

ESTUDIO CRÍTICO SOBRE LA OPERACIÓN DE COOPER (LIGADURA DE LA ARTERIA COROIDEA ANTERIOR) EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

RAUL F. MATERA *

DIEGO L. OUTES *

ROGELIO DRIOLLET LASPIUR *

En el mes de julio de 1953, aparece en periódicos de información general de nuestro país y del extranjero, la noticia de una nueva intervención quirúrgica para el tratamiento de la enfermedad de Parkinson, descubierta por Irving Cooper, Profesor Asistente de la Escuela Médica para Post-Graduados de la Universidad de Nueva York. De inmediato, solicitamos al Dr. Cooper su trabajo sobre dicha intervención y nos remitió un apartado de dos páginas y media, en donde se presentan dos casos de ligadura de la arteria coroidea anterior en pacientes con parkinsonismo, teniendo como resultado la disminución o desaparición del temblor típico en las extremidades contralaterales, la mejoría de la rigidez y el aumento de la fuerza muscular, no habiendo el autor observado en ningún momento hemiplejía o hemianestesia que siguiera a esta operación.

Poco tiempo después, todos los periódicos de nuestro país informan que esta intervención había sido realizada con éxito en la Argentina y con resultados altamente satisfactorios. La cantidad de enfermos afectados de Parkinson o de parkinsonismo que concurrieron posteriormente al Instituto de Neurocirugía nos obligó a emitir un comunicado en el que se informaba a la opinión pública de que era prematuro abrir juicio sobre el resultado de esta operación, hasta que la experiencia y un riguroso contralor médico dilucidara la verdad al respecto, puesto que las primeras operaciones de Cooper que se hicieran en el Instituto de Neurocirugía no habían dado buenos resultados.

El Instituto se vió en la necesidad de enviar esa comunicación al periodismo en general dado que los enfermos, esperanzados en la curación, venían desde las más alejadas regiones de nuestro país, exponiéndose a gastos superiores a sus posibilidades, venciendo toda clase de inconvenientes, incluso aquellos secundarios a su propia enfermedad paralizante, para luego ser defraudados en sus esperanzas.

Trabalho do Instituto de Neurocirugía (Prof. Ramón Carrillo) da Facultad de Ciencias Médicas da Universidad de Buenos Aires.

* Assistentes.

Recogida la experiencia en cuatro enfermos operados y la de otros cirujanos de distintas partes del mundo, hoy podemos decir que las reservas que habíamos impuesto a nuestro comunicado acerca de esta nueva técnica eran valideras y no exagerábamos cuando sosteníamos que se debía acumular experiencia y hacer un riguroso contralor científico antes de anunciar la curación de la enfermedad por acción de la ligadura de la arteria coroidea anterior.

Las razones que presentamos en este trabajo para negar la eficacia de la operación, son las siguientes: 1) razones de orden anatómico del sistema extrapiramidal y de la arteria coroidea anterior; 2) razones basadas en la fisiología experimental, la clínica y la anatomía patológica de las enfermedades del sistema extrapiramidal, con especial referencia a la enfermedad de Hallervorden-Spatz; 3) razones basadas en nuestra experiencia quirúrgica y en la experiencia ajena.

ANATOMIA NORMAL DE LA ARTERIA COROIDEA ANTERIOR

Nos hemos basado en la descripción de autores clásicos (Schiff-Wertheimer, Kolisko), los trabajos de Abbie¹ y los nuestros consistentes en inyecciones de tinta china efectuadas en seis cérebros humanos, para establecer el área de distribución de esta arteria en el cerebro del hombre. También se han tenido en cuenta casos anátomo-clínicos publicados por diversos autores (Schiff-Wertheimer, Ley, Kolisko).

La arteria coroidea anterior nace de la carótida interna, después que ésta emerge del seno cavernoso, entre la comunicante posterior y Silviana; de allí se dirige, cruzando la cintilla óptica, hacia la parte medial de ésta, poniéndose en contacto con la cara lateral del pedúnculo cerebral. Después de un corto recorrido vuelve a inclinarse hacia afuera llegando al polo anterior del cuerpo geniculado lateral; allí se divide en sus ramas terminales que la unen por un lado con la cerebral posterior y por el otro con la coroidea posterior, ésta última anastomosis se haciendo en pleno plexo coroideo (fig. 1).

Irriga, de adelante hacia atrás, y por ramas colaterales que se desprenden del tronco principal, el uncus, la corteza piriforme, parte del núcleo amigdalino y segmento inferior del hipocampo. También dá ramas para la cabeza del núcleo caudado y parte de la comisura blanca anterior.

Ramas perforantes penetran vecinas a la cintilla óptica para dirigirse y abastecer gran parte del brazo posterior de la cápsula interna (1/3 inferior), *casi todo el globus pallidus*, el comienzo de las radiaciones ópticas, quizás acústicas y parte externa del cuerpo geniculado lateral; además irriga la cintilla óptica (las arterias que van a ésta formación anatómica se anastomosan con ramas de la comunicante posterior y cerebral media). Hacia atrás dá ramas a la parte media del pedúnculo, segmento superior de la sustancia nigra, el núcleo rojo, cuerpo subtalámico y parte del núcleo ventro-lateral del tálamo. Finalmente, esta arteria penetra en el plexo coroideo, al que irriga conjuntamente con su homónima posterior (fig. 2).

Nuestras experiencias, practicadas en el Laboratorio del Hospital Nacional de Neuropsiquiatría, consisten en la repleción del sistema de la coroidea anterior con

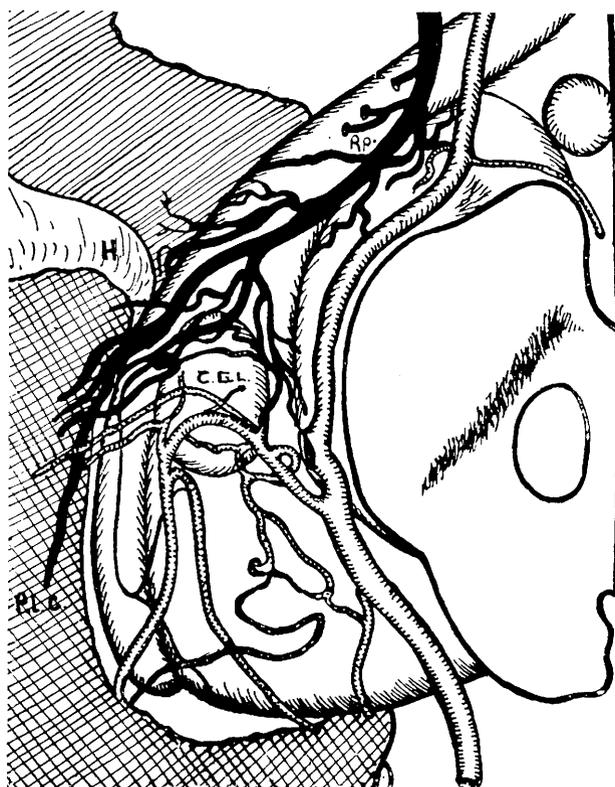


Fig. 1 — Esquema donde se destaca en negro la topografía de la arteria coroidea anterior: Rp, ramas perforantes para la cápsula interna y para el globus pallidus; H, hipocampo; C.G.L., cuerpo geniculado lateral; P.L.C., plexo coroideo (seg. Abbie¹).

tinta china; hemos comprobado, como puede verse en los preparados que adjuntamos (figs. 3, 4 y 5) el campo clásico de distribución de esta arteria; siempre, sin excepción, han quedado replecionados el uncus, la cápsula interna baja, la cintilla óptica y el globus pálido.

Varietades anatómicas de la coroidea anterior — Puede esta arteria variar en cuanto al lugar y modo de nacer, pues si generalmente lo hace de la carótida interna por un sólo tronco, como hemos descrito anteriormente, puede hacerlo por dos ramas separadas que representan el componente craneal y caudal de su distribución, pues esta arteria, al descender en la escala zoológica, está formada por dos ramas separadas, una craneal y otra caudal, disposición que se observa, a veces, como anomalía, en el hombre. También puede originarse esta arteria de la cerebral media como un tronco único o en dos ramas.

El componente craneal está formado por el uncus, corteza piriforme, parte de la cabeza del núcleo caudado, núcleo amigdalino, la mayor parte del globus palli-

pus. El componente caudal comprende: la cintilla óptica, parte lateral del cuerpo geniculado lateral, región subtalámica, parte del pedúnculo, dos tercios del brazo posterior de la cápsula interna, parte de la radiación óptica, segmento inferior del hipocampo y plexo coroideo.

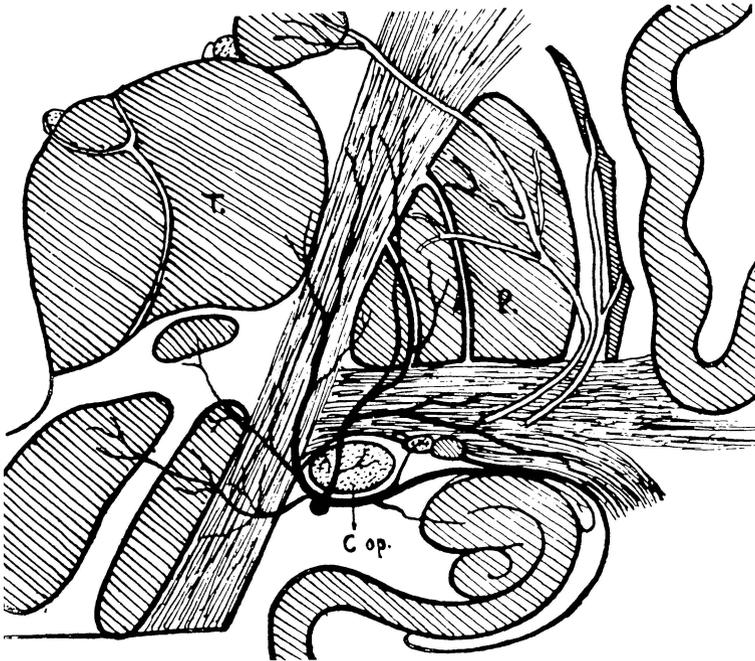


Fig. 2 — Corte esquemático verticotransversal de la cápsula interna. Se observa la irrigación del globus pallidus y de la cápsula interna por las ramas perforantes de la coroidea anterior, P, putamen; T, tálamo; C.Op., cintilla óptica (seg. Abbie!).

La arteria comunicante posterior tiene un mayor o menor desarrollo y de esto dependerá si avanza sobre el territorio que normalmente abastece la coroidea anterior o por el contrario esta última invade el área de la comunicante posterior; así, por ejemplo, la rodilla y el tercio anterior del brazo posterior de la cápsula interna es irrigado por la comunicante posterior, pero suele hacerlo la coroidea. Similarmente la cerebral posterior puede abastecer parcial y completamente el territorio posterior de la coroidea (sustancia nigra, núcleo rojo, cuerpo subtalámico, etc.) y esta es la regla, en general.

Esto nos dá un idea de lo variable del territorio abastecido por la coroidea anterior y las anastomosis de esta arteria con ramas de la cerebral posterior, Siliviana o comunicante posterior.

Fig. 3 — Corte vertico-transversal de un hemisferio cerebral con repleción de la arteria coróidea anterior con tinta china: se observa el pálido teñido oscuramente con la tinta china; idem aunque con menos intensidad la cápsula interna en su segmento inferior; también teñidos el uncus y la sustancia blanca de la punta del lóbulo temporal.

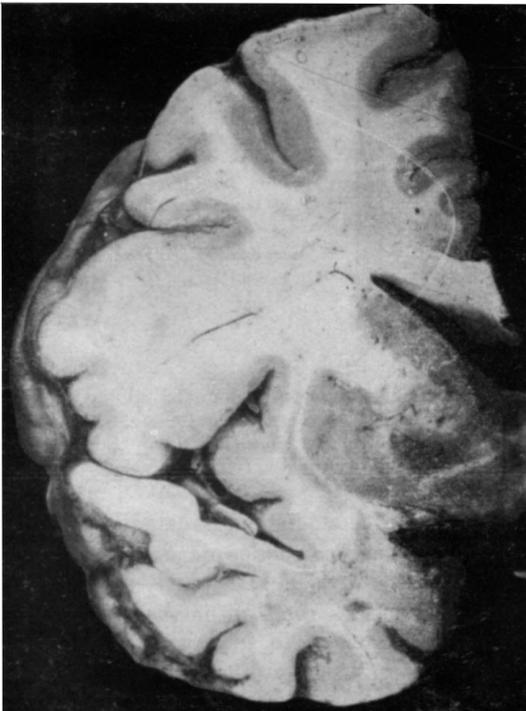
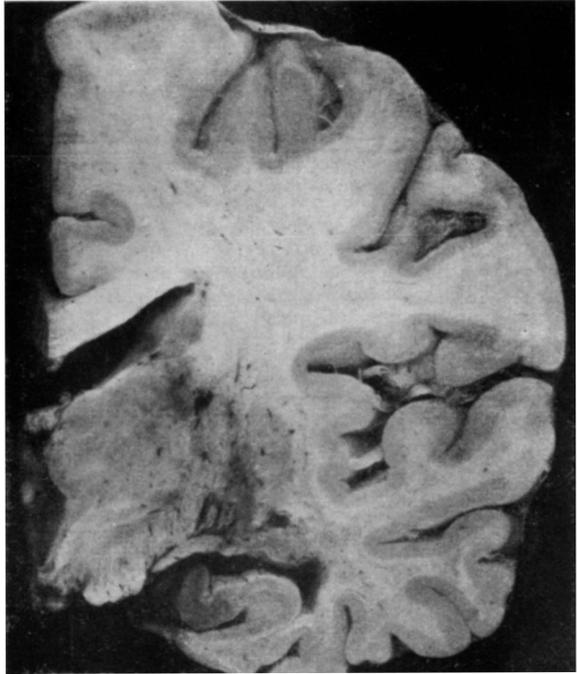


Fig. 4 — Corte vertico-transversal de otro hemisferio cerebral, pasando el corte por parte anterior del globus pallidus; siempre teñido más oscuramente el globus pallidus.

Correlación anátomo-clínica — Del territorio abastecido por esta arteria dependerán los síntomas clínicos observables después de su oclusión; en la literatura tenemos dos casos registrados por Kolisko, uno por Schiff-Wertheimer y otro por Ley. Todos estos autores están de acuerdo en cuanto a la sintomatología: *hemiplegia contralateral, hemianestesia también contralateral y hemianopsia homónima*.

La hemianopsia es registrada por Schiff-Wertheimer y Ley, pero no por Kolisko; los dos primeros autores dicen que era completa y homónima, Kolisko la niega. Abbie¹ cita una comunicación del Dr. Mackenzie, de Glasgow, en la que el defecto de la visión no era completo y sólo se trataba de una cuadrantanopsia superior homónima con respecto macular.



Fig. 5 — Corte horizontal de un hemisferio cerebral, donde se nota teñido por la tinta china el brazo posterior de la cápsula interna y del segmento retroventricular de ella.

Respecto al significado clínico que puede tener la lesión del globus pallidus, que es la formación extrapiramidal más constantemente irrigada por la coroidea, nada mencionan los autores anteriores, pero sin duda su lesión debe traer aparejadas importantes manifestaciones clínicas, como después veremos.

Síntesis anatómica — A la luz de los conocimientos actuales, podemos afirmar que esta arteria tiene en el hombre dos modos de distribuirse; uno terminal (sin anastomosis con otras arterias vecinas) y otro doble por superposición de abastecimiento con la carótida, cerebral media, comunicante anterior y cerebral posterior. Al primer territorio pertenecen los dos tercios posteriores del brazo posterior de la cápsula interna, cintilla óptica, radiación óptica, la mayor parte del globus pallidus, parte externa del cuer-

po geniculado lateral y, se cree, parte del pedúnculo; puede irrigar o no, según las variedades y anastomosis, el núcleo caudado, la corteza piriforme, el uncus, parte del núcleo amigdalino, la sustancia nigra, núcleo rojo, cuerpo subtalámico de Luys y la parte superficial del núcleo ventrolateral del tálamo.

Dada la variabilidad de distribución, las zonas de infarto anémico a producirse con la operación de Cooper, serán diferentes, pero hay elementos anatómicos que en todos los casos y aun en los de anomalías, sufriran la acción de la obstrucción vascular; ellos son: 1) los dos tercios posteriores del brazo posterior de la cápsula; 2) el globus pallidus; 3) la cintilla óptica; 4) la radiación óptica; 5) parte externa del cuerpo geniculado lateral.

ANATOMIA PATOLÓGICA

La irrigación del globus pallidus por la coroidea anterior es un hecho constante, no sujeto a variaciones. El núcleo rojo, el núcleo de Luys, la parte alta del locus niger, solo irreglamente son irrigados por la coroidea anterior, casi siempre lo son por ramas de la cerebral posterior; en lo que respecta a la cabeza del núcleo caudado, puede ser nutrida tanto por la coroidea anterior como por ramas de la silviana.

El estudio de las lesiones del globus pallidus debe entonces ser fundamental, para establecer que ocurrirá al ligar la coroidea anterior, lo que siempre traerá aparejada una lesión aguda, brusca, de dicha formación. Qué nos enseña la anatomía patológica al respecto? Cuáles son las funciones del pallidus?

Aclararemos esto estudiando aquellas enfermedades extrapiramidales sobre las que no existe discusión, o si existe es solo en apreciaciones de grado, en detalles. Estas enfermedades son: a) *La corea de Huntington*; b) *La enfermedad de Hallervorden-Spatz*; c) *El parkinsonismo post-encefálico y la moléstia de Parkinson*. Trataremos luego el tema de las coreas crónicas progresivas hipertónicas, las lesiones palidales traumáticas vasculares y las de la intoxicación oxicarbonada. Solo nos basaremos en hechos claramente demuestrados, en hechos anatómicos, positivos, irrefutables.

a) *La corea de Huntington* — En la corea de Huntington se ataca fundamentalmente el caudado y el putamen, más el primero que el segundo, siendo esta destrucción del caudado casi patognomónica y determinando la dilatación ventricular; el pálido queda respectado, o sea que es una lesión del neo-striado. Sobre esto no hay ninguna duda, siendo la corea de Huntington una de las enfermedades más claramente sistematizadas en Neurología; la traducción clínica de esta lesión es el movimiento coreico que transcurre con hipotonía muscular o normotonía, de ahí que pueda establecerse casi como un axioma en neuropatología: *la lesión crónica de las pequeñas células del neo-striado determina movimientos involuntarios, coreicos, pero no repercute sobre el tono.*

Podrá haber mayor o menor intensidad en lo referente a las lesiones antedichas, lo que dependerá de la edad de muerte del enfermo, del gene patológico heredado más o menos "virulento", pero la localización no varía, indudablemente. De-

Jamos de lado, expresamente, las lesiones celulares de los lóbulos frontales, en la corea de Huntington, pues no son tan típicas ni constantes y las relaciones que pueden tener con los núcleos de la base son motivo de muchas discusiones.

b) *La enfermedad de Hallervorden-Spatz* — Esta enfermedad¹² marca un jalón importantísimo en el intento de aclarar la compleja patología extrapiramidal; es un de los grandes descubrimientos neurológicos del siglo, desgraciadamente no bien aquilatado ni aún por especialistas en la materia.



Fig. 6 — Enfermedad de Hallervorden-Spatz: imagen macroscópica (corte verticotransversal pasando por la comisura blanca anterior); el pálido aparece, inversamente a lo normal, oscuro por el depósito del pigmento característico de esta enfermedad (observación de Moyano).

Cuando se corta un cerebro de esta enfermedad, se observa que el globus pallidus está pigmentado de un color marrón oscuro, típico, pues el proceso degenerativo está unido a un trastorno del metabolismo pigmentario de naturaleza desconocida aún (fig. 6). Cuando se colorea con el Weigert aparece blanco, desmielinizado y, hecho notable, la desmielinización es exclusivamente palidal, siendo el Hallervorden-Spatz una de las enfermedades más claramente sistematizadas dentro de las abiotrofias. En nuestro país han comunicado casos de esta enfermedad Chr. Jakob¹⁵, Moyano²⁰ y Carrillo³ (fig. 7). Junto con el pálido, enfermase en esta afección la parte anterior, ventral y superior del locus niger, región caracterizada por la ausencia de verdaderas células pigmentadas, denominada roja o reticulada, por los autores alemanes, de ahí que estos consideren el globus pálido y la zona roja del locus niger como formando parte de una unidad anatómica y funcional.

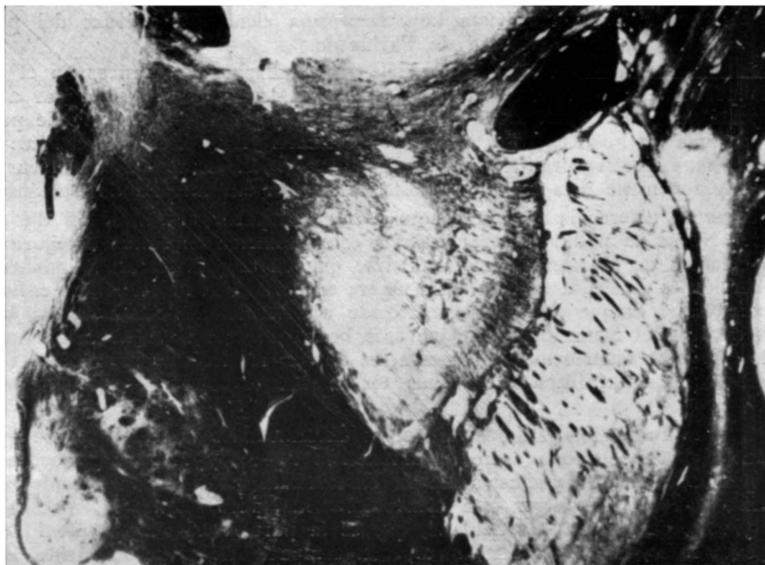


Fig. 7 — Enfermedad de Hallervorden-Spatz (método de Weigert): el pálido aparece blanco, desmielinizado, el putamen normal. Obsérvese la estricta sistematización palidial de la enfermedad y la cápsula interna intacta (observación de Moyano).

La traducción clínica del Hallervorden-Spatz es la rigidez, todo a lo inverso de la corea de Huntington. Los enfermos son invadidos por una hipertonia extrapiramidal que progresa lenta, pero constantemente, transformando al final a los enfermos en seres absolutamente rígidos; en algunos casos de esta enfermedad se han descrito movimientos involuntarios, coreo-atetóticos, pero siempre son escasos y no forman parte del cuadro fundamental. Cuanto más se estudia esta enfermedad más se llega a la conclusión de que el verdadero Hallervorden-Spatz no presenta movimientos involuntarios; los pacientes són rígidos, hipertónicos y nada más (Winkelman 27, Chr. Jakob 15).

De ahí el axioma: *la lesión abiotrófica, degenerativa, bilateral y sistemática del globus pálido determina rigidez hipertónica, la mayor rigidez que se conoce en neurología; este hecho es concluyente y no admite discusión; tiene esa certeza, esa seguridad con que impresionan al espíritu los hechos clara y científicamente demostrados; el método anátomo-clínico tiene en esta enfermedad uno de sus más claros éxitos.*

c) *La enfermedad de Parkinson y los parkinsonismos post-encefálicos* — Hasta hace poco tiempo se consideraba que en la enfermedad de Parkinson la lesión radicaba en los núcleos de la base (neo y paleo-estriado) haciéndose jugar gran papel a las lesiones vasculares arterioescleróticas. Hoy se sabe que esto es un error y que la causa estriba en que, siendo una enfermedad de aparición tardía y muriendo los enfermos a edad avanzada, es frecuente la aparición concomitante, pero no esencial, de lesiones vasculares. La lesión fundamental radica en el locus niger, en su porción compacta o pigmentada, cuyas células degeneran en forma primitiva, considerándose hoy en día a la enfermedad de Parkinson como una enfermedad sistemática, abiotrófica, degenerativa del locus niger, porción compacta.

Nadie ha podido demostrar hasta hoy, en forma científica, lesiones del pálido o del neo-estriado en la enfermedad de Parkinson.

Mucho han ayudado en esta concepción los hallazgos anatómicos en el parkinsonismo post-encefalítico. En dicha enfermedad la lesión radica, sin lugar a dudas, en la porción compacta del locus niger, que se despigmenta, lo que puede perfectamente ponerse de manifiesto ya macroscópicamente. Este hecho es capital: en los parkinsonismos post-encefalíticos, degenera la porción compacta del locus niger, siendo este fenómeno más neto que en la verdadera enfermedad de Parkinson.

Cual es la diferencia anatómica que permite separar el Parkinson del parkinsonismo? No se ha podido aclarar todavía este problema en forma categórica, pero de los estudios de Hassler parece deducirse que en el parkinsonismo post-encefalítico la lesión es difusa, a todo el locus niger; en cambio en la verdadera enfermedad de Parkinson el ataque es más sistematizado a determinados núcleos o mejor núcleos dentro del locus niger, aunque este hecho no esté definitivamente aclarado. Pero lo que debe tenerse muy en cuenta, es de que las lesiones anatómicas del parkinsonismo post-encefalítico están más claramente establecidas que las del Parkinson.

Sea como fuere, los estudios de ambas enfermedades demuestran que la lesión del locus niger en su zona compacta determina rigidez y temblor y de que la rigidez, por ende, no es exclusiva de la enfermedad palidal. La interdependencia del pálido con el locus niger está bien establecida, pero solamente entre el globus pálido y la porción roja o reticulada, que es la parte anterior y ventral del locus niger; en cambio, las relaciones con la zona compacta no están suficientemente definidas.

d) *La corea crónica progresiva hipertónica hereditaria* — Sucede algunas veces en la línea hereditaria de una corea de Huntington aparecen casos en que a la corea se une una hipertonía progresiva. Esto transforma el cuadro clásico del Huntington, que transcurre con hipo o normotonía, dándole todo el aspecto de una enfermedad de Parkinson o de un Hallervorden-Spatz. Estos casos están bien estudiados clínicamente y han comunicado observaciones Freund⁸, Freund y Chotzen⁹, Meggendorfer y Schob. Desde el punto de vista anátomo-patológico han publicado observaciones Spielmeyer y Rotter²³.

Qué sucede en estos casos? Se observa la lesión típica de Huntington, la lesión del putamen y sobre todo del caudado, pero, además, se descubre que el proceso se ha "corrido" también al pálido, que aparece disminuído de volumen, con destrucción de células y desmielinizado, aunque no tan claro como en el Hallervorden. Personalmente hemos seguido clínicamente en el Hospital de Neuropsiquiatría, dos típicos ejemplos de corea hereditaria hipertónica, padre y hijo, habiendo fallecido uno hace poco, con el cuadro de una rigidez extraordinaria, tanto que era casi imposible al enfermo abrir la mandíbula y poder deglutir; el cerebro demostraba, al lado de la fusión casi total del caudado, la reducción del lenticular, tanto del putamen como del pálido, como puede verse en la imagen que adjuntamos (fig. 8). El padre del fallecido presenta una corea de Huntington mucho más típica, aunque ya se esboza la rigidez. Puede pedirse demostración más clara de que la lesión palidal determina rigidez?

A. Jakob¹⁴ menciona algunos casos de esta índole y también otros donde el factor hereditario no ha podido descubrirse (corea crónica progresiva hipertónica no hereditaria); también en ellos existía claramente la lesión del pálido.

e) *Las lesiones palidales traumáticas* — En la bibliografía existe un caso bien controlado, clínica y anatómicamente, tanto que es casi experimental. Se trata de la observación publicada por Spiller²⁵; es tan claro la observación, tan demostrativa, que es casi una obligación resumirla.

Se trataba de un hombre que a los 22 años sufre un intenso traumatismo cefálico, con pérdida de conocimiento prolongada. Durante cuatro años no tuvo novedades, pero a partir de entonces aparecieron espasmos tónicos en el pié y pierna

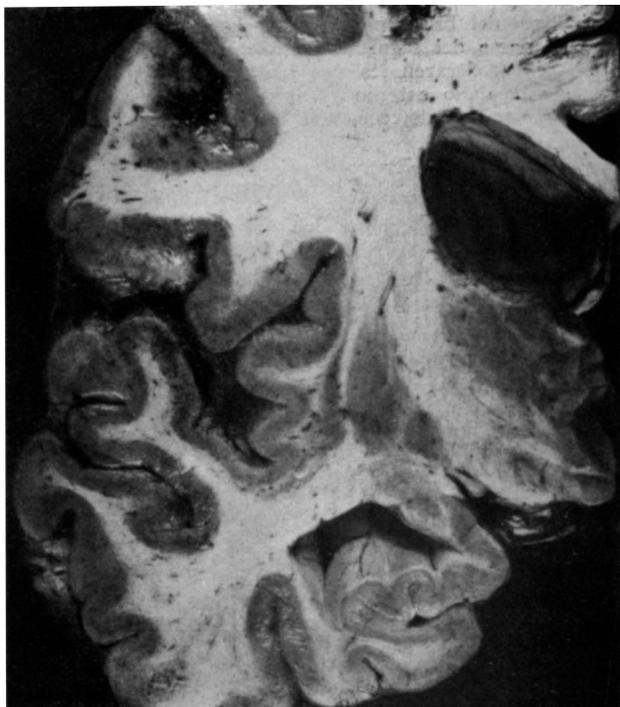


Fig. 8 — Corea hereditaria hipertónica (corte pasando por los tubérculos mamilares): se observa la fusión del caudado, la dilatación ventricular y la gran pequeñez del lenticular, tanto del putamen como del caudado.

derechos, que fueron aumentando de frecuencia e intensidad, hasta llegar a mantenerle flexionados los dedos constantemente, lo que obligó posteriormente a su resección quirúrgica. Al sexto año del traumatismo, comenzaron dificultades en el manejo de la mano derecha y espasmos en hiperexcitación de los dedos de esa mano. En los años siguientes el brazo derecho volvióse enteramente rígido, con dedos en hiperextensión y dedos de pié siempre en hiperflexión. No existían movimientos involuntarios y había ligeros trastornos de la sensibilidad. La rigidez del brazo y pierna derechos fueron aumentando progresivamente, falleciendo el enfermo en el año 1934.

La autopsia reveló una destrucción total del putamen y pálido izquierdo, sin tomarse el brazo posterior de la cápsula interna y dudosamente el brazo anterior.

Difícilmente pueda pedirse una demostración más acabada de que la destrucción aguda, traumática, del pálido, provoca hipertonia contralateral.

f) *Lesiones vasculares focales* — Las lesiones vasculares (procesos encefalomalácicos o hemorrágicos), raras veces localizadas en el pálido, son mucho más frecuentes en el putamen. Es muy difícil que el foco no “muerda” la cápsula interna, o sea que quede limitado al globo pálido, de ahí que las lesiones vasculares no permitan extraer deducciones claras sobre la función palidal. Los casos de trombosis de la corioidea anterior con control anátomo-patológico son escasos; en las

observaciones de Kolisko, Ley y Schiff-Wertheimer se encontró degeneración en los dos tercios posteriores del brazo posterior de la cápsula interna, la mayor parte del globus pallidus, parte del segmento retrolenticular de la cápsula interna y la radiación óptica. Se encontraron lesiones también en el pedúnculo cerebral, parte lateral del cuerpo geniculado externo y cintilla óptica, y simultáneamente lesiones en la cabeza del núcleo caudado, comisura blanca anterior y núcleo amigdalino.



Fig. 9 — Intoxicación oxicarbonada; parkinsonismo hipertónico. Necrosis palidial simétrica (método de Weigert). Observación de Grinker.

g) *Intoxicación oxicarbonada* — La necrosis palidial bilateral es frecuente en la intoxicación oxicarbonada, tanto en el hombre como en los animales. Han descrito casos Ruge, Riechter, C. y O. Vogt, Weimann, Wohlwill, Hiller, Pineas y otros más; en todos ellos estaba presente la lesión palidial simétrica por haberse prolongado la vida durante un lapso suficiente.

En el caso de Grinker la enferma vivió dos meses después de la intoxicación y se desarrolló un cuadro evidente de parkinsonismo. La rigidez era grande en ambos miembros pero más en el izquierdo y, justamente, el pálido más lesionado era el derecho (fig. 9).

Conclusiones — Del estudio que hemos efectuado sobre las enfermedades palidiales, surge con toda evidencia que la lesión de este segmento del núcleo lenticular determina la aparición de rigidez, que, comenzando en general por las extremidades, pronto progresa y termina por invadir todo el organismo; la más típica de las enfermedades palidiales, el Hallervorden-Spatz, lo demuestra claramente.

De esto podemos colegir que la ligadura de la coroidea anterior, arteria que irriga fundamentalmente el pálido, no podrá nunca disminuir la rigidez extrapiramidal, antes bien, solo podrá provocar su exageración; quizás en un primer tiempo, después del acto operatorio, por la hemipa-

resia flácida que se agrega, podrá disminuir el tono, pero a la larga reaparecerá, no lo dudamos, exagerado.

El argumento de que al ligar la corioidea anterior se provoca una lesión aguda del pálido y no crónica, lenta, como en las enfermedades abiotróficas, degenerativas, es inconsistente y los casos traumáticos como el de Spiller, por ejemplo, lo demuestran.

FISIOLOGIA EXPERIMENTAL

Las investigaciones fisiológicas en el campo de las formaciones extrapiramidales no han avanzado mucho; sin embargo, hay algunos trabajos concluyentes.

Respecto a la fisiopatología, Morgan (1927) demostró que las lesiones que afectan el globo pálido además del neo-estriado pueden dar lugar a una hipertonia moderada de la extremidad contralateral, sobreviniendo también, al parecer, una inquietud moderada y a veces perturbaciones en la voz y en la mastigación. En un grupo de 26 gatos estudiados por Liddell y Philips en 1940, la mayoría de los cuales tenían lesiones unilaterales que afectaban al pálido e al putamen, el signo físico principal era una persistente hipertonia de los extensores contralaterales con hipertonia flexora homolateral. Observaciones análogas hacen Metler y Metler en 1942 e insisten sobre estos hechos y agregan que los animales presentan cierto grado de hipermotilidad espontánea. Si bien no se puede formular conclusiones definitivas sobre los resultados en las lesiones experimentales del estriado y especialmente del globo pálido, llaman la atención los hechos observados por los autores arriba citados.

Tampoco se conocen con precisión las interrelaciones funcionales que expliquen la fisiopatología de las enfermedades de este sistema. Respecto a la fisiopatología del temblor los experimentos de Fulton, Liddell y Rioch marcaron época; estos investigadores demostraron que el temblor cerebeloso provocado por lesiones de los hemisferios cerebelosos era detenido por la ablación de la corteza cerebral contralateral. Más tarde Aring y Fulton comprobaron que las áreas 4 y 6 eran las directamente vinculadas con esta inhibición y sus resultados pueden esquematizarse así: a) la extirpación del área 4 determina la abolición temporaria del temblor y posteriormente solamente su disminución; b) la extirpación de las áreas 4 y 6 hace desaparecer totalmente el temblor; c) la extirpación de la parte superior del área 6, por el contrario, provoca la exageración del temblor. Es basado en estos experimentos que Bucy y Case en un caso de temblor unilateral post-traumático efectuaron la resección de las áreas 6 y 4, desapareciendo el temblor.

Como vemos, los experimentos de Fulton se refieren al temblor cerebeloso, y era una audacia la de Bucy la de extender esta teoría también a otros temblores y movimientos involuntarios de patogenia extrapiramidal; los resultados que él comunicó sobre la extinción de los movimientos coreatéticos por extirpación del área 6 y 4, fueron muy buenos. Como habían aparecido los trabajos de Hines (1937) sobre las bandas supresoras, se trató de explicar la aparición de los movimientos involuntarios coreatéticos sobre la base de la rotura de un circuito de inhibición, que comenzando en el área 4S de Hines pasaba por putamen-pálido para reflejarse luego a tálamo y corteza (áreas 4 y 6); de ahí que una lesión de los núcleos de la base al romper el circuito determinaría la liberación del área 6, de donde partiría la vía parapiramidal que, por un trayecto desconocido aún, llegaría hasta los núcleos de la formación reticular y hasta los núcleos de las astas anteriores de la médula; hablan Bucy y Putnam de vía parapiramidal por que las fibras bajan alejadas de la vía piramidal, pues la sección del cordón antero-lateral de la médula (operación de Putnam) las secciona y determina la desaparición de los movimientos coreatéticos.

Estas ideas del circuito inhibitor no han podido demostrarse en el Parkinson, pero hay autores que la aceptan y consideran que la "rotura" del circuito radica en el locus niger, que es justamente la zona donde las lesiones del Parkinson son las más intensas.

Si aceptamos la hipótesis del circuito, es evidente que la destrucción de uno de estos eslabones (el globus pallidus en el caso de la operación de Cooper), al destruir el sistema inhibitor, provocará siempre una exageración de los movimientos automáticos involuntarios del Parkinson, y su consecuencia será una exageración del temblor.

Si repasamos la serie de operaciones ideadas para curar el Parkinson y que han dado buenos resultados (la operación de Bucy, la de Klemme, la pedunculotomía de Walker, las operaciones sobre médula de Putnam, Elwin y Oliver), veremos que en todas ellas se obtiene una hemiparesia, o sea que se vuelve al año 1817 en que J. Parkinson, en su "Essay upon shaking palsy", al referir su caso 6, cuenta la historia de uno de sus enfermos que, como complicación, tuvo un ictus seguido de hemiplejía derecha, que desapareció posteriormente, diciendo textualmente: "During the time of their having remained in this state, neither the arm nor the leg of the paralytic side was in the least affected with the tremulous agitation; but as their paralyzed state was removed, the shaking returned".

Hoy se está de acuerdo que para obtener algún resultado para curar el temblor del Parkinson, con operaciones sobre la corteza, se debe reseca el área 4 o sea provocar paresia; no es suficiente la sección del área 6 a lo Klemme, a pesar de que está demostrado que muchas de las fibras del haz piramidal, las fibras finas sobre todo, se originan en las células piramidales pequeñas y medianas del área 6.

La operación de Fenelon, que secciona el asa lenticular, considerada por este autor como la vía eferente por excelencia del pálido, no tiene explicación para nosotros porque la lesión tanto del pálido como de sus vías eferentes, debe provocar la misma sintomatología, la rigidez.

NUESTRA EXPERIENCIA QUIRÚRGICA SOBRE LA OPERACIÓN DE COOPER

En el Instituto de Neurocirugía fué realizada la operación de Cooper en 4 pacientes, de los cuales 3 eran portadores de parkinsonismo post-encefalítico típico y el restante una enfermedad de Parkinson. Se presentaron solo los tres primeros casos que fueron operados por uno de nosotros, mientras que el cuarto caso, luego de haber hecho un post-operatorio muy tormentoso, fué prácticamente dado de alta en el mismo estado y no hemos podido seguir su evolución clínica.

CASO 1 — J. Rod., argentino, 36 años, R.G. 25.991. *Enfermedad actual:* Se inicia hace 20 años con un cuadro gripal que dura 20 días, con hipertermia e intensas cefaleas frontales. Hace 3 años las cefaleas se intensifican, apareciendo crisis oculógiras de 20 a 30 minutos de duración. Al año nota temblor en ambas manos, predominantemente en el lado derecho, que se exagera en los movimientos de prensión y simultáneamente disminución de fuerza en el miembro derecho. Concomitantemente se nota "como duro", fenómeno que ha progresado en estos últimos meses. *Antecedentes personales y familiares* sin importancia. *Examen neurológico:*

Típico síndrome parkinsoniano global con temblor bilateral a predominio derecho, con hipertonia generalizada. Exaltación del tono afectivo. Lento en sus respuestas. Aumento de la sudoración en la frente y cara. *Diagnóstico clínico*: Parkinsonismo post-encefálico a predominio en lado derecho. *Neumoencefalografía*: Ligera dilatación del tercer ventrículo. Aire en la cisura inter-hemisférica en zona frontal (atrofia frontal inicial?). *Arteriografía* (vía percutánea, izquierda): Se observa una arteria coroidea anterior en posición normal.

Operación (28-X-53) — Amplia craneotomía temporal izquierda para hacer una buena exploración de todo el sistema arterial de la región temporal profunda. Se levanta el lóbulo temporal y se comprueba la existencia de la arteria coroidea anterior, se reconocen todos los elementos anatómicos de la región; una gruesa vena que pasa por encima del motor ocular común, obliga a colocarle un clip y un trozo de esponjostan. Se colocan dos clips sobre la arteria, perfectamente reconocida. Se cierra por planos.

Evolución post-operatoria — El paciente evoluciona en general bien, salvo una permanente somnolencia, pero responde al llamado cuando se lo hace enérgicamente. *Arteriografía post-operatoria* (vía percutánea, izquierda): Se comprueba la desaparición de la arteria coroidea anterior.

Evolución neurológica — Hay una parálisis del motor ocular común izquierdo. Se constata una hemiparesia derecha; no hay temblor y la rigidez ha disminuído; el signo de la rueda dentada de Negro, ha desaparecido. A los 7 días de operado, reaparece el temblor estático en los miembros derechos, persiste la parálisis del motor ocular común; se restablece aunque con menor intensidad la rigidez en los miembros derechos. A los 15 días de operado, el temblor se hace mucho más intenso, especialmente con el movimiento; la hemirigidez se va reinstalando; el paciente en nada ha cambiado su aspecto general de enfermo parkinsoniano. Observado en el mes de Abril-1954 el paciente prácticamente está igual que antes de ser operado. Ha mejorado su parálisis del motor ocular común. *Conclusión*: Este enfermo en nada se ha beneficiado con la operación realizada.

CASO 2 — M. R. San., 53 años, argentino, R.G. 25.953. *Enfermedad actual*: Comienza en Mayo de 1949, con un temblor en los miembros izquierdos, que se instaló lentamente y fué aumentando progresivamente de intensidad, hasta hace un año, en que comenzó también en el hemicuerpo derecho. *Antecedentes familiares y personales* sin importancia. *Examen neurológico*: Cara rígida; cifosis dorsal, temblor de lengua, marcha a pequeños pasos, falta de movimientos automáticos de ambos brazos; temblor estático y dinámico, predominantemente en miembros superiores, especialmente a izquierda. Voz pesada, monocorde. Rigidez generalizada. *Diagnóstico clínico*: Enfermedad de Parkinson. *Arteriografía* (vía percutánea, derecha): Se comprueba una arteria coroidea levemente teñida, pero en posición normal.

Operación (4-XI-53) — Craneotomía temporal derecha amplia que permite hacer una buena exploración de los vasos en la región temporal profunda. Se comprueba la existencia de una arteria coroidea anterior con los caracteres vistos en la arteriografía. Se coloca un clip en su nacimiento. La arteria queda sin sangre y colapsada. Se cierra por planos.

Evolución post-operatoria — Prolongada somnolencia, pero el enfermo despierta a los estímulos y al llamado. A los 7 días, el enfermo está lúcido, ha herida en muy buenas condiciones, hay una disminución del temblor del lado izquierdo con acentuación de la hemiparesia y disminución de la rigidez. A los 15 días el temblor está reinstalado, pero con menos intensidad; la rigidez está comenzando. A los 4 meses de operado el paciente en nada ha cambiado su aspecto general de enfermo de Parkinson; rigidez izquierda gradualmente más aumentada y temblor reinstalado con iguales características. El control arteriográfico muestra la desaparición de la arteria coroidea y el clip colocado en buena posición. *Conclusión*: En este enfermo la intervención tampoco ha producido ningún beneficio.

Caso 3 — L. J. Sta., 47 años, argentino, R.G. 25.919. *Enfermedad actual:* Hace 18 años tuvo un cuadro febril que duró 20 días, fiebre moderada, dolores musculares y óseos. Permaneció sin trastornos hasta hace 5 años, en que hace un nuevo cuadro clínico similar al anterior pero con fiebre alta y delirio que duró 10 días; no tuvo trastornos oculares. A los 15 días, nota la aparición de temblor en el lado izquierdo, preferentemente dinámico; posteriormente este fenómeno se va acen- tuando con disminución de fuerza en los miembros izquierdos; el ojo de ese lado le "baila". *Antecedentes familiares y personales* sin importancia. *Examen neuro- lógico:* Facies rija, untuosa; rigidez generalizada con predominio en lado izquierdo, signo de la rueda dentada bilateral, bradiquinesia, temblor predominantemente en lado izquierdo y con los caracteres del temblor parkinsoniano; bradilalia y bradi- minia. *Diagnóstico clínico:* Parkinsonismo post-encefáltico a predominio izquierdo. *Arteriografía* (via percutánea, derecha): Se comprueba la existencia de una pro- bable doble coroidea anterior. *Neumoencefalografía:* Abundante aire cortical en todas las posiciones, como si existiese una atrofia difusa cortical.

Operación (7-X-53) — Amplia craniectomía osteoplástica temporal derecha. Se levanta el lóbulo temporal. Se coagulan algunas venas, que de los senos de la base van hacia el lóbulo temporal. Se consigue visualizar la arteria comunicante pos- terior y la coroidea anterior. Se coloca un clip en su emergencia de la carótida interna. Cierre por planos.

Evolución post-operatoria — Somnolencia; responde sin embargo al llamado. Hay una hemiparesia izquierda indudable. Temblor disminuido, igualmente la rigi- dez de ese mismo lado. A los 7 días, enfermo lúcido; se reinicia el temblor. A los 15 días, hemiparesia recuperada, la rigidez se va reinstalando y aumenta el temblor; aspecto general del enfermo inmodificado. La arteriografía de control muestra el clip colocado sobre la arteria coroidea en su nacimiento, habiendo des- aparecido la misma; parece haber una rama dudosa o la otra correspondiente a una doble arteria, elemento anatómico no observado durante el acto operatorio. Este paciente fué controlado muy de cerca. A los 8 meses de intervenido y a pesar de tomar Artane, es evidente el aumento de la rigidez en los miembros iz- quierdos y él mismo se queja de ello. El temblor ha aumentado también. No hemos comprobado hemianopsia. *Conclusiones:* En este enfermo la operación no ha traído tampoco ningún beneficio. Por el contrario, hemos encontrado un aumento de la rigidez de los mismos opuestos al lado operado. Este es un fenómeno secun- dario a la operación y no a la evolución de la enfermedad, puesto que la rigidez hubiera sido bilateral en su aumento, igualmente el temblor.

LA EXPERIENCIA EXTRANJERA SOBRE LA OPERACIÓN DE COOPER

Cooper presentó sus dos primeros casos en 1953, encontrando como resultado una disminución o desaparición del típico temblor en las extre- midades contralaterales, no habiendo encontrado ningún signo de hemiple- jía o hemianestesia después de la operación. Este autor, en enero de 1954, por sugerencia del Dr. Scarff, nos envía una carta que dice así:

"El Dr. John E. Scarff me ha sugerido que le escriba sobre nuestra experien- cia en la oclusión de la arteria coroidea anterior. Me alegra mucho poder refe- rirle lo que hemos observado en este procedimiento. En estos últimos dieciseis meses he realizado la operación de la oclusión de la arteria coroidea anterior 30 veces. Fué hecha en 24 pacientes, puesto que la operación fué ejecutada 5 veces bilateralmente. Mi principal interés fué la aplicación de este procedimiento para casos muy avanzados de parkinsonismo; no obstante, he probado en varios otros desórdenes.

"Los resultados en parkinsonismo son hasta aquí bastante alentadores. Ha sido mi opinión, que he anunciado públicamente en muchas ocasiones, que *solamente*

estudios largos y objetivos podrían suplir la respuesta sobre la utilidad de esta operación u otras en parkinsonismo. No obstante, creo no haber tomado nunca la posición de un entusiasta proponente de este procedimiento. En todo caso, ahora que tengo dos casos de un año de duración y varios otros que se acercan a aquel período, en estudio, estoy inclinado a anunciar que he encontrado estos resultados alentadores.

“He encontrado *que no se debiera llevar a cabo esta operación en parkinsonismos seniles o arterioescleróticos.* En este tipo de casos, hemos tropezado con complicaciones y hemos encontrado que el riesgo del procedimiento es marcadamente aumentado. En todo caso, en el grupo post-encefálico de pacientes hemos tenido varios buenos resultados, aunque en algunos de estos casos han persistido restos de temblor por el término de un año, después de la operación. Así que, *el más remarkable resultado ha sido el alivio de la rigidez.* Varios pacientes que hemos tenido prostrados en cama por rigidez, volvieron luego a ser independientes a todas las actividades de su vida diaria.

“Todas las dificultades que hemos encontrado sucedieron en el mes de Junio de 1953; se redujeron a 4 pacientes que murieron. De este modo, hemos tenido 4 muertes en 30 operaciones; dos de estos casos de muerte ocurrieron en individuos de muchísima edad. Creo que estas complicaciones serán menos frecuentes ahora que estamos mejor impuestos de las indicaciones a seguir en este procedimiento. Por otra parte, retrospectivamente, creo que el hecho de que esta gente fuera operada durante tiempo extremadamente cálido ha contribuido al hecho de que todas estas complicaciones ocurrieran durante un mes. Aunque uno deba considerar la posible variabilidad de la arteria coroidea anterior, no estoy seguro todavía si este será a menudo un factor.

“En un muy detallado estudio de la distribución de la arteria coroidea anterior en 80 hemisferios cerebrales hemos encontrado una sorprendente igualdad en este vaso, como se observa en origen y distribución. Este asunto deberá esperar estudios que están corrientemente en progreso.

“He aprendido que en ciertos casos en los cuales originalmente hemos pensado que el resultado no era satisfactorio, la arteriografía reveló el hecho de que nuestro clip ha fallado para ocluir esta pequeña arteria. En estos casos, la reoperación con electrocauterización del vaso, ha dado muy buenos resultados. Por esta razón, recomendamos que el vaso sea siempre destruido por coagulación tan bien como cortado.

“Me agradaría contestarle cualquier pregunta específica que Ud. quiera hacerme en relación con este procedimiento. Hay muchos puntos sobre la selección de pacientes, técnica de la operación y cuidado post-operatorio que espero dar a publicidad después de algún tiempo. Mientras tanto, espero que estas pocas notas serán de algún interés para Ud., y que serán complementadas por la que le dirigió el Dr. Scarff el 18 de Enero. Sinceramente, *Irving Cooper*”.

De acuerdo a los antecedentes que emite Cooper en su carta, hay cuatro hechos fundamentales: 1) que solamente estudios largos y objetivos podrán determinar la utilidad de esta operación; 2) que él nunca ha tomado la posición de un entusiasta proponente de este procedimiento; 3) que la operación no debe llevarse a cabo en el parkinsonismo arterioesclerótico; 4) que es aconsejable solamente en los parkinsonismos post-encefálicos y, de acuerdo a otras cartas que veremos más adelante, en hombres jóvenes con fenómenos clínicos unilaterales.

De ello deducimos que nosotros teníamos razón al expresar que era prematuro abrir juicio sobre los resultados de esta operación y que la ope-

ración, de acuerdo con el mismo Cooper, queda limitada a los parkinsonianos jóvenes unilaterales, no pudiendo ser intervenidos, por múltiples razones, los parkinsonianos arterioescleróticos seniles y la enfermedad de Parkinson, afección abiotrófica degenerativa, de aparición tardía en general e irremediablemente progresiva.

En este sentido le contestamos al Dr. Cooper, diciéndole: "De este modo la indicación operatoria queda restringida, en desacuerdo con la propaganda periodística acerca de este procedimiento".

Nuestra preocupación fué la de obtener también la experiencia de otros cirujanos de renombre mundial y es así como nos dice Earl Walker, en carta dirigida el día 22 de marzo último: "Pienso que sus resultados (mediocres) sobre la ligadura de la arteria coroidea anterior, en el síndrome de Parkinson, son muy similares a los obtenidos por los neurocirujanos de este país que han intentado este procedimiento". Relata E. Walker el caso de una enferma que no mejoró con dicha operación en el lado derecho, habiéndose acentuado los fenómenos de rigidez en el lado izquierdo. Sostiene este cirujano que solamente un período de dos años podrá establecer finalmente si esta operación puede ser útil para el paciente.

Scarff, de Nueva York, nos dice: "el entusiasmo por esta operación se ha ido apagando en base a los pobres resultados obtenidos". El Profesor Tönnis nos comunica que "solamente mejoró la rigidez, pero el temblor no fué aliviado, en el primer caso operado en su Clínica". Posteriormente, recibimos una carta del Dr. Jorge Udvarhelyi, nuestro asistente, que trabaja desde hace un año en la Clínica del Profesor Tönnis, y nos dice: "La operación de Cooper es un bluff. El mismo no pudo confirmar posteriormente los aparentes buenos resultados obtenidos en el comienzo". R. Arana Inñiguez, de Montevideo, nos escribe diciendo que: "en un caso operado no tuvo ningún resultado, ni del punto de vista funcional ni de los trastornos que describe Cooper". Paulo Niemeyer, de Rio de Janeiro, dice: "Me parece una operación muy incierta, por las posibles variaciones de extensión de la zona de isquemia".

Expresa el Profesor Penfield, de Montreal: "Que la operación él no la ha realizado y cree que solamente debe hacerse unilateralmente, y no deben operarse enfermos arterioescleróticos". El Profesor Asenjo, de Santiago de Chile, dice: "Acuso recibido su carta del 10 de diciembre de 1953, referente a la operación de Cooper: desde el punto de vista teórico, fuimos enemigos de dicha operación, pues consideramos que las operaciones que quitan una parte de una irrigación a un territorio, nunca en neurocirugía ni en ninguna parte del organismo, han dado resultado. Se agregó nuestra enemistad a dicha operación, el hecho de aparecer escrita especialmente en revistas que no eran médicas, y en segundo lugar, me hacía la impresión que dicha operación había entrado en el campo de la propaganda y se hacía especialmente en Sanatorios, Clínicas privadas, etc. y Ud. sabe la opinión que yo tengo sobre todo este tipo de Medicina".

CONCLUSIONES FINALES

De acuerdo con los estudios anatómicos realizados y la consulta bibliográfica efectuada, llegamos a la conclusión que la arteria coroidea anterior irriga los dos tercios posteriores del brazo posterior de la cápsula interna, el globus pallidus, la cintilla óptica, la radiación óptica y la parte externa del cuerpo geniculado lateral. De las formaciones extrapiramidales el globus pallidus lo es en forma constante. De acuerdo a las variedades propias de esta arteria, pueden ser irrigados el núcleo caudado, la corteza piriforme, el úncus, parte del núcleo amigdalino, la sustancia nigra, el núcleo rojo, el cuerpo subtalámico del Luys y la parte superficial del núcleo ventro-lateral del tálamo. Como consecuencia de estas variedades anatómicas, la zona de isquemia a producir con la operación de Cooper es muy variable y por lo tanto, los resultados a obtener serán inciertos.

De acuerdo con lo que se conoce sobre las enfermedades palidales y hechos experimentales, surge con toda evidencia que la lesión del globus pallidus determina la aparición de rigidez que, comenzando en general por las extremidades inferiores, pronto progresa y termina por invadir todo el organismo.

De esto podemos deducir que la ligadura de la arteria coroidea anterior, arteria que irriga fundamentalmente el pallidus, no podrá nunca disminuir la rigidez extrapiramidal, antes bien, solo podrá provocar su exageración. Quizás en un primer tiempo, después del acto operatorio, la hemiparesia flácida, secundaria probablemente a la isquemia de la cápsula interna, podrá disminuir el tono; pero a la larga reaparecerá, no lo dudamos, exagerado, tal como estamos observando en nuestros pacientes.

Las numerosas intervenciones quirúrgicas hechas para el tratamiento de las enfermedades extrapiramidales, confirman que, hasta la fecha, el problema no ha sido solucionado. Creemos que ello se debe al desconocimiento de la anatomía y fisiología del sistema extrapiramidal, capítulo que exige permanentes estudios e investigaciones.

Aportamos la opinión de Cooper acerca de su propia operación, la experiencia y opinión de cirujanos como Earl Walker, Scarff, Tönnis, Arana, Niemeyer, Penfield y Asenjo, donde se pone de manifiesto, en general, que la intervención de Cooper exige una prolongada experiencia y observación antes de anunciar la eficacia del método. Al presentar nuestra propia experiencia quirúrgica y nuestros estudios anátomo-patológicos, llegamos a la conclusión de que la intervención quirúrgica no aporta ningún beneficio y que, por el contrario, producirá un aumento de la rigidez y del temblor, lo que estaría en relación con la lesión del globo pálido correspondiente.

Por último y en base a los conceptos anteriormente expuestos, sostenemos que teníamos razón cuando informáramos a la opinión pública de que era prematuro abrir juicio sobre los resultados inciertos obtenidos con la operación de Cooper, hasta tanto este método no tuviera un riguroso contralor científico.

BIBLIOGRAFIA

1. Abbie, A. A. — The clinical significance of the anterior choroidal artery. *Brain*, **56**:233, 1933.
2. Bucy, P. C.; Case, Th. — Tremor (physiologic mechanism and abolition by surgical means). *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, **41**:721, 1939.
3. Carrillo, A. — Contribución al estudio de la degeneración palidial de Hallervorden-Spatz. Tesis de doctorado. Facultad de Ciencias Médicas, Buenos Aires, 1952.
4. Cooper, I. — Ligation of the anterior choroidal artery for involuntary movements: Parkinsonism. *Psychiat. Quart.*, **27**:317, 1953.
5. Fairman, D. — Nueva operación para la enfermedad de Parkinson (consideraciones sobre 10 casos operados). *Prensa Méd. Argent.*, **40**:3152, 1953.
6. Fenelon, F. — Essais de traitement neurochirurgical du syndrome Parkinsonien par intervention directe sur les voies extrapyramidales immédiatement sous-striopallidales (anse lenticulaire). *Rev. Neurol.*, **83**:437, 1950.
7. Fenelon, F.; Thiebaut, F. — Résultats du traitement neurochirurgical d'une rigidité parkinsonnienne par intervention striopallidale unilatérale. *Rev. Neurol.*, **83**:280, 1950.
8. Freund, C. S. — Zur Vererbung der Huntington Chorea. *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat.*, **99**:333, 1925.
9. Freund, C. S.; Chotzen, Fr. — Drei Fälle von Erkrankungen des striären Systems. *Klin. Wehnschr.*, **58**:1516, 1921.
10. Fulton, J. F. — *Physiology of the Nervous System*. Oxford University Press, Nueva York, 1949.
11. Grinker, R. R. — Parkinsonism following carbon monoxid poisoning. *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, **64**:18, 1926.
12. Hallervorden, J.; Spatz, H. — Eigenartige Erkrankung im extrapyramidalen System mit besonderer Beteiligung des Globus pallidus und der Substantia nigra. *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat.*, **79**:254, 1922.
13. Hassler, R. — Zur Normal-anatomie der Substantia nigra. *J. Psychol. u. Neurol.*, **48**:193, 1937.
14. Jacob, A. — Die extrapyramidalen Erkrankungen. J. Springer, Berlin, 1923.
15. Jakob, Chr. — a) *Histofisiología normal y patológica del sistema estriohipotalámico*. *Semana Méd. Argent.*, **38**:129, 1931; b) *La significación neurobiológica y clínica de la cualificación de los sistemas cerebrales*. *Rev. Neurol. de Buenos Aires*, **12**:229, 1947.
16. Jakob, Chr.; Montanaro, J. C. — Síndrome palidial por esclerosis amarilla simétrica del globus pálido (una forma especial en el adulto de la enfermedad de Hallervorden-Spatz). *Rev. Neurol. de Buenos Aires*, **3**:32, 1938.
17. Insua, J. A. — Los fascículos estriobulbomédulosos (contribución al estudio de los sistemas neuronales diencefálicos). *Neuropsiquiat.*, **3**:5, 1952.
18. Ley, J. — Contribution à l'étude du ramollissement cérébral. *J. Belge de Neurol. et de Psychiat.*, **32**:785, 1932.
19. Meggendorfer, F. — Eine interessante Huntington-familie (Fälle bei Jugendlichen, hyperkinetische Forme). *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat.*, **92**:655, 1924.
20. Moyano, B. A.; Molina, C. A. — Degeneración palidial tipo Hallervorden-Spatz y gastromalacia. *Neuropsiquiat.*, **1**:97, 1950.
21. Moyano, B. A.; Outes, D. L.; Carrillo, A. — Comentario sobre las 100 primeras autopsias en la Colonia de Retardados de Torres. *Arch. de Neurocir.*, **9**:261, 1952.
22. Ostheimer, A. J. — A bibliographic note on "An Essay on Shaking Palsy" by James Parkinson. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, **7**:681, 1922.
23. Rotter, R. — Zum Problem des Vorkommens "progressiver Versteifung" bei der Huntingtonschen Krankheit (eine anatomische Studie). *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat.*, **138**:376, 1931.
24. Schiff-Wertheimer, S. — Les syndromes hémianopsiques dans le ramollissement cérébral. Tesis de París, 1926.
25. Spiller, W. — Unilateral traumatic selective degeneration of the pallidum and striatum. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, **35**:310, 1936.
26. Vogt, C. y O. — Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems. *J. Physiol. u. Neurol.*, **25**:631, 1920.
27. Winkelmann, N. W. — Progressive pallidial degeneration. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, **27**:1, 1932.