Apraxia constructiva.— Síndrome pseudo-cerebeloso.

Varon de 53 años, consultó por dificultad para expresarse que databa de ocho días antes. El 1º de Junio de 1953 mientras brindaba en una reunión tuvo dificultad para expresarse, anublamiento leve de la conciencia y dificultad para mover la mano derecha. Durante los días subsiguientes se quejó de dolor de cabeza, más intenso en la convexidad del cráneo y especialmente marcado a las 2 ó 3 de la madrugada. La cefalea duró dos o tres noches y cesó entonces completamente, quedó cierta dificultad para hablar, aunque mucho menor que al principio y torpeza en los movimientos de los miembros derechos, especialmente el brazo. Los síntomas disminuyeron de intensidad y al 8º día sólo se notaba cierta dificultad para hablar y debilidad muy moderada de los movimientos finos de la mano derecha. El paciente había sufrido de hipertensión arterial desde un año antes. No habían antecedentes de arterio-esclerosis o de hipertensión arterial en la familia. Un hijo sufría de enfermedad de Hodgkin. Al examen era un paciente lúcido, ligeramente disfásico pero que suministraba sus datos con toda precisión y minuciosidad. La marcha era normal con los ojos abiertos, había dificultad para caminar en punta - talón, signo de Romberg sensibilizado e incapacidad para sostenerse en el pie derecho. En el fondo del ojo las arterias eran delgadas e irregulares y existía borramiento de los bordes nasales de ambas papilas. También se observaba marcada paresia del nervio facial derecho, especialmente notable en la mitad inferior de la cara. Había paresia mínima de los músculos intrínsecos de la mano derecha. La prueba índice-nariz era lenta y con temblor intencional en ambos brazos, más marcado en el lado derecho. Los reflejos eran también más intensos en ese lado con cutáneo - plantar en extensión y abolición de cutáneo - abdominales. Percibía los estímulos táctiles con mayor intensidad en el lado izquierdo, lo mismo sucedía con los estímulos dolorosos y vibratorios. La sensibilidad posicional era más precisa en el lado izquierdo, reconocía bien los objetos que se le colocaban en ambas manos pero discriminaba dos puntas a 2 mm. en los dedos de la mano izquierda y a 10 mm. en la mano derecha.

El enfermo comprendía difícilmente algunas órdenes, por ejemplo fué laborioso que entendiera lo que tenía que hacer para el examen por confrontación de los campos visuales. Leía bien en voz alta, comprendía y retenía bien el material, pero cuando leía sin pronunciar la comprensión y retención era muy defectuosa. Escribía muy lentamente, comprendía las órdenes escritas simples pero cometía algunos errores. Dibujaba bien varios esquemas. Estaba muy deficiente en el cálculo mental. No podía retener seis cifras para delante ni tres para atrás. Demostraba marcada dificultad para los bloques de Kohs, siendo imposible la resolución de los tres últimos modelos. En la acomodación de objetos de la escala de Wechsler no pudo armar el tercer objeto ni se dió cuenta de que forma se trataba. No reconocía las partes de las figuras incompletas, de 15 pruebas acertó en 5.

La radiografía del cráneo fué normal. El líquido cerebroespinal estaba a una presión de 150 mm. de H₂O, fluía gota a gota era transparente, tenía 24 mg. de proteínas, 700 mg. de cloruros y 59 mg. de glucosa. No habían globulinas habían tres células por mm. cúbico, la prueba del benjuí coloidal era normal y las reacciones de Kahn, Mazzini y cardiolipina eran negativas en la sangre y en el líquido cerebroespinal. En el EEG se observaban salvas casi continuas de ondas theta y delta de localización fronto-parietal izquierda.

El paciente sufrió un retroceso en los síntomas en la segunda mitad de Julio de 1953 por lo que se le internó en el Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas. Allí se le hizo un examen neuromencefalográfico que mostró deformación de los ventrículos laterales y desplazamiento hacia la derecha por neoformación parieto-frontal izquierda. Durante la craneotomía se encontró que la tumoración infiltraba gran parte de la corteza fronto-parietal del hemisferio cerebral izquierdo. El examen histológico de la biopsia operatoria mostró glioblastoma con áreas de diferenciación astroblástica (Kernohan III). Se hizo una extensa descompresión subtemporal y se trató al paciente con Roentgenoterapia profunda.

Caso 10.— Carcinoma metastásico parieto-occipital izquierdo.— Disfasia mixta especialmente disléxica.— Dispraxia ideomotriz.— Apraxia del vestido.— Acalculia.— Confusión entre derecha e izquierda.— Apraxia constructiva.— Hemianopsia homónima derecha.

Varón de 43 años, radio-técnico, ingresó por incapacidad para leer el 11 de Agosto de 1953 al Departamento de Neuro-Cirugía del Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas. En Julio el paciente observó que no veía por el lado temporal del ojo derecho pues varias veces estuvo a punto de ser atropellado por automóviles que circulaban en esa dirección. En las últimas semanas de Julio viajó a Iquitos y allí observaron los compañeros de trabajo que su comportamiento era muy extraño. Estaba particularmente irritable, no recordaba trabajos que había hecho pocas horas antes y en una oportunidad en que tomaba sus alimentos comenzó a gritar que el postre no se acababa nunca, que le estaban haciendo eso para fastidiarlo (en realidad había terminado el plato hacía mucho rato y persistía en recoger un alimento inexistente con la cuchara y de llevarlo a la boca). A fines de Julio

vuelve a Lima y al llegar a las cercanías de su casa no se pudo orientar, no logró encontrarla y la esposa lo halló en la calle confuso, desorientado, con dificultad marcada para expresarse. Después observó que el paciente cometía errores groseros en la mesa: recogía los alimentos con el mango del tenedor, introducía los dedos dentro de la taza de leche. En ese entonces el enfermo advertía sus errores cuando se le señalaban y los corregía. Algunos días después los trastornos se acentuaron aún más. El enfermo se dió cuenta de que tenía gran dificultad para concentrar sus pensamientos. No podía coordinar las ideas. Comenzó a cometer equivocaciones para vestirse: se ponía una prenda que no pensaba usar, no podía nombrar los objetos, caminaba torpemente como si estuviera embriagado, reconocía las letras pero no podía entender el significado de las mismas cuando formaban palabras, no podía por tanto leer o cuando más trataba de adivinar el contexto partiendo de algunas palabras que todavía podía entender. Escribía fácilmente aun cuando la letra se había hecho muy irregular. El enfermo había sufrido una fractura traumática del maxilar en Marzo. Desde muchos años antes hacía uso inmoderado de bebidas alcohólicas, se intoxicaba rápidamente y en los últimos meses tenía frecuentes episodios de agitación psicomotriz durante la ingestión de alcohol.

Al examen se encontró un enfermo desnutrido, leptosomático, con una fractura infectada del maxilar, obnubilado, desorientado, trataba de cooperar escasamente en el reconocimiento, tenía edema de papila izquierdo y hemianopsia homónima derecha. El paciente era diestro y usaba la mano derecha para escribir. Tenía educación superior y conocía algo de inglés. No comprendía la naturaleza ni el uso de los objetos. Entendía por gestos y ocasionalmente se expresaba en esa forma. Reconocía canciones familiares para él y se daba cuenta del significado de ciertos ruidos como pasos, tic tac del reloj, etc. Comprendía parcialmente lo que se le decía. Ejecutaba bien órdenes sencillas como por ej.: guarde el pañuelo en el bolsillo. Cuando se le daban órdenes más complejas sonreía y hacía un gesto de impotencia. No comprendía razonamientos de cierta complejidad. Era muy lento para responder a las preguntas y muchas veces las contestaciones eran ininteligibles. Cuando hablaba espontáneamente cometía frecuentes errores, se expresaba con lentitud, con palabras aisladas, entrecortadas, pero a veces lograba decir correctamente frases completas. Frecuentemente recurría a perseveraciones y parafasias. Podía repetir algunas frases cortas pero cuando eran más complejas, por ej. la frase de Babcock, la incapacidad era muy marcada. Tenía gran dificultad para comprender el lenguaje escrito e impreso. A veces podía leer frases completas pero en otras oportunidades no podía reconocer letras aisladas, ni números separados ni signos (alfa, omega, delta, etc.) usados frecuentemente en su profesión. Tampoco podía obedecer las órdenes escritas más sencillas. En ciertas ocasiones podía escribir espontáneamente, escribía fuera del papel y no parecía darse cuenta de que era necesario usar otro renglón al llegar al extremo del papel. Después de cinco minutos no podía leer una sola palabra de lo que había escrito. No pudo reproducir números ni signos griegos. No pudo leer en voz alta ninguna de las sencillas frases y palabras que se le presentaron. No pudo reconocer el nombre de ningún objeto común mostrado, no pudo realizar operaciones aritméticas

sencillas como 9 + 8, 50 — 14 ni adiciones muy elementales como 2 + 2, 4 + 2, etc. Se le dictaron algunas frases pero el paciente las repetía frecuentemente sin que pudiera escribir. Demostraba asimismo incapacidad completa para llevar a cabo órdenes sencillas como "deme la mano", "saque la lengua" etc. En otros momentos parecía recuperar bruscamente la función y realizaba dichas órdenes con rapidez y precisión. Se le pidió que se pusiera la chaqueta de la pijama. Estuvo largo rato moviendo negativamente la cabeza sin atinar a hacerlo. Luego se decidió y no atinaba a colocar correctamente las mangas en los brazos correspondientes o quería ponerse la prenda de atrás para adelante. Después de un breve descanso se puso la chaqueta sin ninguna dificultad al primer intento. Había marcado defecto para identificar las partes del cuerpo del propio enfermo y del examinador, confundía repetidamente el lado izquierdo con el derecho del espacio personal y extrapersonal. No pudo dibujar ni copiar un reloj. No pudo hacer un plano de la sala donde estaba. No adoptaba posturas anormales pero en las pruebas de ejecución usaba muy escasamente la mano derecha (a pesar de que no estaba insensible ni parética). Las pruebas de Kohs fueron muy deficientes. Las trataba de resolver girando cada cubo en todas las direcciones posibles. Marcado déficit con la prueba de selección de Weigl y la de los palos. En el EEG se encontró un foco de ondas lentas en la región parieto-temporal izquierda. En la radiografía simple del cráneo había múltiples canales venosos en la región parietal. La punción ventricular para radiografías de contraste dió una profusa hemorragia por lo que se procedió a la craniotomía hallándose una tumoración quística parieto-occipital izquierda que el examen histológico identificó como un adenocarcinoma metastásico. Buen post-operatorio inmediato y notable recuperación de los trastornos disfásicos.

Caso II.— Carcinoma metastásico parietal izquierdo.— Hemiparesia derecha.— Convulsiones mioclónicas, jacksonianas y generalizadas.— Anestesia cortical.— Inatención táctil, aloestesia.— Disfasia mixta.— Apraxia constructiva.

Mujer de 56 años. La enfermedad se inició bruscamente el 4 de Julio de 1953 con dificultad para mover la mano derecha. Varios días después observó la enferma movimientos involuntarios, amplios, desordenados, violentos, no muy frecuentes, con extensión brusca del brazo derecho por lo que tenía que sostenérselo con la mano izquierda. En Setiembre de 1953 aparecieron otros movimientos en la mano derecha. Se iniciaban en los dedos, consistían en extensión-flexión de los dedos, adducción-flexión del pulgar, se extendían rápidamente a la muñeca, al codo y al hombro derecho. Luego desviación de la cara hacia ese lado. En una de las crisis se produjo pérdida de conocimiento que duró dos días. Al recuperar la conciencia la enferma tenía marcada dificultad para expresarse y se hallaba en estado de excitación psico-motriz pero aparentemente se daba cuenta de la gravedad de su enfermedad y estaba angustiada por no mejorar a pesar del tratamiento médico. La madre falleció a los 78 años de carcinoma de cuello ute-

rino. Sufrió un traumatismo del raquis en 1951 sin mayores consecuencias y padecía de várices de las piernas desde los 26 años de edad. Al examen era una enferma delgada, muy angustiada, desorientada en el tiempo y en el espacio, con manifestaciones disfásicas predominantes expresivas. El borde nasal izquierdo del nervio óptico estaba ligeramente borroso pero no prominente. El reflejo corneal derecho estaba abolido, habían signos de paresia facial derecha de tipo central. No comprendía las órdenes sencillas para el reconocimiento aunque deseaba colaborar con todo empeño. No reconocía las partes de su propio cuerpo ni las manos ni dedos del examinador. Existía paresia y dolor en los miembros del lado derecho, mucho más marcados en el brazo. La enferma permanecía semisentada, con semirotación derecha de la cabeza, mirando fijamente al mismo lugar durante 30 a 90 segundos y cambiaba la dirección de la mirada con movimientos amplios y enérgicos de la cabeza. El brazo derecho permanecía en extensión y adducción a lo largo del tronco. El miembro inferior en semiflexión, rotación externa y abducción. Existía hipotonía de los miembros del lado derecho así como hipalgesia, hipopalestesia, disminución de la sensibilidad posicional, discriminativa y estereognósica. Los reflejos eran más intensos en el lado derecho y había cutáneo plantar en extensión en ese lado. Tenía un papiloma del pezón derecho y fibromioma uterino con nódulos subserosos, colpocervicitis de involución climatérica y flebitis en ambas piernas. Las pruebas especiales para lóbulo parietal mostraron anestesia cortical, confusión entre el lado derecho y el izquierdo, aloestesia, disfasia mixta, tanto motriz como sensorial, inatención táctil en el lado derecho del cuerpo cuando se empleaban dos estímulos dolorosos, térmicos o táctiles. El rendimiento con la acomodación de figuras, la prueba de completar figuras, los bloques de Kohs, la acomodación de objetos, la prueba de dígitos símbolos, la prueba de selección de Weigl y la de los palos dió resultados muy deficientes indicando la existencia de desorientación espacio-visual y apraxia constructiva. La ventriculografía mostró desplazamiento de los ventrículos laterales hacia la derecha, deformación y desplazamiento del ventrículo lateral izquierdo hacia abajo, bloqueo del agujero de Monro por el desplazamiento. En conclusión, signos de neoplasia fronto-parietal izquierda. La craniotomía reveló la corteza cerebral con edema localizado en una región bastante amplia de la zona parietal posterior. Alrededor de 2 cms. por debajo de la corteza se halló una tumoración de consistencia dura, de aspecto blanquecino, de 3 cms. de diámetro que fué extraída en su totalidad. El examen histológico mostró que se trataba de un adenocarcinoma metastásico probablemente mamario. Hubo agravación de los síntomas afásicos después de los primeros días de la operación.

DISCUSION

Hemos presentado brevemente 11 casos de tumores cerebrales de localización parietal, haciendo hincapié en los trastornos de la percepción que dichas lesiones producen. 7 enfermos eran de sexo masculino y 4 de sexo femenino. Las edades fluctuaban entre 19

y 56 años, predominando los casos en la 5ª década de la vida. Los síntomas y signos neurológicos fueron muy numerosos. Los signos parietales estuvieron constituidos principalmente por trastornos de la sensibilidad, alteraciones del lenguaje, modificaciones en la orientación espacio-visual, alteraciones con estímulo doble simultáneo, desórdenes del esquema corporal así como diversas clases de dispraxia, acalculia, apraxia constructiva y alteraciones de la esfera intelectual. Había relación entre el lado del tumor y la sintomatología. También se observó que algunas manifestaciones eran más frecuentes en determinadas zonas del lóbulo parietal. Los tumores predominaban en esta pequeña serie en el lado izquierdo: 9 estaban en ese hemisferio y 2 en el derecho. Dada la naturaleza de las lesiones era muy difícil establecer una relación precisa entre la zona parietal afectada (cortical o subcortical) y la sintomatología. El examen histológico reveló la naturaleza de los tumores en la siguiente forma: 3 tuberculomas, 1 oligodendroglioma, 1 meningioma, 2 carcinomas metastásicos, 1 astrocitoma y 3 glioblastomas.

La finalidad de este trabajo ha sido demostrar que en los tumores del lóbulo parietal se presentan numerosos signos de déficit perceptivo e intelectual que no se han descrito previamente entre nosotros. La mayor parte de informes sobre síndromes parietales se han basado en enfermos con lesiones vasculares o traumáticas. El examen cuidadoso de los tumores cerebrales vistos recientemente en los hospitales Loayza, Central de Policía e Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas, ha revelado que cuando la neoformación afecta al lóbulo parietal se presentan numerosos de los signos clásicos de las lesiones de dicho nivel. El hallazgo de los síndromes requiere, como hemos dicho antes, una forma especial de exploración que describiremos en otro lugar (4).

La segunda guerra mundial dió oportunidad para estudiar con precisión las consecuencias de las heridas sobre la corteza cerebral. Es así como se ha podido establecer relaciones entre los signos y las diversas zonas del lóbulo parietal afectado. Russell (7) basándose en 300 casos de heridas del lóbulo parietal pudo demostrar que las lesiones que producían pérdida permanente del sentido de posición de un miembro sin desaparición de la sensibilidad discriminativa de dos puntas, estaban situadas por detrás de la circunvolución post-central. Esta sensación corporal era vital para lo que llamamos imagen corporal y en la etapa inmediata a la herida estos casos mostraban agnosia transitoria para el miembro correspondiente. Las pequeñas heridas parietales que producían convulsiones focales también podían contribuir a la

formación del esquema corporal. Así los enfermos que tenían heridas superficiales, cerca de la circunvolución supramarginal, mostraban convulsiones precedidas por aura durante la cual los pacientes sentían que habían perdido un miembro.

Los casos de desorientación o inatención en las mitades homónimas de los campos visuales se debían generalmente a heridas profundas (frecuentemente 4-6 cms. debajo de la corteza) que penetraban al lóbulo parietal no lejos del seno sagital. La profundidad de estas heridas sugería que el defecto no era debido a destrucción de una zona de la corteza sino a la sección de fibras de asociación que conectaban la corteza sensorial y el área visual peri-estriada.

La hemianopsia de atención, en la que un movimiento simultáneo en el campo visual indemne hacía imposible ver un movimiento en el campo visual afectado, era debida a lesiones parciales de las radiaciones ópticas ya que las lesiones totales producían defectos de bordes netos. Los defectos parciales o graduales en los campos visuales homónimos eran debidos a lesiones peri-calcarinas y representaban trastornos de un nivel superior al desorden que se producía cuando la lesión estaba en la radiación óptica.

El fenómeno de inatención o de extinción de un estímulo sensorial o visual cuando el lado normal era estimulado, sólo se observó que era permanente cuando la lesión era severa o profunda en el lóbulo parietal. La explicación anatómica más probable es que el hemisferio afectado está tan lesionado que el otro hemisferio tiene necesariamente que entrar en función para el lado homolateral del cuerpo. Esto produciría un retraso en la conducción y el estímulo que llega normalmente del lado contralateral es lo suficientemente intenso para poder bloquear al estímulo que es proyectado del lado homolateral Morris Bender (17), (18) a pesar de haber investigado tesoneramente en este problema no se atreve a dar una explicación todavía. Critchley (11) es de la opinión de que el fenómeno de inatención táctil se presenta generalmente en lesiones parietales profundas y duda de que se pueda encontrar en una afección "puramente cortical". Sin embargo el fenómeno puede hallarse en un meningioma que simplemente comprime pero no invade el lóbulo parietal, como sucedía en nuestro caso N^o 6.

Zangwill (7) en un estudio basado en 110 casos de heridas parietales, parieto-occipitales y occipitales, encontró 26 que sufrían de alteraciones de la orientación en el espacio. Estudió personalmente 8 casos, 3 del lado izquierdo y 5 del derecho, todos de localización parietal posterior. Este autor describió varios grados de desorientación espacial. En un primer grupo estaban los enfermos con grados leves de

desadaptación espacial, todos con lesiones en el lado derecho, por ej. dificultad para colocar los muebles donde estaban anteriormente. En otros casos existía pérdida transitoria de orientación en lugares familiares al sujeto. Bruscamente estos enfermos podían perder la noción del lugar donde se encontraban o se les hacía difícil volver a su casa, como sucedió con nuestros casos Nos. 8 y 11. En otros enfermos existía dificultad para orientarse en medios no habituales. Otra forma de desorientación espacial es el defecto de la memoria topográfica. Los enfermos no pueden viajar sin acompañante porque se pierden en lugares donde han estado antes. Por último, el defecto de orientación visual puede revelarse por agnosia topográfica, el enfermo puede reconocer las habitaciones y los edificios pero está incapacitado para relacionarlos con un esquema topográfico coherente. Este fenómeno lo hemos apreciado claramente en nuestros casos 8 y 10.

Denny-Brown y asociados (14) consideran que solo cuando el trastorno perceptivo resalta independientemente del déficit en la sensación primaria puede considerarse que existe lesión de la corteza pa-

rietal. Para ellos la corteza parietal estaría relacionada con los diversos tipos de discriminación espacio-sensorial. Cuando esta función está perturbada tanto en lo que respecta a la visión como a las sensaciones en general, aparecen los desórdenes de la percepción del lado opuesto del medio ambiente y de la persona, como mostraba la enferma con lesión vascular parietal derecha que presentan en dicho trabajo. Consideran estos trastornos, así como el fenómeno de extinción cortical y los defectos relacionados en la apreciación de intensidades, como aspectos de un fenómeno general que llaman amorfó-síntesis. Las acentuaciones visual, auditiva o de otra clase de los síntomas solo representarían una preponderancia relativa de la lesión en la región de llegada de una u otra de las vías aferentes pero no darían razón para parcelar la función de morfo-síntesis misma. Los signos se presentarían también en el lado derecho del cuerpo cuando está afectado el lóbulo parietal opuesto. Ellos no aceptan por tanto que el lóbulo parietal derecho tiene un significado especial, único, con respecto a la percepción del espacio visual. Las afasias y complejas agnosias asociadas con lesiones parietales del hemisferio dominante obscurecerían muchas de las alteraciones de la morfo-síntesis. Esto parece ser corroborado por nuestro caso N^o 10 en el que a pesar de existir diversas manifestaciones disfásicas presentaba una evidente desorientación espacio-visual, a tal punto que cuando volvió de un viaje no pudo encontrar la puerta de su casa a pesar de que lo llevaron a la calle donde vivía.

Goody y Reinhold (15) opinan que algunos aspectos de la orientación en el espacio están relacionados con la habilidad del individuo para integrar y percibir ciertos impulsos sensoriales del cuerpo y comparar un grupo de datos con otro. Varios aspectos de la orientación estarían relacionados con los movimientos de acuerdo con las sensaciones. En otro artículo Reinhold (16) analizando los síndromes producidos por lesiones post-centrales afirma que cada percepción es la suma de todas las experiencias anteriores de percepciones relacionadas sumadas a la sensación actual. Una percepción individual significaría las siguientes fases: estímulo sensorial, percepción sensorial y estado afectivo, imagen mnésica, representación simbólica, abstracción. Cualquier aspecto de las funciones sensoriales puede ser afectado en las lesiones parietales dando lugar a (1) percepción sensorial inmediata imperfecta, (2) imágenes defectuosas de percepciones, (3) imágenes defectuosas de representaciones simbólicas, (4) imágenes defectuosas de abstracciones simbólicas y (5) déficit de abstracción, integración y asociación de percepciones y símbolos. Estos fenómenos ocurren indudablemente en el estudio de los enfermos, aunque no en la forma sistemática y subordinada que describe Reinhold, pero las lesiones más extensas son las que afectan en mayor grado los aspectos del funcionamiento de la corteza parietal.

S U M A R I O

Se describen once casos de tumores del cerebro de localización parietal y se analizan las manifestaciones clínicas, especialmente las alteraciones de la percepción.

El examen histológico reveló que se trataba de tres glioblastomas, tres tuberculomas, dos carcinomas metastásicos, un oligodendroglioma, un astrocitoma y un meningioma.

Existía correspondencia entre el lado y la extensión de la lesión con las manifestaciones clínicas, comparable a los hallazgos de descripciones anteriores en casos de naturaleza vascular y traumática.

Se hace una revisión de la fisiología y de la semiología de los lóbulos parietales del cerebro.

B I B L I O G R A F I A

- 1.— Le Gros Clark, W. E.: Central Nervous System en Cunningham's text book of Anatomy, London 1951.
- 2.— Critchley, M.: Parietal Lobe Syndromes. —Conferencias en el National Hospital, Queen Square, London 1951.
- 3.— Adrián, E. D.: Basis of sensation, London, 1928.
- 4.— Jerí, R. : Técnica de examen en los pacientes con lesiones del lóbulo parietal del cerebro. A publicarse en Rev. San. Pol.
- 5.— Denny-Brown, D. : Handbook of neurological examination and case recording, Oxford University Press, London, 1946.
- 6.— Menninger, K. A.: A manual for psychiatric case study, Grune-Stratton, 1952.
- 7.— Critchley, M.; Russell, W. R. & Zangwill, O. L.: Discussion on Parietal Lobe Syndromes. Proc. Roy. Soc. Med. 44 : 337, 1951.
- 8.— Reinhold, M.: Human Behaviour Reactions to organic cerebral disease. Journ. Ment. Scien. 99 : 130, 1953.
- 9.— Bender, M. : The phenomenon of sensory displacement. Arch. Neurol. Psycht. 65 : 607, 1951.
- 10.— Bender, M. : Extinction and precipitation of cutaneous sensation. Arch. Neurol. Psycht. 54 : 1, 1945.
- 11.— Critchley, M. : The phenomenon of tactile inattention with special reference to parietal lesions. Brain 72 : 538, 1949.
- 12.— Paterson, A. & Zangwill, O. L. : Disorders of visual space perception associated with lesions of the right cerebral hemisphere Brain 67: 331, 1944.
- 13.— Jerí, R. : Alteraciones intelectuales en los tumores del lóbulo parietal del cerebro. A publicarse en Rev. Neuro-Psiquiat.
- 14.— Denny-Brown, D.; Meyer, J. S. & Horenstein, S. : The significance of perceptual rivalry resulting from parietal lesion Brain 75 : 433, 1952.
- 15.— Goody, W. & Reinhold, M. : Some aspects of human orientation in space. Brain 75 : 473, 1952.
- 16.— Reinhold, M. : Some clinical aspects of human cortical function Brain 74 : 399, 1951.
- 17.— Bender, M. B. & Nathanson, M. : Patterns in allesthesia and their relation to disorder of Body Scheme and other sensory phenomena Arch. Neurol. & Psycht. 64 : 501, 1950.
- 18.— Bender, M. B.; Shapiro, M. F. & Teuber, H. L.: Allesthesia and disturbance of Body Scheme. Tran. Am. Neurol. 73 : 170, 1948.