

ANTIOQUIA MEDICA

VOL, 27 No. 2 - 1977 - ANTIOQUIA MEDICA - MEDELLIN-COLOMBIA

Organo de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia y de la Academia de Medicina de Medellín - Continuación del "Boletín Clínico" y de "Anales de la Academia de Medicina". Licencia No. 000957 del Ministerio de Gobierno. Tarifa Postal reducida, No. 255 de la Administración Postal Nacional.

I.S.S.N. - 0044-8389

DIRECTORES:

Dr. Federico Díaz G.
Decano de la Facultad

Dr. Jorge Franco Vélez
Presidente de la Academia

CONTENIDO

EDITOR:

Dr. Ramón Córdoba Palacio

JEFE DE REDACCION:

Dr. Alberto Robledo Clavijo

GERENTE:

Dr. Carlos Restrepo Acevedo

COMITE FINANCIERO

Dr. Alberto Echavarría R.
Dr. Luis Norman Peláez A.

AUXILIAR DEL EDITOR:

Sr. Jaime Molina

COMITE EDITORIAL:

Dra. Helena Espinosa de Restrepo
Dr. Rodrigo Angel Mejía
Dr. Rogelio Londoño González
Dr. Iván Molina Vélez
Dr. Marcos Restrepo Isaza
Dr. Horacio Suárez Correa

EDITORIAL

Relevo en la Presidencia de la Academia de Medicina de Medellín. 47

Palabras del Presidente saliente Dr. Alberto Echavarría Restrepo y del entrante Dr. Jorge Franco Vélez, el día 9 de febrero de 1977 49

ARTICULOS ORIGINALES:

Conducción nerviosa, motora y sensitiva, en 100 pacientes normales.
Dres. Luis Fernando Johnson F. y William Mejía V. . . 53

PRESENTACION DE CASOS:

Coccidioidomycosis deseminada.
Facultad de Medicina, U. de A., Medellín-Colombia e Instituto Nacional de Salud, Bogotá-Colombia 67

Penencefalitis esclerosante subaguda (PEESA) en Colombia. Estudio de 70 casos.
Dres. Gabriel Toro G., Jorge Holguín A., Carlos S. Uribe U., Rodrigo Londoño L. 73

Intususcepción en adultos.
Dres. Fidel A. Cano R., Oscar Velásquez A. 109

RELEVO EN LA PRESIDENCIA DE LA ACADEMIA DE MEDICINA DE MEDELLIN

PALABRAS DEL PRESIDENTE SALIENTE DR. ALBERTO ECHAVARRIA RESTREPO

Señores Académicos:

Después de haber cumplido el deber de presidir durante los dos años anteriores esta Honorable Corporación, por mandato y voluntad vuestra, sólo me queda, presentar a vuestra consideración el informe de labores, según requisito estatutario y agradecer a todos y cada uno de vosotros la colaboración que se sirvieron prestarle a la Mesa Directiva, durante el período de vicisitudes que la Academia de Medicina tuvo que afrontar en este período que hoy termina.

Nadie es ajeno a las dificultades que la Honorable Mesa Directiva tuvo que afrontar durante el año de 1975, para lograr una programación continua y coordinada. Una sucesión de huelgas y paros durante el primer semestre de ese año sólo permitió 8 reuniones de las 12 programadas al principio del año. Entre ellas merecen recordarse los trabajos sobre "Nefropatía Hereditaria", del Dr. Roso Alfredo Cala, la disertación sobre los "Recursos Humanos para la Salud en Colombia", del Dr. Luis Fernando Duque Ramírez, la Mesa Redonda sobre "Drogadicción", moderada por el Dr. Alberto Morales y el Dr. Jorge Franco Vélez y el acto cultural con ocasión del 50. Centenario del Natalicio de Miguel Angel, con la colaboración del Maestro Pedro Nel Gómez.

El segundo semestre académico fue también entorpecido por otra ola de movimientos estudiantiles y también la programación sufrió retardos y recortes. Sólo hubo 9 sesiones de la Corporación, incluyendo la sesión solemne de Aniversario y la dedicada al nombramiento de nueva Mesa Directiva.

De este grupo de sesiones merecen recordarse la Sesión Conmemorativa del Centenario del Natalicio del Dr. Emilio Robledo Correa, en la cual el Dr. Jaime Sanín Echeverri, en una pieza oratoria de gran altura literaria, presentó ante académicos y familiares del ilustre desaparecido, su biografía y sus principales rasgos humanísticos, profesionales y literarios. También merece destacarse la Sesión de Aniversa-

rio de la Fundación de la Academia, en la cual se concedió el Hacha Simbólica de Antioquia al Dr. Eduardo Vasco. El trabajo presentado por el Dr. Mario Robledo, durante esa sesión, representa una de las más completas recopilaciones sobre la obra científica de nuestro fundador, el Dr. Andrés Posada Arango.

Aparte del aspecto esencialmente académico, durante el año de 1975, la Presidencia de la Academia debió sortear situaciones difíciles desde el punto de vista administrativo. El funcionamiento de la Revista "Antioquia Médica" presentaba una situación anómala que necesitaba un cambio definitivo. El Editor y el Comité Editorial de esa época, solicitaron autonomía para manejar la revista, al mismo tiempo que eran partidarios de separar las finanzas de la revista, perdiendo así la Academia el control de ella, tanto desde el punto de vista científico, como en el aspecto financiero. La Presidencia consideró necesario oponerse a esta pretensión y aún contando con la opinión adversa del Decano de la Facultad de Medicina, hizo prevalecer los intereses de la Academia. Creo que en el momento actual, todos estamos de acuerdo en que este incidente, penoso y a todas luces desagradable, permitió reorganizar la revista bajo el control de la Academia. Tal vez si ésto no hubiera ocurrido, en estos momentos sería ya muy tarde para haber logrado estos propósitos y posiblemente otros rumbos hubiera tomado la revista. Debo dejar constancia de mi agradecimiento para con el nuevo Editor, Dr. Ramón Córdoba Palacio y para cada uno de los médicos que forman el nuevo Comité Editorial por su labor tesonera callada y meritoria, que sin buscar brillo personal, ha logrado reorganizar y mejorar substancialmente la revista, a pesar de circunstancias desfavorables tales como las derivadas del irregular funcionamiento de la Imprenta de la Universidad, la desorganización interna de la Universidad para el suministro de materiales y los costos crecientes de la publicación. Es necesario en el próximo futuro, darle el máximo apoyo a nuestra revista y tratar de lograr una financiación adecuada que permita hacer de ella un órgano de difusión médica capaz de sortear las difíciles circunstancias que vendrán en el futuro.

El año de 1976 fue también para la Academia un año difícil. En el mes de enero fuimos notificados por medio de una comunicación del Decanato de la Facultad de Medicina, de la necesidad de utilizar nuestra sede para convertirla en salón de clases, lo cual no fue hecho efectivo merced a la intervención directa de la Presidencia ante el Sr. Decano, Dr. Héctor Zuluaga, quien garantizó y ha hecho cumplir el convenio de respetar el Recinto de la Academia para uso de la Institución. Considero este aspecto de las relaciones entre la Academia y la Facultad de Medicina, un asunto de especial interés que debe ser manejado con sumo cuidado, para evitar problemas graves en el futuro.

Como consecuencia de nuevos conflictos estudiantiles en la Universidad, la iniciación de las labores académicas sólo se logró el 28 de abril y en el primer semestre de 1976 sólo se verificaron 5 sesiones. En el 2o. semestre, la situación mejoró substancialmente y se programaron 8 sesiones. Entre los trabajos que merecen destacarse en este período, deben mencionarse la disertación sobre "Pornografía", presentada por el Dr. Ramón Córdoba Palacio, los trabajos sobre "Esporotricosis", del Dr. Juan Pedro Velásquez y la Dra. Angela Restrepo, así como también los estudios sobre transmisión de la Paracoccidiodomicosis de la misma Dra. Restrepo. En el campo de la Salud Pública, se destacaron los trabajos sobre Epidemiología de las enfermedades transmisibles en Medellín, de la Dra. Helena Espinosa de Restrepo, los estudios sobre Intoxicación por Arnica, del Dr. Gabriel Toro González y la presentación sobre Transplantes Renales del Grupo de la Unidad Renal del H.U.S.V.P.

En el plano internacional, tuvimos la visita del Dr. Miguel Pavlovsky de la Argentina, quien hizo una magistral disertación sobre la "Fisiopatogenia de los estados trombóticos", conferencia que atrajo tanto auditorio, que el local de la Academia fue insuficiente para darle cabida. La disertación del Dr. Alfredo Naranjo Villegas sobre los Problemas de la Práctica Médica Actual, en la sesión Solemne de la Academia, merece un comentario especial. Fue un análisis de las causas y motivaciones que dieron lugar a uno de los episodios más denigrantes que ha protagonizado la profesión médica: el paro médico de los Seguros Sociales. El Dr. Naranjo pasó revista a los períodos iniciales de la Institución, aclaró los orígenes del sistema de asociación sindical médica y luego fue demostrando a través de su exposición, con la maestría literaria que le es característica, la distorsión de la práctica médica, los efectos de la politización sobre los sindicatos médicos y la aparición de las huelgas médicas como sistema normal. La disertación del Dr. Naranjo fue muy oportuna, pues coincidió con la finalización del paro médico, durante el cual nuestra Corporación se vió envuelta como Institución profesional y tuvo que pronunciarse para asumir una posición de independencia en la lucha gremial mediante una declaración que puso muy en alto el prestigio de la Academia.

La sesión Solemne de Aniversario de Fundación de la Academia, fue especialmente brillante en este año. En ella se adjudicó por primera vez la máxima condecoración, creada en la reforma de estatutos de 1976. "La Medalla de Oro de la Academia" fue otorgada a los Académicos Doctor Marco A. Barrientos por su meritoria labor docente y sus trabajos sobre cáncer de laringe y a la Dra. Leni Oberndorfer por su labor profesoral y sus trabajos sobre fiebre reumática y desnutrición materno-infantil. En la misma sesión se otorgó el Premio "Andrés Posada Arango" a los Dres. Alberto Villegas y Marco A. Durán por su trabajo sobre implantación de válvulas aórticas y también se adjudicó el Premio "Academia de Medicina de Medellín 1976" a 12 estudiantes autores de un trabajo sobre "Contaminación con histoplasma en individuos que trabajan con excretas de gallina".

Al finalizar el año de 1976 logramos cristalizar otro de los objetivos propuestos por las dos presidencias anteriores: el logro de la Personería Jurídica, para lo cual fue necesario hacer una reforma de los estatutos en dos debates según lo mandan los Reglamentos de la Institución, para ajustar el articulado a los requerimientos modernos de las sociedades sin ánimo de lucro. Debo dejar constancia de la ayuda aportada por el Colegio Antioqueño de Abogados "Colegas", Entidad que nos asesoró en la parte legal de esta reforma.

Por último, debo mencionar que en estos dos años de ejercicio han ingresado siete nuevos académicos que, a no dudarlo, darán brillo a la Corporación en el futuro.

Señores Académicos:

Debo ahora cumplir el último deber como Presidente de esta benemérita Institución y declaro abiertamente, que es el más grato de los deberes que me ha tocado cumplir: entregar la Presidencia de la Academia al nuevo Presidente electo, doctor Jorge Franco Vélez.

Todos los que hemos llegado a esta posición de Honor, hemos sido elegidos por la Asamblea, considerando los aportes que hemos logrado a través de los años, es decir lo que a duras penas llegamos a ser. En el caso del Dr. Franco la trayectoria es bien diferente: hay que admirar en él al hombre que fue, al que dejó de ser y el que volvió a ser. En todas las etapas de su vida, aún en las más oscuras, siempre lo acompañó el brillo de su inteligencia; nunca dejó de tenderle la mano al amigo y al enemigo, ni olvidó las enseñanzas espirituales, ni los principios humanísticos que han hecho grande a la estirpe antioqueña. Su búsqueda desesperada de la verdad lo llevó a expresarse en forma diferente, alternando sus frustraciones de ser humano con las gratificaciones de ente espiritual. Hoy no me queda sino repetirle lo que Cristo le dijo al enfermo que había curado: "Tu Fe te ha salvado".

El año de 1976 fue también para la Academia un año difícil. En el mes de enero fuimos notificados por medio de una comunicación del Decanato de la Facultad de Medicina, de la necesidad de utilizar nuestra sede para convertirla en salón de clases, lo cual no fue hecho efectivo merced a la intervención directa de la Presidencia ante el Sr. Decano, Dr. Héctor Zuluaga, quien garantizó y ha hecho cumplir el convenio de respetar el Recinto de la Academia para uso de la Institución. Considero este aspecto de las relaciones entre la Academia y la Facultad de Medicina, un asunto de especial interés que debe ser manejado con sumo cuidado, para evitar problemas graves en el futuro.

Como consecuencia de nuevos conflictos estudiantiles en la Universidad, la iniciación de las labores académicas sólo se logró el 28 de abril y en el primer semestre de 1976 sólo se verificaron 5 sesiones. En el 2o. semestre, la situación mejoró substancialmente y se programaron 8 sesiones. Entre los trabajos que merecen destacarse en este período, deben mencionarse la disertación sobre "Pornografía", presentada por el Dr. Ramón Córdoba Palacio, los trabajos sobre "Esporotricosis", del Dr. Juan Pedro Velásquez y la Dra. Angela Restrepo, así como también los estudios sobre transmisión de la Paracoccidioidomycosis de la misma Dra. Restrepo. En el campo de la Salud Pública, se destacaron los trabajos sobre Epidemiología de las enfermedades transmisibles en Medellín, de la Dra. Helena Espinosa de Restrepo, los estudios sobre Intoxicación por Arnica, del Dr. Gabriel Toro González y la presentación sobre Transplantes Renales del Grupo de la Unidad Renal del H.U.S.V.P.

En el plano internacional, tuvimos la visita del Dr. Miguel Pavlovsky de la Argentina, quien hizo una magistral disertación sobre la "Fisiopatogenia de los estados tromboticos", conferencia que atrajo tanto auditorio, que el local de la Academia fue insuficiente para darle cabida. La disertación del Dr. Alfredo Naranjo Villegas sobre los Problemas de la Práctica Médica Actual, en la sesión Solemne de la Academia, merece un comentario especial. Fue un análisis de las causas y motivaciones que dieron lugar a uno de los episodios más denigrantes que ha protagonizado la profesión médica: el paro médico de los Seguros Sociales. El Dr. Naranjo pasó revista a los períodos iniciales de la Institución, aclaró los orígenes del sistema de asociación sindical médica y luego fue demostrando a través de su exposición, con la maestría literaria que le es característica, la distorsión de la práctica médica, los efectos de la politización sobre los sindicatos médicos y la aparición de las huelgas médicas como sistema normal. La disertación del Dr. Naranjo fue muy oportuna, pues coincidió con la finalización del paro médico, durante el cual nuestra Corporación se vió envuelta como Institución profesional y tuvo que pronunciarse para asumir una posición de independencia en la lucha gremial mediante una declaración que puso muy en alto el prestigio de la Academia.

La sesión Solemne de Aniversario de Fundación de la Academia, fue especialmente brillante en este año. En ella se adjudicó por primera vez la máxima condecoración, creada en la reforma de estatutos de 1976. "La Medalla de Oro de la Academia" fue otorgada a los Académicos Doctor Marco A. Barrientos por su meritoria labor docente y sus trabajos sobre cáncer de laringe y a la Dra. Leni Oberndorfer por su labor profesoral y sus trabajos sobre fiebre reumática y desnutrición materno-infantil. En la misma sesión se otorgó el Premio "Andrés Posada Arango" a los Dres. Alberto Villegas y Marco A. Durán por su trabajo sobre implantación de válvulas aórticas y también se adjudicó el Premio "Academia de Medicina de Medellín 1976" a 12 estudiantes autores de un trabajo sobre "Contaminación con histoplasma en individuos que trabajan con excretas de gallina".

Al finalizar el año de 1976 logramos cristalizar otro de los objetivos propuestos por las dos presidencias anteriores: el logro de la Personería Jurídica, para lo cual fue necesario hacer una reforma de los estatutos en dos debates según lo mandan los Reglamentos de la Institución, para ajustar el articulado a los requerimientos modernos de las sociedades sin ánimo de lucro. Debo dejar constancia de la ayuda aportada por el Colegio Antioqueño de Abogados "Colegas", Entidad que nos asesoró en la parte legal de esta reforma.

Por último, debo mencionar que en estos dos años de ejercicio han ingresado siete nuevos académicos que, a no dudarlo, darán brillo a la Corporación en el futuro.

Señores Académicos:

Debo ahora cumplir el último deber como Presidente de esta benemérita Institución y declaro abiertamente, que es el más grato de los deberes que me ha tocado cumplir: entregar la Presidencia de la Academia al nuevo Presidente electo, doctor Jorge Franco Vélez.

Todos los que hemos llegado a esta posición de Honor, hemos sido elegidos por la Asamblea, considerando los aportes que hemos logrado a través de los años, es decir lo que a duras penas llegamos a ser. En el caso del Dr. Franco la trayectoria es bien diferente: hay que admirar en él al hombre que fue, al que dejó de ser y el que volvió a ser. En todas las etapas de su vida, aún en las más oscuras, siempre lo acompañó el brillo de su inteligencia: nunca dejó de tenderle la mano al amigo y al enemigo, ni olvidó las enseñanzas espirituales, ni los principios humanísticos que han hecho grande a la estirpe antioqueña. Su búsqueda desesperada de la verdad lo llevó a expresarse en forma diferente, alternando sus frustraciones de ser humano con las gratificaciones de ente espiritual. Hoy no me queda sino repetirle lo que Cristo le dijo al enfermo que había curado: "Tu Fe te ha salvado".

Doctor Jorge Franco:

Por mandato de la Academia de Medicina de Medellín, depositado en sus manos la Presidencia de la Institución para que la gobierne como mandan los estatutos durante el año de 1977.

He dicho,

DOCTOR ALBERTO ECHAVARRIA RESTREPO, Presidente saliente de la Academia de Medicina de Medellín.

PALABRAS DEL PRESIDENTE ENTRANTE DR. JORGE FRANCO VELEZ

Distinguidos miembros de la comisión de la Mesa Directiva.

Señores Académicos:

Esta Corporación, en la penúltima sesión ordinaria de 1976, integró en forma estatutaria la comisión de la Mesa Directiva que ha de regir sus destinos en el período que hoy se inicia y ustedes resolvieron exaltar mi nombre a su más alta dignidad.

En esa noche en que fui elegido dije en forma atropellada por la emoción lo que hoy con mayor serenidad puedo repetir palabra más, palabra menos. Recuerdo que sin hablar con rodeos de si merecía o no el cargo que me conferirían y si tenía la capacidad para desempeñarlo, lo acepté como un mandato de trabajo que me encomendaban mis respetados colegas y como una oportunidad que se me brindaba de servir con amor a la Academia que ya con anterioridad me ha honrado en forma superlativa. Hoy les reitero mi profundo agradecimiento por la nueva demostración de benevolencia que han tenido para conmigo.

Ustedes comprenden que yo no puedo ofrecer más de lo que mi naturaleza humana posee en sus limitadas facultades, pero estén seguros de que trataré de obrar con honestidad a fin de cumplir y hacer cumplir los estatutos de la Academia y prometo, eso sí, trabajar con denuedo por la preservación y ojalá por el incremento de su patrimonio científico, cultural y moral para regocijo espiritual de todos nosotros y beneplácito de la ciudadanía que la mira con respeto y acatamiento. De lo anterior se deduce en buena lógica que el Presidente no puede hacerlo todo y aunque tenga la buena fortuna de contar con unos compañeros de Mesa Directiva de claras virtudes y probada competencia, desde ya les anuncio que si por acaso en este año se ocurrieren problemas de difícil o comprometedor solución o bien, conflictos severos, no vacilaría en pedir el sabio consejo de

ese grupo de prudentes patricios, sus expresidentes, con la seguridad de que ellos no le negarán a la Academia su invaluable ayuda. En última instancia la Corporación tomaría las decisiones que juzgue de mayor conveniencia. Naturalmente, mi íntimo anhelo, es que todo discurra en un ambiente de fecunda y agradable paz.

Durante todo el año de 1976 tuve el inmenso honor de acompañar al doctor Alberto Echavarría Restrepo como su inmediato colaborador y al verlo trabajar con tanta dedicación y pulcritud, se acrecieron en mi la admiración, el respeto y el afecto que por este humanísimo señor de la ciencia y el decoro siento desde hace muchos años. Si alguien me pidiera para el doctor Echavarría un solo calificativo que compendiará las múltiples facetas de su personalidad, me apropiaría del que empleaba Horacio para resaltar las más puras virtudes de sus mejores amigos: *integer vitae*. Yo sé doctor Echavarría que usted no se envanece si le aplico la expresión del gran latino, porque ese ha sido su venturoso signo guía: buscar en su discurrir científico y humano, ser íntegro de vida.

La actual dirección de la Academia recibe de la que hoy termina su período unos eficaces medios de trabajo como son: La Personería Jurídica concedida por la Gobernación de Antioquia, la modificación de algunos numerales de sus estatutos y la creación de una Junta Económica de alta jerarquía tanto por su valor humano como por su dominio de los asuntos financieros. Con estos eficaces medios, la Corporación está en capacidad de agilizar su acción legal que le permita obtener ayuda pecuniaria de los sectores público y privado, ayuda que le daría mayor solvencia económica tanto para su funcionamiento normal, como para darle renovados impulsos a su órgano de difusión "Antioquia Médica" y para el estudio de un proyecto que más adelante tendré la oportunidad de esbozarles.

Al finalizar el año de 1976 se integró una comisión encargada de hacer un estudio del estado actual del ejercicio de nuestra profesión en Colombia. De nuestra parte pondremos el empeño que sea necesario para que dicha comisión funcione regularmente y nos traiga al seno de la Academia el fruto de sus observaciones para un eventual pronunciamiento oficial.

Lo que voy a decir enseguida recoge opiniones que flotan en el ambiente ciudadano y se expresan en los medios periodísticos tanto hablados como escritos. ¿Para qué ocultarnos a nosotros mismos que la profesión médica ha sufrido un notorio desmedro con los conflictos en que se ha visto involucrada, con preocupante frecuencia en los últimos años? De todos es bien sabido que el Seguro Social es el mayor empleador de nuestros profesionales en el país y es allí donde precisamente se han presentado los repetidos y seve-

ros paros médico-odontológicos y de enfermeras profesionales con el doloroso traumatismo que afectó a estas profesiones y el no menos inclemente sufrido por la gran masa de afiliados y beneficiarios de reducidos recursos económicos, que vió denegada la prestación de unos servicios a los cuales tenía pleno derecho.

Desde hace muchos años se viene hablando en forma insistente de la reorganización del I.C.S.S. Es obvio que es el gobierno nacional, mediante las facultades extraordinarias que le concedió el Congreso de la República, el encargado de realizar, en un plazo definido, dicha reorganización. Creo estar en lo cierto si digo que las asociaciones médicas de primordial orientación científica que funcionan en el país, como son las academias de medicina, verían con agrado que se les consultase acerca de aquellos aspectos científicos y éticos involucrados en la reforma que se avecina.

Sin adentrarme en la delineación de esquemas o proyectos reformativos, lo cual por lo demás no es de mi incumbencia, como tampoco lo es de la Academia, si puedo decir que en el cuerpo médico y en la opinión ciudadana hay un clamor creciente que demanda la corrección de viejos vicios y protuberantes defectos del actual sistema. Se oyen también voces sensatas que alertan al gobierno acerca de los errores y las deformaciones que afectarían la reorganización del Seguro Social si se procede con demasiada rapidez y sin consultar los diversos grupos socio-económicos y profesionales que integran la institución.

De tan variadas inquietudes se puede hacer una síntesis de las que son, en el querer general, las más deseables mejoras o correcciones. Las enumero en su orden:

1. Una reducción apreciable de la asfixiante fronda burocrática en todos sus niveles, incluyendo la rama médico-odontológica administrativa.
2. Garantía de que los cargos profesionales científicos no podrán nunca convertirse en premios o en fortines políticos al cambiarse el estatuto de trabajadores oficiales en vigencia por el de empleados públicos que se le anuncia a estos servidores y que de paso sea dicho, les cercena un legítimo derecho de vieja data adquirido.
3. Propender a que en especial el médico no sea considerado como un simple empleado y lo que es más importante, que él no se sienta como tal, al conformarse con ganar un sueldo por el viciado sistema de la hora mes y con la opresiva obligación de ver un número determinado de enfermos en ese lapso. En consecuencia se debe buscar un sistema de trabajo racional para el médico y estudiar un escalafón que no sólo le ga-

rantice estabilidad en su cargo, si demuestra su eficiencia, sino la creación de una serie de estímulos de orden científico y de realce profesional y personal.

4. Trabajar por todos los medios adecuados en la educación del público para el correcto uso de los servicios y así evitar en cuanto sea posible las consultas inútiles, claramente demostradas por las estadísticas y puestas en evidencia en los pasados paros médicos-odontológicos.
5. Estudiar la posibilidad de establecer un mecanismo de atención que facilite al máximo la libre elección del médico por parte del paciente, con miras a que las relaciones entre uno y otro sean de respeto, compenetración y afecto, factores éstos sin los cuales toda reforma que se haga está condenada al fracaso.

Permítaseme hacer una observación marginal: Considero como causa de un creciente malestar dentro del cuerpo médico, especialmente en la que puede llamarse su clase de medianos y bajos ingresos, el hecho de ver su profesión cada vez más socializada y en cambio, esos ramos de la producción que le demandan gastos ineludibles y progresivamente gravosos como ocurre con el transporte, la educación, la distribución de libros, de materiales y equipo científico, para no citar sino unos pocos rubros, continúan bajo el dominio de empresas privadas, muchas de ellas irresponsables en su avidez de ganancias.

Pasando a otros asuntos, deseo exponer una idea que esta en la mente del doctor Echavarría, Presidente saliente y en la de quien les habla, como Presidente entrante. Esta idea nos la transmitió el doctor Miguel Pavlosky, hijo, cuando en su última visita a Medellín nos contaba que la Academia de Medicina de Buenos Aires languidecía y langidecía, al ver limitada su actividad a unas sesiones ordinarias cada vez más carentes de interés y pobres en asistencia. Fue entonces cuando Pavlosky, padre, creó una especie de fundación supervisada por la Academia, encargada de conseguir fondos con destino a la investigación del cáncer y de la hematología. En esta forma la antigua Academia bonaerense se vió remozada y fortalecida por la acción fecunda en esos dos interesantes campos científicos.

Nuestra Academia de Medicina de Medellín, dotada ya de Personería Jurídica y contando con una junta económica de gran competencia y resplandeciente honestidad, está en capacidad de estudiar la viabilidad de hacer algo similar a lo realizado en la Argentina.

¿Por qué no pensar en un organismo que reciba la donación de dineros oficiales y privados y los canalice con destino a financiar por ejemplo estudios pediátricos, de la nutrición,

del cáncer, de la hematología, de la toxicología y de las toxicomanías, de tan alarmante incremento estas últimas en nuestro medio? Aquí a la media cuadra de nuestra sede, en el Hospital de San Vicente, hay una Unidad de Toxicología que no está funcionando cabalmente por falta de fondos. Bien valdría la pena que hiciéramos algo por esa Unidad de Toxicología y de información y ayuda en las toxicomanías, de la cual nuestra ciudad tanto necesita.

Por su misma naturaleza y principios la Academia sería una especie de patrocinadora y supervisora del pretendido organismo, para evitar verse comprometida en conflictos de orden gremial y para mantener su altísima respetabilidad de entidad eminentemente supra-profesional. En fin, soñar no cuesta nada y ustedes que son tan indulgentes, sabrán perdonar las cavilaciones de este improvisado Segismundo.

Paso ahora a expresar el deseo que hay en todos nosotros de que la Academia, día a día, adquiera un mayor relieve como verdadera cátedra viva de actualizada ciencia y como amplio y muy responsable foro abierto a todas las inquietudes médicas, sociales y humanísticas, eso sí, debatidas dentro del severo marco de la dignidad y el respeto, puesto que la libertad —y no es mío el concepto— más que un derecho, es un deber.

El mejor homenaje que podemos hacer en este año a esos inspirados y excelsos fundadores de 1887 es el propósito firme de seguir siendo fieles al espíritu de libertad, dignidad y amor que ellos le imprimieron a la naciente Institución de aquella época y si queremos que ese espíritu perdure, debemos hacer renovados y constantes esfuerzos por darle una mayor proyección a la máxima Corporación médico-científica de Antioquia.

Bienvenidos los estudiantes, internos y residentes de la Escuela de Medicina, porque ellos son la sangre nueva de donde ha de salir la línea de sucesión que anime en el futuro, con sus actividades académicas, este recinto cargado de historia.

Que regresen a esta su casa los profesores que por diversas causas se han alejado, pues bajo su viejo alero cesan todas

las discordias y que se acerquen a nosotros todos los médicos de la ciudad a darnos su cooperación y estímulo.

Rogamos muy encarecidamente a los señores expresidentes y a los miembros honorarios que no nos abandonen porque ellos constituyen la columna dorsal de esta Corporación y son la voz de la experiencia que nos orienta y fortalece.

Anhelamos que el público de Medellín participe activamente en nuestras reuniones para conocer las inquietudes y problemas de nuestro pueblo al cual nos debemos en responsabilidad y servicio.

Es propósito de las actuales directivas programar ágiles simposios que traten temas científicos de la más palpitante actualidad y común acontecer. Se dará gran importancia al estudio de los problemas médico-sociales y a sus posibles soluciones. Tendrá cabida en nuestras reuniones el estudio de tópicos que tengan que ver con aspectos éticos y de procedimiento en el ejercicio de la medicina. Por último, como nuestra orientación científica no está reñida con el humanismo en el saber, ni con el culto a la belleza, demandaremos la presencia en este recinto de los literatos, pensadores y artistas, bien sean ellos autóctonos o foráneos, para ennoblecimiento de la Academia y realce espiritual de sus miembros.

Cicerón en su Tratado de los Oficios afirma que cuando se procede con honestidad es porque se tiene el interés primordial de llegar a la verdad y a la justicia, conceptos éstos inseparables del verdadero amor. En este promisorio 1977, cuando nos preparamos a celebrar con la mayor dignidad posible los 90 años de existencia de esta ilustre Corporación, si todos de consuno trabajamos animados por esos principios de honestidad, verdad, justicia y comprensión, podemos esperar confiados en que este período que hoy se inicia será fecundo en realizaciones para dar cumplimiento al lema purísimo adoptado por la Academia —CIENCIA Y CONFRATERNIDAD— síntesis sabia y hermosa de la lección ciceroniana.

JORGE FRANCO VELEZ

Medellín, 9 de febrero de 1977.

CONDUCCION NERVIOSA, MOTORA Y SENSITIVA, EN 100 PACIENTES NORMALES

*Doctor Luis Fernando Johnson F. **

*Doctor William Mejía V. ***

RESUMEN

Se presentan los resultados de los valores de conducción nerviosa, motora y sensitiva, en varios nervios periféricos de 100 pacientes normales.

El método empleado se describe en detalle y se hace un completo estudio estadístico y comparativo de los resultados obtenidos.

El valor de los estudios de conducción nerviosa, motora y sensitiva, en el diagnóstico, pronóstico y evolución de la patología del sistema nervioso periférico es bien reconocido y existe una amplia literatura al respecto. (1,2,3,4,5,6).

Queremos presentar en este estudio los valores normales de conducción motora y sensitiva obtenidos en diferentes troncos nerviosos periféricos, así como también, una detallada descripción del método empleado.

Todos los pacientes fueron estudiados utilizando el mismo equipo electromiográfico, siguiendo idéntico procedimiento. Los estudios fueron practicados por uno de los autores (L.F.J.) en el Departamento de Medicina Física y Rehabilitación del Hospital Universitario San Vicente de Paúl, en Medellín, Colombia. La ciudad está localizada a 1.470 metros sobre el nivel del mar y su temperatura fluctúa entre 16 y 28 grados centígrados.

MATERIALES Y METODOS

El estudio de la conducción motora nerviosa se practicó sobre los nervios mediano, cubital y ciático poplíteo externo, en el lado derecho de 100 pacientes cuyas edades estaban comprendidas entre los 15 y 49 años y en quienes no existía patología reconocida de su sistema nervioso periférico.

La conducción sensitiva nerviosa se calculó en dirección antidrómica sobre los nervios mediano, cubital y sural derecho, utilizando el mismo grupo de pacientes.

Para la obtención de las conducciones anotadas se utilizó un equipo de electromiografía marca T.E.C.A., modelo T.E.4, equipado con 2 amplificadores modelo A.A.6, y un estimulador bipolar de nervio con emisión de ondas rectangulares a una frecuencia e intensidad variable. La respuesta muscular (potencial muscular evocado) al estímulo eléctrico supramáximo, se leyó directamente en la pantalla de rayo catódico y su medición en tiempo y amplitud se practicó sin dificultad utilizando la lectura manual, reloj para el primero, y el trazado horizontal para la segunda. El papel fotosensible, accionado por el interruptor de pie, se utilizó en 20 casos buscando la posible fuente de error al escoger el primer método. Se encontró que este era mínimo. Para el estudio motor se utilizó un barrido de 1 y 2 milisegundos por cada división vertical con un factor multiplicador de 1 y una amplitud de 10 milivoltios por cada división horizontal de la pantalla.

En el estudio sensitivo se utilizó un barrido de 1 milisegundo por división vertical con idéntico factor multiplicador y una amplitud de 100 microvoltios por cada división horizontal.

* Profesor Asociado: Departamento de Medicina Física y Rehabilitación, Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia. Medellín - Colombia.

** Profesor Titular: Escuela Nacional de Salud Pública Universidad de Antioquia. Medellín - Colombia

La temperatura intramuscular no se determinó por carecer del aparato apropiado. Sólo en aquellos pacientes en quienes se estimó que era muy baja, por palpación manual, se sometieron a calentamiento previo de la extremidad mediante el uso de calor húmedo "Hydrocollator", durante 5 minutos. Este procedimiento fue necesario en 10 pacientes.

Para la estimulación de las fibras motoras del nervio mediano el cátodo del electrodo estimulador se colocó entre los tendones del músculo palmar mayor y palmar menor a 6 centímetros del electrodo captador que fue colocado sobre el músculo abductor corto del dedo pulgar, en la eminencia tenar, a un tercio de la distancia de la línea mayor de flexión del carpo-metacarpo y la articulación metacarpo-falángica. El anodo se colocó proximal al cátodo y el electrodo de referencia (tendinoso) sobre la articulación metacarpo-falángica en su lado radial. Proximalmente se estimuló a nivel de codo, sobre el pulso humeral, guardando idéntica relación a la descrita. La placa de tierra se colocó sobre el dorso de la mano, sostenida con una banda de caucho y los

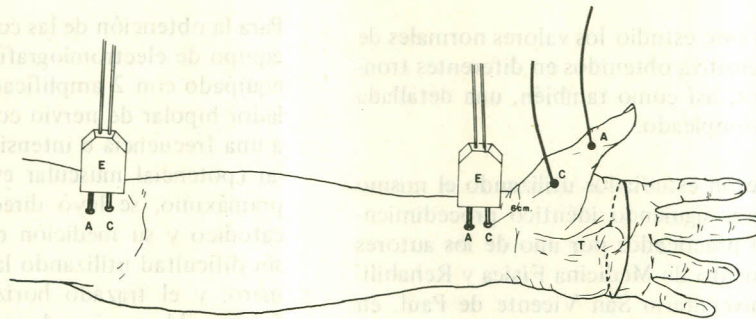
electrodos de disco se sostuvieron con cinta adhesiva. Se utilizó pasta electrolítica para un mejor contacto con la piel. (Figura 1).

La conducción motora del nervio cubital se estudió en idéntica forma, colocando el cátodo proximal al pliegue de flexión palmar de la muñeca, en el lado cubital del tendón del músculo flexor cubital carpiano, a una distancia de 7.0 centímetros del electrodo captador que fue colocado sobre la masa muscular hipotenar, en su porción latero-dorsal, equidistante de sus extremos. El anodo permaneció proximal al cátodo y el electrodo de referencia, distal a la articulación metacarpo-falángica del 5o. dedo. Proximalmente, el cátodo se colocó sobre el tronco nervioso a nivel del epicondilo y el codo permaneció en 30 de flexión durante la estimulación. (figura 2).

El tercer nervio motor estudiado fue el ciático poplíteo externo. Distalmente, el electrodo estimulador se colocó en la cara anterior de la articulación tibio astragalina lateral al

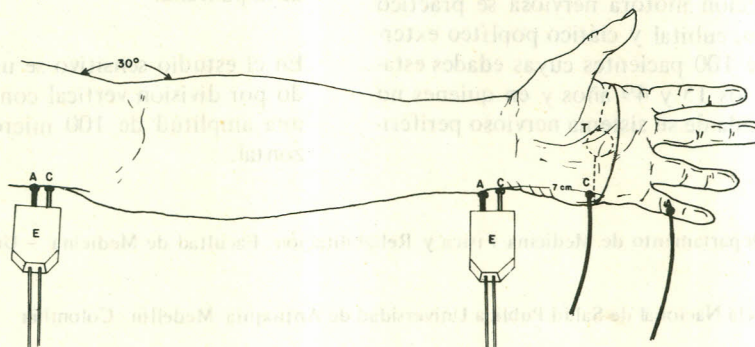
— FIGURA Nº 1 —

N. MEDIANO (Motor)

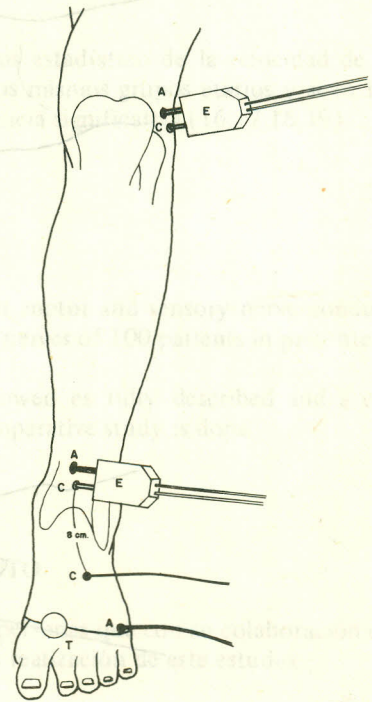


— FIGURA Nº 2 —

N. CUBITAL (Motor)



N. CIATICO POPLITEO EXTERNO (Motor)



tendón del músculo tibial anterior. A una distancia de 8.0 centímetros el electrodo captador se colocó sobre el músculo pedio. Proximalmente el nervio se estimuló a nivel del hueco poplíteo aproximadamente a una distancia de 2.0 centímetros arriba de la cabeza del hueso peroné, guardando la relación catodo-anodo ya anotada. El electrodo de referencia iba sobre la articulación metatarso-falángica del 5o. arto en su cara dorsal y la placa de tierra sobre el primer metatarsiano (Figura 3).

Para la conducción sensitiva del nervio mediano se buscó la vía antidrómica, estimulando con el electrodo bipolar de superficie (Similar al utilizado para la conducción motora), captando la respuesta con electrodo superficial bipolar de anillo. El catodo del electrodo estimulador se colocó a nivel de la muñeca entre los tendones del músculo palmar mayor y palmar menor a 12.0 centímetros del electrodo captador colocado alrededor de la primera falange del dedo índice. El electrodo de referencia iba alrededor de la tercera falange del mismo dedo y la placa de tierra sobre el dorso de la mano (Figura 4).

La conducción sensitiva, igualmente antidrómica del nervio cubital se estudió en forma similar al anterior, variando el sitio de estimulación al lado cubital del tendón del músculo flexor cubital carpiano y el electrodo captador alrededor de la primera falange del 5o. dedo, a 10 centímetros de distancia. El electrodo de referencia se colocó a nivel de la tercera falange, y no se alteró el lugar de la placa de tierra. (Figura 5).

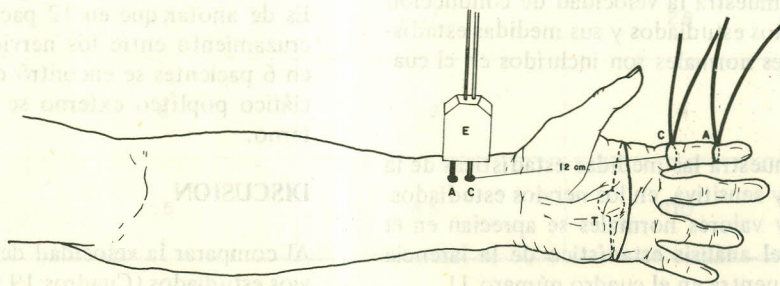
Finalmente, el nervio sural se estudió en la siguiente forma: El electrodo captador fue colocado detrás del maléolo externo y a 4.0 centímetros distalmente el electrodo de referencia. Se estimuló a 14.0 centímetros proximal al electrodo captador sobre la cara posterior y lateral de la pierna y la placa de tierra contactaba el primer metatarsiano en su porción dorsal. (Figura 6).

Para el cálculo de la velocidad de conducción motora, se empleó el método descrito por Mavor-Libman, (7), midiendo así la conducción de las fibras motoras gruesas en el segmento del antebrazo y pierna.

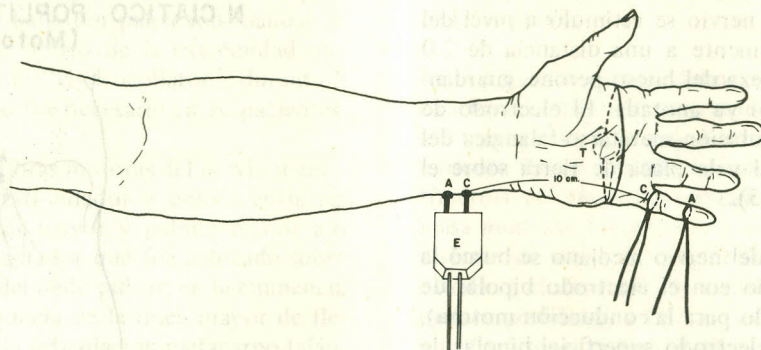
El tiempo de conducción sensitiva se obtuvo hasta el punto medio del pico de respuesta, representando también la conducción de las fibras gruesas (8,9,10,11).

- FIGURA Nº 4 -

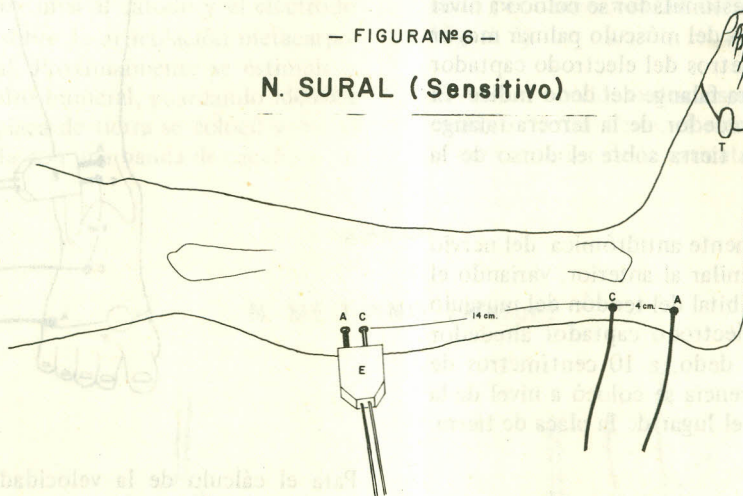
N. MEDIANO (Sensitivo)



N. CUBITAL (Sensitivo)



N. SURAL (Sensitivo)



RESULTADOS

El cuadro número 7, muestra la distribución de los 100 pacientes estudiados según la edad y el sexo. Se observa que la mayoría pertenece al grupo comprendido entre los 20 y 39 años. La diferencia en sexo no es significativa. Las medidas estadísticas de la distancia segmentaria, en centímetros, utilizada para el estudio de la conducción motora se observa en el cuadro número 8.

El cuadro número 12 muestra la velocidad de conducción motora en los tres nervios estudiados y sus medidas estadísticas. La media y valores normales son incluidos en el cuadro número 13.

El cuadro número 9, muestra las medidas estadísticas de la latencia distal, motora y sensitiva, en los nervios estudiados. Igualmente, la media y valores normales se aprecian en el cuadro número 10 y el análisis estadístico de la latencia proximal motora se encuentra en el cuadro número 11.

Las medidas estadísticas de la amplitud motora y sensitiva se observan en el cuadro número 14. La media y valores normales se incluyen en el cuadro número 15.

El análisis estadístico por grupos etarios y por sexo de la velocidad de conducción motora, latencia distal y amplitud motora y sensitiva, se incluyen en los cuadros números 16-17 y 18 respectivamente. La temperatura promedio del lugar donde se practicó el estudio fue de 22.63 grados centígrados.

Es de anotar que en 12 pacientes se detectó algún tipo de cruzamiento entre los nervios cubital y mediano. Además, en 6 pacientes se encontró que la rama terminal del nervio ciático poplíteo externo se deslizaba atrás del maléolo externo.

DISCUSION

Al comparar la velocidad de conducción motora en los nervios estudiados (Cuadros 19 y 20) con los resultados obteni-

dos por Thomas, P.K. y Col.(12) y Johnson, E.W. y Col. (13) encontramos que no existe diferencia significativa. Igualmente ocurre con los valores obtenidos en la Clínica Mayo (14) y por la Academia de Electrodiagnóstico y Electromiografía de Puerto Rico (15). Sin embargo, debemos anotar que estos dos últimos no presentan el número de personas estudiadas y nosotros asumimos, para obtener nuestra conclusión, que al menos debieron estudiar 20 casos.

El estudio comparativo de la conducción motora distal presentada en los cuadros 21 y 22, demuestra que los resultados son muy similares a los obtenidos por estos autores (7,14,15).

Al comparar los valores de tiempo de conducción sensitiva (Cuadro 23) con los obtenidos por la Academia Electrodiagnóstico y Electromiografía de Puerto Rico y por la Clínica Mayo (14,15) se encontró que éstos son similares en cuanto a la media se refiere. Sin embargo, la variabilidad es diferente. Este hallazgo lo atribuimos a un posible error técnico debido a la ausencia de aparato apropiado para la determinación de la temperatura percutánea.

El estudio comparativo de la amplitud de respuesta motora (potencial muscular evocado) y sensitiva no se incluye por carecer de suficiente literatura al respecto.

El análisis por grupos etarios y sexo en los diferentes nervios, tanto para la latencia proximal como para la distal y la amplitud de respuesta motora y sensitiva, reveló que no existe diferencia significativa entre las medidas de los diferentes grupos.

Al hacer el análisis estadístico de la velocidad de conducción motora en los mismos grupos etarios y sexo tampoco se encontró diferencia significativa (16,17,18,19).

SUMMARY

Normal values for motor and sensory nerve conduction in several peripheral nerves of 100 patients in presented.

The method followed es fully described and a complete statistical and comparative study is done.

AGRADECIMIENTO

A todas aquellas personas que con su colaboración espontánea permitieron la realización de este estudio.

- CUADRO Nº 7 -

DISTRIBUCION DE LOS 100 PACIENTES ESTUDIADOS EN EL H.U.S.V.P. 1976
SEGUN EDAD Y SEXO

Sexo \ Edad	Hombres	Mujeres	Total
< 20	11	5	16
20 - 29	21	21	42
30 - 39	17	11	28
40 - 50	6	8	14
Total	55	45	100

— CUADRO N° 8 —

MEDIDAS ESTADÍSTICAS DE LA DISTANCIA SEGMENTARIA TOMADA EN CM. PARA EL ESTUDIO DE VELOCIDAD MOTORA DE 3 NERVIOS, EN 100 PACIENTES. H.U.S.V.P. 1.976

Nervio Variables	Mediano	Cubital	Ciático Poplíteo Ext.
Limite Inferior	21.0	23.0	28.0
Limite Superior	30.0	32.0	42.0
Rango	9.0	9.0	14.0
Q ₁	23.5	25.0	32.5
Q ₂	25.0	26.5	35.0
Q ₃	26.5	28.0	37.0
\bar{X}	25.015	26.55	34.88
D.S.	2.07	2.64	2.98
E.S.	0.207	0.264	0.298

— CUADRO N° 9 —

MEDIDAS ESTADÍSTICAS DE LA LATENCIA DISTAL DE LOS 4 NERVIOS ESTUDIADOS, EN 100 PACIENTES. H.U.S.V.P. 1.976 (miliseq)

Nervio Variables	Mediano	Cubital	Ciático Poplíteo Ext.	Mediano Sensitivo	Cubital Sensitivo	Sural
Limite Inferior	2.4	2.0	2.6	2.1	1.9	2.6
Limite Superior	4.5	4.0	7.0	4.0	3.9	4.4
Rango	2.1	2.0	4.4	1.9	2.0	1.8
Q ₁	2.9	2.7	4.1	2.6	2.3	3.1
Q ₂	3.4	3.2	4.9	3.1	2.7	3.5
Q ₃	4.0	3.7	5.6	3.7	3.4	4.0
\bar{X}	3.436	3.117	4.822	3.139	2.843	3.563
D.S.	0.5878	0.57307	1.1519	0.57269	0.5908	0.4399
E.S.	0.05878	0.057307	0.11519	0.057269	0.05908	0.04399

— CUADRO N° 10 —

MEDIDAS ESTADÍSTICAS DE LA LATENCIA DISTAL, MEDIA Y VALORES NORMALES,
EN LOS 100 PACIENTES ESTUDIADOS H.U.S.V.P. 1.976

Nervio	Media (miliseg.)	Limites Normales
Mediano	3.4	2.24 a 4.53
Cubital	3.1	2.00 a 4.20
Ciático Poplíteo Ext.	4.8	2.50 a 7.10
Mediano Sensitivo	3.1	2.00 a 4.20
Cubital Sensitivo	2.8	1.72 a 4.00
Sural	3.5	2.60 a 4.44

— CUADRO N° 11 —

MEDIDAS ESTADÍSTICAS DE LA LATENCIA PROXIMAL DE 3 NERVIOS MOTORES
ESTUDIADOS, EN 100 PACIENTES. H.U.S.V.P. 1.976 (miliseg)

Nervio Variables	Mediano	Cubital	Ciático Poplíteo Ext.
Limite Inferior	5.5	5.6	8.8
Limite Superior	9.5	9.1	15.5
Rango	4.0	3.5	6.7
Q ₁	6.8	6.7	10.5
Q ₂	7.4	7.3	11.4
Q ₃	7.9	7.8	12.4
\bar{X}	7.383	7.205	11.414
D.S.	0.8629	0.8905	1.3696
E.S.	0.08629	0.08905	0.13696

— CUADRO N° 12 —

MEDIDAS ESTADISTICAS DE LA VELOCIDAD DE CONDUCCION MOTORA DE LOS NERVIOS MEDIANO,
CUBITAL Y CIATICO POPLITEO EXTERNO, EN 100 PACIENTES. H.U.S.V.P. 1.976 (Metros/seg)

Nervio Variables	Mediano	Cubital	Ciático Poplíteo Ext.
Limite Inferior	54.0	54.0	46.0
Limite Superior	71.5	74.5	60.0
Rango	17.5	20.5	14.0
Q ₁	54.0	63.0	51.5
Q ₂	56.5	65.0	54.5
Q ₃	59.5	68.5	56.5
\bar{X}	63.24	65.36	53.62
D.S.	4.175	4.13	3.51
E.S.	0.4175	0.413	0.351

— CUADRO N° 13 —

MEDIDAS ESTADISTICAS DE LA VELOCIDAD, MEDIA Y VALORES
NORMALES, EN LOS 100 PACIENTES ESTUDIADOS H.U.S.V.P. 1976

Nervio	Media (metros/seg)	Limites Normales
Mediano	63.24	55.04 a 71.44
Cubital	65.36	57.05 a 73.45
Ciático Poplíteo Ext.	53.62	46.72 a 60.52

- CUADRO N° 14 -

MEDIDAS ESTADISTICAS DE LA AMPLITUD DE LOS 4 NERVIOS ESTUDIADOS,
EN 100 PACIENTES. H.U.S.V.P. 1976

Nervio Variables	Mediano	Cubital	Ciático Poplíteo Ext.	Mediano Sensitivo	Cubital Sensitivo	Sural
Limite Inferior	4.0(milivolt)	6.0 (milivolt)	2.5 (milivolt)	20.0(microvolt)	15.0(microvolt)	10.0(microvolt)
Limite Superior	22.0	21.0	19.0	80.0	80.0	50.0
Rango	18.0	15.0	16.5	60.0	65.0	45.0
Q ₁	11.0	12.0	8.0	40.0	35.0	10.0
Q ₂	14.0	16.0	10.0	50.0	40.0	20.0
Q ₃	18.0	18.0	12.0	60.0	60.0	30.0
\bar{X}	13.63	15.45	9.775	50.25	45.35	20.90
D.S.	4.1	3.39	3.42	15.30	15.32	10.33
E.S.	0.41	0.339	0.34	1.53	1.532	1.033

- CUADRO N° 15 -

MEDIDAS ESTADISTICAS DE LA AMPLITUD, MEDIA Y VALORES NORMALES,
EN LOS 100 PACIENTES ESTUDIADOS H.U.S.V.P. 1976

Nervio	Media (milivolt)	Limites Normales
Mediano	13.63	5.61 a 21.67
Cubital	15.45	8.81 a 22.09
Ciático Poplíteo Ext.	9.78	3.04 a 16.50
Mediano Sensitivo	(microvolt) 50.25	20.27 a 80.23
Cubital Sensitivo	45.35	15.35 a 75.35
Sural	20.90	0.75 a 41.15

- CUADRO N° 16 -

CONDUCCION MEDIA Y DESVIACION STANDARD DE LA VELOCIDAD DE LOS NERVIOS
MEDIANO, CUBITAL Y CIATICO POPLITEO EXT. SEGUN EDAD Y SEXO, EN LOS 100 PACIENTES
ESTUDIADOS H.U.S.V.P. 1.976

Edad	Nervio Sexo Medida	Mediano (m/seg)		Cubital		Ciático Poplíteo Ext.	
		H	M	H	M	H	M
< 20	\bar{X}	61.5	63.7	64.4	67.1	52.9	56.0
	D.S.	4.35	5.72	4.52	2.50	2.24	3.03
20-29	\bar{X}	62.9	64.4	64.7	66.1	53.1	53.5
	D.S.	4.51	4.01	4.31	4.17	2.88	3.22
30-39	\bar{X}	63.4	63.7	64.8	65.5	53.3	56.00
	D.S.	4.69	3.33	4.91	5.09	3.70	3.18
40-50	\bar{X}	61.8	63.9	66.3	65.5	52.3	53.4
	D.S.	2.98	3.22	4.06	1.44	3.51	5.10

- CUADRO N° 17 -

MEDIDAS ESTADISTICAS DE LA LATENCIA DISTAL, EN LOS 100 PACIENTES
ESTUDIADOS H.U.S.V.P. 1.976 SEGUN GRUPOS ETARIOS DECENALES Y SEXO

Edad	Nervio Sexo Medida	Mediano (miliseg)		Cubital		Ciático Poplíteo Ext.		Cubital Sensitivo (miliseg)		Mediano Sensitivo		Sural	
		H	M	H	M	H	M	H	M	H	M	H	M
< 20	\bar{X}	3.3	3.4	3.1	3.2	4.9	5.0	2.7	2.9	3.1	3.2	3.4	3.6
	D.S.	0.61	0.32	0.58	0.46	1.50	0.65	0.57	0.48	0.54	0.44	0.34	0.33
20-29	\bar{X}	3.4	3.3	3.5	3.0	5.0	4.6	2.8	2.8	3.1	3.0	3.6	3.6
	D.S.	0.69	0.61	0.59	0.59	1.03	0.99	0.66	0.62	0.65	0.61	0.49	0.46
30-39	\bar{X}	3.5	3.4	3.3	3.0	5.4	4.5	3.0	2.9	3.1	3.2	3.7	3.6
	D.S.	0.61	0.51	0.52	0.70	1.02	0.86	1.23	0.63	0.93	0.56	0.42	0.49
40-50	\bar{X}	3.9	3.5	3.4	3.0	5.0	4.1	3.2	2.5	3.5	2.9	3.7	3.2
	D.S.	0.50	0.41	0.54	0.45	0.96	0.61	0.61	0.41	0.49	1.03	0.38	0.53

— CUADRO N° 18 —

MEDIDAS ESTADISTICAS DE LA AMPLITUD EN LOS 100 PACIENTES ESTUDIADOS

H.U.S.V.P. 1.976, SEGUN GRUPOS ETARIOS DECENALES Y SEXO

Edad	Nervio Sexo Medida	Mediano (milivolt)		Cubital		Ciático Poplíteo Ext.		Cubital Sensitivo (microvolt)		Mediano Sensitivo		Sural	
		H	M	H	M	H	M	H	M	H	M	H	M
<20	\bar{X}	13.8	15.4	15.1	15.8	10.6	9.6	40.4	56.0	41.4	63.0	15.4	25.0
	D.S.	3.33	2.65	2.31	3.60	3.08	3.76	15.44	8.0	12.08	7.48	5.43	10.95
20-29	\bar{X}	14.4	14.5	15.8	16.0	9.6	9.6	42.6	48.6	47.6	58.3	20.1	24.1
	D.S.	3.24	4.12	3.69	3.72	3.21	3.42	14.10	16.52	15.13	16.53	11.03	11.09
30-39	\bar{X}	13.5	13.7	14.9	16.9	9.1	9.4	41.8	55.4	46.8	54.1	23.2	22.3
	D.S.	4.20	5.66	3.45	3.02	2.99	4.61	10.72	14.40	11.31	18.55	11.03	13.48
40-50	\bar{X}	12.0	9.5	16.7	13.3	10.5	10.0	35.0	45.0	38.3	50.0	13.8	15.8
	D.S.	3.34	3.21	2.73	2.38	2.35	4.44	17.32	16.04	13.29	10.69	10.17	8.44

— CUADRO N° 19 —

VELOCIDAD DE CONDUCCION MOTORA. NERVIOS MEDIANO, CUBITAL Y CIATICO

POPLITEO EXT. (Metros/seg)

Nervio	N° Personas	Velocidad Media y D.S.	Valor Normal	Autor — Fecha
Mediano	—	57 ± 5.0	47.0 - 67.0	Academia de Electrodiagnóstico y Electromiografía de Puerto Rico. 1976
Cubital	—	62 ± 5.0	52.0 - 72.0	
Ciático Poplíteo Ext.	—	50 ± 6.0	38.0 - 62.0	
Mediano	25	57.2 ± 4.2	48.8 - 65.6	Thomas, P. K. y Col. 1.959
Cubital	46	56.2 ± 4.6	47.0 - 65.4	
Ciático Poplíteo Ext.	30	49.7 ± 7.1	35.5 - 63.9	
Mediano	100	63.2 ± 4.1	55.0 - 71.4	Johnson, L.F., Mejía, W. 1.976
Cubital	100	65.3 ± 4.1	57.0 - 73.0	
Ciático Poplíteo Ext.	100	53.6 ± 3.5	46.7 - 60.5	

— CUADRO N° 20 —

VELOCIDAD DE CONDUCCION MOTORA. NERVIOS MEDIANO, CUBITAL Y CIATICO
POPLITEO EXT. (Metros/seg)

Nervio	NºPersonas	Velocidad Mediad.S.	Valor Normal	Autor — Fecha
Mediano	68	—	53.0 ± 6.4	Johnson, E.W. y Col. 1960
Cubital	67	—	55.1 ± 6.4	
Ciático Poplíteo Ext.	172	—	50.1 ± 7.2	
Mediano	—	59.1 ± 5.2	48.7 - 69.5	Clínica Mayo Año: —
Cubital	—	59.0 ± 5.5	48.0 - 70.0	
Ciático Poplíteo Ext.	—	50.7 ± 3.7	43.3 - 58.1	
Mediano	100	63.2 ± 4.1	55.0 - 71.4	Johnson, L.F; Mejía, W. 1976
Cubital	100	65.3 ± 4.1	57.0 - 73.0	
Ciático Poplíteo Ext.	100	53.6 ± 3.5	46.7 - 60.5	

— CUADRO N° 21 —

LATENCIA DISTAL MOTORA. NERVIOS MEDIANO, CUBITAL Y CIATICO
POPLITEO EXT.

Nervio	Media (miliseg)	Limites Normales	Autor — Fecha
Mediano	3.3	2.7 - 4.2	Mavor, H. y Col. 1.962
Cubital	2.8	2.3 - 3.4	
Ciático Poplíteo Ext.	—	—	
Mediano	3.4	2.24 - 4.53	Johnson, L.F; Mejía, W. 1.976
Cubital	3.1	2.00 - 4.20	
Ciático Poplíteo Ext.	4.8	2.50 - 7.10	

— CUADRO N° 22 —

LATENCIA DISTAL MOTORA. NERVIOS MEDIANO, CUBITAL Y CIÁTICO
POPLITEO EXT.

Nervio	Media (miliseg)	Limites Normales	Autor — Fecha
Mediano	3.7 ± 0.3	3.1 - 4.3	Academia de Electrodiagnóstico y Electromiografía de Puerto Rico. 1.976
Cubital	3.2 ± 0.5	2.2 - 4.2	
Ciático Poplíteo Ext.	—	< 6.0	
Mediano	3.4	2.5 - 4.6	Clínica Mayo Año: —
Cubital	2.7	1.6 - 4.2	
Ciático Poplíteo Ext.	4.9	2.4 - 7.3	
Mediano	3.4	2.24 - 4.53	Johnson, L.F.; Mejía, W. 1.976
Cubital	3.1	2.00 - 4.20	
Ciático Poplíteo Ext.	4.8	2.50 - 7.10	

— CUADRO N° 23 —

LATENCIA DISTAL SENSITIVA. NERVIOS MEDIANO, CUBITAL, SURAL
(ANTIDROMICO)

Nervio	Media (miliseg)	Limites Normales	Autor — Fecha
Mediano	3.2 ± 0.2	—	Academia de Electrodiagnóstico y Electromiografía de Puerto Rico. 1.976
Cubital	3.2 ± 0.25	—	
Sural	—	—	
Mediano	—	2.00 - 3.3	Clínica Mayo Año: —
Cubital	—	2.00 - 2.9	
Sural	3.7	3.2 - 4.0	
Mediano	3.1	2.00 - 4.20	Johnson, L.F.; Mejía, W. 1.976
Cubital	2.8	1.72 - 4.00	
Sural	3.5	2.60 - 4.44	

BIBLIOGRAFIA

1. Hodes, R., Larrabe, M. G., and German, W.: The human Electromyogram in response to nerve stimulation and the conduction velocity of motor axons; Studies on normal and on injured peripheral nerves. Arch. Neurol & Psychiat. 60:340, 1948.
2. Lambert, E. H., Diagnostic Value of electrical stimulation of motor nerves. Electroenceph. Clin. Neurophysiol. Suppl. 22:9, 1962.
3. Dawson, G. D. The relation between the electroencephalogram and muscle action potentials in certain convulsive states. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 9:5, 1946.
4. Mayer, R. F.: Nerve conduction studies in man. Neurology (Mineap.) 13, 1021-1030, 1963.
5. Hursh, J. B.: Conduction velocity and diameter of fibres. Am. J. Physiol. 127:131-139, Aug. 1939.
6. Eaton, L. M., and Lambert, E. H.: Electromyography and electrical stimulation of nerves in diseases of motor unit J.A.M.A. 163:1117-1124 (March 30). 1957.
7. Mavor, H. and Libman, I.: Motor nerve conduction velocity measurements as a diagnostic tool. Neurology. Vol. 12, No. 11. P. 733-744, 1962.
8. Kemble, F., and Peiris, O. A.: General observations on sensory conduction in the normal adult median nerve. Electromyography, 7, 127-140. 1967.
9. Miglietta, O. E.: Sensory conduction of digital nerve fibers. Amer. J. Phys. Med. 48:78-84, 1969.
10. DiBenedetto, M.: Sensory nerve conduction in lower extremities. Arch. Phys. Med. 51:253-258, 1970.
11. Buchthal, F., and Rosenfalck, A.: Evoked action Potentials and conduction velocity in human sensory nerves. Brain Res. 3:1-122, 1966.
12. Thomas, P. K., Sears, T. A., and Gilliatt, R. W.: The range of conduction velocity in normal motor nerve fibers to the small muscles of the hand and foot. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 22:175-181, 1959.
13. Johnson, E. W., and Olsen, K. J.: Clinical value of motor nerve conduction velocity determination. J.A.M.A. 172:2030-2035, 1960.
14. Clinica Mayo, Laboratorio de Electromiografía: Datos personales, 1975.
15. Academia de Electrodiagnóstico y Electromiografía de Puerto Rico. Manual de Electromiografía, Enero 1976.
16. Dunn, Olive Jean; Basic Statistics. A Primer for the Biomedical Sciences: John Wiley and Sons. New York, 1969.
17. Snedecor, and Cochran. Statistical Methods. Amer Iowa U. S. A. 1971.
18. Downie N. M.: Basic Statistical Methods. Harper Publ. New York 1965.
19. Remington, Schork. Statistics with applications to the Biological and Health Sciences. Prentice Hall, New Jersey, 1970.

PRESENTACION DE CASOS

COCCIDIOIDOMICOSIS DISEMINADA

Facultad de Medicina U. de A.
Instituto Nacional de Salud

En Colombia la coccidioidomycosis es una entidad infrecuente, existiendo informes escritos sobre solo 2 casos (1,2). El país no posee zonas altamente endémicas, señalándose para el área compatible ecológicamente (Guajira, Cesar, Magdalena) solo un 3-6o/o de sensibilidad a la coccidioidina (3).

Esto explicaría el bajo número de pacientes con entidad clínicamente manifiesta. El presente informe corresponde a uno de los casos inéditos ocurrido en un paciente colombiano, pero cuya afección fue muy posiblemente adquirida fuera del país.

HISTORIA CLINICA

Paciente de 37 años, quien en 1969 desarrolla enfermedad de Hodgkin tipo celular mixto; como tratamiento recibió 3.900 r en región cervical derecha y 2.400 r al mediastino. En 1970 le fue practicada laparotomía exploratoria, esplenectomía y biopsia ganglionar. Su enfermedad fue entonces clasificada como grado tres. Posteriormente recibió 1.600 r al mediastino y 3.600 en los ganglios periaórticos; los ganglios iliacos recibieron 4.000 r. El mismo año fue tratado con 2.600 r en la región cervical izquierda y 3.600 r en las dos axilas. En julio del mismo año recibió un tratamiento de 5 semanas con 2 mg. semanales de Vinblastina. A partir de este momento estuvo asintomático.

En enero de 1971 presentó síndrome de tipo catarral, un mes más tarde apareció con fiebre alta y escalofrío; se pensó entonces en recidiva de la enfermedad de Hodgkin, por lo cual se prescribió otro curso de 5 semanas con Vinblastina, además se ordenó Prednisona 50 mg. diarios por un mes. A pesar de esto los síntomas continuaron. En mayo de 1971 aparece edema doloroso de tobillo y rodilla izquierda; se practica artrocentesis obteniéndose líquido de color café claro cuyo examen citoquímico no reveló nada anormal, tampoco en la tinción por Gram se hallaron microorganismos. Se encontraron 18.000 glóbulos rojos por mm³ cúbico, 5.800 leucocitos por mm³ (70o/o mononucleares y 22o/o

polimorfonucleares). La formación del coagulo de mucina fue satisfactorio inicialmente pero anormal al cabo de dos horas. El 16 de junio de 1971 se practicó punción lumbar cuyo resultado fue glucosa 69 mgs.o/o (glucosa sanguínea 105 mgs.o/o), proteínas 74 mgs.o/o, además 8 mononucleares por mm³. La tinción para ácido alcohol resistentes, el gram y la preparación de tinta china fueron negativos. El estudio citológico tampoco reveló nada anormal. Los cultivos para *Mycobacterium*, hongos y bacterias fueron estériles. Las gamagrafías cerebral y ósea fueron normales. Una biopsia hepática reveló granulomas no calcificados. Una tomografía pulmonar total indicó enfermedad apical derecha, la que retrospectivamente se encontraba presente desde febrero 18 de 1971.

Las pruebas intradérmicas con coccidioidina, PPD, histoplasmina y paracoccidioidina fueron negativas. No se practicaron entonces pruebas serológicas para coccidioidomycosis. Con sospecha de enfermedad de Hodgkin se inició terapia con MOP, (dos cursos completos) y se evaluó de nuevo debido a un informe en que la prueba de inmunofluorescencia para *Toxoplasma gondii*, dió un título de 1:16.000.

Debido a la sospecha de toxoplasmosis cerebral se repitió la punción lumbar, siendo los resultados así: Proteínas 492 mgs. por 100 cc. glucosa 30 mgs. glucosa 30 mgs.o/o (glucosa sanguínea 110 mgs.o/o), 80 células por mm³, (95o/o mononucleares), los títulos de anticuerpos fluorescentes para *Toxoplasma*, en LCR fueron de 1:4096. Se trató entonces con Pirimetamina, sulfonamida y ácido fólico, además y debido a la historia de tuberculina positiva en 1955 recibió isoniazida, estreptomycin y rifampicina. A pesar del tratamiento la debilidad, cefalea y parálisis progresaron y aparecieron otras manifestaciones. En julio del mismo año un cultivo del líquido sinovial fue informado positivo para *Coccidioides immitis*. En la misma fecha el LCR obtenido por punción lumbar no mostró crecimiento. Los estudios serológicos para coccidioidomycosis dieron títulos de F del C de 1:64 en el suero y en el LCR 1:16. No se encontraron precipitinas para la coccidioidina. Se instauró entonces

terapia con Amphotericin B por vía venosa e intratecal lumbar; posteriormente se presenta cuadro clínico compatible con aracnoiditis lumbar, por lo cual se cambia la ruta a cisternal.

El paciente tiene entonces una evolución satisfactoria con mejoría en su déficit mental, motor, compromiso de pares craneanos etc., persistiendo únicamente la lesión de extremidades inferiores, secundaria a su aracnoiditis lumbar. Se reintegra a su trabajo hasta junio de 1974, aún cuando recibía terapia intermitente con Amphotericin venoso y por punción cisternal.

A partir de junio de 1974 el estado neurológico se deteriora rápidamente, presenta debilidad progresiva en las cuatro extremidades, trastornos sensitivos, pérdida del control vesical, parálisis, compromiso de pares craneanos, trastornos mentales, pérdidas de peso y evidencia de insuficiencia suprarrenal; se encuentra, además, compromiso de las estructuras óseas en columna cervical y en la mielografía un bloqueo completo por aracnoiditis en C2-3. Los cultivos de LCR y líquido sinovial fueron positivos para *C. immitis*. Se dio un tratamiento de varios meses con Clotrimazole, sin que se observara ninguna mejoría. En noviembre de 1974 recibe curso de varias semanas con Miconazole, observándose franca mejoría en las pruebas serológicas, no así en su estado general, el cual continuó en franco deterioro hasta la muerte en diciembre 22, 16 días después de terminado el tratamiento.

EXAMENES DE LABORATORIO

El diagnóstico de coccidioidomicosis fue establecido por cultivo de LCR en julio de 1971, mientras el paciente se encontraba hospitalizado en Palo Alto, California. De esta fecha en adelante, se practicaron regularmente pruebas serológicas (fijación del complemento) en suero y LCR (*). Igualmente y de acuerdo a las manifestaciones clínicas, se realizaron cultivos de LCR y líquido sinovial.

En el período comprendido entre el diagnóstico (julio, 1971) y el deceso (diciembre, 1974) se practicaron un total

de 25 pruebas serológicas, además de 3 cultivos de líquido sinovial y 2 de líquido cefalo-raquídeo. El cuadro 1 presenta los resultados de los estudios serológicos.

ESTUDIO POST-MORTEM:

A- 6970 Universidad de Antioquia y M - 13634 Instituto Nacional de Salud.

El cadáver, de 185 centímetros presenta avanzada desnutrición, la cicatriz de la esplenectomía y marcado engrosamiento de la rodilla izquierda sobre todo hacia su cara interna.

No existe ya ninguna evidencia de la enfermedad de Hodgkin, demostrándose que el tratamiento inmunosupresor fue efectivo para la enfermedad de base. Sin embargo tal tratamiento permitió el oportunismo micótico. Así, se demuestra que la Coccidioidomicosis compromete pulmones y ganglios hiliares. El encéfalo pesa 1.600 gramos y las lesiones causadas por el hongo *Coccidioides immitis* son particularmente severas a lo largo de todo el neuroeje alternando lesiones activas (Figs. 1 a 6) con otras y muy crónicas de aspecto cicatricial (Figs. 7 y 8) comprometiendo preferencialmente la leptomeninge, pero también la sustancia nerviosa. Hay diseminación de esta infección micótica a riñones, próstata y a la sinovial de la rodilla izquierda.

Estos hallazgos anatomo-patológicos concuerdan con lo clásicamente conocido sobre la patología del *C. immitis* (4,5). El compromiso del sistema nervioso central descrito desde 1905 por Ophüls (6) y por otros (4,5) y (7,8) y no demostrando antes en nuestro país, es especialmente severo en este caso.

Un extenso carcinoma del bronquio principal derecho (Fig.9) con múltiples nódulos en este pulmón tiene metástasis a ganglios hiliares, peritraqueales y el hígado. La ruptura de la parte inferior del esófago causa muy severa mediastinitis purulenta.

(*) Estudios realizados por el Dr. D. Pappagianis, Departamento de Microbiología Médica, Escuela de Medicina, Universidad de California, Davis, California.

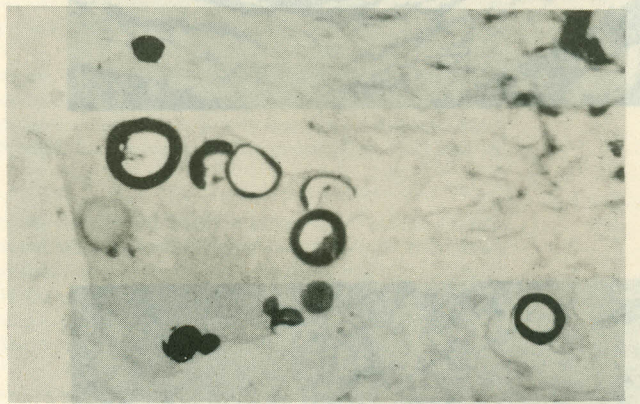
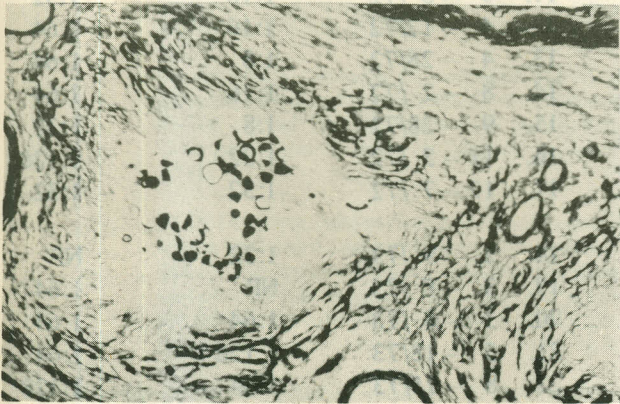
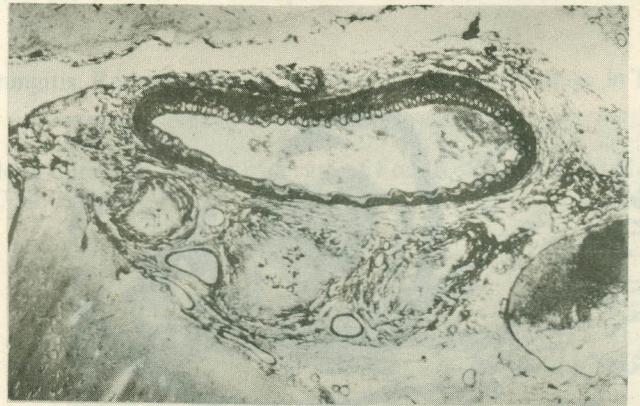
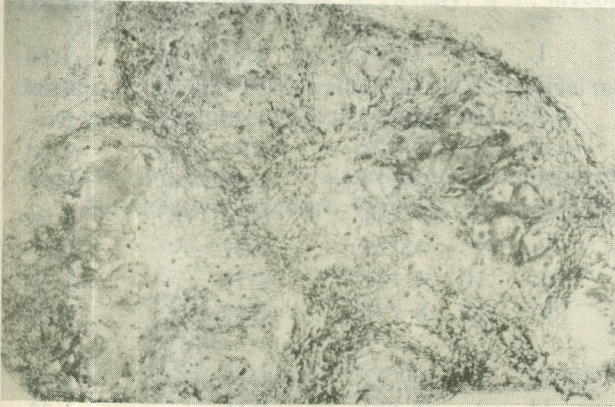
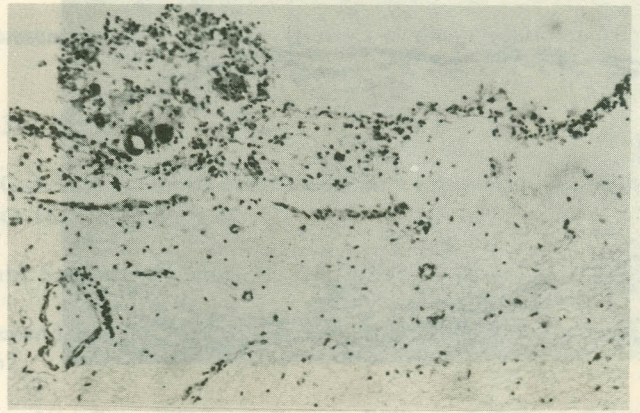
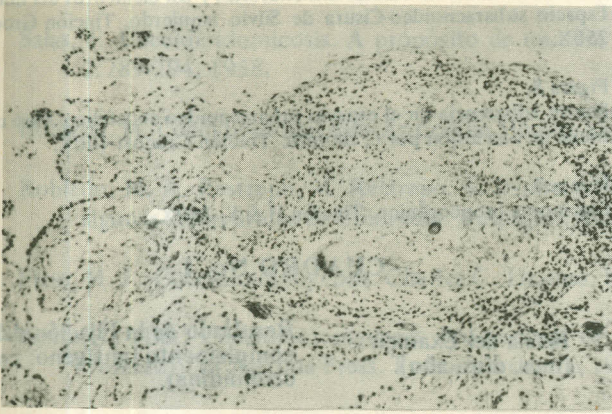


Figura 1.
Plexitis coroidea granulomatosa con células gigantes por *C. immitis*.
Tinción de Grocott 100x.

Figura 2.
Ependimitis granular por *C. immitis*. Tinción de Grocott 250x.

Figura 3.
Granuloma por *C. immitis* en el lóbulo temporal izquierdo. Tinción
Grocott 100x.

Figura 4.
Lesión crónica - activa perivascular en el espacio subaracnoideo por
C. immitis. Tinción Grocott 200x.

Figura 5.
Mayor aumento de una de las lesiones de la figura 4 - 400X. Tinción
Grocott.

Figura 6.
C. immitis dentro de una célula gigante en una lesión del espacio
subaracnoideo-espinal. Tinción Grocott-inmersión.

REFERENCIAS

1. Salas, E. Coccidioidomycosis. A propósito de un caso presentado entre nosotros. Revista Médico-Quirúrgica Atlántico 2:289-294, 1958.
2. Robledo, M. Coccidioidomycosis. Antioquia Médica 15: 361-362, 1965.
3. Robledo, M. A. Restrepo, M. Restrepo; S. Ospina y F. Gutiérrez. Encuesta epidemiológica sobre coccidioidomycosis en algunas zonas áridas de Colombia. Antioquia Médica 18:505-522, 1968.
4. Fiese, M. J.: Coccidioidomycosis. Charles C. Thomas, Publ. Springfield Illinois, U. S. A., 1958.
5. Ajello, L. (Ed.) Coccidioidomycosis: Proceedings of second Coccidioidomycosis Symposium, Phoenix, Arizona. The University of Arizona Press. Tucson—Arizona, 1967.
6. Fetter, B. F., Klintworth, G. K. Hendry, W.S.: Mycoses of the Central Nervous System. Williams & Wilkins, Baltimore, 1967.
7. Jenkins, V. E., and Postlewalte, J. C.: Coccidioidal meningitis: Report of Four Cases With Necropsy Findings in Three cases. Ann. Inter. Med. 35:1068-1084, 1951.
8. Rosen E., and Belber, J. P.: Coccidioidal Meningitis of long duration: Report of a case of Four Years and Eight Months duration, with necropsy Findings. Ann. Inter Med. 34:796-809, 1951.

PANENCEFALITIS ESCLEROSANTE SUBAGUDA (PEESA) EN COLOMBIA

Estudio de 70 Casos*

Gabriel Toro G. (1)
Jorge Holguín A. (2)
Carlos S. Uribe U. (3)
Rodrigo Londoño L. (4)

RESUMEN

Los autores hacen una revisión detallada de los principales eventos que se han sucedido universalmente en el desarrollo de la investigación de la Panencefalitis Esclerosante Subaguda.

En Colombia la historia de esta enfermedad comienza cuando en 1966, G. Toro en Bogotá y F. López y J. Holguín a comienzos de 1967 en Medellín, describen los primeros casos al practicar el estudio post-mortem de dos muchachas adolescentes cuyos diagnósticos clínicos habían sido esquizofrenia catatónica y meningitis T.B.C. respectivamente. A partir de este momento se inicia entre los Departamentos de Patología (Sección de Neuropatología) de las Universidad Nacional y de Antioquia y los Servicios de Neurología, Neurocirugía y Neuropediatría de esta última un estudio prospectivo y multidisciplinario de esta encefalitis, cuyos resultados iniciales que se relacionan con los primeros 22 casos, son presentados al VI Congreso Internacional de Neuropatología reunido en París en agosto de 1970. Los hallazgos, electroencefalográficos de este mismo grupo de pacientes son presentados por R. Londoño en octubre del mismo año en Punta del Este Uruguay y por C.S. Uribe en mayo/71 en Galveston - U.S.A. al Congreso Latinoamericano y Americano de Electroencefalografía.

La doctora L. Navarro en conjunto con G. Román, G. Toro e I. Vergara publican en 1976 en Antioquia Médica los resultados de un estudio epidemiológico que se refiere a los primeros 31 casos de PEESA y a sus 170 hermanos. Este trabajo originalmente adelantado por la doctora de Román como Tesis para optar al título de Magister en Salud Pública fue laureado por la Universidad Nacional en 1973.

Al IV Congreso Panamericano de Neurología (México, octubre de 1975) se presentan 63 casos colombianos de PEESA, que reunidos con la casuística mexicana, peruana y venezolana totalizan 110 casos, que en esta oportunidad se analizan básicamente desde el punto de vista epidemiológico. Hasta el momento se han elaborado dos esquemas para estudio prospectivo de los pacientes, que básicamente son fichas epidemiológicas y se han realizado tres mapas para ubicar en el primero la procedencia de 22 casos, de 31 pacientes en el 2o. y de 70 en el 3o., que corresponde al que hemos incluido en este

* Estudio realizado en colaboración entre la Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia, Instituto Nacional de Salud y Facultad de Medicina - Universidad Nacional de Colombia.

- (1) Miembro del Grupo de Patología, Instituto Nacional de Salud y Profesor de Patología (Neuropatología). Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, D. E., Colombia.
- (2) Profesor de Pediatría (Neurología) Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.
- (3) Profesor de Neurología y Electroencefalografía. Facultad de Medicina. Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.
- (4) Profesor de Neurología y Electroencefalografía. Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

** Dedicamos este trabajo a la Memoria del doctor Federico López Gaviria (Medellín, 1932-1974), Profesor de Neurología y Neuropatología. Universidad de Antioquia.

trabajo. En la actualidad nuestra casuística nacional asciende a 85 y la experiencia con 70 de ellos es el motivo del presente estudio.

Se han considerado las variables clínicas de acuerdo con las 4 etapas que clásicamente suelen reconocerse en este proceso y consideramos que el diagnóstico se puede hacer en base al cuadro clínico, al trazado electroencefalográfico "paroxístico periódico", a la elevación de las gammaglobulinas y de la I_gG en el L.C.R. y al aumento progresivo de los anticuerpos de Sarampión en suero y en L.C.R., que pueden sobrepasar las cifras observadas en la enfermedad sarampionosa eruptiva.

Estudiamos 46 niños y 24 niñas y en 60 oportunidades la enfermedad comenzó entre los 5 y los 15 años de edad. El cuadro clínico inicial se caracterizó en 64 casos por trastornos del comportamiento (apatía, agresividad, risa frecuente, agitación), deterioro mental (51 casos) y trastornos de la palabra en 20 casos (dificultad de articulación, mutismo, voz arrastrada y de bajo volumen), crisis mioclónicas generalizadas en 39, focales en 14 y de tipo Gran Mal en 11 casos. El cuadro parkinsoniano estuvo presente en 37 pacientes y raras veces se presentaron trastornos vegetativos como sudoración, hipertensión arterial y palidez.

En el examen neurológico inicial se encontró déficit motor en 19 pacientes, hipertonia muscular en 17, hipotonía en 11, mutismo en 8, verborrea en 4 y coprolalia en 2. Los reflejos osteotendinosos hiperactivos (37 casos), el clonus plantar (14 casos), el Signo de Babinski (9 casos) y la incontinencia esfinteriana (7 casos) fueron otros hallazgos notorios. Treinta y un niños tenían desarrollo mental normal antes de iniciar esta enfermedad, 2 habían tenido anoxia y trauma de parto con retardo mental moderado previo al comienzo de la PEESA y en 37 se desconoce esta información. Diez niños habían tenido escolaridad normal previamente, 32 no habían alcanzado la edad escolar y en 28 casos este aspecto se desconoce. El vigésimo quinto de este grupo tiene actualmente 8 años de sobrevivida, a pesar de haber estado 8 meses en rigidez de descerebración y ha hecho una recuperación dramática, aunque persiste en esta niña un moderado retardo mental.

A diferencia de las series americanas nuestros casos vivían predominantemente en zonas urbanas (48 de ellos), pero aunque se nota marcada concentración en Bogotá y Medellín, sede de las Instituciones participantes en el estudio, muchos provenían de diversas regiones del país como se aprecia en el mapa. En 19 ocasiones las condiciones de la vivienda eran buenas o aceptables, malas en 16 y se carecía de esta información en 35 casos.

El estudio citoquímico del L.C.R. fue normal en 59 pacientes, en 12 hubo discreta elevación de las proteínas y la electroforesis de proteínas mostró un aumento de las gamma-globulinas en 24 casos y en 7 existía aumento de la fracción I_gG. Los anticuerpos antisarampión estaban aumentados en 2 casos y la fijación del complemento mostró títulos progresivamente crecientes en el suero de un niño, pero aclaramos que sólo recientemente pudimos iniciar estas últimas pruebas.

Se hicieron 154 registros electroencefalográficos en 67 pacientes; a 37 se practicaron entre 2 y 6 registros, en 29 sólo se practicó un trazado y en 1 paciente se realizaron 7 EEG. 151 registros mostraron anomalías y de ellos 108 presentaban el patrón llamado "periódico", 36 con ritmo de base normal y 72 con ritmo de base anormal. En 42 ocasiones no se encontró periodicidad, en tales trazados hubo anomalías generalizadas y sólo en 10 casos fueron focales.

Se practicaron 43 biopsias cerebrales, en el lóbulo temporal derecho a excepción de 6 que se hicieron en el lóbulo frontal del mismo lado y se estudiaron 21 necropsias. El examen macroscópico de los 21 encéfalos mostró 9 normales, cambios leves en 8 y severos en 4. Tanto macroscópica como microscópicamente los cambios encefálicos tenían franco predominio en la sustancia blanca en 19 de los 21 encéfalos. Se demostraron inclusiones intranucleares en 21 biopsias y en 17 necropsias pero en el 100% de las biopsias y de las necropsias había gliosis y manguitos perivasculares de células redondas. Seis biopsias procesadas con el microscopio electrónico entre 12 que hemos seleccionado para estudio de ultraestructura mostraron la imagen que hoy se considera clásica.

En 2 de nuestras biopsias fue posible demostrar estructuras sinciciales similares a las que se observan en cultivos de células infectadas con virus del sarampión; un nuevo argumento en favor de la relación causa efecto que existe entre el virus del sarampión y la PEESA. En 2 ocasiones se demuestran inclusiones en células del espacio perivascular, estas inclusiones las pudimos localizar también dentro del citoplasma de algunas neuronas y en una ocasión en el interior de prolongaciones dendríticas.

Los autores insisten en la necesidad de dosificar la I_gG en el L.C.R. y hacer cuantificación periódica de anticuerpos en suero y en L.C.R. porque esto sumado al EEG y al cuadro clínico permiten gran seguridad en el diagnóstico; pero al mismo tiempo subrayan que si faltase alguno de estos datos y si persiste alguna duda diagnóstica debe hacerse la biopsia preferencialmente temporal derecha, pues otros procesos pueden exhibir un cuadro clínico y electroencefalográfico idéntico a la PEESA como es

el caso bien conocido hoy de adolescentes cuyas madres han sufrido roséola durante el embarazo; la presencia de tasas elevadas de anticuerpos rubeólicos es el punto diferencial básico; pero además persisten todavía problemas diferenciales con procesos que se siguen denominando "encefalopatías inespecíficas", susceptibles de recuperación orgánica y mental completas.

Cuarenta y cuatro pacientes de esta serie sufrieron sarampión, en 26 casos el antecedente fue negativo pero en 2 de ellos los parientes del niño lo sufrieron y en 1 caso hubo sarampión en la comunidad. En 21 casos el intervalo transcurrido entre el brote sarampionoso y la aparición de síntomas de PEESA osciló entre 1 y 8 años, en 6 fue superior a 8 años y en 3 menor de 12 meses; en 13 casos este intervalo se desconoce, 26 niños sufrieron varicela y 16 paperas. Sólo 4 de nuestros pacientes habían sido vacunados contra el sarampión, 1 de ellos después de haber sufrido la enfermedad eruptiva. Los autores discuten la relación entre PEESA y vacuna antisarampionosa y analizan algunos puntos inmunológicos adicionales. La vacuna del sarampión protege contra la PEESA, si bien es posible que dentro de algún tiempo sea general la aceptación de una dosis de refuerzo de la vacuna hacia la adolescencia, dada la reciente observación de que los anticuerpos protectores disminuyen por esa época. Por otra parte se sabe que formas subclínicas de sarampión producen respuesta inmunológica similar a la de la forma florida; en tales casos la aplicación de vacuna sarampionosa desencadenaría la PEESA de manera más rápida y más fulminante y aunque se mantienen interrogantes sobre la fisiopatogenia de esta eventualidad, un punto sobresaliente es que la PEESA es la resultante de una interacción virus-huésped. Los factores determinantes para que se produzca el tipo de infección de la PEESA pueden ser alteraciones en la maduración de las células del S.N.C., la maduración inmunitaria parcial del huésped o la inmunidad parcial conferida al niño por su madre. Existe además la posibilidad de que el virus del sarampión que produce la PEESA sea un virus diferente del que produce el sarampión, lo cual según se sugiere en un trabajo muy reciente, podría obedecer a los diversos "pases o mutaciones" que el virus sufre durante su larga permanencia en el cerebro.

INTRODUCCION — HISTORIA

El mejor conocimiento clínico, la unificación de los aspectos patológicos, la determinación de la epidemiología y de los mecanismos causales de la Panencefalitis Esclerosante Subaguda (PEESA) no sólo representó uno de los más extraordinarios avances médicos de este siglo, sino que suministró un modelo de experimentación que ha permitido conocer mejor el grupo de entidades reunidas bajo la denominación de ENFERMEDADES VIRALES LENTAS, (1,2).

Desde el punto de vista cronológico estos eventos se extienden a lo largo de más de medio siglo (1912—1969) y su desenvolvimiento se consigna en la Tabla No.1 (3,18).

Los Simposios de Houston (1957) y de Amberes (1959) definieron el tipo y distribución de las lesiones histológicas y los patrones electroforéticos del LCR (Petsche y col, 1959) y la publicación en 1965 de la monografía "Infecciones Virales Lentas, Latentes y Temperadas" por Gajdusek, Gibbs y Alpers difundió ampliamente los conocimientos sobre ese grupo de enfermedades y aceleró en forma impresionante el ritmo de los descubrimientos en ese terreno.

Ese mismo año Bouteille en Bélgica, describió la ultraestructura de las inclusiones en una biopsia de PEESA y asimiló su morfología a la que presentan los cultivos de células infectadas por virus del SARAMPION.

Freeman y col. en 1967 demostraron el antígeno del sarampión en tejido nervioso de pacientes de PEESA mediante

técnicas de inmunofluorescencia. En septiembre de ese año, bajo los auspicios del NINDB, se reunieron en Bethesda un gran número de científicos interesados en esta encefalitis y publicaron al año siguiente una actualización de aspectos inmunológicos, clínicos, epidemiológicos y experimentales de esta entidad. Dos años después, sucesivamente Horta-Barbosa y col. y Payne y col. aislaron el virus del sarampión en un cultivo de biopsia cerebral de un paciente.

Durante los últimos 7 años los estudios se han dirigido a complementar la confirmación de la etiología sarampionosa, a completar su mapa epidemiológico, a esclarecer las características inmunológicas de los enfermos (antígenos, anticuerpos, fracciones de inmunoglobulinas en LCR, respuesta tisular), sus relaciones con la vacuna del sarampión y sus nexos con otras enfermedades humanas y animales que comparten con ella sus modelos fisiopatológicos.

En Colombia podemos esquematizar la evolución de esta enfermedad de la siguiente manera:

En 1966 y comienzos de 1967 de manera sucesiva, Toro en Bogotá, en la necropsia de una adolescente de 17 años, fallecida en el Hospital Neuropsiquiátrico con el diagnóstico de Esquizofrenia Catatónica y López y Holguín en la revisión de la autopsia de otra niña de 12 años (diagnóstico inicial Meningitis T.B.C.) demostraron que se trataba de casos de Panencefalitis Esclerosante Subaguda y de esta manera se dio comienzo a una colaboración que ha continuado hasta el presente.

TABLA I

PANENCEFALITIS ESCLEROSANTE SUBAGUDA (PEESA)

-EVOLUCION HISTORICA-

1912	SCHILDER	ESCLEROSIS DIFUSA
1933	DAWSON	ENCEFALITIS DE INCLUSION
1939	PETTE-DORING	PANENCEFALITIS NODULAR
1939	VAN BOGAERT	ENCEFALITIS ESCLEROSANTE SUB-AGUDA
1950	GREENFIELD	PANENCEFALITIS ESCLEROSANTE SUB-AGUDA
1952	KALM	TEORIA UNICISTA. PATRON CLINICO
1956	RADERMECKER	E.E.G. CARACTERISTICO
1959	<i>Simposio Antwerp</i>	
	PETSCHÉ	INMUNOLOGIA. GAMMA GLOBULINA
1965	BOUTEILLE	ULTRAESTRUCTURA DE MIXOVIRUS (o PARAMIXOVIRUS)
1967	FREEMAN	INMUNOFLUORESC. VIRUS SARAMPION TEJIDO CEREBRAL
1967	CONNOLLY et al	ANTICUERPO Y ANTIGENO DEL SARAMPION
1968	<i>Conferencia sobre Virus del Sarampión y P. E. E. S. A. "NINDB"</i>	
1969	HORTA-BARBOSA et al	
	PAYNE et al	AISLAMIENTO DEL VIRUS DEL SARAMPION EN CULTIVO DE TEJIDO DE BIOPSIA CEREBRAL.
	Pendiente:	PATOGENESIS DE LA INFECCION.
	Teoría de GAJDUSEK:	ENFERMEDAD VIRAL LENTA

Fue así como de manera prospectiva se comenzó hace 10 años un trabajo cooperativo sobre aspectos clínicos, electroencefalográficos, de laboratorio e histopatológicos de PEESA entre los Departamentos de Patología (Sección de Neuropatología) de la Universidad Nacional y los Servicios de Neurología, Neuropatología y Neuropediatria de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia.

La necesidad de determinar la composición inmunoeléctrica del LCR en estos enfermos fue la causa que dio origen a la realización sistemática de este tipo de estudios en nuestro medio.

Los 22 casos iniciales que constituyen la primera etapa de este trabajo fueron presentados en París (agosto 31-septiembre 4, 1970) al VI Congreso Internacional de Neuropatología (19) y sus aspectos electroencefalográficos al Congreso Latinoamericano de Electroencefalografía, celebrado en Uruguay, Punta del Este, octubre, 1970 (20), y al Congreso de la American Medical Electroencephalography Association en mayo de 1971 en Galveston, U.S.A. (21).

A fines del mismo año, ya en colaboración directa con el Instituto Nacional de Salud que costó la edición de 1.500

ejemplares, se publicó una monografía detallada de los 22 casos estudiados hasta entonces: Panencefalitis Esclerosante Subaguda - PEESA. Estudio Cooperativo y Multidisciplinario de 22 casos colombianos. Imprenta - INPES. Bogotá, D.E. Colombia, 1971(22).

Tanto los últimos casos de este grupo como un número importante de los más recientes han sido estudiados con microscopio electrónico.

Con la colaboración de epidemiólogos y estadígrafos del Instituto Nacional de Salud se preparó la primera tarjeta sobre información mínima con que debería estudiarse cada caso posterior y que constituyó la primera ficha para el Registro Nacional de PEESA. Por esta época se unieron al grupo los esfuerzos y el interés de la Sección de Neurología de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional y su homóloga del Hospital Pediátrico de La Misericordia para el diagnóstico y seguimiento de los pacientes con esta encefalitis, nueva entonces para nosotros.

En 1973 la doctora Lydia Navarro publicó su tesis sobre los aspectos epidemiológicos de PEESA, para optar al título de Magister en Salud Pública de la Universidad Nacional. La

calidad de este trabajo (realizado y publicado con ayuda del Instituto Nacional de Salud) hizo que el Jurado Calificador lo considerase como la mejor tesis de la promoción de ese año. (23) Los coautores de este trabajo (Gustavo Román, Gabriel Toro e Ignacio Vergara) han entregado en 1975 para publicación en Antioquia Médica una síntesis de los principales aspectos de tal monografía (24).

Un análisis comparativo de la microscopia de luz y la ultraestructura de las inclusiones intracelulares y su valor en el esclarecimiento de la etiología de PEESA ha sido publicado en junio de 1975 por el Grupo de Patología del Instituto Nacional de Salud (25).

Los 63 casos de esta Encefalitis estudiados por nosotros hasta octubre de 1975, se reunieron con las series mejicana, venezolana y peruana totalizando los 110 casos, que bajo un enfoque principalmente epidemiológico fue objeto de nuestra presentación al IV Congreso Panamericano de Neurología, Ciudad de Méjico, octubre 12-17, 1975 (26).

Al totalizar en este momento 85 casos hemos seleccionado 70 con estudio completo para exponer en las páginas que

siguen los principales aspectos de esta entidad tal como los hemos visto a lo largo de estos 10 años que constituyen una parte de la historia de PEESA en nuestro país y en los países de habla española.

MATERIAL Y METODOS

1. *Historia Clínica:* En la que se consideran de manera especial los antecedentes de sarampión, varicela, paperas e inmunizaciones en el paciente y la ocurrencia de sarampión en otros miembros del hogar o en la vecindad, la edad de comienzo de los signos y síntomas, su evolución, características clínicas, hallazgos al examen físico en el momento de la primera entrevista y durante el período de observación de cada caso, tiempo de supervivencia después de diagnosticada la enfermedad y sitio de residencia entre otras. En el momento del comienzo de los síntomas y en los años anteriores, características económicas e higiénicas de la vivienda, escolaridad y desarrollo sicomotor previos. (Cuadros I–II–III y IV).

CUADRO I

P E E S A E N C O L O M B I A	
— ESTUDIO DE 70 CASOS —	
M A S C U L I N O	46 CASOS
F E M E N I N O	24 CASOS
E D A D A L C O M I E N Z O D E L A E N F E R M E D A D	
D E 1 A 4 A Ñ O S	4 CASOS
D E 5 A 9 A Ñ O S	33 CASOS
D E 10 A 15 A Ñ O S	27 CASOS
M A S D E 15 A Ñ O S	6 CASOS

CUADRO II

PEESA EN COLOMBIA
- ESTUDIO DE 70 CASOS -

ANTECEDENTE DE SARAMPION

POSITIVO	44 casos
NEGATIVO	26 casos

(En dos de estos casos los parientes del niño sufrieron sarampión).

En un caso hubo sarampión en la comunidad.

EDAD A LA CUAL LOS PACIENTES
SUFRIERON SARAMPION

MENOS DE 1 AÑO DE EDAD	1 caso
DE 1 a 4 AÑOS	23 casos
DE 5 a 9 AÑOS	18 casos
SE DESCONOCE EDAD	12 casos
SIN DATOS	16 casos

VACUNA ANTISARAMPIONOSA

CON VACUNA	4 casos (En 1 después del sarampión)
SIN VACUNA	66 casos

INTERVALO ENTRE EL SARAMPION Y
EL COMIENZO DE LA ENFERMEDAD

MENOS DE 1 AÑO	3 casos
DE 1 a 2 AÑOS	6 casos
DE 2 a 4 AÑOS	7 casos
DE 4 a 8 AÑOS	9 casos
MAS DE 8 AÑOS	6 casos
NO SE SABE	13 casos

OTRAS ENFERMEDADES VIRALES

<u>VARICELA</u>	26 casos
SIN VARICELA	17 casos
SIN INFORMACION	27 casos
<u>PAPERAS</u>	16 casos
SIN PAPERAS	25 casos
SIN INFORMACION	29 casos

CUADRO III

PEESA EN COLOMBIA
- ESTUDIO DE 70 CASOS -

CUADRO CLINICO INICIAL

TRASTORNOS DEL COMPORTAMIENTO	64 casos
DETERIORO MENTAL	51 casos
TRASTORNOS DE LA PALABRA	20 casos

CONVULSIONES Y OTROS

MIOCLONICAS	}	GENERALIZADAS	39 casos
		FOCALES	14 casos
GRAN MAL			11 casos

PARKINSONISMO			37 casos
CEFALEA			3 casos
TRASTORNOS VEGETATIVOS			2 casos

EXAMEN NEUROLOGICO INICIAL

DEFICIT MOTOR		19 casos	
CRISIS MIOCLONICAS	}	FOCALES	14 casos
		GENERALIZADAS	39 casos
HIPERTONIA MUSCULAR		17 casos	
HIPOTONIA MUSCULAR		11 casos	
MUTISMO		8 casos	
VERBORREA		4 casos	
COPROLALIA		2 casos	

REFLEJOS OSTEOTENDINOSOS

NORMALES	15 casos
HIPERACTIVOS	37 casos
CLONUS PLANTAR	14 casos
BABINSKI	9 casos
INCONTINENCIA ESFINTERIANA	7 casos
TRASTORNOS VEGETATIVOS	9 casos

CUADRO IV

P E E S A E N C O L O M B I A		- ESTUDIO DE 70 CASOS -	
<u>DESARROLLO MENTAL PREVIO</u>		<u>CONDICIONES SANITARIAS DE LA VIVIENDA</u>	
NORMAL	31 casos	BUENA	4 casos
SIN INFORMACION ESPECIFICA	37 casos	ACEPTABLE	15 casos
RETARDO MENTAL PREVIO	2 casos	MALA	16 casos
		SIN INFORMACION	35 casos
<u>ESCOLARIDAD PREVIA</u>		RURAL	21 casos
NORMAL	10 casos	URBANA	48 casos
SIN EDAD ESCOLAR	32 casos	SIN INFORMACION	1 caso
SIN INFORMACION	28 casos		

CUADRO V

P E E S A E N C O L O M B I A		- ESTUDIO DE 70 CASOS -	
<u>L. C. R.</u>			
NORMAL		59 casos	
HIPERPROTEINORRAQUIA		12 casos	
PLEOCITOSIS		3 casos	
ELEVACION γ GLOBULINA		24 casos	
ELEVACION IgG.		7 casos	
DESVIACION A LA IZQUIERDA CURVA BENJUI		4 casos	
<u>SUERO</u>			
ANTICUERPOS ANTISARAMPION ELEVADOS		2 casos	
FIJACION DE COMPLEMENTO		1 caso	$\left. \begin{array}{l} \text{1er. Ex. 1: 16} \\ \text{2er. Ex. 1: 32} \end{array} \right\}$

- Estudio en LCR: Citoquímico, electroforesis y en algunos casos inmunoelectroforesis de proteínas, y ocasionalmente curva de benjuí coloidal.
- Práctica de registros electroencefalográficos durante el sueño inducido, en vigilia, con hiperpnea y en algunos casos con estimulación auditiva.
- En ocasiones titulación en suero y en LCR de anticuerpos de sarampión, al comienzo del estudio y varios meses más tarde. (Cuadro V).
- Biopsia cerebral tomada en el lóbulo temporal o frontal derecho para estudios con microscopio de luz y en algunos casos con microscopio electrónico.
- Estudio post-mortem completo se realizó en 21 de los casos.

RESULTADOS

Hallazgos Epidemiológicos y Clínicos:

Los 70 casos motivo de esta publicación provienen de los Hospitales San Juan de Dios, La Misericordia, Militar Central, Lorencita Villegas, San Ignacio, Samaritana, Neuropsiquiátrico de Bogotá, D. E., y San Vicente de Paúl de Medellín, Ramón González Valencia de Bucaramanga y San Jorge de Pereira. El lugar de origen de estos pacientes está indicado en el mapa.

Como se ve, el número total de casos se concentró en las ciudades capitales de Cundinamarca (37 casos) y Antioquia (33 casos) sedes de las entidades participantes en el estudio.

46 pacientes eran de sexo masculino y 24 de sexo femenino, para una relación de 2:1.

En 60 de los casos la enfermedad se inició entre los 5 y los 15 años de edad. las edades extremas fueron 3 y 22 años; (Cuadro 1). En este último caso se trataba de una mujer en el 6o. mes de embarazo que dio a luz un niño sano. Cuarenta y cuatro pacientes sufrieron Sarampión y no se encontró este antecedente en 26; en 2 de estos casos los parientes del niño sufrieron la enfermedad y en uno más se presentó en la comunidad (Cuadro II). En 12 oportunidades auncuando el paciente había sufrido el Sarampión se desconoce la época y en 16 casos no existe información a este respecto. Cuarenta y un pacientes sufrieron el sarampión entre 1 y 9 años de edad y sólo en una oportunidad se trataba de un niño menor de un año (Cuadro II). El intervalo entre el sarampión y el comienzo de la PEESA fue en 3 casos menor de un año, fluctuó entre 1 y 8 años en 22 pacientes y fue superior a 8 años en 6.

Sólo cuatro de los 70 pacientes recibieron vacuna antisarripionosa; a uno de ellos se administró después de haberse presentado el sarampión.

En lo concerniente a otras enfermedades virales sufridas por los pacientes con anterioridad al comienzo de los síntomas de PEESA, 26 habían sufrido varicela y 16 paperas. El resto de la información pertinente se muestra en el Cuadro II.

El cuadro clínico inicial se caracterizó por *trastornos del comportamiento* (agitación, apatía, agresividad, risa frecuente o temores inmotivados), *deterioro mental* (pérdida de la memoria, alteración del juicio y raciocinio, olvido de los conocimientos adquiridos), *trastornos del lenguaje* (voz monótona, mutismo, dislalia, jerga, disminución del vocabulario, verborrea, coprolalia), *convulsiones*, en su gran mayoría de tipo mioclónico generalizado o focal. Una manifestación frecuente y notoria fue un síndrome parkinsoniano

transitorio (facies fija e inexpresiva, temblor distal fino, rigidez en rueda dentada).

Los resultados del examen neurológico inicial se muestran en el Cuadro III.

Las alteraciones más frecuentes afectaban el aparato locomotor (hemiparesia, monoparesias, hiper o hipotonía, hiperreflexia osteotendinosa, clonus plantar). Algunos pacientes habían perdido en esta etapa el control de los esfínteres y otros presentaban episodios de palidez o enrojecimiento de la piel, sudoración y ocasionalmente hipertensión arterial.

En 33 casos se obtuvo información sobre el desarrollo mental de los pacientes antes del comienzo de la enfermedad, 31 eran normales y un niño de 9 años y otros de 7 años habían tenido un moderado retardo sicomotor. 32 de nuestros pacientes no tenían edad escolar; en 10 ocasiones la escolaridad previa había sido normal y en 28 casos no se dispone de información. Cuarenta y ocho de los enfermos estudiados venían de zona urbana, 21 de zona rural y en uno este dato se ignora. Las condiciones sanitarias de la vivienda se definieron convencionalmente como *buenas* si contaban con electricidad, servicios sanitarios adecuados y dormitorio individual para los integrantes de la familia; sólo en 4 casos se reunieron estos requisitos. *Aceptable*: Servicios de electricidad y sanitarios pero con hacinamiento. (Mas de dos personas en un dormitorio); *Mala*: Carencia de electricidad, servicios sanitarios y/o hacinamiento; 16 casos pertenecen a este grupo y en 35 casos no se tiene este dato. (Cuadro IV).

El examen citoquímico de LCR fue normal en 59 ocasiones, hubo ligera elevación de las proteínas en 12 casos y pleocitosis en 3. En 24 casos hubo elevación de las gamaglobulinas al estudio electroforético y en 7 la inmunoelectroforesis demostró aumento de la IgG.

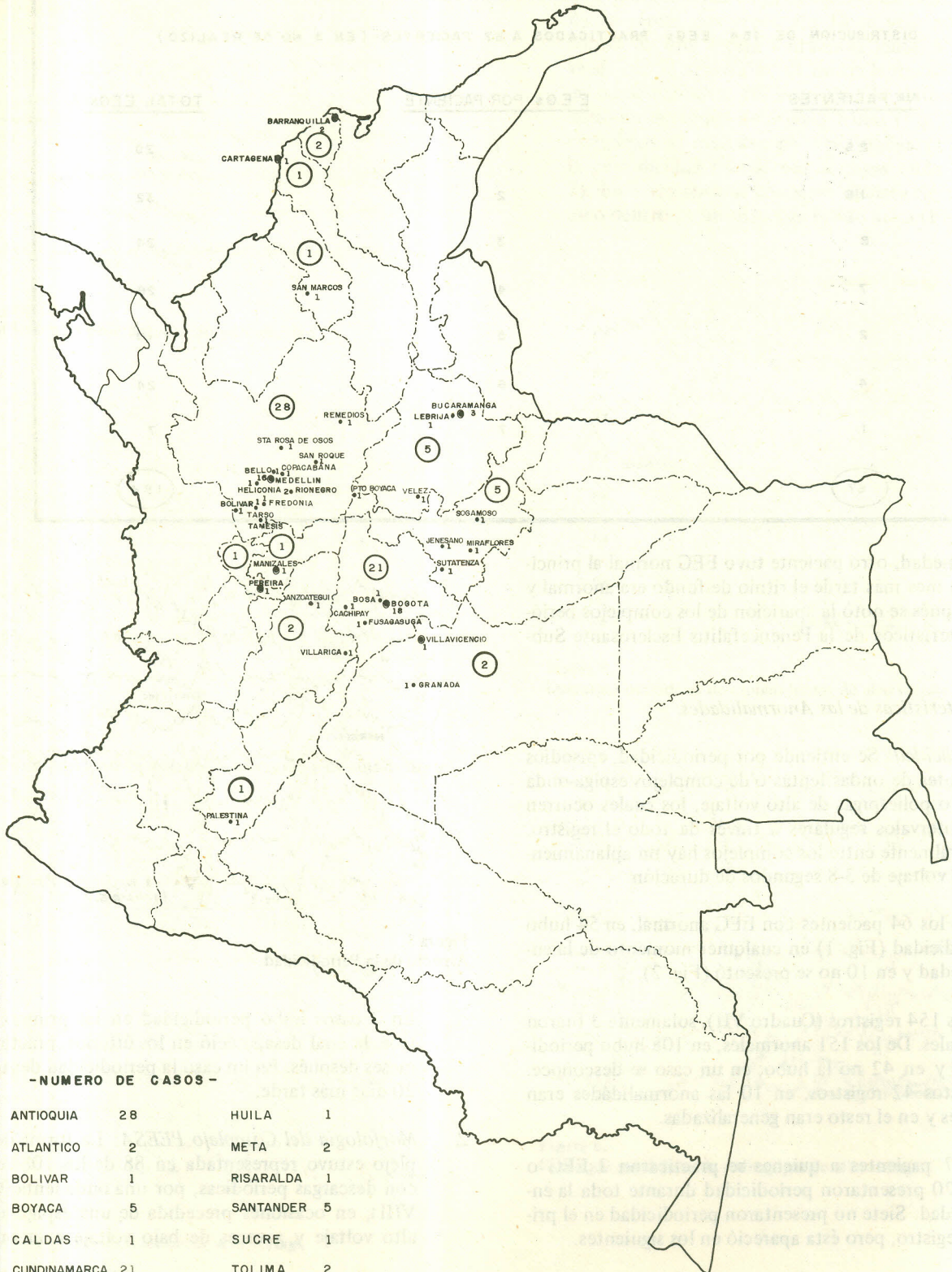
Hallazgos Electroencefalográficos: En el grupo de 70 pacientes, se realizaron en total 154 registros en 67 enfermos cuya edad osciló entre 3 y 22 años. Se hicieron 53 EEG en período de vigilia, 7 en vigilia e hiperpnea, 12 en estupor, 2 en período de coma, 67 en período de sueño inducido, 2 en período de vigilia y sueño inducido y en 11 registros no se especificó.

Se usó un electroencefalógrafo Grass de 8 canales, modelo 6. Los registros se hicieron según el sistema Internacional 10/20 de Jasper, con tomas de referencia común en nariz y orejas y bipolares con distancia interelectrónica corta; 29 pacientes tuvieron 1 EEG, el máximo número de trazados (siete), se realizó en un caso. La distribución restante se indica en el Cuadro VI.

En los 67 pacientes, excepto 3 todos los EEG fueron anormales. Dos enfermos tuvieron un sólo registro al comienzo

PANENCEFALITIS ESCLEROSANTE SUBAGUDA (P. E. E. S. A.)

- ESTUDIO DE 70 CASOS -



- NUMERO DE CASOS -

ANTIOQUIA	28	HUILA	1
ATLANTICO	2	META	2
BOLIVAR	1	RISARALDA	1
BOYACA	5	SANTANDER	5
CALDAS	1	SUCRE	1
CUNDINAMARCA	21	TOLIMA	2

PEESA EN COLOMBIA

70 CASOS 1965-1975

DISTRIBUCION DE 154 EEGs PRACTICADOS A 67 PACIENTES (EN 3 NO SE REALIZO)

<u>Nº PACIENTES</u>	<u>E EEGs POR PACIENTE</u>	<u>TOTAL EEGs</u>
29	1	29
16	2	32
8	3	24
7	4	28
2	5	10
4	6	24
1	7	7
(67)		(154)

de la enfermedad, otro paciente tuvo EEG normal al principio pero un mes más tarde el ritmo de fondo era anormal y 3 meses después se notó la aparición de los complejos periódicos característicos de la Penencefalitis Esclerosante Subaguda.

A. Características de las Anormalidades:

1. *Periodicidad:* Se entiende por periodicidad, episodios de brotes de ondas lentas o de complejos espiga-onda lenta o poliespigas de alto voltaje, los cuales ocurren con intervalos regulares a través de todo el registro. Generalmente entre los complejos hay un aplanamiento del voltaje de 3-8 segundos de duración.

Entre los 64 pacientes con EEG anormal, en 54 hubo periodicidad (Fig. 1) en cualquier momento de la enfermedad y en 10 no se presentó (Fig. 2).

De los 154 registros (Cuadro VII), solamente 3 fueron normales. De los 151 anormales, en 108 hubo periodicidad y en 42 no la hubo; en un caso se desconoce. De estos 42 registros, en 10 las anomalías eran focales y en el resto eran generalizadas.

De 37 pacientes a quienes se practicaron 2 EEG o más, 20 presentaron periodicidad durante toda la enfermedad. Siete no presentaron periodicidad en el primer registro, pero ésta apareció en los siguientes.

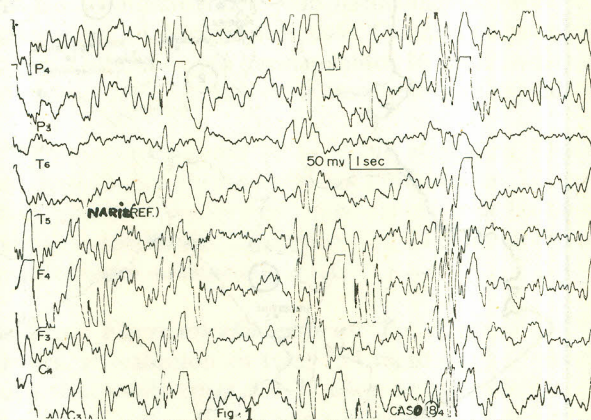


Figura 1. Aspecto de la Periodicidad.

En 2 casos hubo periodicidad en los primeros registros, la cual desapareció en los últimos, practicados 4 meses después. En un caso la periodicidad desapareció 20 días más tarde.

2. *Morfología del Complejo PEESA:* La forma del complejo estuvo representada en 88 de los 108 registros con descargas periódicas, por una onda lenta (Cuadro VIII), en ocasiones precedida de una espiga lenta de alto voltaje y a veces de bajo voltaje e incorporada

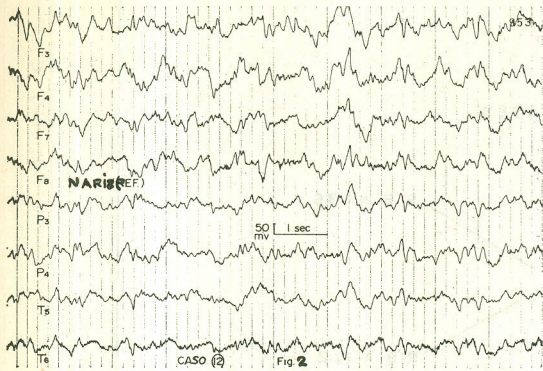


Figura 2.
Ondas lentas generalizadas sin periodicidad.

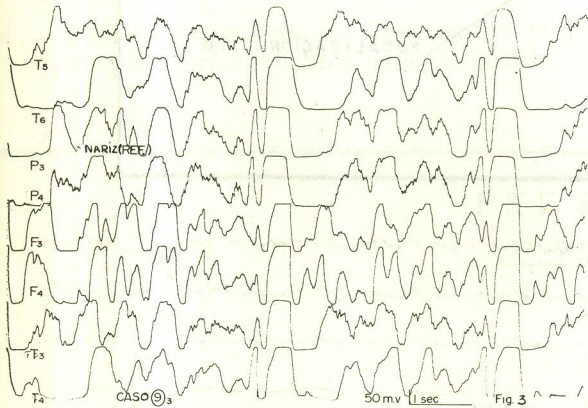


Figura 3.
Complejos espiga lenta-onda lenta que ocurren periódicamente.

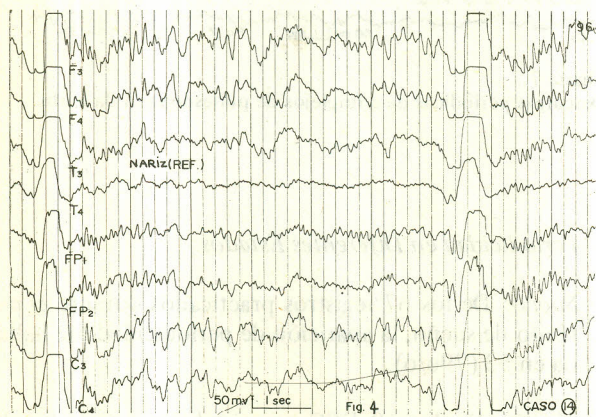


Figura 4.
Predominancia de ondas lentas de alto voltaje.

dentro de la misma onda lenta (Figs. 3,4). De estos 88 registros, en 70, la onda lenta de 300-500 milisegundos, predominaba en el complejo. En ocasiones la onda se repite dos veces. En 18 se veía muy clara la forma de una espiga lenta-onda lenta, alternando a veces con la aparición de ondas lentas de gran voltaje, ocasionalmente difásicas. En 5 la periodicidad consistió en descargas de espigas lentas (Fig.5) y en 4 en complejos de multiespigas o poliespigas (Fig. 6). En 5 la periodicidad fue de multiespigas onda lenta (Fig. 7). En 5 registros se encontró silencio eléctrico periódico dentro de un ritmo de fondo delta (Fig.8).

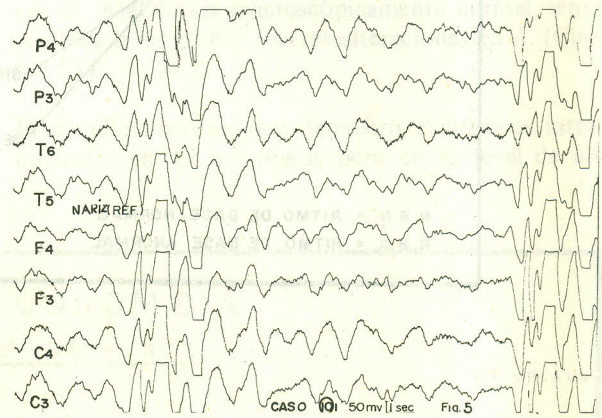


Figura 5.
Descargas periódicas de espigas lentas de alto voltaje.

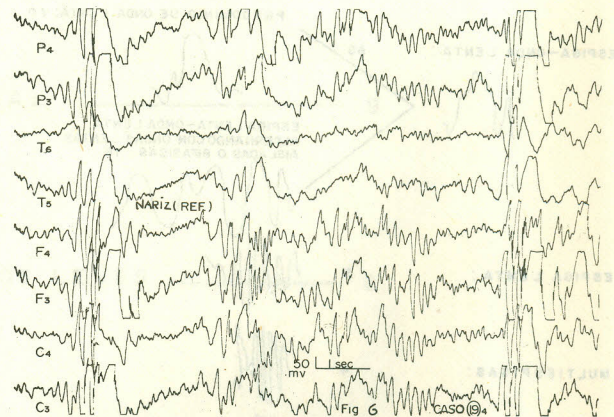


Figura 6.
Descargas periódicas de poliespigas de alto voltaje.

PEESA EN COLOMBIA

70 CASOS 1965-1975

HALLAZGOS EN 154 EEGs PRACTICADOS A 67 PACIENTES.

NORMALES: 3

ANORMALES: 151

CON PERIODICIDAD: 108

SIN PERIODICIDAD: 42

SE DESCONOCE: 1

R.B.N.: 36

R.B.A.: 72

GENERALIZADOS: 32

FOCALIZACION: 10

R.B.N. = RITMO DE BASE NORMAL.
R.B.A. = RITMO DE BASE ANORMAL.

PEESA EN COLOMBIA

70 CASOS 1965-1975

108 REGISTROS CON PERIODICIDAD

MORFOLOGIA DEL COMPLEJO PEESA.

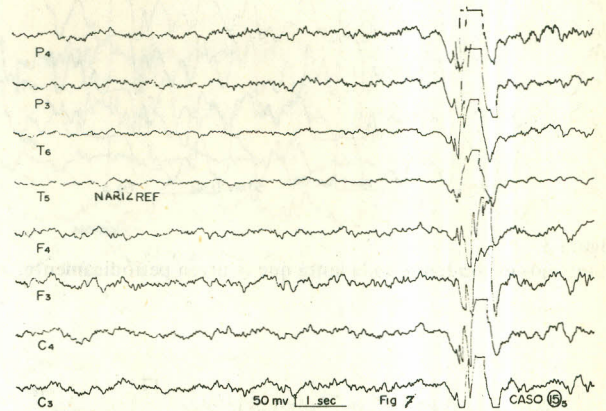
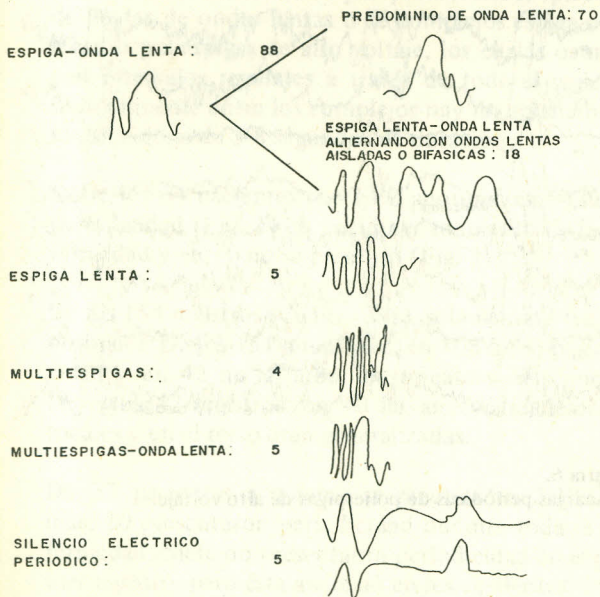


Figura 7. Descargas periódicas de complejos de poliespigas-onda lenta.

B. Periodicidad en Diferentes Estados:

1. Sueño: De los 67 registros practicados durante el período de sueño, la aparición de periodicidad fue hallada en 53 (79o/o).
2. Vigilia: De los 60 EEG practicados en períodos de vigilia, se observó periodicidad en 31 registros (51.6o/o).

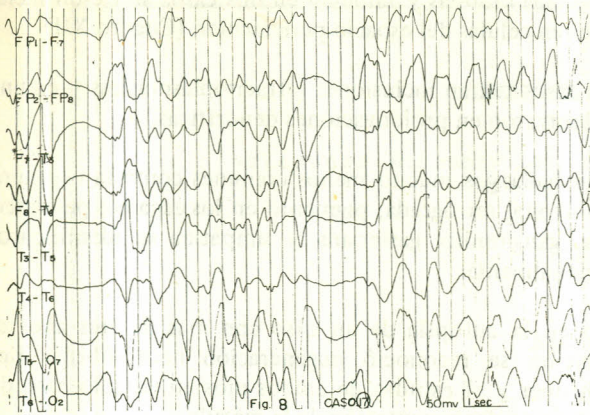


Figura 8.
Silencio eléctrico periódico con ritmo de fondo delta.

3. *Vigilia y Sueño Inducido:* Dos registros practicados en ambos períodos no mostraron periodicidad.

4. *Estupor y Coma:* De los 14 registros practicados en períodos de estupor y coma en 10 no hubo periodicidad y en 4 la hubo.

C *Tiempo de Evolución de la Enfermedad en Relación con el Primer EEG:* De los 67 pacientes, 34 tuvieron el primer EEG durante las 6 primeras semanas del comienzo de la enfermedad; en el resto de los casos el tiempo fue extremadamente variable. En un paciente el primer EEG se practicó a los 4 días del comienzo de la enfermedad, éste fue el registro más precoz y no se encontraron complejos periódicos en vigilia, pero sí durante el período de sueño.

Hallazgos Neuropatológicos: En 9 de las 21 necropsias el encéfalo era macroscópicamente normal, tenía cambios leves en 8 y severas alteraciones en 4. (Cuadro IX).

El estudio microscópico demostró inclusiones intranucleares en 17 necropsias pero en el total de los

CUADRO IX

PEESA EN COLOMBIA

ESTUDIO DE 70 CASOS 1965-1975

HALLAZGOS MACROSCOPICOS EN (21) NECROPSIAS

ENCEFALO — NORMAL _____ 9

CAMBIOS LEVES _____ 8

CAMBIOS SEVEROS _____ 4

casos los demás elementos del cuadro histopatológico estuvieron presentes. En 19 de los encéfalos se notó franco predominio de las lesiones en la sustancia blanca. (Cuadro X).

21 de las 43 biopsias demostraron inclusiones intranucleares; aún en ausencia de este elemento el diagnóstico histopatológico fue concluyente en las restantes toda vez que la muestra incluyó sustancia gris y blanca.

La gliosis muy severa y los infiltrados inflamatorios, esencialmente linfocitarios en forma de manguitos, perivasculares, constituyen al lado de las inclusiones, los elementos básicos del diagnóstico microscópico; el cambio esponjiforme de la sustancia blanca, presente por lo menos en la mitad de los casos constituyó un importante complemento para el diagnóstico histopatológico.

En 12 biopsias se practicó estudio de ultraestructura y las 6 ya procesadas mostraron la imagen que se acepta característica (Cuadro XI).

El hallazgo de sincicios semejantes a los que produce el virus del sarampión en cultivo de células fue observado en

dos de las biopsias y también en dos casos se vieron inclusiones en células del espacio perivascular. (Cuadro XII).

Tres casos tenían inclusiones intracitoplasmáticas y en uno se observaron en prolongaciones dendríticas.

Otros hallazgos mucho menos comunes como la degeneración axonal retrógrada, pigmento en los espacios perivasculares, ganglionitis gasseriana y simpática se identificaron ocasionalmente.

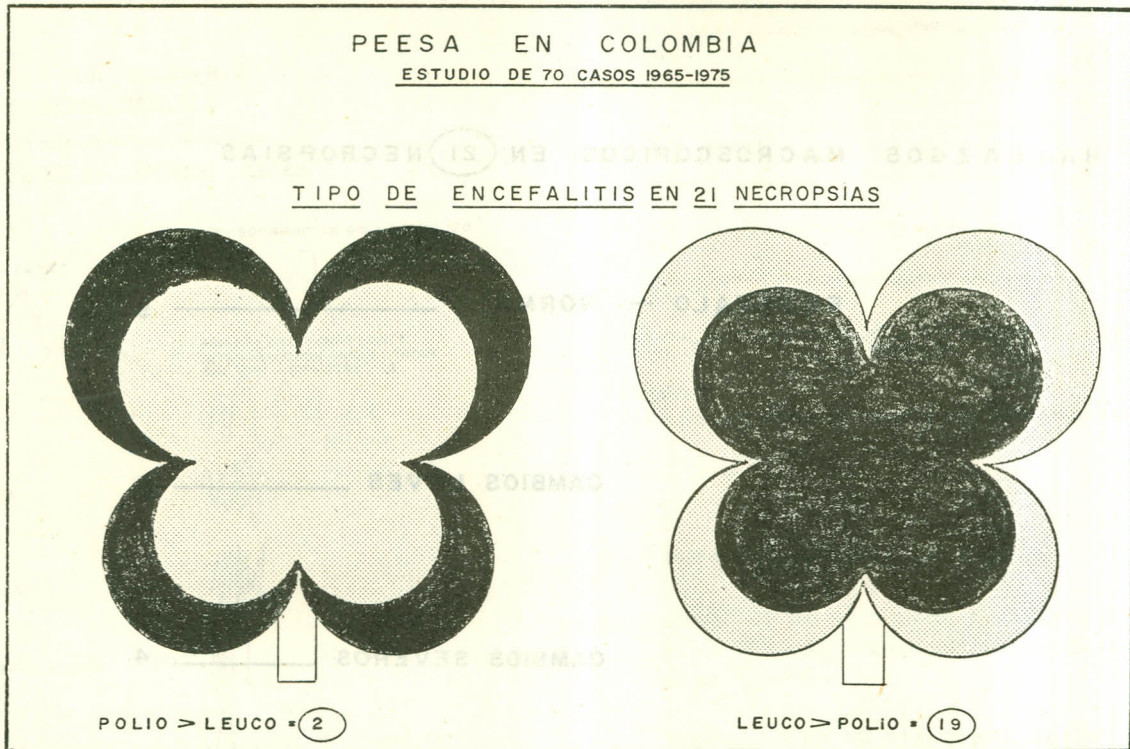
Sólo en la autopsia de un caso con más de tres años de evolución se reconoció degeneración neuro-fibrilar tipo Alzheimer y el estudio de ambos ojos en un sólo caso demostró una depigmentación de la mácula.

En las 7 medulas espinales examinadas fue constante una degeneración moderada o severa del cordón piramidal lateral.

DISCUSION

La Panencefalitis Esclerosante Subaguda no es una entidad rara; la frecuencia creciente de series nuevas publicadas

CUADRO X



PEESA EN COLOMBIA
ESTUDIO DE 70 CASOS 1965-1975

HALLAZGOS MICROSCOPICOS M. DE LUZ :

BIOPSIAS (Temp. Der.) 43
 (Solo en 6 Frontal Der.)

Inclusiones

21

AUTOPSIAS 21

17

GLIOSIS Y MANGUITOS PERIVASCULARES PRESENTES EN BIOPSIA Y AUTOPSIA = 100%

M. ELECTRONICO 12
DIAGNOSTICOS 6
EN PROCESO 6

PEESA EN COLOMBIA

ESTUDIO DE 70 CASOS 1965-1975

OTROS HALLAZGOS HISTOPATOLOGICOS.

Nº DE CASOS

SINCICIOS EN BIOPSIA CEREBRAL 2

INCLUSIONES EN CELULAS DEL-

ESPACIO PERIVASCULAR 2

INCLUSIONES INTRACITOPLASMATICAS 3

INCLUSIONES EN PROL. DENDRITICAS 1

y la ubicuidad del agente etiológico permiten pensar en una frecuencia mayor de la conocida hasta ahora.

La enfermedad ataca a niños y a adolescentes (con mayor incidencia entre los 5 y 15 años), dos veces más el sexo masculino que el femenino, rara vez adultos jóvenes y excepcionalmente lactantes.

La división del cuadro clínico en tres y mejor aún en cuatro estadios evolutivos, ampliamente utilizada (2,9-17,27-33), en la mayoría de los pacientes, y dentro de ciertos límites, es fácil de reconocer en términos generales.

En la *primera etapa* predominan las manifestaciones mentales y de comportamiento: pérdida de la memoria, disminución del vocabulario y a veces *dislalia*, *apatía* o irritabilidad, retraimiento, o por el contrario excitación, sialorrea, risa o temores inmotivados.

En la *segunda etapa* son notorios los fenómenos convulsivos y motores. Aunque algunos pacientes pueden presentar crisis de tipo gran mal, predominan ampliamente las contracciones mioclónicas del tronco que ocasionan caídas bruscas, por lo cual a menudo se cree que el niño presenta trastornos de tipo atáxico cerebeloso. A menudo las crisis mioclónicas son focales y muy intensas y pueden ser desencadenadas por ruidos súbitos, por estímulos táctiles o luminosos y desaparecen durante el sueño. La frecuencia de estos accidentes y su intensidad aumentan con el tiempo y hacen imposible no sólo la marcha, sino la estación de pie o de sentado, por lo cual el paciente adopta el decúbito supino.

Hacia el final de esta etapa aparece un cuadro extrapiramidal con la casi totalidad de los signos y síntomas del síndrome parkinsoniano: facies fija e inexpresiva, voz monótona, rigidez del tipo "rueda dentada", temblor fino sobre todo en las manos, tanto en reposo como durante los movimientos voluntarios.

En la *tercera etapa* existe coma, falta de respuesta a los estímulos, rigidez de decorticación o descerebración, mutismo, respiración irregular y estertorosa y signos de disfunción autonómica: hipo o hipertensión arterial, crisis de palidez o rubor, elevación de la temperatura.

En la *cuarta etapa* todas las funciones corticales han desaparecido y el paciente se encuentra caquéctico, con escaras de decúbito y generalmente muere por infección intercurrente.

En cerca del 80o/o de los casos la enfermedad termina en 18 a 24 meses; excepcionalmente puede presentarse una recuperación en la segunda o tercera etapa. Tales pacientes quedan con un retardo mental usualmente marcado. La so-

brevida casi nunca es mayor de 3 - 4 años, aunque se han publicado raros casos de hasta 8 años (34-37).

La enfermedad cursa afebril y en más de dos tercios de los casos el LCR muestra citoquímico normal; en los demás puede verse una discreta elevación de las proteínas (60-120 mg/o) y una ligera linfocitosis (15-20 células por m^3); las curvas de oro o benjuí coloidal se presentan con desviación a la izquierda y la inmunoelectroforesis tiene elevación de las inmunoglobulinas G (IgG) producidas en un 70o/o en el cerebro (38,39).

Tanto en suero como en LCR hay elevación creciente de los títulos de anticuerpos sarampionosos, que a menudo alcanzan valores superiores al de un paciente con sarampión eruptivo. Diferentes estudios han puesto en evidencia una alteración de la inmunidad tisular (respuesta a la candidina, inhibición de la migración de leucocitos periféricos y transformación blástica de los linfocitos alteradas). (40,43).

Desde el comienzo de la enfermedad el EEG, muestra anomalías paroxísticas que en su forma típica (ondas lentas paroxísticas seguidas de disminución de la actividad eléctrica o aún de silencio) se conoce como patrón paroxístico periódico, bastante específico de la entidad y considerado inicialmente por algunos (aunque erradamente) como patognomónico.

Los cambios patológicos habitualmente comienzan en la corteza cerebral posterior, principalmente en la occipital, parietal y posterotemporal y se caracterizan por gliosis, desmielinización y manguitos perivasculares de linfocitos y plasmocitos que también afectan el tronco cerebral, los ganglios de la base, el tálamo, el cerebelo y frecuentemente la médula espinal. Hay pérdida de neuronas y pueden observarse inclusiones intranucleares y raramente intracitoplasmáticas y aún en las prolongaciones de la célula nerviosa y también en la glía, principalmente en la oligodendroglía. Las más frecuentes son de material eosinofílico homogéneo (Tipo A de Cowdry) y más raramente pequeñas y múltiples (tipo B de Cowdry). (11,22).

Hasta este momento se trata de una afección mortal y diversos tratamientos ensayados (la iodo-deoxiuridina, el Copolímero del Pirano, las arabinosas (entre otros) han sido inefectivos. (34,36,44-47).

Entre nosotros los pacientes provienen hasta el momento de casi todas las regiones del país. (Véase mapa). Se observan extensas zonas donde no se han identificado casos de la enfermedad, posiblemente debido a la escasez en ellas de los recursos hospitalarios.

Las ciudades colombianas muestran dos veces más casos que las regiones rurales, al contrario de lo que sucede en Estados

Unidos, Canadá y México (48) y al igual que en el mediano oriente (49).

Dos factores nos parecen explicaciones factibles a ese hecho: la masiva y constante migración hacia las ciudades en las dos últimas décadas, que ha transformado nuestro país en una nación con población de predominio citadino y la limitación para el diagnóstico en nuestro medio rural. Como en todas las series publicadas hay un predominio masculino de casi dos niños por una niña.

La mayoría de nuestros pacientes están dentro del grupo 5 a 15 años y nuestros casos extremos son de 3 y 22 años; este último merece un comentario especial: una mujer en el sexto mes de embarazo comenzó a presentar signos de deterioro mental y mioclonía. Su cuadro clínico fue empeorando, pese a lo cual dio a luz un niño completamente normal. Mas detalles se darán en una publicación separada, ya en preparación acerca de este caso. (50).

Entre los pacientes de esta serie que sobreviven actualmente (la mayoría de las defunciones han ocurrido en el curso de los primeros 24 meses) la que corresponde al número 25 tiene en este momento 8 años de evolución. Fue traída al Hospital San Vicente de Medellín al año de haber comenzado a mostrar el cuadro clínico de la enfermedad y durante su permanencia en la institución entró en rigidez de descerebración, necesitó ser alimentada por sonda gástrica y en un momento dado no se obtenía respuesta a los estímulos auditivos y visuales. Cuando su situación hacía esperar su fallecimiento comenzó a recuperarse y fue entregada a sus padres después de haber pasado 4 meses en un estado exclusivamente vegetativo. Al salir era capaz de marchar, de recibir alimentos por vía oral y en su hogar fue poco a poco recuperándose hasta adquirir todas las habilidades de auto-dependencia. En la actualidad presenta sinembargo, retardo mental moderado (nivel de actuación alrededor de 5 años para una edad de 11 años) y asiste a una escuela donde aprende algunos elementos del nivel de Kinder. Este caso excepcional ofrece sinembargo semejanza con algunos ya informados (34-37). No hemos registrado una evolución tan rápida como la que acaban de comunicar Gilden, Rorke y Tanaka (51).

En lo concerniente al intervalo entre el sarampión y el comienzo de la PEESA la gran mayoría de nuestros pacientes se comportan como los de las series publicadas hasta ahora y comúnmente es de años, excepción hecha de 2 pacientes en los cuales este intervalo fue demasiado corto: uno y dos meses después de haber sufrido la enfermedad eruptiva.

Un aspecto del cuadro clínico que queremos subrayar porque no aparece suficientemente relevado en otras publicaciones, son las manifestaciones extrapiramidales que hacia

la parte media de la primera etapa exhibieron cerca de 12 niños: voz monótona, mirada fija, facies poco expresiva, temblor de manos y dedos especialmente durante el reposo, rigidez en rueda dentada. Como se ve, faltando apenas la marcha a pasos cortos y los movimientos de enrollamiento de las manos, es un cuadro típico de parkinsonismo.

Solamente dos niños entre 20 pacientes presentaban un retardo mental ligero a moderado antes del comienzo de la enfermedad, pero tenían historia de dificultades durante su nacimiento y los exámenes clínicos y paraclínicos realizados durante el control de las crisis de gran mal que presentaba uno y la evaluación por la falta de progreso de lenguaje en el otro, hacen pensar que pudieron haber sufrido lesiones por anoxia y trauma de parto que fuesen la causa de su retardo mental.

El diagnóstico clínico debe sospecharse ante la presencia de deterioro mental progresivo, trastornos del comportamiento, caídas bruscas producidas por las crisis mioclónicas axiales o generalizadas o por la presencia de micolonías focales o parciales y por el cuadro parkinsoniano. Si a este cuadro se suma el antecedente del sarampión en el paciente, la presencia de un trazado electroencefalográfico con descargas de ondas lentas paroxísticas-periódicas, el aumento progresivo de anticuerpos del sarampión en suero y de preferencia en LCR así como la elevación de las globulinas y particularmente de la IgG en el LCR, es posible en la actualidad hacer el diagnóstico de PEESA sin recurrir a la biopsia cerebral.

Insistimos en la necesidad de verificar la presencia de anticuerpos antisarampión en suero y en LCR, pues recientemente se ha descubierto que un cuadro clínico idéntico al de la Panencefalitis Esclerosante Subaguda puede presentarse en muchachos, usualmente adolescentes, cuyas madres sufrieron roséola en los primeros meses de la gestación, la única diferencia significativa entre los dos cuadros, consiste en que la encefalitis de la roséola cursa con ausencia de anticuerpos sarampionosos, en tanto que los títulos de anticuerpos antirubeólicos se encuentran elevados (52,53,54).

En aquellos casos en que no se dispone de la dosificación de anticuerpos de sarampión creemos indispensable la práctica de la biopsia electivamente temporal derecha. En efecto, en el curso de estos diez años hemos tenido dos niños con cuadros clínicos y electroencefalográficos "típicos" de Panencefalitis Esclerosante Subaguda que después de haber pasado varios meses en rigidez de descerebración, sin respuestas visuales o auditivas se recuperaron completamente, no sólo desde el punto de vista físico sino mental; uno de ellos, actualmente de 8 años de edad, había sido visto por otras colegas, quienes practicaron biopsia cerebral que fue negativa para PEESA, a pesar de lo cual se mantuvo este

diagnóstico. Cuatro años después de su recuperación cursa el 2o. años de primaria con notas excelentes y su EEG es completamente normal.

El segundo caso lleva nueve años de seguimiento; por negativa de la familia no fue posible realizar estudio histológico y en esa época (comienzos de 1968) aún no sabíamos de la elevación de anticuerpos sarampionosos en estos pacientes. El niño, de doce años en la actualidad está en segundo año de bachillerato y es un estudiante distinguido (55).

PEESA y Vacuna de Sarampión: Se conocen los siguientes puntos de relación:

- a) La evidencia con que se cuenta hoy día parece señalar hacia el hecho de que la vacuna antisarampionosa protege contra la Panencefalitis Esclerosante Subaguda (56,57).
- b) Como la protección de la vacuna antisarampionosa parece disminuir hacia el comienzo de la adolescencia (baja notoria de los títulos de anticuerpos protectores), en la actualidad según K.P. Johnson, se estudia la conveniencia de una dosis de refuerzo hacia los 11 a 13 años.
- c) Algunos niños pueden haber tenido formas subclínicas de sarampión, que sin embargo, producen una reacción inmunológica igual a la de una forma florida; parece que en tales casos la administración de vacuna antisarampionosa produce una serie de alteraciones inmunológicas que podrían desencadenar la Panencefalitis, pero este es un problema que requiere estudios complementarios. La sugerencia de Baublis y Payne de un aumento de la PEESA después de las campañas de vacunación antisarampionosa debe mirarse con cautela. La recomendación práctica sería llevar a cabo dosificación de anticuerpos de Sarampión en niños mayores de 5 años antes de aplicar la vacuna antisarampionosa.

En lo que concierne a este punto vale la pena citar la experiencia de Modlin y Jabbour (57) con 419 casos americanos que son objeto de un estudio epidemiológico. Estos autores señalan en USA la constante disminución del número de casos de PEESA asociados al sarampión, en tanto que el número de casos "Asociados a la vacuna" (es decir en niños que no han tenido la enfermedad eruptiva y que recibieron la vacuna antisarampionosa) es de unos 3 a 7 por año en ese país de 200 millones de habitantes (57). Nos parece pertinente citar textualmente el resto de sus comentarios: "Basados en los informes anuales de la morbilidad del sarampión y de los datos sobre distribución de la vacuna antisarampionosa, en U.S.A. se puede estimar que por cada millón de

casos de sarampión se presentan cinco a diez casos de PEESA mientras que entre cada millón de recipientes de la vacuna de Sarampión podría presentarse de 0.5 a 1 caso" (57). En la misma reunión, Baublis y Payne comentan: "La evidencia de un papel específico de la vacuna antisarampionosa en la patogénesis de PEESA debe esperar hasta que se realice un ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO PROSPECTIVO" (58).

Parece que en los casos "asociados a la vacuna" el período de incubación de PEESA es más corto y la evolución más fulminante (58). Cuatro de nuestros pacientes habían recibido la vacuna del sarampión, uno de ellos después de haber sufrido el brote sarampionoso; aun cuando el grupo es pequeño, se pudo observar en dos una evolución rápida y fulminante y un período de incubación corto.

Fisiopatogenia: A pesar de los avances extraordinarios que se han logrado en este terreno en los últimos 10 años, aún no se conoce el mecanismo por el cual el virus del sarampión permanece en el tejido nervioso por períodos tan largos y cuál es *el o los factores* que ponen en marcha la serie de eventos activadores del virión.

El primer HECHO SOBRESALIENTE es que la Panencefalitis Esclerosante Subaguda se presenta sólo mediante la interacción del Huésped y del Virus. Ninguno de los dos porta por sí sólo los elementos estructurales o inmunológicos.

Estudios experimentales con los virus del sarampión y de la PEESA sugieren que los factores determinantes para que se produzca una infección persistente o defectuosa pueden ser ciertos cambios de maduración en las células del SNC (59), la maduración inmunitaria parcial del huésped (60,61), o la inmunización parcial suministrada por la madre al individuo que sufre la enfermedad (62).

De todas maneras debe insistirse en que el término INFECCION VIRAL LENTA que Sigurdsson (1) compara a una "Película en Cámara Lenta", se refiere no a la lentitud del virus para producir la enfermedad, sino a las características temporales del proceso en sí mismo; no es una propiedad particular del virus sino el resultado de una relación definida virus-huésped, condicionada quizás por el estado inmunológico del huésped. Más aún, otros autores sugieren que el virus sufre diferentes "pases o mutaciones" en su larga permanencia en el cerebro, tal como parecería probarlo el carácter "defectuoso" del germen (63).

En lo que hace relación al EEG, Radermecker (64) en 1949 describió por primera vez hallazgos electroencefalográficos en 3 casos de la entonces denominada Leucoencefalitis esclerosante subaguda, similares a los descritos por Cobb y Hill (65,66) en 1950 y los consideraron como altamente

específicos para el diagnóstico de la PEESA. Los cambios consistían principalmente en descargas de ondas lentas de alto voltaje las cuales aparecían con intervalos regulares y si ocurrían movimientos involuntarios estaban asociados con descargas de ondas lentas. Al progresar la enfermedad, el ritmo de fondo desaparece y la actividad normal disminuye en amplitud. Estas anomalías electroencefalográficas sirvieron para puntualizar la identidad bioeléctrica entre la encefalitis de van Bogaert y la encefalitis de cuerpos inclusión de Dawson, dos de los más utilizados sinónimos de la PEESA en esa época.

Varios autores han publicado nuevas series de casos (67-80) en Europa, Estados Unidos y Canadá. En 1959, Bogacz y Castells en Uruguay (81) publicaron aspectos electroencefalográficos de los primeros 4 casos latinoamericanos de la que llamaron leucoencefalitis progresiva subaguda.

Los hallazgos electroencefalográficos descritos por Radermecker, presentes en gran número de casos, no son absolutamente específicos, Cobb, Martin y Pampiglione (82) describieron un patrón electroencefalográfico similar en las lipidosis cerebrales; Watson y Denny-Brown (83) encontraron también cambios parecidos en dos casos de idiocia amaurotica familiar.

Hess y Neuhaus (84) observaron episodios periódicos de ondas lentas de alto voltaje en niños con "espasmos de Salaam". Lesse y Hoefler en 1956 y 1958 (85,86) sostenían que en "encefalopatías difusas" de diferente etiología, pueden verse cambios similares. Jones y Nevin (87) vieron cambios semejantes en el EEG de la llamada "encefalopatía vascular subaguda" en pacientes viejos. Dodge y colaboradores (88) descubren descargas paroxísticas periódicas en un niño con fenilketonuria, retardo mental y severa hipoglicemia y Zapoli (89) las encontró en un paciente que había sufrido traumatismo craneoencefálico. En 9 pacientes de Creutzfeldt-Jakob estos cambios fueron reconocidos por Fisher (90). En 1974 Smith y col (91) analizan diferencias y establecen semejanzas entre el EEG de la PEESA y el de la Encefalitis Herpética.

A pesar de que la periodicidad en EEG haya sido descrita en otras entidades, nosotros creemos que ocurre predominantemente en la PEESA y pensamos como Radermecker y Poser (22) y más recientemente Ibrahim y Jeavons (93) Markand y Panszi (94), que ésta es la primera posibilidad diagnóstica en pacientes de corta edad, con frecuentes crisis mioclónicas, deterioro mental progresivo y aparición de complejos periódicos en el EEG.

En nuestra serie encontramos periodicidad en 84.3o/o de los pacientes en cualquier momento de la enfermedad y el 97o/o tuvieron ritmo de base anormal en el EEG. Los com-

plejos periódicos aparecen desde el comienzo de la enfermedad, en forma relativamente precoz. Así observamos que el 83.3o/o de los pacientes a quienes se les practicó EEG en las 6 primeras semanas de la enfermedad, tenían anomalías periódicas. Ohya y col. anotaron en EEG seriados, que los complejos periódicos de la PEESA, eran predominantes en el estado 2 de la enfermedad y en cambio eran pobremente definidos en el estado 3, para desaparecer completamente en el estado 4.

Creemos que las anomalías periódicas se observan especialmente cuando los registros son practicados en períodos de sueño, hallazgo éste que describimos por primera vez en 1972 (21) y que está de acuerdo con observaciones de Celesia (96) quien encontró un aumento estadísticamente significativo en la frecuencia de los complejos periódicos de la PEESA, durante el sueño.

Quadens y col. (97) han practicado estudios de sueño en la PEESA y han encontrado más frecuentemente la aparición de complejos periódicos en el período de ondas lentas de alto voltaje que en el período de actividad rápida de bajo voltaje. En el estado de estupor, la periodicidad generalmente desaparece, y el registro se vuelve plano, pero encontramos periodicidad en 4 de 14 pacientes que estaban en estado de estupor-coma-La morfología del complejo periódico de la PEESA puede ser variable, si bien encontramos que en el 65o/o de nuestros casos predominaba la onda lenta irregular de gran voltaje, bisincrónica y generalizada. En el 17o/o de los EEG, las anomalías eran de tipo espiga-onda lenta, alternando, algunas veces con ondas lentas aisladas o difásicas y en el resto la morfología del complejo estaba formada por puntas agudas, multiespigas, multiespigas-onda lenta y silencio eléctrico periódico.

Sobre la génesis de los complejos periódicos en la PEESA, existen varias hipótesis. Anteriormente se había sugerido que éstos tenían su origen en el sistema reticular activante (98) o a nivel talámico, pero Bogacz y Castells (81) sugieren un origen cortical

Los estudios de Celesia (96) de registros electroencefalográficos de toda una noche de sueño en pacientes con PEESA, demuestran que los complejos periódicos tienen una asincronía de 15 milisegundos entre los dos hemisferios y que éstos aparecen más precozmente en las regiones parieto-occipitales que en las regiones fronto-centrales. Estos hallazgos están de acuerdo con los de Ohya y col. (95) quienes encontraron que la aparición precoz de los complejos en el EEG, indica una relativa preservación de la corteza ya que justamente desaparecen más tarde al progresar la lesión cortical. Además Celesia (96) sugiere que un severo compromiso de estructuras córtico-subcorticales es necesario para la aparición de los complejos periódicos de la PEESA. Pensa-

mos con Quadens (97) que probablemente tanto la corteza cerebral, como el tálamo son importantes y por ésto la hipótesis del sistema tálamo-cortical como responsable del origen de los complejos PEESA, no puede excluirse.

Los estudios neuropatológicos han contribuído notablemente no sólo apoyando la teoría unicista, que propuesta por Kalm en 1952 (9) fue en su comienzo un planteamiento clínico, sino ayudando de manera bastante eficaz al esclarecimiento de la etiología y a la comprensión de los signos y síntomas que presenta el paciente con PEESA. Un trabajo universal, copioso y muy intenso ha sido decisivo para que en sólo 25 años se pudiese comprender y delimitar bien, por lo menos la parte morfológica del sustrato neuropatológico de esta enfermedad.

Aunque hacia 1952 en Europa van Bogaert (99) podía aproximarse al diagnóstico clínico de esta encefalitis y no obstante que en 1957 ella fue parte del programa de la sociedad neurológica de Houston (100), su presencia pudo demostrarse solamente 9 años después en Colombia y casi sincronicante en Brasil (101).

Como se indicó, hemos utilizado técnicas convencionales para el procesamiento de las 43 biopsias y de las 21 necropsias, tanto para los estudios en el microscopio de luz, como para los de ultraestructura, nuestros hallazgos básicamente coinciden con lo que clásicamente se conoce (102-112), no sólo en los casos de evolución más rápida sino también en los más crónicos (113) y en lo referente a distribución topográfica de las lesiones (102), con franca predilección por la substancia blanca (Cuadro X).

Con frecuencia el análisis macroscópico del neuroeje no aporta mayores datos (Cuadro IX) aunque ocasionalmente se obtienen (Fig. 9); en cambio la imagen microscopica conformada por severa gliosis, (Figs. 10b y c), infiltrados celulares de predominio perivascular (Fig. 10a) y casi siempre inclusiones intranucleares en la neuroglía (Fig. 11a) (oligodendroglía especialmente) y en las neuronas (Fig.11b) hace el diagnóstico (Cuadro XI). Este se puede hacer adecuadamente con la coloración de Hematoxilina-Eosina que de rutina usan todos los laboratorios de patología, pero desde luego no restamos utilidad a las otras tinciones que hemos utilizado en esta oportunidad: Sudan IV, y Luxol-Fast (mielina), Nissl (neuronas) Cresyl violeta (material metacromático), Fajerstajn (axones), Cajal (neuroglía) y en dos de los casos Tartrazina para las inclusiones.

La gliosis y una transformación esponjiforme de la substancia blanca, de intensidad variable son los cambios morfológicos que establecen semejanza entre la Panencefalitis Esclerosante Subaguda y otros procesos degenerativos del sistema nervioso difusos y de curso lento cuyo origen viral está progresivamente demostrándose o por lo menos ha acumu-

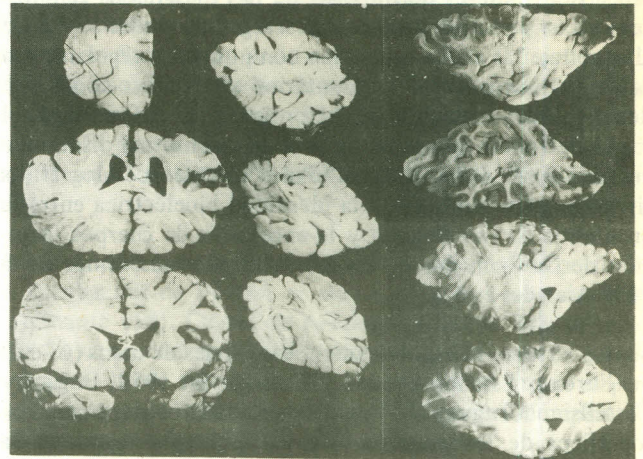


Figura 9.
Nótese el predominio de lesión en la substancia blanca y en el lóbulo occipital.

lado en su favor interesantes hallazgos experimentales (114-131).

Al revisar los eventos que se han venido sumando particularmente desde 1965 y que responsabilizan el virus del Sarampión como etiología de esta encefalitis, aparece el trabajo de Bouteille y colaboradores (12) demostrando gran similitud o identidad entre la ultraestructura de las inclusiones intranucleares de la PEESA y la que ostenta el paramixovirus del sarampión, como un interesante punto de partida de múltiples experiencias que culminan con la demostración en 1969 del virus de sarampión en biopsias cerebrales de niños con PEESA (16,17,132,133,134) y luego a partir de biopsia de ganglio linfático (135), además de localizar el antígeno viral (136) y de observar su propágación en cultivo de biopsia cerebral (137,138,139) a lo que se suman otros experimentos sobre etiología, patogénesis (140-148) y sobre las relaciones entre esta enfermedad y el estado inmunitario de los pacientes (149-157).

A pesar de que a lo anterior se agregan copiosos datos de inmunohistoquímica y de alteraciones neuroquímicas de la PEESA (39,158,159) y no menos amplio conocimiento sobre la biología de los paramixovirus (160), falta claridad acerca del mecanismo íntimo fisiopatológico de cómo un virus con el que todos hemos tenido contacto, desencadena una enfermedad lenta pero tan sólo en un determinado huésped y en una fecha impredecible. Es claro entonces, que todavía durante algún tiempo sabremos más sobre la Epidemiología del Sarampión (161) que sobre los factores epidemiológicos relacionados con la PEESA (23,24,162) y hacemos notar que en nuestro país y en lo referente a procedencia de los pacientes éste, que ubica los 70 casos, moti-

vo del presente estudio es ya el tercer mapa, pues los que publicamos entre 1971 (22) y 1973 (23,24) se referían a 22 y a 31 casos respectivamente.

La dificultad para comprender puntos básicos en la fisiopatología de la PEESA se explica en buena parte por la carencia hasta el momento de un buen modelo experimental,

Figura 10.

- a: Infiltrado celular perivascular.
- b: Proliferación de la astrogliá.
- c: Hiperplasia e hipertrofia de la microglia.
- d: Desmielinización del cordón piramidal lateral.
- e: Ganglionitis simpática.
- f: Cambio neurofibrilar de Alzheimer.

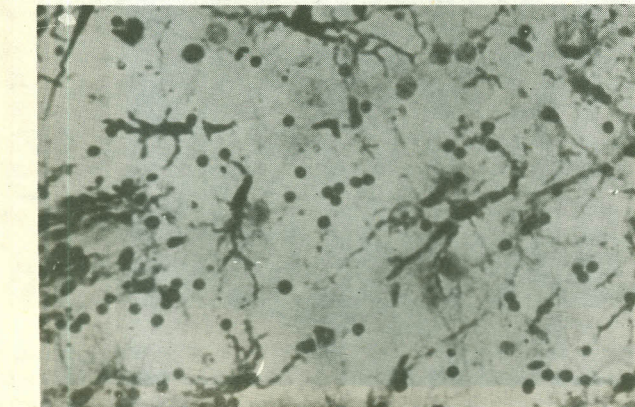
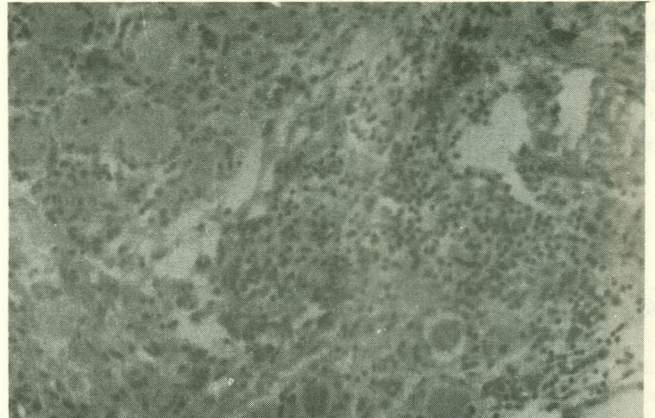
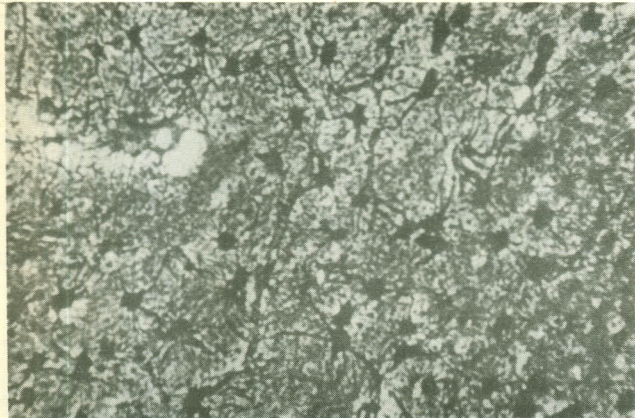
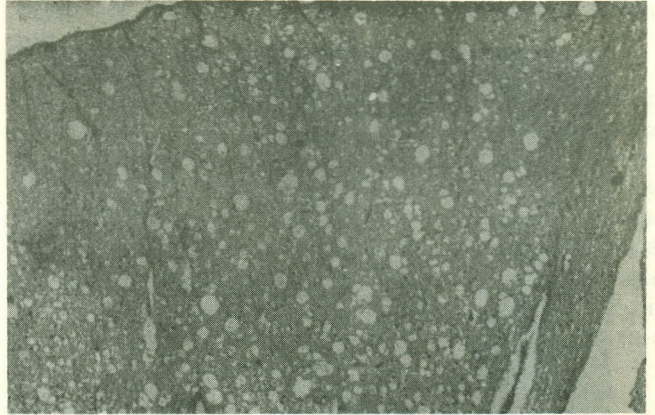
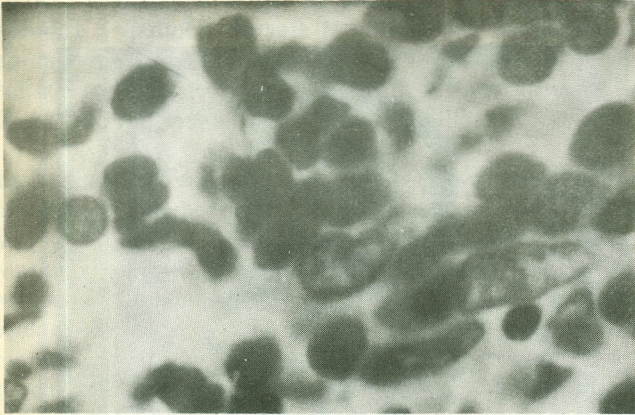


Figura 11.

a: Una inclusión ocupa completamente el núcleo de una célula neuroglial y otra se ve con mucha nitidez en la parte central del núcleo de una célula, posiblemente oligodendrocito.

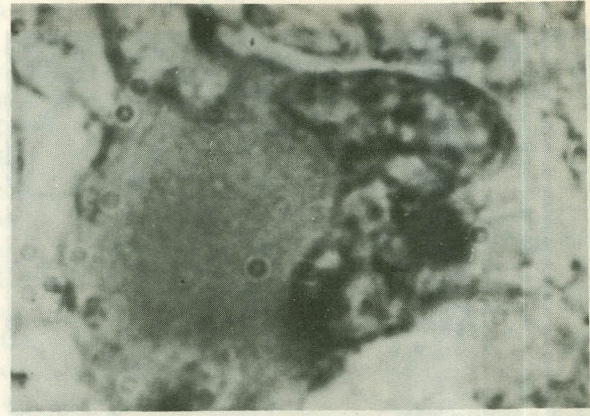
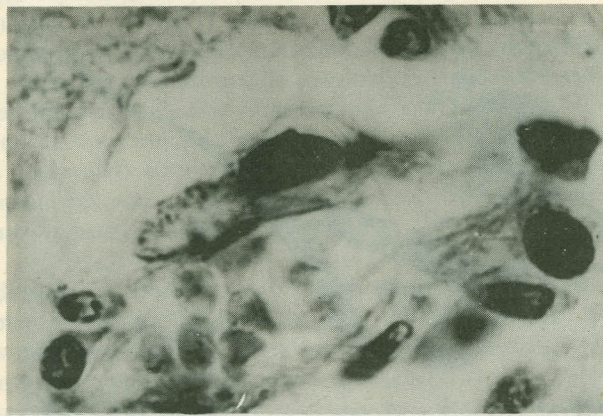
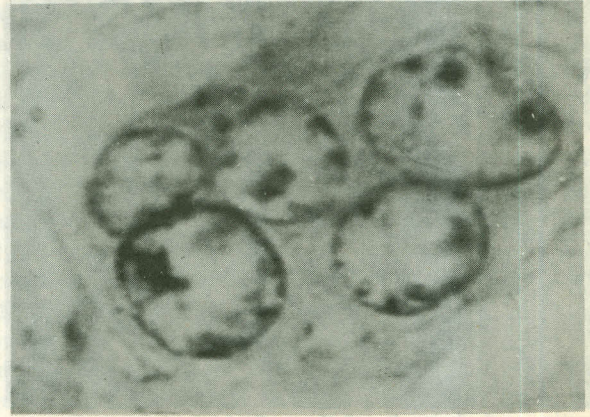
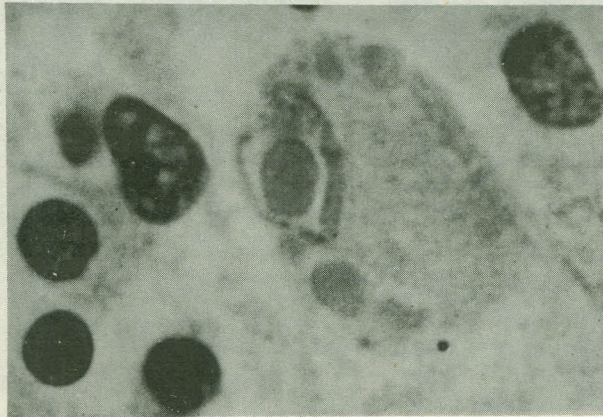
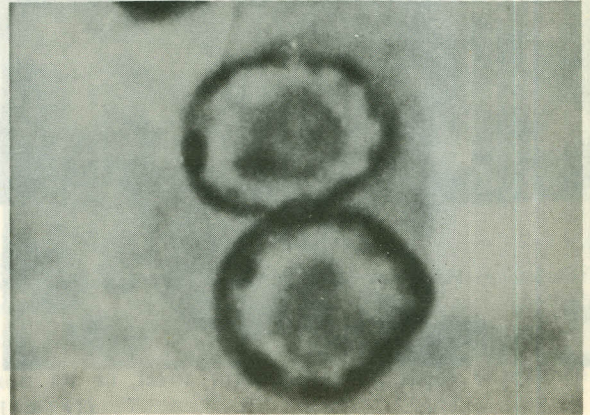
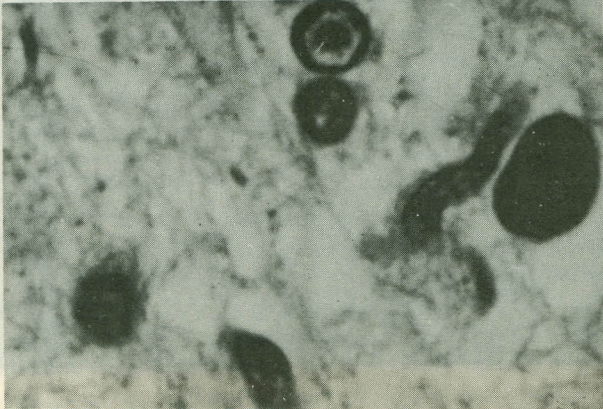
b: Una inclusión intranuclear y múltiples intracitoplasmáticas en la misma neurona.

c: Inclusión en una célula del espacio perivascular.

d,e,f: Diferentes etapas y morfología variable en estructuras sinciciales observadas directamente en biopsia cerebral.

pues es dudosa su observación en el perro (163), y muy incipiente aún su reproducción en hurón (164,165), ratón (166) y hamster (167,168,169).

Un elemento de gran valor diagnóstico son las inclusiones esencialmente intranucleares que observamos en 21 de las 43 biopsias y en 17 de las 21 necropsias, ocasionalmente presentes incluso en citoplasma y en prolongaciones dendrí-



ticas como lo hemos informado en 1975 (25). La presencia de inclusiones en células de los infiltrados perivascularles, descrita en esa oportunidad y por primera vez la ilustramos en la Fig. 11c.

La formación de sincitios que hemos observado en 2 biopsias cerebrales directamente (Cuadro XII), y cuya estructura semeja la que se obtiene con paramixovirus de sarampión en cultivos celulares, o la que se puede ver en órganos como apéndice y pulmón durante la enfermedad Sarampionosa aguda, la ilustramos en las Figuras 11d, 11e, 11f, por ser un hallazgo nuevo, que de por sí es un argumento más que hace a este virus responsable causal de la PEESA.

La inclusión intranuclear es dentro de este complejo neuropatológico el elemento al que mayor atención se ha dedicado (4,5,11,12,25,170-187), y si bien su presencia simplifica mucho el diagnóstico, su ausencia no lo excluye, ya que hemos podido comprobar como Schiott (188) una probable evolución cíclica, porque ausente en algunos casos en la biopsia, aparece en la autopsia semanas o meses después y porque la situación inversa también es factible. La dificultad y hasta imposibilidad en el microscopio de luz para diferenciar esta inclusión del virus de Sarampión de la que produce el virus herpes, no existe cuando se utiliza el microscopio electrónico. (Fig. 12).

Los términos difusa, focal, temprana, subaguda, crónica, cicatricial, casi nunca se pueden definir en la biopsia, más que todo surgen del estudio necrópsico y guardan siempre estrecha relación con el desarrollo de la historia clínica; lo mismo puede aplicarse al predominio de lesión occipital, frontal o en determinado nivel del neuroeje y a los casos que incluyen severa lesión del mesencéfalo, protuberancia,

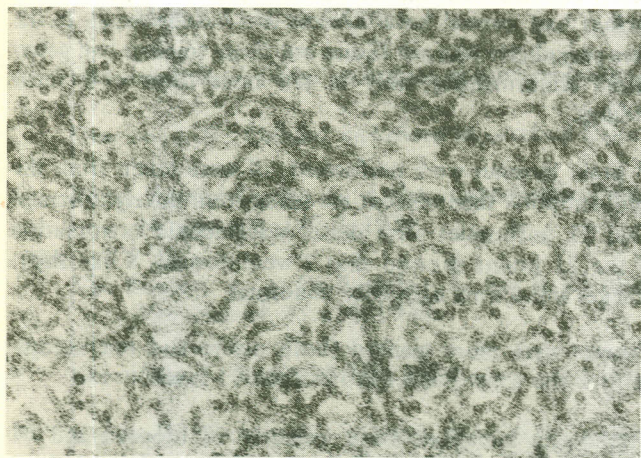


Figura 12.
Aspecto tubular y estriado de los núcleo-capsidios que forman la inclusión X 120.000.

medula oblonga y aún medula espinal, en esta última de modo muy selectivo el cordón piramidal lateral (Fig.10d).

Hemos notado una ganglionitis simpática (Fig.10c) y gasseriana a la que poca referencia hace la literatura. Como Malamud, Haymaker y Pinkerton (189) y como Gutewa y Osetowska encontramos en el más crónico de nuestros casos la degeneración neurofibrilar de Alzheimer que ilustra la Figura 10f. Nunca hemos observado los cambios de polineuritis referidos por Krücke (190).

Las alteraciones oftalmológicas demostradas en cinco de los 11 pacientes de Hiatt y colaboradores (191), encuentran explicación en la maculopatía descrita por ellos mismos y por Font (192), Haslam (46) y Pettay (193) y que pudimos observar con notoria depigmentación en los únicos dos ojos que pudimos estudiar postmortem. El meticoloso análisis de Ohya, Martínez, Jabbour y colaboradores comprueba en el nervio óptico, en el quiasma y aún en la cintilla gliosis, infiltrado inflamatorio e incluso cuerpos de inclusión en el núcleo y en el citoplasma (94).

Como se indicó antes, en el momento en que se dispone de todos los elementos que hoy permiten el diagnóstico de la Panencefalitis Esclerosante Subaguda, puede prescindirse de la biopsia, aunque hemos de aceptar, confrontando el planteamiento, de profundo contenido técnico y filosófico que Jorn Engel Moller (194) hace sobre este procedimiento y las experiencias vividas con este grupo de enfermos, que es justo hacer una biopsia cerebral en aquellos casos, en los cuales sin ella se mantendría en duda el diagnóstico.

AGRADECIMIENTOS

Expresamos nuestro sincero reconocimiento a las Instituciones sede de este estudio, a las Entidades y a los médicos que nos han remitido sus consultas, sus notificaciones y aún sus casos; pero a más de los colegas que tuvieron esta deferencia, a todos aquellos que de alguna manera contribuyeron en el estudio de uno o varios de estos niños. De las Secciones de Neurología, Neurocirugía y Electroencefalografía de los Centros Hospitalarios San Juan de Dios y la Misericordia de Bogotá, hemos recibido la más eficaz ayuda. A los colegas Miguel Guzmán y Gerzaín Rodríguez agradecemos su definitiva contribución en aspectos de Inmunología y de Ultraestructura. Para nuestros histotécnicos, dibujantes, técnicos del laboratorio fotográfico de nuestro grupo de Patología y secretarías tenemos expresa gratitud.

SUMMARY

A review of the principal landmarks on the development of the research on Subacute Sclerosing Panencephalitis is made by the authors.

In Colombia the history of this disease begins in 1966, when Gabriel Toro in Bogotá and Federico López and Jorge Holguín, early in 1967 in Medellín, described the two first cases on the post-mortem study of two adolescent girls whose clinical diagnosis had been catatonic schizophrenia and T.B.C. meningitis respectively. Since this moment, a prospective and multidisciplinary study of this encephalitis is began between the departments of Pathology (Neuropathology Section) of the Nacional and Antioquia Universities (Neurology, Neurosurgery and Neuropediatrics sections); the results of this initial work concerning the first 22 cases are reported to the VI International Congress of Neuropathology in Paris, August 1970. The EEG findings of the same group of patients are presented by Rodrigo Londoño later in October of the same year in Punta del Este, Uruguay and by Carlos S. Uribe in May, 1971 in Galveston, U.S.A. to the American Congress of Electroencephalography. In 1976, L. Navarro, G. Roman, G. Toro and I. Vergara publish in *Antioquia Medica* an epidemiological study of the first 31 cases of S.S.P.E. In October 1975, during the IV Panamerican Congress of Neurology in Mexico City a collaborative study of the 63 Colombian cases together with the Mexican, Peruvian and Venezuelan cases of S.S.P.E. totaling 110 cases is presented on the epidemiological aspects of the disease.

At present, our series concern over 80 national cases and our experience with 70 cases is the subject of this presentation.

The cases of 46 boys and 24 girls are presented. In 60 of the cases the disease began between the 5th and 15th birthday of the patients. Sixty four cases presented an initial clinical picture of behavioral disorders in 64 cases (apathy, aggressiveness, frequent, unmotivated laughing, agitation), 51 cases of mental deterioration, speech alterations (articulation disorders, mutism, scanning and low-pitch voice) in 20 cases, generalized myoclonic seizures in 39 patients, myoclonic focal crisis in 14 children and there were 11 instances of Grand Mal seizures. 37 patients presented a Parkinson-like syndrome (rest and intentional hand tremor, mask-like facies, *marche à petit pas*, cog-wheel rigidity) and in several cases signs of autonomic involvement (sweating profusely, hypo or hypertension, palor) were present during some part of the course of the disease.

Upon initial neurological examination motor deficit was found in 19 patients, hypertony in 17, hypotony in 11, mutism in 8, talkativeness in 8 and coprolalia in 2. Deep tendonous reflexes were hyperactive in 37 children, 14 had ankle clonus, positive Babinski sign 9, loss of bladder and bowel control in 9 instances.

31 children had normal mental development prior to the onset of the S.S.P.E.; two had had traumatic and anoxic births and exhibited moderate mental retardation; in 37 cases, information on mental development is missing.

Ten children had had normal schooling before the beginning of the disease, 32 had not reached school age and in 28 occasions this information is lacking.

Patient number 25 has, at this moment 9 years of survival. After having been in decerebrate rigidity for a period of 8 months she recovered in a dramatic manner, eventhough she has a moderate mental retardation. Unlike the American series, our patients lived predominantly in urban areas (48 cases). Though there is a marked concentration in Bogotá and Medellín (the capital city of our country and the capital of the state of Antioquia), where our universities are located, many patients came from very different regions of the country, as may be noticed by their distribution in the accompanying map. In 19 instances the housing conditions were good or acceptable, poor in 16 cases and this information was not available in 35 cases. Regular C.S.F. examination was normal in 59 patients; in 12 cases there was slight increase of proteins and the electrophoresis of proteins showed increase of gamma-globulins in 24 cases; in 7 cases IgG fraction was increased.

Measles antibodies were increased in 2 cases and complement fixation showed increasing titers in one child. This type of study was recently began.

154 E.E.G. studies were done in 67 patients; 37 children had from 2 to 6 tracings, 29 had only one and in one case 7 tracings were recorded. 151 tracings were abnormal; of these, 108 showed the so-called, "periodic" pattern; 36 tracings had normal basal rhythms and 72 abnormal. In 42 cases periodicity was not found but those tracings had generalized abnormalities; only in ten cases there were focal findings.

43 brain biopsies were performed; all were taken from the right temporal lobe; except six taken from the right frontal lobe; 21 autopsies were done. Macroscopic examination of the 21 brains showed that 9 were normal, 8 had slight changes and 4 were markedly abnormal.

Changes were more marked (both macro and microscopically) in the white matter in 19 of the 21 cases.

Intranuclear inclusions were found in 21 biopsies and 17 autopsies. In all the biopsy and autopsy material there was gliosis and perivascular cuffing of round cells. Six biopsies were studied with electronic microscope and showed the aspect considered typical. Six more biopsies are under

study with the same technique. In 2 of our biopsies it was possible to show syncytial structures similar to that observed in cultures of cells infected with measles virus. In two cases, inclusions in the perivascular space were demonstrated; the inclusions could be found also in the cytoplasm of some neurons and in one occasion in the dendritic processes.

The authors think that the diagnosis of S.S.P.E. may be done taking into account the typical clinical picture, E.E.G. tracing with the "paroxistic periodic" pattern, the increase of gamma-globulins and of IgG in the C.S.F. and the progressive increase of the anti-measles antibodies in serum and C.S.F. However, if one of the elements is lacking or if there is doubt about the diagnosis, brain biopsy, preferentially from the right temporal lobe, should be done, because some other pathological processes may exhibit clinical and electroencephalographic features identic to S.S.P.E. Because of those cases and the to-day well known cases of adolescents whose mothers have suffered roseola during pregnancy, determination of gamma-globulins (IgG) in C.S.F. and periodic dosification of measles antibodies in serum and C.S.F. should be carried on every case of suspected S.S.P.E.

Forty-four patients in these series suffered measles; in 26 cases the information was negative for measles but in 2 of those cases the siblings of the affected children suffered measles and in one case information is positive for the eruptive disease occurring in the community. In 21 cases the interval between measles and the beginning of the symptoms of S.S.P.E. was from 1 to 8 years; in 6 cases the interval was superior to 8 years and in 3 less than 12 months; in 13 cases the interval is unknown.

26 children had varicella and 16 mumps before S.S.P.E. Only 4 patients had been vaccinated against measles, one of them after having had measles.

The authors discuss the information available on the relationship between S.S.P.E. and measles vaccin and think that some time from now a booster dose will be recommended towards adolescence due to the recent finding that antibodies diminish by that time.

A long discussion is done by the authors on the physiology of the disease, its immunological and viral aspects and emphasize that the disease is the result of a virus-host interaction.

BIBLIOGRAFIA

1. Sigurdsson, B.: Rida, a Chronic encephalitis of sheep. With general remarks on infections which develop slowly and some of their special characteristics. *Brit. Vet. J.* 110:341, 1954.
2. Gajdusek, D. C., Gibbs, C. J., and Alpers, M.: Slow, Latent and Temperate Virus Infections. NINDB Monograph No. 2, 1965.
3. Lumsden, C. E.: Fundamental problems in the Pathology of Multiple Sclerosis and Allied Demyelinating Diseases. *Brit. Med. J.* 1: 1035, 1931.
4. Dawson, J. R.: Cellular inclusions in cerebral lesions of Lethargic Encephalitis. *Amer. J. Path.* 9:7, 1933.
5. Dawson, J. R.: Cellular inclusions in cerebral lesions of Epidemic Encephalitis. *Arch. Neurol. Psychiat.* 31:685, 1934.
6. Pette, H., and Döring, G.: Ueber einheimische Panencephalomyelitis vom Charakter der Encephalitis japonica. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 149:7, 1939.
7. Van Bogaert, L., et De Busscher, J.: Sur la sclerose inflammatoire de la substance blanche des hemispheres (Spielmeyer). *Rev. Neurol.* 71:679, 1939.
8. Greenfield, J.: *Brain*, 73:141, 1950.
9. Kalm, H.: Ueber die Stellung der Panencephalitis (Pette-Döring) Zurleucoencephalite sclerosante subaigüe (van Bogaert). *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 168:322, 1952.
10. Radermecker, J.: Systematic et electroencephalographie des encephalitis et encephalopathies. *Electroenceph. clin. Neurophysiol. Suppl.* 5, Masson et Cie, Paris 1956, pp.243.

11. Encephalitides, Proceedings of Symposium on the Neuropathology, Electroencephalography and Biochemistry of Encephalitides. Antwerp, 1959. Ed. by L. van Bogaert, J., Radermecker, J. Hozay and A. Loventhal. Amsterdam, Elsevier, Co. 1961.
12. Bouteille, M., Fontaine, C., Vedrenne, Cl., et Del Rue, J.: Sur un cas d'encephalite subaigue à inclusion. Etude anatomo-clinique et ultrastructurale. Rev. Neurol. 113:454, 1965.
13. Freeman, J. M., Mckhann, G. M., Herndon, R.: Evidence on measles antigen in Dawson's Inclusion-Body encephalitis. Meet of Society for Paediatric Research, April 26-29, 1967.
14. Connolly, J. H. Allen, L. V., Hurwitz, L. J., and Millar, J.H.D.: Measles Virus antibody and antigen in Subacute Sclerosing Panencephalitis. Lancet. 1:542, 1967.
15. Measles Virus and Subacute Sclerosing Panencephalitis - Ed by Sever J. L. Neurology. 18. No. 1. Part. 2, 1968.
16. Horta-Barbosa, L., Fuccillo, D. A., and Sever, J.L.: Subacute Sclerosing Panencephalitis isolation of measles virus from a brain biopsy. Nature. 221:974, 1969.
17. Payne, F. E., Baublis, J. V., and Itabashi, H. H.: Isolation of measles virus from cell cultures of brain from a patient with Subacute Sclerosing Panencephalitis. New Engl. J. Med. 281:585, 1969.
18. Gajdusek, D. C.: Slow-virus infections of the Nervous System. New Engl. J. Med. 276:392, 1967.
19. López, F., Toro, G., Holguín, J., Uribe, C., Londoño, R.: Panencéfalite Sclérosante Subaigüe en Colombic. Etude collaborative de 20 cas. VIe. Congrès International de Neuropathologie, Paris 1970. Masson et Cie. Editeurs, Paris, 1970, pp.1150-1151.
20. Londoño, R. Noveno Congreso Latinoamericano de Electroencefalografía. Punta del Este. Uruguay. Marzo de 1971.
21. Uribe C. S., Londoño, R.: EEG Findings in Subacute Sclerosing Panencephalitis. Clinical Electroencephalography. 3:70-85, 1972.
22. López, F., Holguín, J., Uribe, C.S., Londoño, R., Toro, G.: Panencefalitis Esclerosante Subaguda. Estudio Cooperativo y Multidisciplinario de 22 casos colombianos. Edición Ministerio Salud Pública (INPES) Bogotá, Colombia, 1971, pp. 1-42.
23. Navarro de Román, L.: Panencefalitis Esclerosante Subaguda. Estudio Epidemiológico (Tesis para Magister en Salud Pública) Univ. Nal. de Colombia, 1973. Departamento de Medicina Preventiva - Instituto Nacional de Salud, Bogotá, pp.1-75.
24. Navarro de Román, L., Román, G., Toro, G., Vergara, I.: Estudio Epidemiológico de la Panencefalitis Esclerosante Subaguda (PEESA) en Colombia. Antioquia Médica, 26:99-122, 1976.
25. Rodríguez, G., Toro, G., Buitrago, B., Sánchez, A.: La inclusión viral en la Panencefalitis Esclerosante Subaguda. Arch. Invest. Med. (Méx) 6:419-434, 1975.
26. Holguín, J., Toro, G. Uribe, C. S. y Londoño, R. Anales del IV Congreso Panamericano de Neurología. Ciudad de México, octubre 12-17, 1975.
27. Tariska, S.: The basic mechanisms responsible for the pathological variations of subacute progressive panencephalitis In: Encephalitides, Eds L. Van Bogaert et al. Amsterdam, Elsevier Col. 1961, pp. 541.
28. Osetowska, E.: The distribution of telencephalic lesions in subacute sclerosing leucoencephalitis. Pathological examination of 50 cases. In: Encephalitides, proceedings of Symposium on the Neuro-Pathology, Electroencephalography

and Biochemistry of Encephalitides. Antwerp, 1959, Ed by L. Van Bogaert, J. Radermecker, J. Hozay and A. Loventhal. Amsterdam, Elsevier, Co. 1961, pp. 414.

29. Petsche, H., Schinko, H., and Seitelberger, F.: Neuropathological Studies on van Bogaert's Subacute Sclerosing leucoencephalitis. In Encephalitides, Proceedings of Symposium on The Neuropathology, Electro-encephalography and Biochemistry of Encephalitides — Antwerp, 1959, Ed by L. Van Bogaert, J. Radermecker, J. Hozay and A. Loventhal. Amsterdam, Elsevier Col, 1961, pp. 353.
30. Gajdusek, D. C.: Enfermedades virales lentas del sistema nervioso. Conferencia en 3er. Congreso de la Sociedad Neurológica de Colombia. Cali, agosto, 1970.
31. Schneck, S. A.: Vaccination with measles and Central Nervous System Disease. *Neurol.* 18: 79, 1968.
32. Fiol, R. E., and de Francis, J.: Subacute Sclerosing Panencephalitis and measles encephalitis. *Neurol.* 18:83, 1968.
33. Metz, H., Gregorou, M., and Sandifer, P.: Subacute Sclerosing Panencephalitis. A review of 17 cases with special references to clinical diagnostic criteria. *Arch. Dis. Child.* 39:554, 1964.
34. Cobb, W., and Morgan—Hughes, J. A.: Non fatal Subacute Sclerosing Leucoencephalitis: Isolation of Measles virus from a brain biopsy. *Nature* 221: 974, 1969.
35. Landau, W. M., and Luse, S. A.: Relapsing inclusion Encephalitis (Dawson Type) of eight year's duration. *Neurol.* 8:669, 1958.
36. Resnick, J. S., Engel, W. K., and Sever, J. L.: Subacute Sclerosing Panencephalitis: Spontaneous improvement in a patient with elevated measles antibody in blood and spinal fluid. *New Engl. J. Med.* 279: 126, 1968.
37. Donner, M., Waltimo, O., Porras, J., Forsius, H., and Saukkonen, A. L.: Subacute Sclerosing Panencephalitis as a Cause of chronic dementia and relapsing brain disorder. *J. Neurol. Neurosurg. & Psychiat* 35:180-185, 1972.
38. Meulen, T. V., Muller, D., Katz, M., Kackell, M., y Joppich, G.: Immunological microscopical and neurochemical studies on encephalitides: IV. Subacute sclerosing (progressive) panencephalitis: histochemical and immunohistological findings in tissue cultures derived from SSPE brain biopsies. *Acta Neuropath (Berlin)* 15:1, 1970.
39. Meulen, V. T., Muller, O., Neuhoff, V., y Anol-Joppich, G.: Immunohistological, microscopical and neurochemical studies on encephalitides. V. Subacute sclerosing panencephalitis. Cytophotometric studies on isolated nerve cells. *Acta Neuropath.* 15:128, 1970.
40. Link, H., Panelius, M., and Salmi, A.A.: Immunoglobulins and Measles antibodies in Subacute Sclerosing Panencephalitis. *Arch. Neurol.* 28:23-30, 1973.
41. Bernard, B., Ripert, G., Haddad, A., Riberi, M., et Depieds, R.: An immunological Study of Subacute Sclerosing Panencephalitis: Measles and tissue antigens and immunoglobulins. *Ann. Immunol. (Inst. Pasteur)*, 125 C:461-489, 1974.
42. Johnson, R. T.: Chapter 12, Slow viral Infections and Chronic Neurological Diseases. En: *Frontiers in Neurology and Neuroscience Research 1974*. First International Symposium of the Neuroscience Institute. University of Toronto. Editors: P. Seeman and G. M. Brown pp. 89-96.
43. Srosberg, A. D., Karcher, D., and Lowenthal, A.: Structural Homogeneity of human Subacute, Sclerosing Panencephalitis antibodies. *J. Immunol.* 115:157-160, 1975.
44. Freeman, J. M.: Treatment of Subacute Sclerosing Panencephalitis with 5-bromo-2-deoxyuridine and pyran copolymer. *Neurol.: 18-Part 2:* 176, 1968.

45. Fernández, M. V., Wiktor, T. J., and Koprowski, H.: Endosymbiotic Relationships between animal viruses and Host Cells. A study of rabies virus in tissue Culture. In NINDB. Monograph. Number 2. Slow, Latent and Temperate Viruses. Gajdusek, D. C. (ed) U. S. Gov't. Print. Off., 1966, pp. 125.
46. Haslam, R.H.A., Mc Quillen, M. P., and Clark, D. B.: Amantadine therapy in Subacute Sclerosing Panencephalitis. *Neurol.* 19:1080-1086, 1969.
47. Kolar, O., Obrusnik, M., Behounkova, L., Musil, J., and Penickova, V.: Thymectomy in Subacute Sclerosing Leucoencephalitis. *Brit. Med. J.* 3:22, 1967.
48. Brody, J. A., and Detels, R.: Subacute Sclerosing Panencephalitis: A Zoonosis following aberrant measles. *Lancet* 2 (September 5) 500-501, 1970.
49. Risk, W. S., and Haddad, S.: SSPE in the middle East. Abstracts. First International Congress of Child Neurology. Toronto, Ontario. 6-10, October 1975, pp. 139.
50. Toro, G., y Vergara, I.: Panencephalitis Esclerosante Subaguda (PEESA) y Embarazo. (En preparación).
51. Gilden, D. H., Rorke, L.B., Tanaka, R.: Acute SSPE. *Arch. Neurol.* 32:644-646, 1975.
52. Gerson, K.L., and Haslam, R. H.: Subtle Immunologic abnormalities in four boys with Subacute Sclerosing Panencephalitis. *N. Engl. J. Med.* 285:78-82, 1971.
53. Townsend, J. J., Baringer, J. R., Wolinsky, J. S., Malamud, N., Mednick, J.P., Panitch, H. S., Scott. R. A., Oshiro, L. S., and Cremer, N.F.: Progressive Rubella Panencephalitis. *N. Engl. J. Med.* 292:990-993, 1975.
54. Weil, M. L., Itabashi, H. H., Cremer, N.E., Oshiro, L.S., Lennette, E. H., and Carnay, L.: Chronic progressive Panencephalitis due to Rubella Virus Simulating Subacute Sclerosing Panencephalitis. *N. Engl. J. Med.* 292:994-998, 1975.
55. Holguín, J., López, F., y Uribe, C. S.: Trabajo inédito.
56. Parker, J. C., Jr., Klinthwort, G. K., and Graham, D. G.: Myxovirus Paramyxovirus within Lesions of the CNS of two cases following vaccination with attenuated measles virus. VIe. Congrès International de Neuropathologie. Paris, 31 août - 4 september 1970, pp. 850-851.
57. Modlin, J., and Jabbour, J. T.: Measles; Measles vaccine and Subacute Sclerosing Panencephalitis. Fourth National Meeting of the Child Neurology Society. Hamilton, Ontario-Canada, october 3,4, 1975. Abstracts. p; 13.
58. Baublis, J. V., and Payne, F. E.: Isolation of Subacute Sclerosing Panencephalitis (SSPE) virus from brain cells of measles vaccinated patients, Fourth National Meeting of the Child Neurology Society. Hamilton, Ontario-Canada. October 3-4, 1975, p. 14.
59. Griffin, D. E., Mullinix, J., Narayan, O., and Johnson, R. T.: Unpublished data.
60. Byington, D. P., and Johnson, K. P.: Experimental Subacute Sclerosing Panencephalitis in the hamster: Correlation of age with chronic inclusion-cell encephalitis. *J. Infect. Dis.* 126:18, 1972.
61. Johnson, K. P.: Virological and immunological Studies in experimental SSPE. Abstracts. IV Panamerican Congress of Neurology. Ciudad de México 12-17 de octubre de 1975. p. 87.
62. Wear, D. J., and Rapp, F.: Latent measles infection of the hamster Central Nervous System. *J. Immunol.* 107:1593, 1971.

63. Johnson, R. T.: Slow Infections: Virus—Host Relationships. En: Slow virus Diseases. Ed. by Wolfgang Zeman and Edwin H. Lennette. 1974, The Williams & Wilkins Co. Baltimore, pp.1-9.
64. Radermecker, J.: Aspects electrocephalographiques dans trois cas d'Encephalite Subaigue, J. Belge Neurol, et Psychiat. 49:222, 1949.
65. Cobb, W., and Hill, D.: Periodic EEG abnormality in cases of Subacute Encephalitis, *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 2:104, 1950.
66. Cobb, W., and Hill, D.: EEG in Subacute progressive encephalitis, *Brain*, 73: 392, 1950.
67. Gozzano, M., Mengoli, G., e Schiari, E.: Studie electroencefalografico di un caso di leucoencephalite subacute sclerosante. *Arch. Psicol. Neurol. Psichiat (Milano)*, 11:325, 1950.
68. Landau, W., and Gitt., J.: Subacute encephalitis: Three years survival with long term remission. *Neurology*, 2:488, 1952.
69. Clearkin, K. B., and Millar, H.H.D.: A case of subacute encephalitis, *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 1:105, 1952.
70. Malecci, O.: EEG in the course of subacute sclerosant leucoencephalitis, *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 4:229, 1952.
71. Foley, J., and Williams, E.: Inclusion encephalitis and its relation to subacute sclerosing leucoencephalitis. *Quart. J. Med.*, 12:157, 1953.
72. Van Buren, J.: A case of subacute inclusion encephalitis studied by the metallic methods, *J. Neuropath. Exp. Neurol.*, 13:230, 1954.
73. D'Avignon, N., Husby, J., and Widen, L.: Discussion on electroencephalographic observations in subacute progressive encephalitis. *Acta Pediat.* 43: Suppl. 100:111,1954.
74. Alajouanine, T., et Nehlilm, J.: Constations cliniques et electroencephalographiques dans un cas de leucoencephalite sclerosante subaigue probable. *Rev. Neurol.* 193:435-437, 1959.
75. Martin, F., Macken, J. et Hess, R.: Sur encephalite subaigue, ayant les caracteres de la LEES avec inclusions (etude anatomo-clinique- biologique et EEG de l'observations Suisse). *Arch. Suisse, Neurol. Psychiat.* 66:146, 1950.
76. Thieffry, S., Lérique, K. A., et Lérique, J.: Presentation de 3 EEG succesifs au cours d'une encephalite subaigue (type van Bogaert). *Rev. Neurol.* 84:684-687, 1951.
77. Rohmer, F., Isch-Tressard, C., and Israel, L.: Correlations between clinical and electroencephalographic findings in 2 cases of subacute sclerotizing encephalitis, *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 6: 526, 1954.
78. Horst, Van Der, L.: Considerations on the EEG and Neuropathological characteristics of van Bogaert's leucoencephalitis. *Proc. Intern. Congress of Neuropathology, London, Excerpta Medical Fd.*, pp. 209-212, 1955.
79. Hamoen, A. M., Hermgreen, E., Storm Van Leeuwen, W., and Magnus, O.: Encephalite subaigue progressive, constations cliniques et electroencephalographiques dans 23 cas. *Rev. Neurol.* 94: 109-119, 1956.
80. Ristic, J.: Données electroencephalographiques dans la leucoencephalite sclerosante subaigue (L. van Bogaert). 1er. *Congres Int. Sciences Neurologiques, Bruxelles, Acta Med. Belg.* pp. 482, 1957.
81. Bogacz, J., and Castells, C.: Nonepidemic progressive subacute encephalitis (type van Bogaert) II. Serial EEG abnormalities and deep electrography. *Act. Neurol. Latinoamer.* 5:158, 1959.

82. Cobb, W., Martin, F., and Pampiglione, G.: Cerebral lipidosis, an electroencephalographic study. *Brain* 75:348, 1952.
83. Watson, C. W., and Denny-Brown, D.: Myoclonus epilepsy as a symptom of diffuse neuronal disease. *Arch. Neurol. Psychiat.* 70: 151, 1953.
84. Hess, R., and Neuhaus, T.: Des elektroencephalogramm bei Blitz, Nick, und Salaamkrampfen und bei andern Anfallsformen des Kindesalters. *Arch. & Psychiat. Neurol.* 89:37, 1952.
85. Lesse, S., Hoefler, P. F. A., and Austin, J. H.: Diffuse encephalopathy associated with periodic synchronous abnormal discharge in the electroencephalogram. *Trans Amer. Neurol.* 81:74, 1956.
86. Lesse, S., Hoefler, P. F. A., and Austin, J. H.: The electroencephalogram in diffuse encephalopathies: Significance of periodic synchronous discharges. *A. M. A. Arch. Neurol. Psychiat.* 79:359, 1958.
87. Jones, D.P., and Nevin, S.: Rapidly progressive cerebral degeneration (subacute vascular encephalopathy) with mental disorders, focal disturbances and myoclonic epilepsy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 17: 148, 1954.
88. Dodge, P. R., Mancall, E. L., Crawford, J. D., Knapp, J., and Paine, R. S.: Hypoglycemia complicating treatment of phenylketonuria with a phenylalanine deficient diet, *New Engl. J. Med.* 260:1104, 1959.
89. Zappoli, R.: Transient electroencephalographic pattern characteristic of subacute leucoencephalitis in a case of acute head injury, *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 11:571, 1959.
90. Fisher, C.M.: The clinical picture of Creutzfeldt-Jakob disease, *Trans. Amer. Neurol. Ass.* 85: 147, 1960.
91. Smith, J. M., Westmoreland, B. F., Reagan, T. Sandok, B. A.: A distinctive Clinical EEG Profile in Herpes Simplex Encephalitis. *Mayo Clinic Proc.* 50:469-474, 1975.
92. Radermecker, J., and Poser, C. M.: The significance of repetitive paroxysmal electroencephalographic patterns. Their specificity in subacute sclerosing leucoencephalitis, *World. Neurol.* 1:422, 1960.
93. Ibrahim, M. M., Jeavons, P. M.: The Value of Electroencephalography in the Diagnosis of Subacute Sclerosing Panencephalitis. *Dev. Med. Child. Neurol.* 16:295-307, 1974.
94. Markand, O. N., Panszi, J. G.: The EEG in SSPE. *Arch. Neurol.* 32:719-726, 1975.
95. Ohya, T., Martínez, J., Jabbour, J. T., Lemmi, H., Dueñas, D. A.: Subacute Sclerosing Panencephalitis. Correlation of Clinical, Neurophysiologic and Neuropathologic Findings. *Neurology (Minneap)* 24:211-218, 1974.
96. Celesia, G. G.: Pathophysiology of Periodic EEG Complexes in Subacute Sclerosing Panencephalitis (SSPE). *Electroencephal. Clin. Neurophysiol.* 35:293-300, 1973.
97. Petre-Quadens, O., Sfaello, Z., Van Bogaert, L., and Moya, G.: Sleep Study in SSPE. (First results) *Neurol.* 18:1, pt. 2, 60-68, 1968.
98. Cobb, W.: The periodic events of subacute sclerosing leucoencephalitis. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 21:278, 1966.
99. Van Bogaert, L.: Un diagnostic clinique possible: Celui de la Leucoencéphalite Sclérosante Subaigue, En: *Neurological Problems in the world in 1953 — The J. of Nervous and Mental Disease*, December 1952- Coolidge Foundation Publ. pp. 1065-1071.
100. *Viral Encephalitis. Fifth Annual Scientific Meeting of the Houston Neurological Society.* Charles C. Thomas Editor Springfield. Illinois U. S. A., 1957.

101. Canelas, H. M., Freitas Juliao, O., Lefevre, A. B., Lamartine De Assis, J., Tognola, W. A., De Jorge, F. B., Fonseca, L. C., Xavier-Lima, A.: Subacute Sclerosing Leucoencephalitis: An epidemiological, Clinical and Biochemical Study of 31 cases. *Arq. Neuro. Psychiat. (Sao Paulo)* 25: 255-268, 1967.
102. Guazzi, G. C.: The distribution of brainstem and medullary lesions in Subacute Sclerosing Leukoencephalitis. *Pathological Analysis of 50 cases. In Encephalitides Proceedings of a Symposium on The Neuropathology, Electroencephalography and Biochemistry of Encephalitides — Antwerp, 1959, Ed. by L. van Bogaert, J. Radermecker, J. Hozay and A. Loventhal. Amsterdam, Elsevier Co., 1961, pp. 470.*
103. Seitelberger, F.: Subacute Sclerosing Leukoencephalitis. Contribution to the histopathology of van Bogaert's Subacute Sclerosing Leukoencephalitis In: *Proceedings of a Symposium on The Neuropathology, Electroencephalography and Biochemistry of Encephalitides — Antwerp, 1959, Ed by van Bogaert, J. Radermecker, J. Hozay and A. Loventhal. Amsterdam, Elsevier co. 1961. pp. 340.*
104. Haymaker, W.: Pathology of viral inclusion encephalitis. *Acute and Subacute. Psychiat. Neurol. Japan.* 61: 443, 1959.
105. Bednar, B., Dittrich, J., Lesny, I., Vymazal, J.: *Diagnostika Subacutní Sklerosující Encefalidity. Praha. 1966. Státní Zdravotnicki Nakladatelstvi.*
106. Poser, C. M., Radermecker, J.: Subacute Sclerosing leukoencephalitis van Bogaert Type. *J. Pediat.* 50: 408, 1957.
107. Chao, D.: Subacute Inclusion Body Encephalitis, *J. Pediat.* 61: 501, 1962.
108. Campbell, A. M. G., Norman, R. M., and Sandry, R. J.: Subacute Encephalitis in an adult associated with Necrotizing Myelitis and results of animal inoculation Experiments. *J. Neurol; Neurosurg & Psychiat.* 26: 439, 1963.
109. Jabbour, J. T., García, J. H., Lemmi, H.; Ragland, J., Dueñas, D. A., and Sever, J. L.: Subacute Sclerosing Panencephalitis. A Multidisciplinary Study of Eight Cases. *JAMA* 207:2248, 1969.
110. Johnson, R. T.: Subacute Sclerosing Panencephalitis. *J. Infect. Dis.* 121:227-230, 1970.
111. Canal, N., Torck, P.: An epidemiological study of subacute sclerosing leucoencephalitis in Belgium. *J. Neurol. Sci.* 1: 380-388, 1964.
112. Ch'ien, L. T., Wilborn, W. H., Carey, J. H., Ceballos, R., Benton, J. W., Alford, C. A.: The simultaneous occurrence of subacute sclerosing panencephalitis in two brothers. I. Clinical, virologic and histopathologic studies. *J. Infect. Dis.* 125:123-128, 1972.
113. Gutewa, J., and Osetowska, E.: A Chronic form of Subacute, Sclerosing Encephalitis (A case with a history of five years) Clinical and pathological Study. In *Encephalitides, Proceedings of a Symposium on the Neuropathology, Electroencephalography and Biochemistry of Encephalitides — Antwerp, 1959. Ed by L. van Bogaert, J. Radermecker, J. Hozay and A. Loventhal, Amsterdam. Elsevier co. 1961, pp. 386.*
114. Astrom, K. E., Mancall, E. L., y Richardson, E. P. Jr.: Progressive multifocal leukoencephalopathy. *Brain* 81: 93, 1958.
115. Klatzo, I., Gajdusek, D. C., and Zigas, V.: Pathology of Kuru. *Lab. Invest.* 8:799, 1959.
116. Christensen, E., and Brun, A.: Subacute Spongiform Encephalopathy. *Neurol.* 13:455, 1963.
117. Brody, J. A.: Chronic Sequelae of Tick-Borne Encephalitis and Vilyuisk Encephalitis. In: *Slow, Latent, and Temperate Virus Infections NINDB Monograph No. 2 pp. 111. Ed. by Gajdusek, D. C., Gibbs, C. J. Jr., and Alpers, M., 1965.*
118. Gajdusek, D. C., Gibbs, C. J. Jr., Alpers, M.: Experimental transmission of a Kuru-Like syndrome to chympanzees. *Nature* 209:794, 1966.

119. Pattison, J. H.: Scrapie: an experimentally, transmissible degenerative disease of the central nervous system in sheep. *J. Roy. Coll. Physic. London*. I: 93, 1966.
120. Beck, E., Daniel, P. M., Alpers, M., Gajdusek, D. C., and Gibbs, C. J. Jr.: Experimental "Kuru" in Chimpanzees. *A Pathological Report. Lancet*. 2 (Nov. 12): 1056, 1966.
121. Hirano, A., Arumugasamy, N., Zimmerman, H. M.: Amyotrophic Lateral Sclerosis. A Comparison of Guam and Classical Cases. *Arch. Neurol.* 16:357, 1967.
122. Muller, J., and Watanabe, I.: Progressive Multifocal Leucoencephalopathy. A virus disease? *Am. J. Clin. Path.* 47:114, 1967.
123. Imagawa, D. T.: Relationships among measles, canine distemper and rinderpest viruses. *Progr. Med. Virol.* 10:160-193, 1968.
124. Johnson, R. T., and Mims, C. A.: Pathogenesis of viral infections of the Nervous System. *New Engl. J. Med.* 278: 84, 1968.
125. Johnson, R. T., Johnson, K. P.: Myxoviruses and infections of the nervous system. *Neurology* 18:101, 1968.
126. Zu Rhein, G. M.: Association of PaPoVa virions with a human demyelinating disease (Progressive multifocal leukoencephalopathy). *Prog. Med. Virol* 11: 247, 1969.
127. *Nature* 226: 1198, 1970. In *News and Views: Central Dogma Reversed*.
128. Gajdusek, D. C.: Slow virus diseases of the central nervous system. *Amer. J. Clin. Path.* 56:320, 1971.
129. Horta-Barbosa, L., Fuccillo, D. A., Sever, J. L.: Chronic Viral Infections of the Central Nervous System. *JAMA* 218:1185-1188, 1971.
130. Wisniewski, H., Raine, C. S., Kay, W. J.: Observations on viral demyelinating encephalomyelitis. *Canine Distemper. Lab. Invest.* 26:589-599, 1972.
131. Toro, G. : Enfermedades Virales Lentas. En *Temas Médicos, 1975 (Anuario de la Academia Nacional de Medicina de Colombia)* Tomo VIII p. 105-117.
132. Katz, M., Oyanagi, S., and Koprowski, H.: Subacute Sclerosing Panencephalitis. Structures resembling myxovirus nucleocapsids in cells cultured from brains. *Nature* 222:888, 1969.
133. Dayan, A. D.; Gostling, J., Greaves, J., Stevens, D., y Woodhouse, M. A.: Evidence of a pseudomyxovirus in the brain in subacute sclerosing leucoencephalitis. *Lancet* 1:980, 1967.
134. Parker, J., C. Jr., Klintworth, G. K., Graham, D. G., and Griffith, J. F.: Uncommon Morphologic Features in Subacute Sclerosing Panencephalitis (SSPE): Report of Two Cases with Virus Recovery from One Autopsy Brain Specimen. *Amer. J. Path.* 61: 275, 1970.
135. Horta-Barbosa, L., Hamilton, R., Witting, B., Fuccillo, A., Sever, L.: Subacute Sclerosing panencephalitis. Isolation of suppressed measles virus from lymph node biopsies, *Science* 173: 840-841, 1971.
136. Jenis, E. H., Knieser, M. R., Rothouse, P., Jensen, G. E., and Scott, R. M.: Subacute Sclerosing Panencephalitis, Immunostructural localization of measles virus antigen. *Arch. Path.* 95: 81, 1973.
137. Tsu, T. C., Watanabe, I., Zeman, W., 2nd Mealey, J. Jr.: Subacute Sclerosing Panencephalitis: Propagation of measles virus from a brain biopsy in tissue culture. *Science* 163:1193, 1969.

138. Mannweiler, K.: Ultrastructural examinations of tissue cultures after infection with measles virus. *Arch. Ges. Virus Forsch.* 16:89, 1965.
139. Iwasaki, Y., and Koprowski, H.: Cell to cell transmission of virus in the central nervous system. I. Subacute sclerosing panencephalitis. *Lab. Invest.* 31:187, 1974.
140. Holmes, K. V., and Choppin, P. W.: On the role of the response of the cell membrane in determining virus virulence. Contrasting effects of the parainfluenza virus SV5 in two cell types. *J. Exp. Med.* 124:501, 1966.
141. Rustigian, R.: Persistent infection of cells in culture by measles virus: II. Effects of measles antibody on persistently infected HeLa sublines and recovery of HeLa clonal line persistently infected with incomplete virus. *J. Bact.* 92:1805-1811, 1966.
142. Rustigian, R.: Persistent infection of cells in culture by measles virus: I. Development and characteristics of HeLa sublines persistently infected with complete virus. *J. Bact.* 92:1792-1804, 1966.
143. Zeman, W., and Kolar, O.: Reflections on the etiology and Pathogenesis of Subacute Sclerosing Panencephalitis. *Neurol.* 18 Part. 2: 1, 1968.
144. Meulen, V., Müller, D., and Katz, M.: Immunohistological and Histochemical studies in Subacute Sclerosing Panencephalitis: An example of an analysis of a slow virus infection of the CNS. *VIe Congrès. International de Neuropathologie — Paris, 31 août - 4 septembre 1970.* pp. 835.
145. Losick, R., and Robbins, Ph. W.: The receptor Site for a bacterial virus. *Scientific American* 221:121, 1969.
146. Koprowski, H., Brodano, B. G., and Katz, M.: Interaction between PaPoVa—Like virus and paramyxovirus in human brain cells. A hypothesis. *Nature* 225: 1045, 1970.
147. Lennette, E. H., Mogoffin, R. L., and Freeman, J. M.: Immunologic evidence of measles virus as an etiologic agent in Subacute Sclerosing Panencephalitis. *Neurol.* 18: 21, 1968.
148. Waterson, A. P., and Almeida, J. D.: Taxonomic implications of "Myxovirus". *Nature* 210: 1138, 1966.
149. Burnet, F. M.: Measles as an index of immunological function. *Lancet* 2:610-613, 1968.
150. Saunders, M., Knowles, M., Chambers, M. E., Caspary, E. A., Gardner-Medwin, D., Walker, P.: Cellular and humoral responses to measles in subacute sclerosing panencephalitis. *Lancet* 1:72-74, 1969.
151. White, H. H., Kepes, J. H., Kirkpatrick, C. H., Schimke, R. N.: Subacute encephalitis and congenital hypogammaglobulinemia. *Arch. Neurol.* 26: 359-365, 1972.
152. Connolly, J.H., Haire, M., Hadden, D. S.: Measles immunoglobulins in subacute sclerosing panencephalitis. *Brit Med J.* 1:23, 1971.
153. Gerson, K. L., Haslam, R. H. A.: Subtle immunological abnormalities in four boys with subacute sclerosing panencephalitis. *New Engl. J. Med.* 285:78-82, 1971.
154. Jabbour, J. T., Roane, J. A., and Sever, J.L.: Studies of delayed dermal hypersensitivity in patients with Subacute Sclerosing Panencephalitis. *Neurol.* 19:929, 1969.
155. Krajman, A., Sternbach, M., Ranon, L., Drucker, M., Geminder, D., and Sadan, N.: Impaired Delayed Hypersensitivity in SSPE. *Acta Paediatrica Scandinavica.* 62: 523-525, 1973.
156. Baguley, D. M., Glasgow, G. L.: Subacute Sclerosing Panencephalitis and Salk vaccine, *Lancet* 2:763-765, 1973.

177. Ulrich, J., and Kidd, M.: Subacute inclusion body encephalitis. A histological and electron microscopical study. *Acta Neuropath.* 6:359, 1966.
178. Shaw, C. M., Buchan, G. C., Carlson, C.B.: Myxovirus as a possible etiologic agent in subacute inclusion-body encephalitis. *New Engl. J. Med.* 277:511, 1967.
179. Bouteille, M., Kalifat, S. R., Delarue, J.: Ultrastructural variations of nuclear bodies in human diseases. *J. Ultrastruct. Res.* 19: 474, 1967.
180. Herndon, R. M., and Rubinstein, L. J.: Light and electron microscopy observations on the development of viral particles in the inclusions of Dawson's Encephalitis (Subacute Sclerosing Panencephalitis). *Neurol.* 18:Part 2: 8, 1968.
181. Périer, O., Thiry, L., Vanderhaeghen, J. J., and Pelc, S.: Attempts at Experimental transmission and electron microscopic observations in Subacute Sclerosing Panencephalitis. *Neurol.* 18: Part 2: 138, 1968.
182. Cheng-Mei, S.: Electron microscopic observations in subacute sclerosing panencephalitis A supplementary report. *Neurology* 18: part 2: 144, 1968.
183. Zu Rhein, G., Chou, S. M.: Subacute Sclerosing Panencephalitis. Ultrastructural study of a brain biopsy. *Neurology* 18: part 2: 146, 1968.
184. Nakai, M., Imagawa, D. T.: Electron microscopy of measles virus replication. *J. Virol.* 3:187, 1969.
185. Hashida, Y., Yunis, E. J.: Re-examination of encephalitic brains known to contain intranuclear inclusion bodies. Electron-microscopic observations following prolonged fixation in formalin. *Amer. J. Clin. Path.* 53:537, 1970
186. Baringer, R. J., Griffith, J. F.: Experimental measles virus encephalitis. A light phase, fluorescence and electron microscopic study. *Lab. Invest.* 23:335, 1970.
187. Oyanagi, S., Meulen, V., Katz, M., Koprowski, H.: Comparison of subacute sclerosing panencephalitis and measles viruses. An electron microscopic study. *J. Virol.* 7:176-187, 1971.
188. Schiott, C. R.: On the significance of Inclusion bodies in Subacute Encephalitis. In *Encephalitides proceedings of a Symposium on the Neuropathology, Electroencephalography and Biochemistry of Encephalitides — Antwerp, 1959*, Ed by L. van Bogaert, J. Radermecker, J. Hozay and A. Loventhal. Amsterdam, Elsevier Co. 1961 pp. 410
189. Malamud, N., Haymaker, W., and Pinkerton, H.: Inclusion Encephalitis. *Am. J. Path.* 26:133, 1950.
190. Krücke, W.: Chronic Sclerosing Leukoencephalitis and Polineuritis with intranuclear inclusion bodies. In *Encephalitides Proceedings of a Symposium on the Neuropathology, Electroencephalography and Biochemistry of Encephalitides. Antwerp, 1959.* Elsevier Co. 1961. p. 560.
191. Hiatt, R. L., Grizzard, H. T., Mc Neer, P., Jabbour, J. T.: Ophthalmologic Manifestations of Subacute Sclerosing Panencephalitis (Dawson's Encephalitis). *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. and Otolaryngol.* 75:344-351, 1971.
192. Font, R. L., Jenis, E. H., Tuck, K. D.: Measles maculopathy associated with Subacute Sclerosing Panencephalitis. *Arch. Path.* 96:168, 1973.
193. Pettay, O., Donner, M., Halonen, H., Palosuo, T., and Salmi, A.: Subacute Sclerosing Panencephalitis: Preceding Intellectual Deterioration and Deviant Measles Serology. *The J. Infect. Dis.* 134:439-444, 1971.
194. Moller, J. E.: The Cerebral cortical biopsy. In: *Neuropathology. Methods and Diagnosis.* Ed. by C.G. Tedeschi. Little, Brown and Co. Boston, 1970. pp. 415-418.

INTUSUSCEPCION EN ADULTOS

Informe de 25 casos

*Dr. Fidel A. Cano R. **
*Dr. Oscar Velásquez A. **

RESUMEN

Se presenta la experiencia con 25 pacientes adultos con intususcepción intestinal, tratados en el Servicio de Cirugía General, del Hospital Universitario San Vicente de Paúl de Medellín, en los últimos ocho años. Se analizan la incidencia, manifestaciones clínicas, causas etiológicas y tratamiento.

La intususcepción intestinal se ha considerado una entidad predominantemente infantil, señalándose que corresponden a los adultos entre un 5 y un 10o/o de los casos (1,2,3), y que a diferencia de los casos infantiles, en su gran mayoría, son secundarios a otro proceso patológico, en cifras que varían entre un 40o/o y un 95o/o (2,4,5,6,7,10,12,13,14,15,16,17). Sin embargo, en informes de algunos países subdesarrollados como el nuestro, los casos adultos tienden a ser idiopáticos en su mayoría, tal como ocurre en los niños, en cifras que oscilan entre un 80o/o en Haití, y un 100o/o en Corea y Nigeria (8,9,11).

En la literatura colombiana a nuestro alcance, encontramos sólo informes aislados de casos infantiles (18,19,20,21), y es por ésto, que hemos decidido presentar nuestra experiencia en los últimos ocho años.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron las historias clínicas con diagnóstico de intususcepción, de los pacientes mayores de 12 años, que fueron tratados en el Servicio de Cirugía General, del Hospital Universitario San Vicente de Paúl, entre marzo de 1968 y marzo de 1976, haciéndose énfasis en los aspectos clínicos, patológicos y quirúrgicos. No se incluyeron en este informe las invaginaciones gastroyeyunales, las procidencias de recto, ni las invaginaciones de las colostomías.

RESULTADOS

Se encontraron 25 pacientes con 27 invaginaciones (dos pacientes con doble invaginación), lo cual significa una incidencia de un caso por cada mil pacientes hospitalizados en las salas de Cirugía General, ya que para los ocho años del estudio se hospitalizaron 25.013 pacientes.

EDAD Y SEXO

De los 25 pacientes, 9 (36o/o) fueron mujeres y 16 (64o/o) fueron hombres, con edades que oscilaron entre los 12 y los 75 años, para un promedio global de 39 años y valores modales en la segunda y quinta década (ver gráfico No.1). Relacionando la edad con el tipo de intususcepción, encontramos que las entéricas tuvieron un promedio de edad menor: 22 años (rango 13-36) y las ileocólicas y colocólicas, mayor: 43 años (rango 13-75).

MANIFESTACIONES CLINICAS

De acuerdo con los criterios de Dietrick y Lee (9), se dividió la evolución del cuadro clínico en: agudo, cuando tenía menos de 24 horas; subagudo, con evolución entre uno y quince días; y crónico cuando contaba con más de quince días desde su comienzo. En la tabla No. 1 presentamos estos datos, señalando, la mayor tendencia hacia cuadros

* Departamento de Cirugía, Universidad de Antioquia.

GRAFICO Nº1

INTUSUSCEPCION INTESTINAL - DISTRIBUCION DE LOS PACIENTES
SEGUN GRUPOS DE EDAD Y SEXO.

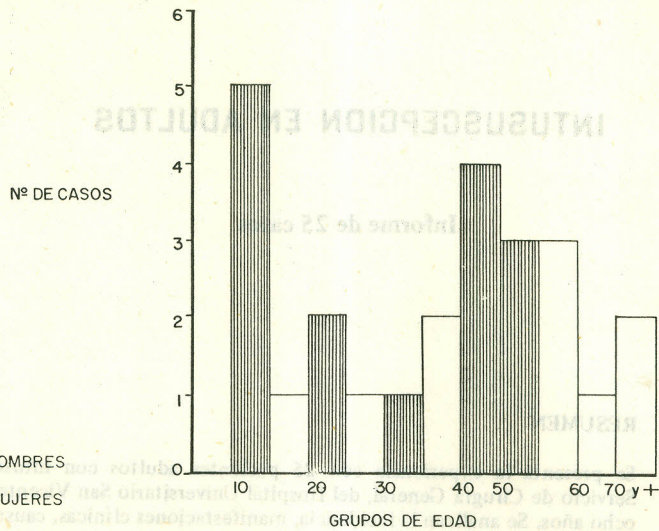


TABLA Nº1

INTUSUSCEPCION INTESTINAL EN ADULTOS

EVOLUCION DEL CUADRO CLINICO ANTES DE LA CONSULTA

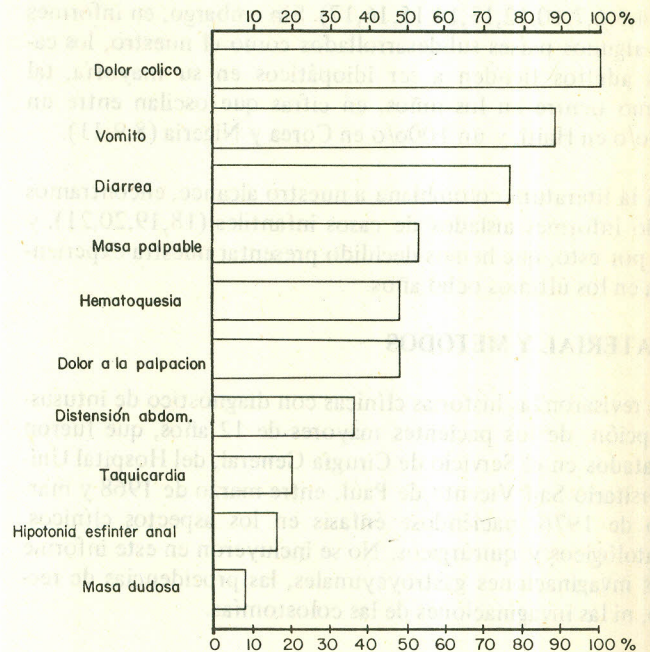
EVOLUCION	Nº PACIENTES	%
Aguda (menos de 24 horas)	1	4 %
Subaguda (1-15 días)	11	44 %
Cronica (> 16 días)	13	52 %
TOTAL :	25	100 %

subagudos (44o/o) y crónicos (52o/o), lo cual podemos objetivar más claramente, mencionando que el 76o/o de los casos tenían más de una semana de evolución y el 40o/o, más de un mes, siendo la evolución más larga de 4 meses.

En cuanto a la sintomatología propiamente dicha, encontramos gran fidelidad al cuadro clínico de los niños, a saber, dolor cólico en retortijón, vómito y diarrea sanguinolenta. En el Gráfico No.2 se ilustran estos hallazgos, señalando que la presencia de sangre en las fecales fue de un 48o/o, incidencia que se aumenta en las ileocólicas y colocólicas, si se tiene en cuenta, que esta manifestación no se presentó en las invaginaciones entéricas.

GRAFICO Nº2

INTUSUSCEPCION INTESTINAL - SIGNOS Y SINTOMAS
EN 25 PACIENTES ADULTOS



De los hallazgos al examen físico de estos pacientes, se investigó con especial cuidado, tres parámetros clásicos en los casos de abdomen agudo: el pulso, el examen abdominal y el tacto rectal.

En la Tabla No. 2 consignamos los valores numéricos y porcentuales de estos hallazgos, siendo necesario aclarar, que consideramos taquicardia a un pulso mayor de 100 por minuto, encontrándola en un 20o/o de los pacientes, y asociada más al déficit hidroelectrolítico que al cuadro de invaginación. En cuanto al examen del abdomen, debe destacarse en primer lugar la presencia de masa en un 52o/o de los pacientes, y la duda sobre su presencia en un 8o/o adicional; la distensión abdominal se encontró en un 36o/o de los casos, de los cuales fue marcada en un 16o/o; la defensa o contractura abdominal no fue tabulable como tal, por lo tanto se prefirió reunir todos estos datos bajo la denominación de "dolor a la palpación abdominal", encontrándola en un 48o/o de los pacientes, con una concomitancia con la sospecha o hallazgo de masa del 20o/o de los pacientes.

En cuanto al examen digital rectal, fue referido como normal en el 72o/o de los pacientes, en los restantes se señalaron los siguientes hallazgos: hipotonía del esfínter (4 casos), sangre en las fecales (4 casos), y palpación de la cabeza de la invaginación en un caso.

DIAGNOSTICO

Entre las ayudas diagnósticas empleadas nos interesamos particularmente en el leucograma y los exámenes radiológicos. En cuanto al primero se refiere, sólo disponemos de datos confiables en 14 casos, de los cuales, sólo en 5

TABLA Nº2

INTUSUSCEPCION INTESTINAL EN ADULTOS
MANIFESTACIONES CLINICAS

SIGNOS Y SINTOMAS	Nº CASOS	%
Dolor colico	25	100 %
Vómito	22	88 %
Diarrea	19	76 %
Masa palpable	13	52 %
Hematoquesia	12	48 %
Dolor a la palpación	12	48 %
Distensión abdominal	9	36 %
Taquicardia	5	20 %
Hipotonia esfinter anal	4	16 %
Masa dudosa	2	8 %

(35o/o) se encontró leucocitosis por encima de 12.000/mm³, sin que este dato tenga significancia en lo que a la vitalidad intestinal en el momento de la intervención se refiere. En cuanto a los estudios radiológicos, se utilizaron dos en particular: la placa simple de abdomen y el enema baritado; el primero fue poco específico mencionándose en su lectura: niveles hidroaéreos múltiples en 8 casos, dilatación del colon en tres casos y dilatación gástrica en otro caso. El enema baritado en cambio, fue diagnóstico en el 82o/o de los casos en que se empleó y en los restantes aportó suficientes elementos de juicio para señalar la conducta quirúrgica.

Se realizó un diagnóstico correcto de la entidad en doce casos (48o/o), debiendo señalarse, sin embargo, que en ninguna de las invaginaciones entéricas se hizo el diagnóstico preoperatorio correcto. En la Tabla No.3 se enuncian los diferentes diagnósticos con que se intervinieron los pacientes del presente trabajo.

TABLA Nº3

INTUSUSCEPCION EN ADULTOS
DIAGNOSTICOS PREOPERATORIOS

DIAGNOSTICO	Nº CASOS	%
Intususcepción	12	48 %
Obstrucción intestinal alta	5	20 %
Obstrucción intestinal baja	3	12 %
Carcinoma de Colon	2	8 %
Quiste de Ovario	1	4 %
Plastrón vesicular	1	4 %
Ascaris en Colédoco	1	4 %

Para obtener un dato objetivo de la dificultad diagnóstica de la entidad, se investigó el tiempo transcurrido entre la hospitalización y la intervención, ya que la entidad se considera de intervención inmediata al diagnóstico. En la Tabla No. 4 se han discriminado el retardo en el diagnóstico y la intervención con relación al tipo de intususcepción, destacándose que sólo el 36o/o de los pacientes fueron intervenidos el día de su ingreso.

TIPOS Y ETIOLOGIA

El tipo de intususcepción lo determina su localización en el tracto digestivo, según los criterios de Dean, Ellis y Saver, mencionados por Stubenbord (16), que las clasifica en 4 tipos: entéricas, ileocecales, ileocólicas y colocólicas. No fue posible en nuestro trabajo, discriminar las ileocecales de las ileocólicas, por lo tanto las agrupamos en una sola cate-

goría, bajo la denominación genérica de invaginaciones ileocecales. Teniendo en cuenta que el número global de intususcepciones fue de 27, la división por tipos fue la siguiente: entéricas 7 (25.9o/o), ileocecales 16 (59.5o/o) y colocolicas 4 (14.8o/o). Se debe complementar lo anterior mencionando que de las invaginaciones entéricas, cinco fueron ileoileales, y dos yeyuno-yeyunales; de las colocolicas, una se localizó en el ascendente, dos en el transverso y una en el descendente. Además, es llamativa la incidencia de invaginaciones simultáneas en el mismo paciente, en dos casos (8o/o): yeyuno-yeyunal e ileo-ileal en un caso e ileocecal y colocolica en el segundo.

TABLA Nº 4

INTUSUSCEPCION EN ADULTOS
RELACION ENTRE EL TIPO DE INTUSUSCEPCION Y EL TIEMPO DE HOSPITALIZACION PREOPERATORIA

TIEMPO	ENTERICA	ILEOCECAL	COLO-COLICA	TOTAL
< 24 horas	2	6	1	9 (36%)
1-3 días	1	5	1	7 (28%)
4-7 días	—	5	—	5 (20%)
8 y más	3	—	1	4 (16%)
TOTAL :	6=24%	16=64%	3=12%	25=100%

En la Tabla No. 5 se ha relacionado el tipo de intususcepción con los factores etiológicos encontrados, reconociendo indudablemente, que la asociación con tumores malignos fue significativa, pues se presentó en un 11o/o del total (linfoma linfocítico, angiosarcoma de ciego y metástasis ileales de Ca. de vesícula), pero si se excluyen las intususcepciones entéricas este porcentaje aumentará significativamente. Los tumores benignos representaron el 7o/o, siendo ambos lipomas submucosos de localización en la válvula ileocecal y colon transverso. Sigue en importancia, como factor etiológico, las intususcepciones postoperatorias que fueron el 15o/o, y que hacen parte de otro informe (22).

Se destaca como un hecho llamativo, la concomitancia en siete casos de intususcepciones ileocecales y colocolicas con amibiasis intestinal evidenciada en directos del examen rectal, coprológico y estudios anatomopatológicos. Complementando el comentario anterior, se apreció en la historia clínica de varios pacientes, tratamientos anti-amibianos para el cuadro clínico de la intususcepción, lo que podría significar negativización de las muestras de fecales de estos pacientes, para la investigación de amibiasis.

TRATAMIENTO

El tratamiento quirúrgico es el único aceptado para adultos y se practicó en todos los casos. En la Tabla No. 6 se

relacionan el tratamiento quirúrgico con el tipo de intususcepción, siendo muy similares los casos en que se realizó resección o reducción, condicionando el tipo de cirugía practicada, la viabilidad intestinal encontrada, la factibilidad de reducción y la sospecha de tumoración. En prácticamente todos los casos ileocecales de reducción, se practicó apendicectomía profiláctica y en uno de ellos, colotomía para extirpar lipoma de la válvula ileocecal. En los casos de resección se hizo anastomosis T-T excepto en uno en que se exteriorizaron los bordes de resección del colon izquierdo. Hubo dos casos de perforación de la intususcepción (8o/o), una ileocecal por angiosarcoma de ciego y una colocolica por lipoma submucoso.

TABLA Nº 5

INTUSUSCEPCION EN ADULTOS
TIPOS SEGUN ETIOLOGIA

TIPO ETIOLOGIA	ENTERICAS	ILEO- COLICAS	COLO- COLICAS	TOTAL* :	
				Nº	%
Idiopaticas	2	11	3	16	59.0
Posoperatoria	4	—	—	4	15.0
Tumoración maligna	—	3	—	3	11.0
" " " Benigna	—	1	1	2	7
Ciego movil	—	1	—	1	4
Postrumatica	1	—	—	1	4
TOTAL :	7=26%	16=59%	4=15%	27	100%

* Incluye 2 casos con doble invaginación.

TABLA Nº 6

INTUSUSCEPCION EN ADULTOS
RELACION ENTRE EL TIPO Y EL TRATAMIENTO -
EFECTUADO

TIPO DE INTUSUSCEPCION	Nº CASOS	Tratamiento Quirúrgico	
		Resección	Reducción
ENTERICA	7 (26%)	4	3
ILEOCOLICA	16 (59%)	8	8
COLO-COLICA	4 (15%)	1	3
TOTAL :	27* (100%)	13	14

* Hubo 2 casos con doble invaginación

La mortalidad quirúrgica fue del 8o/o (dos pacientes), anotándose como causas de la muerte, dehiscencias de ileo-transversostomía y embolismo pulmonar. La morbilidad inmediata de las intervenciones quirúrgicas fue escasa, sin embargo, deben mencionarse dos complicaciones tardías, obstrucciones intestinales por adherencias a los veinte días y tres meses del postoperatorio, la segunda de las cuales fue fatal.

El seguimiento a largo plazo de los pacientes, se llevó a cabo en los casos asociados a tumoraciones malignas, hasta su fallecimiento varios meses después, en los casos del linfoma linfocítico y del Ca. de vesícula. El paciente del angiosarcoma de ciego se perdió del seguimiento a los seis meses, sin que hasta ese momento hubiese signos de recidiva del tumor.

DISCUSION

En base a los hallazgos podemos concluir que la intususcepción intestinal es una entidad poco frecuente en nuestro medio, sin embargo, comparando con cifras de otras series (5,6,17), es indudable una mayor prevalencia de la entidad, que en otros países de donde se disponen datos.

La relación 2: 1 entre el sexo masculino y el femenino, es similar a la descrita en otros países (9,11), sin embargo, la distribución por edades parece tener características propias en nuestro caso.

En cuanto a las manifestaciones clínicas de la entidad, el cuadro obstructivo intestinal agudo no es lo usual en los adultos (6,9,11,13,15,16,17), y tampoco lo es entre nosotros, ya que la mayoría de los pacientes tenían evoluciones subagudas y crónicas, sus síntomas mayores eran el dolor, vómito y diarrea, con alta incidencia de masa palpable y hematoquesia, pero ni el dolor a la palpación, ni la distensión abdominal, ni la leucocitosis, ni las anomalías en el tacto rectal, fueron lo suficientemente frecuentes para ser determinantes en el diagnóstico. En general, el cuadro de retortijón, diarrea sanguinolenta, etc. semeja a una disentería amibiana y creemos debería pensarse siempre, con un cuadro clínico de éstos que no mejore ante un tratamiento bien llevado, que puede tratarse de una intususcepción ileocecal o colocolica.

De los estudios radiológicos, el enema baritado, debe destacarse por su utilidad, en cambio la placa simple de abdomen, no aporta signos confiables que permitan un diagnóstico de certeza (23).

La dificultad para el diagnóstico de la entidad es notoria ya que sólo en un 48o/o de los casos pudo hacerse el diagnóstico preoperatorio correcto, hecho que atribuimos principalmente a un alto índice de sospecha del historiador y al enema baritado; la dificultad diagnóstica es mayor en los tipos entéricos, ya que en ninguno de los casos pudo hacerse la mención preoperatoria de la entidad, por lo que creemos exige además del alto índice de sospecha, la ayuda diagnóstica de estudios contrastados tipo tránsito intestinal (24).

La distribución de los diferentes tipos de invaginación en base a su localización, es similar a la de otras series (5,8,15,16), señalando entre nosotros, una mayor frecuencia de las ileocecales y una menor incidencia de las colocolicas, que eventualmente podría explicarse por la menor incidencia en nuestro medio de tumoraciones de colon.

En cuanto a la etiología se refiere, sólo un 18o/o de nuestros casos fueron secundarios a tumoraciones, que fueron malignas en el 11o/o, lo cual establece una gran diferencia de los informados en la literatura inglesa (5,7,15,16), en donde esta etiología varía entre un 40 y un 95o/o, y ha determinado la conducta quirúrgica de hacer siempre resección del segmento invaginado, ante la posibilidad que la manipulación del tumor contribuya a la embolización tumoral (15).

Entre nosotros, ninguna de las intususcepciones entéricas fue secundaria a tumoraciones, por lo que no justificamos la resección en los casos de viabilidad del intestino delgado. Queda entonces, restringida la posibilidad de tumoración como proceso originario de la intususcepción, para las ileocecales y colo-cólicas, permitiéndonos afirmar que en estos casos, de cada cuatro invaginaciones, una fue secundaria a proceso neoplásico. Además, estos procesos neoplásicos, se presentaron, sólo en mayores de 40 años, lo cual nos restringe aún más, el grupo de pacientes con la entidad secundaria a neoplasmas. En conclusión, creemos se deba aconsejar para toda intususcepción ileocolica o colo-cólica en mayores de 40 años, la resección del intestino afectado; en los menores de esta edad, puede intentarse a juicio del cirujano, la reducción manual teniendo en cuenta la viabilidad intestinal, y la sospecha de tumoración que se obtenga de un adecuado examen intraoperatorio.

No deja de ser interesante en nuestros pacientes, el hallazgo de dos lipomas submucosos del colon, como cabezas de intususcepción, circunstancia ya descrita por Comfort (25), quien señala en un estudio sobre 125 lipomas submucosos del tracto digestivo, 59 invaginaciones.

Las demás causas etiológicas señaladas, han sido descritas en la literatura: la entérica postoperatoria (22,26,27,28,29) entérica post-traumática (30,31) y la ileocecal por ciego móvil (9). Otras causas descritas son: Intubación intestinal con sondas tipo Miller Abbott o Cantor (32,33), divertículo de Meckel (5), Embarazo (34), púrpura de Schonlein Henoch (35) y Ulceraciones tuberculosas (36); respecto a las parasitosis intestinales sólo hallamos mención de la ascariasis en la serie de Haiti, sin embargo los mismos autores no le confieren importancia (8), por esto consideramos que la asociación de esta entidad con amibiasis intestinal en siete de nuestros pacientes, bien podría obedecer a la alta prevalencia de la entidad en el país (24o/o en la Encuesta Nacio-

nal de Morbilidad), y sólo es posible plantear la importancia etiológica como una inquietud, de la cual no encontramos mención en la literatura consultada.

La mortalidad obedeció más que a la entidad misma, a estados clínicos asociados; y la morbilidad tardía grave de las oclusiones intestinales, es explicable tras de las hemicolectomías que dejan una área retroperitoneal extensa sin peritonización adecuada.

SUMMARY

The Experience about intestinal intussusception in 25 adults patients of the Department of General Surgery are presented. The incidence, clinical findings, etiological factors and treatment are studied.

AGRADECIMIENTOS

Al señor Daniel Hoyos, Estadígrafo de la División de Educación Médica, por su colaboración en el análisis y presentación de los datos obtenidos.

BIBLIOGRAFIA

1. Iason, A. H.: Intussusception in Adults Surgery 18:457, 1945.
2. Bosworth, B. M. y Stein, H. D.: Intussusception in Adults: Report of a case due to aberrant pancreas Am. J. Surg. 74:801, 1947.
3. Don Hauser, J. L., y Kelly, E. C., Intussusception in the Adults. Amer. J. Surg. 79:673, 1950.
4. Sanders, G. B., Hagan, W. H., y Kinnaird, D. W., Adult intussusception and carcinoma of the colon. Ann. Surg. 43:796, 1958.
5. Brayton, D. y Norris, W. J., Intussusception in adults. Amer. J. Surg. 88:32, 1954.
6. Brown, C. H., y Michels, A. G., Intussusception in Adults. Report of 15 cases. Surgery: 31,538. April 1952.
7. Smith, I. S., y Gillespi, G., Adult intussusception in Glasgow. Brit. J. Surg. 55:925, December 1968.
8. Greco, R. S., Lepreau, F. J., Adult tropical intussusception in Haiti. Arch. Surg. 106:689. May, 1973.
9. Dietrick, R. B. y Lee, M. H., Intussusception: a different clinical entity in Korea. Surgery. 57: 651, May, 1965.
10. Coran, A. G. Intussusception in adults. Amer. J. Surg. 117:735. May 1969.
11. Richards, R. C. y Richards, C., Idiopathic ceco-cecal intussusception. Amer. J. Surg. 112:641-646, November 1966.
12. Aston G. J., y Machleder, H. I., Intussusception in the Adult Am. Surg. 4:576, September, 1975.
13. Bond, M. R. y Roberts, J. M. Intussusception in the Adult. Brit. J. Surg. 51:818, November, 1964.
14. Cotlar, A. M. y Cohn, I., Intussusception in adults Amer. J. Surg. 101:114, January, 1961.

15. Wielbaecher, D., Bolin, J. A., Hearn, D., y Odgen, W., Intussusception in adults. Report of 160 cases. *Amer. J. Surg.* 121:531, May, 1971.
16. Stubenbord, W. T., y Thorbjarnarson, B., Intussusception in adults. *Ann. of Surg.* 172:306, August, 1970.
17. Burmeister, R. W., Intussusception in the Adult. An elusive cause of recurrent abdominal pain. *Amer. J. Digest. Dis* 7:360, April, 1962
18. Manotas, C., A propósito de un caso de doble invaginación intestinal. *Rev. Med. y Cir. (Barranquilla)* 22:9, July 1955.
19. Carvajalino, A., A propósito del síndrome mínimo: un caso de invaginación intestinal del lactante. *Rev. Med. y Cir. (Barranquilla)* 19: 25, 1952.
20. Acosta, C., La invaginación intestinal en el niño. *Rev. Med. y Cir. (Barranquilla)* 18:14, 1952.
21. Carvajalino, A. Invaginación del apéndice ileocecal por pólipo de la mucosa del apéndice. *Rev. Med. y Cir.* 18: 14-24, december, 1951.
22. Cano, F., y Velásquez, O., Intussuscepcion post-operatoria en adultos. En prensa.
23. Levine, M., Schwartz, S., Katz, I. Burko, M. y Rabinowitz, J. Plain film findings in Intussusception. *Brit. J. radiol.* 37:678-681, september 1964.
24. Carlson, M. C., Small Intestinal Intussusception: An easily misunderstood sign. *Amer. J. Roentg. Rad. Ther.* 110:338, october 1970.
25. Comfort, M. W., Submucous Lipomata of the gastrointestinal tract. Report of twety eight cases. *Surg. Gynec. Obst* 52:101, 1931.
26. McGovern, J.B., y Gross, R. E., Intussusception as a post-operative complication. *Surgery:* 63:507-513, March, 1968.
27. Stevenson, E. O. Hays, D. M., y Snyder, W. H., Postoperative intussusception in infants and children. *Amer. J. Surg.* 113:562. April, 1967.
28. Cox, J. A., y Martin, L. W. Postoperative intussusception *Arch. Surg.* 106:263, March 1963.
29. Dammert, G. y Votteler, T. P., Postoperative intussusception in the pediatrics patient. *J. Pediat. Surg.* 9:817, december 1974.
30. Isbister, W. H. Enteric Intussusception after acute trauma. *Amer. J. Surg.* 120:101, july, 1970.
31. Dixon, J. A. Post-traumatic intussusception in adults. *Amer. Surg.* 26:99, 1960.
32. Sower, N., Wratten, G. P. Intussusception due to intestinal tubes Case report and review of literature. *Amer. J. Surg.* 110:441, september, 1965.
33. Moscarella, A. B., Jejunal intussusception. An unusual complication of the use of an intestinal tube. *Amer. J. Surg.* 102:83, july, 1961.
34. Chaffin, L., Mason, W. R. y Slemmons, J. M. Intussusception during pregnancy. *Surg. Gynec. Obst.* 64:811, 1937.
35. Greenstein, A. J., Beck, R. A. y Kark, A. E. Interrelationships of intussusception and the integumentary system. *Surg. Gynec. Obst.* 133:999, december, 1971.
36. Mukerjee, P., y Chopra, I. B. Intussusception in adults. *J. Indian Med. Assoc.* 55:201, 16 september, 1970.