

SOBRE L'ABOLICIÓ DE LA FASE RÀPIDA DEL NISTAGMUS PROVOCAT

CONSIDERACIONS SOBRE LA FISIOPATOLOGIA DEL NISTAGMUS

per

E. TOLOSA COLOMER

La desaparició de la fase ràpida del nistagmus vestibular constitueix un fet clínic d'indubtable importància, donada la seva íntima relació amb el tan debatut problema de l'origen de les components lenta i ràpida del nistagmus. Malgrat el gran nombre d'investigacions experimentals que han estat dedicades a aclarir aquest assumpte, no sembla encara haver-se arribat a un acord definitiu sobre ell. Des del punt de vista clínic, la documentació és, en canvi, molt menys abundant, per la qual cosa creiem que una aportació com la nostra, encara que purament casuística, no deixa d'oferir un cert interès.

Es tracta d'una observació anàtomoclínica de tumor del quart ventricle, en el qual observarem una abolició quasi completa del component ràpid del nistagmus provocat. Prescindint de bon nombre de detalls interessants que oferia l'estudi clínic del nostre malalt, ens concretarem a exposar el resultat de l'exploració de l'aparell cerebello-vestibular. Existia intensa astàsia-abàsia. Pulsions cap endarrera. Asinergia. Marcada dismetria en

les quatre extremitats, sense diferències hemilaterals. La diadococinesia està, en canvi, relativament ben conservada. Cap lleugerament inclinat envers l'esquerra i en lleugera rotació dreta. En les posicions laterals de la mirada, els ulls presenten de vegades oscil·lacions lentes, sense la característica alternància de fase lenta i fase ràpida. Prova dels braços estesos, cap desviació important. Tests vestibulars instrumentals.

Prova rotatòria. — Cap flexionat a 30° . En un primer examen vàrem recollir les dades següents. Deu voltes a la dreta en vint segons : nistagmus horitzontal esquerra de dotze segons; a l'ensem els globus oculars es desvien lentament cap a la dreta. Desviació insignificant del cap, tronc i braços. Deu voltes a l'esquerra en vint segons : nistagmus horitzontal de dotze segons; desviació lenta dels ulls cap a l'esquerra; els restants moviments reaccionals són escassos. En exàmens portats a cap en dies ulteriors (i que repetírem gran nombre de vegades), la fase ràpida del nistagmus havia desaparegut; la motilitat ocular reaccionava d'un mode anormal a l'estímul giratori, produintse una simple desviació conjugada dels globus oculars en el mateix sentit en què s'havia efectuat la rotació; alguns cops el lent moviment tònic era interromput per breus sacudides nistàgmiques. En els últims exàmens, però, aquestes faltaven del tot, per la qual cosa el desplaçament tònic dels ulls constituïa l'única resposta a l'excitació laberíntica : el component ràpid del nistagmus estava enterament abolit. La prova rotatòria no despertà cap sensació vertiginosa. El mateix succeí amb els altres tests instrumentals.

Prova calòrica. — Efectuada amb l'otocalorímetre de Brünings. Aigua a 27° . Oïda dreta : 150 cc. d'aigua, donant lloc a una desviació lenta dels ulls envers la dreta. Cap batzegada ràpida. Oïda esquerra : 150 cc.; des-

plaçament lent a l'esquerra interromput per algun batec nistàgmic dret aïllat. La prosecussió de la irrigació fins a 300 cc. no dona lloc a cap altre fenomen reaccional. Els desplaçaments del cap i els braços són insignificants. La desviació tònica dels ulls no queda fitada, i cedeix al cap de breus moments. Durant aquesta no sembla produir-se cap manca de paral·lelisme entre els eixos dels globus oculars.

Prova voltaica. — Tant amb el pol positiu a dreta com a esquerra, no s'obté cap moviment ocular. Tampoc no es produeixen moviments reaccionals en els braços i el cap.

Amb les dades que acabem d'exposar pot veure's com en la nostra observació assistim al ràpid esgotament de la fase ràpida del nistagmus provocat (la del nistagmus espontani ja havia desaparegut molt temps abans). En els últims exàmens l'única resposta a l'excitació laberíntica era un desplaçament molt lent dels ulls, que es feia en lloc de la component lenta del nistagmus. Junt amb això es trobà marcada elevació del llinar reaccional en les proves calòrica i galvànica (en aquesta última no sabem si es tractava d'hiporreflexia o d'arreflexia, car, donades les molèsties que produïa al malalt, vàrem interrompre la prova a 10 m.a.). L'excitabilitat a l'estímul giratori no estava, en canvi, sensiblement alterada. A l'examen necròpsic es trobà un meduloblastoma de quart ventricle, envaint gran part del vermis del cervellet i penetrant a cada costat en els hemisferis del dit òrgan; el bulb i la protuberància estaven fortament comprimits per la neoplàsia, però no envaïts per ella.

Pot treure's d'aquesta observació deduccions fermes respecte l'origen de la fase ràpida del nistagmus? Nosaltres no ho pretenem de cap manera, car hem de co-

mençar per reconèixer que es tracta d'un cas de tumor, i tenint en compte el fet de les compressions a distància, no poden establir-se a base d'aquests casos conclusions localitzadores segures. Però recordem que l'origen cortical de la fase ràpida cada dia és defensada per menys autors, i que en l'experimentació en l'animal són precisament les lesions del bulb i la protuberància les que fan desaparèixer la fase ràpida, i permeten, en canvi, la persistència de la lenta; l'abolició de la primera en el nostre malalt ens sembla més fàcilment explicable per la intensa compressió de l'eix bulbo-protuberancial que no per possibles alteracions corticals depenents de la hidrocefàlia. El nostre cas ens sembla sobretot interessant des del punt de vista semiològic, perquè en cap de les publicacions sobre tumors de quart ventricle no hem trobat en la bibliografia (que, per altra part, no tenim cap pretensió d'haver esgotat) l'abolició de la fase ràpida del nistagmus.

Institut Policlínica de Barcelona