

ANTIOQUIA MEDICA

VOLUMEN 10 — MEDELLIN, OCTUBRE 1960 — NUMERO 9

Organo de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia y de la Academia de Medicina de Medellín. — Continuación de "Boletín Clínico" y de "Anales de la Academia de Medicina". — Tarifa Postal reducida. Lic. N° 1.896 del Ministerio de Comunicaciones.

Dr. Alfonso Aguirre C.
Decano de la Facultad

Dr. Oriol Arango Mejía
Presidente de la Academia

EDITOR:

Dr. Alberto Robledo Clavijo

CONSEJO DE REDACCION:

Dr. Héctor Abad Gómez

Dr. Alfredo Correa Henao

Dr. Iván Jiménez

Dr. César Bravo R.

Dr. Marcos Barrientos

Dr. David Botero R.

Sra. Dora Echeverri de S.
Bibliotecaria de la Facultad

Srta. Margarita Hernández B.
Administradora

CONTENIDO:

EDITORIAL	463
Reseña Histórica del Servicio de Neurología y Neurocirugía del Hospital Universitario San Vicente de Paúl.— Dr. Ernesto Bustamante Z.	464
Estadística del Servicio de Neurología y Neurocirugía 1950-1960 ..	469
Tumores Intracraneanos en los Niños.— Dr. Javier González M.	472
Hematomas Extradurales Subagudos.— Dres. Ernesto Bustamante Z. y Saúl Castaño M.	483
Isquemia Cerebral por Trombosis de la Carotida en el Cuello Dr. Néstor Castro T.	488
Hematoma Extradural de la Fosa Posterior.— Dr. Ernesto Bustamante Z.	500
Síndrome de Guillain y Barre.— Dres. Néstor Castro T. y Saúl Castaño M.	507
Neurocisticercosis.— Dr. Francisco Giraldo O.	519
Psico-Cirugía.— Dr. Luis Carlos Posada G.	531
NOTICIAS	
Congresos a reunirse	541
ACTIVIDADES DE LA FACULTAD	542

Editada en la Imprenta de la Universidad de Antioquia.

EDITORIAL

El presente número de "ANTIOQUIA MEDICA" está dedicado exclusivamente a diversos aspectos de la clínica y la cirugía del sistema nervioso.

El Editor y el Comité de Redacción han aceptado el ofrecimiento del servicio de neurología y neurocirugía del Hospital Universitario San Vicente de Paúl de encargarse del material correspondiente a esta edición, como la mejor manera de celebrar el décimo aniversario de su fundación.

En los años anteriores a 1950 los enfermos del sistema nervioso eran atendidos en los servicios de medicina general con una eficiencia relativa, pues apenas se disponía de la buena voluntad que compensaba la insuficiente preparación de los servicios médicos en tan importante campo de la patología. La radiología neurológica, la electroencefalografía y los demás exámenes especializados, eran prácticamente ignorados por la imposibilidad de efectuarlos en nuestro centro hospitalario. De tal manera, que la creación de este servicio constituyó uno de los avances más significativos en la nueva etapa de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia.

El tezón y la férrea voluntad del Dr. Ernesto Bustamante Zuleta, unidos al desinterés y ánimo excepcional de sus colaboradores, han hecho que al cabo de un decenio de existencia, el servicio de neurología y neurocirugía sea ejemplar en nuestro país y que los resultados del esfuerzo sostenido y el espíritu de trabajo se manifiesten en mejor preparación de los médicos egresados de la Facultad, en la formación de personal especializado que ya ha entrado a colaborar de lleno en la docencia en el mismo servicio y en otras facultades colombianas y lo que es más importante, en la mejor asistencia de los pacientes puestos a su cuidado. El crédito de este servicio y la categoría de su personal docente fueron méritos suficientes para que en el año de 1958 esta ciudad fuera escogida como sede del VIII Congreso Latinoamericano de Cirugía del sistema nervioso.

"Antioquia Médica" se une al júbilo que embarga a los miembros del Servicio de Neurología y Neurocirugía del Hospital Universitario San Vicente de Paúl y hace votos porque el éxito alcanzado en estos diez años de dura labor, sea apenas el preámbulo de los que lograrán en el futuro.

RESEÑA HISTORICA DEL SERVICIO DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN VICENTE DE PAUL

El 9 de noviembre de 1950 se inauguró el Servicio de Neurología y Neurocirugía del Hospital Universitario San Vicente de Paul, primer servicio independiente organizado en Colombia, siendo Decano de la Facultad el Dr. Braulio Henao Mejía quien había creado también, en dicho año la primera cátedra de Neurología de nuestra Facultad y primera en el país. Era administrador del Hospital en dicha época Dn. Emilio Arango, médico jefe el Dr. Osorio Isaza, quienes junto con el Dr. Dionisio Arango Ferrer, fueron los principales propulsores de la creación del Servicio.

El trabajo se inició con la colaboración del Dr. Luis C. Posada y contando sólo con la ayuda de un interno rotatorio el Dr. Carlos Restrepo actual patólogo de Popayán. Sólo contábamos entonces con 20 camas, 10 de hombres y 10 de mujeres, sin equipo de Rx ni de E. E. G. y con un deficiente equipo quirúrgico al cual faltaba aún un anestesista entrenado. Poco después al equipo médico se agregó el Dr. Raúl Piedrahíta a su legada de Chile y U. S. A. en donde se entrenaba. Sólo tuvimos el primer residente en el año de 1954, el Dr. Rodrigo Londoño quien fue el primero en iniciar su especialidad en Neurología en el Servicio, entrenamiento que después completó en Montevideo y Santiago de Chile.

Posteriormente vinieron los Drs. Saúl Castaño y Ramiro Sierra, el primero actualmente en Europa completando su entrenamiento y el segundo en Manizales en la cátedra de Neurología de la U. de Cádiz. Más adelante el Dr. Federico López quien estudia Neurología y Neuropatología en E. E. U. U. y por fin los Drs. Francisco Giraldo Orrego quien tiene ya la categoría de Instructor y los Drs. Javier González M., Carlos S. Uribe Uribe y Néstor Castro residentes. Con este personal que trabaja tan eficientemente, se atienden no sólo los pacientes hospitalizados, sino los de Consulta Externa, los de policlínica y todos los de interconsulta del Hospital. Por otra parte colaboran amplia y satisfactoriamente en la docencia.

Realizaciones

Durante los 10 años transcurridos, han pasado por la cátedra de Neurología un promedio de 50 estudiantes por año. Hay pues alrededor de 500 médicos de nuestra Facultad quienes por primera vez en la historia de la Universidad, han tenido contacto con la Neurología en forma organizada y han aprendido por lo menos los elementos necesarios para un completo ejercicio de la profesión.

Muchos de estos estudiantes han finalizado su carrera con tesis de grado realizadas en el Servicio. Son las siguientes:

Traumatas de Cráneo: Dr. Carlos Célis.

Hipotensión controlada en Neurocirugía: Dr. E. Echeverri.

Tumores de la Hipófisis. Dr. J. Restrepo.

Aneurismas intracraneanos: Dr. S. Buitrago.

Tumores medulares: Dr. S. Ruíz.

Neumoencefalografía: Dr. Rumilla.

Hernias de núcleo pulposo: Dr. Sáenz.

Tumores cerebrales. Dr. R. Londoño.

Meningiomas intracraneales: Dr. S. Castaño.

Arteriografía cerebral: Dr. R. Sierra.

Cisticercosis cerebral: Dr. F. Giraldo.

Aneurismas saculares intracraneanos: Dr. Vélez.

Además de estos trabajos realizados por estudiantes, se han publicado los siguientes de personal del servicio:

Dr. Ernesto Bustamante Z.

Cirugía del dolor, Boletín de la 2a Convención Nal. de Cirujanos. Medellín, 1952.

Radiología de la fosa posterior. (Actas del V Congreso Lat. de Neurocirugía. Lima 1953).

Tratamiento quirúrgico de los Tumores de la línea media del cerebelo. (Actas del VIII Congreso Lat. de Neurocirugía. Santiago 1959).

Hemisferectomía en un caso de Sturge Weber. (Actas del VIII Congreso Lat. de Neurocirugía. Santiago 1959).

Diagnóstico Yodoventriculográfico de un tumor de la pineal. (Boletín Clínico, 1946).

Yodoventriculografía. (Tesis de grado 1947).

Oligodendroglioma protuberancial (Boletín Clínico Vol. 10 No. 12, 1950).

Sintomatología y tratamiento médico de la epilepsia. (Antioquia Médica, Vol. 5, 1955).

Cisticercosis en Neurocirugía. Deutsche med. Wehnschr. 75: 1183; 1950.

Hidrocefalias (Antioquia Médica 1952, 2: 223-337).

Hemorragias subaracnoidea y aneurismas intracraneanos. (Ant. Médica 1952, 2: 341-348).

Modificaciones de la altura del I, en T. de T. de F. pot and N. (Acta Neuroquirúrgica 4: 183-192, 1955).

Meningiomas del IV Ventrículo. (Acta Neuroquirúrgica. 4: 228-232; 1955).

Tumores del IV ventrículo (Actas del VII Cong. L. A. de Neurocirugía, Med. 1957).

Deformación de la fosa media. (Actas del VII Cong. L. A. de Neurocirugía, Med. 1957).

Hematomas extradurales subagudos. Publicado en este número.

Hematomas de la fosa posterior. Publicado en este número.

Perfenazina en la Corea, de Sydenham. Antioquia Med. 9: 279-285- 1959.

Resultados en el tratamiento de los aneurismas intracraneanos. Presentado en II Cong. Med. Nal.

Hipotensión Intracraneana. Antioquia Méd. 2. 319-322- 1952.

Cirugía del dolor en fosa posterior (Actas del VI C. L. A. Montevideo 1955).

Glioblastoma heteromorfo (Antioquia Médica Vol. I, No. 4 1950).

Dr. Rodrigo Londoño L.

En torno a la significación funcional de la Neuroglia. Rev. Med. Legal, de Col. Vol. XII. Ns. 69-70 1953.

Los elementos intersticiales del Sistema Nervioso central en la Rabia humana. (En colaboración con S. Castaño) (Orientaciones Médicas Vol. II (8) 1953.

Tumores cerebrales en el Departamento de Antioquia durante los años 1950-1952. (En colab. con S. Castaño y Dr. Rodríguez P.) Rev. Med. Legal de Col. Vol. XII Ns. 69-70, 1953).

Meningiomas del IV ventrículo. (En colab. con el Dr. E. Bustamante) Orientaciones Pediátricas Vol. I; 1954).

Tumores Intracraneanos. Tesis de Grado. 1954.

Etiología y etiopatogenia de la epilepsia. Ant. Med. Vol. 5 (1), 1955.

The electroencephalogram. in pituitary adenomas and craniopharyngiomas *Acta d. Neurochir.* 2- 529-537; 1957 Wien.
Las epilepsias originadas en el lóbulo temporal. *Ant. Med.* 1958; 8: 408-413.

El tratamiento social del apiléptico. *Alborada VII* 234-237; 1958.
Reflejos condicionados "Boletín Científico de la Clínica Luz Castro de G. No. 5, 17-19; 1959 —Medellín.

Correlación electroclínica de las epilepsias. *Cong. L. A. de Neurocirugía.* Chile 1959.

Dr. Luis Carlos Posada G.

Hemorragia Subaracnoidea y Aneurismas Intracraneanos. (Col. Dr. E. Bustamante Z. y Roberto Carmona). *Ant. Med.* 2: 5; 1952.
El test de Thorn en la Esclerosis en placas. *Ant. Med.* Vol. 2 No. 5- 1952.

Cirugía del dolor. Tema para la 2a. convención Nal. de Cirujanos, abril 12- 18 1953. Drs. Roberto Carmona, y E. Bustamante Z.

Leucotomía prefrontal bilateral método de Poppen. *Ant. Med.* Vol. 5 pág. 180.—Drs. Luis Carlos Posada, Jesús Mora, Alberto Morales y Hugo Campillo).

Leucotomía prefrontal bilateral. *Rev. Med. Legal, de Col.* Vol. XIII, No. 69-70 1953. Drs. L. C., P., Jesús Mora y Roberto Carmona.

Electroencefalografía en epilepsia. *Ant. Med.* Vol. 5 (10) 1955.
Estudio comparativo entre la lobotomía prefrontal bilateral de Poppen y la lobotomía Bimedial. *Ant. Med.* Vol. 8; No. 9-10 1958.

Esplancnectomía supradiaphragmática bilateral. Método de Peet. *Antioquia Med.*

Psicocirugía (estudio crítico en 251 intervenciones- en esta edición, III Cong. Nal. de Psiquiatría.

Dr. Raúl Piedrahíta C.

Electroencefalografía en Epilepsia. Tesis de Grado, 1949.

Enfermedad de Bourneville, Tumor cerebral y Cisticercosis. Anales de la Sociedad de Cirujanos. Santiago de Chile 1949.

Electroencefalograma en el diagnóstico y localización de las neoformaciones cerebrales. Neurocirugía Santiago 7: 1950. Dr. Carlos Villavicencio.

Dr. Saúl Castaño

Formas atípicas del Síndrome de Guillain Barre, con el Dr. Néstor Castro, en esta edición.

Craneoplastias. II Cong. de Cirugía Plástica 1958.

Tratamiento de los tumores intracraneanos. X Cong. Med. Na'l. Bogotá, 1959.

El uso de la Urea en la hipertensión Intracraneana. Cong. Médico Nal. Bogotá, 1959.

ESTADÍSTICA DEL SERVICIO DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA 1.950 - 1.960

Número de pacientes hospitalizados	2.222
Hombres	1.198
Mujeres	526
Niños	498
Operaciones efectuadas	1 018
De cráneo	662
De columna	272
Otras	84
Muertes en el Servicio	407
Operados	224
De cráneo	171
de columna y S. N. periférico ..	37
otras	16
No operados	183

AFECCIONES TRATADAS

	No.	Op. M.	Op. N.	No Op.
Tumores cerebrales comprobados	133	112	43	11
Tumores Cerebr. no comprobados histológi- camente	22	6	2	4
Abscesos cerebrales	30	25	7	2
Cisticercosis	18	14	6	3
Hematomas intracraneos	170	166	47	8
Extradurales	80	81	29	2
Subdurales	72	70	13	4
De fosa posterior	4	3	2	1
Intracerebrales	11	11	3	-

Otras afecciones intracraneanas

Exoftalmos	2	2	-	-
Epilepsias	140	29	5	1
Centroencefálicas	57	1	-	-
Corticales	83	28	5	-
Hidrocefalias	74	41	17	12
Aracnoiditis	27	13	1	1
Hipertensión I. C. no tumoral	3	1	-	-
Hipotensión I. C.	3	-	-	-
Meningitis agudas	27	4	2	6
Meningitis TBC	31	5	2	10
Osteomielitis	11	10	-	-
Neuralgias del trigémino	13	13	-	-
Lesiones del acústico	3	1	-	-
Malformaciones del cráneo	13	4	-	-
Traumas de cráneo	522	157	34	36
Cerrados	225	43	11	16
Abiertos	206	81	16	13
Por bala	59	24	6	6
Secuelas	32	11	-	-
Tumores medulares y de S. N. periférico ..	41	31	4	1
Traumas de columna	168	89	16	19
Fractura sin lesión medular	-	-	-	-
Fractura con lesión medular	89	45	4	12
Herida por bala	70	41	12	16
Herida penetrante	4	-	-	-
Hernia del núcleo pulposo	44	38	-	-
Afecciones ósea y articulares de columna	25	8	1	-
Mal de Pott	20	6	1	1
Artritis y artrosis	4	2	-	-
Afecciones congénitas de columna	34	17	4	9
Lesiones traumáticas de nervios periféricos ..	25	20	1	-
Dolor intratable	54	49	14	2
Afecciones vasculares cerebrales	149	36	8	25
Aneurismas	58	25	7	10
Otras (trombosis, embolias, etc.)	125	8	1	24

Afecciones neurológicas varias	214	33	7	14
Afecciones mentales	61	32	1	-
Hipertensión arterial	11	3	1	-
Afecciones generales	45	13	-	4

OPERACIONES

	Número	Muertos
Craneotomías supratentoriales	583	138
Craneotomías infratentoriales	76	33
Laminectomías	198	24
Operaciones sobre meningo y mielocelo	16	3
Derivaciones de LCR en hidrocefalias	22	8
Operaciones sobre nervios periféricos	22	1
Ligaduras de carótida	19	1
Simpaticectomías	20	1
Otras	52	15
Electroencefalografías	1.280	
Electro-corticografías	10	
Consultas Ambulatorias de Epilepsia ..	40.80	

ESTUDIOS RADIOLOGICOS

Ventriculografías	208
Encefalografías	940
Arteriografías	786
Mielografías	
Radiografías de cráneo	1.225

E. B. Z.

TUMORES INTRACRANEANOS EN LOS NIÑOS

Estudio estadístico del servicio de Neurocirugía del Hospital de San Vicente de Paúl.

Doctor Javier González Mejía †

Los tumores intracraneanos en los niños tienen un significado especial, dada su diferencia de localización, evolución sintomato'ológica y tipo histológico, en comparación con aquellos del adulto.

Está reconocido que existe un aumento de la incidencia de los tumores cerebrales en la primera década de la vida y especialmente al final de ella. (1).

De un total de 41 casos de tumores intra y extracraneanos vistos en niños menores de 12 años en el servicio de Neurocirugía del Hospital San Vicente de Paúl, de 1950 a 1960, se han seleccionado 30 casos de tumores intracraneanos comprobados histológicamente o con el estudio radiológico, y que constituyen el material del presente trabajo.

Frecuencia

La proporción global de tumores intra y extracraneanos comprobados y sospechados en niños, es de 23 3% en nuestro Servicio, sobre un total de 176 casos de tumores craneanos. (Cuadro Número 1).

Cuadro Número 1

Frecuencia Total de Tumores Craneanos en Niños

Total de tumores craneanos comprobados y sospechados	176
Total de tumores craneanos comprobados y sospechados en niños menores de 12 años	41
Porcentaje en niños	23.3%

† Residente del servicio de Neurocirugía

En la serie estudiada se encuentra mayor frecuencia de los tumores en las edades medias de la primera década de la vida. Sólo hay un caso por debajo de 1 año. Estos datos concuerdan con los aportados por los autores que colocan la incidencia mayor de los 5 a los 8 años. (Cuadro Número 2).

Cuadro Número 2

Frecuencia por Edades

Menores de 1 año	1
De 1 a 5 años	14
De 5 a 10 años	12
Mayores de 10 años	3
Total de casos	30

Sintomatología

La sintomatología de los tumores intracraneanos en los niños presenta particularidades especiales de acuerdo a la edad. Los niños más pequeños no ofrecen la ayuda subjetiva de los mayores. Muchas veces la pobreza de síntomas y la frecuencia de desórdenes de otro tipo, enmarcaran el cuadro real, (2).

En todas las estadísticas el tiempo de evolución de la sintomatología guarda relación directa con la malignidad del tumor. En nuestra materia encontramos un promedio similar de duración de los síntomas para las distintas variedades de Astrocitoma. Un poco mayor para el Meduloblastoma, contrario al concepto clásico sobre la gran malignidad de éste tumor, hecho que atribuimos al escaso número de casos que hace los valores poco significativos. El dato más representativo corresponde al Ependimoma, variedad que nos da un promedio de 5 meses. En los casos restantes observamos el mayor tiempo en un Tuberculoma.

(Cuadros Números 3 y 4).

Cuadro Número 3

Tiempo de Evolución de la Sintomatología.

Menor de 1 mes	12
De 1 a 4 meses	13
Mayor de 4 meses	5

Cuadro Número 4

Promedio de Duración de los Síntomas Según el Tipo de Tumor

Tipo Histológico	Número de casos	Meses
Astrocitoma II	4	1.5
Astrocitoma III-IV	4	1.5
Meduloblastoma	4	2.5
Ependimoma I-II	7	5
Infiltrado Leucémico	1	1
Papiloma de P. Coroideos	1	1
Craneofaringioma	1	2
Pinealoma	1	3
Meningioma	1	4
Tuberculoma	1	8

En el cuadro número 5 se presenta la frecuencia de los síntomas y signos más importantes. La cefalea y el vómito ocupan el primer lugar. Son manifestaciones tempranas del aumento de presión endocraneana. La alteración de la marcha también es un síntoma de aparición temprana. Los niños presentan tendencia a caer y ampliación de la base de sustentación.

Las crisis convulsivas observadas correspondían en tres casos al tipo llamado "cerebeloso", consistentes en la aparición brusca de rigidez de las extremidades acompañada de alteración de la respiración y la frecuencia cardíaca. En 2 casos se manifestaron crisis convulsivas generalizadas. El papiledema o la atrofia primaria fué uno de los signos más constantes en su aparición. Los signos anotados correspondían al compromiso de diferentes pares craneanos y hemiparesias, observados en los casos de localización tumoral en el tronco o hemisferios cerebrales.

El aumento de tamaño del cráneo fué poco observado ya que en nuestra serie había pocos casos de niños menores de 3 años. (Cuadro número 5).

Cuadro Número 5

Frecuencia de Síntomas y Signos

Tumores Supratentoriales (13)		Tumores Infratentoriales (17)
Vómito	11	12
Transtornos de la marcha	5	14
Cefalea	9	9
Convulsiones	4	1
Papiledema o Atrofia	11	13
Rigidez de Nuca	3	6
Signos Focales	6	3
Nistagmus,	1	5
Aumento de tamaño del cráneo	2	3

Localización

De los treinta casos, 17 eran infratentoriales. Esta localización guarda relación con las zonas de unión del tubo neural, lugares de elección para el desarrollo de las malformaciones.

La mayor proporción de nuestra serie corresponde al vermis inferior y al IV ventrículo, (10 Casos). Se incluyen en un sólo grupo dada la dificultad para establecer el sitio de origen en la mayoría de los casos.

De los 10 tumores con ésta localización, 5 eran Ependimomas I-II; 3 Meduloblastomas; 1 Astrocitoma II y I Meningioma. Cuatro casos estaban localizados en el tronco cerebral: En dos de ellos se hizo estudio postmortem encontrándose un Astrocitoma III-IV, en cada uno de ellos. Por último se estudian 3 casos de tumores de los hemisferios cerebelosos, cuyas variedades histológicas correspondían a un Meduloblastoma, un Astrocitoma I y un Astrocitoma II.

Los 13 casos restantes eran supratentoriales. Por su frecuencia ocupan el primer lugar aquellos tumores localizados en los hemisferios cerebrales. En nuestra serie contamos con 6, repartidos de acuerdo al tipo histológico y a su topografía hemisférica, como sigue. 2 Astrocitomas III-IV frontoparietales; 2 Ependimomas I-II igualmente frontoparietales; Tuberculoma parietal y un caso cuyo estudio radiológico y electroencefalográfico permitió localizar una lesión expansiva-frontal izquierda, y una vez intervenido el paciente y estudiada la neoplasia, fué informada sólo "infiltrado leucémico pseudotumoral".

Tratamiento de Epilepsias y Síncopas
Tumores Supratentoriales (12)
Tumores Infratentoriales (17)
Vómitos
Trastornos de la Marcha
Cefaleas
Convulsiones

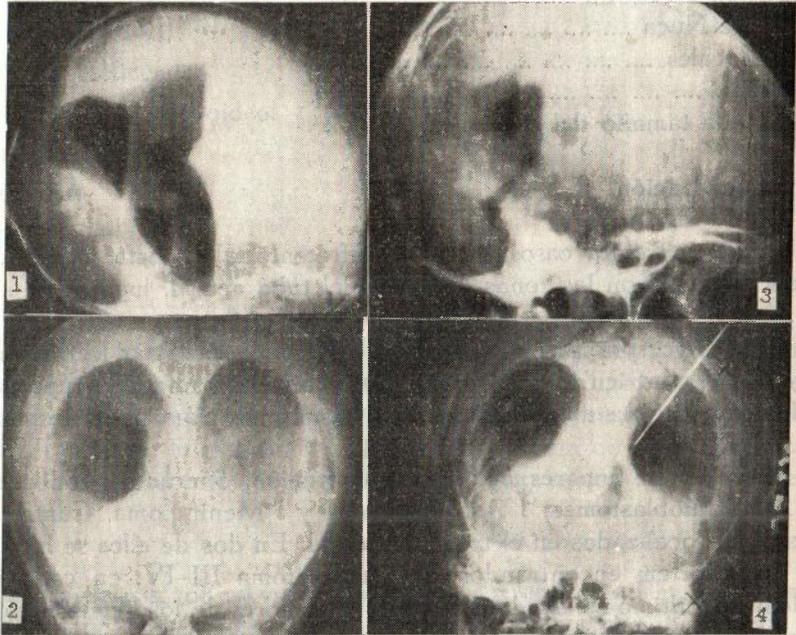


Fig. 1—Medulloblastoma del Vermis Inferior. — Fig 2—Ependinoma del IV Ventrículo. — Fig. 3—Tumor de la Protuberancia. — Fig. 4—Tumor talámico izquierdo.

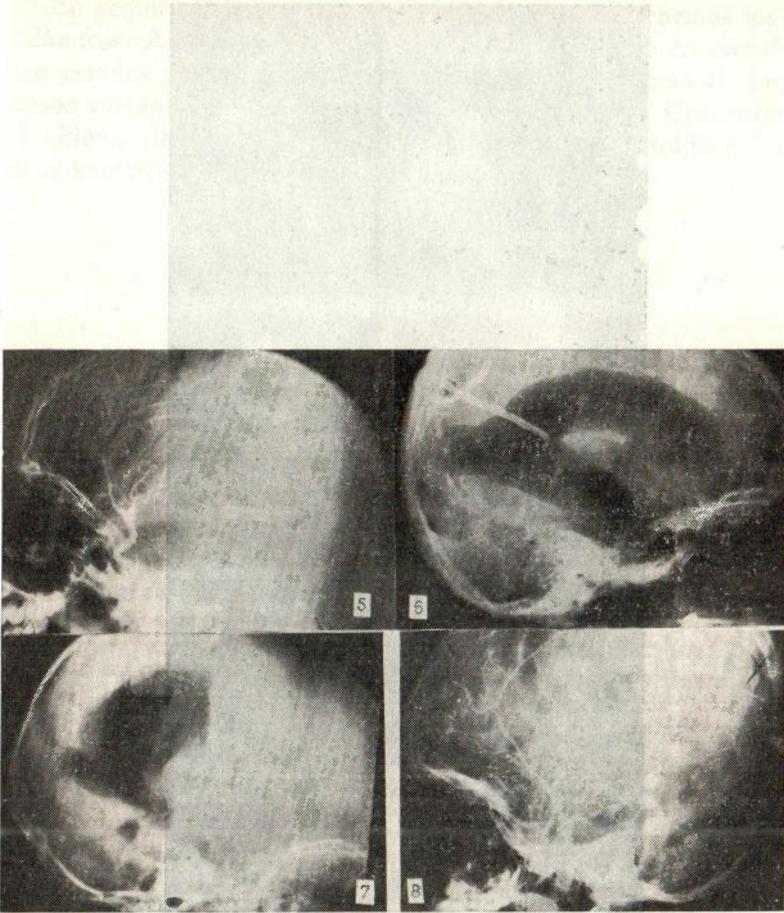


Fig. 5—Tumor talámico — Fig. 6—Pinealoma. — Fig. 7—Papiloma de plexos coroides. — Fig. 8—Glioma del Quiasma.

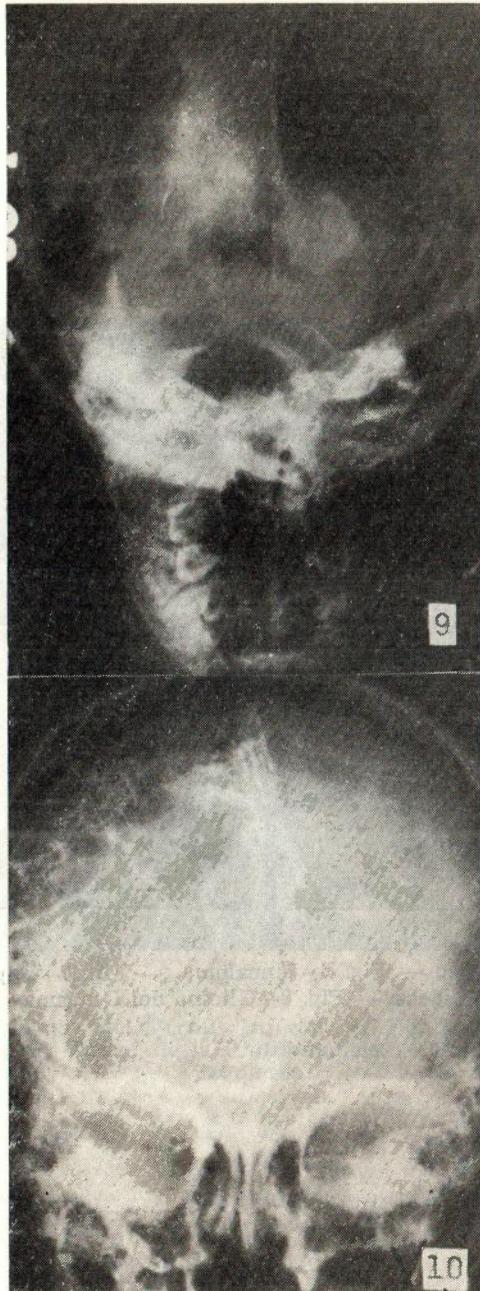


Fig. 9—Papiloma de plexos coroides.
Fig. 10—Glioblastoma Multiforme frontal

En segundo lugar, de acuerdo a la frecuencia, tenemos los tumores talámicos. Anotamos tres casos con ese origen. Sólo en uno de ellos se hizo estudio postmortem. Se trataba de un Astrocitoma II. Los cuatro casos restantes se clasificaron así. 1 Pinealoma; 1 Craneofaringioma; 1 Glioma del Quiasma y 1 Papiloma de Plexos coroideos, localizado en el ventrículo lateral derecho. (Cuadro Número 6).

Cuadro Número 6

Localización Tumoral

Infratentoriales:

Vermis Inf. y IV ventrículo	10
Tronco Cerebral	4
Cerebelo	3

Supratentoriales:

Hemisferios Cerebrales	6
Tálamo	3
III Ventrículo	1
Ventrículos Laterales	1
Quiasma Optico	1
Craneofaringioma	1

Clasificación Histológica

La característica histológica más significativa de los tumores intracraneanos en la infancia es la mayor proporción de los gliomas. Para la clasificación anatomopatológica hemos seguido a Kernohan (3). Considera éste autor la hipótesis, base de su clasificación, de que los gliomas crecen a partir de células adultas preexistentes, capaces de proliferar por un proceso de anaplasia.

Se anota que el Papiloma de los plexos coroideos es incluido por el autor citado en el grupo de los Ependimomas, por considerar el epitelio de los plexos de origen ependimario. Son embargo, en nuestro trabajo lo clasificamos por separado. (Cuadro Número 7).

Cuadro Número 7

Clasificación Histológica

Astrocitoma II	4
Astrocitoma III-IV	4
Ependimoma I	4
Meduloblastoma	4
Ependimoma II	3
Astrocitoma I	1
Meningioma	1
Papiloma de Plexos Coroideos	1
Pinealoma	1
Craneofaringioma	1
Infiltrado Leucémico Pseudotumoral	1
Tuberculoma	1

Diagnóstico y tratamiento

Se practicaron estudios complementarios de acuerdo al cuadro clínico y localización posible de la lesión. La radiografía simple de cráneo mostró las modificaciones debidas al aumento de la presión intracraneana. En tres casos reveló calcificaciones. La Ventriculografía se hizo en 17 casos, utilizando la vía anterior a través de la fontanela o de la sutura. En 5 pacientes se practicó arteriografía carotídea. El electroencefalograma se hizo en 6 casos.

En 4 de ellos localizó la lesión hemisférica superficial o profunda y en los 2 restantes (Lesiones de la fosa posterior), mostró una desorganización del ritmo de origen centroencefálico.

Llamamos la atención sobre la importancia del estudio radiográfico con medio de contraste para evitar errores de diagnóstico, como en uno de nuestros casos en el que por la sintomatología aparentemente muy clara no se consideró necesario el estudio radiográfico y fué intervenido en la fosa posterior, cuando en realidad era un tumor frontal.

Fueron intervenidos 21 pacientes practicándose resección total o parcial de la lesión tumoral. Se hizo tratamiento quirúrgico paliativo en 6 casos. Los 3 restantes correspondían a lesiones talámicas o bulboprotuberanciales, las que se consideraron inoperables. Seis casos fueron complementados con radioterapia (Cuadro Número 8).

Cuadro Número 8

Tratamiento realizado

Tratamiento Quirúrgico de la Lesión	21
Tratamiento Quirúrgico Paliativo	6
Sin tratamiento Quirúrgico	3
Radioterapia	3

Resultados

El pronóstico de los tumores intracraneanos en la primera infancia es sombrío, a causa de la mayor malignidad y de las dificultades operatorias.

La mortalidad operatoria asciende a 12 casos en nuestra serie. De éstos, 6 se debieron a shock operatorio; 2 a causa de meningitis. Los otros cuatro murieron debido a complicaciones diversas y progresión de la lesión en los no intervenidos directamente sobre el tumor. Un caso murió tardíamente a los 4 meses debido a reproducción del tumor. Dos casos fueron seguidos durante 8 meses en perfectas condiciones. Sólo se sabe que uno de ellos murió sin conocerse la causa. Otro caso, intervenido hace 16 meses para un Ependimoma de IV Ventrículo, evoluciona favorablemente, sin signos de hipertensión endocraneana. Se desconoce la evolución en 8 casos. Los tres restantes son recientes y aún no permiten valorar su evolución. (Cuadro Número 9).

Cuadro Número 9

Resultados

Mortalidad Operatoria	12
Supervivencia (Menor de 6 Meses)	1
" (Mayor de 5 Meses)	2
" (Mayor de 1 Año)	1
Evolución Desconocida	8
Casos recientes	3
Total de Casos	27

Resumen

Se hace el estudio de treinta casos de tumores intracraneanos en niños menores de 12 años. La incidencia mayor corresponde a las edades

medias de la primera década de la vida. Se anota la frecuencia de síntomas y signos y el tiempo de evolución de ellos, y de acuerdo al tipo histológico del tumor: El 57 por ciento de los tumores estudiados eran infratentoriales. El sitio predominante de localización es el vermis interior y el IV ventrículo. El tipo histológico más frecuentemente observado en nuestro trabajo corresponde al Astrocitoma (9 casos), en sus cuatro variedades. Sigue el Ependimoma (7 casos) y en tercer lugar el Meduloblastoma (4 casos). Se incluye un Papiloma de plexos coroideos, tumor bastante raro y un Craneofaringioma. Se indica la necesidad de realizar exámenes complementarios para evitar errores de diagnóstico.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Ingraham, F. Neurosurgery of Infancy and Childhood. Ia. Ed. Springfield. Charles C. Thomas. 1954. p. 221.
- 2) Klein, M. Tumores cerebrales en la Primera Infancia. Rev. Ant. med. 5: (6): 451-488. 1955.
- 3) Kernohan, J. Tumors of the Central Nervous System. Ia. Ed. Washington. Armed Forces Institute of Pathology. 1952. p. 17.

HEMATOMAS EXTRADURALES SUBAGUDOS

Drs. E. Bustamante Zuleta †
S. Castaño Mejía

El hematoma extradural, según se ha descrito clásicamente, aparece en las primeras horas después del trauma. Tiene por origen la ruptura de la meníngea media o una de sus ramas a nivel de una fractura.

Tiene también, en todas las estadísticas, una alta mortalidad debida a su rápida evolución, sea porque el paciente no alcanza la intervención o porque es operado tardíamente. La asociación de graves lesiones cerebrales, producidas directamente por el mismo trauma, son otro factor de la alta mortalidad que en algunas estadísticas alcanza hasta el 46.8% (Petit Ditañilis y Col.)

Hemos observado en los últimos años una serie de 8 casos de hematomas extradurales de evolución lenta, la que en una ocasión se ha prolongado hasta 48 días (Caso No. 3) después del trauma.

Hemos considerado como Hematomas Extradurales Subagudos únicamente los casos que han sido intervenidos del tercer día en adelante. Nuestros casos han sido operados: 4 entre el tercero y cuarto días, 2 entre el quinto y el octavo días, uno a los 13 días y uno a los 48 días.

Caso No. 1.— Historia 498. G. L., C., varón de 14 años. Hace 10 días se cayó de un caballo y sufrió trauma craneano que le dejó inconsciente durante 5 horas; queda con cefalea la cual ha permanecido, principalmente derecha; presentó vómito en la noche del accidente; presenta acúfenos y sensación de mareo durante la marcha, disminución de la agudeza visual. Al examen se encuentra edema papilar bilateral con hemorragias en ojo derecho, reflejo patelar bilateral abolido, marcha ligeramente tambaleante. La radiografía muestra fractura parietal derecha. Se interviene y se encuentra hematoma extradural derecho. Se intervino 13 días después del trauma.

† Profesor de Neurología y Neurocirugía.

Caso No. 2.— Historia 506. A. F., varón de 19 años. Hace 3 días sufrió trauma parieto-temporal izquierdo. Actualmente se cuenta estuporoso, paresia facial central derecha, edema papilar inicial, hiperreflexia abdominal derecha, Babinski derecho y paresia del miembro superior derecho. Se interviene 72 horas después del trauma encontrándose un hematoma extradural izquierdo. Sale en buenas condiciones.

Caso No. 3.— Historia 801. L. A. P., varón de 18 años. Mes y medio antes había sufrido trauma en la región frontal izquierda, 8 horas más tarde pierde el conocimiento quedando en tal estado durante 7 días; 15 días más tarde aparece visión disminuida por el ojo izquierdo con parestesias en área periorbitaria; hay cefalea intermitente de localización izquierda. Al examen se encuentra papiledema bilateral con hemorragias en ojo izquierdo, ligera paresia de miembro superior derecho, hiperreflexia osteotendinosa en miembros inferiores. Se hace ventriculografía encontrándose rechazo hacia atrás del cuerno frontal izquierdo, se interviene y se encuentra un hematoma extradural con esa localización. Sale en buenas condiciones.

Caso No. 4.— Historia 859. M. A., varón de 4 años. Hace 3 días cayó de una altura de 1 metro. Desde ese mismo momento se presenta estuporoso y se queja frecuentemente de cefalea; ha presentado crisis de excitación. Al examen se encuentra rigidez de nuca, dolor en la columna cervical; midriasis parálitica derecha, ptosis palpebral izquierda, parálisis facial izquierda tipo central, hiperreflexia patelar bilateral y bicipital derechas, Babinski bilateral. Se interviene a las 72 horas del accidente encontrándose un hematoma extradural derecho. Se da de alta con parálisis de III y VII par izquierdos.

Caso No. 5.— Historia 1033. A. U., varón de 50 años. Ingresa 82 horas después de sufrir trauma craneano. Desde el momento del accidente se encuentra inconsciente. Al examen se encuentra edema papilar inicial en ojo izquierdo, bradicardia, paresia facial central derecha, estado

estuporoso, hemiparesia derecha, cutáneos abdominales abolidos, Babinski izquierdo. La radiografía muestra fractura occipital izquierda. Se interviene y se encuentra hematoma extradural izquierdo. Veinticuatro horas después hace paro respiratorio del cual no se logra sacar.

Caso No. 6.— Historia 1.134. H. Ch., varón de 15 años. Ingresa 28 horas después de sufrir trauma craneano por un madero, sin consecuencia inmediata. 8 horas después presenta cefalea y vómito y somnolencia. Al examen se encuentra papiledema inicial, midriasis derecha con reacción lenta a la luz, paresia facial izquierda central, hemiparesia izquierda, cutáneos abdominales izquierdos abolidos, hiperreflexia osteotendinosa en miembros inferiores, Babinski bilateral, clonus de pie y rótula bilateral. La arteriografía muestra una zona avascular frontal derecha, se interviene 76 horas después del trauma encontrándose un hematoma extradural de esa localización. Sale en buenas condiciones.

Caso No. 7.— Historia 1.163. J. Z., varón de 25 años. Hace 5 días sufrió traumatismo craneano al caer de un veniculo. Desde ese momento se presenta obnubilado, desorientado y con fuerte cefalea frontal, presenta vómito y rigidez de nuca. Al examen se encuentra papiledema bilateral, Babinski y Gordon derechos, trastornos de la conducta. La radiografía de cráneo muestra desplazamiento de la pineal; la arteriografía muestra zona avascular derecha. Se interviene y se encuentra un hematoma extradural. La intervención se hizo 8 días después del accidente. Se dá de alta en buenas condiciones.

Caso No. 8.— N. N., niña de 13 años. Ingresa media hora después de haber sido atropellada por un auto; tuvo pérdida de la conciencia por unos minutos. Al examen se encuentra discreta paresia facial derecha, inferior. Se observó durante 2 días, durante los cuales solo presentó vómito esporádico y cefalea, se le dio de alta. Regresa al día siguiente con cefalea más intensa, hemiparesia de-

recha. Se interviene 7 días después del accidente encontrándose un hematoma extradural. Se dá de alta en buenas condiciones.

Discusión

Estos hematomas han sido observados entre Noviembre de 1950 y Diciembre de 1956. Durante el mismo período han sido hospitalizados 319 pacientes con traumas de cráneo, lo que representa un 2.5% de Hematomas Subagudos. Hay que tener presente que se trata de un material seleccionado de traumatizados de cráneo, por lo cual el porcentaje es mayor que el que mencionan otras estadísticas, aún para el conjunto de Hematomas Extradurales que solo es del 1%. (Brock) (1).

En comparación con el número relativamente grande de Hematomas Extradurales Subagudos, solo hemos operado en el mismo tiempo 17 hematomas extradurales agudos. Esto se explica porque gran número de casos mueren antes de ser hospitalizados, o son operados en los servicios de urgencia. La cifra de mortalidad en este grupo de Hematomas Extradurales Agudos es del 47%, en cambio, en los 8 casos de Hematomas Extradurales Subagudos, solo tenemos un paciente fallecido (Caso No. 5).

Es de anotar también, que tal como lo menciona PETIT-DITAILLIS y Col., (2) la mayoría de los casos se han presentado en jóvenes: solo un caso (No. 5) pasa de los 25 años. Los demás casos tienen edades de 4-13-14-15-18-19 y 25 años Solo se presentó un caso en una niña, los demás varones.

La sintomatología de este tipo de Hematoma se aparta también, en gran parte, de la típica de los Hematomas agudos. En general, especialmente en los de evolución mas lenta (casos 1-3-7) está caracterizada especialmente por un síndrome de hipertensión intracraneana, y en los de evolución menos retardada por la pérdida lentamente progresiva de la conciencia y por la aparición de hemiparesia tardía contralateral pero con la ausencia muy frecuente de la anisocoria, tan característica del hematoma agudo, la cual, en los dos casos que se presentó (Nos. 4 y 6) se debía a un compromiso directo de motor ocular común.

El Hematoma Extradural Subagudo lo hemos visto asociado en todos los casos a una fractura de la bóveda, fuera del trayecto de la meníngea media o sus ramas, y aún en un caso sin fractura asociada. El Hematoma se formaría entonces a expensas de una hemorragia venosa que parte de los vasos del diploe o de uno de los afluentes venosos del

seno longitudinal. Por este motivo la hemorragia se encuentra siempre localizada debajo de la fractura o del sitio del trauma.

Como en los Hematomas Extradurales Agudos, el desprendimiento de la meninge provocado por el hematoma inicial, crea nuevas fuentes de hemorragias las que hacen aumentar el tamaño de la colección sanguínea, con mayor o menor rapidez según la mayor o menor intensidad de la hemorragia inicial y del desprendimiento de la meninge.

Debido a su lenta evolución, el hematoma de origen venoso es tolerado durante un tiempo mucho mas considerable que el hematoma agudo de origen arterial. Así, lo mismo que en el Hematoma Subdural, los pacientes son generalmente intervenidos antes de que exista un compromiso cerebral grave, lo que explica la mortalidad notoriamente más baja de este tipo de lesión en comparación con la del Hematoma Extradural clásico.

Resumen

- 1 — Se presentan 8 casos de Hematomas Extradurales de evolución lenta, operados entre los 3 y los 48 días después del trauma.
- 2 — Se destaca su sintomatología atípica en la cual predomina el síndrome hipertensivo.
- 3 — Se discute el origen de estos hematomas considerándose que se forman a partir de una hemorragia venosa de los vasos del diploe.
- 4 — Se hace notar la diferencia de mortalidad con respecto a la del hematoma extradural agudo, la cual es considerablemente alta.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — **BROCK, S.** Injuries of the Brain and Spinal cord their coverings. The Williams and Wilkins Co. Baltimore. 1949.
- 2 — **PETIT-DUTALILLIS, PERTUISET, VERLEY.** Les Hématomes Extraduraux Subaigus. Neuro-Chirurgie. I; 3: 321-23. 1955.

ISQUEMIA CEREBRAL POR TROMBOSIS DE LA CAROTIDA EN EL CUELLO (1)

Dr. Néstor Castro T. *

La isquemia cerebral, de acuerdo con los estudios arteriográficos actuales, puede ser causada por lesiones arteriales extracranéicas en un tercio de los casos.

A los tratamientos con anticoagulantes, vasodilatadores, agentes líticos y bloqueo simpático, se han sumado los procedimientos quirúrgicos, cada día más utilizados, con resultados francamente halagadores cuando se valora bien su indicación.

No es el propósito de este trabajo detallar las diversas técnicas quirúrgicas utilizadas en el restablecimiento de la circulación cerebral en tales casos, prácticas que corresponden a los cirujanos vasculares, sino informar sobre la casuística del Servicio de Neurología y Neurocirugía en el transcurso de su primer decenio, hacer algunos comentarios sobre el tema y recalcar sobre la importancia de un diagnóstico y tratamiento precoces.

Material

Revisadas 750 CAROTIDOGRAFÍAS realizadas por vía percutánea en el Servicio, se encontraron 68 casos de trombosis distribuidas así:

De arteria cerebral media	44
De CAROTIDA INTERNA	21 (30,88%)
De cerebral anterior	2
De carótida externa	1
Total	68

==

(1) Informe y comentario sobre casuística de 10 años en el Servicio de Neurología y Neurocirugía del Hospital San Vicente de Paúl.

* Médico Instructor del Servicio de Neurología y Neurocirugía del Hospital Univ. San Vicente de Paúl de Medellín.

Dentro del grupo de trombosis de la CAROTIDA INTERNA se encontraron:

Derechas	9
Izquierdas	12
Con relación al nivel de la oclusión:	
Intracraneanas (sifón)	2 (9,52%)
EXTRACRANEANAS (Cuello)	19 (90,48%)
Dentro de las extracraneanas:	
En su origen	5
Entre el atlas y su origen	14
En cuanto al grado de oclusión:	
Parciales	2
Totales	19

Sexo:

Hombres	15
Mujeres	6

Edades:

11 a 20 años	1
21 a 30 „	2
31 a 40 „	6
41 a 50 „	2
51 a 60 „	5
61 a 70 „	1
Edad desconocida	4

Forma aparente del comienzo:

Súbita	9
Gradual	6
Desconocida	6

Lapso entre el comienzo real (prodromos) y el diagnóstico arteriográfico:

1 a 5 días	4
15 a 30 días	3
3 meses a a 1 año	8
4 años	1
Desconocido	5

Tratamiento:

Médico (vasodilatadores, anticoagulantes, bloqueo simpático)	18
Quirúrgico	3

Lapso entre los primeros síntomas y el tratamiento quirúrgico:

4 meses	1
5 meses	1
4 años	1

Grado de la oclusión en los pacientes quirúrgicos:

Oclusión total	3
----------------------	---

Resultado de los tratamientos médicos:

Completa mejoría	1
Relativa mejoría	5
Ninguna mejoría	9
Muertos	2

Resultado de los tratamientos quirúrgicos:

Ninguna mejoría	3
-----------------------	---

Comentario

Etiología.

La oclusión carotídea puede corresponder a cualesquiera de las causas generales de trombosis en el sistema arterial. A continuación se agrupan las principales de ellas:

Inflamatorias: Tromboangiitis obliterante.
Periarteritis nudosa.
Arteritis micóticas (infección grave).

Degenerativas Arterioesclerosis.
y Metabólicas Ateroesclerosis

Traumáticas y Trauma externo
compresivas. Costilla cervical
Compresión atloidea.

Miscelánea. Hipotensión arterial
 Policitemias
 Deshidratación
 Enfermedades infecciosas y caquetizantes
 Trombofilia idiopática.
 Discrasias sanguíneas.
 Algunos tipos de anemias
 Enfermedades cardíacas.
 Procedimientos quirúrgicos, etc.

Aunque cualesquiera de las entidades anotadas en el cuadro anterior puede ser la causa de la trombosis carotídea, nos limitamos aquí a las llamadas "espontáneas" dentro de las que se ha encontrado como etiología principal la aterosclerosis (33% aproximadamente).

Una causa curiosa de trombosis carotídea es la anotada por Bol-drey y Col. en un grupo de 24 casos estudiados. En 6 de ellos la lesión se debía a compresión por un proceso hipertrófico de la apófisis transversa del atlas, mejorándose la condición por la trombectomía y amputación quirúrgica de dicha apófisis. (7).

Debido al tratamiento predominantemente médico en nuestro grupo de casos y a la ausencia de trastornos concomitantes en otros vasos del sistema, que justificaran la biopsia arterial, no se hicieron estudios anatomopatológicos y la etio-patología quedó prácticamente indeterminada.

Edades.

Las edades de este grupo oscilaron entre los 11 y los 62 años.

Sabemos la frecuencia de trombosis cerebrales en las últimas décadas de la vida, pero en estos casos de trombosis de la carótida en el cuello, hemos encontrado sólo 6 en edades comprendidas entre la 6a. y la 7ma. décadas y los 11 restantes por debajo de los 50 años. El caso de menor edad fue el de una niña de 11 años (Caso No. 16).

Se dejaron de considerar 4 casos, informados como de edad desconocida, por tratarse de pacientes particulares cuyas arteriografías se practicaron en el Servicio pero cuyos datos historiales se desconocen.

Sexo:

15 de los pacientes fueron hombres y 6 mujeres.

La predominancia en el sexo masculino de este tipo de lesiones ha sido anotada por todos los autores.

Lado de la lesión.

Hubo mayor número de lesiones izquierdas (12) que de derechas (9).

En la literatura revisada encontramos similitud en este hecho pero no parece haber razones justificables para la mayor frecuencia en un determinado lado.

Nivel de la lesión.

En sólo 2 de los casos, la oclusión de la Carótida Interna ocurrió en su porción intracraneana (sifón).

En los restantes 19 casos (90,48%) la trombosis se produjo en la porción cervical, 5 en su propio origen y en 14 a niveles entre el atlas y su origen.

Es este el hecho principal que incita al ataque directo de la lesión mediante las técnicas vasculo-quirúrgicas, dado el fácil abordaje de la arteria en su segmento cervical, con resultados exitosos en un buen número de casos; sobre todo cuando la trombosis es parcial, incompleta, o cuando la oclusión total se interviene en el transcurso de las primeras 24 horas.

Posteriormente el trombo tiende a extenderse a la porción intracraneana y los intentos de recanalización han resultado infructuosos.

Grado de la oclusión.

Oclusión parcial (incompleta).—Sólo dos de nuestros pacientes (Casos 1 y 10) presentaron oclusión parcial de la carótida en el cuello. En el primero de ellos, tal oclusión se sospechó clínicamente por la diferencia de amplitud del pulso carotídeo comparativamente en uno y otro lado.

En ambos casos la reducción del calibre del vaso comenzaba desde un poco por encima de su origen y había llenamiento deficiente de las ramas terminales.

Estos dos casos fueron sometidos a tratamiento con vasodilatadores y el primero tuvo una recuperación casi completa, mientras que al segundo se le dió de alta hemiparético y afásico.

Son estos casos de oclusión parcial en los que está especialmente indicado el tratamiento quirúrgico con resultados favorables.

Oclusión total. (Completa).—En los restantes 19 casos la oclusión era total. Nueve de estos pacientes (Casos Nos. 1-3-5-6-7-10-11-15

y 17) habían tenido síntomas recurrentes, transitorios de insuficiencia vascular cerebral entre 2 y 10 meses antes del comienzo aparente, dramático, de la enfermedad; fenómenos indicativos de oclusiones inicialmente parciales y del carácter progresivo de las mismas. A tiempo de tales manifestaciones prodrómicas dichos pacientes hubieran podido beneficiarse de los procedimientos quirúrgicos. Dos de estos casos (Nos. 12 y 17) murieron en el Servicio; en doce hubo relativa o ninguna mejoría con los tratamientos médicos y nula en los 3 sometidos a tratamiento quirúrgico.

El proceso oclusivo en estos últimos pacientes databa de 4, 5 meses y 4 años. El concepto actual es que los tratamientos operatorios en pacientes con tal evolución son siempre fracasos. Sólo con una evolución de 24 horas o menos pueden obtenerse beneficios en algunos.

Unidad y Multiplicidad de las Lesiones.

Parece bien establecido que en algo más de un tercio de los pacientes con procesos oclusivos carotídeos la causa es la aterosclerosis.

Aunque en los casos avanzados las lesiones pueden ser múltiples (algunos dan cifras hasta de 40%), (1), inicialmente, y la mayoría de las veces, estas lesiones son localizadas y únicas, o pocas, próximas y de reducida extensión, siendo la arteria relativamente normal hacia las porciones proximal y distal. Este es otro de los hechos que propende por los métodos quirúrgicos similares a los utilizados en las trombosis de cualquier otro vaso arterial (humerales, iliacas, femorales etc.) con resultados especialmente favorables a la función cerebral en los casos de la carótida y particularmente exitosos en las oclusiones parciales, o en las totales de reciente ocurrencia.

Forma de comienzo.

En 9 de los casos la forma de comienzo fue aparentemente súbita; en 6 gradual y en 6 desconocida.

Se anota sin embargo que en 9 de los casos el comienzo real se había manifestado algunos meses antes por fenómenos recurrentes, transitorios, como hemiparesias, hemiparesias, breves períodos de omnilación mental o afasia, etc, fenómenos indicativos de un proceso oclusivo en progresión.

Es en este período de manifestaciones prodrómicas cuando ordinariamente se encuentran las oclusiones parciales susceptibles de tratamiento operatorio; pero con relativa frecuencia no se remiten tales pa-

cientes en dicho período para estudios especializados, quizá por lo transitorio de su sintomatología o por la relativa mejoría espontánea con los tratamientos usuales.

Sabemos la prontitud con que se solicita la intervención de los cirujanos vasculares ante los menores síntomas de isquemia periférica en los miembros; pero también observamos la poca frecuencia con que se piensa que los fenómenos de isquemia cerebral pueden tener también origen periférico como en las oclusiones de la carótida interna en su trayecto cervical, fácilmente abordables quirúrgicamente; casos en los que, a menudo, se descuidan los estudios y tratamiento adecuados, como si la amenaza de gangrena en un miembro fuera más importante que la de la lesión definitiva, irreversible, del más lábil y noble de los tejidos orgánicos.

Sintomatología.

En este grupo de pacientes la sintomatología comprendía, como se anotó anteriormente, fenómenos prodrómicos de insuficiencia vascular cerebral algunos meses antes del comienzo aparente de la enfermedad y consistentes en episodios recurrentes, transitorios, de hemiparesias, hemiparestesias, afasia, trastornos psíquicos y de conducta, ausencias, disminución de la memoria, lipotimias etc., hasta establecerse el cuadro de oclusión total con hemiplegia franca, afasia, deterioro mental grave y evolución posterior hacia una poca mejoría o hacia el coma y la muerte.

Además de los síntomas premonitorios anotados se citan algunos fenómenos oculares relativamente frecuentes indicativos de oclusión incompleta, entre los que predomina la amaurosis fugaz (mas del 50%) (6), y en los casos de oclusión total, defectos visuales como hemianopsia homónima. Oclusión de la arteria retiniana, etc. Se citan igualmente acúfenos homolaterales en las oclusiones parciales y que faltan en las totales.

En el cuadro No. 1 se anota la sintomatología en los casos del Servicio.

Diagnóstico.

La anamnesis, especialmente encaminada a investigar la sintomatología previamente dicha es de importancia evidente.

Algunos exámenes simples y métodos especiales pueden sugerir trombosis carotídea y otros como la angiografía y la carotidografía confirmarla y establecer el nivel de la oclusión:

CUADRO No. 1

Caso Nº 1	Nombre	Edad	Sexo	Nº Historia	Nº Arteriografía	Lado de la lesión	Comienzo		Hemiparesia Hemiplegia	Trastornos Sensitivos	Cefalea	Trastornos psíquicos y de conducta	Convulsiones	Condiciones de alta
							Gradual	Súbito						
1	E. Ch.	60	M	153	4	Der.	+				+	+		Buenas
2	C. Q.	50	M	783	66	Izq.		+	+				+	Hemiparético Afásico.
3	E. R.	27	M	32785	84	Der.	+		+	+	+			Hemiparético Pseudoafásico
4	J. H.	58	M	1054	137	Der.		+	+					Hemiparético Semiafásico
5	D. A.	41	F	1175	188	Der.	+		+		+			Poca mejoría
6	R. F.	58	M	1299	227	Izq.	+		+	+		+		Hemiparético
7	I. L.	35	F	1416	283	Der.	+		+	+	+			Sin mejoría
8	J. J.	39	M	1539	325	Izq.		+	+		+	+		Mejoría Relativa
9	M. B.	26	F	1727	399	Der.		+	+		+			Hemiparético
10	O. R.	33	M	1882	453	Izq.		+	+		+			Hemiparético Afásico
11	A. Z.	32	F	2160	574 583	Der.		+	+	+			+	Sin mejoría
12	J. O.	60	M	2270	620	Izq.	+		+		+			Muerto
13	S. C.	36	M	2343	662 667	Izq.	Desconocido							Buenas
14	M. C.	31	M	155062	676 682	Izq.	Desconocido		+			+		Hemiparético Afásico
15	J. G.	58	M	2422	716	Izq.	+		+			+		Hemiparético Afásico
16	L. V.	11	F	2452	731	Izq.		+	+					Hemiparético Muerto
17	A. D.	67	F	2467	735	Izq.	+				+			

Signos oculares.—Defectos visuales, hemianopsia homónima, retinopatía (placas en copos de algodón), oclusión de arteria retiniana, anisocoria, disminución apreciable de la presión en las arterias retinianas estimada mediante **Oftalmodinamometría**.

Diferencia de intensidad en los pulsos carotídeos.—Debe investigarse cuidadosamente la amplitud del pulso carotídeo comparativamente en cada lado. A veces esta apreciación es difícil pues como la carótida externa, frecuentemente no comprometida en el proceso oclusivo, va en el cuello junto a la interna, sus pulsaciones pueden transmitirse a los dedos del examinador dando la falsa impresión de permeabilidad de la interna. En las oclusiones totales, tal estimación se hace más fácil. Deben palparse igualmente los pulsos axilares y radiales pues las diferencias son evidentes en los procesos que comprometen los otros vasos que salen del arco aórtico. Lo mismo puede decirse sobre la diferencia en las presiones arteriales en los brazos.

Soplo en el cuello.—Con el cono del estetoscopio puede auscultarse mejor un soplo en el cuello, homolateral a la oclusión parcial y que falta en las totales.

Compresión de la carótida contralateral.—La compresión breve y prudencial de la carótida contralateral (Maniobra de Matas), puede provocar fenómenos de insuficiencia cerebral grave como inconsciencia transitoria y convulsiones.

Electroencefalograma.—Los datos EEG son similares a los de los pacientes con oclusiones de arterias intracraneanas; indican daño residual y son de poca significación en la localización de la lesión.

La **ANGIOGRAFIA**, por el método de Robb Steimberg, es tan útil como la carotidografía pero la técnica es más compleja. Tiene la ventaja de visualizar las lesiones en el arco aórtico y grandes vasos que de él parten.

CAROTIDOGRAFIA.—La arteriografía carotídea por vía percutánea es el método simple que se ha utilizado en el Servicio en todos los casos con manifestaciones de insuficiencia vascular cerebral. Como la angiografía, tiene la desventaja de no precisar sino el nivel inferior de la lesión y no dar datos en cuanto a la permeabilidad distal.

Causas de error.—Fuera de las atribuibles a malas técnicas, Riishede y Ethelberg, Horzitz y Dunsmore informan de 9 casos con falta de llenamiento de la carótida interna o llenamiento sólo de su porción

proximal con visualización de la carótida común y de la externa, casos en los que a la autopsia se encontró la arteria permeable. El hecho común en estos casos fue el aumento brusco de la presión supratentorial con evidencia de compresión del tronco cerebral en la incisura; atribuyen el hecho a disminución del flujo sanguíneo como reflejo resultante de compromiso de los centros presores reguladores en el tronco cerebral. (5).

Tratamiento

Cuidados generales.—Comprenden el mantenimiento libres de las vías aéreas (aspiración, traqueotomía si es necesaria), cuidados de la boca, ojos, piel, intestino, vejiga, nutrición y equilibrio hídrico, posición en la cama, fisioterapia, sedación y tratamiento adecuado de las complicaciones.

Bloqueo simpático cervical.—La controversia sobre la utilidad del bloqueo de ganglio estelar o sobre su extirpación continúa pendiente. Parece de utilidad el bloqueo durante el período de estudio y confirmación diagnóstica y en el acto quirúrgico la estelectomía con fines de aumentar el riego sanguíneo cerebral y evitar el vasoespasma reflejo postoperatorio. (3).

Vasodilatadores.—El propósito de su uso es la protección de la zona marginal del infarto pero no se ha comprobado beneficio específico con ninguno de ellos:

Dióxido de carbono.—Kety y Schmidt, Novac y Co. y Fazekas y Col. han indicado aumento en la circulación cerebral hasta de 50 a 75% durante la inhalación de este gas. Las inhalaciones se usan durante 5 a 12 minutos, cada hora en las primeras 24 y luego durante el día en los 5 días siguientes. (Mezcla de CO₂ al 5% en O₂ al 95%). (2).

Entre los fármacos más utilizados se citan el ácido nicotínico, el clorhidrato de papaverina, el cloruro de tolazolina (priscal), el alcohol etc, etc.

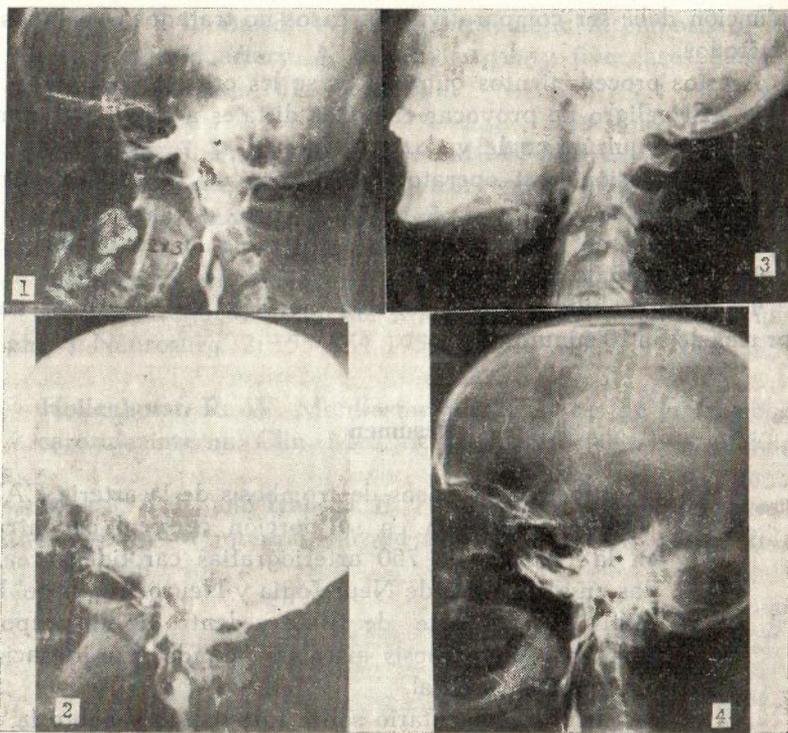
Anticoagulantes.—(Heparina y dicumarizantes).— Hoy día tienden a readquirir auge sobre todo en la prevención de nuevas trombosis y evitar la propagación de las existentes. Se informan resultados favorables con un tratamiento anticoagulante prolongado pero requiere un control adecuado y tener muy presentes sus contraindicaciones. No obstante se citan casos en los que la trombosis carotídea se presentó con tiempos de protrombina por debajo del 10% de lo normal en pacientes

bajo estos tratamientos por infarto previo del miocardio. El denominado "infarto hemorrágico" también limitaría el uso de drogas de este tipo.

Agentes líticos.—La fibrolisina y la estreptocinasa son los agentes líticos propuestos con fines de disolver o evitar la progresión del trombo, lo que constituiría un tratamiento ideal; pero los ensayos hechos no han permitido comprobar la eficacia de tales agentes que algunas veces provocan reacciones secundarias. Sin embargo, cabe la esperanza de que estos agentes u otros similares puedan ser de utilidad futura.

Métodos Quirúrgicos.—Dado el carácter progresivo de las lesiones estenosantes ateroscleróticas algunos autores se pronuncian en favor de los métodos quirúrgicos por los que hay actualmente considerable entusiasmo.

Estos métodos tienden a restablecer la circulación cerebral mediante las siguientes técnicas:



1.—Arteriografía, Caso N° 7 — 2.—Arteriografía, Caso N° 11
3.—Arteriografía, Caso N° 14 — 4.—Arteriografía, Caso N° 15

1.—Extirpación de la porción enferma de la arteria con anastomosis del vaso seccionado.

2.—Trombo—endarectomía.

3.—Desviación del segmento enfermo de la arteria mediante la implantación de un tubo de material sintético como Dacrón, Teflón o Nylon. (4).

De Bakey y Col. han publicado últimamente un gran número de casos con resultados favorables mediante tales técnicas.

El candidato ideal para estos procedimientos es el que presenta oclusiones incompletas manifestadas clínicamente por síntomas moderados, intermitentes, entre cuyos episodios está normal o casi normal. En segundo término el paciente con oclusión total reciente (primeras 24 horas), pues posteriormente el trombo tiende a extenderse a la porción intracraneana en cuyo caso el tratamiento operatorio ha resultado un fracaso. Aún no pueden establecerse porcentajes de valor estadístico y la evaluación debe ser comparativa con casos no tratados o tratados por otros métodos.

A estos procedimientos quirúrgicos se les critica:

1.—El peligro de provocar embolias distales a partir del trombo, por el manipuleo quirúrgico del vaso.

2.—Reoclusión post—operatoria temprana o tardía por cicatrización.

3.—Peligro de hemorragia al restablecerse la circulación en un territorio reblandecido por la isquemia.

4.—Irreversibilidad de la función nerviosa en neurónas anóxicas por más de 6 a 10 minutos.

Resumen

Se informan 19 casos de trombosis de la arteria CAROTIDA INTERNA en su porción cervical encontrados en la revisión de 750 arteriografías carótideas realizadas en el Servicio de Neurología y Neurocirugía del Hospital San Vicente de Paúl y dentro de un grupo de 68 casos de trombosis arteriales dando manifestaciones de isquemia cerebral.

Se hace un comentario sobre tales casos y sobre la etiología, sintomatología, signoología, métodos de diagnóstico y tratamiento, recalcando sobre la importancia del reconocimiento precóz de las oclusiones parciales o to-

tales de reciente ocurrencia, debido a los beneficios que pueden obtenerse con los procedimientos quirúrgicos actuales.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— **Crawford, E. S. DeBakey M. E. Fields, W. S. Cooley, D. A. and Morris, G. C.:** Surgical treatment of atherosclerotic occlusive lesions in patients with cerebral arterial insufficiency. *CIRCULATION*, XX:, 2, 168-180 Ag. 1959.
- 2.— **Millikan, C. H. Siekert, R. G. Whisnant, J. P.** Tratamiento médico de la enfermedad vasculocerebral oclusiva. *Clin. Med. de N. A.*, 861-874, Julio 1960.
- 3.— **Poppen, J. L. Baird, W. C.** Nontraumatic thrombosis of the internal carotid artery. A report of twenty-five cases. *Surg. Clin. North América*, 32., 781-785, 1952.
- 4.— **Whisnant, J. P. Siekert, R. G. and Millikan C. H.** Valoración de la tendencia actual a tratar quirúrgicamente la enfermedad vasculocerebral oclusiva. *Clin. Med. de N. A.*, 875-886, Julio 1960.
- 5.— **Horwitz, N. H. and Dunsmore, R. H.** Some factors influencing the nonvisualization of the internal carotid artery by angiography. *J. Neurosurg.*, 2: 155-164, 1956.
- 6.— **Hollenhorst, R. W.** Manifestaciones oculares de la trombosis de carótida interna. *Clin. Med. de N. A.* 897-908, Julio 1960.
- 7.— **Maass, B. E. and Hale D. E.** The role of atlantoid compression in the etiology of internal carotid thrombosis. *J. Neurosurg.* 2: 127-139, 1956.

HEMATOMA EXTRADURAL DE LA FOSA POSTERIOR

Dr. E. Bustamante Zuleta †

El hematoma extradural de la fosa posterior es de ocurrencia relativamente rara; entre el 6 a' 8% de los hematomas extradurales, según las distintas estadísticas (3) (6). Por tal motivo los ya numerosos trabajos al respecto han presentado siempre un número pequeño de casos. El mayor número de casos es el de Hooper (2) con 7 casos, en seguida Petit - Dutaillys y col (5) presentan en un trabajo publicado en 1956, 6 casos.

Nosotros hemos visto en los últimos 10 años, dentro de un número total de 59 hematomas extradurales, 6 hematomas de la fosa posterior, 3 de ellos fueron diagnosticados y tratados oportunamente con éxito (casos 2-5 y 6). De los otros tres, uno de ellos (No. 3) fue trasladado tardíamente al servicio y murió antes de ser intervenido, los dos restantes (No. 1 y 4) fueron intervenidos con diagnóstico de hematoma extradural temporal y murieron horas después. En estos tres casos la autopsia demostró la existencia del hematoma en la fosa posterior.

Caso No. 1. F. J. A. 18 años No. 292.

El 16-III-52 recibió un trauma (pedrada) en la región occipital derecha con pérdida del conocimiento durante unos 10 minutos. Posteriormente presentó cefalea intensa y vómito.

17 horas después comenzó a perder nuevamente la conciencia. Al examen: herida contusa occipital derecha, hematoma del cuero cabelludo, rigidez de la nuca, anisocoria por midriasis izquierda, desviación conjugada de los ojos a la izquierda.

Con diagnóstico de hematoma extradural se explora en ambos lados sin encontrar lesión. Se prueba hipertensión ventricular y se deja drenaje permanente. 3 horas después muere por paro respiratorio.

† Servicio de Neurología y Neurocirugía. Hospital Universitario San Vicente de Paúl. Medellín —Colombia.

La autopsia revela fractura del occipital desde seno lateral derecho hasta borde posterior del agujero occipital. Hematoma extradural de la capa subdural sobre cerebelo derecho, polo occipital derecho y cara interna del mismo. Contusión del hemisferio cerebeloso derecho. Hernia de las amígdalas cerebelosas.

Caso No. 2. J. C. V. 27 años, Empleado.

Antecedentes familiares y personales sin importancia. Ingresó a la Clínica León XIII del ICSS el 1-7-57 a las 8,30 p.m. por traumatismo craneano sufrido ese día a las 3 a.m.

Al examen: enfermo ligeramente obnubilado, sólo responde brevemente al interrogatorio, amnesia anterograda, no recuerda las circunstancias del accidente. Presenta una herida contuso-cortante en la región occipital. Se queja de cefalea. Pares craneanos sin compromiso. Discreta rigidez de nuca; reflejos osteotendinosos exaltados; no hay reflejos patológicos. Motilidad y sensibilidad normales.

T. A. 135/70 Pulso 75/m.

Radiografía simple de cráneo: fractura vertical del occipital sobre el lado izquierdo, que se extiende al agujero occipital.

Con diagnóstico de hemorragia sub/aracnoidea traumática, es dejado en observación con punciones lumbares repetidas hasta que se aclara el L. C. R.; analgésicos y antibióticos hasta el 17-1-57, cuando visto por el neurólogo se encuentra una franca rigidez de la nuca, papiledema bilateral discreto, hiperreflexia osteotendinosa con Babinsky bilateral. Pulso 62/m.

El 18-1-57 se le practica craneotomía occipital izquierda sobre la línea de fractura encontrándose un hematoma extradural de la fosa posterior, que es evacuado y después de un post-operatorio sin complicaciones es dado de alta el 4-11-57. Actualmente trabaja normalmente.

Caso No. 3. G. V. P. Niña de 14 años de edad. El 15 de junio de 1957 sufrió traumatismo de cráneo cuando fué empujada por una compañera.

No hubo consecuencias inmediatas. Dos horas más tarde se queja de cefalea intensa y vomita frecuentemente. Estado semiestuporoso. Al día siguiente una punción lumbar muestra líquido ligeramente hipertenso y sanguinolento. En junio 19 continuaba estuporosa y con gran rigidez de la nuca, cefalea intensa, moderado nistagmus espontáneo horizontal derecho; discreta dismetría de miembros; por la intensa cefalea no es posible explorar la marcha; reflejos osteotendinosos vivos en miem-

bros inferiores, cutáneos abdominales normales no hay reflejos patológicos; Kerning y Brudzinski positivos. El 19 hace paro respiratorio en las horas de la tarde.

Autopsia.

Cráneo: No hay lesiones epicráneas. Al abrirle se observa compresión del hemisferio izquierdo en el lado occipital y del hemisferio cerebeloso derecho, esto producido por un hematoma extradural de unos 150 c.c. que diseca y abomba la meninge desde la fosa posterior hacia arriba. Al levantarla se ve una fractura del occipital en su cavidad interior izquierdo de 3 cms. de longitud, lineal, que se pierde en el agujero occipital.

Los senos venosos están íntegros.

Al examen del cerebro se observa además: hernia del hipocampo bilateral; más marcada en lado izquierdo y hernia del pulvínar izquierdo y cono de presión sobre las amígdalas cerebelosas.

DX.: Hematoma extradural de fosa posterior. Hernias cerebrales. Fractura lineal del occipital.

Caso No. 4. J. T. varón de 21 años de edad, ingresó a Policlínica el IX-5-57 a las 8 p.m. porque 3 días antes, después de haber sido atropellado por una bicicleta y sin haber presentado pérdida de la conciencia, mientras era atendido en un servicio de enfermería, empezó a presentar cefalea y vómito, fue tratado sintomáticamente en un principio. Antes de su ingreso presentó cambios del carácter y ataxia del tronco.

Al examen: enfermo obnubilado, presenta hematoma palpebral izquierda y herida superficial izquierda de 2 cms, suturada, contusión parieto-occipital izquierda T. A.: 180-100.

Examen neurológico: papiledema bilateral, ataxia del tronco, desviación conjugada de ojos hacia la derecha, Babinski derecho. Se traslada a cirugía y se hace craneotomía exploradora derecha encontrándose sólo gran edema cerebral. La punción ventricular drena unos 20 cc. de L. C. R. después de lo cual se colapsa el ventrículo.

Después de la cirugía se toma radiografía simple de cráneo encontrándose una fractura occipital. Tres horas más tarde el enfermo muere en paro respiratorio.

Autopsia.

A. No. 1710 Cráneo: hay un gran hematoma epicráneo que se extiende por todo el hemicráneo izquierdo, el temporal aparece de color

rojo negruzco y muy engrosado. Hay dos orificios de trepano sobre la región frontal y temporal respectivamente. Hay una fractura lineal que va de la fosa occipital superior cruzando el surco del seno lateral, de unos 15 cms. de longitud, hasta el agujero occipital.

Sistema Nervioso. Duramadre: A nivel de los orificios mencionados hay sendas pérdidas de sustancia. En la región occipital a nivel de ambas fosas izquierdas aparece levantada por depósitos de sangre que sube hasta 3 cms. de espesor y está parcialmente coagulada.

Dx.: Hematoma extradural de fosa occipital izquierda y fosa posterior izquierda.

Caso No. 5. D. R. V., varón 6 años de edad. Ingresa el IV-15-58.

Hace 5 días se cayó de un caballo, recibiendo trauma occipital sin pérdida del conocimiento. Media hora más tarde aparece vómito pertinaz, con 12 horas de duración. Tres días más tarde aparece cefalea frontal que permanece. Desde un principio le han notado marcha vacilante, luego ella le fue imposible, posteriormente volvió a caminar pero con marcha de ebrio.

Examen neurológico: Hematoma occipital izquierdo, papiledema bilateral, más acentuado en O. D. nistagmus horizontal derecho de fijación, marcha inestable, tendencia hacer la marcha en estrella. Reflejos osteotendinosos y cutáneos normales.

La radiografía simple de cráneo muestra línea de fractura occipital izquierda. Se interviene el mismo día de su ingreso encontrándose un hematoma extradural de fosa posterior, ruptura del seno lateral el cual se sutura, no hay complicaciones en el post-operatorio y se da de alta el IV-25-58.

Caso No. 6. H. B. 16 años noviembre 12-59.

Al caer de una bicicleta sufrió trauma en la región occipital. Perdió el conocimiento durante algunos minutos. Desde entonces cefalea intensa y vómito frecuente.

Visto 24 horas después se encuentra paciente confuso, quejándose de cefalea intensa con hematoma del cuero cabelludo occipital a la derecha de la protuberancia occipital externa. Franca rigidez de la nuca. Nistagmus horizontal espontáneo, paresia del recto externo derecho. Fondo de ojo normal, arreflexia patelar y aquiliana. Dismetria y adiadococinecia e hipotomía en miembros izquierdos. Pulso 56 x m. P. A.

normal. La Rx. de cráneo muestra fractura lineal que cruza el seno lateral derecho y se irradia hasta el agujero occipital.

Es intervenido sobre la fosa posterior encontrándose un gran hematoma extradural que comprime el hemisferio cerebelo izq. Recuperación total.

Comentarios

En los últimos trabajos publicados especialmente en el de Petit-Dutailis (5) y Deffeminis (1) se hace una revisión completa de la literatura existente y de la sintomatología del hematoma de la fosa posterior. Por tal motivo nos abstenemos de repetir lo dicho por los autores mencionados y nos limitaremos a hacer algunas observaciones que nos parecen de especial interés.

Para nosotros existen dos grupos de casos en el cuadro del hematoma de la fosa posterior: Al primer grupo pertenecen los casos de evolución aguda en los cuales, por la intensidad del síndrome o por que se encuentran inconscientes, no es posible poner en evidencia la sintomatología cerebelosa característica. En estos casos debe hacerse el diagnóstico por la existencia de un trauma occipital, generalmente con fractura irradiada al agujero occipital y gran rigidez de la nuca sin otros signos de irritación meníngea. Creemos que con estos elementos está justificada una exploración quirúrgica de la fosa posterior. La espera para observación o para hacer exámenes complementarios puede terminar bruscamente con la muerte del paciente en paro respiratorio, por la compresión bulbar (1).

Al segundo grupo, de diagnóstico más fácil, casi evidente, pertenecen los casos de evolución subaguda o crónica, en los cuales el síndrome cerebeloso aparece claramente, asociado a un síndrome de hipertensión intracraneana y al antecedente de trauma con fractura del occipital.

Algunos casos, posiblemente por hernia transtentorial o por desplazamiento o rotación del tronco encefálico, pueden presentar signos de compromiso del tercer par, con anisocoria; lo que puede llevar como en nuestros casos Nos. 1 y 4 al diagnóstico de hematoma extradural supratentorial, a la exploración consiguiente y a la muerte rápida del paciente sino se piensa en el hematoma de la fosa posterior y se explora inmediatamente dicha fosa.

No existe pues una sintomatología definitivamente característica

del hematoma de la fosa posterior especialmente en los casos de evolución aguda y en otros en los que la sintomatología puede ser amparada por las lesiones supratentoriales concomitantes (4) pero el hematoma de la fosa posterior puede y debe sospecharse siempre en todo paciente con trauma occipital asociado a una fractura que se irradie a la fosa posterior. Cuando la fractura cruza el seno lateral, el diagnóstico es aún más posible. Aún cuando se han referido casos de hematoma de la fosa posterior sin fractura, ésta se presenta en el 82% de los casos. (5). El otro signo prácticamente constante y fácil siempre de poner en evidencia, cualquiera que sea las condiciones del paciente, es la rigidez de la nuca asociada a veces a rotación de la cabeza o desviación lateral de la misma.

Resumen:

En resumen, en todo paciente con trauma occipital debe pensarse en la posibilidad de que exista un hematoma de la fosa posterior y vigilar la aparición de los signos característicos. Debe recurrirse siempre a la radiografía del cráneo en posición de Towne para poner en evidencia una posible fractura del occipital. Si ésta se comprueba se debe explorar la fosa cerebelosa a lo largo de la fractura. En esta entidad es mejor una exploración negativa que dejar evolucionar un hematoma que puede ser rápidamente fatal.

BIBLIOGRAFIA

- 1).— **Deffeminis Rosaida H. A.; García A., San Julián J. y Rosa Ruvetoni F.** Hematoma extradural de la Fosa posterior. —Acta Neurol Latinoamer. 4: 172-183 1958.
- 2).— **Hooper, R. S.:** Extradural Hemorrhages of the posterior fossa Brit. J. Surg. 42: 19-26 1954.
- 3).— **Le Count, E. R. and Appenbach, C. W.:** Pathologic anatomy of traumatic fractures cranial bones and concomitant brain injuries J. A. M. A. 74: 501-511 1928.
- 4).— **Lemmen L. J. and Schneider R. C.:** extradural hematomas of the posterior fosa J. Neurosurg. 9. 245-293, 1925.

- 5).— **Petit Dutailis, D; Guiot, G; Pertuiset, B et Le Besnerais, V:** les Hématomes extraduraux de la fosse cerebelleuse. Press Méd. **64**: 521-524, 1956.
- 6).— **Vance, B. M.:** fractures of the skull. Complications and causes of death. A review of 512 necropsies and of 61 cases studied clinically. Arch. Surg. **14**: 1023-1092, 1927.
- 7).— **Weston, D. N.:** Hematoma extradural de fosa posterior. Congreso Latino Americano de Neurocirugía, **6**: 1031-1037, 1955 Montevideo.

BIBLIOGRAFIA

1).— **Ellenberg, R. y Gerschlager, A.:** Hematomas extradurales de la fosa posterior. Acta Neurol. (Berlín) **10**: 183-188, 1958.

2).— **Hogarty, R. S.:** Extradural Hematomas of the posterior fossa. J. Neurosurg. **10**: 387-391, 1953.

3).— **Le Conte, H. R. and Auerbach, G. W.:** Pathologic anatomy of the posterior fossa. J. Neurosurg. **10**: 392-401, 1953.

4).— **Lemmen, H. J. and Schneider, R. G.:** Extradural hematomas of the posterior fossa. J. Neurosurg. **10**: 392-395, 1953.

SÍNDROME DE GUILLAIN Y BARRÉ

Descripción de algunas formas atípicas.

Dr. Saúl Castaño

Dr. Néstor Castro T. †

La presente comunicación tiene por objeto presentar algunos casos clínicos que hemos diagnosticado como Síndrome de Guillain y Barré, y los cuales según la literatura revisada por nosotros son poco frecuentes.

En el año de 1916 Guillain, Barré y Strohl (1) publicaron en el Boletín y Memorias de la Sociedad Médica de los Hospitales de París su estudio "Sur un syndrome de Radiculo-névrite avec hyperalbuminose de líquido cefalo-rachidien sans réaction cellulaire", estableciendo así las características clínicas y el hecho de la llamada disociación albúmino-citológica en la entidad hoy comúnmente llamada Síndrome de Guillain y Barré.

Desde entonces han sido múltiples las publicaciones, unas siguiendo la descripción original de Guillain, Barré y Strohl, y otras en las cuales se describen formas clínicas con otros compromisos neurológicos que han hecho más extenso el síndrome.

En el Congreso Belga de Neurología de 1938, Guillain (1) precisó su concepto de la entidad en la siguiente forma: "Es un síndrome con trastornos motores, abolición de reflejos tendinosos, parestesias con problemas ligeros de la sensibilidad objetiva, dolor a la presión de las masas musculares, modificaciones poco acentuadas de las reacciones eléctricas de los nervios y músculos, hiperalbuminosis muy notable del l. c. r. con ausencia de reacción citológica y pronóstico favorable. La sola disociación albúmino-citológica no es nuestro síndrome".

† Instructores del Servicio de Neurología y Neurocirugía del Hospital Universitario de San Vicente de Paúl, Medellín.

Etiología

Aun no se ha aclarado definitivamente el problema etiológico del síndrome de Guillain-Barré, de allí que las causas descritas sean múltiples.

En las formas descritas como típicas, con etiología desconocida, se encuentra con frecuencia un proceso infeccioso previo que ha dado base para hablar de un origen virósico del cuadro, sin que hasta el momento se haya demostrado su existencia. Debido a la falta de demostración de un agente etiológico específico, a los fracasos en la transmisión experimental de la enfermedad, a la falta de lesiones anatómicas definidas, etc. se ha sugerido la posibilidad de un factor alérgico desencadenante (Coiraut y col.). (2).

Como Polirradiculoneuritis secundarias se clasifican aquellos síndromes de Guillain-Barré en los cuales hay un factor nosológico demostrable. Por lo numeroso y variado de dichos factores, y por lo reducido de la caustica para cada uno de ellos, creemos que más que etiológicos sean factores coincidentales. Entre las muchas causas etiológicas pueden citarse:

Factores tóxicos (Hg, CO₂, Au, DDT, etc.); físicos (fatiga, frío, etc.); traumáticos (PAS, su.fas, anestésicos, etc.), infecciosos (cocos, Brucellas, Difteria, Leptospirosis, Pauidismo, Amebiasis, entidades virales, etc.); afecciones metabólicas (Diabetes, Porfiriosis, Toxicosis Gravidica, etc.); afecciones malignas (Hemopatías, Reticulopatías, Cáncer).

Anatomía Patológica

Los estudios anatomo-patológicos completos son escasos debido a la baja mortalidad del síndrome. Las lesiones principales se hacen a nivel de las raíces, con especialidad en la vecindad de los ganglios raquídeos.

Las fibras nerviosas se encuentran edematosas con fragmentación de la mielina y aún destrucción de ellas. Hay edema del cilindroeje. Se describe compromiso de la vaina de Schwann con hiperplasia de sus células y aumento del tamaño del núcleo. La reacción inflamatoria no es muy intensa, se caracteriza por reacción linfo-plasmocitaria, dilatación de vasos, congestión y edema. El compromiso de los ganglios raquídeos es constante. Los nervios periféricos cuando están comprometidos lo están en la vecindad de la raíz.

Las lesiones en la Médula Espinal son discutidas, sin embargo se han descrito cambios leves en los cordones posteriores, fascículo Espino-cerebeloso (Coirault) y col. (2) Rubro-espinal (Lowenberg y Foster) (3) asta anterior.

Otros autores describen lesiones en los núcleos de los pares craneanos (Benedek y Juba (4) en cerebelo y pedúnculo (Van Bognert (5) y en cerebro (Lönnum-Arve (6).

El compromiso meníngeo solo se demuestra por alguna congestión vascular. Sabin y Arin, (7) describen lesiones viserales en algunos casos por ellos estudiados.

Cuadro Clínico

Se encuentra cuadro febril inicial acompañado de síndrome respiratorio superior o trastornos gastro-intestinales, con una frecuencia variable entre el 30 y el 50% según las diferentes estadísticas (Fox y Connor, (8) (Foster, Brown y Merrit (9). Después de este cuadro inicial puede presentarse un período asintomático de duración variable, generalmente de una semana, cuando aparece el compromiso neurológico estableciéndose el cuadro en pocos días.

Trastornos Motores.—El compromiso en la mayoría de los casos es de las extremidades distales de los miembros, presentándose una parálisis de tipo flácido con hiporreflexia o arreflexia osteotendinosa y cutánea. Las atrofiás musculares cuando se presentan son moderadas aun en casos con un período de estado prolongado. La hipotonía es constante.

Es frecuente observar un síndrome de parálisis ascendente que llega a comprometer los 4 miembros, músculos intercostales y pares bulbares terminando con la parálisis respiratoria que es la causa de la muerte en los pocos casos que tiene un desenlace fatal.

Trastornos Sensitivos.—Son de carácter subjetivo y dominante y consisten en parestesias vagas de iniciación comúnmente distal, más francas en miembros inferiores. Los trastornos objetivos son escasos: ligeras hipoestésias, dolor a la compresión de las masas musculares, de los trayectos nerviosos, y alteraciones de la sensibilidad vibratoria (apalrestesia). Estas alteraciones sensitivas son de gran valor diagnóstico, pero no se encuentran en todos los casos.

Trastornos Esfinterianos.—Su observación es rara y cuando se presentan son de duración transitoria, consisten

principalmente en retención urinaria y constipación. Guillaín ha descrito pérdida de la sensación al paso de la orina durante la micción.

Signos Meníngeos.—Son siempre de carácter leve y transitorio: cefaleas discretas, Kerning y discreta rigidez de la nuca. El compromiso mental es de observación infrecuente.

Pares Craneanos.—Característico del síndrome, aunque no siempre frecuente, es el compromiso del facial uni o bilateralmente, consideramos casi patognomónico del síndrome el compromiso motor con las características descritas acompañado del compromiso facial respetándose los pares craneanos motores inferiores.

Lesiones de otros pares craneanos son menos frecuentes. Se ha informado compromiso de los pares V, IX, X, XI y XII. En unos pocos casos se ha encontrado papiledema de grados variables.

Exámenes Complementarios.—En sangre solo se ha encontrado leucocitosis ligera y sedimentación acelerada. Steger ha encontrado aumento discreto de la Gamma-globulina. Ricker, Blumberg, Peters y Widerman, (10) describen monocitos atípicos del tipo de la mononucleosis infecciosa con pruebas de Paul-Bunnell positivas.

Líquido Cefalo-raquídeo.—Los cambios en el l. c. r. son característicos y constituyen prácticamente la base para la confirmación del diagnóstico.

Se encuentra una disociación Albúmino-citológica debido al alto contenido de albúminas sin encontrarse reacción celular; solo en el período inicial puede haber un aumento discreto de las células atribuido a irritación meníngea. Debré y Thieffry (11) establecen como límites una proteinorraquia mínima de 0.50 gms. % y un número de células no mayor de 4 por mm. cúbico.

Durante el período de estado la albúmina aumenta progresivamente llegándose al máximo entre los 10 y los 20 días según Debré y Thieffry, (11) y de los 25 a los 45 días para Van Bogaert, (5) Lafon y col (12) La normalización del l. c. r. se alcanza generalmente a los 70 días de iniciado el cuadro.

Otros cambios en el l. c. r. a excepción del aumento de las globulinas que se hace paralelo al de la albúmina, son inconstantes y de poco valor diagnóstico. Hay elevación del fósforo inorgánico y de calcio y potasio (Karcher, Lowenthal y Van Sande (13). La curva del Benjú se encuentra en la zona meníngea (Guillaín, Alajouanine y Pe-

risson (14). En algunos casos se ha encontrado elevación de la presión del líquido cefalorraquídeo que puede llevar al papiledema (Joynt. (15).

Electromiograma y Electroencefalograma.—No se han encontrado cambios definidos. En el E. E. G. Giroire, Charbonnel y Vesseletto, (16) y Coirault y col. (2) han encontrado en unos pocos casos estudiados alteraciones bilaterales y difusas, cambios que en algunos de los enfermos fueron considerados como constitucionales. En 4 de los casos que fueron estudiados por nosotros, el E. E. G. reveló anomalías bisincrónicas de ondas lentas de 200-250 o de 300-400 milisegundos, generalizadas a toda la corteza. En un paciente el control verificado después de la fase aguda, fué normal (Caso No. 3).

Pronóstico y Tratamiento

El pronóstico puede considerarse como benigno no solo en cuanto a mortalidad, sino también en cuanto a la recuperación de las lesiones neurológicas. Hemos encontrado estadísticas que muestran una mortalidad muy elevada, del 20% (Ford) (17) y del 14% (Gilpin, Moersch y Kernohan). (18).

De 17 casos que se han presentado en nuestro Servicio solo uno tuvo desenlace fatal por parálisis respiratoria, causa principal de la muerte en este síndrome. Solo en 2 casos no hubo recuperación completa: en uno fue necesario la aplicación de aparato ortopédico por equinismo residual, el otro (caso No. 3) estuvo poco tiempo bajo observación durante el cual se observaron pocos cambios en sus parálisis.

Siendo la etiología desconocida, el tratamiento no es específico. Tenemos la impresión de que el cuadro evoluciona aún espontáneamente hacia la curación, lo que hemos podido observar en algunos de nuestros casos.

Como medidas terapéuticas se han aconsejado, la radioterapia, la piritoterapia, el BAL, la Butazolidina, Antihistaminicos, Estricnina y compuestos Iodados.

Casi todos nuestros casos fueron tratados con Cortisona, con la cual se busca controlar la inflamación y el edema, a dosis de 200 a 300 mgs. día, reduciéndose la dosis progresivamente de acuerdo con la respuesta clínica. En los casos graves se ha recomendado la perfusión intravenosa de ACTH a dosis de 25 mgs. día.

La vitamina B-1 o la Cocarboxilasa a dosis de 100 mgs. día, y la vitamina B-12 a dosis de 500 a 1000 ugs. día es aconsejable en todos los casos.

El uso de antibióticos de amplio espectro se ha impuesto por el posible origen vírico, además tienen la utilidad de prevenir las complicaciones de origen infeccioso.

Se debe estar a la expectativa para la prevención y tratamiento de las complicaciones, especialmente de tipo respiratorio, sobre todo en las formas de compromiso bulbar, imponiéndose a veces la traqueotomía y la respiración controlada (Método de Lassen) en casos en que la parálisis respiratoria lo indique. Debe recurrirse a la sonda gástrica en aquellos casos en que los trastornos de la deglución así lo aconsejen.

La Fisioterapia es absolutamente indispensable y debe instalarse precozmente; en presencia de síndrome doroso tan pronto como éste lo permita. En ausencia de complicaciones es ésta, para nosotros, la medida terapéutica de mayor importancia, pues no sólo reduce la frecuencia de secuelas, sino que disminuye la duración del período de estado.

Casística y Comentarios

En un período de 10 años se han diagnosticado un total de 17 casos de Síndrome de Guillain-Barré en 2020 enfermos neurológicos atendidos, lo que daría un porcentaje de frecuencia de 0.83%. Como en otras estadísticas la mayor frecuencia es en hombres y en adultos. Fox y O'Connor (8) traen una frecuencia del 25% por debajo de los 20 años, 70% entre los 20 y los 50, y solo del 5% por encima de los 50 años.

De los 17 casos sólo 3 llegaron a presentar complicaciones graves consistentes en paro respiratorio por compromiso bulbar, 2 de los cuales fue posible salvar mediante respiración controlada. El tercer caso, único muerto, no recibió el tratamiento indicado por carecer entonces de los equipos apropiados.

11 de los casos presentaron una evolución y cuadro clínico que correspondían con la descripción clásica de Guillain, Barré y Strohl (10). Los 6 casos restantes presentaron compromisos neurológicos que llamaron nuestra atención y que nos llevaron a revisar la literatura al respecto encontrando pocos casos semejantes.

En todos ellos los factores comunes fueron la disociación albúmino-citológica franca, la arreflexia osteo-tendinosa y la evolución hacia la completa recuperación, a excepción del caso no. 3 en el cual el tiempo de observación fue insuficiente para llegar a una conclusión definitiva.

Se llama la atención en los casos aquí presentados sobre la pre-

sencia de parálisis oculomotoras en 5 de ellos, y el compromiso bilateral del V par en el otro caso.

Agregado al cuadro clásico de Síndrome de Guillain y Barré se encontró compromiso del VI par izquierdo en el caso No. 1; compromiso bilateral de los pares III, IV y VI sin alteraciones pupilares, en el caso No. 2, y en el caso No. 3 compromiso bilateral del VI par. Se han hecho publicaciones semejantes por Van Bogaert (1 caso), (5) Massion-Verniory (2 casos). (19) Louis-Bar, Puissant y Debrée (1 caso). (20).

Caso No. 1.— H. No. 1245. G. Z. G. 21 A. M. Ingres a el V-11-56, alta el V-28-56. Hace 3 semanas presentó cuadro febril con síndrome respiratorio superior, de 4 días de duración; 2 semanas más tarde aparece dolor en miembros superiores, raquialgia y ostealgias que desaparecieron con tratamiento. Unos días más tarde aparece en forma relativamente súbita impotencia para la marcha, dificultad para la movilización de músculos faciales izquierdos y finalmente dificultad en el movimiento de miembros superiores. Al comienzo presentó visión borrosa, vómito y dificultad para la movilización de la cabeza.

Examen: paresia facial izquierda periférica y del VI par izquierdo. Tetraparesia con compromiso principal de extremidades distales de los miembros e hipotonía generalizada. Dolor lumbar irradiado a miembros inferiores. Arreflexia osteotendinosa.

Laboratorio: L. C. R.: A. b. 2.24 gms%, Glob. +, Cl 7.42, Gluc. 0.85, cel. O.

Se trató con tetracilinas y se dio de alta sin compromiso neurológico.

Caso No. 2.— H. No. 1871. R. A. 5 A. M. Ingres a el VIII-20-58, Alta X-5-58. Hace 20 días le notaron dificultad para la marcha, la cual fué descrita como de ebrio, hasta llegar hace 5 días a quedar reducido al hecho. Casi simultáneamente aparecen alteraciones oculares y de la fonación. Unos días antes de iniciarse el cuadro tuvo trauma de cráneo sin consecuencias y parotiditis.

Examen: Cefaloplegia. Discreta ptosis palpebral bilateral. Limitación de la mirada en todos los sentidos sin compromiso pupilar (compromiso bilateral de los pares IIIIV y VI). Paresia discreta de la rama inferior

del VII par derecho. Parálisis del v^o del paladar. Cuadriparesia discreta y compromiso de masas paravertebrales. Hipotonía generalizada franca. Ataxia de tronco y extremidades que hace imposible la bipedestación. Arreflexia osteotendinosa y disminución de los abdominales.

Laboratorio: L. C. R.: VIII-27: Prot. 0.70, Glob. +, Gluc. 0.80, Cel. eritrocitos escasos. IX-16: Prot. 0.86, Glob. +, Gluc. 0.78, Cl. 7.26, Cel. eritrocitos escasos. El E. E. G. muestra moderada desorganización de origen centroencefálico.

Solo se trató con vitamina B-1 y se da de alta sin sintomatología.

Caso No. 3.— H. No. 2060. C. A. 22 A. M. Ingresó el IV-10-59, Alta V-29-59. Hace mes y medio tuvo trauma craneano en accidente de tránsito quedando con desorientación durante 15 días. No se conoce la evolución del cuadro.

Examen: cefalea generalizada moderada, acúfenos bilaterales, dolores y sensación de entumecimiento en miembros inferiores. Parálisis del VII par derecho completa. Parálisis bilateral del VI par. Parálisis bilateral de músculos dorsiflexores del pie. Dolor a la palpación de masas musculares y enlongación de troncos nerviosos en miembros inferiores. Arreflexia osteotendinosa.

Laboratorio: La radiografía de cráneo muestra línea de fractura occipital. LCR: IV-15: Prot. 3.20 gms.%, Glob. + + +, Cl. 7.04, Gluc. 0.50, Cel. 6. V-14: Prot. 1.8, Glob. + +. Cl. 7.42, Gluc. 0.60, Cel. 4. Esta disociación persistía 10 días más tarde.

E. E. G. del V-13: desorganización cortical de tipo lento y de origen centroencefálico. Del V-27: normal.

Se trató con Cortisona, Cocarboxilasa y Fisioterapia. Se da de alta con los compromisos motores descritos.

En el caso No. 4 solo se demostró objetivamente el compromiso exclusivo de musculatura extrínseca ocular: parálisis bilateral del VI par y ptosis palpebral izquierda. No había otro compromiso neurológico.

co. Solo hay 2 casos publicados anteriormente en el cual el ataque a la musculatura extrínseca del ojo era exclusiva, uno de Massion-Vernory (14) en 1940 y el otro de Coirault y Col. (2) en 1958.

Caso No. 4.— H. No. 1884. R. D. L. 7 A. M. Ingresó el IX-11-58, Alta X-8-58. Hace 1 mes se inicia el cuadro con cefalea a la cual se intensificaba con los movimientos de la cabeza que también provocan vómito. Luego aparece bruscamente diplopía que ha persistido.

Examen: ligera ptosis palpebral izquierda. Parálisis total de ambos rectos externos. Arreflexia osteotendinosa.

Laboratorio: L. C. R.: IX-12: Prot. 1.22 gms $\%$, Glob. +, Gluc. 0.67, Cel. 3. X-8: Prot. 0.44, Glob. +, Gluc. 0.70, Cl. 7.42, Cel. eritrocitos escasos.

NEG. normal.

No se hizo ningún tratamiento específico y se da de alta con discreta paresia de los rectos externos.

En el caso No. 5 la localización bulbo-protuberancial exclusiva era evidente: parálisis del lado izquierdo del facial, del velo del paladar y de los nervios motores oculares. Solo había, además, parestesias leves en miembros.

Caso No. 5.— H. 1964. R. M. S. 42 A. Fem. Ingresó el I-16-59, Alta el II-14-59. Presenta con frecuencia estados gripales. 15 días antes del ingreso presentó gran astenia, sensación de entumecimiento en piernas y manos, fotopsias. Ptosis palpebral izquierda, diplopía y trastornos de la deglución con regurgitación de líquidos por la nariz.

Examen: temperatura 37.4. Faringitis. Oftalmoplejía total izquierda. Paresia facial izquierda periférica. Parálisis del velo del paladar, lado izquierdo. Impotencia funcional del miembro inferior izquierdo por antigua lesión nerviosa. Arreflexia osteotendinosa y cutánea abdominal. Apalestesia en miembros inferiores.

Laboratorio: L.C.R.: I-16: prot. 0.88 gms $\%$, glob. +, Gluc. 0.77, Cl. 7.09, Cel. eritrocitos escasos. II-I: Prot. 0.32, glob. —, Gluc. 0.60, Cl. 7.26, Cel. eritrocitos escasos.

Se trató con Cortisona, Vitamina B-1 y antibióticos. Se da de alta sin sintomatología.

El caso No. 6 a más del síndrome de Poli-radiculo-neuritis presentaba un compromiso bilateral del V par demostrado por la anestesia de todas sus ramas, compromiso del cual no hemos encontrado casos publicados anteriormente, a excepción de Van Bogaert (13) en donde la lesión del trigémino solo se demostraba por anestesia corneana.

Caso No. 6.— H. No. 574. L.C.V. 33 A. Ingresó el V-30-53, A la el VI-15-53. Hace 15 días comenzó con parestesias y dolores en miembros inferiores que luego se generalizaron, raquiagias. Aparece luego dificultad para la marcha que lo obligó a acostarse, dificultad para la deglución.

Examen: presenta anestesia bilateral en áreas del trigémino, Parálisis del VII par derecho. Imposibilidad para la deglución. Arreflexia osteotendinosa y cutánea. Hipotonía muscular generalizada. Tetraparesia.

Laboratorio: L.C.R.: Alb. 0.80 gms. %, Glob. +, Cel. 30. Wasserman neg.

Se alimentó por sonda gástrica, se hizo traqueostomía y se trató con Tetraciclina y Vitamina B-1.

Se da de alta con recuperación casi completa.

Sumario

Se presentan 17 casos de Síndrome de Guillain y Barré o Poli-radiculo-neuritis, de los cuales se describen 6 casos en donde el ataque a la musculatura extrínseca ocular y al V par, fueron signos de importancia o exclusivos, y se hace énfasis sobre lo raro de tales compromisos en la literatura revisada por nosotros. Llama la atención de que en casuística tan reducida como la nuestra se encontrasen casos atípicos con tanta frecuencia.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — **Guil'ain (G), Barré (J.), Strohl (A).**—Sur un syndrome de radiculonévrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire. Remarques sur les caracteres cliniques et graphiques des reflexes tendineux Bull. Mém. Soc. med. Paris, 1916, 40: 1462-1470.—Citado por Coirault y col. (2).

- 2 — **Coirault, R. Larcant, A. Davidou, P.:** Le syndrome de Guillain-Barré et les Poliradiculo-névrites aiguës avec dissociation albumino cytologique dans le liquide céphalo-rachidien.—*Masson & Cie. Paris, 1958.*
- 3 — **Lowenberg, K. et Foster, D. B.**—Polyradiculoneuritis with albumino-citologic dissociation; patho-anatomic report of 3 cases. *Arch. neur. psych., 1945 53: 185-190.* Citado por Coirault y col. (2).
- 4 — **Benedek L. Juba A.**—Beitrag zur Pathologie der Polyradiculitien uber die mit nuclearen amyotrophien kombinierte polydiculitis and uber das anatomische Substrat der Guillain-Barréschen Lahmung. *Deutsch ztschr. fur Nervenheilkunde, 1939. 188: 205-228.*—Citado por Coirault y col. (2).
- 5 — **Van Bogaert, L.**—Les poliradiculonévrites cranienues des P. R. N. type Guillain et Barré. *J. Belge Neurg. Psych. 38. 275-281.*—Citado por Coirault y col. (2).
- 6 — **Lonnun-Arve.**—Guillain-Barré syndrome with prominent special and cerebral phenomena. *Acta Psych. et Veur. Scand., 1956, 31: 261-271.*
- 7 — **Sahin, A. B. C. D.**—Visceral lesions in infectious polineuritis. *Am. J. Path., 1941, 17, 464-482.*
- 8 — **Fox, M. J. O'Connor, R. D.**—Infectious neuronitis. Review of literature and presentation of 4 cases. *Arch. Int. Med., 1942. 69" 58A66.*
- 9 — **Forster, F. M. Brown, M. Merritt, H.:** Polyneuritis with diplegia. Clinics study. *New Eng. J. med., 1941 221: 51-56.*—Citado por Coirault y col. (2).
- 10 — **Rirker, W. A. jr. Blumberg, A. Peters, ch. Widerman. A.:** Association of the Guillain-Barré syndrome with infectious mononucleosis with report of 2 fatal cases.—*Blood, 1947, 2, 368-488.*—pir Coirault y col. (2).
- 11 — **Debré, R. Thieffry, St.:** Remarques sur le syndrome de Guillain et Barré chez l'enfant (a propos de 33 observations personnelles). *Arch. Fr. Ped., 1951; 8: 357-364.*—Citado por Coirault y col. (2).
- 12 — **Lafon A. R., Pages P., Labauge R., Bertrand A.**—Diplégie faciale avec dissociation albumino-citologique par virus gripal, *Montp. Med., 1954. 45:* Citado pa Coirault y col. (2).
- 13 — **Karcher, D. Lowenthal, A. Van Sande, M.:** Determination de la teneur du LCR en Ca, K et Na. *Belge de Patho. Et Méd. exp., 1957, 26: 48-61.*

- 14 — **Guillain, G. A'ajouanine, Th. Perisson, J.:** Sur le syndrome de radiculonévrite aiguë curable avec dissociation albumino-cytologique du L. C. R. Rev. Neur., 1925, 1, 492-496.—Citado por Coirault y col. (2).
- 15 — **Joyn, R. J.:** Mechanism of the nervous system of the nervous system of papilledema in the Guillain Barré Syndrome. Neurology, 1958, 8: 8-12.
- 16 — **Giroire M. Charbonnel H., Vercelletto P.**—Réflexions sur l'E.E. G. des poliomyélites antérieures aiguës et que'lques syndrome de Guillain et Barré Rev. Neur. 1955, 93 440-443.—Citado por Coirault y col. (2).
- 17 — **Ford, F. R.:** Disease of the nervous system in infancy childhood an adolescence, Thomas Springfield, 1952.
- 18 — **Massion-Verniory, L.** Forme pseudo-myasthénique a début ophthalmologique du syndrome radiculonévritique de Guillain et Barré. J. Belge Nuer. Psych., 1940, 294-305.—Citado por Coirault y col. (2).
- 19 — **Louis-Bar, D. Puissant, A. Debres, G.**—Ophtalmoplégie progressive bilatérale avec envahissement des autres nerfs crâniens et polyradiculites accompagnées de dissociation albumino-cytologique, J. Belge Neur., 1941 — 1942 41-42:324-332. — Citado por Coirault y col. (2).

NEUROCISTICERCOSIS

Informe analítico de 32 casos

Dr. Francisco Giraldo Orrego +

En el presente informe se registra la casuística de nuestra Tesis de Grado en el año de 1958, constituida por 23 casos comprobados en el Hospital San Vicente de Paúl de Medellín entre los años de 1949 y 1957. Pertenecen al Servicio de Neurología y Neurocirugía 13 de ellos; a diferentes servicios de atención médica y quirúrgica de la ciudad remitidos al Instituto de Anatomía Patológica 9, de estos para necropsia 5 y para estudio de material obtenido en el acto quirúrgico 4; un último caso de un espécimen quirúrgico, extraído de las raíces de la cauda equina a un paciente de la ciudad de Cali. A los anteriores añadimos: 6 nuevos casos del Servicio de Neurología y Neurocirugía, 1 del servicio particular del Dr. Luis C. Posada y 2 del Hospital Mental de Antioquia, ocurridos desde la presentación de la Tesis.

Del total de 32 casos se posee historia clínico y quirúrgico de 25 de ellos, 19 del Servicio, 3 del Hospital Mental, 2 del Dr. Posada y 1 del ICSS; de los restantes únicamente el informe Histopatológico del espécimen quirúrgico o del protocolo de necropsia.

(+) Residente de Neurología y Neurocirugía.

CUADRO NUMERO 1

Localización del cisticerco en estructuras del Sistema Nervioso, en 31 casos.

Unico	Cortical	4 casos	11,8%
	Ventricular	4 „	11,8%
	Cisterna magna	4 „	11,8%
Múltiple		12 „	35,3%
	Cuarto ventrículo	1 „	2,9%
Racemoso	Cisterna magna	5 „	14,7%
	Cisternas basilares	3 „	8,8%
Medular	Cauda equina	1 „	2,9%

En el cuadro número 1 aparece la frecuencia de la localización única y múltiple del *Cisticercus Cellulosae* y la del *Racemosus*, en las diferentes estructuras del Sistema Nervioso presentada por 31 de los casos. El número de localizaciones es mayor al de de casos ya que varios presentaron formas mixtas.

CUADRO NUMERO 2

Fosa Posterior 55 %	Cisterna magna	7 casos	17,5 %
	Cuarto ventrículo	5 „	12,5 %
	Angulo pontocerebeloso	3 „	7,5 %
	Parabuñbar	4 „	10. %
	Cisura intercerebelosa	1 „	2,5 %
	Sin especificar	2 „	5. %
		Parietal	6 „
Cortical 20 %	Occipital	1 „	2,5 %
	Múltiple	1 „	2,5 %
Basilar 17,5 %	Cisternas basilares	7 „	17,5 %
Ventricular 5 %	Ventrículo lateral	2 „	5. %
Médula espinal 2,5 %	Cauda equina	1 „	2,5 %

En el cuadro número 2 se presentan las localizaciones topográficas en los mismos 31 casos anteriores, de los cisticercos hallados en el acto quirúrgico o en la necropsia. Aunque el número de casos no tenga mayor significancia estadística se han sacado las cifras porcentuales para hacer énfasis sobre la gran frecuencia de localización en las formaciones de la fosa posterior, en poco más de la mitad de los casos y a la cual sigue en frecuencia decreciente la localización cortical hemisférica a su vez un poco mayor que la localización en las cisternas basales y en los ventrículos laterales, figurando el caso de la localización medular.

CUADRO NUMERO 3

Número de quistes, en 12 casos con necropsia

Número de quistes	Número de casos
1	5
2 a 10	5
más de 10	2

En el cuadro número 3 se presenta el número de quistes de 12 casos que poseen necropsia. Los 2 casos con más de 10 quistes corresponden ambos a pacientes del Hospital Mental. El uno como hallazgo de necropsia una cisticercosis múltiple meningoencefálica, cardíaca y pulmonar en el cual se contaron más de 40 cisticercos endocraneanos; el otro fue intervenido extirpándosele varios cisticercos racemosos de las cisternas prequiasmáticas e interhemisféricas anteriores, muerto en el postoperatorio inmediato se encontraron en la necropsia además varios racimos de cisticercos en la fosa posterior y en las cisternas basales.

En el cuadro número 4 se presenta un análisis somero de la sintomatología y la localización del cisticercos en 25 casos, anotándose el número de historia en los pacientes del Servicio y numerando en su orden 1 caso del ICSS, 2 casos del Dr. Posada y 3 casos del Hospital Mental.

CUADRO NUMERO 4

Sintomatología localización del cisticerco, en 25 casos.

Hist. No	Procedencia	Edad años	Sexo	Tiempo de evol.	Hiper-tensión endocraneana	Localización del cisticerco
274	Rionegro	34	F	1 año	si	Múltiple, cisterna magna
433	Titiribí	48	F	varios A	si	Racemosus, cisterna magna
435	Medellín	47	M	varios M	si	Racemosus, cisterna magna
646	Cocorná	33	M	1 año	si	Racemosus basilar
755	Marinilla	15	F	1 año	si	Cellulosae en Vent. lat. der.
800	Medellín	34	F	1 año	si	Múltiple, cisterna magna
858	Medellín	11	F	varios M	si	Cellulosae IV ventr. y ángulo pont. cereb.
890	El Peñol	38	M	6 meses	si	Múltiples fosa posterior
878	Caucasia	29	M	2 meses	si	Cellulosae delante de bulbo
932	Granada	32	F	1-2 años	si	Múltiples en ángulo pontocerebeloso
992	Envigado	44	F	3 meses	si	Cellulosae parabolbar
1026	Antioquia	37	M	5 meses	si	Cellulosae parabolbar y otro basilar
1159	Palмира	14	M	3 meses	si	Unico en base de protuberancia
1827	La Ceja	19	M	4 años	si	IV ventriculo
1829	Aranzazu	40	M	3 meses	si	Racemosus en cisternas peribulbar y basilares
1831	Envigado	26	F	1 mes	si	Racemosus IV ventriculo
2159	La Ceja	35	F	12 años		Parietal derecho
2179	Medellín	18	F	15 años		Cortical múltiple
2229	Liborina	21	F	2 meses	si	IV ventriculo
-1	Medellín	30	M	5 años		Parietal derecho
-2	Medellín	6	F	15 dias		Parietal derecho
-3	Sta. Rosa	53	F	4 meses	si	Cisterna magna y IV ventriculo
-4	Zaragoza	65	F	6 años	si	Cisticercosis múltiple
-5	El Peñol	58	F	2 meses	si	Cisterna magna y peribulbares
-6	Medellín	46	M	5 meses	si	Racemosus múltiple, cisterna magna y basilar

La mayoría de los pacientes proceden de poblaciones pequeñas, y entre los de la ciudad de Medellín varios ha residido durante largo tiempo en áreas rurales. La edad adulta ofrece la mayor incidencia, figuran 2 niños, uno de 6 y otro de 11 años, solamente una anciana de 65 años. El sexo no ofrece características especiales de morbilidad. El tiempo de evolución de la enfermedad está comprendido en las más de los casos entre 1 mes y un año, las cifras extremas de 12 y 15 años corresponden a 2 formas corticales. Únicamente se encontró antecedente de Tenia en 2 casos lo cual sugiere el mecanismo de heteroinfestación como el más frecuente responsable de la parasitosis cerebral. El síndrome de Hipertensión endocraneana está presente en todas las formas ventricular, múltiple, cisternal y generalizada; estando presente en estos el edema papilar, excepto en el caso 646 quien presentó atrofia papilar secundaria. Ausente de la casuística el cuadro cefalohipertensivo en las formas corticales, en todas ellas están presentes las manifestaciones convulsivas de tipo jacksoniano o generalizada y déficits motores o sensitivos de origen cortical, sin que sean privativos de esta única localización. Aparecen los trastornos cerebelosos y la mayor afectación de los pares craneales en las localizaciones de la fosa posterior. Los trastornos mentales están ausentes en las localizaciones únicas corticales, encontrándose en los casos de parasitismos múltiples, incluso corticales, aunque no en forma constante, pero sí la mayoría con compromiso variable del estado de conciencia.

CUADRO NUMERO 5

Estudio citoquímico del L. C. R., en 9 casos de neurocisticercosis.

Hist. N°	Proteínas gr. %o	Globulinas	Glucosa gr. %o	Cloruros gr. %o	Células
274	8,10	positivas	0,19		84 x mm. pred. mononucleares
433	0,38	positivas	0,78		435 x mm.
435	0,60	positivas	0,44		30 x mm. pred. polinucleares
858	0,41	positivas	0,36		144 x mm. pred. linfocitario no hay eosinofilos
878	0,60	positivas	0,06	6,97	10 x mm. linfocitos
932	1,24	positivas	0,61	7,42	4 x mm. linfocitos
992	0,50	positivas	0,60	7,20	50 x mm. linfocitos
(1) 1827	0,18	negativas	0,80		Eritrocitos escasos
1829	0,90	positivas	huellas	7,09	10 x mm. linfocitos

(1) El L. C. R. del paciente 1.827 fué obtenido por punción ventricular en el momento de la ventriculografía.

Las alteraciones citoquímicas del L. C. R. figuran en el cuadro número 5, de 9 enfermos del Servicio a quienes se les practicó este examen. No constan los exámenes hechos durante procesos meníngicos infecciosos. Aunque no figuran datos manométricos, generalmente presentaron hipertensión del líquido. Se encuentra el hecho predominante de aumento de la proteinorraquia y descenso de la glucorraquia. Se ha encontrado una correlación entre las grandes alteraciones de las cifras de proteínas y glucosa y la intensidad de la reacción meníngea.

La reacción celular en el líquido presenta el predominio cuantitativo linfocitario. El estudio insuficiente del citograma únicamente en un caso descarta la presencia de eosinófilos.

CUADRO NUMERO 6

Eosinofilia sanguínea en 7 casos de cisticercosis cerebral.

Hist. Nro.	Porcentaje de eosinófilos
274	2
433	6
858	2
878	6
1026	2
1169	4
2229	2

En el cuadro número 6 se anotan las cifras porcentuales de la eosinofilia sanguínea en 7 enfermos del Servicio. Este dato de alto valor diagnóstico en otras latitudes geográficas, con cifras del 5 al 12% tiene valor muy relativo en nuestro medio por la gran incidencia de multiparasitosis intestinales que producen similar reacción hemática. Desafortunadamente solo se posee el dato positivo de áscaris y tricocéfalos en el examen coprológico del caso 274.

CUADRO NUMERO 7

Electroencefalograma en 7 casos de neurocisticercosis.

Hist. No.	E.E.G. No.	
1827	399	Moderada desorganización no parosística de origen centrocefálico y foco de sufrimiento cortical temporoparietal derecho de poca intensidad.
1829	284	Discreta desorganización de origen centrocefálico. Dentro de límites normales.
1831	352	Normal.
2179	723	Sufrimiento cortical en regiones parietal derecha y foco de sufrimiento frontal izquierdo.
2229	797	Normal.
-2		Foco lesional intenso en región parietal derecha y foco de sufrimiento frontal izquierdo.
-3		Sufrimiento cortical bilateral con la topografía indicada, (regiones parietotemporal derecha y frontoparietal izquierda).

En el cuadro número 7 figura el estudio electroencefalográfico en 5 casos del Servicio y 2 del Dr. Posada, que poseen este examen. Este estudio no ofrece características exclusivas de la neurocisticercosis. Se encuentran 2 exámenes normales en pacientes con cisticerco del IV ventrículo y el sufrimiento cortical en los casos de cisticerco cortical 2.179 y el numerado -2.

En el cuadro número 8 figuran los exámenes radiológicos practicados a los diferentes casos y su informe respectivo. (siguiendo la numeración usada en el cuadro número 4). En la radiografía simple de cráneo se aprecian signos de hipertensión endocraneana en los casos 1.159 y 1.827; los nódulos opacos que corresponden a cisticercos calcificados se encontraron múltiples en el caso 2.179. No aparece este examen o su informe en los demás casos ya que el cuadro clínico indicó la necesidad de examen contrastado. El que más datos aporta, e imperativo por el cua-

CUADRO NUMERO 8

Estudios radiográficos.

Hist.
Nº

274	Ventriculografía:	Hidrocefalia bilateral simétrica. III ventrículo, acueducto y IV ventrículo muy dilatados. Inyección de cisterna magna.
433	Ventriculografía:	Iguales hallazgos al Nº 274.
435	Ventriculografía:	Iguales hallazgos al Nº 274.
646	Ventriculografía:	Hidrocefalia bilateral cimetría.
800	N. E. G. fraccionada:	Hidrocefalia bilateral cimetría. Bloqueo parcial de IV ventrículo.
858	Arteriografía carotídea:	Hidrocefalia
878	N. E. G.:	Dilatación ventricular simétrica.
932	Arteriografía vertebral:	Insuficiente.
992	Arteriografía y N. E. G.:	Hidrocefalia bilateral.
1026	Arteriografía carotídea:	Hidrocefalia bilateral.
	N. E. G.:	Ventrículos laterales dilatados. Inyección parcial e irregular de las cisternas basillares hasta peduncular
1159	Simple:	Separación de suturas, aumento impresiones digitales.
1827	Simple:	Separación de suturas, aumento impresiones digitales, aumento de tamaño de la silla turca.
	Arteriografía:	Hidrocefalia.
	Ventriculografía:	Hidrocefalia, bloque de IV ventrículo.
1829	Arteriografía:	Hidrocefalia.
	Ventriculografía:	Hidrocefalia simétrica.
1831	Ventriculografía:	Iguales hallazgos al Nº 1827.
2159	Arteriografía carotídea derecha:	Rechazo de cerebral anterior a la izquierda y descenso en su porción terminal.
2179	N. E. G. fraccionada:	Descenso del cuerpo de ventrículo lateral derecho.
	Simple:	Calcificaciones múltiples corticales.
2229	Ventriculografía:	Iguales hallazgos al Nº 274.
-1	N. E. G.:	Deformidad y rechazo hacia abajo del cuerpo del ventrículo lateral derecho.
-2	N. E. G.:	Ligero desplazamiento ventricular a la izquierda. Disminución del calibre de la mitad posterior del cuerpo del ventrículo lateral derecho.
-3	Ventriculografía:	Iguales hallazgos al Nº 1827.
-5	Arteriografía:	Hidrocefalia.
	Ventriculografía:	Iguales hallazgos al Nº 1827.
-6	Arteriografía:	Signos de lesión expansiva en el piso frontal izquierdo.

CUADRO NUMERO 9

Pacientes operados y evolución postoperatoria en 22 casos de neurocisticercosis.

Historia Nº	Craneotomía	Hallazgos operatorios (cisticercos)	Evolución postoperatoria
274	Fosa post.	Varios cist. magna	3 meses después de operada no regresa a control
433	Fosa post.	Racemosus cisterna magna	Muere 2 meses después de egresada del servicio
435	Fosa post.	Racemosus cisterna magna	Muere 4 meses después de operada. Tratamiento con Varidasa
755	Fosa post. Torkildsen	Aracnoiditis de cisterna magna	Muere a la 5ª semana, meningitis P. En la necropsia cisticercos en ventrículo lat. der.
800	Fosa post.	Varios cist. magna	Muere en la 5ª semana, meningitis purulenta.
858	Fosa post.	IV ventr. y ángulo pontocerebeloso	Muere en la 2ª semana del postoperatorio
890	Fosa post.	Varios cist. magna.	Derivación subaracnoido creteral. Muere en la 5ª semana del postoperatorio.
878	Fosa post.	Varios delante de bulbo	Derivación uretral rectificada a los 8 días. Muere dos meses después.
932	Fosa post.	Varios en ángulo pontocerebeloso	Un mes después de operada se pierde de control
992	Fosa post.	Uno parabolbar	Muere dos meses después de operada, meningitis P.
1026	Fosa post. Torkildsen	Uno parabolbar	Derivación subaracnoido uretral, muere 2 semanas después.
1159	Laminectomía supraóptica		Muere al 2º día, en al necropsia un cisticercos en la base de la protuberancia.
1827	Fosa post. Torkildsen	Uno en IV ventr.	Muere en el 6º día del postoperatorio.
1829	Temporal derecha	Racemoso cisternas peribulbar y bacilar	Muere en el segundo día del postoperatorio.
1831	Fosa post.	Racemoso IV ventr.	Un mes después de operada se pierde de control.
2159	Osteoplástica pariet. derecha	Quiste fibroso parietal derecho	Alta con tratamiento, 5 meses después se pierde de control.
2229	Fosa post. Torkildsen	IV Ventrículo	Un mes después de la operación se pierde de control.
—1	Osteoplástica pariet. derecha	Quiste fibroso parietal derecho	En tratamiento anticonvulsivante 4 años después de operado.
—2	Osteoplástica pariet. derecha	Masa anormal parietal derecha	3 años después de operada sin secuelas.
—3	Fosa post.	Cisterna magna y en IV ventrículo	Muere en el 2º día en shock después de laparotomía para perforación de ulcera péptica.
—5	Fosa post.	Cisterna magna y peribulbares	Muere al 6º día, meningitis purulenta.
—6	Osteoplástica frontal izq.	Racemoso cisternas bacilares anteriores	Muere en apnea a las 6 horas. En la necropsia múltiples cisticercos en fosa post. y cisternas basilares.

dro de hipertensión endocraneana es la ventriculografía. Se encuentran los síndromes radiológicos pseudotumoral en las formas corticales, de obstrucción ventricular en los intraventriculares y de hidrocefalia comunicante en los de fosa posterior. Los datos angiográficos concuerdan con los ventriculográficos.

En el cuadro número 9 aparecen las intervenciones y evolución postoperatoria de 22 de los 25 casos de los cuales se posee historia clínica-quirúrgica. No fueron operados 3 casos: en el caso 646 fué necesario postergar la intervención después de practicada la ventriculografía, muriendo 36 horas después de esta; no se consideró quirúrgico el caso 2179 cortical múltiple, con varios focos al E. E. G. y cuyas crisis epilépticas se hayan controladas con tratamiento anticonvulsivante; el caso del Hospital Mental fué un hallazgo de necropsia (-4). El paciente 1829 previamente a su ingreso al Servicio había sido intervenido, extirpándosele un cisticerco racemoso de IV ventrículo.

En el cuadro número 10 se exponen los resultados del tratamiento quirúrgico en 22 enfermos. 16 pacientes murieron en el postoperatorio o poco tiempo después de retirarse del servicio. De los muertos en el postoperatorio 5 fueron por meningitis purulenta.

Fueron dados de alta 6. De los 5 casos operados de cisticerco único, con extracción del parásito, fueron dados de alta los 3 de localización cortical, murieron 2 de localización no cortical en fosa posterior. El caso 274 al cual se le extirparon varios cisticercos de fosa posterior regresó a control varios años después de dársele de alta. Los casos 2229 (cisticerco racemoso de IV ventrículo) y 932 (varios cisticercos en cisterna magna) a los cuales se les hizo extirpación del vermes fueron dados de alta, perdiéndose del control pocos meses después.

CUADRO NUMERO 10

Resultado del tratamiento quirúrgico en 22 enfermos.

CISTICERCO UNICO	No. casos	Alta	Muerte
a). Con extracción del parásito	5	3	2
b). Sin extracción del parásito	2		2
	<hr style="width: 100%;"/>		
	7	3	4
CISTICERCOSIS QUISTICA MULTIPLE			
a). Con extracción total	2	1	1
b). Con extracción de algunos	6	1	5
	<hr style="width: 100%;"/>		
	8	2	6
CISTICERCOSIS RACEMOSA			
Con extracción del cisticerco	3	1	2
	<hr style="width: 100%;"/>		
	3	1	2
CISTICERCOSIS RACEMOSA Y QUISTICA MULTIPLE			
a). Con extracción de cisticercos	3		3
b). Sin extracción de cisticercos	1		1
	<hr style="width: 100%;"/>		
	4		4
	<hr style="width: 100%;"/>		
TOTAL :	22	6	16
	<hr style="width: 100%;"/>		
	<hr style="width: 100%;"/>		

PSICO - CIRUGIA

Estudio crítico en 251 intervenciones.

Dr. Luis Carlos Posada G. †

La genial intuición de Egas Moniz (1) y su revolucionaria actuación abrió el fructífero campo de la Psicocirugía. Han transcurrido 23 años desde sus primeras intervenciones, y como era de esperarse su técnica operatoria ha sufrido múltiples variaciones.

Muy pronto la operación de Egas Moniz fue suplantada por la Freeman y Watts (2) de que adquirió gran popularidad en diferentes países y en distintas partes aparecieron las técnicas de Lyerly, Mckisoch, Poppen, la leucotomía transorbital de Fiamberti, la técnica infra-orbitaria de Scoville, la lobectomía frontal de Ody, la girectomía de Penfield, la cingulectomía, la lobotomía bimedial de M. B. Parhad, la topectomía del grupo Columbia Greystone Associated circunscrita particularmente a las áreas 9 y 10 de Brodmann y por último las talamotomías de Spiegel y Wycis de Talairach y Grantham donde por medio de electrolysis ó electrocoagulación se destruyen los fascículos talamofrontales o los núcleos dorsomediano y anterior del tálamo (3).

En nuestra práctica neuroquirúrgica hemos efectuado 251 intervenciones sobre el lóbulo prefrontal en enfermos mentales; en un principio, con el ánimo de tratar procesos psicóticos definidos y neuróticos y últimamente con el objeto de tratar síntomas y de mejorar a los enfermos crónicos y esquizofrénicos y maniacos para hacerlos más manejables dentro del ambiente hospitalario. Sin embargo aunque los resultados obtenidos en las esquizofrenias son menos favorables y especialmente en la hebefrenia, hay en nuestra estadística un número bastante importante, 50% de esquizofrénicos y de maniacos que mejoraron con la leucotomía (métodos de Poppen y lobotomía bimedial) y dentro de este grupo entran, sobre todo, aquellos pacientes que presentaban un estado de tensión, de agitación ó de ansiedad exagerados. Quiero con esto de-

† Profesor Auxiliar de Neurología y Neurocirugía. Facultad de Medicina U. de A.

cir que la operación mejoró la tensión, la angustia, la depresión y la agitación pero modificó poco los otros síntomas psiquiátricos. Las obsesiones, ilusiones continuaron, aunque en muchos de ellos carentes de carga afectiva, dejando de influenciar así sobre la actividad mental de los enfermos. Conjuntamente con esta mejoría observamos también un descenso del nivel intelectual y una modificación de la personalidad de algunos de los enfermos leucotomizados, sobre todo cuando usamos el método de Poppen. Con la lobotomía bimedial los cambios sobre el intelecto fueron mínimos y en algunos esquizofrénicos y en muchos neuróticos la inteligencia, libre ya de la ansiedad, puede ser encausada hacia la productividad y convivencia armónica con la sociedad o con los coesclados.

Según Hutton y Bassett (4) en los enfermos leucotomizados falta el espíritu creativo. Según estos autores, este depende 1o. de la imaginación 2o. de la motivación emocional 3o. del conocimiento técnico y de la habilidad práctica unida al esfuerzo continuado. El leucotomizado conserva bastante bien sus conocimientos técnicos y su habilidad práctica, pero es incapaz de un esfuerzo mental continuado, su imaginación es pobre y hay poco estímulo emocional para realizar tareas originales. Acorde con estos autores, en nuestra opinión, la falta de imaginación es el defecto mayor que le queda a un enfermo leucotomizado pero es al mismo tiempo la causa de la mejoría.

Hoch (5) cree que la apatía, la falta del esfuerzo continuado (sobre todo mental) la ausencia de actividad creadora, la falta de previsión y de preocupación que se observa en los leucotomizados se debe en gran parte a la desaparición de la ansiedad. Para Hoch la ansiedad está en la base de toda actividad social humana, siendo utilizada como reguladora contra otros impulsos. Sublimada, actúa como energía creadora.

Cuando falta toda ansiedad y tensión y cuando no importa la propia estimación, no hay tampoco objeto en ponerse metas o hacer planes y actividades anticipadoras de un futuro que no interesa.

Si es verdad que esto se observa en algunos enfermos leucotomizados sobre todo en aquellos a quienes se han practicado extensos cortes y en donde dicho en otros términos, estas alteraciones mentales postquirúrgicas se traducen en un estado de complacencia, distractibilidad grande, preferencia por entretenerse en cosas simples, reacciones emocionales rápidas pero poco intensas, disminución de la posibilidad de sentir simpatías, pena o arrepentimiento, en una palabra son enfermos que aparentemente parecen no preocuparse por nada.

En otros, con cortes más selectos y circunscritos a la parte bimedial del núcleo prefrontal, no se observan éstos cambios; desaparece la

ansiedad, merma la tensión emocional y el enfermo es capaz de poner mayor atención a lo que sucede a su alrededor, manifestar menos preocupación por sus propios problemas, menos desarmonía entre pensamiento y sentimiento, aumento de la actividad útil, mayor flexibilidad mental y reactividad emocional a go más normal.

Williams y Freeman (6) en una serie de 625 casos anotan que los resultados fueron buenos en: depresiones involutivas, psicosis involutivas (esquizoides o paranoides), estados maniácodepresivos, estados obsesivos, estados de ansiedad y síndromes dolorosos. En cambio en la esquizofrenia catatónica, paranoide o hebefrénica solo se obtuvo buenos resultados apróximadamente en 1/3 de los casos, satisfactorios en 1/3 y pobres en el tercio restante. En la esquizofrenia simple los resultados fueron peores lo mismo que en la psicosis de la infancia, (6). En un estudio realizado en la Gran Bretaña (7) sobre 1 000 enfermos leucotomizados en 43 Hospitales para enfermos crónicos y refractarios a todo otro tipo de tratamiento obtuvieron el siguiente resultado: El 35% de los enfermos fueron dados de alta, y de estos, 242 eran capaces de ganarse la vida o mantener un hogar, en el 32% se obtuvo mejoría en su adaptación hospitalaria, no se modificó el estado mental en el 29%; empeoró en 1% con una mortalidad operatoria del 3%. Observaron además que los resultados eran mejores en los adultos, en los casos de corta evolución de la enfermedad, y mejores en las disritmias que en la esquizofrenia. De los enfermos esquizofrénicos operados dentro de los dos primeros años de la enfermedad se dio de alta como curados al 50% y de los maniacos depresivos al 65%. El porcentaje desciende del 10 al 15% en los enfermos operados después de cinco años de iniciado el proceso mental pero su adaptación hospitalaria mejora en un 40%. Freeman (8) recalca que los resultados son significativamente mejores cuando se operan enfermos con menos de dos años de evolución y cuando la familia toma un activo interés en la reintegración del paciente a la sociedad.

Mc. Kiscoch (9). En una serie personal 1.400 casos obtiene resultados similares.

Desde 1.949 nos hemos interesado en la psicocirugía y hemos realizado un total de 251 intervenciones en el lóbulo prefrontal con los métodos quirúrgico a cielo abierto, de Poppen y de la lobotomía bimedial o cingulotracotomía en un solo tiempo. La cingulotracotomía la practicamos en 126 casos y el método de Poppen en 125. Del total de enfermos pertenecían al sexo masculino 160 y al sexo femenino 91, los diagnósticos fueron los siguientes: Esquizofrenia 149, reacciones maniacas 62, neurosis 20, encefalopatías 12, demencia senil 7, y un perverso constitucional.

Todos los casos fueron intervenidos después de haber agotado otros recursos terapéuticos con resultados negativos. Todos los casos fueron seleccionados por Psiquiatras y la evolución de la enfermedad varió de 2 a 25 años. Todos los casos fueron intervenidos bajo anestesia general, en algunos casos ayudada con anestesia local. En todos los casos practicamos el agujero de trenapación bilateral por delante de la sutura coronal y a 3 ctms. de la línea media. Siempre puncionamos el lóbulo frontal hasta el techo de la órbita y medimos la profundidad del lóbulo y además nos cercioramos de que el corte estuviera por delante del cuerno frontal de los ventrículos laterales. En todos los casos dejamos ganchos de Cushing en la profundidad de los cortes y tomamos placas radiográficas antero-posterior y lateral para ver su posición con relación a las apofisis clinoides anteriores. En todos los casos dejamos la dura abierta, taponada con un trozo de Gelfoam, contra la superficie cerebral; en ningún caso se produjo fistula de LCR.

Los cortes se practicaron en ambos métodos, por medio del leucótomo de Egas Moniz. En el método de Poppen seccionamos parcialmente los cuadrantes supero-externo y supero-interno, en algunos casos dejamos intacto el cuadrante supero-externo, los cuadrantes infero-externo, e infero-interno los seccionamos totalmente. En la cingulotractomía seccionamos exclusivamente el cuadrante supero-interno en su totalidad y el infero-interno, parcialmente. Siempre nos cerciorábamos de que el corte supero-interno, nos quedaba seccionado, cuando la punta del Leucótomo alcanzaba la rodilla del cuerpo calloso. Siempre dejamos intactos los cuadrantes supero e infero externos.

Los enfermos fueron observados durante 3 meses a 10 años y los resultados fueron catalogados en 4 grupos, usando el método de A. Simmonds; A) Enfermos adaptados a vivir nuevamente en sociedad (xxxx) B) Enfermos que pueden vivir en sociedad ayudados por sus familiares (xxx), C) Enfermos mejorados para vivir en un ambiente hospitalario pero no en sociedad (xx), y D) Enfermos que no se beneficiaron con la intervención (x).

De acuerdo con esta clasificación de los 247 enfermos vivos 124 fueron intervenidos con el método de Poppen y 123 con el método de la Cingulotractotomía. Con el método de Poppen 45 quedaron en el grupo A (xxxx), 28 en el grupo B (xxx), 31 en el grupo C (xx), y 18 en el grupo D (x) y 2 enfermos empeoraron con la leucotomía. Con el método de la Cingulotractotomía quedaron incluidos 40 en el grupo A (xxxx), 31 en el grupo B (xxx), 29 en el grupo C (xx), y 23 en el grupo D (x) Murieron 4 enfermos por consecuencia inmediata de la intervención. (mortalidad operatoria 1.6% El porcentaje de epilepsia post-quirúrgi-

co fue de un 8% contabilizando en este porcentaje tanto a aquellos enfermos que presentaron una sola convulsión después de la intervención, como a aquellos enfermos que se han visto obligados a permanecer bajo el efecto de un tratamiento anticonvulsivante durante varios años. Las crisis epilépticas post-quirúrgicas son, según nuestra experiencia menos frecuentes en los enfermos intervenidos con la técnica de la lobotomía bimedial.

En conclusión, de los 124 enfermos operados con el método de Poppen, obtuvimos buenos resultados en 73 casos, de los 123 enfermos intervenidos con el método de la lobotomía bimedial obtuvimos buenos resultados en 71 casos. Consideramos buenos resultados los enfermos incluidos en el grupo A xxxx y B xxx de la clasificación de A. Simmonds. Mejoraron para convivir en un ambiente hospitalario 60 enfermos, no mejoraron 44 y empeoraron 2 enfermos.

De todo concluimos que tenemos un total de curaciones, mejorías sociales y de mejorías hospitalarias de un 73,37% con el método de Poppen y de un 80,87% con la lobotomía bimedial. Los mejores resultados los obtuvimos en las neurosis, en las obsesiones, en las reacciones maniacas y en la esquizofrenia donde existía un factor de ansiedad; los resultados fueron malos en las encefalopatías y en el caso de perverso constitucional. En la esquizofrenia y en las manías obtuvimos un 50% de mejorías manifiestas y en las neurosis un 80% (10-11-12).

Bajo el punto de vista anatomofisiológico nuestra experiencia con el método de Poppen nos ha demostrado que mientras más posterior practicamos el corte en los lóbulos prefrontales más disminuida queda la agresividad, pero en cambio la personalidad sufre cambios notorios pero indeseables (apatía, inactividad, autismo). En cambio si la sección se practica muy cerca del polo frontal del lóbulo, la agresividad queda menos modificada y la personalidad del enfermo sufre menos cambios.

Pool encuentra que una resección muy amplia en un paciente no psicótico puede producir grandes cambios de la personalidad. Este punto es también subrayado por Le Beau y otros neurocirujanos. Según Hoch (13) la topectomía da malos resultados en los esquizofrénicos. Scoville (15) cree que la sección subcortical de la convexidad o la orbitaria dan resultados comparables a los de la leucotomía standar en la esquizofrenia (cerca del 50% de mejoría manifiesta) pero con menos deterioro de la personalidad. En un trabajo publicado posteriormente acepta los mismos resultados para los casos intervenidos con la técnica de la sección límbica anterior. Encuentra los resultados muy buenos para la depresión, los estados de tensión y en la psiconeurosis con la sección subcortical orbitaria, sin que se observe deterioro post-operatorio de

la personalidad. Egan (16) al practicar secciones orbitarias algo similares encontró en sus enfermos extraversión, euforia e hiperactividad pero en general los resultados le parecieron peores a los obtenidos con la leucotomía coronal ya que la agresividad, destructividad y excitación no se modificaron mayormente. Le Beau (17-18) encuentra que la sección subcortical o la topectomía de las áreas 9 y 10 da buenos resultados en las neurosis de ansiedad y en el dolor, no habiendo incapacidad social post-operatoria.

En los cuadros mentales en los cuales predomina la agitación, la violencia y la cólera, en la psicosis obsesiva y en la epilepsia con trastornos del carácter practica la resección del área 24 y a veces la resección parcial agregada de las áreas 32, 12 o 25. En las esquizofrenias con agresividad. Le Beau efectúa la sección subcortical de la convexidad y de la región interhemisférica y Hoch (13) en cambio recomienda para estos casos la lobotomía prefrontal posterior.

Whitty y colaboradores (19) han comunicado buenos resultados con la cingulectomía en las psiconeurosis obsesivo compulsivas y de ansiedad, y malos resultados en las psicosis. Livingston (20) también ha obtenido favorablemente modificaciones afectivas (cambios del humor, alegría, falta de hostilidad y de miedo), con la sección subcortical del cingulum.

La técnica de Fiamberti (21-22) popularizada y difundida por Freeman (2-8) ha dado a este último muy buenos resultados en la depresión y en la ansiedad y malos resultados en la esquizofrenia, en las psicosis maniacodepresivas y contra el dolor. Hoch (13) la recomienda para enfermos no deteriorados cuya dolencia data de menos de dos años. Edwards, recomienda la técnica de Fiamberti para la depresión, la ansiedad y la hipocondriasis, pero anota que es menos efectiva que la leucotomía clásica.

Basados en las hipótesis de Papez (23). "De que el hipocampo y las estructuras conectadas con él, tales como el cingulo, la superficie orbitaria del lóbulo frontal, la corteza temporal y las fibras de los tractos de asociación actúan como el substractum neuronal de las emociones", y de que "el cerebro visceral" de Fulton y colaboradores que comprenden las estructuras bimediales de los lóbulos frontales corresponden, a grosso modo, con el substractum anatómico de las emociones de Papez, resolvimos investigar el resultado de la sección de estas estructuras bimediales, por medio de la cingulotomía a cielo abierto y siguiendo la misma técnica de Poppen pero enfocada y limitada exclusivamente a los cuadrantes supero e infero internos bilateralmente.

Con la lobotomía bimedial seccionamos las áreas 8 y 9 parcialmente al comenzar la sección en la convexidad del lóbulo prefrontal, luego al dirigir el leucótomo hacia la rodilla del cuerpo calloso seccionamos las áreas 32, 24, 12 y parcialmente el área 11 al caer en la base del lóbulo frontal. Para que la sección del área 32 y 24 nos quede completa hacemos que el leucótomo nos llegue por la parte interna, hasta tocar la parte supero externa del cuerpo calloso.

Con la Lobotomía Prefrontal de Poppen seccionamos las áreas 8 y 9 en la misma forma. Las áreas 32 y 24 quedan seccionadas parcialmente al seccionar los cuadrantes supero e infero internos y el neocortex de Fulton comprendido en la superficie lateral del lóbulo prefrontal, áreas 10, 45 y las áreas 11 y 12 las seccionamos totalmente.

Con la Lobotomía bimedial se secciona el área 32 bilateralmente la cual no pertenece al cerebro visceral pero, que según Meyer y Maclardy tiene una acción fisiológica considerable en la inter-relación de la corteza con los ganglios basales de la subcorteza. Además el área 32 tiene cierta relación con los procesos psicólogos complejos (Meyer y Maclardy). Nosotros acordes con M. B. Parhad creemos que la sección del área 32 es necesaria para tener un buen resultado con la Lobotomía Bimedial, sin embargo nunca hemos practicado la sección aislada de esta área.

Todas estas técnicas circunscritas a áreas corticales o a estructuras subcorticales han tenido como resultado el que las lobotomías sean menos drásticas, menos agresivas, más selectivas y al mismo tiempo menos nocivas para la intelectualidad del paciente. La destrucción electro-líptica o por electrocoagulación o con oro radioactivo de los ases fronto-talámicos, o de los núcleos talámicos dorso mediano o anterior, tienen la ventaja de operar sobre un campo más reducido, con un riesgo mínimo de producir epilepsia y de preservar al máximo la personalidad.

En lo que se relaciona a cual tipo de operación frontal es más conveniente para el enfermo y cual operación debe ejecutarse según el síntoma predominante, no hay acuerdo completo entre los autores, pero sí existe un acuerdo general de que estos procedimientos alivian sobre todo la tensión y la ansiedad. En el momento actual podrían seguirse como normas generales, las siguientes indicaciones: Cuando se trata de enfermos en quienes predominan los trastornos de índole afectivo debe efectuarse una operación selectiva, topectomía, girectomía, leucotomía transorbitaria de Fiamberti, leucotomía bimedial, la sección subcortical de la convexidad o suborbitaria de Scoville etc. En las esquizofrenias crónicas puede recurrirse desde un principio a una leucotomía extensa (15), métodos de Poppen, Wat's y Freeman o a una sección subcorti-

ca! limbica y de la convexidad particularmente si existe agresividad o impulsividad; para los síndromes maníacos sin deterioro de la personalidad es aconsejable una intervención circumscriba selectiva, y cuando existe agresividad exagerada la técnica de Poppen.

Es preciso recordar que las topectomías producen un porcentaje bastante elevado de epilepsia (16 a 42%). Según diversas estadísticas. La sección subcortical y la leucotomía clásica también producen epilepsia (7 a 10%) y según Freeman (24) este porcentaje se eleva apreciablemente en los casos crónicos que han recibido gran cantidad de electroshocks, y en enfermos reoperados (20%). El síntoma epilepsia llega hasta el 30% en los casos complicados por hemorragia o por infección post-operatoria.

Según las experiencias de Smolik (25), Mayer-Gross (26) y Christensen (27) la sección de los cuadrantes frontales inferiores se ha demostrado casi tan afectiva como la sección coronal completa, teniendo la ventaja de producir menos deterioro de la personalidad y menos epilepsia. Nuestras experiencias nos han hecho abandonar desde hace varios años la leucotomía clásica por el método de Poppen seccionando los cuatro cuadrantes del lóbulo frontal y nos hemos dedicado exclusivamente a practicar y observar los resultados obtenidos con la lobotomía bimedial o cingulotractotomía.

Los resultados satisfactorios obtenidos con la cirugía del lóbulo prefrontal practicada en enfermos mentales crónicos bien seleccionados y en quienes se han agotado los recursos terapéuticos es un procedimiento útil y debe continuarse.

RESUMEN

En este trabajo se analizan 251 intervenciones en el lóbulo prefrontal en los enfermos mentales. En un principio se practicaron con el ánimo de tratar procesos psicóticos y neuróticos y últimamente con el objeto de mejorar algunos síntomas en los enfermos mentales crónicos, esquizofrénicos, maníacos y neuróticos.

Se analizan los mecanismos de acción neurofisiológica de estas intervenciones. Se comparan los métodos de la Leucotomía Prefrontal Bilateral seccionando los 4 cuadrantes y la Cingulotractotomía en la cual se seccionan exclusivamente el cuadrante supero-interno en su totalidad y el infero-interno parcialmente. Los enfermos fueron observados durante un período de 3 meses a 10 años. Los resultados fueron catalogados en 4 grupos usando el método de A. Simmonds: A) Enfermos adaptados a vivir nuevamente en sociedad (xxxx), B) Enfermos que

pueden vivir en sociedad ayudados por sus familiares (xxx), C) Enfermos mejorados para vivir en un ambiente hospitalario pero no en sociedad (xx), y D). Enfermos que no se beneficiaron con la intervención (x).

De todo concluimos que se obtiene un total entre curaciones, mejorías sociales y mejorías hospitalarias de un 73.37% con el método de Poppen y de un 80.87% con la Lobotomía Bimedial.

Se analizan además algunas estadísticas con sus resultados en forma comparativa.

Debido a los resultados satisfactorios obtenidos con la Lobotomía del lóbullo prefrontal, se recomienda esta intervención para los enfermos mentales crónicos bien seleccionados y en quienes se han agotado todos los recursos terapéuticos.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — **Egas Moniz**: Les premieres tentatives operatoires dans le traitement de certaines psychosis. *L'Encéphale*, 31: 1. 1936.
- 2 — **Freeman, W. y Watts, Y** Psychosurgery, Springfield III, Ch. Tomas.
- 3 — **Walter A. E.** A history of Neurological Surgery. The Williams Wilkins Co. 1951.
- 4 — **Hulton, E. L. y Basset, M.** The effect of leucotomy on creative personality. *J. Ment. Sci.*, 94: 332. 1948.
- 5 — **Hoch, P. H.** Theoretical aspects of frontal lobotomy and similar brain operations *Proc. R. Med.* 42: Supl. 23. 1949.
- 6 — **Williams, Y M. y Freeman, W**: Evaluation of Lobotomy With reference to children. *Res. Publ. Ass. Ner. Ment. Dis.* 31: 311. 1953.
- 7 — **Board of Control (England and Wales)**: Results in 1.000 leucotomies. London, H. M. Stationery Office, 1947.
- 8 — **Freeman W**: **Psychosurgery**. Retrospects and Prospects Based on twelve year Esperience. *The Am. Q. of Psychiatry* 105: 581. 1949.
- 9 — **Mc. Kissoch, W**: Discusión de trabajos. *Proc. R. Soc. Med*, suplemento del Vol 42. 1949.
- 10 — **Posada L. C., Mora J., Moraes A., Campillo H.** Luicotomía Prefrontal Bilateral; Método de Poppen. *Ant. Médica.* 5: 180. 1955.

- 11 — **Posada L. C.** Estudio comparativo entre Lobotomía Prefrontal Bilateral de Poppen y la Lobotomía Bimedial. *Ant. Médica.* 8 9 — 10. 1958.
- 12 — **Posada L. C. Mora C., Carmona R.** Leucotomía Prefrontal Bilateral, *Revista de Med. Lega! de Colombia.* 13: 69 — 70. 1953.
- 13 — **Hoch P. H.** Evaluations of the results of topectomy operations, *Surg. Gynec. Obstet.* 92: 609. 1951.
- 14 — **Krueger, E. G. y Wayne H. L.** Clinical and Electroencephalographic Effects of Prefrontal Lobotomy and Topectomy in chronic Psychoses A. M. A. *Arch. Neurol.*
- 15 — **Scoville, W. B.:** Selective cortical undercutting as a means of modifying and studying frontal lobe function in man. Preliminary report of 43 operative cases, *J. Neurosurg.* 6. 65. 1949.
- 16 — **Egan, G.:** Results of isolations of the orbital lobes in leucotomy *J. Mental Sci.* 95, 115. 1949.
- 17 — **Le Beau, Y.:** Les operations frontales selectives en Psycho-chirurgie. *Rev. Neurol. y Psychiat.* 67: 661. 1952.
- 18 — **Le Beau, Y.:** Psycho-chirurgie et fonctions Mentales. Paris. Masson et Cie., 1954.
- 19 — **Whitty, C. W. M.: Duffield, y E.; Tow, P. M. y Cairns, H.:** Anterior Cingulectomy in the treatment of mental disease. *The Lancet.* 8: 475. 1952.
- 20 — **Livinston, K. E.:** Cingula cortex isolation for the tratment of psychoses and psychoneuroses. *Res. Pul. Ass. Ner. Ment. Dis.* 31: 374. 1953.
- 21 — **Fiamberti, A. M.:** Considerazioni sulla leucotomia prefrontal con el método transorbitario *Giar di Psychiat e di Neuropat* 67. 291. 1939.
- 22 — **Fiamberti, A. M.:** Indications et techinque de la leucotomie transorbitaire. 4o. *Congres. Neurol. Intern. Paris,* 2, 142. 1949.
- 23 — **Papez Y. W.:** A proposed mechanism of emotion. *Arch of Neus. an Psych.* 725. 1935.
- 24 — **Freeman W.:** Transorbital Leucotomy. *The Lancet.* 371, 1948.
- 25 — **Somolik, E. A.: Hofstatter, L. y Busch, A. K.:** Further observation in orbita! prefrontal lobotomy in treatment of chronic mental illnes. *Postgrad. Med.* 3: 179, 1948.
- 26 — **Mayer-Gross, W.:** Connections and function of frontal lobes, *The Lancet.* 2: 436. 1947.
- 27 — **Christensen d. C.:** Psicocirugía. *Acta Neuropsiquieat Arg.* 2. 69. 1956.

CONGRESOS A REUNIRSE

El segundo Congreso Latinoamericano de Neurología se reunirá en Santiago de Chile del 27 de noviembre al 1o. de diciembre. Se recuerda que el primero se celebró en Buenos Aires en 1957. Está organizado por la Federation Mondiale de Neurologie de París y bajo los auspicios del gobierno chileno, la Universidad de Chile, la Universidad de Concepción, la Universidad Católica de Chile, el Servicio de Salubridad y la Academia de Medicina de Chile. Su organización está encomendada a un comité dirigido por el Dr. Hugo Lea Plaza. Los temas oficiales son los siguientes: trastornos del metabolismo, la nutrición y neuropáticos; flebopatías relacionadas con el sistema nervioso; funciones de este sistema y procesos plásticos y otros aspectos del mismo; simposium sobre la formación reticular, anatomía, fisiopatología y características neuroquímicas. También se tratarán diversos aspectos de las hemiplejías.

El primer Congreso del American College of Cirujanos que se celebra en Méjico, tendrá lugar del 23 al 26 de enero y su organización está a cargo de un comité especial presidido por el Dr. Gustavo Baz Prada

También en la ciudad de Méjico se reunirá en el presente mes el Congreso Latinoamericano y el Mexicano de Anestesiología.

La Segunda Conferencia de Facultades Latinoamericanas de Medicina se reunirá del 28 de noviembre al 2 de diciembre en Montevideo. El director del comité organizador es el Dr. Washington Buño.

Informe de los trabajos realizados durante el mes de Octubre de 1960

Sección	Caridad	Polici.	C/Ext.	Pensión A	Pensión B	Emple.	Totales
Química	3.344	240	731	93	122	31	4.561
Hematolo.	2.735	855	2.960	27	167	191	6.935
Orinas	2.122	676	2.592	62	99	282	5.833
Parasit.	724	337	887	6	34	83	2.071
Serología	150	6	173	1	2		332
Bacteriología	154	19	17	3	10		203
Urgentes	214	836	27	45	65		1.187
TOTALES	9.443	2.969	7.387	237	499	587	21.122