

ANTIOQUIA MEDICA

VOL. 27, No. 3 — 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

Cuándo suspender el tratamiento de las Meningitis Piógenas 117

ARTICULOS ORIGINALES:

El Líquido Cefalorraquídeo como índice para suspender el tratamiento de las Meningitis Bacterianas Agudas del niño.
Dres. Rafael Manotas, Hugo Trujillo. 121

PRESENTACION DE CASOS:

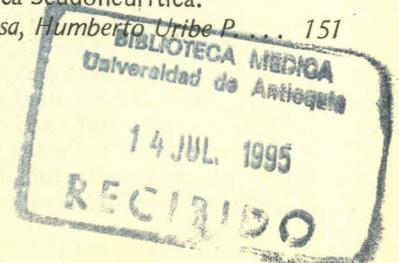
Trombosis de los Senos de la Duramadre.
Dres. César Augusto Giraldo G., Ernesto Bustamante Z., Hernando Hidrón V. 129

Artritis Sépticas en Niños.
Dres. Rafael Manotas C., Hugo Trujillo S. 139

REVISION DE TEMAS:

Hemorragia Cerebral Primaria.
Dres. Jaime Gómez G., Jacinto López, Ricardo Patiño, Oscar Redondo. 145

Esclerosis Lateral Amiotrófica Seudoneurítica.
Dres. Sigifredo Betancur Mesa, Humberto Uribe P. 151



CUANDO SUSPENDER EL TRATAMIENTO DE LAS MENINGITIS PIOGENAS

La gravedad de las meningitis purulentas hace necesario que la intensidad, duración, y selectividad del tratamiento antibacteriano sean óptimas, si se quiere reducir no sólo la mortalidad sino las complicaciones y secuelas.

Por otra parte, a menudo es difícil conservar una vena cate-terizada, permeable y exenta de inflamaciones a cualquier edad, pero sobre todo en los lactantes.

Los antibióticos, aún bien diluidos son irritantes para los vasos y además son costosos. Tienen cierto riesgo de toxicidad y algunos producen reacciones colaterales como erupciones, "fiebre", etc.. Cuando su vía de aplicación es muscular pueden producir, además de marcado dolor, abscesos o necrosis muscular.

Todas estas razones relieván la importancia de no prolongar el tratamiento más allá del *tiempo indispensable*, para lo cual es necesario disponer de criterios clínicos y biológicos (vale decir subjetivos y objetivos) bien definidos.

Tal información sólo puede resultar de trabajos prospectivos, realizados con un número considerable de pacientes, grupos comparativos y seguimiento prolongado.

Sin embargo, reuniendo la información dispersa en las publicaciones, se pueden hacer los siguientes comentarios:

La duración del tratamiento depende del germen causal.

La mayoría de los pediatras tratan las meningitis por hemophilus y neumococo entre 10 y 12 días, por estrepto y neisseria 7-10 días y por salmonella, Klebsiela, Coli, seudomona, tres a cuatro semanas en el lactante y hasta seis en el recién nacido y prematuro (1,2,3,4,5,6).

También existe consenso general sobre un período afebril de por lo menos 5 días, y un aspecto de "mejoría clínica" en el momento de suspensión del tratamiento, aunque este último punto sea poco preciso y bastante subjetivo (7,8,9).

Empero, los criterios de laboratorio son raramente mencionados en las publicaciones sobre meningitis y los autores que de ello se ocupan muestran marcada disparidad de criterios sobre este punto.

En general se concede poco valor a las concentraciones de glucosa en el líquido cefalorraquídeo no inferiores a 20 mgs, como criterio decisivo para prolongar el tratamiento, pues existe evidencia de que los niveles inferiores a 40 mgso/o pueden mantenerse durante algún tiempo después de la curación del paciente.

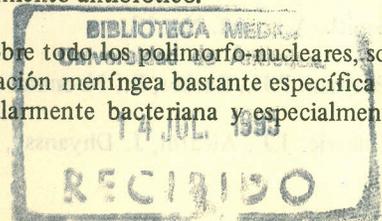
Los mecanismos que producen hipoglicorraquia (combinación de utilización aumentada de la glucosa por el cerebro, debido a una glicosis exagerada) y un transporte defectuoso de glucosa plasmática al líquido cefalorraquídeo) actúan por períodos prolongados (10).

Un número considerable de pediatras respetables acuerdan importancia a la tasa de proteinorraquia, por considerar su exceso en líquido cefalorraquídeo como un signo específico de infección meníngea (11).

Hay que notar, sin embargo, que la hiperproteinorraquia es una alteración inespecífica, que como lo señala A.L. Smith (12) "es el menos indicativo de meningitis bacteriana entre los hallazgos del líquido cefalorraquídeo" y puede encontrarse en inflamaciones *NO INFECCIOSAS* tales como la intoxicación plumbica (13), donde la alteración de la barrera hematoencefálica es el mecanismo responsable.

Por lo tanto, nuestra impresión personal y la de otros neurólogos y neurocirujanos (E. Bustamente Zuleta, J. Aicardi, J. Schwartz) (14) nos lleva a NO considerar la persistencia en el líquido cefalorraquídeo de valores de proteína por encima de lo usual, como criterio indicativo de la necesidad de continuar el tratamiento antibiótico.

Los leucocitos, sobre todo los polimorfo-nucleares, son producto de una creación meníngea bastante específica ante la infección, particularmente bacteriana y especialmente piógena (15,16,17).



No obstante, la persistencia de polimorfo-nucleares POR SI SOLA, NO CONSTITUYE contraindicación para suspender el tratamiento como lo muestran en el presente trabajo los Dres. Manotas y Trujillo y como piensan otras especialistas del ramo (Feigin y Dodge, Aicardi, J., Chartrand, S.A., Wherle) (18,19,20).

En este sentido el artículo "El L.C.R. como índice para suspender el tratamiento de las meningitis bacterianas agudas del niño" representa una contribución que se necesitaba con urgencia.

Ojalá sus autores la complementen con grupos más numerosos, seguidos durante un período más prolongado.

En conclusión, la suspensión del tratamiento de la meningitis piógena (y en un sentido más amplio bacterias) depende de del análisis integral de la situación clínica del paciente y los resultados del L.C.R.

- a) Paciente afebril por lo menos 5 días.
- b) Estado clínico satisfactorio.
- c) L.C.R. con no más de 100 células, por lo menos 90/o linfocitos.

El último control de L.C.R. debe hacerse de preferencia dos días después de haber detenido los antibióticos.

BIBLIOGRAFIA

1. P.E. Ferrier, Editor, "Précis de Pédiatrie", Payot, Lausanne, 1974, pag. 567.
2. Le Bouar Y., Mozziconacci, P. "Maladies Infectieuses de l'Enfant. Acquisitions Récents". Flammarion, Paris, 1971, pag. 40.
3. Overall, J.C., Neonatal Bacterial meningitis. J. Pediat. 76:499, 1970.
4. Wilmer, E.C., y Fenichel, G.M. Treatment of salmonella meningitis. Clin. Proc. Child. Hosp. (Wash). 25:362;1969.
5. Werhle, P.F. Mathies, A.W. Jr. Leedom, J.A.: Acute bacterial meningitis in the critically ill child. C.A. Smith, Edit. W.B. Saunders Co. Phil. 1977, pg. 91.
6. Reiner, P., Labrune, B., in "Pédiatrie d'Urgence". G. Huault et al., Edits Flammarion, 1o. Edition, 1977. Paris, pg. 261.
7. Weil, M., in: "Textbook of Child Neurology", J.H. Menkes. Edit. Febiger, Philadelphia, 1974, pg. 219.
8. Butler, I.J. Johnson, R.T.: Central Nervous System Infection. Pedit. Clin. North Am: 21: 649, 1974.
9. Snith. E.S.: Purulent Meningitis in infants and children. A review of 409 cases. J: Pediat. 45:425, 1954.
10. Menkes, J.H.: The causes for low spinal fluid sugar in bacterial meningitis. Another look. Pediatrics 44:1, 1969.
11. Nelson, J.D., Trujillo, H. Manotas, R.: Comunicación personal.
12. Smith, A.L.: Diagnostic of Bacterial Meningitis. Pediatrics 52: 589, 1973.
13. Chisholm, J.J., Jr., Harrison, H.H. Exposure of children to lead. Pediatrics: 18: 943, 1956.
14. Comunicación personal.
15. Smith, A.L.; ref. No. 12.
16. Berman, P.H., Barker, B.: Neonatal meningitis. A clinical and Pathological study of 29 cases. Pediatrics; 38:6, 1966.
17. Chevré, J.J., Aicardi, J. Dhyanssy, G., Les méningites purulents du nouveau-né. Arch. Franc. Pédiatrie; 25:849, 1968.

EL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO COMO INDICE PARA SUSPENDER EL TRATAMIENTO DE LAS MENINGITIS BACTERIANAS AGUDAS DEL NIÑO

Dres: Rafael Manotas*
Hugo Trujillo*

RESUMEN

Se revisaron los resultados de los líquidos cefalorraquídeos finales de 37 niños con meningitis bacteriana comprobada, tratando de relacionar los hallazgos obtenidos al terminar el tratamiento con la evolución inmediata de los pacientes y buscando reevaluar los criterios de Wehrle para la suspensión del tratamiento. 59.5o/o de los casos, no llenaron los criterios finales y se encontraron alteraciones de las células en 24.3o/o; de las proteínas en 56.7o/o y de la glicorraquia en 29.7o/o.

En 16.2o/o de los niños estaban alterados los tres parámetros. Se consideraron otros índices como más adecuados para suspender la terapia.

INTRODUCCION

Se ha acostumbrado en nuestro hospital, prolongar el tratamiento de las meningitis bacterianas agudas durante 10 días si el agente etiológico es el *H. influenzae* o la *N. meningitidis*; 14 días si se trata de un *S. pneumoniae* y 21 días si la causa son los Gram negativos.

No existen criterios definidos acerca de los parámetros que se deben seguir en la suspensión de la terapéutica. Algunos textos importantes no mencionan ese punto al hablar sobre tratamiento (1,2,3).

Para algunos autores se requiere que el paciente tenga 7 ó mas días sin fiebre y cultivos de LCR negativos (4,5).

Murray y Fleming han utilizado una terapia intensiva endovenosa la cual suspenden al cabo de 7 días (6,7). Wehrle define los parámetros que el sigue: menos de 30 células/mm³, proteínas normales o cercanas a los normales (menos de 50-60 mgo/o) y glicorraquia normal (7a).

Debido a que frecuentemente observamos niños en quienes existen alteraciones en el LCR al finalizar un promedio de 14 días de tratamiento, decidimos hacer la revisión de un grupo de pacientes tratados previamente por nosotros y que han sido motivo de otras publicaciones (14,15,16) tratando de averiguar el estado final del LCR y su repercusión en la evolución posterior del enfermo.

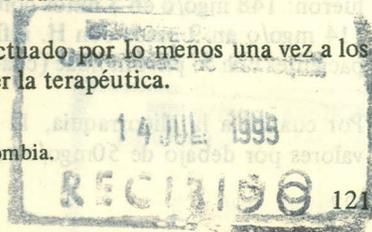
MATERIAL Y METODOS

Se revisaron las historias de los pacientes que fueron estudiados en forma prospectiva entre 1969 y 1970 con diagnóstico de meningitis bacteriana aguda, así como de niños con meningitis producida por Gram negativos entéricos estudiados por nosotros entre 1971 y 1973.

Los pacientes debían llenar los siguientes requisitos:

1. Diagnóstico clínico de meningitis bacteriana aguda sin compromiso previo del Sistema Nervioso Central.
2. Aislamiento de un patógeno en el LCR.
3. Control bacteriológico diario del LCR hasta la desaparición del germen en las meningitis por bacilos entéricos y cultivo postratamiento en todos los casos.
4. Pruebas de sensibilidad de la bacteria aislada a los antibióticos de uso más común y en especial a la ampicilina, hetacilina, penicilina G, cloranfenicol y gentamicina.
5. Citoquímico de LCR el día 0 y como mínimo, un control al finalizar el tratamiento.
6. Control clínico efectuado por lo menos una vez a los 30 días de suspender la terapéutica.

* Servicio de Infectología Pediátrica. Facultad de Medicina. Universidad de Antioquia Medellín, Colombia.



Se excluyeron de la evaluación los pacientes que no llenaron los requisitos antes anotados y los que murieron durante el tratamiento.

Se puso especial interés en la tabulación de los datos relacionados con las cifras finales de leucocitos, glucosa y proteínas en el LCR y se buscó una relación entre los valores finales y la evolución inmediata de la enfermedad. Como cifras finales y normales se aceptaron las recomendadas por Wehrle (7a).

RESULTADOS

Se estudiaron en forma prospectiva un total de 71 pacientes de los cuales solo 37 llenaron los requisitos exigidos.

La mayoría de los casos, 23, fueron producidos por *H. influenzae* o *S. pneumoniae*. Diez niños tenían bacilos Gram negativos entéricos como agente causal y en 4 casos el responsable fue la *N. meningitis* (cuadro 1).

Diez de los 12 casos producidos por *H. influenzae* presentaban alteraciones en el LCR final. Así como seis de once producidos por *S. pneumoniae*. Un total de 22 de los 37 pacientes estudiados (59.5o/o) mostraban alteraciones en uno o más de los parámetros considerados al finalizar el tratamiento el cual duró entre 11 y 21 días.

No se observó una relación importante con el sexo del niño. Solo en el grupo producido por neumococos predominaron ampliamente los varones (cuadro 2).

Llama la atención que un alto porcentaje de los niños que presentaban alteraciones finales en el LCR, 13 de 22(59o/o) estaban en la edad comprendida entre los 4 y 12 meses. Esto puede explicarse porque al hacer la distribución por edades, 15 niños (68.2o/o) quedaron comprendidos en ese grupo, en el cual, por otra parte, son más frecuentes las meningitis (cuadro 3). Se encontraron cifras mayores de 30 leucocitos en 9 casos (24.3o/o). El *H. influenzae* fué el agente más frecuentemente encontrado en los pacientes con alteración en el número de leucocitos, en el LCR final (5 niños). En ellos se obtuvo un promedio de 61 células con 49 linfocitos. Un caso producido por neumococo mostró 66 células y 3 casos producidos por bacilos Gram negativos entéricos tuvieron un promedio de 36 células. En ningún paciente hubo predominio de neutrófilos en el recuento celular final (cuadro 4).

Las proteínas estuvieron por encima de los 60 mg/o luego de 11 a 21 días de tratamiento en 21 casos (56.7o/o). Nueve de ellos fueron producidos por *H. influenzae* y 6 por neumococo. Los valores promedios en los diferentes grupos fueron: 148 mg/o en 3 niños con gram negativos entéricos, 114 mg/o en 9 casos con *H. influenzae* y 107mg/o en 6 pacientes con *S. pneumoniae* (cuadro 5).

Por cuanto a la glicorraquia, 11 niños (29.7o/o) tuvieron valores por debajo de 50mg/o en los controles finales. Las

cifras más bajas se encontraron en 5 pacientes con meningitis por *H. influenzae* (cuadro 6).

Seis niños (16.2o/o) mostraron alteraciones en los tres parámetros investigados. Tres de ellos producidos por *H. influenzae* y el resto por gram negativos entéricos (cuadro 7).

Se buscó una relación entre los antibióticos administrados previamente al diagnóstico y los hallazgos finales en el líquido cefalorraquídeo (LCR). 40.9o/o de los niños con LCR anormal y 33o/o de los que tenían valores normales finales habían recibido antibióticos antes de iniciar el tratamiento. No se consideró importante la diferencia entre los dos grupos.

Cinco de los 22 niños con LCR anormal (22.7o/o) tuvieron evidencia clínica de colección subdural comprobada por punción subdural. Solo uno de los 15 niños con LCR normal (6.6o/o) presentaban la colección. No se consideró importante este hecho porque las colecciones subdurales pequeñas pueden pasar desapercibidas y pudo existir un mayor número de ellas en cualquiera de los dos grupos.

Entre los pacientes cuyos agentes etiológicos fueron *H. influenzae*, *S. pneumoniae* y *N. meningitidis*, no se encontró ninguna relación en cuanto al tratamiento recibido pues 10 fueron tratados con hetacilina y 9 con ampicilina.

En todos los casos producidos por Gram negativos entéricos, se administraron ampicilina más gentamicina. En la mitad de ellos, cinco, se administró gentamicina intratecal, 1 mg/día, hasta la desaparición del germen, lo cual ocurrió al cabo de 3 a 7 días. Los 3 niños con alteraciones finales quedaron incluidos en ese grupo. Los 22 niños con alteraciones finales en el LCR estuvieron sin fiebre por un promedio de 13 días antes de suspender la terapéutica.

Dentro del grupo estudiado, solo un paciente presentó recaída. Fué un niño de 51 días de edad quien se trató con hetacilina potásica durante 14 días para una meningitis producida por *S. pneumoniae*. El niño mostraba como dato anormal final, proteínas de 141 mg/ml. y presentó una colección subdural que desapareció durante el tratamiento. A las 24 horas de suspendida la terapia, presentó fiebre y en una nueva punción lumbar se encontró *S. pneumoniae*. Se trató posteriormente con penicilina G durante 14 días y curó.

COMENTARIOS

Los hallazgos obtenidos en nuestros pacientes nos permiten entender que las cifras preconizadas por Wehrle y tomadas como pauta para suspender el tratamiento en un niño con meningitis bacteriana aguda, no son parámetros estrictamente confiable porque muchas veces si se espera a su total normalización, se pueden presentar prolongaciones innecesarias de la terapéutica.

Si bien la mayoría de los pacientes en quienes se aislan los patógenos más comunes muestran desaparición de las bacterias del LCR dentro de las primeras 24 horas de tratamiento, no nos parece adecuado suspenderlo a los siete días como lo recomienda Fleming(5). Estamos de acuerdo con autores como Nankervis, Louria, Austrian, Shackelford (8,9,10,11,12) en cuanto a que es poco importante el número de células encontrado al finalizar el tratamiento, siendo más adecuado suspender la terapéutica cuando el paciente lleve más de 5 días afebril, el cultivo del LCR sea negativo y el estado clínico del paciente sea satisfactorio. Apoyamos nuestras observaciones en varias experiencias anteriores (11,12,13) las cuales comprueban que al finalizar tratamientos de 10 a 14 días de duración, en el LCR se encuentran cifras elevadas de proteínas, las células frecuentemente pa-

san de 60 y los valores de glucosa se hallaban por debajo de lo normal en más de la mitad de los casos. En nuestros pacientes esto ocurrió en 59.5o/o.

Es importante anotar que en los casos que estudiamos las alteraciones finales del LCR no guardaron relación ni con la evolución de la enfermedad antes de la consulta, ni con la administración previa de antibióticos.

En los pacientes que tenían colección subdural, se encontraron cifras más elevadas de células al finalizar la terapéutica, sin embargo, este dato merece más estudio en vista de que pudieron pasarse por alto colecciones pequeñas asintomáticas.

CUADRO No. 1

PACIENTES CON ALTERACIONES EN EL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO AL FINALIZAR EL TRATAMIENTO

GERMEN	No. CASOS NORMALES	o/o	No. CASOS ANORMALES	o/o	TOTAL	o/o
H. INFLUENZAE	2	5.4	10	27.02	12	32.43
S. PNEUMONIAE	5	13.51	6	16.21	11	29.72
MENINGOCOCO	1	2.70	3	8.10	4	10.81
E. COLI	1	2.70	2	5.4	3	8.10
KLEBSIELLA sp	2	5.40	1	2.7	3	8.10
SALMONELLA sp	3	8.10	0		3	8.10
PSEUDOMONAS sp	1	2.70	0		1	2.70
TOTAL	15	40.51o/	22	59.43o/	37	100o/o

CUADRO No. 2

DISTRIBUCION POR SEXO EN LOS NIÑOS CON ALTERACIONES EN EL LCR AL FINALIZAR EL TRATAMIENTO

GERMEN	No. PACIENTES CON ALTERACIONES	SEXO	
		M	F
H. INFLUENZAE	10	4	6
D. PNEUMONIAE	6	6	0
MENINGOCOCO	3	1	2
E. COLI	2	0	2
KLEBSIELLA	1	1	0
TOTAL	22	12	10

CUADRO No. 3

DISTRIBUCION POR EDADES DE LOS PACIENTES CON ESTUDIO FINAL DE LCR

EDAD	LCR NORMAL	LCR ANORMAL	TOTAL
0-1 m	1	2	3
1-4 m	3	1	4
4-12m	2	13	15
12-24m	2	2	4
24-60m	3	2	5
60 - m	4	2	6
TOTAL	15	22	37

VALORES PROMEDIOS ALTERADOS DE LEUCOCITOS AL FINAL DEL TRATAMIENTO

AGENTE	No. PACIENTES	PROMEDIO LEUCOCITOS	PROMEDIO NEUTROFILOS	PROMEDIO LINFOCITOS
H INFLUENZAE	5	61(34-94)	12(1-28)	49(30-72)
S. PNEUMONIAE	1	66	14	52
N. MENINGITIDIS	0	0	0	0
GRAM NEGATIVOS ENTERICOS	3	38(32-49)	7(3-14)	31(29-35)

CUADRO No. 5

PACIENTES CON ALTERACION EN LA PROTEINORRAQUIA AL FINALIZAR EL TRATAMIENTO

GERMEN	No. CASOS	PROMEDIO PROTEINAS EN EL LCR EN mgo/o	DIAS DE TRATAMIENTO
H. INFLUENZAE	9	114 (53-190)	15
D PNEUMONIAE	6	107 (92-141)	17.5
N MENINGITIDIS	3	73 (53-110)	11
GRAM NEGATIVOS E. COLI (2) KLEBSIELLA (1)	3	148.6 (63-215)	21

CUADRO No. 6.

VALORES PROMEDIO DE GLICORRAQUIA EN LOS NIÑOS CON ALTERACION FINAL EN EL LCR

GERMEN	No. CASOS	PROMEDIO GLICORRAQUIA EN mg o/o	PROMEDIO DURACION DEL TRATAMIENTO EN DIAS
H. INFLUENZAE	5	27.4 (15-37)	15
S. PNEUMONIAE	1	33	17.5
N MENINGITIDIS	2	32 (29-35)	11
GRAM NEGATIVOS ENTERICOS	3	36 (34-38)	21

CUADRO No. 7

VALORES PROMEDIO DE GLICORRAQUIA, PROTEINAS Y GLUCOSA EN LOS NIÑOS CON 3 PARAMETROS ALTERADOS

GERMEN	LEUCOCITOS	NUETROFILOS	LINFOCITOS	PROTEINAS	GLUCOSA	PROMEDIO DURACION TRATAMIENTO
	mm/3	mm/3	mm/3	mg o/o	mg o/o	
H.INFLUENZAE (3ptes)	59	10	49	106	26	16 días
GERMENES ENTERICOS (3 ptes)	38	7	31	148.6	36	21 días

CUADRO No. 8

RELACION ENTRE ANTIBIOTICOS PREVIOS Y LCR ALTERADO AL FINAL DEL TRATAMIENTO

GERMEN	ANORMALES			NORMALES		
	CON ANTIB.	SIN ANTIB.	TOTALES	CON ANTIB.	SIN ANTIB.	TOTALES
H.INFLUENZAE	5	5	10	0	2	2
S.PNEUMONIAE	2	4	6	0	5	5
N.MENINGITIDIS	0	3	3	0	1	1
GRAM NEGATIVOS ENTERICOS	2	1	3	5	2	7
TOTALES	9	13	22	5	10	15

CUADRO No. 9

COLECCION SUBDURAL EN NIÑOS CON LCR ALTERADO AL FINAL DEL TRATAMIENTO

GERMEN	ANORMALES		NORMALES	
	COLECCION SUBDURAL	COLECCION SUBDURAL	COLECCION SUBDURAL	COLECCION SUBDURAL
II.INFLUENZAE	10	2	2	1
S PNEUMONIAE	6	2	5	0
N.MENINGITIDIS	3	0	1	0
GRAM NEGATIVOS ENTERICOS	3	1	7	0
TOTALES	22	5	15	1

REFERENCIAS

1. Diseases of the Nervous System in infants, childhood and adolescents. Ford F.R. Ed. Gth.ed. Springfield III C.H. Thomas Publishers, 1973, pa 542.
2. Manual of Pediatrics Therapy. Graef J.W. and Cone Jr. T.E. Ed. Little Brown and Co. Boston Mass 1974 pg 214.
3. Current Pediatric Therapy. Gellis. S. Kagan B Ed. 5th Ed. W.B. Saunders Co. Phil London Toronto 1973.
4. Yow M.D. Current Pediatric Therapy. Gellis S. Kagan B. Ed. W.B. Saunders Co. London Toronto 1973.
5. Yow. M.D. Ampicillin in the treatment of Meningitis due to H. Influenzae: An appraisal after 6 years of experience. J. of Ped. 74: 848, 1969.
6. Round Table. Optimal Duration of antimicrobial therapy in severe bacterial diseases. Antib. Agent and Chemother Boart Ed. Chicago III 1967 pg. 188.
- 7a. Wehrle P.F. et al. Acute Bacterial Meningitis. In the critically III Child. Smith Ca. Ed. 1972. Saunders Co. Pag 80.
7. Murray J.D. et al. Acute Bacterial meningitis in childhood. An outline of management. Clin. Ped. 1: 455, 1972.
8. Nankervis. G.A. Meningitis Bacteriana. Clin. Med. N.A. Mayo 1974 pg 579.
9. Louria D. En Bacterial Meningitis Part IX. Panel Discussion. Ann N.Y. Acad. Sci. 145: 499, 1967.
10. Austrian R. En Bacterial Meningitis Part. IX. Panel Discussion. Ann N.Y. Acad. Sci. 145: 499, 1967.
11. Schulkind M.L. et al. A comparison of ampicillin and chloranphenicol therapy in H. influenzae meningitis. Pediat. 48: 411, 1971.
12. Shackelford P.G. et al. Therapy of H. influenzae meningitis reconsidered. New Engl. J. of Med. 287: 634, sept 28, 1972.
13. Chartrand S.A. Cho. C.T. Persistent Pleocytosis in bacterial meningitis J. of Ped. 88: 424, 1976.
14. Trujillo, S.H.; Uribe P.A.; Manotas, C.R.; Agudelo O.N.; Etiología de las meningitis bacterianas agudas en el Hospital Infantil de Medellín. Pediatría (Bogotá) 11: 331, 1970.
15. MacCracken G. et al. Estudio cooperativo en meningitis por Gram negativos próximo a publicarse.
16. Manotas C.R.; Trujillo S.H.; Uribe P.A. Agudelo O.N. Tratamiento comparativo de las meningitis bacterianas agudas en niños con ampicilina, hetacilina y triconjugado. Pediatría (Bogotá) 11: 343, 1970.

TROMBOSIS DE LOS SENOS DE LA DURAMADRE

Doctor César Augusto Giraldo G. *

Doctor Ernesto Bustamante Z. **

Doctor Hernando Hidrón V. ***

RESUMEN

En un estudio retrospectivo de 7000 necropsias encontramos 103 casos de trombosis de senos venosos de la duramadre; del total de necropsias, 3505 fueron en niños y las trombosis encontradas fueron 49 (1,42o/o); las otras 3495 fueron en adultos y la trombosis fue de 54 casos, para una incidencia de 1,54o/o. El hallazgo más notorio fue, que en niños, en el 85o/o de los casos no había procesos intracraneales, pero en cambio en los adultos había alteraciones intracraneales en el 60o/o. Hubo una incidencia alta en mujeres en la época de la vida sexual activa, asociada a complicaciones del embarazo, y en otras posiblemente por uso de anticonceptivos. En ambos grupos los procesos infecciosos por vecindad fueron un factor importante en la trombosis.

INTRODUCCION

La trombosis de los senos venosos de la duramadre se clasifica usualmente como primaria, no infecciosa, marásmica o autóctona y en secundaria o infecciosa, bien sea por embolización o por infección por vecindad. Esta diferenciación, aunque útil no es válida en todos los casos, pues un proceso infeccioso como un absceso subdural o epidural pueden causar un trombo noséptico, y de otra parte una infección se puede superponer a una trombosis que inicialmente fue primaria o aséptica. La infección a un seno de la duramadre puede llegar por vecindad, como en una osteomielitis, o en un absceso sub- o epidural. También puede llegar a través de las venas tributarias infectadas, como consecuencia de un trauma, de una intervención quirúrgica o de una tumoración.

Una vez invadida la pared del seno por la infección, se forma un proceso inflamatorio, con depulimiento del endotelio y trombo local; este trombo puede ocluir parcial o completamente el seno y extenderse a lo largo de éste, y aún a las venas tributarias, o hacia los senos conectados con el que se afectó al principio; en ocasiones puede comprometer

a todos. Los factores que llevan a la formación del trombo son, éstasis venosa, hipercoagulabilidad de la sangre, lesión endotelial (16). Estados fisiológicos como el embarazo, post-partum (5-10-12) y patológicos como la deshidratación, (7-11) o el trauma encefalocraneano (8), y recientemente el uso de anticonceptivos en mujeres, parecen favorecer la trombosis (1-3-4). En los trombos sépticos, generalmente la infección es por gérmenes piógenos, y en los causados por hongos, la mucormicosis asociada principalmente a diabetes descompensada, juega un papel importante (13). En algunas ocasiones la trombosis de un seno puede ser consecuencia de un proceso séptico en determinado territorio anatómico, sin que necesariamente la trombosis vaya a producir síntomas, como ocurre probablemente con alguna frecuencia en infecciones del oído y de la mastoides.

En relación con la extensión de la oclusión del seno, y la distribución anatómica del mismo, puede haber o no lesiones secundarias del encéfalo, por infarto venoso, que por lo general cuando se presenta, compromete corteza y sustancia blanca, se acompaña de hemorragia que llega al espacio subaracnoideo. La severidad del compromiso encefálico es variable y en ocasiones sólo hay pequeños sufusiones hemo-

* Profesor Asistente I. Departamento de Patología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

** Profesor y Jefe del Servicio de Neurología y Neurocirugía, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

*** Residente de Tercer Año. Departamento de Patología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

rrágicas, pero otras veces hay gran edema que lleva a hernias, seguramente responsables de la muerte.

MATERIAL Y METODOS

Para efectuar este trabajo, revisamos los protocolos de siete mil necropsias entre 1944 y 1975 en el Departamento de Patología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia en Medellín (Colombia). Este Departamento de Patología practica las necropsias en el Hospital Universitario que tiene 800 camas de servicio con cobertura de todas las especialidades médicas. Para esta revisión dividimos el material de necropsias en dos grupos etarios: el primero, de niños hasta los 11 años, por ser éste límite de edad en el pabellón infantil y de 11 en adelante. En las 7000 necropsias hubo 103 casos de trombosis de senos, lo que corresponde a una incidencia de 1.45o/o en el total de necropsias. Debemos advertir sin embargo, que como éste fue un estudio retrospectivo, es posible que la incidencia real sea un poco más alta, y sólo podríamos precisarla en un estudio prospectivo. Conocer las características de esta entidad en nuestro medio, fue el motivo de este estudio.

RESULTADOS

TROMBOSIS EN NIÑOS

Las necropsias pediátricas fueron 3505 y en ese volumen hubo 49 que presentaron trombosis de los senos venosos, con una incidencia de 1,42o/o.

Como puede verse en el cuadro No. 1, afecta en general a todos los grupos etarios, y es dos veces más frecuente en el sexo masculino.

En el cuadro No. 2, agrupamos las enfermedades primarias o básicas, y vemos como en primer término aparece la trombosis marásmica que se asocia a desnutrición y problemas de enteritis. Las supuraciones cefálicas por extensión de vecindad comprometieron principalmente los senos cavernosos y lateral. Las malformaciones cardíacas por ser frecuente asiento de trombosis, fácilmente embolizan y explican su relativa frecuencia. En las otras entidades señaladas, probablemente no haya más que una relación casual.

En el cuadro No. 3 se muestra el seno que con más frecuencia se comprometió, y al igual que otros informes de la literatura, el longitudinal superior es el más comprometido.

TROMBOSIS EN ADULTOS

En este grupo, el número de autopsias fue de 3.495 para un total de 54 casos de trombosis, lo que nos da una incidencia de 1.54o/o, cifra sensiblemente igual a la incidencia en niños.

En el cuadro No. 4 se hace la distribución por grupos etarios y por sexos, y se vé que a diferencia de los niños donde

había una relación de 2 a 1 sobre niñas, en adultos, la frecuencia es un poco mayor en mujeres. Es también llamativo la mayor incidencia para el sexo femenino entre la tercera y la cuarta década de la vida.

En el cuadro No. 5 señalamos los hallazgos patológicos asociados y de nuevo se vé como la causa mayor corresponde a problemas sépticos; existe además una diferencia grande con el grupo pediátrico, porque el 60o/o de las trombosis en adultos está asociado a procesos neurológicos primarios. Las tumoraciones pudieron ser las responsables de la trombosis, pero otras entidades como la neurocisticercosis y la epilepsia posiblemente no sea más que una relación casual. La frecuencia de complicaciones del embarazo y del puerperio, hacen que en la tercera y cuarta década haya mayor riesgo. En otras entidades en riesgo no parece mayor.

En el cuadro No 6 se vé como el seno longitudinal es el más comprometido tal como ocurre en los niños y de nuevo posiblemente porque es más fácil revisar en una necropsia y también porque la trombosis del seno longitudinal sobre todo en su mitad posterior es extraordinariamente grave y conduce casi necesariamente a la muerte del paciente.

En el cuadro No. 7, agrupamos todas las necropsias, y no hicimos discriminación entre niños y adultos. El hallazgo más frecuente fue la trombosis venosa, que la mayoría de las veces no era más que la extensión del trombo vecino y los infartos fueron el territorio del vaso ocluído; en 16 casos no hubo infartos, explicable porque la trombosis no era completa, y la causa de la muerte fue la severidad de la lesión asociada. La hemorragia subaracnoidea fue notoria, y secundaria al infarto hemorrágico. El edema aunque constante, fue mencionado en 12 oportunidades como muy severo.

En el cuadro No. 8 se anotan los hallazgos en el hemograma y tal vez sólo sirven para resaltar 6 casos como hemoglobina por debajo de 5 gms., porque en estos pacientes anémicos es frecuente que en nuestro material de necropsias, exista trombo-embolismo pulmonar.

DISCUSION

En nuestra casuística no hubo mayor variación en cuanto a grupos etarios, y la trombosis se halló desde el período neonatal hasta en la octava década de la vida. En niños, la asociación más frecuente fue a problemas sistémicos del tipo de la desnutrición y de la enteritis, lo que coincide con lo relatado en series mayores (7) y en los textos clásicos (11), y también asociado a procesos sépticos por vecindad; en infantes sólo en un 15o/o existe correlación entre la trombosis intracraneana y algún tipo de proceso neurológico, casi siempre supurativos. En adultos por el contrario, el 60o/o de las trombosis está asociada a algún tipo de entidad neurológica, también infecciosa en la mayoría, y además teniendo la frecuencia de complicaciones del embarazo con las trombosis de los senos valen algunas consideraciones (5);

esta última complicación parece ser muy común en algunos lugares, como por ejemplo La India (10), donde ocupan puesto importante entre las causas de muerte neurológica en mujeres; las lesiones han sido atribuidas a aumento del fibrógeno y de las plaquetas (12), (16) y su presentación se relata como más común en el tercer trimestre.

En el grupo de mujeres jóvenes también hoy se insiste mucho en el papel que juegan los anticonceptivos (1-18), y se ha descrito secuencia histopatológica de esta complicación (14), para llegar a atribuirle una asociación que es más que la simplemente casual (1-3). En nuestro estudio hubo una alta frecuencia para mujeres en tercera y cuarta década de la vida, pero como la investigación fue retrospectiva, no siempre aparece consignado en la historia el uso de los anticonceptivos, máxime que en nuestro medio se consiguen sin prescripción médica, pero la mayor incidencia en esta edad fue de 1960 en adelante, lo que nos permite sugerir, que al menos en algunos casos pudo haber antecedente de uso de estas drogas.

Prácticamente en todas las series se señala como más frecuente la trombosis del seno longitudinal superior (7-11-16-17), y este seno es el de menor asiento de trombos sépticos (16); muchas veces la presentación de un cuadro convulsivo, la pérdida de la conciencia, o los trastornos sensitivos o motores, serán el primer indicio de la entidad. La trombosis del seno cavernoso se asocia a procesos sépticos, casi siempre (11-15). La oclusión de los senos laterales se acompaña también de procesos sépticos en oído y mastoides (11-15). Como signo clínico útil para detectar oclusión de los senos se ha relatado la compresión de la vena yugular de un lado; si esta maniobra lleva a ingurgitación de las venas de la cara, o del cuerpo cabelludo, o de la retina, es indicio de una obstrucción, sin embargo el signo no es constante por las frecuencias anatomosis (15).

Los hallazgos patológicos más frecuentes corresponden a procesos obstructivos de las venas vecinas y a los fenómenos del infarto hemorrágico de los sitios obstruidos; en nuestra serie fue notoria la hemorragia subaracnoidea, traducción del infarto a este espacio.

Desde el punto de vista diagnóstico la principal ayuda es la angiografía (4-6-9); en nuestros casos, este auxilio diagnóstico constó en muy pocos protocolos, y a más del cuadro angiográfico, se han descrito signos, como por ejemplo el llenamiento de la vena oftálmica superior, que sería indicativo de trombosos del seno longitudinal superior (2).

Los exámenes de líquido cefalorraquídeo no prestan mayor ayuda, porque va a existir alteración de uno de los procesos básicos en el grupo de adultos, pero en los niños donde los procesos neurológicos primarios son pocos, puede ser una ayuda útil, principalmente si hay sangre.

El pronóstico de la obstrucción de los senos venosos varía con el seno ocluido y la extensión de la trombosis, a más del proceso subyacente. La terapia antibiótica ha mejorado el pronóstico en los que son secundarios a procesos sépticos, y en nuestro estudio que abarca desde el año de 1944 eran más frecuentes en los primeros años las trombosis sépticas. En cuanto al seno obstruido, ya señalamos como algunos pueden ser asintomáticos, pero otros, como por ejemplo, la obstrucción de la parte más posterior del seno longitudinal superior es frecuentemente fatal en poco tiempo; la extensión de la trombosis a la vena de Galeno es también rápidamente fatal, con un cuadro clínico de descebración.

SUMMARY

In a retrospective study of 7000 autopsies, we found 103 cases of thrombosis of the venous sinuses of the duramater. Of the 7000 autopsies, 3505 were of children and thrombosis was found in 1.42o/o of these; the other 3,495 were of adults and thrombosis was found in 54 of these cases, giving an incidence of 1.54o/o in adults. The most interesting finding was that for children there were no intracranial lesions in 85o/o of the cases, whereas in adults there were intracranial alterations in 60o/o of the cases. There was a high incidence in women of child-bearing age associated with complications during pregnancy and, in some, possibly due to the use of contraceptives. In both children and adults neighboring infections processes were an important factor in the thrombosis.

CUADRO No. 1

TROMBOSIS DE LOS SENOS DE LA DURAMADRE

Autopsias Niños 3505 = Trombosis 49 = (1,42o/o)

	M	F	Total
Edad	0	0	
Menores de 1 año	12	8	20
1 a 5 años	14	6	20
6 a 11 años	7	2	9
TOTAL	33	16	49

**TROMBOSIS DE LOS SENOS DE LA DURAMADRE: TOTAL 49 CASOS
ENFERMEDADES PRIMARIAS**

NIÑOS

I.	Desnutrición – 31 (60o/o)	+ Deshidratación 17 (33o/o)
		+ Parasitosis severa 3 (5.5o/o)
		+ T.B.C. Miliar 2 (4o/o)
		Desnutrición sola 9 (17.5o/o)
II.	Infecciones: 9 (18.36o/o)	a) Supuraciones ce- fálicas 6(12.24o/o)
		Otitis 2 (4o/o)
		Celulitis párpado 1 (2o/o)
		Epiema subdural 1 (2o/o)
		b) Antecedentes sa- rampión 6(6.12o/o)
		Meningitis purulenta 2 (4o/o)
III.	Malformaciones cardíacas 3 (5.5o/o)	Tetralogía 2 (4o/o)
		Estenosis pulmonar 1 (2o/o)
IV.	Otras entidades	
	Trauma obstétrico	1 (2o/o)
	Atresia acueducto	1 (2o/o)
	Toxoplasmosis	1 (2o/o)
	Kernicterus	1 (2o/o)
	G Nefritis	1 (2o/o)
	Crisis asmática	1 (2o/o)

TROMBOSIS DE LOS SENOS DE LA DURAMADRE

NIÑOS

SENO COMPROMETIDO

Longitudinal superior	23	(47o/o)
Laterales	6	(12.24o/o)
Cavernoso	3	(6.12o/o)
Longitudinal y recto	2	(4o/o)
No anotado	15	(30.6o/o)
TOTAL	49	100o/o

CUADRO No. 4

TROMBOSIS DE LOS SENOS DE LA DURAMADRE

Autopsias Adultos 3.495 - Trombosis 54 = (1.54o/o)

Edad	Sexo		Total
	M	F	
Edad	0	0	Total
11 a 19 años	8	4	12
20 a 30 años	7	10	17
31 a 40 años	3	7	10
41 a 50 años	3	5	8
51 y más	3	4	7
Total	24	30	54

CUADRO No. 5

TROMBOSIS DE LOS SENOS DE LA DURAMADRE

ADULTOS: TOTAL 54

ENFERMEDADES BASICAS

I.	Supuraciones cefálicas—9 (16.6o/o)	Celulitis párpados—2 (3.7o/o) Otitis — 2 — (3.7o/o) Absceso Cerebral — 2 (3.7o/o) Meningitis purulenta—2 (3.7o/o) Empiema subdural— 1 (1.8o/o)
II.	Tumoraciones intracraneanas: 8 (14.8o/o)	Cirugía previa—5 (9.25o/o) Astrocitoma —2 (—Glioblastoma 1 Meningioma 1 — Hipófisis 1 Sin Cirugía—3 (5.5o/o)
III.	Otras entidades neurológicas —16(29.4o/o)	
	Epilepsia	6 (11.1o/o)
	Cisticercosis	2 (3.7o/o)
	Malformaciones vasculares	3 (5.5o/o)
	Hidrocefalia y cirugía	1 (1.8o/o)
	T.B.C. Meninges	2 (3.7o/o)
	Hematoma extradural	1 (1.8o/o)
	Encefalitis hemorrágica	1 (1.8o/o)
IV.	Embarazo y Puerperio—9 (16.2o/o)	Hemorragia post—partum—6 (10.8o/o) Eclampsia post—partum —1 (1.8o/o) Aborto Séptico post—partum—1(1.8o/o) Corioepitelioma post—partum—1 (1.8o/o)
V.	Neoplasias = Otros sitios— 5 (9o/o)	
	Ca. Broncogénico	1 (1.8o/o)
	Ca. Endometrio	1 (1.8o/o)
	Ca. Vías biliares	1 (1.8o/o)
	Ca. Próstata	1 (1.8o/o)
	Leucemia	1 (1.8o/o)
VI.	Otras entidades — 7 (12.96o/o)	
	Septicemia	2 (3.7o/o)
	Diabetes	1 (1.8o/o)
	Enfisema Pulmonar obstructivo crónico	1 (1.8o/o)
	Trombosis múltiples	1 (1.8o/o)
	Tóxicos	2 (3.7o/o)

TROMBOSIS DE LOS SENOS DE LA DURAMADRE

ADULTOS

SENO COMPROMETIDO

Longitudinal superior	26	(48.20o/o)
Rectos	4	(7.40o/o)
Cavernosos	4	(7.40o/o)
Lateral	2	(3.70o/o)
Longitudinal y recto	2	(3.70o/o)
Sin anotación	16	(29.62o/o)
Total	54	100o/o

CUADRO No. 7

TROMBOSIS DE LOS SENOS DE LA DURAMADRE

ADULTOS — 54 —

HALLAZGOS PATOLOGICOS

Trombosis venosa — 41 (76o/o)	Tr. Venas corticales
	Tr. Venas coroideas
	Tr. Vena Galeno
	Tr. Yugular
Infartos (Abscedados—2)	25 (46.3o/o)
Edema	12 (22.2o/o)
	Subaracnoidea 24 (44.4o/o)
	Puntiformes 4 (7.4o/o)
Hemorragias — 34 (63o/o)	Intraventricular 3 (5.5o/o)
	Periventricular 3 (5.5o/o)



CUADRO No. 8

TROMBOSIS DE LOS SENOS DE LA DURAMADRE

HALLAZGOS DE LABORATORIO

HEMOGLOBINA

Menor 5 gramos	6
Menor 5 — 10 gramos	16
Mayor 10 gramos	29
Sin dato	52
TOTAL	103

LEUCOGRAMA

Menos 5.000	4
5 a 10.000	14
Más de 10000	22
Sin dato	63
TOTAL	103

BIBLIOGRAFIA

- 1) Alsh J.F.: Oral Contraceptives and Neuro-Ophthalmologic Interest. Arch. Ophthal., 1965, 74: 628-640.
- 2) Blauenstein V. M., Leuy A: Darstellung der vena ophthalmica im cartotics-angiogram: Rontgeno Logoisher Hinweis auf line simunsthrombose. Deutsh Med. Wschr., 1962, 94: 149-52.
- 3) Bradford. E. Cerebral Thrombosis and oral contraception. Lacnet., 1967, 1: 679-680.
- 4) Buchianan D., Brazinnsky J.: Venous Thrombosis. Incidence in young women receiving oral contraceptives J. arch Neurol., 1970: 22: 440-444.
- 5) Endtz L. J., Lens J.M.: Les obstructions veineuses cerebrales pendent la grossesse, thromboses ou phlebitis? Rev. Neurol. 1967, 116: 43-59.
- 6) Heinz E. R., Geeter D., And Gabrielsen J.O. Cortical vein thrombosis in the dog with a revein of aseptic intracranial venous thrombosis in man. Acta. Radiol, 1972: 1052-1054.

- 7) Irish C. W.: Cerebral vascular lesions in newborn infants and young children with report of 40 among 1000-necropsied cases with spontaneous vascular encephalopathy. *J. Pediat.*, 1939, 15: 64-74.
- 8) Kinal M.: Trumatic Thrombosis of dural venous sinuses in closed head injuries. *J. Neuro-surg.*, 1967, XXVIII: 142-45.
- 9) Mathew N., Abraham J., Taon G. et al: Internal carotid artery occlusion in cavernous sinus thrombosis. *Arch. Neurol.*, 1971, 24: 11-16.
- 10) Nag. N.K., Nag. D., And nadkarni N.A.: Place of anticoagulant therapy in puerperal cerebral venous and venous sinus thrombosis. *J. Indian med. Assoc.*, 1971, 56: 290-297.
- 11) Nelson, W.E., *Texbook of pediatrics* 1964, London Philadelphia, W.B. Saunders.
- 12) Paillas J.A., Bonnal J., Payan H.: Les thromboses puerperales du sinus longitudinal superieur. *Presse med.*, 1964, 72: 2265-2268.
- 13) Poch. G.J., Frungoni. R., Ara., C., et al: Tromboflebitis del seno cavernoso por mucormicosis. *Prensa médica Argentina*, 1969: 56: 1304-1305.
- 14) Pooltera A.: The Pathology of intracerebral venous thrombosis in oral contraception. *J. Path.*, 1972, 106: 209-219.
- 15) Smith B.: Infactions of the dura and its venous sinuses (in baker A.B., and baker J. H. Ceds): *Clinical neurology*, 1974. Harper raw publishers.
- 16) Sthbens W.E.: *Pathology of the cerebral blood vessels*, 1972, Saint Louis, Mosby.
- 17) Tedeschi L. G. (In tedeschi C.G. Ed. *Neuropathology Methods and diagnosis*, 1970, Boston, Little Brown Co).
- 18) Vessey M.P., Doll, R.: Investigation of relations between use of oral contraceptives and thromboembolidisease. *Brit. Med. J.* 1968, 2: 199-205.

ARTRITIS SEPTICAS EN NIÑOS

Dr. Rafael Manotas C.*
Dr. Hugo Trujillo S.*

RESUMEN

Se estudian 55 casos de artritis sépticas en niños. Se aislaron bacterias en 61.82o/o de los casos, siendo el *Staphylococcus aureus* el germen más frecuentemente aislado. En los menores de 2 años, los Gram negativos constituyeron un número importante de casos.

Los signos más frecuentes fueron el dolor, la fiebre, el edema y la impotencia funcional. Los varones padecieron la enfermedad más frecuentemente que las niñas en proporción de 3.5 a 1. La sedimentación globular parece ser un signo importante en el diagnóstico y podría servir como índice de evolución como ocurre en las osteomielitis.

El estudio bacteriológico es de mucha importancia para el tratamiento, especialmente el cultivo del pus obtenido quirúrgicamente y los hemocultivos. La terapia inicial incluye una penicilina semisintética resistente a la penicilina y en los lactantes se debe añadir la gentamicina hasta que se establezca la etiología.

INTRODUCCION

Hemos tenido la impresión de que las artritis sépticas constituyen una patología importante y frecuente en nuestro medio y que además, existen pocos estudios sobre este tema en la edad pediátrica, especialmente en lo que se refiere a la etiología.

El estudio de Alvarez y cols(1), efectuado y publicado en años anteriores, sobre infecciones óseas en pediatría, así como las razones expuestas antes, nos impelieron a efectuar la presente revisión.

MATERIAL Y METODOS.

Se investigaron las historias clínicas de los pacientes que ingresaron al Hospital Infantil de Medellín con diagnóstico clínico de artritis séptica, entre enero de 1970 y junio de 1976. Muchas de las historias carecían de una comprobación adecuada del diagnóstico por lo cual se adoptaron unos criterios que permitieran la clasificación del paciente dentro del mayor ajuste posible del diagnóstico a la realidad.

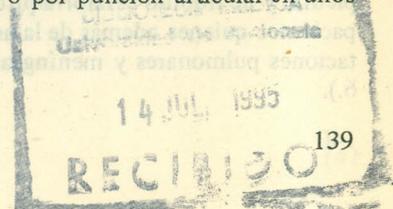
Los criterios fueron:

1. Manifestaciones clínicas compatibles.
2. Comprobación quirúrgica del daño articular.
3. Comprobación bacteriológica mediante el hallazgo de un germen en el pus articular, la sangre o cualquier foco infeccioso presente en el momento de la enfermedad y que pudiera significar una puerta de entrada.
4. Hallazgos hematológicos compatibles.
5. Imágenes radiológicas sugestivas.

Los tres primeros se consideraron criterios básicos. La combinación de dos de ellos con uno cualquiera de los restantes, hizo para este estudio, el diagnóstico de artritis séptica. No se consideraron aquí, los casos de tuberculosis articular.

La comprobación quirúrgica se hizo mediante artrotomía en la mayoría de los casos o por punción articular en unos

* Servicio de Infectología. Facultad de Medicina. Departamento de Pediatría U. de A.



pocos. Los estudios bacteriológicos se hicieron mediante las técnicas corrientes y las descritas por Edwards y Edwing (2) usadas de rutina en nuestros laboratorios.

Los estudios de sensibilidad "in vitro" se hicieron por el método de la dilución en caja de Petri con replicador múltiple de Steers (3) y por el método del disco de Kirby-Bauer(4).

RESULTADOS

Cincuenta y cinco pacientes llenaron los requisitos exigidos. Cuarenta y tres eran hombres (78.2o/o) y 12 mujeres (21.8o/o).

El tiempo de evolución antes de la consulta varió entre 1 y 20 días. En unas pocas ocasiones se recibieron niños remitidos desde otros hospitales con tratamientos parciales. En cerca de la mitad de los casos (52.72o/o), la consulta se hizo dentro de los 5 primeros días de la enfermedad.

En la mitad de los casos se encontraron antecedentes importantes. Dieciocho sufrieron traumas en la articulación enferma, 6 tuvieron enfermedades bacterianas inmediatamente antes y 2 padecieron traumas cercanos al sitio afectado (cuadro 1).

Los signos clínicos más frecuentes fueron el dolor local (45 casos), fiebre alta (37 casos) y edema localizado (31 casos). Le siguió en orden de importancia la impotencia funcional en 26. Signos poco frecuentes fueron anorexia, vómito, decaimiento y diarrea. En un caso hubo proceso convulsivo. (Cuadro 2).

Ochenta por ciento de los niños tuvieron sedimentación globular mayor de 20 mms en la primera hora y 65o/o mayor de 50. Veintiseis niños sobrepasaron la cifra de los 80 mms. (Cuadro 3).

Algo similar ocurrió en el recuento globular donde 42o/o tuvieron más de 12.000 leucocitos por mm^3 y 34.5o/o sobrepasó los 15000. (Cuadro 4).

En sesenta por ciento de los niños, los polimorfonucleares neutrófilos constituyeron más del 60o/o del recuento. (Cuadro 5.).

Se pudo establecer la etiología en 61.82o/o de los pacientes. Los exámenes bacteriológicos más útiles fueron el cultivo del pus articular (29o/o) y el hemocultivo (20o/o). En estos, la mayoría de las veces el germen se aisló en las tres muestras estudiadas.

En un total de 34 casos, el cultivo de pus o de sangre fueron efectivos para demostrar la etiología. Cultivos de pus pleural y de líquido cefalorraquídeo fueron positivos en dos pacientes quienes además de la artritis presentaban manifestaciones pulmonares y meníngeas respectivamente (Cuadro 6.).

En 65.4o/o (36 niños), se hizo drenaje articular por artrotomía. En 19 de ellos (34.54o/o), se encontró positivo el cultivo y en 1 más, el examen de Gram mostró un germen Gram positivo compatible con estafilococo. En 2 casos más se aisló una bacteria del pus tomado por punción articular. En 17 casos que no fueron drenados, la etiología se estableció mediante el hemocultivo en 10 y por punción pleural en uno.

La enfermedad fue monoarticular en 54 casos y poliarticular en uno. En seis niños la enfermedad fue parte de un proceso septicémico (10.9o/o) y en otros seis (10.9o/o) se asoció con osteomielitis principalmente de la cabeza y el cuello del fémur. Hubo asociación con meningitis en un caso y con neumopatía en otro. (Cuadro 7).

El germen más frecuentemente aislado fue el *Staphylococcus aureus* en 23 ocasiones. El Gram negativo más frecuente fue la *Salmonella* sp. en 3. Los gérmenes causales y el sitio de donde fueron aislados se muestran en el cuadro 8. Siete de nueve especies bacterianas encontradas pertenecían a los Gram negativos.

Al hacer diferenciación de la etiología por grupos de edades, se encontró que en los niños menores de 2 años, la mitad de los gérmenes aislados correspondieron a Gram negativos. Luego de esa edad, predominó el *Staphylococcus aureus*. Como dato curioso, en ninguna mujer se aislaron Gram negativos. (Cuadro 9.)

Las articulaciones comprometidas con mayor frecuencia fueron las rodillas y las caderas. Cuarenta y seis de los 55 casos tuvieron una de esas localizaciones. Solo un paciente tuvo dos articulaciones comprometidas: rodilla derecha y codo izquierdo. En orden de frecuencia los sitios más afectados fueron: rodilla izquierda, cadera derecha, rodilla derecha y cadera izquierda. (Cuadro 10.)

Las cepas aisladas fueron sometidas a pruebas de sensibilidad in vitro. Los antibióticos más efectivos para los estafilococos fueron oxacilina, cefalotina y gentamicina, frente a los cuales ninguna cepa mostró resistencia. Nueve de 22 cepas de estafilococo fueron resistentes a la penicilina G, así como 8 de 19 lo fueron ante la ampicilina. Dos cepas de 16 estudiadas, mostraron resistencia in vitro a la rifampicina. La gentamicina fue el antibiótico más efectivo frente a todos los Gram negativos. Las cepas de enterobacter y alcaligenes fueron resistentes a kanamicina, colimicina, cloranfenicol y tetraciclina. La cepa de *E. coli* fue resistente a kanamicina y las *Salmonellas* a colimicina. Las cepas de *Pseudomonas* y *Klebsiella*, fueron sensibles in vitro a gentamicina, kanamicina y colimicina.

El tratamiento se efectuó, en la mayoría de los casos con oxacilina, 200 mgs por kilo, divididos en 4 dosis. Los primeros 7 a los 10 días la droga se administró por vía venosa y el resto del tiempo por vía oral. La gentamicina se aplicó por vía muscular durante todo el tratamiento. Este duró entre 14 y 43 días con oxacilina y entre 14 y 21 con gentamicina.

Los tratamientos más prolongados se hicieron en aquellos pacientes que padecían osteomielitis concomitantemente. La duración de la fiebre una vez iniciado el tratamiento estuvo por debajo de los 10 días en el 65.5o/o de los pacientes. Cinco niños cursaron afebriles y en 2 no se pudo establecer el dato.

Cincuenta y tres pacientes curaron. Dos fallecieron por causas distintas a la artritis. Uno por Sepsis y el otro por meningitis. Dos niños recayeron en el primer año que siguió al episodio inicial. Uno de ellos presentó una tercera infección.

COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

La artritis séptica entre nosotros es una enfermedad frecuente e importante y debe ser tenida en consideración en cualquier niño que presente dolor articular, fiebre alta, edema e impotencia funcional. Es más frecuente en el varón en una proporción de 3.5 a 1. El estafilococo es el germen más frecuentemente aislado, con excepción del grupo de lactantes menores de 2 años en quienes los Gram negativos constituyeron cerca del 50o/o de los casos con cultivo positivo.

Consideramos que el índice de aislamiento del 61.82o/o es bajo si se compara con otros estudios efectuados por nuestro grupo en otras enfermedades bacterianas (1,5). Creemos que un estudio prospectivo sobre el mismo tema, alcanzaría un índice de aislamientos bacterianos muy superior.

Nuestros hallazgos bacteriológicos no están de acuerdo con los informados en el Children Medical Center de Dallas, Texas, donde el H. influenzae tipo b, constituye el 50o/o de los casos en los pacientes menores de 2 años y la N. gonorrhoeae se aisló en 16 de 307 casos estudiados (6).

Consideramos de gran importancia la toma de muestras de sangre para hemocultivo antes de iniciar la terapéutica, ya que en 25.4o/o de nuestros casos, sirvieron para hacer el diagnóstico etiológico.

La sedimentación globular parece ser un índice bastante adecuado de ayuda diagnóstica.

65.45o/o de los casos mostraron cifras por encima de los 50 mms. En el estudio de Alvarez y cols.(1) la sedimentación sirvió como índice para suspender el tratamiento. En los casos de artritis bacteriana, aunque no se estudió este parámetro, podría servir para el mismo efecto.

Las localizaciones en rodilla y caderas pueden explicarse en razón de que son sitios que en el niño frecuentemente están sometidas a traumas, además de que soportan mayores pesos. Es importante también la conocida tendencia de las artritis de cadera a complicarse con osteomielitis del fémur lo cual se encontró en seis de nuestros niños.

Las alteraciones radiológicas consistentes en edema articular, ensanchamiento del espacio articular con imágenes osteolíticas vecinas, son de mucha utilidad en el diagnóstico.

El tratamiento de la artritis séptica debe incluir desde el comienzo, una penicilina resistente a la penicilinoso tipo oxacilina. Se puede asociar a penicilina cristalina hasta que el antibiograma deje conocer la sensibilidad.

En los niños menores de 2 años, sería prudente iniciar el tratamiento con oxacilina y gentamicina en vista de la considerable incidencia de Gram negativos, por lo menos hasta que el cultivo de pus o el hemocultivo informen de la naturaleza del agente causal.

Es indispensable, frente a todo caso sospechoso de padecer una artritis séptica, hacer los estudios bacteriológicos adecuados con el fin de establecer claramente la etiología y así ofrecer al paciente una terapéutica antibiótica óptima. Lo anterior no es posible al menos que se haga una rápida búsqueda del germen en el pus de la cavidad articular ya sea por artrotomía o punción o por estudio bacteriológico de la sangre, así como de cualquier otro foco infeccioso presente que pueda ser sospechoso de ser la puerta de entrada.

CUADRO No. 1

ARTRITIS SEPTICA EN NIÑOS

ANTECEDENTES

CLASE	No.PTES	o/o
TRAUMATICOS	2	38.18
Directo	18	38.72
Quirúrgico	1	1.81
Indirecto	2	3.63
INFECCIOSOS	6	10.90
Enteritis	3	5.45
Meningitis	1	1.81
Sepsis	1	1.81
Piodermitis	1	1.81
SIN ANTECEDENTES	28	50.90

CUADRO No. 2

ARTRITIS SEPTICA EN NIÑOS

CUADRO CLINICO

MANIFESTACION	No.PTES	o/o
Dolor Articular	45	81.81
Fiebre	37	67.27
Edema Articular	31	56.36
Impotencia funcional	26	47.27

CUADRO No. 4

ARTRITIS SEPTICA EN NIÑOS

VALORES DE LEUCOCITOS

Menos de 8000 mm ³	: 7 casos	12.72o/o
8000-12000	: 15 casos	27.27o/o
12000-15000	: 4 casos	7.27o/o
Más de 15000 mm ³	: 19 casos	34.54o/o
No Hechos	: 10 casos	18.18o/o

CUADRO No. 6

ARTRITIS SEPTICA EN NIÑOS

ETIOLOGIA

	Pus Solo	Sangre Solo	Pus+LCR	Sangre+Pus	Piel	Pleura	Totales
Staphylococcus aureus	11	7	1	2	1	1	23
Salmonella	2	1					3
Klebsiella	1						1
Pseudomonas				1			1
Streptococcus B Hemolyticus	1						1
Hemophilus Influenzae	1						1
E. coli		1					1
Alkaligenes		1					1
Enterobacter		1					1
Cocos Gram Positivos	1						1
TOTALES	17	11	1	3	1	1	34

CUADRO No. 3

ARTRITIS SEPTICA EN NIÑOS

VALORES DE SEDIMENTACION

Menos de 20 mms	: 1 Caso	1.81o/o
20-50 mms	: 8 casos	14.54o/o
50-80 mms	: 10 casos	18.18o/o
Más de 80 mms	: 26 casos	47.27o/o
Sin sedimentación	10 casos	18.18o/o

CUADRO No. 5

ARTRITIS SEPTICA EN NIÑOS

VALORES DE NEUTROFILOS

40 o/o	: 3 casos	5.45o/o
40-60o/o	: 9 casos	16.36o/o
60-80o/o	: 24 casos	43.63o/o
80o/o	: 8 casos	14.54o/o
Sin Dato	: 11 casos	20o/o

CUADRO No. 7

ARTRITIS SEPTICA EN NIÑOS

INFECCIONES ASOCIADAS

TIPO	No.PTES	o/o
Osteomielitis	6	10.90
Septicemia	6	10.90
Neumonía	1	1.81
Meningitis Piógena	1	1.81

CUADRO No. 8

ARTRITIS SEPTICA

BACTERIAS AISLADAS

BACTERIA	TOTAL PTES.	PUS	LUGAR SANGRE	OTROS
S. Aureus	23	11	7	5
S. Pyogenes	1	1		
Cocos Gram Positivo	1	1		
H Influenzae	1	1		
Salmonella	3	2	1	
Klebsiella	1	1		
Pseudomonas	1			1
E. Coli	1		1	
Alkaligenes	1		1	
Enterobacter	1		1	
TOTAL	34	17	11	6

CUADRO No. 9

ARTRITIS SEPTICA

ETIOLOGIA SEGUN LA EDAD

EDAD (Años)	ESTAFILOCOCOS	ESTREPTOCOCO	H. INFLUENZAE	ENTERICOS
2	4		1	4
2-5	4			
1-8	8			3
9-12	7	1		



ARTRITIS SEPTICA EN NIÑOS

ARTICULACIONES COMPROMETIDAS

ARTICULACION	No. PTES	o/o
Monoarticular	54	98.18
Rodilla izquierda	15	
Cadera Derecha	13	
Rodilla derecha	13	
Cadera izquierda	6	
Hombro izquierdo	3	
Hombro derecho	1	
Codo derecho	1	
Muñeca derecha	1	
Tobillo izquierdo	1	
Poliarticular	1	
Rodilla derecha, codo izquierdo	1	1.82

REFERENCIAS

1. Alvarez, R.; Trujillo, H.; Rodríguez, A.; Roldán, R.; Warren, D; Gil, H.; Uribe, P.; Agudelo N. (1974) Osteomielitis Hematógena de los niños. Estudio clínico, bacteriológico y radiológico. Ant. Médica 24: 259.
2. Edwards P.R., Ewing W.H. (Ed) (1972) Identificación of Enterobacteriae Burgess Publishing Co.
3. Steers E.; Foltz E.L.; Greves B.E.; Riden J. (1959). An innocula replicating apparatus for routine tenting of bacteria susceptibility to antibiotics. Antib and Chemother 9:307.
4. Bauer A.W.; Kirby M.; Sherris J.C.; Turk M. (1966) Antibiotics susceptibility testing by standardized single disk method. Am J. Clin. Path. 45:493
5. Trujillo H.; Uribe A.; Manotas R.; Agudelo O. (1970) Etiología de las meningitis bacterianas agudas en el Hospital Infantil de Medellín. Ant. Med. 11:331.
6. Information for housestaff. Septic arthritis in Pediatric patients. Children's Medical Center and Parkland Memorial Hospital. 1974.

HEMORRAGIA CEREBRAL PRIMARIA

Dres. Jaime Gómez G. *
Jacinto López *
Ricardo Patiño *
Oscar Redondo. *

RESUMEN

Hacemos algunas consideraciones sobre los accidentes cerebrovasculares, principalmente de tipo hemorrágico, haciendo énfasis en el diagnóstico clínico y en la confirmación neuroradiológica.

Se presentan las estadísticas de los primeros tres años de funcionamiento del Instituto Neurológico de Colombia, encontrando una mortalidad del 68.50/o para pacientes tratados médicamente.

Se intervinieron seis casos de hemorragia intracerebral primaria, en tres de los cuales se encontraron malformaciones arteriovenosas no observadas en la angiografía seriada. Ninguno de los seis casos intervenidos falleció.

Las hemorragias cerebrales conocidas popularmente como "derrames cerebrales" son una de las causas de mortalidad más alta en los Servicios de Medicina Neurológica y ocurren con gran frecuencia en la práctica general. En Norteamérica y Europa constituye la tercera causa de mortalidad general, después de las enfermedades del corazón y del cáncer.

En Colombia las enfermedades cerebrovasculares ocupan el primer lugar en el orden de prevalencia de las causas neurológicas de mortalidad con una tasa de 45 por 1000 (23) Fig. No. 1

En la experiencia obtenida en los tres primeros años de funcionamiento del Instituto Neurológico de Colombia, (1974-1976), para un total de 2415 egresos, se encontraron 175 accidentes cerebrovasculares equivalentes a 13.80/o de las hospitalizaciones. De estos hubo 109 enfermos con alteraciones oclusivas y 66 pacientes con hemorragias cerebrales (Fig. No. 2).

Aún cuando las hemorragias o derrames cerebrales se conocen desde la antigüedad y existen descripciones en la Biblia, solamente con la generalización de los estudios angiográficos en la segunda mitad del siglo XX y con la reciente

aparición de la Tomografía Asistida por Computador ("CAT - Scanner) se han podido visualizar directamente estas lesiones por un procedimiento no invasivo.

Gracias a estos métodos se ha logrado diferenciar mejor el diagnóstico de estas lesiones de acuerdo con su localización y se ha podido adoptar una política más agresiva en el tratamiento quirúrgico de estos procesos patológicos, lo cual se ha traducido en disminución de la mortalidad, de la morbilidad y en la recuperación más precoz de la enfermedad.

Las hemorragias cerebrales ocurren espontáneamente por la ruptura de un vaso sanguíneo alterado por la presencia de un aneurisma, malformación arteriovenosa, cambios ateroscleróticos de la arterioesclerosis, microaneurismas en la hipertensión arterial y con menos frecuencia por arteritis, discrasias sanguíneas, tratamientos anticoagulantes y tumores cerebrales. Se habla de "Hemorragia Intracerebral Primaria" cuando no se puede establecer cualquiera de estas causas.

La sospecha de Charcot y Bouchard en 1868 (5) de que la causa de las hemorragias eran microaneurismas, fué confirmada por Cole y Yates (7), utilizando los métodos precon-

* Deptos. de Cirugía Neurológica y Neuroradiología. Instituto Neurológico de Colombia.

zados por Ross Russel (21). Estos autores estudiaron anatómicamente 200 cerebros con hemorragias cerebrales, cien de enfermos hipertensos y cien de pacientes normotensos. Se encontraron microaneurismas en 46 de los hipertensos, todos los cuales menos dos, eran mayores de 50 años. En el grupo con tensión arterial normal, solo se observaron siete con microaneurismas, todos mayores de 66 años de edad.

En personas menores de 50 años, las causas de hemorragia más frecuentes son las malformaciones arteriovenosas, algunas de ellas muy pequeñas, las cuales pueden ser destruidas en el ictus ó no se visualizan con los métodos corrientes de angiografía cerebral seriada por presentar oclusión trombótica ó espasmo de los vasos anormales. Estas alteraciones pueden ser aparentes en la intervención quirúrgica y se confirman histopatológicamente como ocurrió en tres de los casos intervenidos por nosotros. Es nuestra impresión que el estudio cuidadoso de los casos de la llamada Hemorragia Cerebral Primaria espontánea, permitirá encontrar la causa de muchas de estas lesiones. En la experiencia de Juan Carlos Christiansen (16) en Buenos Aires con 80 hematomas espontáneos, encontró histológicamente en el estudio de material quirúrgico enviado a patología 20.1o/o con microaneurismas cirsoides.

El cuadro clínico es fácil de reconocer por la aparición brusca de alteraciones del estado de conciencia y de signos focales motores ó sensitivos de localización neurológica.

El diagnóstico se confirma fácilmente con la tomografía asistida por computador, procedimiento inocuo que permite estimar objetivamente la extensión, localización de la lesión y visualizar el sistema ventricular. La hemorragia intracerebral tiene una densidad alta por motivos todavía no suficientemente claros, pero su imagen se reconoce fácilmente. Es el método ideal para diagnóstico de las hemorragias intracraneanas, principalmente aquellas localizadas en el cerebelo (4).

La Tomografía Asistida por Computador, no ha desplazado la angiografía cerebral y su complemento es indispensable para el estudio de la localización exacta de aneurismas, para observar los aferentes y eferentes de malformaciones vasculares y la suplencia vascular de lesiones tumorales. Por el contrario, la Tomografía Computadorizada ha reemplazado casi completamente la gamaencefalografía, la pneumoencefalografía y la ventriculografía.

El examen de LCR muestra frecuentemente aumento de la presión y aspecto sanguinolento en el 80o/o de los casos, cuando la hemorragia pasa al espacio subaracnoideo ó a los ventrículos.

En los tres primeros años de funcionamiento del Instituto Neurológico de Colombia, se encontraron 66 hemorragias causadas en 33 casos por ruptura aneurismática, otro aneurisma gigante intervenido, no presentó signos de ruptura. (Fig. No. 4). En 14 enfermos se descubrieron malformaciones arteriovenosas, tres de las cuales no aparecen en estu-

dios angiográficos seriados, fueron encontradas en la intervención quirúrgica y confirmadas histológicamente. (Fig. 5) En 19 enfermos con hemorragia intracerebral primaria, las edades fluctuaron entre los 25 los 73 años con 6 hombres y 13 mujeres (Fig. 16) 16 recibieron tratamiento médico con una mortalidad de 68.5o/o, comparable a la encontrada en la literatura mundial (Fig. 7) Tres pacientes fueron intervenidos con buenos resultados para un total de seis enfermos operados sin mortalidad, 2 hombres y 4 mujeres, cuyas edades fluctuaron entre los 18 y los 53 años (Fig. 8). Descartamos obviamente los casos con antecedentes traumáticos, entre ellos una enferma de 77 años, intervenida con buenos resultados para una hemorragia cerebral.

DISCUSION:

Cushing (8) fué el primero en intervenir quirúrgicamente las hemorragias cerebrales a comienzos de este siglo, seguido por Dandy, Penfield (17) y otros especialistas.

La mortalidad operatoria considerablemente alta redujo el interés de los neurocirujanos sobre este tipo de tratamiento. McKissok y Col (12) en Lóndres después de estudiar 244 casos consecutivos en 1959, resolvieron realizar un estudio doble ciego, seleccionando al azar los casos para tratamiento y en 1966 presentaron los resultados (14) obtenidos en 91 casos tratados médicamente con 51o/o de mortalidad contra 65o/o de mortalidad operatoria en 89 casos. Afortunadamente el progreso de la técnica de diagnóstico, anestesia y cirugía, ha permitido mejorar los resultados quirúrgicos en forma extraordinaria (Fig. 9).

En nuestra limitada experiencia los resultados del tratamiento quirúrgico son superiores al tratamiento conservador de estos enfermos. Consideramos que está incicada la cirugía precoz en pacientes con accidentes cerebrovasculares hemorrágicos, asociados con hipertensión endocraneana, confirmación radiológica de la hemorragia y condiciones generales satisfactorias del enfermo que va a ser intervenido.

Recomendamos como procedimientos indispensables para un mejor estudio del enfermo, la Tomografía Asistida por Computador complementada con la angiografía cerebral y aconsejamos una actitud más agresiva para el tratamiento quirúrgico precoz de la hemorragia intracraneana.

SUMMARY

A brief resume is made on cerebro vascular accidents and specially those of hemorrhagic type. Emphasis is placed in clinical diagnosis and neuroradiological confirmation. Statistics of the first three years of operation at the Neurological Institute of Colombia are presented: Sixty six patients had intracerebral hemorrhages.

In the diagnosis of primary intracerebral hemorrhage treated medically had a mortality rate of 68.5o/o. Six patients

with diagnosis of primary intracerebral hemorrhage were operated on. Three of them showed small arteriovenous malformations verified histologically which were not observed by serial angiography and magnification.

None of them died.

CAUSAS NEUROLOGICAS DE MORTALIDAD - 1972

	<u>Proporción X 1000</u>
Enfermedades Cerebrovasculares	45.
Accidentes automóvil	17.2
Meningitis bacterianas	10.2
Tétanos	5.4
Epilepsia	4.2
Meningitis TB	1.5

INSTITUTO NEUROLOGICO

ACV - 1974 - 1976

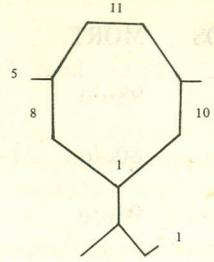
Egresos:	2415	(13.8o/o)
Oclusivos;	109	62.2o/o
Hemorragias:	66	
TOTAL	<u>175</u>	37.8o/o

HEMORRAGIA INTRACRANEANA ESPONTANEA

Hemorragia Subaracnoidea	- Aneurismas	33
	Malformaciones	14
Hemorragia Intracerebral	Primaria	19
	TOTAL	<u>66</u>

ANEURISMAS CEREBRALES

FINC - 1974 - 1976



Aneurismas	27	(27) Unicos
Múltiples	15	(7) Pacientes
	<u>42</u>	
Pacientes	34	

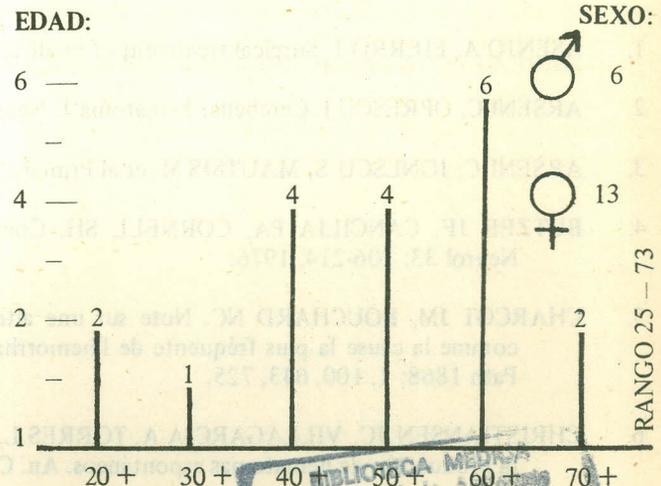
MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS

FINC. 1974 - 1976

Frontal	3
Parietal	7
Temporal	1
Fronto - Temporal	1
Fosa Posterior	2
	<u>14</u>

HEMATOMA INTRACEREBRAL PRIMARIO

FINC 1974 - 1976



BIBLIOTECA MEDICA
Universidad de Antioquia
14 JUL. 1955
RECIBIDO

HEMORRAGIA CEREBRAL PRIMARIA

TRATAMIENTO MEDICO

		CASOS	MORT.
1935	Aring & Merrit	116	98o/o
1948	Rose	205	80o/o
1949	Zimmerman	107	94o/o
1961	McKissock	91	68.7o/o
1974			
1976	Finc	16	68.5o/o

HEMORRAGIA CEREBRAL PRIMARIA

TRATAMIENTO QUIRURGICO

		No. Oper.	Mort. o/o
1957	Gomesoro	50	54o/o
1958	Davidoff	14	28o/o
1961	McKissock	89	65o/o
1966	Mitsuno	43	44.2o/o
1967	Luesenhop	64	37
1976	Finc	6	0

HEMORRAGIA INTRACEREBRAL PRIMARIA

FINC. 1974 - 1976

		Defunc.
No intervenidos	16	11 (68.7o/o)
Intervenidos	3	0
Hallazgo de Malformación	3	0

BIBLIOGRAFIA

1. ASENJO A, FIERRO J. Surgical treatment of medical cerebral hemorrhage Zentbl Neurochir 18: 234-238, 1958.
2. ARSENI C, OPRESCU I. Cerebellar hematoma J. Neurosurg 16:503-507, 1959.
3. ARSENI C, IONESCU S, MAUTSIS M, et al Primary intraparenchymatous hematomas J. Neurosurg 27:207-215, 1967.
4. BUTZER JF, CANCELIA PA, CORNELL SH. Computerized Axial Tomography of intracerebral hematoma Arch Neurol 33: 206-214, 1976.
5. CHARCOT JM, BOUCHARD NC. Note sur une alteration des petites arteres de l'encephale qui peut etre considere comme la cause la plus fréquente de l'hémorragie cérébrale in Charcot J.M. obres complets. Arch Physicl Norm Path 1868: 1, 100, 643, 725.
6. CHRISTIANSEN JC, VILLAGARCIA A, TORRES L, SAINT MARTIN E. Incidencia de microaneurismas cirsoideos en la producción de hematomas espontáneos. An. Cong. L.A. Neurocirug 12: 681-686, 1967.
7. COLE FM, YATES PO, The occurrence and significance of intracerebral microaneurismas. J. Path Bact 93:393-411, 1967.

8. CUSHING H. The blood pressure reaction of acute cerebral compression illustrated by cases of intracranial hemorrhage. *Am. J. Med. Sci* 125: 1017-1044, 1903.
9. GOMENSORO JB, ARANA RA Surgical treatment of spontaneous cerebral hemorrhage *Acta Neurol Latinoam* 3: 236-342, 1957.
10. LAZORTHES G. Surgery of cerebral hemorrhage. Report on the results of 52 surgically treated cases. *J. Neurosurg* 16: 353-364, 1959.
11. MARGOLIS G, ODOM GL, WOODHALL B, BLOOR BM. The role of small angiomatous malformations in the production of intracerebral hematomas. *J. Neurosurg* 8:564-1951.
12. McKISSOCK W, RICHARDSON A, WALSH L. Primary intracerebral hemorrhage. Results in the surgical treatment of 244 consecutive cases. *Lancet* 2: 683-686, 1959.
13. McKISSOCK W, RICHARDSON A, WALSH L. Spontaneous cerebellar hemorrhage. A study of 34 consecutive cases treated surgically. *Brain* 83: 1 - 9, 1960.
14. McKISSOCK W, RICHARDSON A, TAYLOR J: Primary intracerebral hemorrhage; A controlled trial of surgical and conservative treatment in 180 - un selected cases. *Lancet* 2: 221 - 226, 1966.
15. MITSUNO T, KANAYA H, SHIRAKATAS, et al Surgical treatment of hypertensive intracerebral hemorrhage. *J. Neurosurg* 24: 70 - 76, 1966.
16. MULLER HR, WUTHRICH R, WIGGLI U., et al the contribution of Computerized Axial Tomography to the diagnosis of cerebellar and pontine hemorrhage *Stroke* 6: 467-475, 1975.
17. MUTLY N, BERRY RG, ALPERS BJ. Massive cerebral hemorrhage *Arch Neurol* 8: 644-661, 1973.
18. PAILLAS JE, ALLIEZ B. Surgical treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage immediate and long term results in 250 cases. *J. Neurosurg* 39: 145 - 151, 1973.
19. PENFIELD W. The operative treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage. *Canadian MAJ* 28: 369,1933
20. RIISHEDE J, ATAFFELDT ES. Acute cerebro - vascular accidents statistical considerations diagnostic methods and treatment.
21. RUSSELL RW. Observations on intracerebral aneurysms. *Brain* 86: 425-441, 1963.
22. SANCHEZ JJ. Tratamiento quirúrgico de la hemorragia cerebral (hematoma intracerebral espontáneo). *Rev Esp Oto-Neuro Oftal* 21: 283-300, 416,424, 506-514, 1962.
23. VALLEJO E, GOMEZ JG. Estado actual de la Neurología en Colombia *Rev. Asoc Col de Hospitales* 7:5-10, 1976.

ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA SEUDONEURÍTICA (*)

Dr. Sigifredo Betancur Mesa ()*

Dr. Humberto Uribe Posada ()*

RESUMEN

La Esclerosis Lateral Amiotrófica, a pesar de su presentación esporádica, por su etiología aún desconocida, curso progresivo, compromiso tisular simétrico y déficit funcional motor selectivo, se considera como una de las enfermedades "degenerativas" clásicas del SNC. El diagnóstico de las formas típicas con base en criterios clínicos es fácil: aparición en un adulto, más comunmente del sexo masculino, de un síndrome combinado de neurona motora superior e inferior en las cuatro extremidades, sin compromiso ocular, sensitivo o esfinteriano y evolución inexorablemente progresiva hasta la muerte en un período promedio de tres años.

De diagnóstico difícil, por el contrario, son aquellas formas de iniciación unilateral, más frecuentemente en una extremidad inferior, con todas las características de una mononeuropatía motora, por lo común en la distribución del nervio poplíteo lateral, sin ninguna evidencia al comienzo de compromiso del SNC: la llamada Esclerosis Lateral Amiotrófica Seudoneurítica.

En el presente trabajo se describen ocho casos comprobados de esta forma peculiar de presentación de la enfermedad cuya importancia clínica se advierte mejor en las publicaciones Europeas, todos los cuales eventualmente desarrollaron el cuadro completo de la ELA y cuyo análisis permite, en primer lugar, recomendar cautela en el pronóstico de las parálisis no traumáticas del nervio poplíteo lateral en adultos del sexo masculino y, en segundo término, da lugar a teorizar sobre el posible compromiso del Sistema Nervioso Periférico en la Esclerosis Lateral Amiotrófica e incluso a sugerir éste como la vía de acceso al SNC de una infección por virus lentos. (3) (5) (6).

La Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA), a pesar de su presentación esporádica, por su etiología aún desconocida, curso progresivo, compromiso tisular bilateral y déficit funcional motor selectivo, desde su descripción por Charcot hace ya más de un siglo, ha sido considerada como una de las enfermedades "degenerativas" clásicas del Sistema Nervioso Central (1) (4).

Histológicamente la enfermedad se distingue por esclerosis selectiva (sin compromiso de las vías sensitivas o de los centros autonómicos) de los tractos piramidales directos y cruzados en toda su extensión, con despoblación neuronal en la corteza motora cerebral (células de Betz), en los cuernos anteriores de la médula y en sus homólogos los núcleos motores de los nervios craneanos del bulbo (X, XI y XII), con conservación -posiblemente por sobrevenir la muerte

antes de su lesión- de los núcleos motores de la protuberancia (V, VI y VII) y particularmente de los del mesencéfalo (III y IV) (2).

La expresión clínica de éstas lesiones tiene una sistematización precisa por lo cual el diagnóstico de las formas clásicas de la ELA es fácil en base a los siguientes hechos:

1. Síndrome de neurona motora inferior en las cuatro extremidades, mayor en las superiores.
2. Síndrome de neurona motora superior en las cuatro extremidades, mayor en las inferiores, con fasciculaciones activas en los grupos musculares proximales, especialmente en la cintura escapular.

(*) Trabajo presentado en el VI Congreso Nacional de Ciencias Neurológicas, Popayán, julio 18, 19 y 20 de 1976.

* Servicio de Neurología y Neurocirugía, Hospital Universitario San Vicente de Paúl, Medellín, Colombia.

3. Parálisis bulbar con disfagia, disfonía y disartria; sin compromiso de los otros núcleos motores del tallo cerebral, excepto en ocasiones los músculos masticatorios.
4. Trastornos mentales del tipo parálisis seudobulbar (incontinencia emocional) en los estados avanzados de la enfermedad.
5. Conservación de todas las formas de sensibilidad y del control esfinteriano.
6. Compromiso funcional simétrico, en distribución aunque a veces no en severidad.
7. Curso inexorablemente progresivo hasta la muerte, generalmente por complicaciones pulmonares, en un período promedio de tres años.
8. Presentación esporádica, prácticamente siempre después de la adolescencia y predilección notable en nuestro medio por el sexo masculino (80o/o) y por las clases socio-económicas bajas.
9. Discreto e inconstante aumento (60o/o) en la concentración de las proteínas del LCR como la única alteración en las pruebas de laboratorio.
10. Cambios electrofisiológicos característicos, en perfecta correlación con los hallazgos clínicos e histológicos (2) (5) (7).

La forma clásica descrita comienza por los miembros superiores (engrosamiento cervical de la médula), con debilidad y atrofia de los músculos de la mano, inicialmente en la emiencencia tenar; el déficit motor progresa luego en forma ascendente y descendente, hasta afectar las cuatro extremidades y el bulbo, siempre con distribución simétrica. (2).

La llamada enfermedad de Aran-Duchenne no es otra cosa que la Esclerosis Lateral Amiotrófica de comienzo bulbar, con disfagia, disfonía y disartria progresivas hasta parálisis bulbar completa. Su evolución, como habría de esperarse por la mayor significación funcional de las estructuras afectadas, es más corta que la de la forma clásica: 1.5 años en promedio (2).

Una tercera variedad evolutiva de la Esclerosis Lateral Amiotrófica, menos frecuente que las anteriores, la forma Seudoneurítica, constituye el motivo del presente artículo. Se describen 8 casos comprobados de esta forma peculiar de presentación de la enfermedad, todos los cuales eventualmente desarrollaron el cuadro completo de la ELA.

Esclerosis Lateral Amiotrófica Seudoneurítica

Ilustración de un caso (Cuadro NO.1). A continuación se transcriben las notas neurológicas de la historia clínica del

paciente que motivó el estudio prospectivo de los demás, seguido por uno de los autores hasta su muerte.

CUADRO No. 1

ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA (CLÁSICA)

Criterios Diagnósticos

1. Presentación esporádica.
2. Comienzo después de la adolescencia.
3. Predilección por el sexo masculino.
4. Mayor frecuencia en clases económicas bajas.
5. Síndrome de neurona motora inferior, mayor en miembros superiores.
6. Síndrome de neurona motora superior, mayor en miembros inferiores.
7. Parálisis bulbar sin compromiso oculomotor.
8. Conservación de la sensibilidad y del control de esfínteres.
9. Trastornos mentales de tipo seudobulbar.
10. Distribución simétrica
11. Curso progresivo y fatal.
12. Pruebas de laboratorio normales.
13. Cambios electrofisiológicos característicos.

Agosto de 1972. Paciente de 51 años, chofer de servicio particular, casado. Consulta por pié caído derecho con atrofia de la pierna, progresiva, de cuatro meses de evolución; sin historia de trauma local. Examen revela parálisis aislada del nervio ciático-poplíteo externo derecho, sin engrosamiento a la palpación en su porción proximal; sin compromiso sensitivo; reflejo aquiliano derecho abolido, los demás normales; respuestas plantares flexoras. Diagnóstico: Parálisis idiopática del nervio poplíteo lateral derecho. Conducta: se ordena estudio radiológico de columna lumbosacra, curva de glicemia y serología; se envía a Medicina Física y Rehabilitación.

Abril de 1973. Serología negativa, curva de glicemia normal, Rx de columna lumbo-sacra normales. Proceso no ha avanzado en un año de evolución y tampoco ha mejorado en programa activo de rehabilitación. Examen neurológico similar al anterior, excepto porque ahora existe atrofia discreta (2 cmt) de muslo derecho sin compromiso motor sub-

ESCLEROSIS LATERAL AMIOTROFICA

Formas Evolutivas

	Comienzo	Evolución	Frecuencia
CLASICA (Charcot)	Miembros superiores	3 años	70o/o
BULBAR (Aran-Duchenne)	Lengua.Faringe. Laringe.	1.5 años	20o/o
SEUDONEURITICA (Patrikios).	Miembro Inferior	2.5 años	10o/o

CUADRO No. 3

ESCLEROSIS LATERAL AMIOTROFICA SEUDONEURITICA

Caso No.	Sexo	Edad	Profesión	Compromiso Periférico Inicial	Compromiso Central	Observaciones
1	Masc	50	Chofer	Nervio poplíteo lateral D	14 meses	Muerte: 2 años
2	Masc	38	Ventas	Nervio poplíteo lateral D	14 meses	Invalidez: 2 años
3	Masc	36	Contador	Nervio poplíteo lateral D	10 meses	Estabilización: 3 meses
4	Masc	54	Vigilante	Nervio poplíteo lateral D	12 meses	"Polio" en MID: 23 años antes
5	Masc	66	Agricultor	Nervio poplíteo lateral D	6 meses	Compromiso bulbar: 6 meses
6	Fem	50	Of. Dom.	Nervio poplíteo lateral I	12 meses	Invalidez: 18 meses
7	Masc	39	Agricultor	Nervio cubital D	18 meses	Invalidez: 2 años
8	Masc	31	Contador	Plejo braquial Inferior D	4 meses	Invalidez: Próxima.

je tivo o detectable al examen. Conducta: debe continuar en Medicina Física; se prescribe placebo.

Julio de 1973. Desde el último control neurológico la enfermedad ha progresado rápidamente: ya comprometió el miembro inferior opuesto y avanzó a miembros superiores, donde ha perdido fuerza y volumen muscular en forma considerable. Camina con dificultad, en steppage, y le es ya difícil vestirse sin ayuda. Examen: arreflexia profunda en miembros inferiores y 2+ en miembros superiores, con atrofia simétrica de los músculos intrínsecos de la mano; no hay fasciculaciones. Sensibilidad normal. Impresión: descar-

tar Esclerosis Lateral Amiotrófica Seudoneurítica. Conducta: hospitalización para mielografía cervical y estudio de LCR.

Noviembre de 1973. Rx de columna cervical normales, mielografía cervical normal, citoquímico y serología de LCR normales. Dice su problema se encuentra estacionario en los últimos meses y posiblemente ha mejorado un poco la fuerza en mano izquierda; su dificultad para la marcha se acentúa considerablemente con la exposición al frío. Se le concedió Pensión de Invalidez. Menciona tos productiva frecuente, sin hemoptisis, en los últimos meses. Examen: para-

paresia crural flácida con pie caído bilateral, derecho mayor que el izquierdo; atrofia muscular generalizada, mayor en manos y en cintura escapular; fasciculaciones en hombros y tríceps izquierdo. Sin déficit sensitivo (dolor, temperatura, tacto y vibración) ni compromiso esfinteriano. Conducta: continúa en Medicina Física; se prescribe placebo; se envía a Neumología y se ordenan Rx de tórax.

Febrero de 1974. Básicamente igual aunque en interrogatorio dirigido admite disfagia moderada y ha perdido peso discretamente. No hay en el momento disfonía ni disartria. No asistió a la consulta de Neumología; persiste tos. Conducta: empíricamente se inicia hidantoína para fasciculaciones activas en cintura escapular bilateralmente.

Junio de 1974. Evolución rápidamente progresiva: disfagia marcada, con desnutrición y pérdida del estado general; incapaz de levantarse del lecho o de un asiento y de vestirse o comer sin ayuda; disfonía y disartria discretas. La atrofia muscular ha avanzado visiblemente en tronco y extremidades, la cara se conserva relativamente bien y no presenta déficit motor en músculos extraoculares; sin compromiso sensitivo y controla bien esfínteres; sin labilidad emocional durante el examen. Anota haber observado disminución clara en las fasciculaciones poco después de haber iniciado la hidantoína hace cuatro meses.

Septiembre de 1974. Ingresa a Urgencias por insuficiencia respiratoria severa y fallece al día siguiente por cuadro neumónico bilateral agudo. Rx tórax reveló lesión destructiva extensa en hemitórax derecho (Ca? Tbc?). No fue posible practicar necropsia.

DISCUSION

Descrita por Patrikios en Francia (1918), la importancia clínica de la Esclerosis Lateral Amiotrófica Seudoneurítica se advierte mejor en la literatura Europea (2) (8).

Por su iniciación unilateral y generalmente en el miembro inferior, con todas las características de una mono neuropatía motora, sin ninguna evidencia al comienzo de compromiso del Sistema Nervioso Central, su diagnóstico es difícil, si no imposible en ésta fase y por ello es necesario acudir a la observación cuidadosa de la evolución como el procedimiento diagnóstico más efectivo para definir la situación.

Como en las otras formas evolutivas de la ELA (Clásica y Bulbar), la variedad Seudoneurítica se presenta en forma esporádica (sin historia familiar), de la tercera década de la vida hacia adelante y conserva su notable predilección por el sexo masculino. La primera manifestación de la enfermedad consiste en debilidad de los músculos extensores del pie, progresiva hasta pie caído con atrofia de la pierna en el curso de varios meses; la afección permanece limitada a un solo lado en este período; no existe dolor y la historia es negativa para parestesias en el territorio comprometido aunque con alguna frecuencia se describen "calambres" musculares en la pierna. El examen revela solamente una

parálisis aislada del nervio poplíteo lateral (ciático-poplíteo-externo) con arreflexia aquiliana, sin trastornos sensitivos y sin signo de Babinski (por parálisis de los músculos extensores del artejo mayor). Con el transcurso de los meses, 6-8 en promedio, la debilidad y la atrofia muscular ascienden al muslo, limitando aún más la marcha; el reflejo patelar desaparece en ésta fase. Poco después, a partir del primer año generalmente, el proceso se hace bilateral, repitiendo los trastornos en el miembro inferior opuesto, con el mismo orden pero con mayor rapidéz. En esta fase de la evolución o un poco más adelante se logran detectar los primeros signos inequívocos de compromiso del SNC en forma de un síndrome combinado de neurona motora superior e inferior en los miembros superiores: reflejos profundos exaltados, debilidad y atrofia de los músculos intrínsecos de la mano y fasciculaciones en la cintura escapular. A diferencia de los trastornos en los miembros inferiores, en los superiores son de comienzo y evolución bilateral y simétrica. Finalmente, el compromiso bulbar se inicia después de los 18 ó 24 meses y termina con la muerte del paciente en un lapso promedio de 2.5 años, como en las otras formas de la Esclerosis Lateral Amiotrófica por neumonitis hipostática o por broncoaspiración. Los esfínteres y los nervios óculomotores permanecen indemnes durante todo el proceso de la enfermedad y nunca se objetiva déficit sensitivo.

A pesar del curso invariablemente progresivo de la enfermedad, ésta asume un perfil cronológico escalonado, siendo así prácticamente constante la relación espontánea por parte de los pacientes de períodos de quiescencia en los cuales el proceso de debilidad y atrofia muscular se detiene aún por meses.

Existen formas de Esclerosis Lateral Amiotrófica Seudoneurítica con comienzo en los miembros superiores: En nuestra serie un caso (Caso No. 7) se inició por parálisis del nervio cubital derecho con progresión al nervio mediano del mismo lado y luego al lado opuesto con el mismo orden; un segundo caso (Caso No. 8), aún más interesante, se manifestó como una plexitis braquial motora inferior derecha, con dolor agudo importante en el hombro y simultáneamente parálisis con rápida atrofia distal del miembro superior. Ambos pacientes, actualmente con 2 años de evolución, se encuentran en invalidez.

SYNOPSIS

Amyotrophic Lateral Sclerosis, in spite of its sporadic form of presentation, because of its unknown etiology, progressive course, symmetrical tissue damage and selective motor deficit, is considered as one of the typical "degenerative" diseases of the CNS. The diagnosis of the classic forms of ALS on clinical grounds is simple: onset in an adult, more commonly of the male sex, of a mixed syndrome of upper and lower motor neuron in the four extremities, without ocular, sensory, or sphincteric involvement, and evolution progressive to death within an average period of three years.

Difficult to diagnose, on the contrary, are those forms of unilateral onset, more frequently in the lower limb, with all the characteristics of a motor mononeuropathy, generally in the distribution of the lateral popliteal nerve, without any evidence at this stage of involvement of the CNS: the so-called Pseudoneuritic Amyotrophic Lateral Sclerosis.

In the present paper are describe eight cases of this peculiar form of presentation of the disease whose clinical importan-

ce is better appreciated in the European literature, all of them eventually having developed the complete picture of ALS, and whose analysis permits, in the first place, to recommend caution in the prognosis of the non-traumatic paralyses of the lateral popliteal nerve in adults of the male sex and, secondly, gives place to theorize on the possible involvement of the Peripheral Nervous System in ALS and even to suggest this to be the portal of entry to the CNS of a slow virus infection.

BIBLIOGRAFIA

1. Barry, A M et al: Sur la sclérose latérale amyotrophique infantile sporadique. *Encéphale* 56:45, 1967.
2. Bonduelle, M y Bonygues, P: Sclérose Latérale Amyotrophique. *Encyclopédie Médico- chirurgicale. Neurologie* 1:7078, 1971.
3. Gibbs, C J y Gajdusek, D C: Amyotrophic lateral sclerosis, Parkinson's disease and amyotrophic lateral sclerosis-Parkinsonism-dementia complex on Guam. A review and summary of attempts to demonstrate infection as the etiology. *J Clin Pathol* 25:132, 1971
4. Green, J B: Familial amyotrophic lateral sclerosis occurring in 4 generations. *Neurology* 10: 960, 1960.
5. Hirano, A et al: Amyotrophic lateral sclerosis and parkinsonismo-dementia complex on Guam. *Arch Neurol* 15:35, 1966.
6. Johnson, R T et al: Koch's postulate and slow infections of the nervous system. *Arch Neurol* 30:36, 1974.
7. Kurtzke, J F y Kurland, L T: The epidemiology of neurologic disease. *Clinical Neurology*, Chapter 48. A B Baker, Editor. Harper & Row, New York, 1975.
8. Patrikios, J: Contribution a l'études des formes cliniques et de l'anatomie pathologique de la sclérose latérale amyotrophique. Thèse, Paris, 1918 (Citado por -2).