

ANTIOQUIA MEDICA

VOL. 25, Nos. 4-5 - 1975 - 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 Admnsitración Postal Nacional.

CONTENIDO :

INTRODUCCION

El Editor	311
Hoja de vida del Dr. Ernesto Bustamante Zuleta	313
25 Años de un Neurocirujano en Colombia. <i>Dr. Ernesto Bustamante Z.</i>	319
Evolución Histórica del Servicio de Neurología y Neurocirugía del Hospital Universitario San Vicente de Paúl. Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia. <i>Dr. Rodrigo Londoño L.</i>	325
Trabajos presentados y publicados por el personal de Neurología y Neurocirugía. <i>Dr. Rodrigo Londoño L.</i>	327

ARTICULOS ORIGINALES :

Cirugía del Dolor. <i>Dres. Saúl Castaño M., Ernesto Bustamante Z.</i>	339
La Retro-Lateropulsión en el Diagnóstico del Hematoma Subdural Crónico. <i>Dres. Saúl Castaño M., Ernesto Bustamante Z., Héctor Ochoa S., Jairo Ortíz V.</i>	353
Coagulación Intravascular Diseminada (Coagulopatía de Consumo) Secundaria a Laceración Cerebral. Presentación de 3 casos. <i>Dres. Sigifredo Betancur Mesa, Humberto Uribe Posada, Ernesto Bustamante Zuleta.</i>	361
Hematomas Extradurales Subagudos y Crónicos. <i>Dres. Sigifredo Betancur Mesa, Ernesto Bustamante Zuleta.</i>	367
Tratamiento de la Enfermedad de Parkinson con Dopa y Carbidopa. <i>Dr. Rodrigo Londoño L.</i> ..	381

PRESENTACION DE CASOS :

Quiste Aracnoideo Intracerebral, Informe de un caso. <i>Dres. Saúl Castaño M., Federico López G., Ernesto Bustamante Z.</i>	393
Gliomatosis Cerebri (Comunicación de un caso). <i>Dres. Federico López G., Iván Jiménez R.</i> ...	401

NOTA TERAPEUTICA :

Cefalea en la Práctica Médica. <i>Dr. Carlos Santiago Uribe.</i>	411
--	-----

PRACTICA MEDICA :

Traumatismos Encefalocraneanos. <i>Dres. Ernesto Bustamante Z., Sigifredo Betancur M.</i>	427
In Memoriam. <i>Dr. Federico López Gaviria 1932-1974.</i>	457

INTRODUCCION

El Servicio de Neurología y Neurocirugía de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia que funciona en el Hospital Universitario San Vicente de Paúl de Medellín cumple 25 años de fundado y asistencia permanente.

Su iniciador y actual Director, Profesor Ernesto Bustamante Zuleta, ha sido su inspirador y guía donde ha germinado la actual Escuela Neuroquirúrgica de Antioquia.

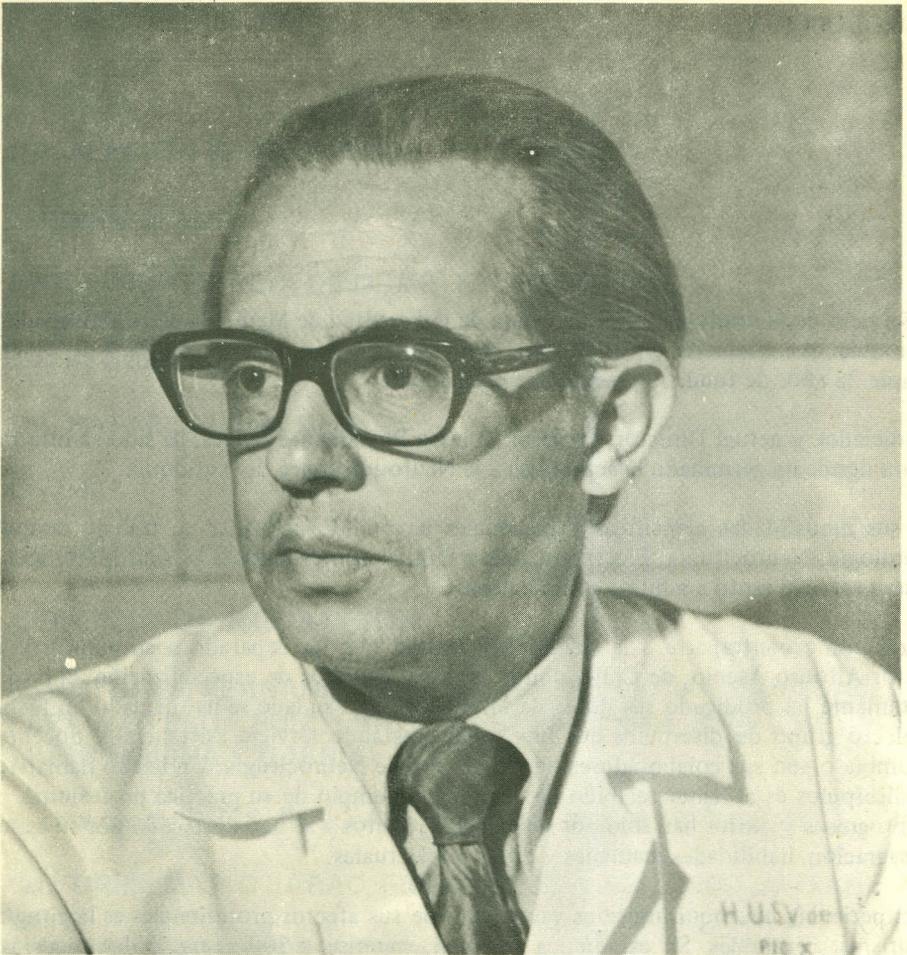
Por sus modalidades científicas y personales ha podido aglutinar en trabajo conjunto: Neurología, Neurocirugía, Electroencefalografía, Neurorradiología y Neuropatología que prestan servicio tanto a adultos como a niños.

Quizas como contraparte a la fidelidad y lealtad que ha deparado a su mentor y guía Doctor Alfonso Asenjo, de Chile, donde hizo sus estudios de especialización, el Profesor Bustamante ha prodigado sus dotes de MAESTRO y a su lado se ha formado un fecundo y selecto grupo de discípulos que hoy están prestando servicio asistencial y docente en Colombia o son sus colaboradores en el Servicio de Neurocirugía. Un hecho llamativo en sus discípulos es el haber recibido de él el buen ejemplo de su práctica profesional, pero sus progresos y éxitos han sido por sus propios méritos y se han destacado por su estudio, consagración, habilidades manuales y dotes intelectuales.

Su experiencia neuroquirúrgica es vasta. Uno de sus afectos profesionales es la cirugía de aneurismas cerebrales. Su estadística personal, superior a 500 casos, le dan seguridad y respeto a sus opiniones y conductas.

Su constancia, su estudio, su cualidad de cirujano imperturbable, no importa cual sea la circunstancia, su prudencia en la crítica, su clara brevedad en sus opiniones científicas, ya que solo opina cuando tiene algo importante que decir o aporte nueva idea o solución, le han deparado la admiración y acogimiento de sus colaboradores.

Su aspecto serio y algo melancólico infunde respeto entre auxiliares y estudiantes. Estos, a su vez, impresionados por sus cualidades científicas y sus peculiares dotes personales, en sus charlas íntimas, se refieren a él con términos de humor agrio típicamente estudiantil como "dry martini" o "sonrisal". No obstante, su personalidad revela, en su trato íntimo, algo de timidez, mucha sencillez y sobre todo una gran honradez y honestidad profesional.



Profesor Ernesto Bustamante Zuleta

Al surgir la idea de elaborar un número de Antioquia Médica, en homenaje al Profesor Bustamante, el llamado a sus discípulos para que se hicieran presentes con un aporte científico, tuvo una respuesta rápida y profusa. El material seleccionado ha sido suficiente para fusionar dos números de la Revista. Este ejemplar de Antioquia Médica con un contenido variado de sus colaboradores y discípulos enaltece al Maestro de quien esperamos continúe su fecunda producción científica, docente y asistencial para el engrandecimiento de nuestra medicina y el beneficio de los Colombianos.

EL EDITOR

25 AÑOS DE UN NEUROCIRUJANO EN COLOMBIA

DR. ERNESTO BUSTAMANTE Z. (*)

Formado como Neurocirujano por el Dr. Alfonso Asenjo en el Instituto de Neurocirugía de Santiago de Chile, buscamos desde nuestro regreso a esta ciudad, en 1949, la vinculación a la Facultad y al Hospital Universitario.

Las directivas de la Universidad y la Facultad aceptaron rápidamente la creación de una cátedra de Neurología y durante la Rectoría del Dr. Gustavo Uribe Escobar y la Decanatura del Dr. Braulio Henao Mejía, se inició en Febrero de 1950 la primera cátedra regular de Neurología en el país.

El 9 de Noviembre del mismo año, siendo Director del Hospital el Dr. Antonio Osorio Isaza se inauguró el Servicio de Neurología y Neurocirugía también el primero en funcionar como sección independiente en nuestro país.

Nuestro comienzo como lo ha sido seguramente el de muchos fue difícil, pero no vale la pena detallar todas las dificultades que se tienen para empezar a trabajar en Neurocirugía cuando no se tiene la ayuda del personal auxiliar y médico entrenado, cuando el instrumental es el mínimo y no siempre el más adecuado, cuando las ayudas diagnósticas prácticamente no existen y la planta física es un sótano debajo del pabellón de Cirugía General. Sin embargo, siempre tuvimos el apoyo de las directivas y del personal del Hospital y de la Facultad de Medicina y poco a poco las dificultades se fueron superando hasta tener hoy un modesto, pero eficiente Servicio de Neurocirugía, gracias sobre todo a la calidad de su personal.

Luchamos por crear un Servicio de esta naturaleza y en un Hospital Universitario porque desde entonces y ahora con mayor razón, no creemos que la Neurocirugía pueda ejercerse adecuadamente fuera de centros que cuenten con todos los recursos de la Medicina en cada momento; no solo la ayuda indispensable de los otros Especialistas que trabajan con pacientes neurológicos: Neurólogos, Neurorradiólogos, Electroencefalografistas, etc. sino también la colaboración, necesaria en muchos casos, de Internistas, Cirujanos, Endocrinó-

(*) Jefe, Servicio de Neurología y Neurocirugía, Hospital Universitario S. Vicente. Medellín—Colombia.

logos, Pediatras, etc. Recursos que solo pueden obtenerse cuando se trabaja en un Hospital o afiliado a un Hospital que tenga estas facilidades. La Neurocirugía unipersonal no debiera existir ni para el tratamiento de pacientes con complicaciones quirúrgicas agudas de traumas de cráneo.

La Medicina actual ya casi no permite el trabajo de individuos aislados, salvo talvez en la Medicina General, pues cada vez se requieren, más equipos que son cada día más costosos y que a la mayoría de los pacientes, dentro de poco, el alto costo de este tipo de Medicina los llevará a buscar la afiliación a alguna entidad de Seguro Médico o recurrir a un Hospital del estado.

A este encarecimiento de la Medicina contribuimos con frecuencia los médicos por la gran cantidad de exámenes de laboratorio pedidos a los pacientes; unas veces, porque no se tiene claro el diagnóstico y otras, siguiendo escuelas extranjeras, que tienen dinero suficiente para pagar exámenes, en ocasiones inútiles y que muchas veces significan un riesgo, aun cuando sea remoto, para el paciente.

Yo no veo justificado hacer rutinariamente a un paciente neurológico, un E.E.G; una Angiografía, una N.E.G; una Gammagrafía, además de docenas de exámenes de sangre, orina, etc. por el solo hecho de tener una cefalea. Lo mismo ocurre con las drogas: qué más necesita un paciente operado de una Hernia de Núcleo Pulposo o aún de un tumor cerebral sin complicaciones que un poco de Aspirina para el dolor, si lo tiene? . Para qué antibióticos profilácticos (que no lo son) a un paciente operado asépticamente y vitaminas y tranquilizantes y litros de agua con un poco de azúcar o algunas sales?

Como los exámenes de laboratorio, las drogas deben indicarse por una razón bien establecida y no por rutina o "por las dudas". Y hablando de tratamientos inútiles y costosos, más grave es todavía la cirugía practicada sin indicación suficiente, sin seguridad diagnóstica o como desgraciadamente ocurre, por simple afán de lucro.

Nuestra Medicina no tiene hasta este momento quien pueda obligar al establecimiento de un determinado número de centros neuroquirúrgicos geográficamente bien distribuidos para atender las necesidades del país. En el futuro, si el Seguro Social consigue el indispensable cambio de organización que requiere para poder abarcar un porcentaje amplio de la población, podría ser la entidad encargada de esta organización. Desgraciadamente todavía, en algunos centros, los pacientes neuroquirúrgicos del Seguro Social se atienden en forma muy individual sin que reciban los beneficios del "Equipo Neuroquirúrgico".

El trabajo del Médico en un medio hospitalario es lo único que lo puede salvar de la decadencia intelectual: el Médico aislado se va casi necesariamente apartando del estudio, se dedica a la literatura fácil, cuando lee, de manera que a los 5 ó 10 años puede tener ya una buena clientela y una buena posición económica, pero seguramente sabe menos que cuando empezó. La Medicina de consultorio no tiene en general mayores problemas, el 80o/o de los pacientes tiene afecciones psicosomáticas, muchos otros tienen afecciones

que evolucionan espontáneamente hacia la curación, y los que no se alivian, fácilmente pueden cambiar de Médico. Nadie sabe, ni él mismo, en la mayoría de los casos si está practicando acertadamente la Medicina, porque para tener éxito en un consultorio no se necesita siempre mucha ciencia, basta solamente manejar adecuadamente el 80o/o con afecciones psicósomáticas. En las condiciones actuales de organización de nuestra Medicina pocos médicos continúan progresando al avanzar en años. "No tienen voluntad ni conocen la manera de hacerlo; jamás prueban un experimento o investigan por su cuenta algún punto que les interese, no hacen sacrificios en aras del saber; sus mentes, lo mismo que sus cuerpos a cierta edad quedan fijos. Las vicisitudes de la familia, los negocios, el lucro, las demandas de una profesión acaban con la elasticidad de la mente. La plancha de cera de la memoria que una vez podía recibir verdaderos pensamientos e impresiones claras, se endurece y atesta. A medida que avanzan los años lo que hace es más bien cambiar de conocimientos que agregar a los que posee". (Jowett)

Lo único que puede evitar esta triste evolución es el trabajo en una Institución Hospitalaria, aquí el perfeccionamiento proviene de los enfermos, de las revistas, de los libros y de las reuniones científicas. En estas condiciones cada caso debe dejar una enseñanza; de cada uno, algo se debe aprender, porque no es la simple experiencia, la suma de casos vistos, lo que lleva a un aumento de conocimientos sobre determinada patología, es el estudio inteligente y completo de cada caso y del conjunto de ellos.

Solo los recursos de una Institución que agrupe un buen número de pacientes permite este estudio inteligente y completo de los casos clínicos.

Es de la naturaleza humana hacerlo todo mejor cuando se hace públicamente. La gente fuera de su casa habla más suavemente, come más correctamente y en general evita hacer nada criticable. Por esta sola razón repito, muy humana, se ejerce mejor la Medicina cuando se trabaja en grupo que cuando se hace aisladamente o rodeado por personas sin ninguna capacidad de juicio sobre las actividades del Médico.

Esto explica la mala calidad de la Medicina privada y el mal funcionamiento de nuestro Seguro Social; la base de la atención médica en el Seguro es el Médico General quien sin ningún control, sin ningún estímulo y trabajando tan aislado como en su consultorio y sintiéndose, aun cuando sea subcientemente, como un empleado que tiene que cumplir obligatoriamente su oficio, sirve simplemente para distribuir pacientes al Especialista. Trabaje bien o trabaje mal el mismo sueldo recibe. De ahí que, por ejemplo, en nuestra ciudad 7 Especialistas con 65 horas de consulta semanales sean incapaces de atender las consultas Neurológicas que resultan en 250.000 afiliados y las citas hay que pedir las con más de dos meses de anticipación. Esto, como se debe suponer, ocurre en todas las especialidades, lo que significa indudablemente una demanda artificial del especialista con el enorme encarecimiento de costos que supone y que hace imposible, mientras las cosas no cambien, extender el Seguro o un volumen apreciable de la población. Existen por supuesto otras causas de demanda artificial de servicios médicos en el Seguro, que no es del caso mencionar aquí.

Esta situación ha llevado a creer en lo que se ha llamado “despersonalización de la Medicina moderna”. A este propósito el Dr. T.B. Thurner Decano de la Escuela de Medicina de la Universidad Johns Hopkins dice (1961): “Hemos visto que un cierto pseudo-humanitismo está comenzando a infiltrarse en la educación médica, con la idea de que un buen entrenamiento científico y un pensamiento lógico son incompatibles con un buen corazón y con el adecuado comportamiento a la cabecera del paciente”.

“Un buen conocimiento de la ciencia de la Medicina, da dignidad y humildad a la personalidad, no la pervierte. Está muy bien hablar del hombre como un todo, refiriéndose al paciente, pero el camino para llegar a este objetivo debe pasar primero sobre la aridez de la biología celular, la bioquímica y la psicología médica”.

Evidentemente desde el punto de vista puramente científico, nada tiene significado, ni el universo, ni el hombre, ni la vida, ni la muerte, ni la enfermedad, ni la salud. La concepción científica del mundo carece de esperanza.

Es cierto y tiene que ser así, que tanto la Anatomía, como la Fisiología, y la misma Psicología, estudian al hombre como a una cosa. La Economía y la Sociología también: “es un peón en el tablero de ajedrez de la política, un engranaje en la industria, una máquina de aprender y en todo caso una fracción de la masa”

Algún Médico decía que su actitud para el paciente cambió totalmente cuando dejó de considerarlo como una cosa y se apartó de la que él llama “Medicina Técnica” para poner en práctica la “Medicina Humana”. El ejercicio de la Medicina se hizo más interesante y aunque el mecanismo de la enfermedad permaneció inalterado, empezó a darse cuenta, de que las afecciones tenían un sentido en la vida del paciente, ya que no eran acontecimientos impersonales, algo así como influencias externas indeseables, sino que guardaban estrecha relación con la personalidad, de la que eran expresión.

Esto demuestra que lo que hay que cambiar no es la formación científica del médico, pues mientras más completa sea ésta, más útil será para el paciente, sino la actitud de aquel para el paciente. La ciencia tendrá que seguir siendo impersonal y cualquiera que sean las ideas del médico en este sentido y sin perderlas, su actitud en frente del paciente puede ser completamente humana.

Esta sería la parte que habría que enseñar al estudiante, aún cuando es indudablemente una actitud muy variable con las personas. Es frecuente ver médicos con una formación científica muy deficiente que tampoco se interesan por el paciente como persona y que muy probablemente por esta razón se quedan siempre como “malos médicos”. Otros en cambio con la misma deficiente formación científica tienen gran éxito en su práctica, probablemente porque tienen el interés que les falta a los anteriores. Es muy frecuente el hecho de que los enfermos no obtengan mejoría (aun de afecciones orgánicas) hasta que no encuentran el médico que se interesa francamente por sus problemas.

5. Esta relación entre médico y paciente solo puede establecerse conversando con el paciente, dejándolo hablar, prestando atención a lo que dice y aún preguntándole y oyéndole sobre sus cuestiones aparentemente un poco apartes, como su trabajo, condiciones de vida, situación familiar, etc. La anamnesis cuidadosa no solo tiene importancia desde este punto de vista, sino el diagnóstico mismo de la enfermedad. De ahí que creemos que lo que no se diagnostique conversando con el paciente no se diagnostica, en general, con un examen por cuidadoso que sea. Este, la mayoría de las veces sólo confirma la sospecha diagnóstica ya obtenida.

Esta es precisamente la falla que se ve todos los días. Los mismos enfermos cuentan a menudo que el médico no los deja casi hablar, se limita a oír las quejas principales y pasa enseguida a un examen más o menos detenido o a formular rápidamente alguna droga generalmente inútil. A esto se debe probablemente el gran uso de vitaminas, calcio, etc. que se ven formulados con tanta frecuencia sin ninguna necesidad y por no tener ningún diagnóstico.

Alguna paciente decía que no encontraba la razón por la cual la gente busca con tanto afán la compañía del médico, hasta que se dió cuenta de que éste era la única persona con la que uno puede atreverse a hablar continuamente de si mismo, sin exponerse a interrupción, contradicción o censura.

“En nuestros días en que cada vez nos aislamos y retraemos más, difícilmente se encuentra alguien a quien pueda uno comunicar sus preocupaciones. Es innegable que son cada vez menos los que acuden para esto al sacerdote. La única persona disponible en todo momento es el médico”.

Indudablemente para la Medicina se necesita vocación y disposiciones especiales que no se encuentran en todo individuo. Así se pueden explicar algunas diferencias en el ejercicio de la Medicina de antes y ahora, entre nosotros. En años pasados probablemente solo estudiaban Medicina los verdaderamente con vocación para la misma. Ahora, por las distintas condiciones, económicas, sociales, etc., muchos, sin verdadera vocación ni disposiciones, ingresan a la Facultad buscando muchas veces tal vez solo tener una profesión y las facilidades económicas y sociales que ella pueda proporcionar.

En resumen, la actitud del Médico para con el paciente es fundamentalmente una cuestión de personalidad de aquel, sin que tenga necesariamente que ver con su mejor o peor formación científica y técnica. Sin embargo, al estudiante se le debe enseñar a manejar al paciente como persona, pues se puede pensar que si muchos no lo hacen es porque, no teniendo las disposiciones naturales, tampoco nadie les ha enseñado la actitud que se debe tener frente de un enfermo para obtener los mejores resultados en el futuro ejercicio de su profesión.

6. Volviendo a la Neurocirugía y dando una rápida ojeada a estos 25 años, en mi opinión ningún cambio radical ha ocurrido ni en procedimientos de diagnóstico, ni en procedimientos terapéuticos con la excepción talvez del tratamiento de la Hidrocefalia que, con

la aparición de los diversos dispositivos valvulares ha modificado fundamentalmente su pronóstico. De los procedimientos más nuevos de diagnóstico, la Gammagrafía y la Ecoencefalografía, ninguna de las dos ha desplazado ni siquiera parcialmente a los métodos radiológicos clásicos y todavía la Angiografía y la Encefalografía con gas o contraste positivo siguen siendo las bases del diagnóstico neuroquirúrgico.

Entre los procedimientos quirúrgicos la Estereotaxia tiene actualmente indicaciones limitadas y en su mayor éxito inicial, el tratamiento del Parkinson está siendo desplazada cada vez más por el tratamiento médico de esta afección como lo fue hace muchos años la Simpaticectomía para el tratamiento de la Hipertensión arterial. La microcirugía utilizada desde hace varios años por Otólogos y Oftalmólogos comienza a invadir la Neurocirugía y como a todo procedimiento nuevo se le van a encontrar infinidad de aplicaciones para después quedar como una técnica más, con sus aplicaciones bien determinadas en la cirugía vascular cerebral y medular, en los tumores medulares, en el tratamiento precoz de los tumores del acústico y en la cirugía del Sistema Nervioso Periférico. Los últimos trabajos al respecto hacen pensar que talvez su uso más importante será la reconstrucción de los vasos cerebrales en las afecciones vasculares oclusivas.

En cuanto a la cirugía de los Tumores Cerebrales, a pesar de los recientes avances en el conocimiento de la naturaleza de los procesos neoplásicos, todavía la mayoría de los tumores se tratan con las técnicas quirúrgicas clásicas y su pronóstico depende fundamentalmente de la precocidad del diagnóstico y de la naturaleza histológica de la lesión. En las lesiones histológicamente malignas el pronóstico sigue siendo tan malo a la larga como hace 25 años, pues el uso desde hace ya varios años de radioterapia con aparatos de alto voltaje o con isótopos radioactivos no ha mejorado sustancialmente su pronóstico. Tampoco la quimioterapia ni los intentos de tratamiento con métodos inmunológicos han podido resolver el problema.

Sin embargo la mortalidad operatoria si se ha modificado sustancialmente habiendo descendido en los últimos años del 17o/o en las series de Chushing hasta un 5o/o en varias series recientes. Los mejores resultados actuales se deben, seguramente, al diagnóstico mas precoz, al desarrollo de la anestesia y los métodos de resucitación, a los esteroides y soluciones de acción osmótica, al más amplio y seguro manejo de la transfusión y a los antibióticos que juiciosamente utilizados han reducido la mortalidad por complicaciones infecciosas quirúrgicas. Estos métodos permiten también extirpar lesiones que por su localización tenían anteriormente una alta mortalidad, como los tumores de la región pineal y de la región hipofisaria en los cuales se puede evitar o tratar las disfunciones hipotalámicas y endocrinas.

Otro elemento poco mencionado que interviene fundamentalmente en la mayoría de los resultados operatorios, es el cirujano mismo y el perfeccionamiento de su técnica con la experiencia. Seguramente no se opera tan bien el primer aneurisma como el último, cuando ya se han intervenido cientos de ellos, por lo cual, en beneficio de los pacientes, los neurocirujanos deberían repartir su trabajo de acuerdo a sus inclinaciones y aptitudes, especialmente cuando se trata de este tipo de cirugía que requiere condiciones especiales de habilidad manual, de paciencia y serenidad.

EVOLUCION HISTORICA DEL SERVICIO DE NEUROLOGIA Y

NEUROCIRUGIA DEL HOSPITAL

UNIVERSITARIO SAN VICENTE DE PAUL

Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia

Dr. Rodrigo Londoño L. ()*

En Febrero de 1950, siendo Rector de la Universidad de Antioquia el Doctor Gustavo Uribe Escobar y Decano de la Facultad de Medicina el Doctor Braulio Henao Mejía, se creó la Cátedra de Neurología y Neurocirugía que fuera la primera del país.

El 9 de Noviembre del mismo año, siendo Director del Hospital San Vicente de Paúl el Doctor Antonio Osorio Isaza, se creó el primer servicio integrado de Neurología y Neurocirugía con el objetivo de que en él pudiera funcionar en forma clínica y docente la Cátedra encomendada al Doctor Ernesto Bustamente Z.

Por este servicio comenzaron a pasar los estudiantes de 4o. año de Medicina y a rotar, cada dos meses, los internos del Hospital. El primer interno fué el Doctor Carlos Restrepo, hoy patólogo de la Facultad. Durante el primer año de vida del Servicio se hospitalizaron 217 pacientes, de los que se operaron 119 y del total murieron 27.

En sus primeros años el Servicio contó con la colaboración de los Doctores: Luis Carlos Posada y Roberto Carmona quienes además hacían allí la Neurocirugía del "Manicomio Departamental de Antioquia" y del Doctor Gildardo Gómez como consultor de Pediatría.

En Julio de 1952 llegó el primer y único craneógrafo, con el que se han realizado durante 23 años un total de 8.000 cráneos simples; 5.000 Arteriografías; 3.700 Neumoencefalografías y 1.000 Ventriculografías.

En el año de 1953, el Doctor Rodrigo Londoño L. ingresó al Servicio como el primer residente en Neurología, cuando apenas la Facultad hacía el ensayo de organizar este tipo de entrenamiento. Posteriormente en 1956 y después de su especialización en Montevideo y Chile el Doctor Londoño se convirtió en Profesor del Servicio posición que desempeña en el presente.

(*) Profesor Agregado de Neurología y E.E.G. Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia. Medellín - Colombia.

En 1955 ingresó como residente el Doctor Saúl Castaño M., el cual después de su perfeccionamiento en Francia e Inglaterra ha permanecido en el Servicio siendo hoy Profesor Titular.

En 1956 ingresó el Doctor Ramiro Sierra el cual, una vez formado, pasó a ejercer su profesión de Neurocirujano en la ciudad de Manizales, donde es también docente de la Facultad de Medicina de aquella ciudad.

También durante los años de 1956 - 1958, hizo su residencia el Doctor Federico López G. el que, después de su especialización en Boston y Londres, se incorporó al profesorado, posición que ocupó con lujo de competencia hasta el 22 de Diciembre de 1974, día de su precoz desaparición, convirtiéndose en el gran ausente del Servicio.

El 26 de Julio de 1957 se tomó el primer Electroencefalograma, estableciéndose el servicio con un equipo donado por la Fundación Rockefeller. En 1965 la Universidad donó un nuevo equipo con el que, hasta este momento, se han realizado 16.650 exámenes.

El 30 de Julio de 1958 inició su residencia el Doctor Francisco Giraldo O. quien, después de su perfeccionamiento en Alemania, ha permanecido como Profesor del Servicio.

En el año de 1959 ingresaron los Doctores Nestor Castro T., Javier González M. especializados en la Universidad de Ann Arbor, y Carlos Santiago Uribe quien después de su perfeccionamiento en la Universidad de Boston, pasó a ser profesor del Servicio hasta el presente.

El Doctor Mario Vásquez hizo su residencia durante los años de 1961 a 1964, viajando a Montevideo y a Estocolmo; desde 1968 el Doctor Vásquez se incorpora como Jefe de la Sección de Neuro-Radiología.

Durante los años de 1963 a 1973, hacen su entrenamiento los Doctores Alfonso Escandon, Henry López, Hernán Melo, Fernan Echeverri y Hernán Cobo, estos dos últimos con especialización en Dinamarca; hoy Neurocirujanos de las ciudades de Manizales, Popayán, Medellín, Bogotá, y Tuluá, respectivamente.

En el año 1957 ingresa como Profesor el Doctor Humberto Uribe P. después de hacer sus estudios en la Universidad de Yale (EE.UU.) y con dedicación a la Neurocirugía Pediátrica.

Igualmente en 1969, llega el Doctor Sigifredo Betancurt M. quien hizo su especialización en Pensilvania y New York, después de hacer su residencia en la Universidad del Valle.

Desde el año de 1965 el Doctor Jorge Holguín A. está encargado del Servicio de Neuropediatría, adjunto a la cátedra de Medicina Infantil.

En la actualidad hacen su residencia en Neurocirugía los Doctores Oscar León Ospina y Luis Carlos Cadavid y en Neurología Clínica el Doctor Iván Jiménez R. Además el servicio tiene la obligación de hacer la docencia en Semiología Neurológica en cuarto semestre de la Facultad de Medicina, Neurología Clínica en quinto semestre, de dictar la Neurología Clínica en post-grado a los residentes rotatorios de Medicina Interna, Radiología y Psiquiatría. Presta asistencia a la ciudad de Medellín y demás del Departamento de Antioquia por medio de las consultas externas de Neurología, Epilepsia y Policlínica del Hospital Universitario San Vicente de Paúl. Cuenta con un total de 27 camas disponibles para trastornos Neurológicos clínicos o quirúrgicos a las que se agregan las que sean necesarias en los Servicios de Medicina Interna.

Hasta el presente se han hospitalizado un total de 9.450 pacientes. Se han practicado 9.000 intervenciones quirúrgicas y en 1974 se atendieron 3.520 consultas de Epilepsia, 1.257 de Neurología y se atendieron 3.500 pacientes en Urgencias Neurológicas.

El Servicio cuenta en la actualidad con 3 Profesores de tiempo completo y 5 de medio tiempo, quienes a través de la docencia-asistencia han robustecido la literatura nacional con los trabajos científicos siguientes:

TRABAJOS PRESENTADOS Y PUBLICADOS POR EL PERSONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA.

TRABAJOS PRESENTADOS POR EL DOCTOR

RODRIGO LONDOÑO L.

1. NOTICIA ACERCA DE LA EXISTENCIA DE ZONAS FUNCIONALMENTE ESPECIALIZADAS EN EL LOBULILLO HEPATICO.
A.P. Rodríguez Pérez. Revista Hospital. Bucaramanga 11: 86, 1951.
2. MICROSCOPIA Y BIOMICROSCOPIA DEL VITREO.
Vásquez Carlos y A.P. Rodríguez. Comunicación en la Convención Nacional de Oftalmología. Medellín, 1951.
3. ACERCA DE LA FUNDACION DIFERENCIAL DEL LOBULILLO HEPATICO
Comunicación a la IV Convención Nacional de Gastroenterología. Cartagena 1952
4. CONSTITUCION HISTOLOGICA DEL SINUSOIDE HEPATICO
Orientación Médica 2: 47, 1952

5. EL TORNO A LA SIGNIFICACION FUNCIONAL DE LA NEUROLOGIA
Contribución al I Congreso Nacional de Neurología, Psiquiatría y Medicina Legal de Colombia 13: 315, 1953
6. LOS ELEMENTOS INTERSTICIALES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN LA RABIA HUMANA
S. Castaño. Orientaciones Médicas. Medellín 2: 323, 1953 Revista de Medicina Legal de Colombia. Bogotá 13: 385-387, 1953
7. TUMORES CEREBRALES EN EL DEPARTAMENTO DE ANTIOQUIA DURANTE LOS AÑOS 1950-1952
A.P. Rodríguez Pérez y S. Castaño. Revista de Medicina Legal de Colombia 13: 388, 1953
8. ETIOLOGIA Y ETIOPATOLOGIA DE LA EPILEPSIA
Comunicación al II Congreso Nacional de Neurosiquiatría 1954. Medellín, Antioquia Médica 51: 48-55, 1953
9. TUMORES INTRACRANEANOS
Tesis de Grado. Universidad de Antioquia, Facultad de Medicina. 1954
10. MENINGIOMAS DEL IV VENTRICULO
E: Bustamante Z. Ernesto. Anotaciones Pediátricas 1: 10, 1954
11. THE ELECTROENCEPHALOGRAPHY IN PITUITARY ADENOMAS AND CRANIOPHARYNGIOMAS
Akt, de Neurochir. 2-5: 537 Wien
12. EL TRATAMIENTO SOCIAL DEL EPILEPTICO
Alborada 234-237, 1958
13. LAS EPILEPSIAS ORIGINADAS EN EL LOBULO TEMPORAL
Antioquia Médica 8: 408, 1958
14. CORRELACION ELECTROCLINICA EN LAS EPILEPSIAS
IV Congreso Latinoamericano de Electroencefalografía. Chile 1959. Neurocirugía 17: 683-689, 1959
15. EL E.E.G. EN LA CONMOCION Y PERIODO POST-CONMOCIONAL
Acta Neurológica Latinoamericana 9: 231-241, 1963
16. E.E.G. EN NEUROCISTICERCOSIS
Primer Congreso de Ciencias Neurológicas de Colombia. Bogotá, 1965

17. CORRELACION ELECTROCLINICA CON 500 CASOS DE EPILEPSIA
II Congreso Panamericano de Neurología. Medellín, Octubre, 1967.
18. EPIDEMIOLOGIA DE LA EPILEPSIA
II Congreso Nacional de Neurología. Cartagena, 1967 Neurocirugía. Chile 27:
21-23, 1969
19. INFORME PRELIMINAR SOBRE NUESTRA EXPERIENCIA CON EL TE-
GRETOL
Neurocirugía. Chile: 180-183, 1969
20. SINDROMES DE PARES CRANEANOS
En: Vélez A., Hernán, Jaime Borrero y Jorge Restrepo M. Ed. Fundamentos
de Medicina Interna. 2598, 1971 - v. 3
21. COMAS Y TRASTORNOS DE CONCIENCIA
En: Vélez A. Hernán, Jaime Borrero y Jorge Restrepo M. Ed. Fundamentos de
Medicina Interna. 2648, 1971 - v. 3
22. LAS EPILEPSIAS
En: Vélez A., Hernán, Jaime Borrero y Jorge Restrepo M. Ed. Fundamentos
de Medicina Interna. 2765, 1971 - v. 3
23. SINDROMES DEL TRONCO CEREBRAL
En: Vélez A., Hernán, Jaime Borrero R. y Jorge Restrepo M. Ed. Fundamen-
tos de Medicina Interna. 2605, 1971 - v.3
24. ESPASMOS EN FLEXION E HIPSARRITHMIA
IX Congreso Latinoamericano de E.E.G. III-1971. Acta Neurológica Lati-
noamericana 17: Supl. 2: 575, 1971
25. E.E.G. EN NEUROCISTICERCOSIS
Antioquia Médica 21: 755-764, 1971
26. PANENCEFALITIS ESCLEROSANTE SUBAGUDA. ASPECTOS ELECTROEN-
CEFALOGRAFICOS
Uribe U. Carlos Santiago. IX Congreso Latinoamericano de E.E.G. Monte-
video 3o. 1971. Clin. Electroencephagraphy 3: 70-85, 1972
27. NUESTROS RESULTADOS EN EL TRATAMIENTO MEDICO DE LAS EPILEP-
SIAS
IV Congreso Nacional de Neurología. San Andrés, 1972

28. NUESTRA EXPERIENCIA EN EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON CON LARODOPA - CARBIDOPA.
V Congreso Nacional de Neurología. Cúcuta, Octubre 1974

TRABAJOS PRESENTADOS POR EL DOCTOR

SAUL CASTAÑO M

1. TEJIDOS EPITELIALES. ANATOMIA MICROSCOPICA
Medellín. Universidad de Antioquia, 1951 - v. 3
2. PLASTIAS DE CRANEO
Congreso Nacional de Cirugía Plástica
3. LOS ELEMENTOS INTERSTICIALES DEL S. N. C. EN LA RABIA HUMANA
Londoño L. Rodrigo. Revista Med. Legal Col. Bogotá 13: 385-387, 1953.
Orientaciones Médicas, Medellín 2: 323-325, 1953
4. TUMORES CEREBRALES EN EL DEPARTAMENTO DE ANTIOQUIA DURANTE LOS AÑOS 1950-1952
Londoño L. Rodrigo. AP. Rodríguez Pérez. Revista de Med. Legal de Colombia 13: 388, 1953
5. MENINGIOMAS INTRACRANEANOS
Tesis de Grado. Universidad de Antioquia, Facultad de Medicina, Medellín, 1955
6. GLIOMA HEMISFERICO DERECHO
II Congreso de Sociedad Colombiana de Ciencias Neurológicas. Cartagena, 1958
7. HEMATOMA EXTRADURAL SUAGUDO
Bustamante Z. Ernesto. Antioquia Médica 10: 483-488, 1960
8. SINDROME DE GUILLAIN BARRE
Castro T. Néstor. Antioquia Médica 10: 507-519, 1960
9. HEMATOMA SUBDURAL INTERHEMISFERICO
X Congreso Latinoamericano de Neurocirugía. Buenos Aires 2: 163-165, 1963
10. SINDROME DE DANDY WALKER
Bustamante Z. Ernesto. X Congreso Latinoamericano de Neurocirugía. Buenos Aires 2: 69-75, 1963

11. MALFORMACIONES VASCULARES CEREBRALES
Bustamente Z. Ernesto. Antioquia Médica 14: 563, 1964
12. TUMORES DEL IV VENTRICULO
Bustamante Z. Ernesto. VI Congreso Latinoamericano de Neurocirugía. Medellín 2: 81-91, 1967
13. DEFORMACIONES DEL CRANEO EN ENSANCHAMIENTO LOCALIZADO DE FOSA MEDIA
Bustamente Z. Ernesto. VIII Congreso Latinoamericano de Neurocirugía. Medellín 2: 307-313, 1967
14. QUISTE EPIDURAL ESPINAL CON CIFOSIS DORSAL
H. López, F. López. Antioquia Médica 18: 59-70, 1968
15. CISTICERCOSIS SUBARACNOIDEA ESPINAL
Piedrahita, N. Castro. Neurocirugía 27: 155-157, 1969
16. QUISTE DE LA CISTERNA DEL GALENO
Bustamente Z. Ernesto. Neurocirugía 27: 158-161 1969
17. QUISTE ARACNOIDEO INTRACEREBRAL
Sociedad Neurológica de Colombia 3o. Congreso, Cali, 1970
18. HEMATOMA EXTRADURAL ESPINAL POST-MORDEDURA DE SERPIENTE
Sociedad Neurológica de Colombia 3o. Congreso, Cali, 1970
19. PARALISIS PERIODICA HIPOCALEMICA
Sociedad Neurológica de Colombia. 3o. Congreso, Cali, 1970
20. TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL DOLOR
Fundamentos de Medicina Interna. Medellín, Universidad de Antioquia. 1971
- v. 3
21. TRAUMA ENCEFALOCRANEANO
Fundamentos de Medicina Interna. Medellín. Universidad de Antioquia, 1971
- v. 3
22. TRAUMA RAQUIMEDULAR
Fundamentos de Medicina Interna. Medellín, Universidad de Antioquia. 1971
- v. 3
23. HERNIA DE NUCLEO PULPOSO
Fundamentos de Medicina Interna. Medellín, Universidad de Antioquia. 1971
- v. 3

24. SINDROME MEDULAR
Fundamentos de Medicina Interna. Medellín, Universidad de Antioquia. 1971
- v. 3
25. RETRO Y LATEROPULSION EN EL HEMATOMA SUBDURAL CRONICO
V Congreso Nacional de Ciencias Neurológicas. Cúcuta, 1974.

TRABAJOS PRESENTADOS POR EL DOCTOR

FRANCISCO GIRALDO O.

1. LA ACETILPROMAZINA COMO COADYUVANTE EN LA ANESTESIA NEURO-
QUIRURGICA
III Congreso Nacional de Anestesiología, Medellín, Mayo, 1958
2. NEUROCISTICERCOSIS
Tesis de Grado. Facultad de Medicina Universidad de Antioquia. Medellín,
1958
3. EL USO DE LA PERFENAZINA EN EL TRATAMIENTO DE LA COREA DE
SYDENHAN
Antioquia Médica 9: 279-285, 1959
4. NEUROCISTICERCOSIS. INFORME ANALITICO DE 32 CASOS
Antioquia Médica 10: 519-530, 1960
5. DERIVACION UNIDIRECCIONAL EN EL TRATAMIENTO DE LA HIDROCE-
FALIA INFANTIL
II Congreso Nacional de la Sociedad Neurológica. Cartagena 1967.
6. COMPLICACIONES DE LA DERIVACION UNIDIRECCIONAL EN EL TRATA-
MIENTO DE LA HIDROCEFALIA INFANTIL
Uribe P. Humberto. Congreso Latinoamericano de Neurocirugía. Bogotá,
1969
7. NEUROCISTICEROCOSIS
En: Vélez A. Hernán, Jaime Borrero R' y Jorge Restrepo M.Ed. Fundamentos
de Medicina Interna. Medellín, Universidad de Antioquia, 1970
8. NEUROCISTICERCOSIS. ESTUDIO CLINICO PATOLOGICO DE 80 CASOS
III Congreso Nacional de la Sociedad Neurológica. Cali, 1970

TRABAJOS PRESENTADOS POR EL DOCTOR

FEDERICO LOPEZ GAVIRIA

1. TRAUMATISMOS CRANEANOS
Tesis de Grado. Universidad de Antioquia. Facultad de Medicina. 1957
2. PEQUEÑO MAL ENURETICO CONTROLADO CON METOQUINA
Anotaciones Pediátricas 6: 95, 1964.
3. NEUROCISTICERCOSIS. ESTUDIO CLINICO PATOLOGICO DE 58 CASOS
Antioquia Médica 14: 729, 1964.
4. TERATOMA ATIPICO DE LA PINEAL
Antioquia Médica 14: 641, 1964
5. MIOPATIA TIROTOXICOSICA CRONICA
Antioquia Médica 16: 361, 1966
6. NEUROPATIA RADICULOSENSITIVA HEREDITARIA
Antioquia Médica 16: 527, 1966
7. CRIPTOCOCOSIS
Antioquia Médica 16: 867, 1966
8. FENILCETONURIA
Antioquia Médica 17: 191, 1967
9. AMENORREA Y GALATORREA POR TERATOMA HIPOTALAMICO
Antioquia Médica 17: 407, 1967
10. EPIDEMIOLOGIA DE LA RABIA EN EL DEPTO DE ANTIOQUIA (1958-1967)
Memoria 1er. Aniv. Nal. de la Rabia S.S.S. Antioquia, p. 22, 1967.
11. QUISTE EPIDURAL ESPINAL CON CIFOSIS DORSAL JUVENIL
Antioquia Médica 18: 59, 1968
12. POLINEUROPATIA UREMICA. ESTUDIO CLINICO-PATOLOGICO DE 14 CASOS
Antioquia Médica 19: 299, 1969
13. NEURALGIA DEL TRIGEMINO. REVISION DE 27 CASOS
Antioquia Médica 19: 617, 1969

14. AGENESIA DEL CUERPO CALLOSO Y ANEURISMA DE LA ARTERIA CEREBRAL ANTERIOR
Antioquia Médica 19: 599, 1969
15. HARTNUP DISEASE IN TWO COLOMBIAN SIBLINGS
Neurology 19: 1969
16. PANENCEPHALITES SCLEROSANTE SUBAIGUE EN COLOMBIA. ETUDE COLLABOTARIVE DE 20 CAS.
F. López G., G. Toro, J. Holguín, C. Uribe, et. R. Londoño En VI e Congres Internacional de Neuropathologie. París 1970, pág. 1.150
17. GLIOMATOSIS CEREBRI
F. López e I. Jiménez. V Congreso Nacional de Neurología y Neurocirugía. Cúcuta, 1974
18. NEUROPATIA DIABETICA
F. López, I. Duque y Col. V Congreso Nacional de Ciencias Neurológicas. Cúcuta, 1974
19. EVALUACION DE PACIENTES COMATOSOS. (Para publicación)
F. López e I. Jiménez. V. Congreso Nacional de Ciencias Neurológicas. Cúcuta, 1974.
20. TEXTO DE PATOLOGIA
Correa, Pelayo y otros. México, Prensa Médica Mexicana, 1970.
Sección Neuropatología
21. ENFOQUE NEUROLOGICO DEL PACIENTE
22. FENILCETONURIA
23. SINDROME MENINGEO
24. MENINGITIS
25. EMPIEMA SUBDURAL
26. ENCEFALITIS
27. NEUROSIFILIS
28. ENFERMEDADES CEREBROVASCULARES
29. ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO PERIFERICO

30. ENFERMEDADES DESMIELINIZANTES

31. ENFERMEDADES DEGENERATIVAS

En: Vélez A., Hernán, Jaime Borrero R y Jorge Restrepo M.Ed. Fundamentos de la Medicina Interna. Medellín Universidad de Antioquia, 1969 - v. 3

TRABAJOS PRESENTADOS POR EL DOCTOR

SIGIFREDO BETANCUR MESA

1. PROGONOMA MELANOTICO INTRACRANEANO

II Congreso Nacional de la Sociedad Neurológica de Colombia. Cartagena, 1967

2. LESIONES VASCULARES CEREBRALES EN NIÑOS

II Congreso Nacional de la Sociedad Neurológica de Colombia. Cartagena, 1967

3. ENFERMEDADES MUSCULARES

En: Vélez A. Hernán, Jaime Borrero y Jorge Restrepo M.Ed. Fundamentos de Medicina Interna. Medellín, Universidad de Antioquia, 1970

4. RABIA

En: Vélez A., Hernán, Jaime Borrero y Jorge Restrepo M.Ed. Fundamentos de Medicina Interna. Medellín, Universidad de Antioquia. 1970 - v. 3

5. POLIOMIELITIS

En: Vélez A., Hernán, Jaime Borrero y Jorge Restrepo M.Ed. Fundamentos de Medicina Interna. Medellín, Universidad de Antioquia, 1970

6. LA EDUCACION MEDICA EN COLOMBIA. Editorial

Antioquia Médica: 21: 173, 1971

7. DEGENERACION HEPATOLENTICULAR. (Enfermedad de Wilson)

Antioquia Médica 22: 321, 1972

8. NEUROLISIS OSMOTICA SUBARACNOIDEA. En el tratamiento del dolor crónico.

Antioquia Médica 23: 5, 1973

9. POR QUE SE VAN LOS MEDICOS

Revista ARCO, 1973

10. MALARIA CEREBRAL

Ricaute M.E. y R.M. Ramírez. Antioquia Médica 24: 27-34, 1974

11. DERIVACION SUBARACNOIDEA ILIACA. Un nuevo procedimiento quirúrgico para el tratamiento de las hidrocefalias comunicantes
12. APLICACION CLINICA DE LOS REFLEJOS
Antioquia Médica, 1975 En prensa
13. COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA EN LACERACIONES CEREBRALES
Antioquia Médica, 1975 En prensa
14. SINDROME DE SECRECION INADECUADA DE HORMONA ANTIDIURETICA
Antioquia Médica, 1975 En prensa
15. TRAUMATISMO ENCEFALO-CRANEANOS. Guía Práctica de Manejo
Antioquia Médica, 1975 En prensa
16. HEMATOMAS EXTRADURALES SUBAGUDOS Y CRONICOS
Antioquia Médica, 1975 En prensa

TRABAJOS PRESENTADOS POR EL DOCTOR

CARLOS SANTIAGO URIBE URIBE

1. LAS PROTEINAS SERICAS EN LA DESNUTRICION INFANTIL - ESTUDIO ELECTROFORETICO
Anotaciones Pediátricas 4: 563, 1962
2. NEUROPATIA RADICULA SENSITIVA HEREDITARIA
López F. y S. Uribe. Antioquia Médica 16: 527-42, 1966
3. HEMIATROFIA FACIAL PROGRESIVA. ENFERMEDAD DE PARRY ROMBERG
Uribe U. Carlos S., González Javier. Antioquia Médica 17: 555-562, 1967
4. ANEURISMAS TRAUMATICOS DE LA ARTERIA MENINGEA MEDIA
González Javier, y Carlos Santiago Uribe. Antioquia Médica 18: 185-191, 1968
5. POLINEUROPATIA PRECOZ EN UN CASO DE LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO
Sociedad Neurológica de Colombia, 1968. En Prensa
6. PANENCEPHALITES SCLEROSANTE SABAIGE EN COLOMBIA. ETUDE COLLABORATIVE DE 20 CASOS

F. López, G. Toro, J. Holguín et R. Londoño. En VI e Congrés Internacional de Neuropathologie París, 1.150, 1970

7. MICOSIS DEL S.N.C.
J. González. 3o. Congreso Nacional de Neurología. Cali, 1970
8. AGNOSIAS - APRAXIAS - AFASIAS Y DEMENCIA
En: Vélez A., Hernán, Jaime Borrero R. y Jorge Restrepo M.Ed. Fundamentos de Medicina Interna. Medellín, Universidad de Antioquia, 1971 - v. 3
9. SINDROME DE LOS GANGLIOS BASALES
En: Vélez A. Hernán, Jaime Borrero R. y Jorge Restrepo M.Ed. Fundamentos de Medicina Interna. Medellín Universidad de Antioquia. 1971 - v. 3
10. ELECTROENCEFALOGRAFIA
En: Vélez A. Hernán, Jaime Borrero R. y Jorge Restrepo M.Ed. Fundamentos de Medicina Interna. Medellín Universidad de Antioquia. 1971 - v. 3
11. E.E.G. FINDINGS IN SUBACUTE SCLEROSING PANENCEPHALITIS
Clinical E.E.G. Journal 3: 70-85, 1972
12. TRATAMIENTO DE LA MIGRAÑA Y ALGUNAS CEFALÉAS COMUNES EN LA PRACTICA MEDICA. RELATOS MEDICOS 3: 53-60, 1974

TRABAJOS PRESENTADOS POR EL DOCTOR

HERNAN MELO LEON

1. MALFORMACIONES RAQUIMEDULARES
II Congreso Nacional de la Sociedad Neurológica de Colombia. Cartagena, 1967
2. NEURALGIA DEL TRIGEMINO - REVISION DE 27 CASOS
López Federico, Hernán Melo L., Ernesto Bustamante Z. Antioquia Médica 19: 617-627, 1969
3. ASPECTOS NEUROQUIRURGICOS DE UN HOSPITAL MENTAL
Sociedad Neurológica de Colombia
4. SINDROMES DEL S.N.P.
En: Vélez H., Borrero J., Restrepo J. Fundamentos de Medicina. 1971 - v. 3

TRABAJOS PRESENTADOS POR EL DOCTOR

HUMBERTO URIBE POSADA

1. MALFORMACIONES RAQUIMEDULARES
J. González, R. Piedrahita. Congreso Latinoamericano de Neurocirugía, México, 1961
2. COMPLICACIONES DE LA DERIVACION UNIDIRECCIONAL EN EL TRATAMIENTO DE LA HIDROCEFALIA INFANTIL
F. Giraldo O. Congreso Latinoamericano de Neurocirugía. Bogotá, 1969
3. SINDROME CEREBELOSO
En: Vélez A., Hernán, Jaime Borrero R. y Jorge Restrepo M. Ed. Fundamentos de Medicina Interna. Medellín, Universidad de Antioquia. 1971 - v. 3
4. ENCEFALOPATIAS METABOLICAS
En: Vélez A., Hernán, Jaime Borrero R. y Jorge Restrepo M. Ed. Fundamentos de Medicina Interna. Medellín, Universidad de Antioquia, 1971 - v.3
5. ESTUDIO PROSPECTIVO CLINICO Y MICROBIOLOGICO DE LAS MENINGITIS SUBAGUDAS Y CRONICAS
R. Angela., D. Federico. Antioquia Médica. 23: 153-164, 1973

CIRUGIA DEL DOLOR

Dr. Saúl Castaño M. *

Dr. Ernesto Bustamante Z. **

RESUMEN

Se presenta el resultado obtenido con diferentes técnicas en el tratamiento de dolor en 118 casos, la mayoría de ellos por neoplasias, los cuales fueron sometidos a un total de 131 procedimientos pues, en algunos, hubo necesidad de someterlos a dos tipos de tratamiento. No se intenta demostrar cual de las técnicas es la mejor sino insistir, que son las diferentes características del enfermo las que llevan a escoger el procedimiento más adecuado para así obtener un buen resultado quirúrgico.

En el presente trabajo se informan los resultados obtenidos en 188 casos sometidos a cirugía del dolor, por algunos mal llamado Dolor Intratable, o sea aquellos casos resistentes a tratamiento con analgésicos comunes y en los cuales no es posible esperar desaparición del dolor debido a que la causa que lo produce como neoplasias, cicatrices, lesiones nerviosas periféricas, etc. son irreversibles y en donde el uso de los opiáceos estaría contraindicado porque el tiempo de supervivencia del enfermo es tal que lo llevaría a ser un adicto.

Con base en lo anterior, se aconseja que el enfermo sea sometido a cirugía en el mo-

mento en que se piensa que debe iniciarse el uso de opiáceos y siempre se sospeche que la supervivencia será mayor de 3-4 meses y cuando espontáneamente el enfermo solicite el procedimiento previa explicación al mismo de los fines que se buscan, morbilidad y riesgos de la intervención que se planea y posibles resultados de la cirugía.

MATERIAL

El trabajo se basa en los resultados obtenidos en 118 de un total de 125 casos de dolor sometidos a cirugía, con un total de 131 procedimientos, en enfermos hospitalizados en el Servicio de Neurocirugía del

* Profesor de Neurocirugía. Hospital Universitario San Vicente de Paúl. Medellín.

** Profesor y Jefe del Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario San Vicente de Paúl, Medellín.

CORDOTOMIAS

(46 casos)

Causas		Nº casos	%
Ca Utero		33	
Sarcomas		4	
Ca Vejiga		2	
S. Pancoast		2	
Ca Gastrico		1	
Ca Prostata		1	
Trauma (Bala)		1	
Buerger		1	
Osteoartritis		1	
Nivel :	Cervical alto	Unilateral	2
		Bilateral	2
	Cervico Dorsal	Unilateral	3
		Bilateral	39
Resultados :	Bueno	40	87
	Regular	4	8.6
	Malo	2	4.4
Mortalidad		7	15

en un solo tiempo. En solo 4 casos la lesión fue cervical alta, en dos con lesión unilateral.

En el 87o/o de los casos (40 casos) los resultados inmediatos fueron considerados como buenos o excelentes, 8.6o/o (4 casos) regulares y 4.4o/o (2 casos) como malos.

La mortalidad operatoria fue del 15o/o (7 casos) la mayoría debido a procesos infecciosos y en algunos pocos casos a la evolución natural de la enfermedad, por haber sido intervenidos en un período muy avanzado.

Entre las complicaciones y secuelas (cuadro No. 3) las más frecuentes fueron los

trastornos esfinterianos solos o con compromiso motor (16 casos) en los cuales la mayoría fueron transitorios y con recuperación posterior total o casi total.

Es de anotar la incidencia de procesos infecciosos (5 casos) y la fistulización de 3, en uno de los cuales se presentó Meningitis aguda que lo llevó a la muerte. Solo en tres casos se presentó dolor o hiperestesia en miembro superior.

Neuralgia del Trigémino. Fueron intervenidos un total de 31 enfermos, la mayoría de ellos, 26, con la técnica de Frazier, 3 por vía transtentorial, uno con la técnica de Dandy y uno con tractotomía bulbar (cuadro No. 4). En el trabajo de López y

CORDOTOMIAS

(46 casos)

Causas		Nº casos	%
Ca Utero		33	
Sarcomas		4	
Ca Vejiga		2	
S. Pancoast		2	
Ca Gastrico		1	
Ca Prostata		1	
Trauma (Bala)		1	
Buerger		1	
Osteoartritis		1	
Nivel :	Cervical alto	Unilateral	2
		Bilateral	2
	Cervico Dorsal	Unilateral	3
		Bilateral	39
Resultados :	Bueno	40	87
	Regular	4	8.6
	Malo	2	4.4
Mortalidad		7	15

en un solo tiempo. En solo 4 casos la lesión fue cervical alta, en dos con lesión unilateral.

En el 87o/o de los casos (40 casos) los resultados inmediatos fueron considerados como buenos o excelentes, 8.6o/o (4 casos) regulares y 4.4o/o (2 casos) como malos.

La mortalidad operatoria fue del 15o/o (7 casos) la mayoría debido a procesos infecciosos y en algunos pocos casos a la evolución natural de la enfermedad, por haber sido intervenidos en un período muy avanzado.

Entre las complicaciones y secuelas (cuadro No. 3) las más frecuentes fueron los

trastornos esfinterianos solos o con compromiso motor (16 casos) en los cuales la mayoría fueron transitorios y con recuperación posterior total o casi total.

Es de anotar la incidencia de procesos infecciosos (5 casos) y la fistulización de 3, en uno de los cuales se presentó Meningitis aguda que lo llevó a la muerte. Solo en tres casos se presentó dolor o hiperestesia en miembro superior.

Neuralgia del Trigémino. Fueron intervenidos un total de 31 enfermos, la mayoría de ellos, 26, con la técnica de Frazier, 3 por vía transtentorial, uno con la técnica de Dandy y uno con tractotomía bulbar (cuadro No. 4). En el trabajo de López y

cuadro Nº3

CORDOTOMIA

SECUELAS Y COMPLICACIONES

	Nº casos	%
Trastornos esfinterianos y motores (paresias)	13	28
Trastornos esfinterianos	3	6.5
Fístula L.C.R	3	6.5
Infección, Meningitis	4	8.7
Shock séptico	1	2.1
Dolor miembro superior	3	6.5
Muertes	7	15

cuadro Nº4

NEURALGIA DEL TRIGEMINO

Ramas	Nº casos	%
<u>FRAZIER</u>		
I	0	
I II	1	
I II III	3	
II	4	
II III	15	
III	3	
TOTAL	26	
<u>TRANSTENTORIAL</u>		
II III	2	
II	1	
TOTAL	3	
<u>DANDY</u>		
I II III	1	
<u>TRACTOTOMIA BULBAR</u>		
I	1	
Resultados : B	27	87
R	4	13

Col. se habían analizado la mayoría de los casos con técnica de Frazier (2). En el momento de consulta en el mayor número de casos las ramas comprometidas eran las II y III siguiendo en frecuencia la II y después la III rama. Es de anotar que en un solo caso, el sometido a tractotomía bulbar la rama comprometida era la I. De la presente serie 6 casos se habían sometido previamente a infiltración química de las ramas o ganglio de Gasser sin obtenerse mejoría. Considerando en conjunto las diferentes técnicas usadas los resultados fueron evaluados como buenos en 27 casos (87o/o) y regulares en 4 casos (13o/o). Las secuelas y complicaciones (cuadro No. 5) todas fueron secundarias a la técnica de Frazier a excepción del caso de tractotomía bulbar que presentó a taxia y paresia las cuales regresaron. Las más frecuentes fueron parálisis facial, en algunos casos con regresión, o compromiso motor del V par, ambos con igual frecuencia, 4 casos cada uno, anestesia dolorosa, 3 casos, conjuntivitis en 2, Herpes

labial en 1 y como lesión iatrogénica poco frecuente un caso de parálisis del III y otro del VI par.

Con las técnicas transtentorial y de Dandy no se presentaron complicaciones, pero la casuística no es demostrativa.

No se presentó ninguna muerte en los casos tratados.

En la revisión postoperatoria el área anestesiada (cuadro No. 6) con la técnica de Frazier en el 57.7o/o, 15 casos, era en las ramas II y III, en el 34.7o/o, 9 casos, las 3 ramas y solo en 2 la II rama. Con la técnica transtentorial se conservaba la sensibilidad táctil, pero sin presencia de dolor, en dos casos, lo que representa una notable ventaja sobre las demás técnicas, observación que ya había sido informada previamente por quienes la iniciaron (3-4).

En el caso de la técnica de Dandy y en uno de la transtentorial la anestesia se en-

cuadro Nº5

NEURALGIA DEL TRIGEMINO
SECUELAS - COMPLICACIONES

	Nº casos
Paralisis facial	4
Paralisis masetereo	4
Anestesia dolorosa	3
Conjuntivitis	2
Paralisis III par	1
Paralisis VI par	1
Herpes labial	1
Ataxia - Paresia	1
Mortalidad	0

NEURALGIA V

		Nº casos	%
FRAZIER ,	Anestesia I II III	9	34.7
"	II III	15	57.7
"	II	2	7.6
TOTAL		26	
TRANSTENTORIAL,	Anestesia II III	1	
	Conservación sensib.	2	
DANDY ,	Anestesia II III	1	
	TOTAL	30	

contró en la II y III ramas. No pudimos verificar los resultados con el caso intervenido con tractotomía bulbar.

En Neuralgia de Trigémino sometidos a infiltración con alcohol (cuadro No. 7) la mayoría de ellos en el ganglio de Gasser (4 casos) y los otros en la rama comprometida, a excepción de uno en el cual se infiltró el supraorbitario, podemos considerar en general los resultados como malos, pues de 9, en 6 hubo necesidad a corto o largo plazo de ser sometidos a una de las intervenciones atrás enumeradas. Solo en un caso la mejoría fue indefinida y en tres casos entre 1 y 2 años.

Rizotomía. Entre quirúrgicas (cuadro No. 7) y químicas (cuadro No. 8) se hicieron un total de 20 observándose un resultado mejor con el tratamiento quirúrgico hecho ya observado en otras estadísticas (5), pues de 5 casos solo uno pudo considerarse con resultado regular.

Para la infiltración se usó alcohol, fenolización y criolisis (cuadro No. 8). Los resultados en general pueden considerarse poco satisfactorios pues el efecto fue nulo en 6 y regular en 3 siendo en ellos necesario recurrir a otro tratamiento de tipo quirúrgico. Las causas para infiltración fueron varias obteniéndose los mejores resultados en Ca de Cérnix y recto que presentaban dolor pélvico o perineal.

Debemos anotar que la técnica de Criolisis preconizada por Hitchcock (6) fue usada en dos casos de Ca de Cérnix en donde el resultado fue negativo, con posterior respuesta a la fenolización; la técnica de criolisis o Neurolisis osmótica subaracnoidea es motivo de otra comunicación (7) con una casuística más amplia.

La rizotomía química en la mayoría de los casos se hizo con Fenol al 50/o en Myodil inyectándose entre 1 y 3 veces cantidad de 0.8 cc. a 1 cc. en el espacio

cuadro N° 7

NEURALGIA DEL TRIGEMINO

INFILTRACION

Ramas	Nº casos	Sitio	Resultado
I	1	Supraorbitario	M
I II	2	Gasser	M
II III	2	Gasser	B { 1 mes 1 año
III	2	III Rama	B { B 1 1/2 año
II	2	II Rama	B { 2 años M
TOTAL	9		

cuadro N° 8

RIZOTOMIA

(5 casos)

		Nº casos
Trauma dorsal		1
Herida bala		2
S. Pancoast		1
Meralgia femorocutaneo		1
NIVEL	Cervical	1
	Cervico dorsal	1
	Dorsal	1
	Dorso - lumbar	1
	Lumbar	1
RESULTADO	Bueno	4
	Regular	1

subaracnoideo en 11 casos a nivel lumbar. En ninguno se presentó trastornos esfinterianos o motores, ni se agravaron los previamente existentes. En un caso de Ca de mejilla se hizo infiltración de la III rama del V par y en los 3 restantes se infiltraron raíces dorsales.

La rizotomía quirúrgica se hizo a todos los niveles, seccionándose 2 ó 3 raíces. Debemos anotar que antes de someter al enfermo a cualquier tipo de Rizotomía

permanente fue infiltrado con Xilocaina para observar los posibles resultados.

Lobotomías. De los 11 casos (cuadro No. 9) solo en dos se hizo unilateral. Se usaron diferentes técnicas de lobotomías amplia, cingulectomía, a cielo abierto, etc. Con el procedimiento se busca subir el dintel doloroso o indiferencia del enfermo hacia el dolor. Está indicada en aquellos enfermos en los cuales la entidad responsable del síndrome doloroso lo llevará

cuadro Nº 9

INFILTRACION

FENOL - ALCOHOL - CRIOLISIS

(15 casos)

Causa		Nº casos
Parapleja traumática		2
Trauma columna D		1
Ca. mejilla		1
Cicatriz toracotomía		1
Causalgia		1
Miembro fantasma doloroso		1
Ca. Recto		1
Ca. Cervix		6
Muñon Doloroso		1
NIVEL:	Dorsal	3
	Lumbar	11
	III rama V par	1
RESULTADO:	Bueno	6 40 %
	Regular	3 20 %
	Malo	6 40 %

a la muerte en un período entre 4 meses y dos años, por eso el mayor número de casos corresponde a carcinomas, sarcomas (9 casos). De la totalidad de los casos intervenidos se observó un buen resultado en 6 (54.3o/o) y malo en 4 (36.2o/o). Las complicaciones postoperatorias, en general con regresión parcial, fueron de la esfera mental y falta de control de esfínteres en el 63.6o/o de los casos, complicación que debe esperarse en casi todos los enfermos sometidos a lobotomía bilateral amplia.

La mortalidad que fue del 27.2o/o (3 casos) es alta a pesar de la benignidad del procedimiento, pero ella se explica por las malas condiciones generales del enfermo las cuales, agregadas a la cirugía, pudieron precipitar un desenlace fatal.

Tractotomía Bulbar, Sección del Glosófaringeo y Rizotomía Cervical, de las 2 ó 3 primeras raíces (cuadro No. 10) fue practicada en 6 casos, 5 de ellos carcinomas de orofaringe y uno de Neuralgia del V y IX pares. El resultado inmediato fue con-

cuadro Nº 10
LOBOTOMIA
 (11 casos)

Causas	Nº casos	
Ca. Utero	5	
Ca. Pulmon	1	
Ca. Mama	1	
Sarcoma cuello	1	
Metastasis Ca	1	
Miembro fantasma D.	1	
Trauma columna dorsal	1	
Bilateral	9	
Unilateral	2	
RESULTADOS: Bueno	6	54.3%
Regular	1	9.5%
Malo	4	36.4%
COMPLICACIONES: (esfínteres mentales)	7	63.6%
Mortalidad	3	27.2%

siderado bueno en 5, el otro murió casi en el inmediato postoperatorio por bronconeumonía. La complicación común, con regresión de la sintomatología, fue la ataxia. Se presentaron dos muertes, uno de ellos ya mencionado y el otro por meningitis, es decir, la causa de muerte fue proceso infeccioso.

Sympaticectomía. La técnica fue utilizada en todos los casos previa evaluación del resultado de la infiltración del Simpático con Xilocaína o Novocaína. En 6 de los 7 casos el dolor era secundario a enfermedad vascular (cuadro No. 11) y el otro en un caso de causalgia secundaria a herida por bala. En 6 de los casos el nivel fue lumbar y el otro dorsal. Debemos considerar los resultados como malos pero no como consecuencia de la simpaticectomía en sí sino por deficiente técnica operato-

ria pues, como puede observarse en el cuadro, el estudio histológico del material extirpado fue informado en 6 casos como tejido linfático. Por ésta razón creemos aconsejable el estudio histológico por congelación pre-operatorio para asegurarse que se hace realmente una simpaticectomía. Es probable que los casos considerados como resultados regulares la mayoría se deba al trauma parcial del Simpático durante el acto operatorio. En resumen, no podemos sacar conclusión sobre la simpaticectomía con la presente casuística.

COMENTARIO

Creemos interesante la presentación en forma estadística con las diferentes técnicas para tratamiento de dolor en nuestro Servicio, pues previamente solo se habían

cuadro Nº II

**TRACTOTOMIA BULBAR
GLOsofaríngeo
RIZOTOMIA CERVICAL**

Causa	Nº casos
Ca. Rinofaringe	1
Ca. Lengua	3
Ca. Paladar	1
Neuralgia V y IX pares	1
Resultado : Bueno	5
Complicaciones : Infección	2
Muertes	2 28.5%

SIMPATICECTOMIA

(7 casos)

Causa		Nº casos
Enfermedad vascular		6
Causalgia (Bala)		1
NIVEL :	Dorsal	1
	Lumbar	6
RESULTADO :	Bueno	0
	Regular	3
	Malo	4
HISTOLOGIA :	Simpático	1
	Linfático	6

publicado trabajos con técnicas individuales (2-8). No intentamos hacer estudio comparativo entre cada una de las técnicas pues son la entidad responsable del dolor, las condiciones del enfermo, el nivel del area dolorosa, la intensidad del mismo, el probable tiempo de supervivencia del enfermo, si este es o no un adicto, su actitud ante el dolor, tiempo durante el cual ha estado presente por las posibilidades de fijación psiquica del mismo, los factores que llevan finalmente a la elección del método operatorio. Quiere decir que el resultado final depende del conocimiento de las indicaciones que el cirujano tenga de cada uno de los procedimientos.

El mayor número de casos fueron cordotomías, en general con neoplasias de diferentes localizaciones, especialmente carcinoma uterino. La benignidad del procedimiento y los buenos resultados obtenidos

hacen que sea procedimiento de elección cuando se espera un período de supervivencia de más de un año. Debe esperarse resultados regulares cuando hay franco dolor perineal caso en el cual es necesario hacer incisiones profundas con el fin de seccionar las fibras correspondientes a dicha zona con lo cual sería más posible la complicación motora y esfinterina. Con este procedimiento los resultados menos satisfactorios correspondieron a los casos que no eran neo-formaciones. En las lesiones cervicales altas a cielo abierto o con la técnica percutánea de Mullan, especialmente en lesiones bilaterales, debe considerarse el estado respiratorio del enfermo por las posibles complicaciones (9-10).

La Neuralgia del Trigémino puede considerarse como de excelente pronóstico quirúrgico en cuanto a dolor. Nuestra experiencia es con la técnica de Frazier. Sin

embargo con esta técnica es posible, como puede comprobarse en el cuadro correspondiente, que se presenten complicaciones desagradables, a veces de prolongada recuperación entre las cuales la parálisis facial y de músculos masticadores son las más frecuentes (11-12). Con las técnicas de Dandy y tractotomía bulbar nuestra experiencia es poca y no podemos sacar conclusión alguna, pero con la última técnica Kinc (13) presenta buenas estadísticas.

Se presentan 3 casos con la técnica Trans-tentorial y en base a la experiencia posterior ya mayor, creemos que este procedimiento es superior a la Técnica de Frazier, pues a pesar de ser un poco más difícil su morbilidad es menor. La técnica descrita por Jannetta y Rand (3) debe hacerse con microscopio para mejor individualizar las distintas partes del trigémino y facilitar secciones parciales de la porción sensitiva según las ramas comprometidas. La lesión del facial es prácticamente imposible. Debe evitarse la sección del borde de la tienda por la posibilidad de lesionar el VI par. Cuando la intervención se hace sobre el hemisferio izquierdo hay posibilidades de que se presenten disfasias o afasias, especialmente si no se respeta la vena de Labbé, lo cual debe hacerse también en el hemisferio derecho. Jannetta y Rand (4) prefieren la técnica de Spiller-Frazier en personas de edad y en personas jóvenes aconsejan descartar con métodos paraclínicos lesiones de fosa posterior que pueden hacer más difícil la intervención. En los casos intervenidos incluyendo dos de los nuestros se conservaba la sensibilidad al tacto y el reflejo corneano lo que significa una ventaja del procedimiento.

De las infiltraciones del ganglio de Gasser o sus ramas no podemos presentar esta-

dísticas tan alentadoras como Jefferson (14) en lo cual puede influir la poca experiencia. Además el procedimiento por hacerse bajo anestesia local es incómodo para el cirujano y notablemente desagradable para el paciente quien a veces rehúsa la finalización del mismo o la repetición si ello fuera necesario.

La rizotomía quirúrgica es una excelente indicación para aquellos casos en donde el dolor está localizado a determinadas raíces y sin probabilidades de extenderse como en procesos no neoplásicos tales como trauma, dolor después de la cirugía, hernia de núcleo pulposo, dolor en incisiones quirúrgicas, dolor cardíaco referido a ambos miembros superiores, patología de órganos pélvicos (5). No es útil en dolor postherpético en el cual con cualquiera de las técnicas conocidas el resultado es malo. Tiene la ventaja sobre cordotomía en que el área anestesiada es permanente. La sección del trigémino, intermediario, glosofaríngeo, ramas superiores del neumogástrico y de las primeras cervicales da excelente resultado en neoplasia de cara y cuello y neuralgias de dichos pares (15-16).

Cuando se utiliza la fenolización o alcoholización en soluciones hiperbáricas en algunos casos puede obtenerse buen resultado especialmente si solo es necesario la infiltración subaracnoidea a nivel lumbar como en casos de dolor perineal secundario a neoplasias. No debe usarse por encima de D6 por posibilidad de complicaciones respiratorias. Su principal ventaja es que se mejora el dolor sin que se presenten mayores cambios sensitivos, puede repetirse varias veces el procedimiento y con buena técnica es difícil complicaciones esfinterianas o motoras. (17-18)

La simpaticectomía tiene sus principales indicaciones en dolores de origen visceral como cardíaco, aorta, tracto gastrointestinal y muy especialmente en la causalgia (19). En realidad su resultado en dolor de origen vascular periférico actualmente no se aconseja por los pobres resultados obtenidos en otras series (20)

Con la lobotomía se tiende actualmente a mejorar el dolor sin hacer lesiones amplias del lóbulo frontal. Es preferible la desconexión del Girus Cinguli o del fascículo Cinguli, aún con métodos estereotáxicos, obteniéndose buenos resultados con cambios mínimos de la personalidad especialmente si la lesión es unilateral. La selección del enfermo es lo más importante pues su efecto en general no dura más de dos años por lo cual es preferible en enfermos con neoplasia que no tengan una supervivencia mayor y en los cuales hay depresión, ansiedad o angustia. Hecho importante es que con este procedimiento

no se presentan los síntomas de supresión en quien ya era un adicto. (21-22-23-24)

La tractotomía bulbar es preferida por algunos autores Kunc (13) en Neuralgia del Trigémino y del glosofaríngeo. Si se acompaña de sección de intermedio neumogástrico y primeras raíces cervicales se obtiene excelente resultado en neoformaciones de la orofaringe. (15)

SUMMARY

The results obtained with different surgical procedures for the relief of intractable pain in 118 patients are described. The principal cause of pain in our series was malignancy. It is not our intention to demonstrate which of the procedures is the best; we emphasize the necessity of selecting the appropriate surgical method according to the particular characteristics of each patient.

REFERENCIAS

1. Crue, B.L. y Todd, E.B. Simplified Technic of Sacral Rhizotomy for Pelvic Pain. *J. Neurosurg.* 21: 835-837, 1964
2. López, F., Melo, H., Bustamente, E. Neuralgia del Trigémino. Revisión de 27 casos. *Ant. Méd.* 19: 617-627, 1969
3. Jannetta, P.J., Rand, R.W. Transtentorial Retrogasserian Rhizotomy in Trigeminal Neuralgia by Microneurosurgical Technic. *Bull. Los Angeles Neurol. Soc.* 31: 93-99 July 1966
4. Jannetta, P.J., y Rand, R.W. Transtentorial Retrogasserian Rhizotomy in Trigeminal Neuralgia. *Microneurosurgery*, Robert, W. Rand. Mosby Company. St. Louis. P: 156-169, 1 Ed. 1969
5. White, J.C. Posterior Rhizotomy: an Evaluation of its Effectiveness and Limitations in the Control of pain in nonmalignant conditions. Henry Ford Hospital, International Symposium. Pain. Little, Brown and Co. Boston. P: 287-298
6. Hitchcock, *Lancet* 1: 1133, 1967
7. Bustamente, E., Betancur, S. Neurolisis Osmótica Subaracnoidea para Tratamiento del Dolor. IV Congreso de la Sociedad Neurológica de Colombia. San Andres.

8. Bustamente E., Posada, L y Piedrahita, R. Intervenciones Sobre la Fosa Posterior para Tratamiento del Dolor. VI Congreso Latino-Americano de Neurocirugía. Montevideo, P: 182-188, 1955
9. Mullan, S. and Hosobuchi, Y. Respiratory Hazards of High Cervical Percutaneous Cordotomy. *J. Neurosurgery* 28: 291-297, 1968
10. Porter, R.W., Hohmann, G.W., Bors, E. y French, J.D. Cordotomy for pain Following Cauda Equina Injury. *Arch. Surg.* 92: 765-770, 1966
11. Henderson, W.R. Trigeminal Neuralgia: Pain and its Treatment *Brit. M.J.* 1: 7-15, 1967
12. Kahn, E.A. Root Section for the relief of Trigeminal Neuralgia. Henry Ford Hospital, International Symposium. Pain, Little, Brown and Co. P: 387-396
13. Kunc, S. Significance of Frech Anatomic Data on Spinal Trigeminal Tract for Possibility Selective Tractotomies. Henry Ford Hospital International Symposium. Pain. Little, Brown and Co. P: 351-364
14. Jefferson, A. Trigeminal Neuralgia: Trigeminal Root and Ganglion Injection Using Phenol in Glycerin. Henry Ford Hospital, International Symposium. Pain. Little, Brown and Co. P: 365-372
15. Wetzel, N. The Relief of Pain of Malignant Disease in the Head and Neck by Sensory Root Section. Henry Ford Hospital International Symposium. Pain. Little, Brown and Co. P: 431-436
16. Walker, H.E., Neuralgias of the Glossofaringeal, Vagus, and Intermedius Nerves. Henry Ford Hospital, International Symposium. Pain. Little, Brown and Co. 421-430
17. Maher, R. M. Phenol for Pain and Spasticity. Henry Ford Hospital, International Symposium. Pain. Little, Brown and Co. P: 335-343
18. Papo, I., Visca, A., Caruselli, G. Indications and Limits of Chemical Radicotomy by Subarachnoid Phenol in Treatment of Pain due to Cancers: Report of 180 Personal Observations. *Neuro-Chir.* 14: 616-626
19. Bergan, J.J., Conn Jr. J., Sympathectomy for Pain Relief. *M. Clin. North America* 52: 147-159, 1968
20. Kirtley, J.A., Riddell, D.H., Stoney, W.S., Wright, J.K. Cervicothoracic Sympathectomy in Neurovascular Abnormalities of Upper Extremities. Experiences in 76 patients with 104 Sympathectomies. *Ann. Surg.* 165: 869-878, 1967
21. Hackett, T.P., White, J.C., Sweet, W. Leukotomy for the Relief of Pain. The selection of cases and Psychological Hazards. Henry Ford Hospital, International Symposium. Pain. Little, Brown and Co. P: 461-468
22. Whiete, L. El Rostral Cingulumotomy and pain "Relief". Henry Ford Hospital, International Symposium. Pain. Little, brown and Co. P: 469-492
23. Spiegel, R., Wycis, H. y Col. Medial and Basal Thalamotomy in so called Intractable Pain. Henry Ford Hospital, International Symposium. Pain. Little, Brown and Co. Boston. P: 503-519, I Ed. 1964
24. Leksell, J. Some Principles and Technical Aspects of Stereotaxic Surgery. Henry Ford Hospital, International Symposium. Pain. Little, Brown and Co. Boston. P: 461-469.

LA RETRO-LATEROPULSION EN EL DIAGNOSTICO DEL

HEMATOMA SUBDURAL CRONICO

Saúl Castaño M (*)

Ernesto Bustamante Z. (**)

Héctor Ochoa S. (***)

Jairo Ortíz U. (***)

RESUMEN

Se llama la atención sobre la importancia de la Retro-lateropulsión en el diagnóstico del Hematoma Subdural Crónico en base a la revisión de 170 casos intervenidos en los últimos 9 años en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Universitario San Vicente de Paúl. La retro-interopulsión es con una frecuencia del 55.3o/o porcentaje que aunque superado por los síndromes clásicos diagnósticos como el de Hipertensión Intracraneana (70o/o), el Mental (61.o/o) y trastornos motores es bien alto y como puede verse, la diferencia con los dos últimos son escasas. La alta frecuencia con que la retro-lateropulsión se observan entre nosotros y en relación a otras estadísticas, puede ser debida a la poca importancia que se le ha dado. Con respecto a la frecuencia en edad, sexo, resultados quirúrgicos, complicaciones, mortalidad, etc. no encontramos diferencia de importancia con otros autores, a excepción de la mortalidad.

La presente comunicación tiene por objeto demostrar la importancia clínica de la Retro-lateropulsión en el diagnóstico del Hematoma Subdural Crónico (H.S.C.). Empezamos a observarla desde el año de 1960 y nos llamó la atención el hecho de que, a pesar de su frecuencia, no la encontramos descrita en ninguna publicación.

Al revisar la literatura solo hemos encontrado mencionada en dos trabajos por Houdart y Col. por Oblu y Col. (1-2)

MATERIALES Y METODOS

Se estudiaron un total de 170 H.S.C. operados en el Servicio de Neurocirugía del

(*) Profesor de Neurocirugía, Servicio de Neurología y Neurocirugía, Hospital Universitario San Vicente de Paúl, Medellín.

(**) Jefe, Servicio de Neurología y Neurocirugía, Hospital Universitario S. Vicente, Medellín.

(***) Estudiantes de Neurología. Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

Hospital Universitario San vicente de Paúl desde el año de 1965 hasta el mes de Agosto de 1974. Fuera de la frecuencia de esta patología según la edad, el sexo, el tiempo transcurrido desde el trauma hasta el momento de consulta, frecuencia de unio-bilateralidad, factores ya descritos en numerosos trabajos, queremos hacer énfasis en la frecuencia de la Retrolateropulsión con relación a los cambios mentales, síndrome de hipertensión intracraneana y trastornos motores que han sido los síndromes básicos para el diagnóstico del H.S.C.

RESULTADOS Y COMENTARIOS

Edad y Sexo. Se encuentra predominio casi absoluto del sexo masculino sobre el femenino, 158 casos de 170 o sea un 90/o.

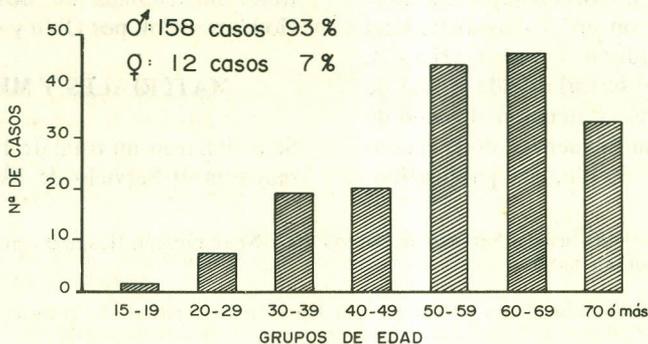
Como en otras estadísticas, el mayor número de casos se presentó en las edades comprendidas entre los 50 y los 60 años (Cuadro No. 1); fué excepcional por de-

bajo de los 20 años. Por encima de los 70 años de edad, esperábamos encontrar un número reducido de casos pensando en que la expectativa de vida era poca entre nosotros, pero para nuestra sorpresa, encontramos un total de 33 casos, entre ellos uno en una mujer de más de 100 años.

Antecedentes Traumático. Para clasificar el hematoma subdural como crónico, tuvimos como base la de McKissock (3) quien los considera como tales cuando la sintomatología aparece a los 20 días o más después del antecedente traumático y en ausencia de tal antecedente, cuando se demostraba la presencia de cápsula. Aunque no fue posible establecer este antecedente en el 16o/o de los casos, el mayor número relataba el trauma entre 20 días y 3 meses y, dentro de este grupo, la mayor frecuencia fue entre 1 y 2 meses (Cuadro No. 2).

Para encontrar una explicación a la frecuencia del H.S.C. en nuestro medio, en

CUADRO N° 1
H. S. C
EDAD - SEXO



ANTECEDENTE TRAUMATICO

	N° casos	%
De 20 d. - 1 mes	32	19
" 1 - 2 meses	61	36
" 2 - 3 "	38	22
" 3 - 4 "	12	7
Sin antecedente	27	16
TOTAL	170	100

comparación con estadísticas de centros neurológicos donde el ingreso de enfermos es seguramente mayor aun cuando no sea específica en porcentajes, tuvimos cuidado en buscar la causa del trauma. Se observó que un gran número procedía de ambiente rural y que había recibido el T.E.C. trauma externo craneano al caer de un caballo, medio natural de transporte, y generalmente cuando se estaba bajo los efectos del alcohol. En países más desarrollados, con medios de transporte a altas velocidades, al presentarse T.E.C. este resiste especial gravedad acompañándose raramente de H.S.C. Como se recuerda en el H.S.C. si se logra establecer el antecedente de trauma éste es casi siempre leve.

Cuadro Clínico. Aun cuando no está discriminado en el presente trabajo, debemos anotar que el cuadro clínico aparece más precozmente en personas jóvenes y tardíamente en personas de mayor edad, hecho bien conocido y explicado por la

mayor adaptación a la lesión en personas de edad, debido a la atrofia cerebral.

Retro-lateropulsión. Como el fin de esta comunicación es llamar la atención sobre su frecuencia, comenzamos con este síntoma o signo. *Síntoma* porque muchas veces fue relatado por los parientes del paciente que llegaba en estado grave al hospital y *signo*, cuando fue constatado al examen neurológico. Se tomó como síntoma, tratando de excluir al máximo que ello fuera debido a paresias, cuando los familiares hablaban de marcha de borracho, tendencia a irse para los lados, imposibilidad de permanecer estable en posición de pie, desequilibrio. Se aceptó como signo desprendido del examen neurológico, cuando el historiador anotaba específicamente ausencia de trastornos motores, ataxia, marcha tambaleante, inestabilidad franca en la posición de pie y, en casos extremos, incapacidad para permanecer sentado en la cama, como presencia de retropulsión o de lateropulsión.

Debemos aclarar sin embargo que la retro-lateropulsión fue el motivo de consulta solo en casos excepcionales. Generalmente estaba asociado a una o varias de las otras manifestaciones del H.S.C. y en los casos precoces se constató por la historia, pues en el momento de la consulta ya se presentaban asociado o cambios mentales, hipertensión endocraneana y alteraciones motoras o de conciencia.

A pesar de la alta frecuencia de la retro-lateropulsión entre nosotros 94 casos de los 170 (55.30/o), de que su presencia no es descrita ni requiere en grandes series de casos. Asenjo (4) en su monografía sobre H.S.C., con 517 citas bibliográficas no la menciona. Es señalada como "signo discreto" por Houdart y Col. (1) y por Oblu y Col. (2) quienes hablan de que "la marcha inestable con lateropulsión hacia el lado del hematoma, signos atáxicoa y síquicos fueron más severos que los fenómenos neurológicos". Sin embargo estos autores no indican cual es su frecuencia en 83 casos de H.S.C. estudiados. Personalmente, no pudimos establecer relación entre la lateropulsión y el lado del hematoma.

Si el signo es rara vez mencionado, menos aún se encuentra con respecto a su fisiopatología. Nos llama la atención su frecuencia en el H.S.C. y en algunos extradurales crónicos y su excepcional presencia en cualquier otro tipo de lesión expansiva supratentorial. Conocidos por todos es la posibilidad de ataxia en lesiones parietales y en el síndrome frontal de Bruns. Podría recurrirse a la fisiopatología de estas lesiones para algunos casos, pero ello no nos satisface completamente, pues que bien es sabido que la mayoría de los H.S.C. son prácticamente hemisféricos y en el 24o/o de nuestra casuística fue bilateral, obser-

vándose más frecuentemente la retrolateropulsión en estos últimos.

Cuando mencionamos este signo por primera vez (5) sugerimos como explicación para lo que prácticamente es una ataxia cerebelosa, que el desplazamiento provocado por el hematoma, en alguna forma, actuaba sobre la Brachia Conjuntiva a nivel del borde de la tienda del cerebelo.

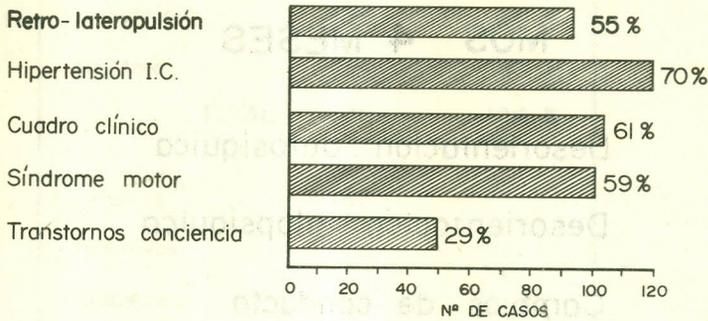
La importancia de la retro-lateropulsión está en que sigue en frecuencia (55o/o) y los trastornos motores (59o/o). (Cuadro No. 3).

Creemos que la frecuencia de la retro-lateropulsión puede ser más elevada de lo que indica el porcentaje mencionado, puesto que en enfermos en malas condiciones mentales o de conciencia, no fue siempre posible interrogar adecuadamente a familiares con capacidad para determinar sobre las dificultades del enfermo para la marcha.

Síndrome de Hipertensión Intracraneano. Indudablemente fué mas frecuente y florido mientras más joven era el enfermo. Su aparente alta frecuencia, 70o/o de los casos, probablemente se deba a que en él incluimos no solamente los casos con franco cuadro de hipertensión, sino también a los enfermos que presentaron cualquier signo o síntoma sospechoso como cefalea (encontrada no pocas veces al aparecer el cuadro mental), vómito, papiledema y parestesia del VI par. (Cuadro No. 4).

Cuadro Mental y Trastornos Motores. Se presentaron más o menos con la misma frecuencia 61o/o y 59o/o, respectivamente. Debemos anotar que los trastornos motores fueron más frecuentes en los jó-

CUADRO CLINICO



CUADRO Nº 4

H. S. C

HIPERTENSION INTRACRANEANA

Cefalea

Vómito

Papiledema

Paresia VI par

venes y los mentales en los ancianos. Como alteración mental se tuvo en cuenta la presencia de uno o varios de los siguientes síntomas (Cuadro No. 5): desorientación auto o alopsíquica, cambios de la conducta, falta de control de esfínteres, demencia progresiva. Si estas manifestaciones se han presentado en los 4 últimos meses, en una persona de edad, no importa si existe o no antecedentes de trauma, el enfermo debe estudiarse angiográficamente, son pocos los casos que escapan

así a la muerte pues los diagnósticos de remisión son de "arterioesclerosis cerebral", "demencia senil", en enfermedades degenerativas", etc.

Trastornos de Conciencia. Se clasificaron como estupor superficial, estupor profundo y como, un total de 50 casos (29o/o), de los cuales 6 ingresaron en estado francamente comatoso. A pesar del número elevado de pacientes con trastornos de la conciencia, muchos de ellos provenientes de pueblos alejados del centro neuroquirúrgico, la mortalidad fue de 60o/o, porcentaje similar al informado en algunas estadísticas (3) e inclusive, inferior al de otros (6-7).

Angiografía. Fue el método de diagnóstico de elección. En unos pocos casos se recurrió a la N.E.G. o la craneopunción. Lógicamente, cuando las condiciones del enfermo así lo requerían o si el diagnóstico de hematoma era obvio la conducta fue discretamente quirúrgica. El número de angiografías practicados fue de 160.

TRANSTORNOS MENTALES EN LOS ULTIMOS 4 MESES

Desorientación autosíquica

Desorientación alopsíquica

Cambios de conducta

Falta control de esfínteres

Demencia progresiva

En algunos casos, 6 en total, fué necesario repetirlos por sospechar la reproducción del hematoma (2 pacientes recidivaron en dos veces) o porque la falta a la respuesta al tratamiento hacía sospechar H.S.C. se encontraba localizado en el hemisferio no explorado. Esta segunda angiografía dió resultados positivos en todos los casos. Es por ello que creemos debe hacerse una exploración bilateral, especialmente cuando la imagen angiográfica demuestra H.S.C. sin que exista desplazamiento de la arteria cerebral anterior. En estos casos aconsejamos hacer la angiografía con la comprensión contralateral.

Localización de la Lesión y Cirugía. La lesión fue unilateral en el 80o/o (136 casos)

y bilateral en el 20o/o (34 casos como se aprecia en el Cuadro No.6. El número total de cirugías practicadas a este grupo de 120 pacientes fue de 185; ello se debió a que el H.S.C. se reprodujo, ó sospecho su reproducción pero con exploración negativa: Igualmente algunos enfermos intervenidos requerían una cirugía del lado contralateral, al comprobarse el hematoma. Las recidivas se presentaron en 6 casos, en 2 estos fueron dobles. Se presentaron 3 empiemas subdurales y la mortalidad total fue del 60/o. A la baja mortalidad quirúrgica, debemos agregar los excelentes resultados de la cirugía ya que las cuales son escasas y la recuperación neurológica se consigue en pocos días.

LOCALIZACION.- CIRUGIAS

Unilateral	136	80 %
Bilateral	34	20 %
TOTAL :	170	100 %
Cirugías	185	
Recidivas	6	
Empiemas	3	
Mortalidad	11	6 %

SUMMARY

The purpose of this publication is to stress the clinical value of retrolateropulsion in the diagnosis of chronic subdural hematoma. Our findings are based in a series of 170 chronic subdural hematomas surgically treated in the last 10 years at the Service of Neurosurgery, S. Vicent's

University Hospital, Medellín, Colombia. Retrolatero-pulsion as a definite finding was seen in 55.30/o of our cases, frequency exceeded significantly by intracranial hypertension only. Several hypotheses of its pathogenesis are proposed. The low frequency of retro-lateropulsion in other series of chronic subdural hematomas could be explained by the scanty importance given thus far to this valuable sign.

REFERENCIAS

1. Houdart, R.; Cophignon, J.; Hurth M; Julian, H. Systeme Nerveux. Enciclopedia Medico Chirurgical. T. III, 585 A 10, P.21
2. Oblu N., Sandulesco, GH; Rusu M.: Stanciu A., Banu Th., Petrovanu I. y Ciubotaru C. Clinical Findings and Therapeutic results in post-Traumatic Intracranial Hematomas J. Chir 89: 221-230, 1965
3. MC Kissock, W., Richardson, A., Bloon, W.H. Haematoma. Lancet, 7, 139:1365-1369, 1960.
4. Asenjo, A. Hematomas Subdurales, Stanley, Chile, 1974 2a. ed. Pág. 251.
5. Castaño, S.; Trauma Encefalocraneano. "Fundamentos de Medicina". Edif. Vélez, Hernan y otros. Tomo III. Ed. 2a. Gráficas Vallejo, Medellín Col. 1971. P. 2819.

COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA

(COAGULOPATIA DE CONSUMO)

SECUNDARIA A LACERACION CEREBRAL.

-Presentación de 3 Casos-

Drs. Sigifredo Betancur Mesa ()*

*Humberto Uribe Posada (**)*

*Ernesto Bustamante Zuleta (***)*

RESUMEN

Los traumatismos encefalocraneanos constituyen la condición quirúrgica más frecuente en los centros neurológicos importantes. Esto, con la circunstancia adicional de que el tejido cerebral posee una de las más altas concentraciones en tromboplastina del organismo, sustancia que en casos de laceraciones cerebrales extensas - y con mayor razón durante el debridamiento quirúrgico del tejido cerebral traumatizado - puede pasar a la circulación sistémica, activando así un proceso de coagulación intravascular generalizado en la microcirculación con gasto exagerado de los principales factores de la coagulación (Coagulopatía de Consumo). Lo anterior conduce a la grave complicación en una situación de por si seria, de hemorragias incontrolables y de necrosis tisular difusa, especialmente en los riñones. A pesar de los hechos mencionados, la aparición de coagulopatía de consumo como complicación de laceraciones cerebrales extensas aún no ha sido descrita en la literatura hematológicas y solo recientemente en la neurológica han comenzado los autores a preocuparse del tema. En el presente trabajo se describen tres casos de esta interesante condición -vvida prácticamente por todo neurocirujano de experiencia-, se discute brevemente la patogénesis y se precisan los hallazgos hematológicos y las medidas terapéuticas.

(*) Profesor Auxiliar, Servicio de Neurología y Neurocirugía, Hospital Universitario S. Vicente, Medellín.

(**) Profesor Auxiliar, Servicio de Neurología y Neurocirugía, Hospital Universitario S. Vicente, Medellín.

(***) Jefe, Servicio de Neurología y Neurocirugía, Hospital Universitario S. Vicente, Medellín.

De ocurrencia relativamente poco común, pero por todo neurocirujano vivida, es la aparición durante cirugía de hemorragias profusas inexplicables en casos de laceraciones cerebrales extensas. Recientemente esta grave situación -por lo común fatal si no se instituye tratamiento específico inmediatamente- ha sido explicada por la aparición de un fenómeno de coagulación intravascular diseminada con consumo de fibrinógeno y otros factores de coagulación, desencadenado por el paso de tromboplastina contenida en el tejido cerebral a la circulación sistémica. Curiosamente, la literatura neurológica mundial apenas comienza a ocuparse de este tema (2-3). En el presente trabajo se presentan tres pacientes con Coagulación Intravascular Diseminada.

PRESENTACION DE CASOS.

Caso No. 1: Hombre de 25 años traído al Servicio de Urgencias a la 1 a.m. por haber sufrido poco antes herida por bala (revólver cal. 38) en cráneo con pérdida inmediata de conocimiento. A su ingreso: estupor superficial; orificio de entrada de proyectil en región temporal derecha, sin orificio de salida, con extrusión espontánea de tejido cerebral, sin hemorragia de importancia; hemiplejía izquierda; pupilas iguales y reactivas. T.A. 80/60, pulso 60/m, regular, respiración libre, regular. Examen físico general normal. Rx cráneo: proyectil alojada en región occipital, línea media. Traslado al Servicio de Neurocirugía, allí el cuadro neurológico permaneció estable hasta las 8 AM cuando inició hemorragia activa por el orificio de entrada del proyectil. Se observó en este momento una notable lentitud en la coagulación de la sangre por lo cual se solicitó estudio hematológico urgente. Rápida-

mente la situación del paciente empeoró: la T.A. gradualmente descendió con aparición de midriasis derecha que luego se hizo bilateral y no reactiva y el compromiso de la conciencia progresó a coma flácido, para morir 5 horas más tarde. Poco después fueron informados los resultados del estudio de coagulación: Prueba de la Protamina 4, T. de coagulación 8'10" y Retracción del coágulo: lisis. "Impresión: Fibrinolisis secundaria severa".

Caso No. 2: Hombre de 22 años quien una hora antes sufrió herida por arma de fuego (revólver cal. 32) en región mastoidea derecha sin pérdida de conocimiento. Evaluación neurológica: paciente consciente, con cefalea intensa, sin vómito. T.A. 120/80, pulso 50/m, irregular; respiración libre y regular. Orificio de entrada de proyectil en región mastoidea derecha, con hemorragia activa, lo mismo que por el orificio de este lado, sin extrusión visible de tejido cerebral; equimosis palpebral y proptosis derechas, con midriasis parálitica y pérdida de la percepción luminosa por este ojo; sin déficit motor en extremidades ni asimetría facial. Rx cráneo: proyectil alojado en región frontal anterior, línea media. En vista de la bradicardia y de la cefalea intensa, se llevó el paciente a cirugía encontrándose gran hematoma intracerebral temporal derecho. Al terminar hemostasia de vasos mayores, se inició hemorragia capilar difusa, continua e incontrolable, que prolongó el procedimiento quirúrgico 3 horas más y con ello, ante la sospecha de coagulopatía de consumo, se tomó sangre para estudio de coagulación urgente, se administró sangre total y se aplicó Acido Epsilon-amino caproico 5 gm. I.V., como dosis única, con lo cual prontamente cesó la hemorragia y fué posible concluir la cirugía. El labora-

torio de Hematología informó los siguientes datos : T. de sangría (Ivy) 3' (Normal de 2-6'); T. de coagulación (Lee-white) 11' (Normal de 5-15'); prueba del torniquete : Negativa; Retracción del coágulo ausente (1 hr.); T. de protrombina : 13'' (Control 11''); Consumo de protrombina: 100o/o (Control 100o/o); Fibrinolisinias Positivas 4+ , Recuento de plaquetas: 119,000/mm³ y fibrinógeno 94 mg/100 c.c. Se confirma Coagulopatía de Consumo con exagerada fibrinólisis. En la evolución postoperatoria no se presentaron nuevos problemas hemorrágicos y el control de estudio de coagulación, practicado al día siguiente, reveló : T. de sangría : 3', T. de coagulación 12'; Prueba de torniquete : Negativa; Retracción del coágulo : Normal; T. de protrombina 15''; Consumo de protrombina : 100o/o; Fibrinolisinias : Negativas; Recuento de plaquetas : 280.000/mm³ y fibrinógeno : 214 mg.o/o. En la actualidad el paciente presenta atrofia óptica primaria derecha con amaurosis y está en programa de rehabilitación para hemiparesia izquierda.

Caso No. 3 : Hombre de 17 años de edad quien media hora antes sufrió herida por bala (revólver) en región parietal derecha con pérdida inmediata del conocimiento. A su ingreso se encontraba en coma profundo con decerebración bilateral; pupilas de tamaño normal, no reactivas; pulso 50/m; respiración irregular con apneas prolongadas y abundantes secreciones altas; extenso hematoma epicraneano alrededor del orificio de entrada del proyectil, con extrusión de tejido cerebral y moderada hemorragia. Se ordenó su traslado a cirugía y al llegar a la sala se apreció hemorragia activa por la herida traumática y además Petequias subconjuntivales y palpebrales bilaterales; por lo cual se ex-

trajo sangre para estudio de coagulación y se administró heparina (5.000 Un I.V.) y ácido epsilon-amino caproico (5 Gm I.V.). Se inició el debridamiento cerebral el cual se concluyó con dificultad y sin lograr obtener hemostasia completa por abundante sangría en capa del tejido cerebral. Durante el procedimiento se aplicó sangre total (750. c.c.) y al concluir este, la sangre aún era incoagulable por lo cual se repitieron las dosis de heparina y AEAC. El informe del laboratorio clínico fué el siguiente : Fibrinolisinias : Fuertemente positivas (4+); T. de protrombina : más de 1' (Control 13''). El paciente continuó empeorando progresivamente y falleció 8 horas después del trauma.

DISCUSION

Entre las múltiples causas del Síndrome de Coagulación Intravascular Diseminada figura el trauma múltiple : La destrucción tisular masiva libera a la circulación sanguínea general grandes cantidades de tromboplastina, la cual inicia un proceso de coagulación intravascular generalizada, especialmente en el sistema capilar, con trombosis y microinfartos diseminados, los cuales pueden conducir a la muerte, especialmente por insuficiencia renal (necrosis cortical renal bilateral) y/o por anemia aguda (afibrinogenemia por consumo del fibrinógeno y otros elementos de la coagulación - plaquetas y protrombina especialmente - o por fibrinólisis compensatoria). A pesar de ser el cerebro uno de los tejidos de más alto contenido en tromboplastina (la tromboplastina usada como reactivo para estudios de coagulación se prepara con extractos de tejido cerebral humano), sin embargo en la literatura neurológica mundial apenas en los dos últimos años se encuentra informes de coa-

glopatía de consumo como complicación inmediata de traumatismos encefalo-craneanos. Aún más, en la literatura hematológica aún no se ha descrito este síndrome hemorrágico asociado a laceraciones cerebrales extensas (1).

El reconocimiento de esta grave situación en Neurotraumatología debe hacerse oportunamente a fin de iniciar el tratamiento adecuado en forma inmediata y evitar complicaciones y posiblemente la muerte. Los estudios hematológicos que pueden ayudar en el diagnóstico son : aumento del tiempo de protrombina, del tiempo de trombina y el tiempo parcial de tromboplastina activada (T.P.T.), el recuento bajo de plaquetas (normal 200 a 300.000/mm³), niveles bajos del fibrinógeno (normal 200-400 mg./100 c.c.) y la prueba de la protamina positiva. Esta prueba esta basada en que durante el proceso de la coagulación intravascular la molécula del fibrinógeno se depolimeriza y aparecen en la circulación monómeros de fibrina los cuales se detectan por esta prueba. Es en realidad una reacción de paracoagulación, fácil de practicar y se objetiviza por la aparición de grumos o filamentos blancos de fibrina. La lectura se hace en cruces de 1 a 4. Finalmente, cuando el organismo, a fin de restablecer la microcirculación, reacciona a la trombosis diseminada con formación de fibrinolisin, se puede precisar el grado de fibrinólisis anormal por pruebas de laboratorio como la coagulación y retracción anormal del coágulo y su liquefacción por las fibrinolisin. También encontrando la prueba de la euglobulina por debajo de 120 minutos.

Goodnight y asociados (4) estudiaron prospectivamente 26 pacientes con trauma

ma craneano. En 13 pacientes con trauma sin evidencia de destrucción de cerebro no encontraron manifestaciones hemorrágicas o hallazgos de laboratorio de defibrinación. En cambio, en otros 13 pacientes con trauma craneano encefálico y evidencia directa de destrucción de tejido cerebral tenían manifestaciones hemorrágicas y en 9 de ellos, signos de defibrinación (hipofibrinogenemia, aumento de productos de degradación del fibrinógeno, bajos niveles de factor V, VIII, protrombina y trombocitopenia). Siete de ellos fueron explorados y debridados. Diez murieron en menos de 5 días. En cambio en el primer grupo, ninguno fué explorado y sólo uno murió, probablemente por embolismo graso. Lo que sugiere que el pronóstico se agrava cuando el trauma craneano se acompaña de destrucción de cerebro y síndrome de coagulación intravascular diseminado como suele ocurrir en heridas de bala.

Ante la apremiante situación de un paciente con trauma encefalo-craneano severo complicado por la aparición de la Coagulación Intravascular Diseminada se debe iniciar la corrección del colapso vascular hipovolémico, aún antes de conocer los resultados de los estudios de coagulación. Idealmente el shock hemorrágico debe tratarse con la administración generosa de sangre total fresca para normalizar la volemia y reemplazar los elementos de la coagulación consumidos por la coagulación intravascular diseminada. La cirugía debe iniciarse o continuarse para efectuar la hemostasia de los vasos desgarrados y efectuar la debridación del tejido lacerado que facilita el paso de tromboplastina cerebral a la circulación sistémica. El estudio de la coagulación es necesario para definir la entidad y como guía terapéutica

para la posible administración de la heparina o del ácido epsilon-amino caproico. Estos estudios deben ser seriados. Su mejoría y normalización correlacionan bien con el éxito quirúrgico de remover la causa o causas, que desencadenaron el proceso hemorrágico.

SUMMARY

The traumatic craneo-encephalic lesions constitute the most frequent surgical conditions in any important neurological center. This, with the additional fact the brain contains one of the highest concentrations of thromboplastin in the body, substance that in cases of extensive cerebral lacerations — and even more easily during surgical debridement of traumatized brain tissue — can gain access to the

systemic circulation to activate a process of generalized intravascular coagulation, especially in the microcirculation with exaggerated consumption of the principal coagulation factors (Consumption Coagulopathy). The above leads to the grave complication — in a situation by itself serious — of uncontrollable hemorrhages and diffuse tissue necrosis, especially in the kidneys. In spite of all this, consumption coagulopathy, as a complication of extensive brain laceration has not been described in the hematological literature and only recently have the neurological authors begun to occupy themselves with this subject. In this paper 3 cases of this interesting condition — lived practically by every experienced neurosurgeon — are described and the pathogenesis, laboratory findings and therapeutic measures are discussed.

Nuestros agradecimientos al Dr. Germán Campuzano (Servicio de Hematología, Hospital Universitario San Vicente) por la revisión del presente manuscrito.

BIBLIOGRAFIA

1. Biggs, R: Human blood coagulation, haemostasis and thrombosis. Blackwell SP. Oxford 1972-p. 444-75.
2. Druskin MS, D.R: Afibrinogenemia with severe head trauma. JAMA 219: 755, 1972
3. Keimowitz RM, Annis B.L: Disseminated intravascular coagulation associated with massive brain injury. J. Neuros. 39: 178, 1973
4. Goodnight, S.H., Kenoyer, G., Rapoport, S.I., Pateh M.J., Lee, J.A. and Kurze, T.: Defibrination after Brain. — Tissue destruction. N.E.J.M. 290: 1043, 1974.

HEMATOMAS EXTRADURALES SUBAGUDOS Y CRONICOS (+) Análisis de 76 Casos

Dres. Sigifredo Betancur Mesa ()*
*Ernesto Bustamante Zuleta (**)*

Aceptado para publicación en Febrero 20 de 1975

RESUMEN

Los hematomas extradurales constituyen una de las complicaciones más conocidas de los traumatismos craneo-encefálicos y las manifestaciones clínicas en la variedad aguda son relativamente constantes y por ello de fácil identificación. Menos conocidas sin embargo son las formas de evolución lenta, los Hematomas Extradurales Subagudos y crónicos, cuya frecuencia proporcional entre los hematomas extradurales, patogénesis y cuadro clínico aún no están bien definidos en la literatura. En el presente artículo se analizan 76 hematomas extradurales subagudos y crónicos (55 subagudos y 21 crónicos) desde el punto de vista clínico y quirúrgico, los cuales constituyen el 17o/o de 445 hematomas extradurales intervenidos quirúrgicamente en el período Noviembre 1950 - Julio 1974, la serie más numerosa hasta ahora descrita en la literatura. Finalmente, basados en nuestras observaciones, se propone una explicación sobre la patogénesis de estos tipos de Hematoma Extradural.

- (*) Profesor Auxiliar, Servicio de Neurología y Neurocirugía, Hospital Universitario S. Vicente (Medellín-Colombia).
- (**) Profesor y Jefe Servicio de Neurología y Neurocirugía, Hospital Universitario San Vicente (Medellín-Colombia).
- (+) Trabajo presentado en el V Congreso Nacional de Ciencias Neurológicas. Cúcuta, Septiembre 10, 11 y 12, 1974.

El hematoma extradural constituye una de las complicaciones más conocidas de los traumatismos encefalocraneos (TEC). Clásicamente se le ha relacionado con una serie de características erróneamente consideradas como propias y a veces exclusivas de este tipo de hematoma: trauma en región temporal, período lúcido, anisocoria por midriasis del mismo lado de la lesión, comienzo brusco y evolución rápida. frecuentemente fatal. Aunque importantes, ninguno de éstos signos es patognomónico del hematoma extradural y el curso agudo es válido solamente para los hematomas originados en lesiones traumáticas de los troncos principales de las arterias y venas meníngeas o de los grandes senos venosos de la dura madre.

Existen, por el contrario, formas especiales y menos conocidas de hematoma extradural, de mucho mejor pronóstico. Estas se distinguen por su evolución lenta y a veces prolongada, curso clínico variable y origen en vasos meníngeos venosos o arteriales secundarios, de baja presión.

Son éstos los Hematomas Extradurales Subagudos y Crónicos, cuyas características clínicas, patogénesis, pronóstico y frecuencia proporcional entre los hematomas extradurales en general aún no han sido bien definidos en la literatura.

En éste artículo se analiza un grupo de 76 hematomas extradurales subagudos y crónicos desde el punto de vista clínico quirúrgico, sobre un total de 445 hematomas extradurales intervenidos quirúrgicamente en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Universitario S. Vicente de Paúl, durante el período, noviembre 1950 – Julio 1974.

DEFINICION

Se individualizan los hematomas extradurales en base al tiempo transcurrido entre el momento del trauma y la intervención así: agudo hasta las primeras 48 horas, subagudo hasta el final de la primera semana y crónico de la primera semana en adelante.

En aquellos casos ocasionales en los cuales con el interrogatorio no se logra precisar la fecha del trauma, es posible durante la cirugía establecer en forma aproximada la edad del hematoma observando el grado de organización de los coágulos y su adherencia a la duramadre. En la variedad aguda los coágulos son siempre blandos, 'frescos', mezclados con sangre 'reciente' en proporción variable y de fácil evacuación. En los tipos subagudo y crónico, especialmente en los últimos y de más larga evolución, el hematoma prácticamente no contiene sangre líquida, sólo coágulos y de éstos los que se encuentran en el fondo se fijan a la duramadre firmemente, lo cual hace su remoción difícil en ocasiones.

DISTRIBUCION DE FRECUENCIAS

(Cuadros No 1,2 y 3) Durante el período Noviembre 1950 – Julio 1974, se hospitalizaron en el Servicio de Neurología y Neurocirugía del Hospital Universitario S. Vicente de Paúl 3.188 pacientes con traumatismos encefalo-craneos (35o/o sobre un total de 9.038 admisiones en el mismo período), los cuales constituyen solo aproximadamente una tercera parte de los pacientes con trauma encefalo-craneano admitidos al hospital. Debido a la gran demanda sobre el número de camas disponibles, solo se hospitalizan en el Ser-

CUADRO No 1

TRAUMATISMOS

ENCEFALO-CRANEANOS(*)

Servicio de Neurología y Neurocirugía
Hospital Universitario S. Vicente
(Medellín - Colombia)
Noviembre 1950 - Julio 1974

Tipo de Trauma	No. Casos	o/o
Trauma Cerrado	1.098	35
Trauma Abierto	725	22
Heridas por bala	256	8
<i>Hematomas</i>	<i>1.109</i>	<i>35</i>
TOTAL	3.188	

(*)Pacientes hospitalizados en el Servicio de Neurología y Neurocirugía. No se incluyen pacientes con TEC tratados en el Servicio de Urgencias.

vicio de Neurología y Neurocirugía los casos más graves, especialmente los de tratamiento quirúrgico, mientras que las dos terceras partes restantes se tratan directamente en el Servicio de Urgencias e incluso ambulatoriamente. De éstos pacientes hospitalizados, 1.109 (35o/o) se clasificaron al final de la evolución como Hematomas Intracraneanos Traumáticos, discriminados así: Hematoma Subdural 522 casos (47o/o), Hematoma Extradural 445 casos (40o/o) y Hematoma Intracerebral 142 casos (13o/o). La frecuencia proporcional de los hematomas extradurales fue la siguiente: Agudo 369 casos (83o/o), Subagudo 55 casos (12o/o) y Crónico 21 casos (5o/o). La frecuencia de los hematomas extradurales subagudos y crónicos fue en nuestra serie sorprendentemente alta -17o/o- para una afección siempre considerada en Neurotraumatología como de evolución aguda y por lo tanto como una emergencia quirúrgica.

DISTRIBUCION POR SEXO Y EDADES

(Cuadros No 4,5 y 6) Una de las características más llamativas de los traumatismos

CUADRO No 2

HEMATOMAS INTRACRANEANOS TRAUMATICOS

Tipo de Hematoma	No. Casos	o/o
Subdural	522	47
<i>Extradural</i>	<i>445</i>	<i>40</i>
Intracerebral	142	13
TOTAL	1.109	

CUADRO No 3

HEMATOMAS EXTRADURALES

Tipo de Hematoma	No. Casos	o/o
Agudo	369	83
<i>Subagudo</i>	55	12
<i>Crónico</i>	21	5
TOTAL	445	

CUADRO No 4

TRAUMATISMOS ENCEFALO-CRANEANOS
Distribución por Sexos

Sexo	No. Casos	o/o
Masculino	2.774	87
Femenino	414	13
TOTAL	3.188	

CUADRO No 5

HEMATOMAS EXTRADURALES SUBAGUDOS Y CRONICOS
Distribución por Sexos

Tipo de Hematoma	Masculino		Femenino	
	No. Casos	o/o	No. Casos	o/o
Subagudo	48	87	7	13
Crónico	20	95	1	5

CUADRO No. 6

HEMATOMAS EXTRADURALES SUBAGUDOS Y CRONICOS
Distribución por Edades

Edad en años	SUBAGUDO		CRONICO	
	No. Casos	o/o	No. Casos	o/o
0 - 9	5	9	1	5
10 - 29	14	25	9	43
20 - 29	14	22	6	28
30 - 39	12	22	1	5
40 - 49	6	11	3	14
50 - 59	3	5	0	0
60 - 69	0	0	1	5
70 - 79	1	3	0	0
80 - 89	0	0	0	0
90 - 99	0	0	0	0
TOTAL	55		21	

mos encefalo-craneanos en nuestro medio es la dominancia de este problema en el sexo masculino: de un total de 3.188 pacientes hospitalizados en nuestro Servicio en el período antes mencionado, 87o/o correspondió al sexo masculino. Esta proporción se conserva prácticamente sin variación en la distribución por sexos de los hematomas extradurales: 95o/o en el sexo masculino para los hematomas extradurales crónicos y 87o/o para los hematomas extradurales subagudos. Entre las posibles explicaciones para esta circunstancia se pueden mencionar: menor número de mujeres en las fuerzas de trabajo y por ello menor exposición a accidentes laborales e incluso a accidentes de tránsito, menos agresiones personales y lesiones deportivas en el sexo femenino, tasas más bajas de alcoholismo, etc.

En relación a la distribución por edades, se observa claramente el elevado número de hematomas en la 2a, 3a, y 4a décadas, con una dispersión brusca de frecuencia hacia los extremos de la vida, en especial hacia las edades avanzadas, lo cual es apenas lógico considerada la menor exposición de estos grupos de edad a los factores causales de trauma.

TIPO Y SEVERIDAD DEL TRAUMA

(Cuadros No 7 y 8) Con excepción del 10o/o de los casos en los cuales no fue posible precisar el tipo de trauma, en los demás la lesión fue ocasionada en las circunstancias comunes a los traumatismos encefalo-craneanos en nuestro medio, con un número elevado de casos en los cua-

CUADRO No. 7

HEMATOMAS EXTRADURALES SUBAGUDOS Y CRONICOS
Tipo de Trauma

TRAUMA	SUBAGUDO		CRONICO	
	No.Casos	o/o	No.Casos	o/o
Accidente de Tránsito	14	26	2	10
Caída	20	36	8	38
Objeto romo	15	27	9	42
Desconocido o no Descrito	6	11	2	10
TOTAL	55		21	

CUADRO No 8

HEMATOMAS EXTRADURALES SUBAGUDOS Y CRONICOS

Pérdida de la conciencia en el momento del trauma

HEMATOMA	SI		NO		Desconocido o no descrito	
	No. Casos	o/o	No. Casos	o/o	No. casos	o/o
Subagudo	31	56	20	36	4	8
Crónico	11	53	7	33	3	14

les la embriaguez se anotó como factor mediador importante.

Juzgando la severidad del trauma encefalocraneano de acuerdo con el compromiso de la conciencia, tanto para el hematoma extradural subagudo como para el cró-

nico, un poco más de la mitad de los pacientes presentó pérdida duradera de la conciencia en el momento del trauma, lo cual no coincide con la impresión común de que los hematomas extradurales de evolución lenta son causados por traumas de severidad menor.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

(Cuadros No 9,10,11,12,13 y 14) Analizando las cifras en éstos cuadros es posible afirmar que, en general, mientras más lenta la evolución de los hematomas extradurales, sus manifestaciones clínicas son mas semejantes al curso de una lesión expansiva, con todos los hallazgos clásicos del síndrome de hipertensión endocraneana: trastornos de conciencia y déficit motor contralateral, ambos de caracter progresivo, aparición de bradicardia, papiledema e incluso convulsiones. Estas últimas clásicamente están ausentes en el cuadro clínico de los hematomas extracerebrales; en los estados avanzados de la evolución se puede encontrar parálisis del nervio motor ocular común del mismo lado del hematoma. Llama la atención en nuestra serie, la ausencia de paresia exclusiva del miembro inferior, lo cual es explicable por la improbable localización de un hematoma limitado a la región parasagital central.

En relación con los 6 casos de tipo subagudo localizados en la fosa posterior, en 5 de ellos la evolución clínica fue similar: trauma occipital directo y severo en individuos menores de 25 años, fractura lineal visible a los Rx simples de cráneo, cefalea, vómito y bradicardia, acompañados de síndrome cerebeloso homolateral, de curso progresivo y sin mayor compromiso de la conciencia. Estas manifestaciones, creemos, son suficientes para proceder a la exploración quirúrgica sin necesidad de estudio angiográfico previo.

La evolución final en todos estos casos fue excelente, con regresión inmediata del cuadro neurológico y recuperación sin secuelas.

LOCALIZACION DEL HEMATOMA Y PRESENCIA DE FRACTURAS

(Cuadros No. 15 y 16) La ubicación de los hematomas extradurales subagudos y crónicos es por lo común más amplia que en los de tipo agudo, probablemente en razón de su evolución más lenta. En tanto que los hematomas extradurales se sitúan característicamente en la región temporal, no encontramos en nuestra serie ningún caso que se limitara estrechamente a la región occipital y solo 7 de ellos (90/0) estaban situados en la región temporal exclusivamente.

El resto de los hematomas ocupaba una posición extensa, combinada a 2 ó 3 de las 4 áreas supratentoriales (frontal, temporal, parietal y occipital); sólo se observó un caso de distribución en todo el hemisferio (hematoma hemisférico). Todos los hematomas, tanto supra como infratentoriales, fueron unilaterales. Prácticamente en todos los casos durante la exploración quirúrgica se encontró relación directa entre el trauma externo o la fractura y la lesión vascular sitio de origen del hematoma. En 11 de los 76 casos (150/0) no se logró identificar fractura, ni radiológicamente ni en el área quirúrgica expuesta.

MORTALIDAD

(Cuadro No 17) El pronóstico de los hematomas extradurales tiene una relación clara y directa con su evolución, según se observa nítidamente en nuestra serie. La lenta formación de los hematomas subagudos y crónicos permite una razonable adaptación de las estructuras nerviosas a las fuerzas de compresión y éstas a su vez se expresan clínicamente en forma suficientemente ruidosa para activar su estu-

CUADRO No 9

HEMATOMAS EXTRADURALES SUBAGUDOS Y CRONICOS

Estado de la Conciencia

HEMATOMA	Normal		Confusión		Somnolencia		Estupor		Coma	
	No.Casos	o/o	No.Casos	o/o	No.Casos	o/o	No.Casos	o/o	No.Casos	o/o
Subagudo	5	9	6	11	20	36	21	39	3	5
Crónico	3	14	3	14	13	62	2	10	0	—

CUADRO No 10

HEMATOMAS EXTRADURALES SUBAGUDOS Y CRONICOS

Déficit Motor

HEMATOMA	Normal		Cara y/o MS.		M.Inferiores		M.Ss. + M.Is.		S. Cerebeloso	
	No.Casos	o/o	No.Casos	o/o	No.Casos	o/o	No.Casos	o/o	No.Casos	o/o
Subagudo	22	40	3	5	0	—	25	10	5	10
Crónico	9	43	2	10	0	—	10	47	0	—

CUADRO No 11

HEMATOMAS EXTRADURALES SUBAGUDOS Y CRONICOS

Papiledema

HEMATOMA	SI		NO		No descrito	
	No. Casos	o/o	No.Casos	o/o	No.Casos	o/o
Subagudo	10	18	37	67	8	15
Crónico	9	43	10	47	2	10

CUADRO No. 12

**HEMATOMAS EXTRADURALES
SUBAGUDOS Y CRONICOS**

Bradycardia

HEMATOMA	SI		NO	
	No.Casos	o/o	No.Casos	o/o
Subagudo	19	35	36	65
Crónico	14	66	7	34

CUADRO No 13

HEMATOMAS EXTRADURALES SUBAGUDOS Y CRONICOS

Parálisis del III

HEMATOMA	SI		NO		No Descrito	
	No.Casos	o/o	No.Casos	o/o	No.Casos	o/o
Subagudo	19	35	32	58	4	7
Crónico	2	10	19	90	-	-

CUADRO No 14

HEMATOMAS EXTRADURALES SUBAGUDOS Y CRONICOS

Convulsiones

Hematoma	No. Casos	o/o
Subagudo	3	5
Crónico	2	10

CUADRO No 15

HEMATOMAS EXTRADURALES SUBAGUDOS Y CRONICOS

Localización

Posición del Hematoma según Descripción Quirúrgica	No. Casos	o/o
Frontal	11	14
Temporal	7	9
Parietal	14	18
Occipital	0	—
Combinación de 2 o 3 áreas	34	46
Hematoma emisférico	1	1
Fosa posterior	6	8
No descritos	3	4
TOTAL	76	

CUADRO No 16

HEMATOMAS EXTRADURALES SUBAGUDOS Y CRONICOS

Fractura

TIPO	No. Casos	o/o
No	11	15
Lineal	29	38
Deprimida	9	12
Conminuta o múltiple lineal	4	5
No descrita	23	30

CUADRO No 17

HEMATOMAS EXTRADURALES SUBAGUDOS Y CRONICOS

Mortalidad

HEMATOMA	No. Casos	No. Muertes	o/o
Agudo	369	153	35
Subagudo	55	3	5
Crónico	21	0	0

dio y tratamiento oportunos, antes de que se produzca daño tisular irreversible.

PATOGENESIS

De aceptación prácticamente universal es la idea de que los hematomas extradurales se originan en lesiones traumáticas de la

arteria meníngea media o de los grandes senos venosos de la duramadre (5,10,13 y 14). En este concepto, según nuestra experiencia, se subestima el valor patológico de la vena meníngea media que acompaña a la arteria durante todo su recorrido, hasta su drenaje en el seno pterigoideo (5). Incluso, por las características anatómicas

de su pared, la vena meníngea media es más frágil que la arteria y por ello más propensa a sufrir laceraciones en los traumatismos craneanos. Un segundo concepto, también en parte erróneo, es la supuesta correlación exclusiva entre los surcos vasculares de la tabla interna del cráneo y la arteria meníngea media, cuando en realidad dentro de éstas impresiones óseas está contenida además la vena meníngea media (11), circunstancia adicional que hace este vaso más vulnerable al trauma que la arteria misma.

Los hechos anteriores tienen pertinencia especial para el cirujano quien, durante la evacuación de un hematoma extradural, no identifica lesiones ni en la arteria meníngea media ni en los senos duros mayores con lo cual al fin no logra precisar el origen de la hemorragia (5,9). Estos hematomas de origen oscuro, según nuestras observaciones, se inician en rupturas de pequeños vasos con baja presión, arteriales secundarios o venosos, especialmente en los últimos, tanto en su curso óseo como meníngeo. Iniciada en ellos la hemorragia, y a medida que el volumen del hematoma aumenta, desinserta la duramadre de la tabla interna del cráneo, se desgarran otros vasos y así se crean nuevas fuentes de hemorragia, extableciéndose un círculo vicioso de: volumen — hemorragia — mayor volumen — mayor hemorragia.

La baja presión en las estructuras vasculares lesionadas explica la evolución lenta de los hematomas extradurales motivo de este artículo. Su expansión está condicionada exclusivamente por la ampliación del espacio epidural que se produce secundariamente cuando se disminuye el volumen del tejido cerebral por vacia-

miento venoso durante la inspiración, mientras que en los hematomas extradurales agudos, la elevada presión intraluminal en el vaso lesionado durante la fase sistólica actúa como factor primordial, en el crecimiento rápido del hematoma. Por así decirlo, los hematomas extradurales agudos crecen a un ritmo de 2 ciclos (sístole e inspiración) mientras que los subagudos y crónicos lo hacen solo en un ciclo (vaciamiento venoso intracraneano).

El hecho de que los hematomas extradurales aumentan su volumen durante la fase de reducción de masa cerebral por vaciamiento venoso en la inspiración — y no sólo durante la fase sistólica de máxima presión intraluminal — es posible comprobarlo recordando la asociación excepcional de hematoma extradural y edema cerebral de importancia y los casos de extensas laceraciones de vasos meníngeos sin formación de hematoma extradural, por coexistencia de una lesión subdural (hematoma o higroma subdural, hematoma intracerebral, laceración cerebral, etc.), situaciones éstas que alteran el movimiento expansivo cíclico del cerebro con las fluctuaciones de presión arterial y venosa intracraneanas.

SUMMARY

The extradural hematomas constitute one of the best known complications of cranio-encephalic trauma and the clinical manifestations in the acute type are relatively constant, therefore of easy recognition. Less well known, however, are the types of slow evolution, the Subacute and Chronic Extradural Hematomas. Its relative frequency among the extradural hematomas, pathogenesis and clinical picture still are not well defined in the literature.

In this paper, 76 subacute and chronic extradural hematomas (55 subacute and 21 chronic) are analyzed from the clinical and surgical points of view; this group constitutes 170/o of 445 extradural hematomas surgically treated during the pe-

riod November 1950 – July 1974, the largest series thus far described in the literature. Finally, on the basis of our observations, an explanation on the pathogenesis of the types of extradural hematoma is proposed.

Nuestros agradecimientos al Estudiante de último año, Alfonso Mejía Vélez, por su colaboración en la recopilación de historias y en la tabulación de datos

REFERENCIAS

1. Avol M : Chronic epidural hematoma. Report of one case. Bull Los Angeles Neurol Soc. 19:37, 1954
2. Campbell E y Col: Extradural hematomas of the posterior fossa. Ann Surg 138:509, 1953
3. Chambers WR: Chronic extradural hemorrhage. Report of two cases. Ohio St me J 49: 123, 1953
4. Ford LE y McLaurin RL: Mechanisms of Extradural Hematomas. J Neurosurg 20:760, 1963
5. Gallagher JP y Browder J: Extradural Hematoma. Experience with 167 patients. J Neurosurg 29: 1, 1968
6. Gurdjian ES y Webster JE: extradural hemorrhage. Collective review of literature and report of 30 cases of middle meningeal hemorrhage and 4 cases of dural sinus hemorrhage. Int Abst Surg 75:206, 1942
7. Hooper R: Observations on Extradural Hemorrhage. Brit J Surg 47: 71, 1959
8. Hooper RS: Extradural hemorrhages of the posterior fossa. Brit J Surg 42: 19, 1954
9. Iwakuma T y Brunngraber CV: Chronic extradural hematomas. A study of 21 cases. J Neurosurg 38:488, 1973
10. Jamicson KG y Yelland JDN: Extradural Hematoma. Report of 167 cases. J. Neurosurg 29:13, 1968
11. Mc Kenzie KG: Extradural Hemorrhage. Brit J Surg 26:346, 1938
12. Jones FW: The vascular lesion in some cases of middle meningeal hemorrhage. Lancet 2:7, 1912.
13. Mc Kissock W y col: Extradural Hematoma. Observations on 125 cases. Lancet 2:167, 1960
14. Mc Laurin RL y Ford LE: Extradural Hematoma. Stadistical survery of 47 cases. J Neurosurg 21:364, 1964

15. Mealey J: Acute Extradural Hematoma without demonstrable skull fracture. J Neurosurg 17:27, 1960
16. Munro D y Maltby GL: Extradural Hemorrhage. Study of 44 cases. Ann Surg 113: 192, 1941
17. Nora PF y Rosenbluth PR: Chronic extradural hematoma. Amer J Surg 94: 628, 1957
18. Reigh EE y O'Connell TJ: Extradural hematoma of the posterior Fossa. J Neurosurg 19:359, 1962
19. Stevenson GC y Col: Chronic venous epidural hematoma at the vertex. J. Neurosurg 21:887, 1964
20. Trowbridge WV y col: Chronic extradural hematomas. Arch Surg 69: 824, 1954

TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON CON DOPA Y CARBIDOPA

— Informe Preliminar —

Dr. Rodrigo Londoño L. ()*

RESUMEN

Se estudia la mejoría de los síntomas clínicos de 19 pacientes con Enfermedad de Parkinson sometidos a un tratamiento con L Dopa y un inhibidor de la dopa descarboxilasa (Carbidopa) mezclados en una misma pastilla. El 47.36o/o de los pacientes tuvieron un control completo de los síntomas con una dosis que osciló entre 500 mg. y 1,25 gr. de L Dopa y 50 y 125 mg. de Carbidopa. El tiempo de tratamiento osciló entre 12 y 36 semanas. Del total, dos enfermos tuvieron que suspender la medicación por fenómenos de intolerancia.

Sano (1959)(1) y Bertler y Rosengren (1961) (2-3) encontraron que el 80o/o de la dopamina del cerebro estaba localizada en los núcleos estriado y caudado. Es probable que la dopamina sea producida por las células de la sustancia nigra y pase a través de los axones al cuerpo estriado donde es liberada para actuar como transmisor químico posiblemente de acción inhibitoria.

La Tirosina (monohidroxifenilalanina) es el principal precursor de las aminas biogénicas. Su hidrólisis por la hidroxilaza-tirosina, la convierte en dihidroxifenilalanina (dopa). Dopa es descarboxilada por una

enzima (dopa-decarboxilaza) y se transforma en Dopamina. La Dopa de carboxilaza es abundante en las mismas zonas del cerebro que ya han sido demostradas como de alto contenido en Dopamina. La Dopamina posteriormente se metaboliza a norepinefrina o a ácido homovanílico.

Aunque se ha demostrado que la causa de la enfermedad de Parkinson es una disminución de la Dopamina en los núcleos de los ganglios basales, (4) la administración de la Dopamina a los enfermos no ha producido ningún efecto benéfico debido a que no atraviesa la barrera hematoencefálica. En cambio la L Dopa sí es

(*) Profesor Agregado de Neurología y E.E.G. Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia. Medellín - Colombia.

capaz de cruzarla y al llegar al cerebro la enzima Dopa-decarboxilaza la convierte en Dopamina. Pero la Decarboxilaza también existe en los territorios periféricos extracerebrales permitiendo que la cantidad de L Dopa que llegue al cerebro esté reducida; por lo tanto para obtener una concentración grande en el cerebro se necesita dar dosis altas de L Dopa que al metabolizarse producen también síntomas secundarios muy molestos a los pacientes. (5-6)

Los inhibidores de la decarboxilaza no atraviesan la barrera hematoencefálica permitiendo que la L Dopa ingerida pase en su totalidad al Sistema Nervioso Central para ser convertida en Dopamina mediante la acción de la decarboxilaza cerebral. Así se puede obtener una concentración alta de L Dopa en el cerebro disminuyendo la cantidad ingerida.

Hasta el presente dos sustancias han resultado efectivas como inhibidoras de la decarboxilaza: la N-seryl-N-trihidroxybenzil hidrazina (7) la L alfa metildopa hidrazina (MK 485) (Carbidopa) (8). La Carbidopa carece de efecto fisiológico o farmacológico y no tiene efectos colaterales clínicos.

Los estudios clínicos efectuados hasta el presente han permitido establecer que se puede reducir entre un 70 a 78o/o la dosis de Levodopa requerida previamente para controlar los síntomas de la Enfermedad de Parkinson.

Nosotros hemos utilizado una mezcla en proporción fija de 25 mgr. de Carbidopa y 250 mgr. de Levodopa (*), con el fin de estudiar la cantidad de Levodopa necesaria

(*) Sinemet (Merck Sharp Dome)

ria para controlar los síntomas de un grupo de pacientes con enfermedad de Parkinson y establecer la clase de efectos secundarios y su intensidad.

MATERIAL Y METODOS

Se ha estudiado la evolución clínica que hasta el presente han tenido con el tratamiento 21 pacientes con enfermedad de Parkinson, 20 de origen idiopático y uno después de accidente vascular isquémico (cuadro No 1). Seis pacientes pertenecen al sexo femenino y 15 al masculino (cuadro No 2). La edad osciló entre 17 y 78 años (Cuadro No 3). El tiempo de evolución de la enfermedad estuvo comprendido entre 6 meses y 19 años. Cuatro pacientes habrían recibido previamente tratamiento con Levo Dopa sola (Cuadro No 1).

A los enfermos se les hizo un examen Neurológico antes de iniciar el tratamiento, con posteriores exámenes, a la 1 - 2 - 4 - 6 - 8 - 10 y 12 semanas, con posteriores observaciones de los que cumplieron este tiempo.

Debido a que los síntomas y signos pueden prestarse a interpretaciones muy subjetivas se adoptó la graduación de los síntomas en una intensidad de 1 a 4 en la siguiente forma:

1. *TEMBLOR*

0. Ausente
1. Ligero y poco frecuente
2. Moderado en amplitud pero intermitente
3. Moderado y presente la mayoría del tiempo.
4. Marcado en amplitud y presente todo el tiempo.

CUADRO No. 1

No.de Casos	Edad	Sexo	Tiempo de Evolu- ción de la Enf.	Tiempo de TTO.	TTO previo con L. Dopa
1	67	M	6 meses	9 meses	
2	52	M	2 años	6 meses	
3	60	F	4 meses	9 meses	
4	42	F	1 año	9 meses	
5	52	F	1 1/2 años	8 meses	
6	17	M	3 años	7 1/2 meses	
7	44	M	3 años	6 meses	4 gms.
8	57	M	2 años	3 meses	
9	54	M	1 año	5 meses	
10	50	M	4 meses	1 semana	
11	56	F	19 años	1 semana	1 1/2 gms.
12	54	M	8 años	2 meses	
13	72	F	3 años	4 meses	
14	64	M	7 años	1 mes	
15	70	M	4 años	4 meses	
16	72	M	3 1/2 años	4 1/2 meses	
17	55	M	4 años	3 1/2 meses	4 1/2 gms.
18	78	M	3 años	2 meses	
19	78	M	2 años	15 días	2 gms.
20	67	F	2 años	15 días	
21	46	M	1 año	15 días	

**TTO DE 21 PTES DE ENFERMEDAD DE PARKINSON
CON TABLETAS DE 250 MGS DE LEVODOPA MAS 25 MGS DE CARBIDOPA**

CUADRO No. 2

HOMBRES	15	71,42o/o
MUJERES	6	28,58o/o

**PREDOMINIO DE LOS
SINTOMAS**

Izquierdo	8	I = 2 D = 3 Pies=2
Derecho	1	
Bilateral	12	

CUADRO No. 3

EDAD	No.	o/o
10 - 20	1	
41 - 50	4	57.1
51 - 60	8	
61 - 70	4	95.2
71 - 80	4	38o/o

SUSPENSION DE LA DROGA

Caso	Tiempo de Suspensión	Causa	Mejoría	No. de Pastillas
2	6 meses	Diskinesia	50o/o	5
8	3 meses	Voluntaria	100o/o	4
10	1 Semana	Voluntaria	100o/o	2
11	1 Semana	Mareos Vertigo	0o/o	4
12	2 meses	Nauseas-Vómito Borrachera	75o/o	1 1/2
14	1 mes	Voluntaria	25o/o	4

2. RIGIDEZ

0. Ausente
1. Ligera o detectable, solo cuando se observa el lado contralateral
2. Ligeramente moderada
3. Moderada pero se puede obtener fácilmente el movimiento
4. Severa con gran compromiso del movimiento

3. AKINESIA

A. Trastornos del Lenguaje

0. Ninguno
1. Ligera pérdida de expresión, dicción, y/o volumen
2. Monótono, lenta, pero comprensible
3. Ininteligible

B. Expresión Facial

0. Normal
1. Mínima hipomimia, puede ser normal "cara de jugador de poker"
2. Disminución de expresión facial. Ligera pero definitivamente anormal
3. Hipomimia moderada
4. Facie fija con severa o completa pérdida de expresión facial.

C. Levantarse de una silla

0. Normal
1. Lento
2. Apoyándose en los brazos o en la silla

3. Cae hacia atrás o tiene que tratar de repetirlo varias veces pero lo hace sin ayuda
4. Incapaz de levantarse sin ayuda

D. Balanceo (por la respuesta al empujar hacia atrás estando el paciente erecto y con los ojos cerrados)

0. Normal
1. Anormal pero se recupera sin ayuda
2. Puede caer si el examinador no lo sostiene
3. No se puede tener con los pies juntos
4. Incapaz de tenerse de pies

E. Destreza de los dedos

0. Normal
1. Un poco lento
2. Lento
3. Marcadamente lento
4. No puede ejecutar los movimientos

4. OTROS SINTOMAS

A. Sialorrea

0. Ninguna
1. Ligera con escasa saliva en faringe
2. Moderado exceso de saliva con mínima sialorrea
3. Moderado exceso de saliva con sialorrea
4. Marcada sialorrea que

requiere medidas de control

B. Sudoración

0. Ninguna
1. Frente grasosa sin dermatitis
2. Ligera dermatitis, eritema y descamación
3. Moderada dermatitis
4. Dermatitis severa

C. Marcha

0. Normal
1. Marcha lenta con pasos cortos sin festinación o propulsión
2. Marcha con gran dificultad con festinación o propulsión pero requiere ninguna o poca ayuda
3. Marcha muy comprometida que requiere asistencia
4. No puede caminar aun con ayuda

D. Posición

0. Normal recto
1. Poco erecto, puede ser normal para personas ancianas
2. Moderada postura simiana, definitivamente anormal
3. Marcada posición simiana con cifosis
4. Severa flexión de tronco, con extrema anormalidad de postura

E. Vestirse - Bañarse - Comer solo

0. Normal
1. Se maneja solo sin ayuda pero lento
2. Requiere ayuda para algunas pocas maniobras
3. Requiere ayuda para la mayoría de las maniobras
4. Requiere completa ayuda

F. Escritura

0. Normal
1. Irregular, temblorosa o pequeña
2. Moderadamente irregular, temblorosa o pequeña
3. Muy irregular, temblorosa o pequeña
4. Ilegible

RESULTADOS

Una paciente (caso 11) no fue capaz de tomar 4 pastillas de Sinemet al día por la gran borrachera y vómitos que le produjo y por problemas psicológicos se negó a reiniciar medicación con dosis menores. Esta enferma llevaba 19 años de evolución de su enfermedad y no se había podido controlar con ninguna droga, inclusive, con coagulación talámica, tomaba 1 1/2 grm. de Levodopa, sin ninguna mejoría de su sintomatología clasificada como de grado IV. El paciente No 10 tomó 1 1/2 pastilla solo durante una semana sin que su sintomatología de un hemiparkinson izquierdo se modificara. Suspendió voluntariamente. Estos dos paicentes no

se tuvieron en cuenta para la evaluación clínica.

En los otros 10 pacientes, el tiempo de tratamiento osciló entre 2 y 36 semanas con un control variable de los diferentes síntomas así:

Temblores: en 11 pacientes el temblor se controló por completo; en 1 de predominio izquierdo se redujo de un grado III a un grado I (66o/o de mejoría); en dos de predominio izquierdo se redujo de grado III a II (33o/o) y en tres de un grado IV a III (25o/o) y en dos no se modificó.

Rigidez: La rigidez desapareció por completo en 8. En uno se modificó de un grado IV a I. En tres de un grado III a I; en uno de un grado II a I; en dos de grado III a II y en dos de un grado IV a III. En uno no se modificó.

De los 19 pacientes que continuaron tratamiento, nueve tuvieron un control completo de todos los síntomas y signos, siete sin presentar síntomas de intolerancia y dos con intolerancia transitoria que no obligó a suspender la medicación. Uno tuvo control de los síntomas en un 75o/o y dos en un 50o/o. Uno de ellos con 1 1/2 pastillas sin poderle aumentar por presentar náuseas y mareo. Cinco pacientes controlaron los síntomas en un 25o/o y uno de ellos con una dosis de 5 pastillas que le produjo disquinesia bucolingual que obligó a suspender tratamiento a las 24 semanas. Un paciente controló la rigidez y la akinesia en un 75o/o y el temblor en un 25o/o con 1 gm. de Larodopa y al aumentar a 1,5 presentó signos fuertes de intolerancia. Un paciente con solo 15 días de tratamiento no tuvo ninguna mejoría (cuadro No 4). Los síntomas de intolerancia fueron de mareo en un paciente que

recibía 4 tabletas y gesticulación cuando se le aumentó a 5; gesticulación y movimientos anormales en otro paciente al tomar 5 pastillas. Mareo y náuseas fue el síntoma primordial en un paciente que tomaba dos pastillas.

Del total seis pacientes presentaron síntomas de intolerancia (cuadro No 5) y de ellos en tres fue motivo de suspensión del tratamiento; uno al iniciar por mareo, vértigo y sensación de borrachera. Otro paciente suspendió a las 24 semanas por una disquinesia bucofacial y de lengua y otro a las 8 semanas por mareo, borrachera y gran dificultad en la concentración a veces con desorientación.

El tratamiento se hizo con dosis progresivas comenzando con media pastilla (125 mgr. de L Dopa y 12,5 mgr. de Carbidopa) aumentando cada semana cada vez que el paciente demostrara tolerancia. El paciente No 11 que comenzó con dosis alta de 1 gm. de L Dopa y 250 de Carbidopa fue el que presentó una gran intolerancia gástrica que le hizo rechazar el tratamiento y hubo que retirarlo del estudio.

El tratamiento se ha hecho aumentando dosis progresivas cada vez que el paciente las tolere. Hasta el presente hemos podido observar que la mayoría de los pacientes llegan a la dosis de control entre la 6a. y 12a. semana con un promedio de droga que oscila entre 750 mgs. y 1 gm. de L Dopa y 75 y 100 mgs. de Carbidopa. Uno con 25 gms. de Dopa más 125 mgs. de Carbidopa ya pueden comenzar a producir síntomas secundarios de sensación de mareo y náuseas. El caso No 7, que recibía L Dopa antes de iniciar tratamiento se controló por completo con 1 gm. de L Dopa más 100 de Carbidopa cuando en el

CUADRO No. 4

	CASOS	Smnas de TTO.	Dosis de L.Dopa	Dosis de Carbidopa	Intolerancia	
CONTROL	3	36	1 gm.	100mlgms	espasmo Inf, Izqdo.	
TOTAL	4	36	0,625	62 "		
DE	5	32	0,750	75 "		
DE	6	30	1	100 "		
TODOS	7	24	1	100 "	Mialgias	
	8	12	1	100 "		
LOS	13	16	0,750	75 "		
	17	14	0,500	50 "		
SINTOMAS	16	18	1,25	125 "		
Control de un 75o/o	9	10	0,750	75 "		
Control de un 50o/o	12	8	0,375	37,5 "	Náuseas Vómito	
		18	8	0,500		50 "
Control de un 25o/o	1	36	1	100 "	Disquinesia	
		2	24	1,25		125 "
		14	4	2		200 "
		20	2	0,500		50 "
		21	2	0,375		37,5 "
Control de rigidez y akinesia en 75o/o y de temblor en 25o/o	15	16	1	100 "	1,5gms náuseas-bo- rracheras y dolor 1 gms náuseas.	
Sin Mejoría	19	1	0,375	37,5		
Inicia y suspende por intolerancia	11	1	1	0.250	Mareo-vértigo borrachera	
Suspensión sin motivo	10	1				

CUADRO No. 5
INTOLERANCIA

Casos		Dosis L.Dopa	Suspende TTO	Tiempo de TTO	Control de Síntomas
2	Disquinesia bucofacial y Lengua	1,25gms	SI	24 Semanas	25o/o
3	Espasmo pierna Izqda.	1 gms		36 Semanas	100o/o
7	Mialgias	1 gms		24 Semanas	100o/o
11	Mareo—Vértigo y Borrachera	1 gms	SI	1 Semana	Inició y Suspendió
12	Mareo — Borrachera Dolor abdominal y dificultad de concen- tración	0,375gms	SI	8 Semanas	50o/o
15	Náuseas—Borrachera Dolor abdominal y Náuseas	1,5 gms 1		16 Semanas	Rigidez Akinesia 75o/o Temblor 25o/o

tratamiento anterior nunca se pudo controlar por completo con 4 gms. de L Dopa que le producían signos secundarios que limitaban casi en un 50o/o la actividad de su vida.

COMENTARIOS

En varios trabajos clínicos se ha reportado una disminución de casi un 75o/o de intolerancia que produce la Levodopa cuando se asocia a un inhibidor de la decarboxilaza periférica y una reducción en la cantidad de Levodopa necesaria para controlar los síntomas de la Enfermedad de Parkinson (9-10-11-12-13 y 14).

En nuestro estudio hemos podido comprobar estos y varios otros. Nueve de los pacientes se controlaron por completo de su sintomatología, en dos con síntomas de intolerancia consistente en espasmo muscular. Se observó como estos 9 pacientes fueron los que mayor tiempo de tratamiento llevaban entre 3 y 9 meses. Después del tercer mes es cuando se alcanza la estabilidad y se puede deducir que de allí en adelante no es necesario subir más la dosis ni se obtiene más mejoría clínica, como se observó en los casos 1 y 2 que solo mejoraron un 25o/o y uno de ellos desarrolló gran intolerancia al aumentar de dosis.

La dosis promedio de L Dopa osciló entre 500 mg. y 1,25 gramos con un promedio de 875 mg por día, dosis que no produjo síntomas de intolerancia que obligaran a suspender la medicación.

Un paciente controló su sintomatología en un 75o/o con 750 mg. de L Dopa y dos en un 50o/o con menor droga pero apenas en fase de ascenso con 8 y 10 semanas de tratamiento.

De los 19 pacientes solo 2 pacientes tuvieron que suspender la medicación a las 8 y 24 semanas; uno por nauseas y vómito y el otro por disquinesia, fenómenos muy frecuentes cuando se da la L Dopa sin Carbidopa.

Dos pacientes que no se controlaron previamente con 4 grs. y 4 1/2 gr de L Dopa se controlaron por completo con 1 g y 0,5 g. de L Dopa respectivamente.

SUMMARY

Nineteen patients with Parkinson's disease were followed after being started on L-Dopa combined with Carbidopa, the latter acting as an inhibitor of dopa-decarboxylase. 47,36o/o of these patients had complete control of their manifestations with a dose that ranged from 500-1.250 mg of L-Dopa and 50-125 mg of Carbidopa. The period of treatment has ranged from 12 to 36 weeks. Only two patients had to discontinue the drug because of intolerance phenomena.

BIBLIOGRAFIA

1. Sano, I., Gamo, T., Kakimoto, Y., Taniguchi, K., Takesada, M., and Nishinuma, K.: Distribution of catechol compounds in human Brain. *Biochim Biophys Acta* 32: 586, 1959
2. Bertler, A., and Rosengren, E.: Occurrence and distribution of Catecholamines in Brain, *Acta Physiol Scand* 47: 350, 1959
3. Bertler, A., and Rosengren, E.: Occurrence and localization of Catecholamines in The Brain, *Acta Physiol Scand* 51: 97, 1961
4. Hornykiewicz, O.; How does L dopa Work in parkinsonism en Barbeau, A., and McDowell, F.H. (Eds): L Dopa and Parkinsonism. Philadelphia, F.A. Davis Co., 1970, pp. 393-399
5. Markham Ch: The Choreathetoid movement disorder induced by levodopa *clin Pharmacol ther* 12: 340-343, 1971
6. Markham Ch: Thirty months'trial of levodopa in 1 Parkinson's disease. *Neurology* 22: 17-22, 1972
7. Tisrot, R., Bartholini, G., and Pletscher, A: Drug-induced changes of Extracerebral dopa metabolism in man, *Arch Neurol.* 20: 187-19- Feb. 1969
8. Cotzias, G.G., Papansiliou, P.S. and Gellene, R.: Modification of parkinsonism-chronic treatment with L Dopa *New Eng. J. Med* 280: 337-345 Feb.13, 1969

9. Calne, D.B., Reid, J.L., S.D., Rao, S., Petrie, A., Pallis, C.A., Gawler, J., Thomas, P.K., and Hilson, a: Idiopathic Parkinsonism treated with an extracerebral decarboxylase inhibitor in combination with an Levodopa. *British Medical Journal* 3:729-732; 1971
10. Chare, T.N., Watanabe, A.M.: Methyl-dopa hydrazine as an adjunct to 2-Dopa therapy in parkinsonism. *Neurology* 22: 384-392, 1972
11. Mars, H.: Modification of Levodopa effect by systemic decarboxylase inhibition *Archives of Neurology*. 28: 91-95, 1973
12. Mardsen, C.D., Barry, P.E., Parkes, J.D. and Zilkha, K.J. Treatment of Parkinson's Disease with levodopa combined with 2-alpha-methyl-dopa hydrazine, an inhibitor of extracerebral Dopa decarboxilase. *Journal of Neurology. Neurosurgery and Psychiatry* 36: 10-14, 1973
13. Papavoriliou, P.S., Cotzias, G.C., DUBY, S.E., Steck, J., Fehling, C. and Bell, M.A.: Levodopa in parkinsonism potentiation of central effects with a peripheral inhibitor. *New England Journal of Med.* 286: 8-13; 1972
14. Jahr, M.D., Duroinin. R.C., Mendoza, M.R., Shear, M.J., and Banett, R.L., Modification of L. Dopa therapy of Parkinsonism by alphas-methyl dopa hydrazine (MK-486). *Transactions of the american Neurological association.* 96: 55-58,1971

QUISTE ARACNOIDEO INTRACEREBRAL

— INFORME DE UN CASO —

*Dres.: Saúl Castaño M. **
*Federico López G. ***
*Ernesto Bustamante Z. ****

RESUMEN

Hemos tenido la oportunidad de resear completamente un gran quiste intracerebral, con las características patológicas del quiste aracnoideo intracraneano descrito por Starkman y Col. (1). La escasa experiencia quirúrgica y la considerable confusión existente con relación a estos quistes nos ha llevado a describir este caso.

INTRODUCCION

Hemos tenido la oportunidad de estudiar un caso de Quiste Intracerebral cuyas características anatomopatológicas corresponden a las del quiste aracnoideo supratentorial descrito por Starkman y Col. en 1958 (1) en 3 casos de autopsia. En la literatura revisada hemos encontrado ca-

sos histológicamente similares (2,3,4,5,6) de localización supratentorial y en su mayoría con manifestaciones de lesión expansiva y/o agrandamiento de la fosa media, pero ninguno de ellos era de localización completamente intracerebral subcortical ni había sido reseado en su totalidad. Estos dos últimos hechos nos motivaron para hacer esta publicación.

* Profesor Titular, Servicio de Neurología - Neurocirugía, Hospital Universitario S. Vicente, Medellín, Colombia.

** Profesor, Servicio de Neurología - Neurocirugía y Departamento de Patología, Hospital Universitario S. Vicente, Medellín, Colombia.

*** Jefe, Servicio de Neurología - Neurocirugía, Hospital Universitario S. Vicente, Medellín, Colombia.

HISTORIA CLINICA

H.R.S. Historia No 467645 —Hospital Universitario S. Vicente. Hombre de 44 años, admitido al hospital con historia de crisis convulsivas, debilidad en miembros derechos y dificultad para hablar. Dos meses antes de la admisión había presentado la primera crisis, descrita como una pérdida súbita del lenguaje, seguida por una desviación de los ojos y de la cabeza hacia la izquierda, pérdida del conocimiento y luego, crisis convulsivas generalizadas de corta duración. Una semana más tarde el paciente notó dificultad para los movimientos y temblor intencional de su mano derecha, así como también dificultades para la marcha y para hablar; posteriormente, estas aumentaron hasta convertirse en severa hemiparesia derecha y en franca disfasia. Se presentaron después dos nuevas crisis convulsivas y últimamente, incontinencia urinaria.

EXAMEN

Paciente alerta y cooperadora. Signos vitales y examen físico general normales. Lenguaje difícil, ininteligible. Capaz de obedecer órdenes verbales pero no complejas. Cráneo normal. En los pares craneales el único hallazgo positivo fué una desviación de la lengua hacia la derecha. Presentaba una hemiparesia espástica derecha con respecto de cara más marcada en el miembro superior que en el inferior y con hiperreflexia osteotendinosa. Reflejos plantares normales. Reflejo de succión positivo y de prensión en el lado derecho. Temblor intencional y dismetría en la prueba dedo-nariz con la mano derecha. Sensibilidad normal.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Citoquímico LCR normal. E.E.G., anormal con presencia de ondas lentas irregulares de 300 a 400 milisegundos y un voltaje de 30-60 M. Vol. en regiones frontal y frontoparietal izquierdas; a veces descargas de ondas lentas generalizadas. Radiografía simple de cráneo: normal. Angiografía carotídea izquierda en placa A.P.: desviación de C.A. hacia la derecha con descenso de la cerebral media y en la placa lateral descenso de C.M. (fig. 1). Ventriculografía: inyección solamente del ventrículo lateral izquierdo, en el cual la placa permite observar una imagen redondeada, de defecto, en el techo del ventrículo (fig. 2). En las placas laterales permite la misma imagen de defecto en el cuerpo del ventrículo, con desplazamiento anterior en la posición del descúbito ventral y posterior en el descúbito prono (fig. 3 y 4)

OPERACION

Con el diagnóstico de un tumor quístico fronto-parietal izquierdo, se intervino el paciente haciéndose una incisión fronto-temporal y craneotomía con trefina de 2". Se encontró la duramadre a tensión y, al abrirla se notó que las cisuras corticales estaban borradas. La punción cerebral mostró a 1 cm. de profundidad la presencia de un quiste del cual se obtuvieron 60 cc. de líquido xantocrómico el que presentó coagulación espontánea. Se seccionó la corteza en forma lineal y a 1 cm. de profundidad se apreció una cápsula delgada semitransparente, bien vascularizada que fué abierta aspirándose 80-100 cc. más de líquido. Una vez vaciado el quiste se desprendió de los tejidos vecinos con gran facilidad, siendo posible extir-

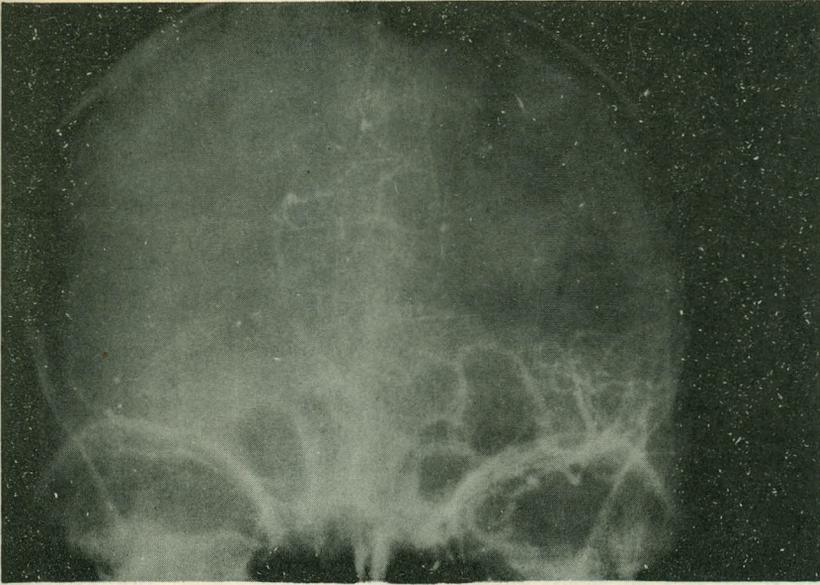


FIGURA No. 1

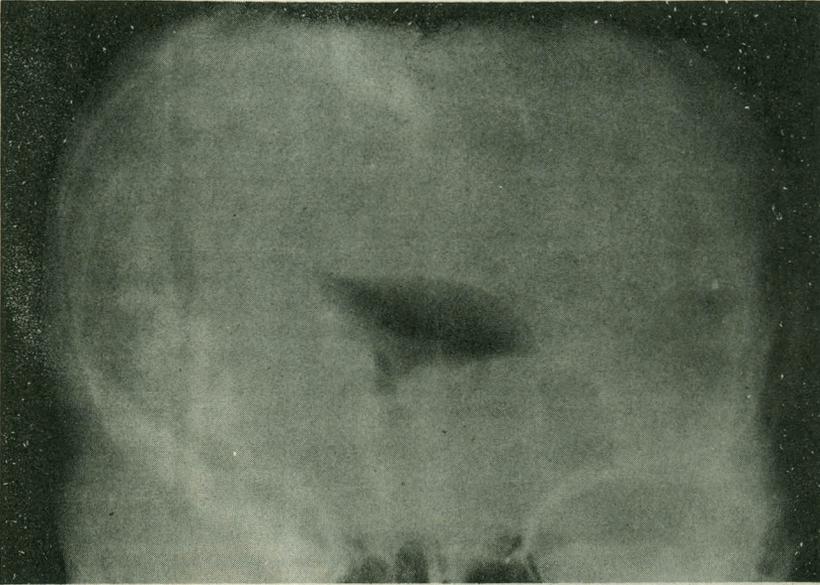


FIGURA No. 2

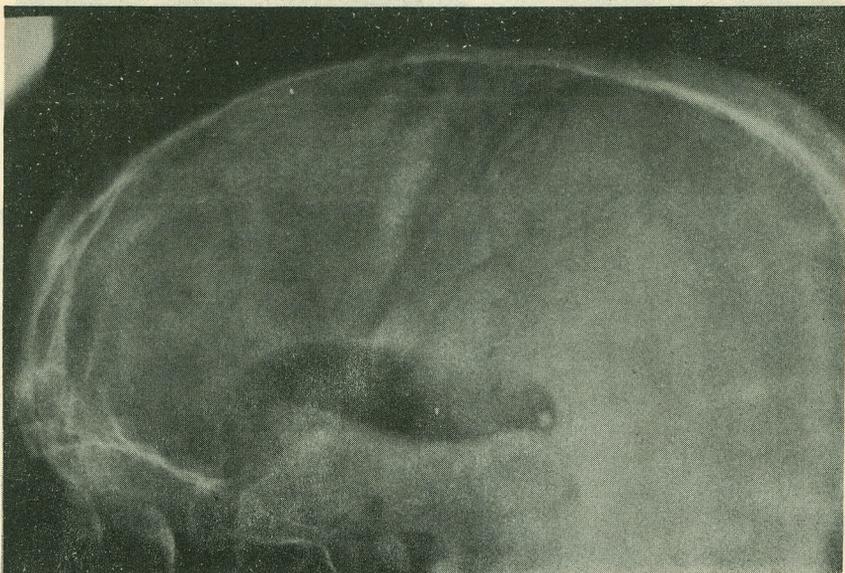


FIGURA No. 3



FIGURA No. 4

parlo en su totalidad, sin embargo se observa que, hacia la vecindad del seno longitudinal había un pequeño pedículo el que parecía unir el quiste con el espacio subaracnoideo.

El paciente toleró bien la intervención pero 5 días más tarde presentó síndrome meníngeo y colección purulenta a nivel del área quirúrgica. El citoquímico del LCR fue compatible con una Meningitis Purulenta pero el cultivo fue negativo para piógenos. Se inició tratamiento con antibióticos, se hizo punción subcutánea de la herida de cuero cabelludo de donde se extrajeron 3 cc. de material purulento, cuyo cultivo fue también negativo.

El paciente fue dado de alta a los 26 días del post-operatorio, recuperando de su cuadro infeccioso y del déficit neurológi-

co. Dos meses más tarde presentó una crisis convulsiva la que continuó presentándose a pesar del tratamiento con 300 mgrs de Difenilhidantoinato de sodio y 100 mgrs de Fenobarbital al día, por lo cual se agregó 250 mgrs de Mysoline. Actualmente el enfermo se encuentra asintomático.

El Papanicolau del líquido obtenido del quiste fue acelular. El siguiente es el informe del estudio anatomopatológico de la pared del quiste: Descripción macroscópica (fig. 5): formación quística constituida por membrana semitransparente bien vascularizada con aspecto de aracnoides que por su cara interna tiene adheridos fragmentos de tejido blanquecino muy friables. Existe además un tejido blando friable de 1 X 0,5 X 0,2 cms. y material coagulado de aspecto coloide.

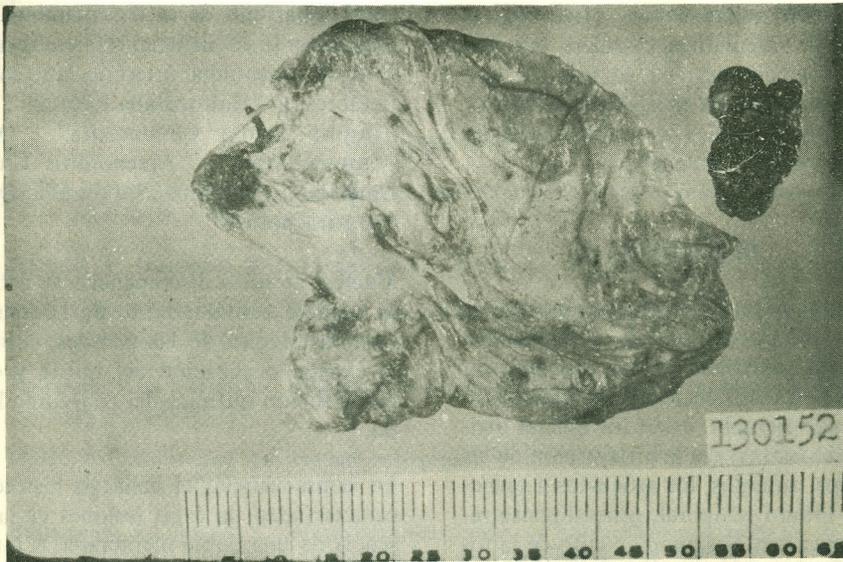


FIGURA No. 5

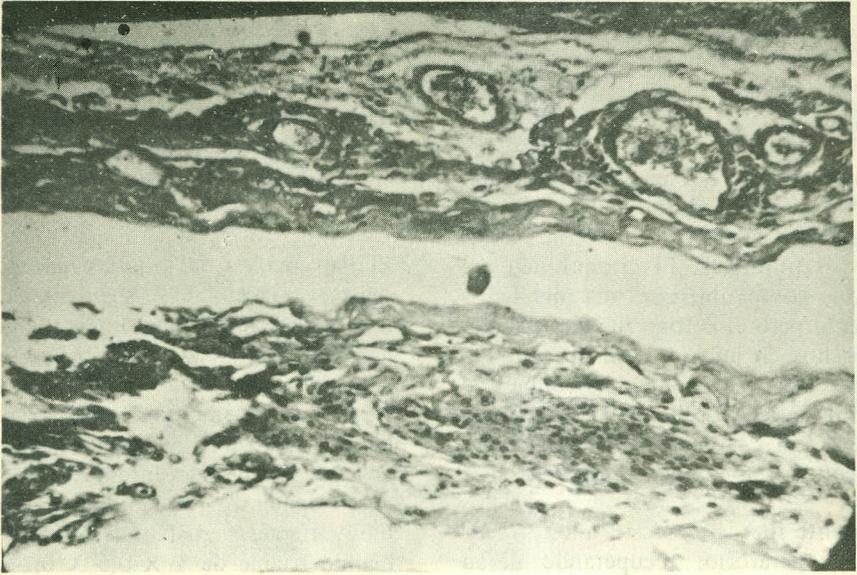


FIGURA No. 6

Descripción microscópica (fig. 6): la membrana vascularizada semeja tela coroidea o aracnoidea; en su interior hay acúmulos de células poligonales o fusiformes, entre las cuales se ven acúmulos de pigmento de hemosiderina.

DISCUSION

El quiste Aracnoideo Intracraneano es una entidad poco conocida, de incidencia muy baja, existiendo gran anarquía en cuanto a su clasificación y etiopatogenia. Aquí, por ejemplo, están los quistes atribuidos al trauma o a la inflamación de las meninges, tumores, los asociados a agenesia del lóbulo temporal, generalmente relacionados con el agrandamiento de la fosa media y por último los descritos por Starkman (1) como "Quistes Idiopáticos", debidos según este autor, a una falta

en el desarrollo de la leptomeninge. Por esta razón se encuentran referencias sobre el quiste aracnoideo intercraneano con los nombres de "Hidrocefalia Externa", "Meningitis Serosa Circunscrita", "Quiste Leptomeningeo", "Aracnoiditis Crónica Quística", "Higroma Subdural", Quiste Intra-aracnoideo".

Muchas de estas discrepancias se deben a la falta de estudio, tanto de la constitución histológica de las paredes, como de la exacta localización del quiste y de la composición química del contenido líquido.

En consecuencia, el hallazgo histológico característico de éstas lesiones es la presencia de una doble membrana, la interna con las características histológicas propias de la aracnoidea, y la externa de estructura similar, pero engrosada, que correspon-

de a la superficie expuesta del quiste, en contacto directo con la dura y no recubierta por el tejido cerebral. En nuestro caso el estudio histológico de la membrana solo mostró una constitución histológica de aracnoides. Esto estaría de acuerdo con la apreciación durante el acto quirúrgico sobre la localización del quiste, la cual era completamente intracerebral facilitándose así la extirpación del mismo.

Al hacer la extirpación del quiste, se notó que este quedaba adherido a la aracnoides que aparecía engrosada y estaba íntimamente adherida a la corteza vecina con la cual formaba una placa aproximadamente de 1 cm. de diámetro. El pedículo de unión entre el quiste y la pia aracnoides, hace suponer que éste representaba la entrada del secuestro aracnoideo, cuyo contenido líquido creció progresivamente debido a la actividad pulsátil de los plejos coroides sobre líquido cefalorraquídeo.

Sin embargo, la constitución del líquido obtenido del quiste que mostró una coagulación espontánea, indica un contenido muy alto en proteínas y carece de células de acuerdo con el Papanicolau.

La ausencia de antecedente traumático e infeccioso y la falta de reacción inflamatoria en las paredes del quiste apoyan aún más la teoría de un defecto en el desarrollo de la leptomeninge.

SUMMARY

We had the opportunity to completely resect a large intracerebral cystic lesion which exhibited the histopathologic characteristics of the Subarachnoid Cysts described by Starkman et al in 1958. The scant surgical experience and the considerable confusion concerning the classification of these lesions have prompted us to describe this case.

BIBLIOGRAFIA

1. Starkman, S.P., Brown T.C., Linell, E.A. Cerebral Arachnoid Cyst. *Journal Neuropath. Exp. Neurol.* 27, 3:484-494, 1958
2. Jakubiak, P., Dunsmore, R.H., Beckett, R.S. *J. Neurosurg.* 28: 129-136. 1968
3. Tiberin, P., Gruszkiewicz, J. Chronic Arachnoidal Cysts of the middle cranial fossa and their relation to trauma.
4. Robinson, R.G. Intracranial collections of fluid with local bulging of the skull. *J. Neurosurg.* 12: 345-353. 1955
5. Childe, A.E. Localized thinning and enlargement of the cranium. *The Am. J. of Roentgenology.* 70: 1, 1-29, 1953.
6. Bustamente, E., Castaño S. Deformación del Cráneo con Ensanchamiento localizado de la Fosa Media. VII Congreso Latinoamericano de Neurocirugía. V.II: 307-313. 1957. Medellín.

GLIOMATOSIS CEREBRI(*) (COMUNICACION DE UN CASO)

Dr. Federico López G.(1)
Dr. Iván Jiménez R. (2)

RESUMEN

En este trabajo se presenta el primer caso colombiano de Gliomatosis Cerebri. Una mujer de 26 años presentó una enfermedad de 6 meses de duración caracterizada por cambios mentales, hipertensión endocraneana, compromiso de pares craneanos y hemiparesia del lado izquierdo. El electroencefalograma mostró un foco parietal izquierdo. Una arteriografía carótidea bilateral y una ventriculografía fueron normales.

La autopsia reveló proliferación neoplásica difusa en hemisferios cerebrales mesencéfalo, puente, cerebelo y médula espinal. Las células neoplásicas fueron características de astrocitoma tipo II en todas las estructuras afectadas.

PRESENTACION DEL CASO

N. G. Mujer de 26 años, casada, tres hijos vivos, uno muerto.

Motivo de consulta y enfermedad actual.
En agosto de 1973, después de la muerte de su hija presentó cambios severos del comportamiento consistentes en verbigeración, indiferencia, apatía. Un mes después su conversación se hizo incoherente

La transformación neoplásica difusa de la neuroglia en el sistema nervioso central es rara. El presente caso es el primero en el Departamento de Patología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia, entre unos 600 tumores del SNC. Recientemente Couch y Weiss hicieron una revisión de la literatura encontrando 32 casos y agregaron 4 propios (1). Este caso es el 37 de la literatura mundial y el primero en Latinoamérica.

(*) De los Servicios de Neurología y Neuropatología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia.

(1) Profesor de Neurología y Neuropatología.

(2) Profesor de Neurofisiología y residente en Neurología.

e interativa; presentó además severa agresividad y bulimia; rehusaba levantarse y buscaba constantemente a la niña muerta en el rincón de la cama. Estas manifestaciones persistieron por dos meses; recibió tratamiento psiquiátrico sin mejoría; por el contrario, entró en deterioro progresivo, con disartria, imposibilidad para la marcha y pérdida del control de esfínteres. Por este tiempo presentó crisis convulsiva de la mano derecha que se repitió varias veces; permanecía con la boca abierta, la mirada fija y sin parpadear. A los tres meses de iniciado el cuadro entró en anartria, negativismo alimenticio y solamente se comunicaba por señas.

Antecedentes patológicos. Personalidad irritable, rinitis crónica y cefalea crónica inespecífica; cuatro años antes de la enfermedad actual, a los dos meses de su primer embarazo, presentó crisis convulsiva tipo GM, la cual se repitió en el segundo embarazo.

Antecedentes familiares. Abuelo y hermana con crisis convulsivas.

Examen físico. A su ingreso al Hospital Mental en octubre 3 de 1973 "paciente negativista; o colabora al examen, actitud catatónica, con flexibilidad cerea; presión arterial 120/80, pulso 120, corazón y pulmones normales, ligera deshidratación".

Curso hospitalario. Del 3 al 26 de octubre permaneció afebril sin mayores variaciones en su cuadro clínico aunque algunos días parecía más despierta; disfagia severa que requería aspiración frecuente; presentó varias crisis convulsivas. Fue tratada con electrochoques y con Tofranil.

Un examen neurológico practicado en el Hospital Mental en octubre 26, demostró

papiledoma, estrabismo convergente, pupilas isocóricas normo—reactivas, paresia facial periférica bilateral, dificultad para deglutir y protuir la lengua, disminución de los movimientos del velo del paladar, Babinski izquierdo; sin déficit motor ni rigidez de nuca.

En los días siguientes se describe hemiparesia izquierda, mirada fija, con midriasis bilateral, hipotonía muscular generalizada, abundantes secreciones traqueobronquiales; su estado de conciencia variaba entre estupor profundo y estado confusional. Se hizo traqueostomía.

Exámenes de laboratorio. Hb:12; Hto: 44; Leucograma 12,750; bandas: 2; N: 75; E: 3; L: 16; M:4; Sed:46 mm/1 h. Serología negativa; Citoquímico de orina: normal. Urocultivo, más de 100.000 colonias de Coli; Glicemia 107; LCR espinal y ventricular normales. Angiografía Carotídea bilateral y ventriculografía fueron normales. En la Pneumoencefalografía no se obtuvo inyección ventricular.

El EEG, mostró un foco parietal derecho.

Trasladada al Hospital Universitario San Vicente de Paúl, el 20 de noviembre de 1973, al examen de ingreso se encontró paciente enflaquecida, en estupor superficial, papiledema bilateral, parálisis facial periférica ilateral, atrofia de esternocleidomastoideos, más notoria en el lado derecho; sin déficit motor en las cuatro extremidades.

Curso hospitalario. Permaneció afebril; su estado de conciencia variaba también entre estupor profundo y estupor superficial. En ocasiones su nivel de conciencia mejoraba hasta llegar a obedecer órdenes simples. En una ocasión presentó convul-

siones tipo GM. En diciembre 14 presentó respiración irregular con períodos de apnea y murió en paro respiratorio.

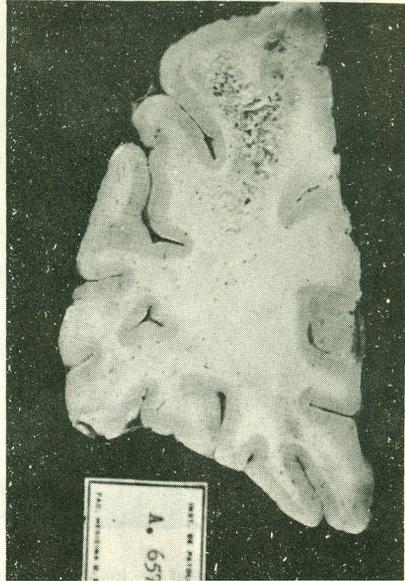
Examen de laboratorio en Hospital Universitario San Vicente de Paúl. Rx de tórax: Normal; anticuerpos antinucleares y células LE negativas; Hb: 17.2; Hto: 54; Eritrocitos: 5.780.000; plaquetas: 267.000; sedimentación 12 mm/1 h; leucocitos: 9.400; N:76; bandas:1; linfocitos: 1; monocitos: 5.

AUTOPSIA No. 6575. Examen exterior. Paciente caquética; cicatriz de traqueostomía; pulmones con focos de consolidación basal, erosiones esofágicas y gástricas; tumoración de consistencia blanda, nodular no encapsulada, de tres centímetros de diámetro, en lóbulo hepático derecho (que resultó cirrosis focal, al examen histológico).

Sistema nervioso central. Duramadre: Trombosis reciente del seno longitudinal superior y de ambos senos laterales. El encéfalo pesó 1.320 gms. Aracnoides de aspecto normal; ingurgitación de las venas corticales, aplanamiento difuso de las circunvoluciones con borramiento de los surcos, aspecto cianótico. Cono de presión de las amígdalas cerebelosas, muesca de uncus bilateral, hernia subfalciforme del girus cinguli derecho y de ambos giros frontales transversos. Arterias del polígono; trombosis reciente tanto del sistema vertebro-basilar como del carotídeo.

Cortes coronales. Aumento de consistencia del tejido, con pobre demarcación entre la sustancia blanca y la gris; en la sustancia blanca del lóbulo frontal (Fig. 1) se aprecia un aspecto esponjoso, que se extiende desde el polo frontal hasta el corte que pasa a nivel de los tubérculos

FIGURA No. 1



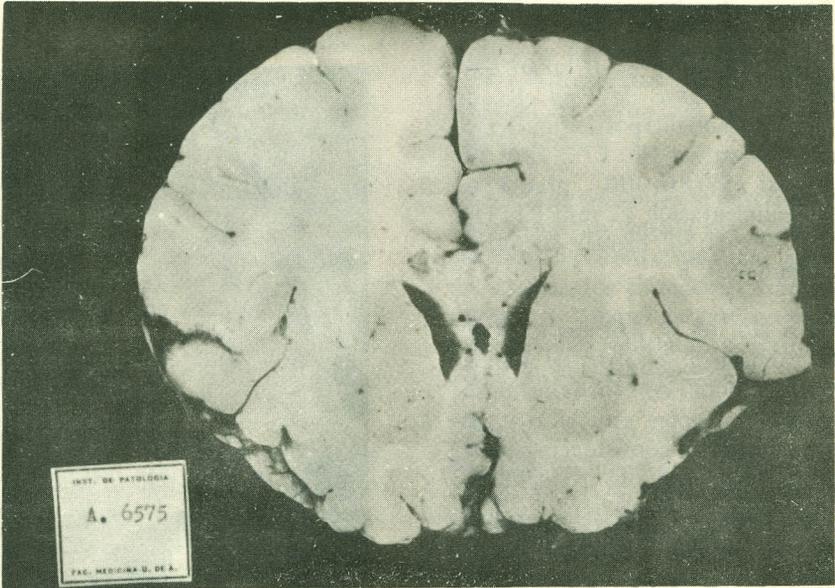
Corte coronal a nivel del lóbulo frontal derecho; nótese la pobre demarcación entre la sustancia blanca y la sustancia gris y la apariencia esponjosa de algunas áreas.

mamilares. El cuerpo caloso (Fig. 2) aparece engrosado y con múltiples cavidades pequeñas, irregulares, llenas de material mucoso; el septum está engrosado por hipertrofia de los fornices.

El resto del cerebro, el tronco y el cerebelo sin lesiones macroscópicas.

Descripción microscópica. Existe una infiltración neoplásica universal del sistema nervioso central, por elementos neurogliales. En algunas áreas la aracnoides aparece

FIGURA No. 2



Corte coronal a nivel de los cuerpos mamilares; nótese el ensanchamiento del cuerpo calloso con múltiples cavidades pequeñas, irregulares, llenas con material mucoso. El septum esta también engrosado y se aprecia hipertrofia de ambos fomes.

engrosada debido a la infiltración de células tumorales que rodean los vasos y se continúan sin límite de demarcación con el área cortical marginal (Fig. 3).

Corteza: La corteza frontal, la del girus cinguli, la de la insula y el hipocampo muestran severos cambios cito-arquitectónicos, tan severos que se ha perdido la disposición laminar (Fig. 3) las neuronas están despolarizadas y difícilmente se distinguen entre una densa proliferación de células neoplásicas; la sustancia blanca adyacente muestra una severa infiltración de células neoplásicas. En el lóbulo frontal se observan muchas cavidades pequeñas que le dan un aspecto esponjoso; tam-

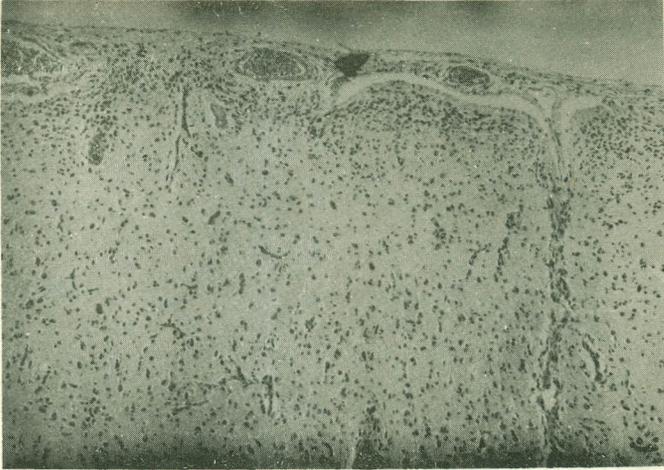
bién existe a este nivel severa desmielinización (Fig. 4).

Ganglios basales: Aquí la infiltración tumoral es máxima, no solamente del putamen y el pálido sino que se extiende hasta el hipotálamo, llegando hasta las paredes laterales del 3er. ventrículo respetando la placa subependimaria (Fig. 5).

Columnas del Fornix: Engrosadas hasta unas tres veces su diámetro normal, con infiltración tumoral masiva del tejido descrito.

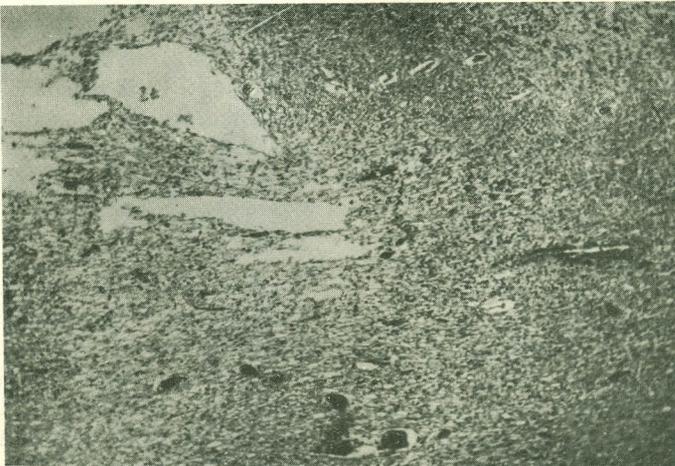
Cuerpo calloso: Infiltración severa de tipo focal acompañada de áreas de desmielinización.

FIGURA No. 3



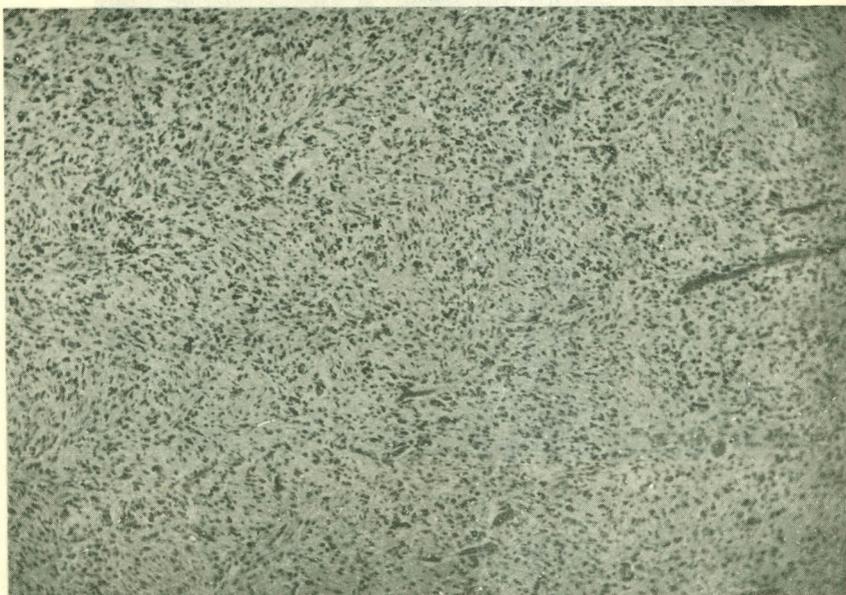
Aspecto microscópico del lóbulo frontal; hay infiltración moderada de la corteza con elementos neurogliales neoplásicos. La aracnoides aparece engrosada debido a la infiltración de células tumorales rodeando los vasos sanguíneos. Hematoxilina eosina X 100.

FIGURA No. 4



Aspecto microscópico del lóbulo frontal. Se aprecia infiltración severa de células neoplásicas, cavitación y desmielinización. Hematoxilina eosina X 100.

FIGURA No.5



Aspecto microscópico de los ganglios basales. Nótese la infiltración masiva de células tumorales Hematoxilina eosina X 100.

Mesencéfalo: En las meninges se ve infiltración tumoral subpial que se continúa con el tejido nervioso. Aquí la infiltración tumoral es multifocal y está respetada solamente la sustancia blanca periacueductal.

Protuberancia: Aquí la infiltración tumoral es mucho menos extensa y las células tumorales adoptan una forma alargada similar a los espongiblastos. En la pía aracnoides hay un cambio similar al descrito en la aracnoides sobre los hemisferios cerebrales; se observa también moderada infiltración tumoral del trigémino.

Bulbo: La infiltración tumoral es muy discreta y las células tumorales tiene aspecto alargado.

Médula espinal: Hay infiltración tumoral discreta de la pía aracnoides que aparece engrosada y en la sustancia gris de las astas anteriores hay aumento de celularidad por infiltración astrocitaria; muchas de estas células presentan atipias. Este cambio se observa a todos los niveles.

Cerebelo: En corteza hay infiltración tumoral cortical muy aparente en la zona subpial, simulando una capa granular externa y la capa molecular aparece un poco más celular de lo normal. En la granular es difícil distinguir la infiltración de la población de células de Purkinje del cerebelo; la infiltración es masiva y las células tienden a adoptar forma oval; el núcleo dentado y el resto de la sustancia blanca

del cerebelo presentan infiltración difusa pero moderada.

Arteria basilar: Trombosis reciente; los eritrocitos aparecen alargados con el cambio característico del rasgo falciforme. Se observan depósitos granulares y laminares subintimales de calcio; en la adventicia hay pequeños focos de infiltrado mononuclear.

El aspecto morfológico de la célula tumoral en sí, es el de un astrocito fibroso con hiperromía y escasas mitosis pero sin atipias ni monstruosidades (Fig. 6). Puede considerarse como la célula característica de un astrocitoma tipo II, según la clasificación de Kernohan. Las variaciones morfológicas anotadas parecen corresponder a

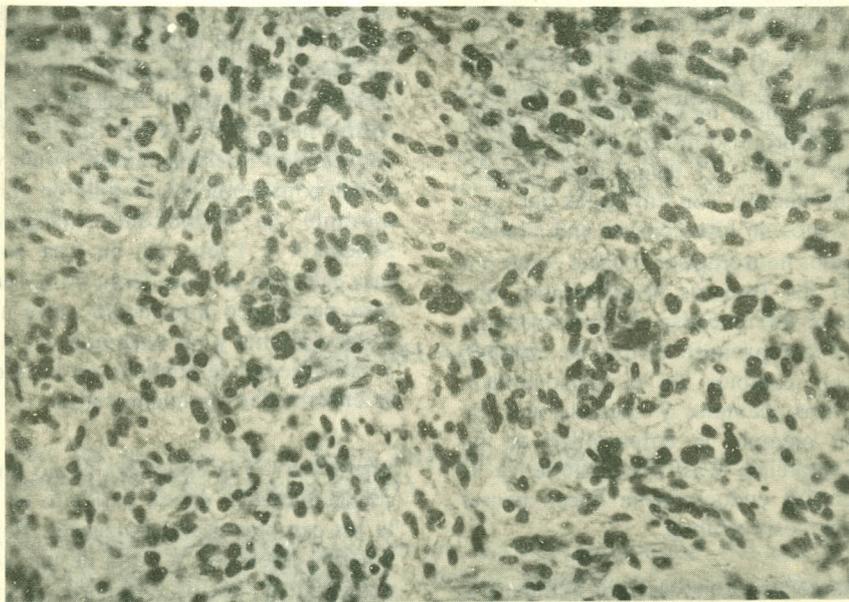
la estructura del tejido infiltrado. En algunos sitios es notoria la distribución de células tumorales perineuronales.

Por otra parte las neuronas no mostraron alteraciones patológicas.

DISCUSION

La Gliomatosis Cerebri es una rara entidad en la cual ocurre una transformación neoplástica difusa de la neurología en el sistema nervioso central; puede ser considerada por lo tanto como un glioma pero se diferencia de estos porque no forma un verdadero tumor sino que el tejido neoplástico infiltra casi todo el sistema nervioso central en forma difusa.

FIGURA No. 6



Sección de los ganglios basales. La apariencia de las células tumorales corresponde a astrocitos fibrosos con escasas mitosis, sin monstruosidades, características de astrocitoma tipo II. Hematoxilina eosina X 430.

El cuadro clínico de la entidad se caracteriza por deterioro mental, cambios de la personalidad, convulsiones, signos neurológicos focales y signos de hipertensión endocraneana. En la reciente revisión de la entidad hecha por Couch y Weiss (1) en la cual analizan el cuadro clínico de 32 casos se encontró que los signos y síntomas clínicos más comunes fueron: cambios de la personalidad y del estado mental, hemiparesia, ataxia, papiledema, cefalea, convulsiones y compromiso de pares craneanos. Nuestro caso presentó todos los signos y síntomas mencionados excepto la ataxia probablemente debido a que el estado de la paciente no permitió una evaluación de dicho signo.

El diagnóstico clínico de la enfermedad es muy difícil puesto que por su rareza no se piensa en ella y hasta el momento no se ha diagnosticado ningún caso en vida, todos han sido hallazgos de autopsia. Creemos que en el futuro podría hacerse el diagnóstico en presencia de los signos y síntomas clínicos mencionados que sugieren un compromiso multifocal del sistema nervioso central. El diagnóstico diferencial debe hacerse con entidades que producen signos de hipertensión endocraneana y signos neurológicos focales como por ejemplo los tumores hemisféricos; también debe diferenciarse de enfermedades que por compromiso difuso de encéfalo producen cambios de la personalidad, trastornos mentales y convulsiones como por ejemplo la enfermedad de Jakob-Crutzfeldt. Las convulsiones y la hipertensión endocraneana hacen pensar en cisticercosis cerebral.

Los exámenes de laboratorio ayudan poco al diagnóstico de la entidad: la arteriografía carotídea y la neumoencefalografía generalmente son normales puesto que la

entidad por su naturaleza difusa no producen asimetrías en las arterias ni en los ventrículos cerebrales. El LCR es normal o sólo muestra moderado aumento de proteína.

En nuestro caso la hipertrofia del cuerpo calloso y el ensanchamiento de las estructuras septales, como se aprecia en la figura 2, podría haberse demostrado radiológicamente. Este ensanchamiento del cuerpo calloso ha sido descrito en otro caso de Gliomatosis Cerebri (2) y por lo tanto consideramos este signo radiológico importante para el diagnóstico de la entidad. La importancia del diagnóstico durante la vida del paciente es evidente, puesto que fue reportado un caso tratado con radioterapia con supervivencia de tres años (3).

La naturaleza del proceso es aún motivo de controversia; ha sido considerado por Nevin (4) como una malformación de tipo blastomatoso relacionado por lo tanto con una anomalía disgenética del elemento neuroglial, del tipo de la enfermedad de Von Recklinghausen. Dunn y Kernohan consideran esta condición como un ejemplo de astrocitoma maligno (5). Scheinker y Evans (6) en una posición más ecléctica la consideran como un proceso patológico intermedio entre un verdadero glioma y un blastoma del tipo de la enfermedad de Schilder, en la categoría de enfermedad desmielinizante.

Lhermitte (7) la considera como una leucoencefalopatía difusa teniendo en cuenta los cambios desmielinizantes. Hay aún quienes creen que se trata de una schwannosis central, por proliferación de lemmoblastos originado en la cresta neural y la consideran como un neuroma solitario central (8).

A pesar de las varias opiniones la tendencia actual considera la Gliomatosis Cerebri como una neoplasia glial que en el cultivo de tejidos demuestra estar constituida por astrocitos fibrosos; las variaciones morfológicas están relacionadas con el sitio de infiltración celular, de manera que en estructuras como el cuerpo caloso, las células adoptan una forma alargada similar a los espongioblastos y en otras áreas son de forma estrellada, como cuando se localizan en sustancia gris (9-10).

Es bien conocida la asociación de tumores y lesiones desmielinizantes generalmente en la vecindad de los mismos. En nuestro caso este aspecto se separa de la común y se caracteriza por un grado masivo, cavitario, esponjoso que en el cuerpo caloso tiende a ser multifocal. La naturaleza de este proceso no está claramente definida.

Este carácter desmielinizante y la infiltración inflatoria para Lhermitte (7) representa un rasgo común con la enfermedad de Schilder o más exactamente de una "Leucoencefalopatía gliosa, blastomatosas, difusa" donde en algunos casos predominan los elementos atípicos.

Cuando se busque la etiología de la enfermedad habrá que darle explicación tanto al proceso proliferativo como al proceso desmielinizante.

La asociación de proliferación celular y desmielinización es muy sugestiva hoy en día de una enfermedad producida por virus lento.

SUMMARY

The first Colombian case of gliomatosis cerebri is presented. A 26 year old female suffered an illness of 6 month duration characterized by mental changes, intracranial hypertension, cranial nerve palsies and left hemiparesis. The electroencephalogram showed a right parietal focus; bilateral carotid angiogram and ventriculogram were normal. The ventricular system did not fill on pneumoencephalography.

The autopsy changes consisted of diffuse neoplastic glial proliferation in the hemispheres, mid-brain, cerebellum and spinal cord. The neoplastic cells were characteristic of type II astrocytoma throughout.

NOTA DEL EDITOR

Este trabajo fue realizado por el doctor FEDERICO LOPEZ pocos meses antes de su fallecimiento, ocurrido en diciembre de 1974.

A pesar de las limitaciones físicas impuestas por una larga enfermedad, el doctor LOPEZ logró mantener incólume su interés por el trabajo científico. "Antioquia Médica" al publicar éste, su póstumo informe médico, le rinde un sincero homenaje.

BIBLIOGRAFIA

1. Couch, J. R., Weiss, S.A.: Gliomatosis Cerebri. *Neurology*. 24:504–511, 1974.
2. Bebin, J. Tytus, J.S.: Gliomatosis Cerebri. *Neurology*. 8:815–822, 1956.
3. Malamud, N. Wise, B. L., Jones, O.W.: Gliomatosis Cerebri. *J. Neurosurgery*. 9:409–417, 1952.
4. Nevin, S.: Gliomatosis Cerebri. *Brain*, 61:170–191, 1938.
5. Dunn J., Kernohan, J. W.: Gliomatosis Cerebri. *A.M.A. Archives of Pathology*. 64:82–91, 1957.
6. Scheinker, I. M., Evans, J.J.P.: Diffuse Cerebral Gioblastosis. *J. Neuropath and Exper. Neurol*. 2:178–189, 1943.
7. Lhermitte, F.: *Les Leucoencephalites*. Editions Medicales Flammarion, pp. 115, 1950.
8. Josephy, H.: Ein Fall Von Porobulbic un solitarie, Zentralen Neurinom, *Ztschr. Ges. Neurol. U. Psychiat*. 93: 62–82, 1924.
9. Kernohan, J. W.: Tumors of the central nervous system. *Armed Forces Institute of Pathology*, pp.26, 1952.
10. Rubinstein, L.: Tumors of the central nervous system. *Armed Forces Institute of Pathology*, pp.24–25, 1970.

CEFALEA EN LA PRACTICA MEDICA

*Dr. Carlos Santiago Uribe**

INTRODUCCION

Las cefaleas en la práctica médica constituyen uno de los motivos de consulta más frecuentes. La mayoría de las cefaleas que el médico afronta diariamente son las cefaleas tensionales y el grupo de cefaleas vasculares, incluyendo en este grupo la migraña o jacqueca con todas sus variaciones.

En términos generales los pacientes que consultan por cefalea pueden catalogarse en dos grupos; el primero formado por aquellos que presentan cefaleas recurrentes crónicas, con características comunes, que pueden ser diagnosticadas primordialmente con base a la historia clínica, tales como la migraña y la cefalea tensional. El segundo grupo no está basado en la descripción clínica de la cefalea del paciente sino en los hallazgos del examen físico y de la historia, tales como las lesiones intracraneanas o enfermedades sistémicas. En todos los casos debe considerarse siempre el paciente sin dejar que el síntoma cefalea sea el que haga el diagnóstico y determine el tratamiento.

Desde luego, existen gran variedad de causas graves responsables de cefaleas, entre ellas la hipertensión endocraneana, las meningitis, la hemorragia subaracnoidea, etc., a las cuales no nos referimos en este artículo.

Migraña: La migraña es uno de los trastornos neurológicos más comunes caracterizados por ataques recurrentes de cefalea con caracter pulsátil, a veces precedida de prodromos y auras y que puede acompañarse de alteraciones vegetativas (náuseas, vómitos, poliuria).

En los períodos interparoxísticos los pacientes están libres de síntomas.

La frecuencia de la migraña es muy grande y mayor de lo que comunmente se cree (1). Por ejemplo en Inglaterra hay más de 10 millones de jacquecosos y 200.000 personas tienen que guardar cama un día a la semana por jacqueca, calculándose en 10 millones los días de trabajo que se pierden por esta causa en un año. Entre nosotros no tenemos estadísticas de la frecuencia de la jacqueca, pero

* Profesor-Servicio de Neurología. Hospital Universitario San Vicente. Medellín, Colombia.

indudablemente debe ser también muy alta.

Seguramente la primera descripción de una jacqueca oftálmica se debe a Hipócrates, el cual la hizo con lujo de detalles incluyendo el escotoma centelleante como manifestación inicial. Areteo de capadocio (siglo II a.d.J.C.) la separa de otras cefaleas y la denomina Heterocránea.

Galeno lanzo la primera hipótesis patológica de que ciertas partes del cuerpo envían al cerebro con la sangre líquidos y vapores nocivos produciéndose lo que él llamó Hemicráneo.

La palabra jacqueca viene de la medicina arabe "Sagiga" que significa "Hendir la cabeza de dos mitades". La palabra migraña viene del vocablo hemicránea.

Han sido muchos los médicos jacquecosos, recordamos entre otros a Charles Lepois (16/8) quien publicó un tratado clásico sobre "jacqueca acompañada". Otros médicos jacquecosos han sido Parry, Wollaston, Makenzie, Dubois Raymond, Meclendorf, Moebius, Widal, Wolff, Walter Alvarez. Personajes famosos figuran muchos entre ellos: Julio César, Bismark, Ricardo Wagner, Helmholt, Wilson, Nietzsche, Haller, Linneo.

Clasificación Clínica de la Migraña:

La migraña es polisintomática en su naturaleza, puesto que ella compromete los sistemas nerviosos periféricos, central, y autónomo así como otros sistemas corporales (2). El principal hallazgo del ataque migrañoso no es siempre el dolor. Pueden ocurrir síntomas oftalmológicos, sensitivos, motores y mentales con o son cefa-

lea. En la infancia por ejemplo puede manifestarse como períodos de "mareo de carro" y vómito cíclicos. Las mujeres son afectadas con mayor frecuencia por la migraña que los hombres y la menopausia no necesariamente significa la cesación de la migraña. En un 65o/o de los pacientes se encuentra historia familiar.

La clasificación clínica más útil de las variedades de cefalea fue publicada por el Comité ad hoc del National Institute of Neurological Diseases and Blindness (3).

A) Migraña Clásica:

Ocurre aproximadamente en el 10o/o de pacientes con migraña. Los prodromos son claros y definidos, generalmente de tipo visual, pero a veces pudieran ser sensoriales, o motores o combinaciones de estos. El dolor es unilateral y de carácter pulsátil y se acompaña además de náuseas y vómito.

B) *Migraña Común:* Los pródromos no aparecen definidos ni claros como en la migraña clásica y pueden preceder al ataque migrañoso por varias horas o días. Estos incluyen trastornos psíquicos, manifestaciones gastrointestinales, manifestaciones en el equilibrio hidroelectrolítico. La cefalea dura mucho más tiempo que la clásica (Horas, días) y puede ser de localización bilateral. Esta migraña es el tipo más comunmente encontrado.

C) *Cefalea "a granel", "en acinos". (Cluster headache). Síndrome de Horton.*

Se caracteriza por una serie de ataques de cefalea que pueden tener remisiones de meses o aún años. Su comienzo es súbito, frecuentemente nocturno y despierta al paciente, cada ataque aproximadamente 20-90 minutos y los síntomas asociados son de gran importancia. Estos incluyen congestión conjuntival, lagrimación, congestión nasal y síndrome de Horner en el mismo lado de la cefalea en 200/o de los pacientes. La persistencia del síndrome de Horner se cree debido a compromiso del plexo simpático periarterial que rodea la carótida en su curso extradural.

D) *Migraña Hemipléjica y Oftalmológica.* La migraña hemipléjica se caracteriza por déficit neurológico de hemiparesia o hemiplejía. Esta puede durar algún tiempo después de terminar la cefalea.

En la oftalmológica hay parálisis de los músculos extraoculares que comprometen el III par y otros nervios oculomotores; con frecuencia la parálisis se evidencia cuando la intensidad de la cefalea disminuye, generalmente 3-5 días después del comienzo de la cefalea. Los síntomas oculares pueden resultar del estrechamiento de la arteria basilar entre el origen de las arterias cerebral posterior y cerebelosa superior. Este estrechamiento es debido a edema de la arteria cerebral posterior, lo cual causa compresión del nervio motor ocular común.

E) *Migraña de la arteria basilar.* Esta es una forma muy rara de migraña,

descrita por primera vez por Bickerstaff(4), sus prodromos incluyen pérdida de la visión, y gran variedad de síntomas de tronco cerebral, incluyendo vértigo, ataxia disartria y parestesias, seguida por cefaleas severas, pulsátiles de localización occipital acompañada de vómito. Ocurre en mujeres jóvenes y con frecuencia en relación con la menstruación.

F) *Migraña Complicada:* Desde hace varios años Charcot describió casos de migraña en los cuales el trastorno neurológico puede ser permanente. Estudios angiográficos excluyen la presencia de malformaciones vasculares, constituyendo así una prueba de que el daño permanente puede ocurrir independientemente de esta patología en algunos casos de migraña. Se han encontrado lesiones de retina, de hemisferios cerebrales y de tronco cerebral en pacientes con migraña. Por lo general el área más afectada ha sido la corteza occipital y puede ocurrir hemianopsia permanente.

Fisiopatogenia: A pesar de las numerosas teorías sobre la patogenia de la migraña, el sitio exacto de origen de una crisis migrañosa permanece desconocido.

Son muchas las teorías y estudios practicados sobre la fisiopatogenia de la migraña.

Mencionaremos la teoría vascular clásica, las aminas vasoactivas: serotoninas, norepinefrina, bradiquina y tirosina, últimamente se está trabajando intensamente con las prostaglandinas.

Teoría Vascolar: Esta se basa en los estudios de Graham y Wolff (5) practicados hace aproximadamente 40 años y que comprende dos fases, vasoconstricción y vasodilatación. En la primera fase de vasoconstricción inicial, no hay dolor y se produce vasoconstricción de las arterias extra e intracraneales, mayor en estas últimas, lo cual ocasiona una isquemia cortical, responsable del escotoma. Mediante registros electroencefalográficos se ha logrado localizar en la corteza occipital el origen central del escotoma. Incluso se ha logrado estudiar por medio de la campimetría su velocidad de propagación hacia la periferia a razón de 3 mm por minuto, siguiendo la depresión de propagación de Leao en la cual "un estímulo localizado en un punto indica despolarización sucesiva de las áreas cerebrales vecinas a una velocidad constante".

La segunda fase de vasodilatación, es la fase dolorosa, en la cual las arterias extracraneales se dilatan, según los experimentos de Wolff (6), se ha logrado ver aumento de la pulsación de la arteria temporal superficial, la cual disminuye con tartrato de ergotamina.

Se ha demostrado que el flujo sanguíneo cerebral en la región frontotemporal se encuentra aumentado durante la crisis migrañosa, usando métodos de isótopos como el sodio y el xenon.

La fase de vasodilatación produce transudación de elementos formes sanguíneos y de plasma, produciéndose un edema e inflamación estéril, con acumulación de un polipéptido descrito por Chapman, Wolff y otros (7) con el nombre de Neorokinina. Ellos sugieren que este polipeptido se forma dentro de los nervios y que

provoca una verdadera inflamación neurogénica.

Teoría Bioquímica: A partir de estos hallazgos, se empezó a pensar en que varias sustancias vasoactivas pueden jugar papel importante en la fisiopatogenia de la migraña. Sicuteri y colaboradores (8) estudiaron extensamente la relación existente entre la serotonina y otras aminas biogénicas (bradiquinina, etc.), como constantes del dolor en la migraña. Ellos observaron que hay liberación local de catecolaminas con vasoconstricción y aumento en la orina de excreción de ácido vanilmandélico. Cuando ocurre la vasodilatación hay liberación de serotonina de los mastocitos y sensibilización de los "nociceptores craneales" y liberación de bradiquinina (sustancia algogena) por enzimas proteolíticas sanguíneas.

Lence, Anthony y Hinterberger (9) demostraron que al comienzo del ataque migrañoso, hay una caída del nivel plasmático de serotonina medida en microgramos por 10^9 de plaquetas, así como un aumento de ácido 5 hidroxindolacético en orina. La serotonina mantiene el tono vascular en las arterias craneales, produciendo constricción arterial y dilatación de las arteriolas y capilares. Al producirse un descenso brusco de la serotonina plasmática se produce una dilatación de las arterias extracraneales.

Las causas de ausencia serotoninica han sido establecidas por varios autores, Curran y col (10) sostienen que no es por destrucción de ATP, puesto que las plaquetas desprovistas de serotonina de un migrañoso, pueden captar otra vez serotonina. Es posible, pero no comprobado, que se trate de una enzima proteolítica

que en un momento dado se pone en circulación.

Los autores rusos Tretykova y Fets (19) comunicaron que en 20 pacientes migrañosos, la serotonina no descendía bajo el nivel normal durante el ataque, sino que aumentaba 3 veces por encima de lo normal y bruscamente se producía una caída hasta alcanzar el valor normal en plena crisis.

De particular interés han sido los estudios de Harrington (11) y colaboradores con alimentos ricos en tiramina, los cuales desencadenaron crisis migrañosas espontáneas. Ellos postulan que en la migraña desencadenada por Tiramina (migraña "dietaria") los pacientes tienen una deficiencia enzimática de la sulfatasa-glucoronidasa, la cual es indispensable para la sulfoconjugación de la tiramina; al fallar este mecanismo de eliminación la tiramina se neutraliza por vía de la MAO, produciéndose un exceso de p-hidroxifenilacetaldehído, el cual es tóxico y puede dar lugar a cefalea. Esto hace pensar a estos autores que la migraña "dietaria" puede ser un error congénito del metabolismo.

Recientemente con el descubrimiento de las prostaglandinas, ácidos grasos de gran poder biológico, se han hecho estudios para buscar su papel en la fisiopatogenia de la migraña. Así, se ha visto que la infusión intravenosa de una de ellas, la PGE es capaz de desencadenar una crisis de migraña clásica, incluyendo el escotoma en un individuo joven, que nunca había presentado crisis migrañosas, ni tampoco tiene antecedentes familiares de migraña. Sandler (12) ha sido incapaz de detectar prostaglandinas en sangre venosa y en L.C.R. durante la crisis aguda de migraña,

pero por otro lado no puede negarse su papel en la patogenia de la crisis migrañosa sin haberlas buscado en sangre arterial, puesto que algunas aminas biógenas como la 5-hidroxi-triptamina y la triptamina, pueden liberar en el pulmón prostaglandinas que sólo aparecerían elevadas en la circulación arterial.

Tratamiento de la migraña: El tratamiento de la migraña tropieza con dificultades serias, debidas en primer lugar a que ignoramos su etiología hasta el presente (13). Por esta razón debemos tener en cuenta que no se puede prometer una curación real al paciente migrañoso; pero si podemos conseguir que el enfermo sufra el menor número de crisis posibles, que éstas aparezcan.

Debemos recalcar la importancia que tiene la historia clínica cuidadosa a base de un interrogatorio bien dirigido con el objeto de descubrir factores desencadenantes de las crisis factores ambientales, constitucionales y personalidad especial.

Es imprescindible dialogar con el paciente y explicarle a éste lo necesario acerca de su enfermedad, cuáles son los motivos desencadenantes, cuándo y cómo se puede interrumpir una crisis migrañosa, cuándo debe soportarla; es decir, enseñarle al paciente a sobrellevar su migraña en la forma más satisfactoria.

Tratamiento: En general el tratamiento de la migraña comprende dos etapas:

1. Tratamiento de la crisis migrañosa.
2. Tratamiento preventivo o profiláctico.

1. Crisis migrañosa:

- a) Tartrato de Ergotamina: Ataque agudo: antes del advenimiento del Tartrato de Ergotamina (1926) no existía medicamento capaz de suprimir la crisis migrañosa.

El ataque agudo de la crisis migrañosa se puede hacer a base del Tartrato de Ergotamina (Ginergeno) a la dosis de 0,25-0,5 mgs. por vía intramuscular o subcutánea profunda. No se recomienda la vía intravenosa ya que no está exenta de peligro.

La inyección de Ginergeno no debe repetirse el mismo día si se llegó a la dosis de 1/2 mg. ni tampoco puede aplicarse otra ampolla hasta que hayan pasado 10 días aproximadamente.

El medicamento tiene contraindicaciones claras; no debe utilizarse durante el embarazo, ni tampoco en enfermedades vasculares tales como síndrome de Raynaud, Buerger, arteriopatías de cualquier tipo incluyendo la arterioesclerosis, enfermedad coronaria, ni tampoco en afecciones hepáticas, renales o en estados sépticos graves.

Si se observan las precauciones y las dosis indicadas no se presentarán peligros con este medicamento. Los casos re-

portados de muerte por Ginergeno han ocurrido curiosamente en tres médicos migrañosos que utilizaron todas, dosis excesivas de una sola vez; por ejemplo, un cirujano que se inyectó 3 mgs. (6 cm³) subcutáneamente antes de practicar una intervención quirúrgica. Inmediatamente aparecieron graves síntomas cerebrales y muerte rápida, encontrándose a la necropsia una trombosis masiva de las arterias cerebrales. Lo mismo ocurrió con un obstetra que se inyectó 3,5 mg. por vía intravenosa con el objeto de poder terminar la atención de un parto; sufrió trastornos visuales, y falleció pocos días después.

La intoxicación crónica o ergotismo se puede encontrar en pacientes que abusan del medicamento, llegando a dosis tóxicas. Esta se caracteriza por parestesias, cianosis, gangrena seca o húmeda y la anatomía patológica muestra espesamiento de la pared vascular e infiltrado leucocitario. También se encuentran síntomas cardíacos: bradicardia y angor. Síntomas digestivos: náuseas, vómitos, diarreas. Síntomas nerviosos: astenia, mareos, somnolencia o insomnio y contracciones musculares.

Con el abuso de la ergotamina para lograr quitar la crisis mi-

grañosa, puede venir un curioso fenómeno consistente en que el período libre de crisis migrañosa o intervalo intercrítico se acorta y el paciente presenta crisis migrañosa frecuentes, casi diarias; este fenómeno se explica por el llamado "Rebote Vascular", es decir, la vasodilatación parálitica de las arterias, responsable de la migraña, se convierte por la acción de la ergotamina en una vasoconstricción excesiva como la del comienzo de la crisis, dando así origen a un nuevo acceso; ésto conduciría prácticamente a un "Status migrañoso" o a un estado de mal migrañoso inducido por la administración prolongada de Ergotamina. En estos casos es imprescindible suprimir la Ergotamina por completo y administrar antihistamínicos, barbitúricos o tranquilizantes asociados a analgésicos potentes.

El mecanismo de acción del Tartrato de Ergotamina se hace por 3 vías diferentes, acción central, inhibición de los centros vasomotores y una vasoconstricción directa. Sin embargo, estudios de Weidmann y Taeschler demuestran que la acción vasoconstrictora de la Ergotamina es debida a un estímulo de los receptores alfa-adrenérgicos y no solamente a un efecto sobre la musculatura lisa de los vasos (20).

- b) Dihidroergotamina: por hidrogenación parcial del ácido lisérgico en la Ergotamina, se obtuvo desde 1943 la Dihidroergotamina la cual es un alcaloide semisintético. Tiene la ventaja sobre el Tartrato de Ergotamina de que su toxicidad es mucho menor.

En los vasos actúa como vasodilatador central, inhibiendo los reflejos del seno carótido pero actúa como vasoconstrictor en los vasos dilatados.

La acción de la Dihidroergotamina es mucho más suave y mejor tolerada y los efectos secundarios son mucho menores.

La dosis inicial es la de 1 mg. por vía intramuscular y puede repetirse en caso necesario. Las contraindicaciones son las mismas del Tartrato de Ergotamina, excepto en la hipertensión arterial benigna que puede emplearse más tranquilamente. Debe también observarse el mismo intervalo (10 días) entre dos inyecciones.

- c) Cafegot: Desde hace muchos años la cafeína se considera como medicamento efectivo contra la cefalea. Su acción no está explicada suficientemente ya que, más bien, parece vasodilatador de vasos cerebrales pero como estimula centros vasomotores es posible que, en los vasos dilata-

dos, produzca vasoconstricción.

El Cafergot (Sandoz) es una mezcla de 100 (cien) mgs. de Cafeína y 1 mg. de Tartrato de Ergotamina en forma de comprimidos. También se presenta en supositorios que contienen 2 mgs. de Tartrato de Ergotamina y 100 mgs. de cafeína, pero desafortunadamente no es disponible en Colombia. También existe el Cafergot P.B. que asocia la Bellafolina y un Barbitúrico a los medicamentos anteriores con el fin de combinar la acción anticolinérgica y sedante a la vez.

Debe tenerse muy en cuenta que el Cafergot no tiene efecto preventivo de la crisis migrañosa y por lo tanto no tiene objeto utilizarlo como lo hacen algunos médicos creyendo que previene la crisis. El Cafergot se usa para el ataque agudo de migraña con el fin de lograr suprimirlo o al menos disminuir su intensidad. Por esta razón se usa cuando se presenta los primeros síntomas prodrómicos (fotopsias, parestesias, etc.) en caso de la migraña clásica, o al empezar el dolor, antes de que alcance su máxima intensidad, en la migraña común o atípica.

Según estos principios se usará 1 ó 2 grageas al comenzar

el ataque agudo de migraña seguido de una gragea 20 a 30 minutos más tarde, como dosis máxima 4 ó 6 grageas. No debe insistirse en aumentar esta dosis ya que ésto indicaría que la migraña no cede con esta medicación y entonces habrá que usar los analgésicos comunes por vía parenteral.

Existe también la combinación de Tartrato de Ergotamina, Cafeína y Benadryl con el nombre de Ergobén (Parke Davis), su uso es similar al Cafergot, aunque produce sedación moderada debido al Benadryl lo cual muchas veces es deseado por el paciente que necesita dormir o descansar para que su migraña desaparezca.

Debe recordarse que ni el Cafergot, ni el Ergobén deben formularse en forma preventiva o profiláctica a la dosis de 3 al día, sin tener en cuenta que el paciente ni siquiera tiene la crisis migrañosa. Es éste un error muy cometido en la práctica médica en cuanto al manejo de las drogas antimigrañosas.

Debe también tenerse en cuenta que si el paciente presenta vómito o náuseas la vía oral no tiene objeto, entonces se recurrirá a la Dihidroergotamina a la dosis de 1 mg. intramuscular, para cortar la crisis aguda.

d) Analgésicos y Tranquilizantes: en caso de crisis de migraña poco aguda, pueden usarse los analgésicos comunes (ácido acetilsalicílico, asociado a la Cafeína), también pueden usarse las pirazolonas. Estos medicamentos alivian o suprimen la cefalea, porque elevan el umbral del dolor pero no modifican la amplitud de las pulsaciones de la arteria temporal. Cuando los derivados de la Ergotamina no logran suprimir la crisis migrañosa, estos medicamentos por vía oral o parenteral pueden tener gran valor.

Lo mismo podemos decir acerca de los tranquilizantes ya que éstos producen sedación y favorecen el sueño, lo cual es de gran utilidad en el paciente con crisis migrañosa. Pueden usarse las Fenotiazinas o las Benzodiazepinas a las dosis usuales.

Los opiáceos están contraindicados en el tratamiento del ataque migrañoso, ya que se comprende fácilmente que la adicción se efectuaría en forma rápida ya que cada vez que el paciente sufra su crisis migrañosa exigirá el opiáceo que le produjo beneficio en el ataque anterior en forma cada vez más frecuente y a mayores dosis.

Debe tenerse en cuenta las normas generales del trata-

miento de la crisis migrañosa, por lo cual es necesario que el paciente conozca la conducta que debe seguir cuando se instale su crisis. Para ésto es indispensable explicarle a éste cuál es el medicamento que debe elegir según la respuesta individual; ya que habrá muchas crisis que por su poca intensidad pueden ser yuguladas con analgésicos comunes, tranquilizantes, reposo en cama, etc.. Habrá otras crisis en las cuales será necesario recurrir a los derivados de la Ergotamina.

TRATAMIENTO DEL "STATUS MIGRAÑOSO"(14). El término "Status Migrañoso" se reserva para la ocurrencia de continuos y confluentes ataques de migraña que han llevado al paciente después de varios días de cefalea pulsátil con vómito a veces hasta la deshidratación y postración extrema.

El Status Migrañoso es considerado como una emergencia médica y el paciente debe ser hospitalizado preferentemente para ser aislado del ambiente familiar.

Se debe hidratar por vía parenteral, administrarle analgésicos, antieméticos y tranquilizantes del tipo Clorpromazina. Los esteroides pueden usarse por vía parenteral y luego por vía oral produciendo

do muchas veces gran beneficio al paciente.

El médico debe tranquilizar al paciente explicándole claramente que lo que está padeciendo no es otra enfermedad distinta sino una recrudescencia de su migraña, posiblemente desencadenada muchas veces por situaciones de angustia o exceso de trabajo físico o síquico.

La Ergotamina no está indicada en el Status Migrñoso por las razones explicadas anteriormente debido al fenómeno curioso del "rebote vascular", es decir, que la vasodilatación paralítica de las arterias responsables de la migraña por la acción de la Ergotamina se convierte en una vasoconstricción excesiva como la del comienzo de la crisis produciendo así un nuevo acceso migrañoso.

2. *Tratamiento Preventivo o Profiláctico de la Migraña:* El objetivo principal y real, sería el tratamiento preventivo de la crisis migrañosa. Como ya dijimos anteriormente, desafortunadamente no disponemos del tratamiento ideal o etiológico para lograr este objetivo, pero por lo menos, podemos lograr el espaciar las crisis o disminuir la intensidad de las mismas. Para ésto disponemos de dos medidas importantes:

- a) Eliminación de las causas desencadenantes de las crisis migrañosas.

- b) Administración de drogas que impidan la aparición de las crisis.

- a) Eliminación de las causas desencadenantes: para obtener este propósito es necesario un profundo conocimiento del enfermo, obtenido a través de una minuciosa historia clínica ya que estas causas son de naturaleza muy variada y van desde la existencia de enfermedades orgánicas agregadas tales como la hipertensión arterial hasta factores psíquicos, ambientales, familiares y de trabajo. Nuevamente se insiste aquí en la importancia de la anamnesis para poder descubrir estas causas desencadenantes.

La regulación de las horas de sueño, la disminución del exceso de trabajo o al menos de las situaciones angustiosas en el trabajo son factores desencadenantes. Lo mismo podemos decir de la personalidad de algunos jaquecosos, con gran tendencia al perfeccionismo y que nunca están a gusto con los éxitos obtenidos en la vida cotidiana. El médico debe explicarles a estos pacientes que ésto es perjudicial para su enfermedad.

Con respecto a la dieta no hay porque restringirla, excepto en aquellos casos en que se compruebe que alimentos ricos en Tiramina

(quesos, chocolate, etc.) que actúan como desencadenantes de las crisis migrañosas. Lo mismo puede decirse del alcohol y del tabaco.

b) Administración de drogas que impidan la aparición de las crisis migrañosas. Debe tenerse en cuenta que estas drogas se usan preventivamente por tiempo largo y no tienen efecto en el ataque agudo de migraña.

1. La Metisergida o Deseril (Sandoz). Debido a que la Serotonina (5 Hidroxitriptamina) es una de las sustancias que se ha implicado en el desencadenamiento de las crisis migrañosas, se han buscado drogas que antagonicen esta amina con el objeto de prevenir las crisis. Fue así como en 1959 Sicuteri empezó a usar la Butanolamida del ácido 1-metil-d-lisérgico (Metisergida) sustancia con potentes efectos antiserotónicos, como preventivo de la crisis migrañosa administrada en forma continua.

El mecanismo exacto por el cual la Metisergida impide las crisis de jaqueca es poco conocido. En el mecanismo de la crisis jaquecosa se produce un brusco y marcado descenso de la Serotonina plasmática; por ésto se ha lanzado la hipótesis de que la metisergida previene las crisis de jaque-

ca sustituyendo a la serotonina en sus receptores a la manera de un antagonismo competitivo y permitiendo así que los bruscos descensos plasmáticos no ocurran en la jaqueca, debido a que la metisergida está ocupando su lugar y simulando su acción.

En varios trabajos hechos con esta droga se obtuvo un porcentaje del 61 o/o de mejoría. Se administra a dosis de 3 a 6 mg. diarios en forma repartida durante el día por períodos de 3 ó 4 semanas, dejando luego una semana de descanso; no es aconsejable administrarla por períodos de más de 6 meses.

Esta droga tiene serios riesgos o efectos colaterales que deben siempre tenerse en cuenta. De éstos el principal es la fibrosis retroperitoneal, pleural, pulmonar y cardíaca (15). Esta complicación se representa cuando la droga se usa por largos períodos de tiempo sin dejar intervalos de descanso.

El mecanismo por el cual la metisergida produce estos trastornos es desconocido. Parece que sea la participación de un fenómeno de autoinmunidad surgida de la presencia de linfocitos y células plasmáticas en los focos fibróticos. Esta droga está contraindicada en embarazo, insufi-

ciencia renal o hepática y en úlcera péptica.

2. La Ciproheptadina, el cual es un antiserotoninico y antihistaminico también se ha usado como preventivo profiláctico de la migraña, aunque es menos efectiva que la metisergida.

3. Pizotifeno (Sandomigrán) (16), es la droga de más reciente aparición, se trata de un derivado tricíclico similar a la Ciproheptadina. Aunque no es tan efectivo como la Metisergida es una sustancia que actúa sobre la histamina y otras aminas (catecolaminas y plasmocininas).

Su toxicidad es muy baja y solamente produce como efecto colateral, ligera somnolencia. Está contraindicada en glaucoma, diabetes mellitus e insuficiencia renal, además por su efecto leve anticolinérgico debe administrarse con precaución a pacientes con hipertrófia prostática.

Se presenta en comprimidos de 0.5 mg. para administrar a la dosis de 3 ó 6 comprimidos diarios (1.5 a 3 mg) empezando por dosis bajas en horas de la noche (1 comprimido) y luego se hacen aumentos progresivos.

Con los diversos estudios realizados se ha obtenido mejo-

ría variable desde un 54o/o a un 67,3o/o.

4. Bloqueadores Beta-adrenérgicos: Propranolol (Inderal)(17). El empleo de los bloqueadores Beta-adrenérgicos como profiláctico de la jaqueca data desde 1966 y 1968 cuando Rabkin y colaboradores, Wykes y Bekes notaron independientemente que pacientes migrañosos, tratados para problemas cardiovasculares con Inderal, experimentaban mejoría en su migraña. Esto hizo que otros investigadores como Weber y Reinmuth empezaron a usarlo con resultados alagadores.

El mecanismo de acción de estos bloqueadores es desconocido, pero se presume que bloquean los receptores vasodilatadores en los vasos adrenergicamente inervados, creando así una vasoconstricción y previniendo la vasodilatación. Las dosis usuales son de 40-80 mgs. diarios por tiempo largo. Están contraindicados en asmáticos, diabéticos y embarazadas.

5. Clonidina (18) (catapresán) es esta droga un hipotensor y al mismo tiempo un derivado imidazolínico con marcadas propiedades antagonistas de la Serotonina que actúa sobre la musculatura vascular, disminuyendo la respuesta vascular periférica a los estímulo

los vasodilatadores y vasoconstrictores. El porcentaje de mejoría como droga preventiva de la migraña es de un 59 a 62o/o aproximadamente. Las dosis varían desde 0.025 mgs 2 veces al día a 0.05 mgs 2 veces al día. Los estudios hechos hasta el presente parecen indicar que los mejores resultados se obtienen en la llamada migraña dietética o sea, la desencadenada por alimentos ricos en tiramina, una amina vasoactiva. Así que los pacientes que son tiramino-positivos se benefician más con la Clonidina, debido a que esta droga reduce la respuesta de los vasos periféricos a las aminas circulantes vasoactivas.

6. Hormonas: desde hace muchos años se han usado, para prevención de la migraña. Se han ensayado preparados a base de estrógenos, o de estrógenos y andrógenos.

También se han usado preparados progesteronícos con resultados, en general poco concluyentes.

Además debe tenerse en cuenta que las hormonas no pueden considerarse exentas de riesgos por lo cual no se justifica usarlas como profilácticas.

Es un hecho que la mayoría de las mujeres que reciben

medicación anticonceptiva se les agrava su migraña. Solamente un pequeño grupo que mejora con esta medicación en frecuencia y severidad de sus crisis es debido, posiblemente, al hecho de que se les cambia un preparado con altas dosis de estrógenos por otro desprovisto de efectos estrogénicos y androgénicos.

7. Diuréticos: Se han usado especialmente los días premensuales y durante la Menstruación para prevenir la crisis migrañosa, pero sus resultados son dudosos y poco concluyentes.
8. Dimetotiazina; (Migristene) es un derivado fenotiazínico con efecto antiserotonínico especial, los resultados son más o menos favorables, se usan dosis únicas preferiblemente en horas de la noche, debido a la somnolencia que puede producir durante el día.
9. Tranquilizantes: Los Benzodiazepínicos (Valium, Librium, etc.) y los antidepresivos como la Imipramina (Tofranil) y la Amitriptilina (Triptanol) pueden ayudar a la prevención de la crisis de migraña especialmente en personas ansiosas.

Tratamiento del Síndrome de Horton, Cefalea a granel, "cluster headache".

Su tratamiento es también un serio problema, pueden ensayarse los preparados

ergotamínicos durante las crisis, en estos casos como las crisis ocurren por períodos de corta duración 30–40 minutos sería preferible un preparado de rápida absorción en forma sublingual.

También se ha usado, aunque no siempre los resultados son buenos, la desensibilización histamínica, empezando con dosis de 0.03 c.c. de Histamina Azoprotéica aumentando cada vez 0.01 c.c. aplicándola 2 veces por semana, hasta llegar a 0.1 c.c. y luego hasta llegar a 1 c.c.

Se emplea la vía subcutánea o precutánea. También se puede usar el Difosfato de Histamina a dosis similares.

Aunque su efecto es discutido, esta desensibilización histamínica, para algunos pacientes tienen efecto puramente psicológico y por esta razón puede ser útil.

Tratamiento de la Cefalea Tensional: Es ésta la cefalea más frecuente en la práctica médica, el paciente se queda de una sensación vaga e indefinida como un “peso en la nuca” es el llamado por los pacientes “dolor de cerebro” y que casi siempre obedece a causas puramente psíquicas tales como exceso de trabajo, problemas en el hogar, etc..

Con una cuidadosa anamnesis se hace fácil el diagnóstico y con una psicoterapia superficial practicada en varias consultas, así como la psicoterapia de apoyo explicándole al paciente que sus cefaleas no tienen que ver con “enfermedades graves del cerebro” y que su examen clínico neurológico está normal. A esto podemos agregar el empleo de tranquilizantes y antidepresivos combinados, así como medidas de fisioterapia, masajes en la nuca, calor húmedo y descanso adecuado durante el día.

BIBLIOGRAFIA

1. Lanzarot, M., M. y A. C. Vallejo. La jaqueca y otras cefaleas vasculares. Barcelona, Sandoz 1972, 131 p.
2. Friedman, A. P.: Current concepts in the diagnosis and treatment of chronic recurring headache. *Med. Clin. North Am.* 56:1257–1271, 1972.
3. Friedman, A.P. et al: Clasification of headache. *JAMA* 179:717–718, 1962.
4. Bickerstaff, E. R.: Basilar artery migraine. *Lancet* 1: 15–17, 1961.
5. Graham J.R., Wolff H.: Mechanism of migraine headache and action of ergotamine tartrate. *A Research Nerv. & Ment. Dis. Proc.* 18:638, 1937.
6. Wolff, H.G.: Headache and other head pain. New York, Oxford University Press. 1963.
7. Champan, L. F., Ramos, A. O., Goodell, H., et al: A Humoral agent implicated in vascular headache of the migraine type. *Arch. Neurol.* 3:2239, 1960.
8. Sicuteri, F.: Vasoneuroactive substances and their implication in vascular pain. In research and clinical studies in headache. *An International Review.* Basle Karger, 1967. Vol. 1 pp.

9. Lance, J. W., Anthony, M. and Hinterberger, H.: The posible relationship of serotonin to the migraine syndrome. In: Research and clinical studies in headache, Basle Karger, 1969. Vol. 2, pp 29-59.
10. Curran D. A., Hinterberger H. Lance J. W.: Total plasma serotonin, 5-Hydroxindoleacetic acid and p-hydroxy-m-methoxyman-delic acid excretion in normal and migrainous subjects. *Brain* 88:997-1010, 1965.
11. Harrington, E. and Harper, A.M.: The role of tyramine in the actiology of migraine and related studies on the cerebral and extracerebral circulation. *Headache* 3:67, 1963.
12. Sandler M.: Migraine: a pulmonary disease? *Lancet*, 1:6 18-9, 1972.
13. Uribe C.S.: Tratamiento de la migraña y algunas cefaleas comunes en la práctica médica. *Relatos médicos* 3(2):53-60, 1974.
14. Sacks, O. W.: Migraine: The evolution of a common disorder. Los Angeles, University of California Press. 1970, p. 265-275.
15. Graham J. R., Suby H. L., Le Compte P.R. et al: Fibrotic disorders associated with, methysergide therapy for headache. *New Eng. J. Med.* 274:359-368, 1966.
16. Firedman, A. P.: Part. I. Migraine headache, *JAMA* 222: 1399-1402, 1972.
17. Weber, R. B., Reinmuth O. M.: The treatment of migraine with propranolol, *Neurology (Minn)*22:366-369, 1972.
18. Wilkinson, M. Neylan, C. and Rowsell A.R.: Clonidine in the treatment of migraine at the city migraine clinic in patients selected with tyranine. *Proceedings of the International Headache Symposium. Elsinore, Denmark, 16-18, mar, 1971.*
19. Tretyakova K. A., Fets A.N., *Zh. Neuropat. Psikhiat. Korsakov* 69:831, 1969. Citado por Lanzarot, M.M. y Cerdán Andrés en la jaqueca y otras cefaleas vasculares. Barcelona, Sandoz, 1972, p. 76.
20. Weidmann et taschler. Les cepheales vasculaires. *Symp. De Saint-Germain - En - Laye.* Pag. 34, 1966. Citado por Lanzarot, M.M. y Cerdán A. en La Jaqueca y otras cefaleas vasculares. Barcelona, Sandoz, 1972, p. 101.

TRAUMATISMOS ENCEFALOCRANEANOS

*Dr. Ernesto Bustamante Z.**

*Dr. Sigifredo Betancur M.***

INTRODUCCION

La importancia de las lesiones traumáticas craneoencefálicas radica principalmente en su frecuencia que no sólo es actual, llegando en el momento a copar gran parte de los recursos humanos, físicos y económicos de los hospitales colombianos, particularmente en los servicios de urgencias, sino que su número puede afirmarse, aumenta a un ritmo mayor que el del crecimiento de la población (calculada en Colombia en 3.50/o anual) al aumentar los accidentes con el mejoramiento en las vías de comunicación y sistemas de transporte, desarrollo industrial, incremento en actividades deportivas y acelerado crecimiento urbano derivado de la migración campesina, circunstancias todas éstas que propician la exposición de estos grupos humanos a los factores de progreso mencionados y dan lugar a mayor oportunidad para las agresiones personales. Lo anterior sin contar el aspecto siempre pre-

sente de los conflictos armados en guerras civiles e internacionales.

Desde el punto de vista médico cada día se modifican conceptos sobre la fisiopatología de los traumas encefalocraneanos, muy interesantes para el especialista pero hasta el momento de menor interés para el Médico práctico, puesto que no han variado sustancialmente todavía el manejo de estos pacientes. Por tal razón hemos creído más importante insistir en el aspecto del manejo inmediato del paciente traumatizado sin pretender escribir para especialistas.

Sobre este tema existen una serie de conceptos equivocados tradicionales que conducen al mal manejo de los pacientes o a preocupaciones y angustias posteriores para el médico y el paciente que muchas veces no tiene razón de ser.

* Jefe, Servicio de Neurología y Neurocirugía. Hospital Universitario S. Vicente. Medellín, Colombia.

** Profesor Auxiliar, Servicio de Neurología y Neurocirugía. Hospital Universitario S. Vocente. Medellín, Colombia.

En este sentido todavía se tiene la idea de que lo más importante es si el paciente tiene o no "fractura de cráneo". En realidad en el cráneo las fracturas simples por sí solas no tienen ninguna significación, ni requieren tratamiento y su única importancia radica en que pueden dar origen a determinadas complicaciones. Esta idea lleva a que con mucha frecuencia, antes de atender a lo más esencial en un traumatizado como es la función respiratoria, se pide una radiografía de cráneo para saber si hay o no fractura.

Lo que importa fundamentalmente, cuando una persona sufre un traumatismo de cráneo es saber si existe o no compromiso cerebral y este compromiso se traduce inmediatamente en un trastorno de la conciencia, de tal manera que la gravedad de un traumatismo está dada por la intensidad de este compromiso. Por esta razón cuando un paciente no tuvo pérdida de la conciencia o ésta fue de corta duración su compromiso cerebral fue ninguno o leve, no hay por que temerse secuelas y solo hay que observar la posibilidad de determinadas complicaciones.

Si el paciente tiene un grave y sostenido compromiso de conciencia, puede morir rápidamente de las lesiones cerebrales o quedar con secuelas más o menos serias. Otro aspecto equivocado muy corriente es pensar que todo trauma de cráneo ha de dejar alguna secuela o dar origen a complicaciones no importa el tiempo transcurrido; como ya hemos dicho las secuelas mentales, motoras, etc. están en relación directa a la gravedad del compromiso cerebral y se puede predecir en muchos casos desde el comienzo.

Sólo existe una única secuela tardía y es la epilepsia postraumática que requiere por

otra parte determinadas lesiones cerebrales para que se presente.

La posibilidad de complicaciones tampoco es indefinida en el tiempo. Un Hematoma Extradural, en general evoluciona en las primeras 24 ó 48 horas. Solo el Hematoma Subdural Crónico puede presentarse tardíamente, pero excepcionalmente después de los 2 ó 3 meses.

Las manifestaciones postraumáticas, secundarias sobre todo a traumas leves o moderados que se ven con tanta frecuencia como: cefaleas, astenia, "mareos", etc. son casi siempre psicógenas y aparecen en individuos predispuestos debido al temor a posibles complicaciones y secuelas lo que provoca ansiedad, depresión, etc. que causan los síntomas.

Durante los primeros 24 años del Servicio de Neurología y Neurocirugía (1950-1974), se han hospitalizado 9.038 pacientes, 3.188 (35o/o) con trauma encefalocraneano que incluyen 1.109 (35o/o) hematomas intracraneanos de todo tipo.

El T.E.C. representa el 30o/o de la consulta de Urgencias y se presenta en el 50o/o de los accidentes de tránsito.

Basados en esta experiencia al describir los distintos tipos de traumas se adoptará una orientación eminentemente práctica y así por ejemplo hemos suprimido la antigua clasificación del T.E.C. en contusión, conmoción y laceración cerebrales, serparándolos más bien según el estado de conciencia en paciente conciente y paciente inconciente.

MANEJO DEL PACIENTE EN EL LUGAR DEL ACCIDENTE

En muchas ocasiones, indudablemente, la muerte de pacientes con trauma encefalocraneano, aún de algunos con lesiones banales, puede ser directamente atribuida a manejo inadecuado en el lugar del accidente. Esta situación, originada por ignorancia o por temor de los acompañantes de la víctima o de los testigos del accidente, es de difícil solución y sólo podrá mejorarse en parte con adiestramiento especial al personal de policía, bomberos, Defensa Civil, patrullas de rescate, etc.. Existen normas sencillas sin embargo que son generales para todos los pacientes con trauma encefalocraneano y que se deben adoptar de inmediato en estas circunstancias. La descripción detallada de estas medidas no está en el proyecto de este capítulo. Sin embargo, se debe prestar especial atención a las siguientes situaciones: traslado oportuno de las víctimas a centros médicos con recursos especializados, control de hemorragia y colapso vascular, mantenimiento de vías respiratorias libres y, en pacientes sospechosos de sufrir lesión vertebral, su movilización se efectuará con las precauciones que son obvias.

EL "HEMATOMA EXTRADURAL" EN EL PUEBLO

Una vez tomadas las medidas descritas y se ha logrado el traslado del paciente a un centro asistencial donde sin embargo no existen facilidades neuroquirúrgicas completas, con frecuencia el médico a cargo del paciente se siente indicado a intervenir quirúrgicamente "casos que son obvios". La situación más frecuente ocurre con pacientes que presentan anisocoria y la idea más difundida es la de que

todos estos pacientes presentan Hematoma Extradural Agudo que debe ser evacuado "simplemente abriendo un agujero en el cráneo. El conocimiento de larga experiencia es contrario a esta idea: sólo una minoría de estos pacientes con midriasis unilateral presentan hemorragia epidural y en realidad se trata de hematomas subdurales o intracerebrales, contusiones o laceraciones cerebrales graves, traumas del nervio óptico o del motor ocular común o simplemente son anisocorias transitorias en traumas banales en pacientes aún inconcientes que han presentado algún tipo de obstrucción respiratoria inmediata al trauma. Por lo anterior, en forma conclusiva se desaconseja este tipo de intervención en medios quirúrgicos inadecuados y por personal sin experiencia. La solución a este problema, adoptado en Australia con éxito no igualado en otros países más desarrollados, consiste en el traslado inmediato de los pacientes traumatizados a centros especializados técnicamente ubicados, mediante coordinación con sistemas modernos de transporte aéreo y de radiocomunicación.

MEDIDAS GENERALES DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

Al recibir en el hospital un paciente consciente que ha sufrido trauma craneoencefálico, se debe iniciar el manejo con un interrogatorio rápido y sencillo al paciente o acompañantes para establecer las siguientes circunstancias: filiación, tipo de accidente, hora y sitio precisos del mismo, ocurrencia y duración de pérdida de conocimiento y estado previo del paciente, averiguando específicamente por embriaguez u otro tipo de intoxicación. A continuación o simultáneamente en muchos casos se procede con el *examen*, ini-

ciendo éste con el registro de los signos vitales, en los cuales la respiración tiene prioridad en todos los casos de trauma cráneo-encefálico. Una vez establecida la integridad de esta función — como seguramente ocurrirá en pacientes concientes— se procede con la evaluación de la Presión Arterial y el Pulso. En forma muy especial se advierte que si éstas cifras son bajas y el paciente además presenta signos externos de colapso vascular, en ausencia de herida sangrante, no se deben nunca atribuir estos cambios directamente al trauma cráneo-encefálico y se debe de inmediato iniciar una búsqueda cuidadosa de la causa de la hipotensión arterial y la taquicardia. Se explorará tórax (hemotórax por auscultación o Rx), abdomen (punción abdominal para excluir ruptura de víscera sólida, bazo en particular), vías urinarias (hematuria miccional o por cate-terización) y extremidades (grandes hematomas por fracturas cerradas, fémur y pelvis generalmente). El tratamiento de estas lesiones tiene prelación sobre el trauma craneano y se debe proceder en consecuencia, tratando de mantener volumen circulatorio adecuado con la administración venosa de líquidos, expansores de plasma o sangre, mientras se efectúa el tratamiento definitivo de la lesión no neurológica. El examen del paciente en estas circunstancias termina con una *evaluación neurológica* que debe incluir: exploración visual y palpatoria del cráneo (aún rasurando éste previamente en ciertos casos dudosos), tamaño pupilar y respuesta a la luz, motilidad ocular y facial, motilidad y sensibilidad dolorosa en extremidades, reflejos profundos y respuesta plantar. La evaluación neurológica debe ser *periódica*, prestando en los controles especial atención a los signos anormales del examen inicial ya que la progresión de cualquier hallazgo patológico puede indicar lesión

evolutiva intracraneana, hematoma principalmente.

RADIOGRAFIA DE CRANEO

Aunque se admite que idealmente el estudio radiológico del cráneo debe ser parte del examen para los pacientes con T.E.C. de alguna consideración —o incluso para aquellos casos en los cuales eventualmente pueden surgir problemas médicolegales su uso indiscriminado en nuestro medio no es aplicable por los grandes costos que este procedimiento implica. Se recomienda entonces usar criterios específicos al ordenar estos estudios en pacientes concientes, criterios que más adelante se enunciarán. Se puede incluso afirmar que, en general, en el manejo inmediato de pacientes con T.E.C. el estudio radiológico urgente de cráneo no es indispensable y a veces se contraindica, como ocurre con pacientes inconscientes que deben ser trasladados a los servicios de radiología y allí manejados por técnicos sin experiencia en cuidados de enfermería. Por lo tanto y solo al criterio del neurocirujano, las radiografías de cráneo en pacientes inconscientes se debe reservar para los casos quirúrgicos con hundimientos óseos y heridas por bala, cuando sea necesario investigar desplazamiento de la glándula pineal o cuando los signos externos del trauma no sean muy evidentes y se requiera visualizar fractura de bóveda.

PACIENTE CONSCIENTE

Trauma craneano cerrado. Como ya lo hemos anotado el paciente traumatizado consciente no requiere mayor tratamiento y solo se debe estar pendiente de las posibles complicaciones. A pesar de ésto, enseguida se enumeran y se describe el signi-

ficado clínico de las siguientes condiciones y las medidas terapéuticas y de manejo que se deben adoptar en estos casos.

Somnolencia. En ausencia de signos neurológicos focales, la somnolencia en la fase inmediata a un trauma craneano es frecuente y no tiene mayor importancia clínica por ser comunmente un fenómeno transitorio. Cuando esta, sin embargo, dura más de 4 ó 6 horas, debe incluirse el paciente en los casos para vigilancia especial.

Vómito. Como la somnolencia, el vómito es particularmente frecuente o casi constante en niños y no posee mayor importancia clínica. Exige los cuidados comunes para evitar broncoaspiración y si su duración se prolonga se debe iniciar hidratación parenteral. El uso indiscriminado de antieméticos se desaconseja por ser depresores de la conciencia. Su control se realiza eficazmente con el reposo, con la supresión de la vía oral y con la hidratación parenteral.

Cefalea. Tampoco tiene mayor valor neurológico. Se debe controlar con analgésicos no sedantes por vía oral o por vía parenteral si existe vómito. El uso de opiáceos está contraindicado en forma absoluta en traumas de cráneo ya que deprimen la conciencia, modifican el tamaño pupilar y estimulan el vómito. Sin embargo la agravación progresiva de una cefalea acompañada de agitación en traumas occipitales debe hacer pensar en hematoma de fosa posterior.

Convulsiones. Como complicación inmediata del trauma cráneo-encefálico son frecuentes en niños y no son indicio de mal pronóstico. Si son repetidas, en todos los casos se deben

tratar, aún sacrificando la conciencia como indicador de lesiones evolutivas intracraneanas. Las drogas de elección son el Diazepam y el Gardenal, administradas por vía muscular (la vía endovenosa debe reservarse para el *Status Epilepticus*: más de cuatro crisis convulsivas, focales o generalizadas, en igual número de horas) a dosis que se repiten a necesidad hasta obtener control de los episodios convulsivos, llegando incluso en ocasiones hasta la anestesia general, caso en el cual se debe proceder a la intubación endotraqueal, con respiración asistida si es necesario. Se continúa el tratamiento profiláctico con Hidantoina oral tan pronto el paciente pueda deglutir, se instala una sonda nasogástrica para gastroclisis. La duración del tratamiento anticonvulsivo profiláctico es variable pero en general debe ser de varios meses como mínimo y su suspensión debe hacerse en forma gradual e idealmente con un Electroencefalograma normal.

Fracturas. En el trauma cráneo-encefálico en pacientes conscientes, la existencia de fractura de cráneo indica naturalmente mayor severidad del trauma y tiene importancia especialmente para la vigilancia más estrecha de estos pacientes.

Existen signos clínicos que son indicios de gran valor para clasificar al paciente como "sospechoso de fractura de cráneo" y ante su presencia se deben iniciar las medidas de manejo que a continuación se describen para cada circunstancia.

Hematoma Epicraneano. Motivo frecuente de alarma para el paciente y aún de confusión para el médico inexperto por semejar más bien hundimiento de cráneo, se distingue de éste por estar limitado por un rodete de consistencia menor que la

del plano óseo el cual es posible deprimir y desplazar con la presión digital. Su importancia se limita a aquellos hematomas situados en la región temporal y a lo largo de los senos venosos duros (región sagital y parieto occipital) por la posible asociación con fracturas de la tabla interna que eventualmente puedan desarrollar hematomas extradurales. A estos individuos se les debe practicar estudio radiológico de cráneo y se les debe incluir en el grupo de pacientes para vigilancia especial.

Dolor Local. Un signo frecuente, sencillo y de gran utilidad para determinar la existencia de fracturas lineales de bóveda craneana, consiste en la presencia de dolor exquisito a la palpación digital sobre el sitio del trauma. Con este signo —curiosamente poco conocido— se puede incluso en ocasiones precisar el trayecto de la fractura lineal que más tarde se verifica con el estudio radiológico. De acuerdo con su localización, se decidirá si se ordena vigilancia especial.

Signo de Battle. Consiste en equimosis mastoidea de aparición tardía (generalmente después de las primeras doce horas) y progresión en los 3—4 primeros días e indica fractura del peñasco. Comúnmente se asocia con otorragia hemorrágica.

Otorragia. En trauma craneano la salida persistente de sangre a través del conducto auditivo externo, en ausencia de herida local, indica fístula de L.C.R. por fractura de peñasco y paso de L.C.R. hemorrágico al oído medio y de allí al exterior con ruptura previa de la membrana timpánica. La presencia de L.C.R. en la sangre se distingue fácilmente por dejar halo periférico claro al recibir la sangre en una gasa o sobre un campo quirúrgico blanco.

El manejo de estas fístulas se describirá más adelante en la sección sobre complicaciones de los traumas. Se advierte aquí sin embargo sobre la inutilidad en esta situación de los estudios radiológicos convencionales de cráneo por ser muy infrecuente la visualización de la fractura de peñasco debido a la interposición de imágenes óseas a este nivel.

Epistaxis. Como la otorragia, excluida lesión local, la presencia de epistaxis persistente, particularmente en presencia de signos externos de trauma frontal, indica fístula de L.C.R. por fractura de la lámina cribosa del etmoides. En estos individuos se debe verificar la existencia de L.C.R. en la sangre mediante el procedimiento del halo claro alrededor del centro sanguíneo oscuro. Su manejo se describirá más adelante con el de la otorragia. Tampoco en esta situación es indispensable el estudio radiológico.

Enfisema subcutáneo. La palpación cuidadosa del cráneo con frecuencia revela crepitación fina subcutánea, desplazable con la presión digital suave, especialmente sobre la región frontal e indica fractura de senos frontales. Su importancia clínica es poca.

Crepitación Ósea. Evidenciada también palpatoriamente, se distingue sin dificultad de la situación anterior, indica fractura conminuta de bóveda craneana y exige cuidado en las maniobras del examen por la posibilidad de producir laceración cerebral y hemorragia al deprimir los fragmentos óseos. Ante su presencia, se debe ordenar estudio radiológico de cráneo para decidir corrección quirúrgica la cual se efectuará solamente si existe hundimiento óseo de consideración y si el paciente pre-

enta déficit neurológico que coincida con el sitio de la fractura.

Compromiso de Nervios Craneanos.

Nervio Olfatorio. La anosmia, generalmente bilateral, secundaria a trauma craneano sobre la porción anterior de la bóveda, puede indicar fractura de la lámina cribosa del etmoides y frecuentemente se asocia con fístula nasal de L.C.R.

Nervio Óptico. De relativa frecuencia, el reconocimiento de esta situación evitaría alarma al médico, así como las preparaciones quirúrgicas innecesarias (incluyendo cráneo prematuramente rasurado con sus implicaciones cosméticas, especialmente en mujeres), "mientras llega el especialista". Presente en traumas sobre la parte anterior del cráneo, directamente sobre órbitas aún más comunmente, se distinguen por midriasis con reflejo fotomotor directo abolido y consensual presente del lado sano al anormal, motilidad ocular intacta y, naturalmente, se encontrará el signo de mayor importancia que es confirmatorio y constante: pérdida de la visión por este ojo, completa (amaurosis) o parcial. Aunque este punto se describirá en detalle más adelante, la midriasis unilateral de esta lesión no debe confundirse con "hernia del hipocampo" ya que las hernias intracraneanas agudas invariablemente se acompañan de compromiso grave de la conciencia. Una vez establecida la presencia de lesión del nervio óptico, se procederá a ordenar estudios radiológicos de agujeros ópticos para excluir fractura a este nivel y definir el tipo de tratamiento.

Nervio Motor Ocular Común. También se observa en traumas sobre la porción ante-

rior del cráneo en individuos generalmente conscientes y el signo más constante es la midriasis ipsilateral por el hecho de que las fibras parasimpáticas que controlan la motilidad del músculo constrictor del iris están situados en la periferia del nervio y por ello son más susceptibles a todo tipo de injuria física. La midriasis en estos casos es parálitica completa, tanto a la estimulación con luz directa como al reflejo consensual del lado sano y se asocia además con visión intacta y con alteraciones de la motilidad ocular: ptosis palpebral con extrabismo externo (divergente) e imposibilidad para movilizar el ojo hacia la línea media y verticalmente. La parálisis traumática de este nervio indica contusión del mismo, por fractura (hendidura esfenoidal) con menos constancia que en los casos anteriores, pero se menciona en este lugar por razones prácticas. Así entonces, los estudios radiológicos en este caso deben ser ordenados solo en ocasiones especiales: presencia de otros signos neurológicos de déficit.

Nervio Facial. Presente en traumas sobre región temporal y mastoidea, generalmente indica lesión del nervio en su porción intrapetrosa y por ello será parálisis de tipo periférico (compromiso de todos los músculos faciales, superiores e inferiores) que es siempre ipsilateral. Con frecuencia se asocia con otorraquia y puede ser inmediata o tardía, lo cual es importante desde el punto de vista pronóstico ya que las parálisis de aparición tardía generalmente son incompletas (paresias) y son de mejor pronóstico que las de ocurrencia inmediata. El estudio radiológico de cráneo en estos casos requiere posiciones adecuadas para el peñasco (Towne, Stonvers, etc.).

Nervio Auditivo. La aparición de déficit post-traumático en esta estructura no indica solamente daño por fractura (peñasco) sino que puede explicarse por hemorragias en oído medio y/o interno. Se manifiesta por sordera (anacusia) cuando la lesión ha sido mayor en la porción acústica del nervio, por síndrome vertiginoso en el caso de mayor compromiso de la rama vestibular o por compromiso completo del nervio: sordera sin vértigo pero con laberinto inestable al estimular el oído con agua fría, demostrable en forma sencilla con la “prueba de los tres veintes”: 20 c.c. de agua a 20°C, instalada en 20 segundos. Esta última situación indica en general pocas probabilidades de recuperación.

Neumoencéfalo Traumático. En raras ocasiones, radiológicamente se visualizan imágenes aéreas intracraneanas diferentes a las sombras radiolúcidas correspondientes a los senos paranasales y mastoides e indican fractura de alguna de éstas estructuras con penetración de aire a la cavidad intracraneana. Para verificar su presencia en algunos casos es necesario tomar nuevas placas de cráneo en posiciones opuestas (AP y PA, por ejemplo) para observar el desplazamiento del aire hacia la parte más superior de la cavidad craneana. Su presencia no exige tratamiento especial por lo común.

TRAUMA DE CRANEO ABIERTO.

En la siguiente sección se describen las medidas terapéuticas y de manejo de las formas más comunes de trauma de craneo abierto. Así como en las medidas generales de manejo de pacientes con trauma craneano cerrado se hizo énfasis en la necesidad de seleccionar los casos para estu-

dio radiológico, a fin de evitar gastos innecesarios para el paciente y el hospital, aquí se advierte en forma especial sobre la práctica común de usar antibióticos indiscriminadamente en estos pacientes.

Antibióticos Profilácticos. La política del Servicio de Neurología del Hospital Universitario San Vicente de Paúl —ya probada a buen crédito por el tiempo— es la de no usar nunca antibióticos profilácticos. Las razones para la adopción de esta práctica son las siguientes: en ninguna situación en Neurología se ha comprobado que la “administración por precaución” de antibióticos sea realmente preventiva de infecciones; por el contrario, los antibióticos profilácticos pueden crear resistencia microbiana. Además, los antibióticos imponen al paciente gastos innecesarios y lo exponen a complicaciones, unas molestas (dolor e infección local al usar la vía parenteral, y problemas digestivos de intolerancia y de cambio en flora intestinal al usar la vía oral) y las otras potencialmente graves (reacciones de hipersensibilidad, hepatitis sérica, etc.). Por lo anterior, se recomienda restringir el uso de los antibióticos utilizándolos sólo para tratar procesos infecciosos y no “la posibilidad de infección” y nunca usarlos a manera de tranquilizantes..... del médico mismo.

Heridas de Cuero Cabelludo. Algunas recomendaciones útiles sobre el manejo de heridas en esta localización son las siguientes: 1) En todo caso, después de la aplicación de un anestésico local, se debe explorar visual y digitalmente para excluir la presencia de fractura, 2) Descartada esta, se continúa con el lavado, según el caso con agua y jabón, solución salina y, muy particularmente al final del proceso de limpieza, se irriga con Agua Oxige-

nada en abundancia. 3) Una vez se ha concluido la limpieza, si es del caso, se debridan y regularizan los bordes de la herida traumática. 4) La sutura de las heridas corrientes de cuero cabelludo se recomienda efectuarla en un solo plano, sin ligar vasos individualmente a menos que sean vasos arteriales de gran calibre, para evitar la inclusión de puntos profundos de materiales inadecuados (algodón, catgut), que más que de aproximación y hemostasia para lo cual se destinan, sirven de foco para infecciones locales, superficiales y potencialmente profundas (osteítis). La hemostasia se realiza eficazmente con la aproximación de los bordes de la herida y con la compresión manual prolongada contra el plano óseo de la bóveda craneana, una vez terminada la sutura. 5) Finalmente, en el caso de heridas antiguas y ya infectadas, se procede con los pasos anteriores y se sutura con alambre en aproximación laxa de los bordes y con puntos distanciados.

Escalpe. Se designa con este término a las heridas extensas del cuero cabelludo con exposición amplia de la bóveda craneana. Por lo general indican trauma severo pero en su mayor importancia asienta en el hecho de ser el sitio de hemorragia profusa que puede conducir al colapso vascular grave. El tratamiento quirúrgico definitivo de estas lesiones se debe practicar solamente una vez se haya normalizado el estado circulatorio del paciente y de acuerdo con las normas antes enunciadas. Si son muy extensos, es conveniente el uso de anestesia general.

Fracturas. Las medidas de manejo de las fracturas de cráneo son sencillas ya que las indicaciones para elegir entre tratamiento quirúrgico y conservador son rela-

tivamente precisas y así, de parte del médico no especialista, la función más importante consiste en la remisión del paciente en la forma más oportuna y en las mejores condiciones generales posibles cuando el caso, según las normas adelante enunciadas, se juzgue debe continuar bajo tratamiento especializado.

Fracturas Lineales. La identificación radiológica o clínica (visual o palpatoria) de una fractura lineal por debajo del sitio de una herida de cuero cabelludo tiene importancia inmediata solo si esta cruza vasos meníngeos (región temporal particularmente) o senos duros (región sagital y unión parieto-occipital), situaciones en las cuales se debe mantener un alto índice de sospecha por la posible formación de un hematoma extradural. Para los cuidados de la herida se procede sin considerar la existencia de fractura— como se indicó anteriormente.

Fracturas Deprimidas. Se distinguen varios tipos:

1. *Hundimiento simple:* Fracturas deprimidas, cerradas o expuestas, sin signos de déficit neurológico correspondiente al hundimiento óseo. Una vez identificados clínica o radiológicamente, se manejan de acuerdo con su magnitud y localización. Si el hundimiento de la tabla interna del cráneo es mayor de 5 m.m. por lo general se considera indicada la corrección quirúrgica, particularmente de aquellos situados sobre zonas descubiertas (área frontal anterior o en cualquier sitio no cubierto por cabello, en individuos con calvicie por ejemplo) por razones cosméticas primordialmente, ya

que la posibilidad de que éstas lesiones actúen como focos irritativos corticales con aparición de epilepsia focal post-traumática es mucho menor precisamente en las lesiones más anteriores de los lóbulos frontales. Este tipo de complicación tardía de un hundimiento óseo es más frecuente en aquellos situados sobre las regiones frontal posterior y temporal.

Por el contrario —aunque en esta situación las prácticas de manejo varían— para los hundimientos óseos situados sobre el curso de los grandes senos venosos duros (región sagital y unión parieto-occipital) se recomienda tratamiento conservador expectante: vigilancia estrecha del paciente por la gravedad potencial de estas lesiones, especialmente el peligro de oclusión del seno venoso con descompensación en ocasiones bruscas por la aparición de hipertensión endocraneana aguda. En caso de decidirse por el tratamiento quirúrgico, el cirujano debe estar preparado para un procedimiento más complejo en el cual el control de la hemorragia al elevar los fragmentos óseos hundidos sobre el seno es por lo común difícil.

2. *Hundimiento Sintomático.* Fracturas deprimidas, cerradas o expuestas, con signos persistentes de déficit neurológico correspondiente al hundimiento óseo. La corrección quirúrgica se considera indicada en todos los casos.
3. *Hundimiento con salida de L.C.R.* En caso de fracturas deprimidas en

las cuales se ha verificado la salida de L.C.R. a través de la herida de cuero cabelludo, se debe suturar ésta y referir el paciente a tratamiento especializado que debe ser quirúrgico si el hundimiento es sintomático. En cambio, si el hundimiento no se acompaña de déficit neurológico, se decidirá la corrección quirúrgica considerando su magnitud y localización según se describió antes. Se debe optar por esta alternativa, además, si se observan acumulaciones importantes y duraderas de L.C.R. bajo el cuero cabelludo o si el L.C.R. continúa saliendo a través de la herida suturada y las medidas de control de fístulas de L.C.R. (ver adelante) son inefectivas.

4. *Hundimiento con salida de Tejido Cerebral.* Naturalmente, tan pronto se ha establecido la extrusión de tejido cerebral a través de una fractura expuesta de cráneo, el tratamiento es quirúrgico en todos los casos, sin consideración en esta decisión al grado ni localización de la fractura. En este caso, como en el anterior, a fin de disminuir el riesgo de infección post-quirúrgica, se debe prestar particular atención a la limpieza y sutura inmediatas de la herida como paso previo imprescindible al traslado de éstos pacientes para tratamiento especializado.

Fracturas por arma corto-contundente. Particularmente frecuentes en nuestro medio, especialmente en agresiones personales entre la población campesina, las heridas de cráneo con este tipo de arma requieren cuidadosa atención por parte del

médico. Con frecuencia la dirección de la herida es *tangencial* y solo se produce fractura de la tabla externa del cráneo, situación en la cual solo es necesario efectuar limpieza cuidadosa y sutura, removiendo los fragmentos óseos libres que invariablemente están contaminados por un arma siempre sucia, a fin de evitar osteítis tardía. En cambio, en las heridas *directas* con fractura confirmada, es indispensable tener en cuenta que a mayor extensión de la herida mayor posibilidad existe de penetración a la cavidad craneana, especialmente en el centro de la fractura que es el sitio donde se concentra la fuerza del impacto del arma. Además, cuando comprometen cuero cabelludo, casi constantemente existe inclusión de cabello en la cavidad craneana por lo cual el peligro de infección es mayor: meningitis, encefalitis supurada, absceso cerebral, empiema subdural, etc.. Por lo tanto, una vez lavada y suturada la herida, se remite el paciente para tratamiento quirúrgico que consiste en craniectomía a lo largo de la fractura hasta exponer la laceración de duramadre y cerebro para efectuar limpieza y sutura.

Heridas penetrantes por arma de fuego. La presencia de éste tipo de lesión en un paciente consciente exige siempre tratamiento quirúrgico con estudio radiológico previo para localizar el proyectil intracraneano y los fragmentos óseos y metálicos en el trayecto del mismo. Por lo general los orificios de entrada y/o de salida de los proyectiles son pequeños y no requieren sutura

transitoria, solamente limpieza superficial y protección con apósitos.

Fungus cerebri. Se aplica este nombre a la herniación progresiva, a través de una fractura expuesta, de tejido cerebral infectado. Aparece después de varios días en fracturas deprimidas abiertas descuidadas. Por lo común se acompaña de meningitis purulenta. El tratamiento es siempre quirúrgico. A pesar de su aspecto alarmante, con tratamiento médico-quirúrgico oportuno, el pronóstico es generalmente bueno.

PACIENTE INCONSCIENTE

La razón de haber clasificado los diferentes tipos de trauma cráneo-encefálico agudo de acuerdo con el compromiso de conciencia, en pacientes conscientes e inconscientes, es fundamentalmente porque en base a este trastorno es como se adoptan las medidas inmediatas de diagnóstico y tratamiento. Además, el grado y duración del compromiso de conciencia son indicadores valiosos de la severidad del trauma y por ello de gran utilidad para establecer el pronóstico de las lesiones.

CLASIFICACION DE LOS TRASTORNOS DE CONCIENCIA

Los siguientes términos han sido clásicos en la descripción de los diferentes tipos de trastornos de la conciencia: Somnolencia, Confusión, Estupor y Coma, por lo cual su uso (con calificativos como se describe más adelante) debe ser preferido a otros menos descriptivos como "obnubilación", "letargia", "semi-inconsciencia", etc.. Una definición precisa de cada

uno de estos trastornos sería necesariamente extensa por lo cual en esta sección solo se mencionarán los aspectos mas relevantes de cada uno de ellos.

Somnolencia.

Similar en todo al estado normal de sueño superficial, en él el paciente adopta una actitud adecuada de reposo y puede ser activado con estímulos auditivos para responder y obedecer, normalmente o solo con alguna lentitud, las preguntas y las instrucciones verbales del examinador. El control de los esfínteres por lo general está conservado. De acuerdo con la intensidad de los estímulos necesarios para activar al paciente se clasifica en Superficial y Profunda.

Confusión.

Puede presentarse tanto en individuos despiertos como con somnolencia y se caracteriza por incapacidad para responder al interrogatorio correctamente y para obedecer órdenes adecuadamente; el paciente confuso no colabora al examen. La actividad motora espontánea es normal y puede existir o no incontinencia vesical y/o rectal. Según su grado se le califica como Ligera, Moderada o Severa.

Estupor.

Indica un mayor compromiso mental, la actitud general del paciente no es normal (puede encontrarse agitado o por el contrario en posiciones fijas e incómodas que no corrige), no responde a estímulos verbales y solo se activa con estímulos dolorosos. La actividad motora espontánea está presente pero incoordinada y a lo sumo exhibe respuesta de defensa al dolor.

No existe control de actividad esfinteriana. Con base en la observación general se le clasifica en Superficial y Profundo.

Coma.

En esta forma más avanzada de compromiso de la conciencia, la actitud del paciente no es nunca normal, no se presenta agitación ni se observan respuestas coordinadas de defensa al dolor; tampoco existe actividad motora espontánea coordinada ni es compatible con conservación del control de los esfínteres. Por lo común se acompaña de trastornos vegetativos de algún tipo: cambios en el ritmo respiratorio, frecuencia cardíaca, presión arterial y temperatura. Se clasifica también en Superficial y Profundo.

Acompañando esta última variedad de coma, existen otros tipos de trastornos neurológicos que es necesario describir por su extraordinaria utilidad pronóstica:

Coma con Descerebración. Este fenómeno, de frecuente observación en las fases iniciales de un trauma craneano, a diferencia del siguiente y contrariamente a la opinión general, aunque de serias implicaciones pronósticas inmediatas, es perfectamente compatible con una recuperación completa, sin secuelas, si se logra tratar la causa oportuna y adecuadamente. Se identifica fácilmente: actividad motora de espasticidad generalizada, con extensión y pronación de los miembros superiores y extensión de los inferiores. De gran ayuda para determinar el pronóstico de acuerdo con sus características, se debe distinguir si es Permanente o Intermitente, Espontáneo o Provocado (generalmente por estímulos dolorosos) y Bilateral o Unilateral. Obviamente será de peor pronóstico la

actitud de decerebración Permanente, Bilateral y Espontánea.

Coma con Decorticación. De infrecuente presentación en el trauma cráneo-encefálico agudo, se observa sin embargo con alguna frecuencia como secuela tardía, generalmente reversible, de lesiones traumáticas severas y es de relativo mal pronóstico en cuanto a secuelas definitivas, mentales y motoras particularmente. La actitud de decorticación, al igual que la anterior, es de fácil reconocimiento: existe actividad motora incoordinada, siempre con espasticidad y con tendencia constante a mantener los miembros superiores en flexión y los inferiores en extensión. Los movimientos anormales comprometen cuello y cara, en esta última con gesticulación bizarra e incluso en ocasiones se observa lenguaje gutural incomprensible.

Coma Sobrepasado. Es la forma más avanzada y sería de compromiso neurológico, generalmente irreversible y de carácter final. El paciente se encuentra en flacidez generalizada, no existe ningún tipo de actividad motora espontánea ni provocada por estímulos dolorosos, aún los más intensos; la actividad respiratoria es lenta, irregular y con apneas prolongadas que en cualquier momento se hacen permanentes; las pupilas están en midriasis máxima parálitica, los reflejos corneanos cilio-espinal, óculo-cardíaco y óculo-cefálicos desaparecen y los reflejos profundos están ausentes. También existe arreflexia vestibular al estimular los oídos con agua fría, mediante la prueba de los tres veinte descrita atrás.

En estas circunstancias, para comprobar la muerte y discontinuar las medidas terapéuticas y de sostén (respiración asistida

en particular), basta con practicar dos electroencefalogramas con varias horas de diferencia y determinar la ausencia de actividad eléctrica cerebral: "trazos planos". Otra prueba de confirmación de muerte, farmacológica y más sencilla que la anterior, consiste en observar la ausencia de respuesta cardíaca (taquicardia) con la administración de 0,5-1 mg. de Atropina por vía venosa.

MEDIDAS TERAPEUTICAS Y DE MANEJO EN EL PACIENTE INCONSCIENTE

En el manejo general inmediato del paciente inconsciente con trauma cráneo-encefálico existe una serie de medidas médicas y de enfermería que son de máxima trascendencia en la evolución de estas lesiones y las cuales deben ser rigurosamente aplicadas a fin de evitar complicaciones que, de aparecer en un individuo de por sí ya seriamente lesionado, con frecuencia significan la diferencia entre la vida y la muerte o entre sobrevivir sin secuelas o con déficit neurológico.

RESPIRACION

Quizás la función vital más importante para vigilar y controlar en un paciente inconsciente, la respiración debe ser mantenida a toda costa en estas situaciones. En general puede afirmarse que las complicaciones respiratorias son la principal causa de muerte y de secuelas neurológicas en el trauma craneano, siendo incluso frecuente la observación de pacientes con lesiones traumáticas banales que fallecen o desarrollan secuelas anóxicas cerebrales por causa exclusiva de una broncoaspiración masiva de vómito o de sangre por

epistaxis durante la fase de inconciencia inicial del trauma.

Las siguientes son las medidas a realizar en relación con la respiración:

—Si el paciente al llegar a manos del médico respira normalmente y no existe hemorragia nasofaríngea ni secreciones respiratorias altas, se debe sin embargo estar atento a la posible broncoaspiración de vómito y la mejor manera de evitar ésta (fuera de una vigilancia continua con un aspirador accesible) es mantener el paciente en decúbito lateral permanente y altamente.

Si el paciente, por el contrario, llega con dificultad respiratoria por broncoaspiración o por la presencia de secreciones tráqueo-bronquiales, se debe inmediatamente proceder a la *aspiración directa*, por boca y nariz con sonda de punta atraumática y con *laringoscopio* si el procedimiento inicial no es suficiente. Si tampoco así es posible obtener vías aéreas libres o si el paciente exhibe depresión respiratoria, se debe practicar *intubación endotraqueal* para aspirar así las secreciones y ayudar a mejor ventilación con respiración asistida y administración endotraqueal de oxígeno si existe cianosis.

TRAQUEOSTOMIA

Un procedimiento de extraordinaria utilidad en el control de las complicaciones respiratorias del paciente inconsciente con trauma cráneo-encefálico, tiene las siguientes indicaciones en individuos adultos: 1) Siempre que se compruebe broncoaspiración masiva de sangre o vómito. 2) Siempre que se juzgue necesario el uso de respirador automático en pacientes

con compromiso grave de conciencia y depresión respiratoria prolongada. 3) Para reemplazar el tubo endotraqueal si éste ha permanecido más de 8-12 horas en un paciente cuya situación no mejora o empeora. 4) Existencia de bronconeumonía severa en pacientes cuyo estado de conciencia no mejora o empeora. 5) Imposibilidad para aspirar secreciones o controlar hemorragia en vías respiratorias altas, especialmente en pacientes con trismus no reductible y prolongado o con fracturas múltiples maxilo-faciales, heridas de tráquea, pulmón húmedo traumático, etc. 6) En pacientes en quienes los cambios frecuentes de posición para prevenir neumonitis hipostática no son posibles como sucede en individuos con fracturas múltiples de extremidades, torax, columna o en casos de obesidad extrema 7) En individuos en quienes se juzgue el trastorno de la conciencia ha de ser prolongado y presente afecciones bronco-pulmonares pre-existentes avanzadas: esclerofimosis pulmonar, bronquiectasias, etc.

HIDRATACION

Existen reglas generales sencillas para el mantenimiento de una hidratación suficiente en pacientes inconscientes con trauma cráneo-encefálico: a) La hidratación debe ser por vía parenteral en las primeras 48-72 horas a fin de evitar estímulos, al usar la vía oral precozmente, que puedan desencadenar vómito y propiciar broncoaspiración. No se debe exceder, en un adulto, de 2.000 c.c. en 24 horas. b) En caso de pacientes bajo los efectos de intoxicación alcohólica con vómito a repetición, es conveniente pasar una sonda a estómago, lavar y vaciar éste e incluso puede dejarse a permanencia, a drenaje libre en las primeras 6-12 horas y

cerrarla luego, para alimentación por la sonda (gastroclisis); se inicia solo después de las primeras 48-72 horas si el paciente aún está inconsciente, debe siempre administrarse lentamente y con la cabeza elevada y no debe exceder en general de 2.500 c.c. en 24 horas. Según las circunstancias puede preferirse la gastroclisis sin sal o hiposódica. Mientras una sonda nasogástrica esté permeable y funcione libremente no hay necesidad de cambiarla periódicamente. Es bien tolerada y puede usarse indefinidamente, durante meses incluso, sin problema. Sirve a la vez de vía de administración de medicaciones orales. Un recurso útil y sencillo para controlar la diarrea que una alimentación exclusivamente líquida a veces produce, es la administración de una cucharadita de Elixir Paregórico simultáneamente con cada gastroclisis. En el Servicio de Neurología y Neurocirugía del Hospital Universitario San Vicente de Paúl solo en forma excepcional se recurre a la gastrostomía para alimentación de pacientes con incapacidad de deglutir.

PRESION ARTERIAL

En la fase inmediata de un traumatismo craneo-encefálico en pacientes inconscientes, como regla general se encuentra la T.A. elevada o normal y en el primer caso, si las cifras tensionales se mantienen elevadas (diastólica mayor de 130 m.m. de Hg.) después de corregir cualquier problema respiratorio inicial, solo en este caso es necesario utilizar hipotensores a dosis bajas: Serpasil 1 mg. I.V. que se repite a necesidad después de un período prudencial de espera. En el caso contrario, al encontrar un paciente hipotenso en la fase inmediata de un trauma craneano, sin herida externa sangrante, en ningún caso

se debe atribuir el colapso vascular al trauma neurológico y de inmediato, a la vez que se reemplaza volumen circulatorio, se inicia la búsqueda de lesiones hemorrágicas asociadas en otros órganos y sistemas: ruptura de bazo, hígado u otra viscera abdominal, hematoma retroperitoneal, hemotórax, etc. (Ver: Paciente Poli-traumatizado).

TEMPERATURA

Las variaciones térmicas en el período agudo de un traumatismo craneano no son frecuentes, con excepción de la hipotermia final del coma sobrepasado o de la hipertermia que en ocasiones acompañan al coma con decorticación. La aparición tardía de hipertermia indica por lo común complicación por proceso infeccioso y éste se debe tratar en concordancia, a la vez que se controla la temperatura (generalmente esto solo es necesario si excede 38,5 C) con antipiréticos por vía oral, rectal o parenteral y con métodos físicos como son ambiente fresco y húmedo, collar y bolsas con hielo, ventiladores, enemas con agua fría, etc.. Excluido un proceso infeccioso sobreaagregado, la llamada Fiebre Central se controla con las medidas anteriores o cuando éstas fallan se pueden usar sustancias por vía parenteral como el Largactil, 25-50 mg. I.M. cada 6-8 horas.

DRENAJE DE ORINA

La sonda vesical a permanencia se usa para la eliminación de la orina en casos de lesión medular con compromiso esfinteriano o en mujeres en quienes la incontinencia haya de ser prolongada. En hombres en la última situación es preferible usar guante o condom para drenaje de ori-

na, debidamente fijado al pene ya que con la permanencia de un cateter en la vejiga invariablemente se desarrolla infección por lo cual, cuando su uso sea inevitable, todo el tiempo y en todos los casos se deben administrar antisépticos y acidificantes urinarios. Mientras no exista infección de importancia y la sonda drene libremente debe cambiarse solo, ocasionalmente.

AGITACION

De frecuente ocurrencia, cuando se prolonga demasiado y dificulta el manejo del paciente (sostener venoclisis, vendajes y sondas en su sitio, inmovilización inadecuada de fracturas, etc.) su control puede realizarse simplemente con la administración frecuente de analgésicos no sedantes o con el vaciamiento de un globo vesical no advertido. Si la agitación no se controla con estas medidas, a criterio del médico, se puede emplear el Valium o el Largactil por vía I.M. Excepcionalmente en algunos casos ni siquiera estas sustancias controlan efectivamente la agitación y es entonces cuando se puede recurrir a la administración venosa de una mezcla de 50 c.c. de Xylocaina simple al 10/0 con 100 mg. de Largactil disueltos en 500 c.c. de Dextrosa al 50/0 en agua, para pasar a goteo variable según la necesidad y con vigilancia cuidadosa en personas de edad.

CAMBIOS DE POSICION

De gran importancia, deben iniciarse desde las primeras horas y previene broncoaspiraciones, neumonía hipostática, úlceras por decúbito y cuando se les acompaña de movilización pasiva precoz de las extremidades, hacen disminuir la frecuencia de flebitis y embolia pulmonar.

PUNCION LUMBAR

La punción lumbar como procedimiento diagnóstico o como medida terapéutica en la fase inicial de un traumatismo craneano en un paciente inconsciente, no tiene ninguna utilidad y puede incluso ser perjudicial por lo cual su ejecución, como práctica de rutina, se desaconseja enfáticamente.

SOLUCIONES DESHIDRATANTES HIPERTONICAS

Existe una tendencia bastante difundida y por demás desafortunada, de usar soluciones hipertónicas deshidratantes (Urea, Manitol, Dextrosa, etc.) en forma indiscriminada en pacientes con traumatismo craneo-encefálicos severos cuya naturaleza no se ha esclarecido, asumiendo se trata de "edema cerebral". También esta práctica conclusivamente se desaconseja ya que, como se dijo antes, su uso conlleva el peligro de aumentar espacio intracraneano disponible para el hematoma al reducir el volumen cerebral. La aplicación de estas sustancias se debe limitar exclusivamente al período preoperatorio inmediato para propiciar un período de espera—período altamente crítico— (preparación de sala, equipo y personal de cirugía y traslado del paciente a centros asistenciales especializados, primordialmente) en el cual se supone el crecimiento del volumen del hematoma es menos rápido que la disminución del volumen cerebral. También, finalmente, se usan durante el acto operatorio para reducir el edema cerebral y permitir la sutura de la duramadre solamente y tan pronto se ha evacuado el hematoma o cuando en una exploración quirúrgica adecuada se ha descartado su existencia.

ESTEROIDES

Igualmente de uso frecuente y administración libre en traumatismos craneanos graves, también su utilización rutinaria tiene más desventajas que beneficios, entre las complicaciones más frecuentes está la hemorragia del tracto digestivo superior (úlceras por Corticoides) que en ocasiones puede ser masiva y fatal al agravar y facilitar el desarrollo de una úlcera por el stress del trauma (úlceras de Cushing). El empleo simultáneo de restricción de líquidos, limitación de sodio y administración oral de acetazolamida probablemente sea tan efectivo y seguramente menos peligroso que el uso de esteroides —a altas dosis como siempre se acostumbra— en el control del edema cerebral secundario al trauma (menos frecuente de lo que se supone) o a la anoxia (esta sí la causa indirecta principal de edema cerebral inmediato).

COMPLICACIONES DE LOS TRAUMATISMOS CRANEO-ENCEFALICOS

Aunque en la mayoría de los casos el tratamiento de estas complicaciones es del dominio del especialista, la identificación de ellas y aún la prevención de algunas por parte del médico no especialista, no solo es recomendable y posible mediante la aplicación de conocimientos básicos de neurotraumatología, sino que esta participación es de fundamental importancia en la evolución general de los pacientes con traumatismo encéfalo-craneano. Aunque se admite que el reconocimiento de este tipo de lesiones en base a métodos clínicos exclusivamente es en ocasiones difícil (hematoma subdural agudo, por ejemplo) y su verificación exclusivamente con procedimientos radiológicos y quirúrgicos es-

pecializados, muchas otras complicaciones sin embargo sí son de fácil diagnóstico y algunas incluso no necesitan ni siquiera procedimientos paraclínicos de confirmación para proceder a su tratamiento (fístulas de L.C.R., por ejemplo) o éstos son tan inocuos que bien pueden ser practicados por el médico tratante no especializado (punción lumbar en hemorragia subaracnoidea traumática y meningitis). Lo anterior se menciona con la intención de valorar con justicia y estimular la participación del médico no especialista en el manejo de pacientes con traumatismos craneo-encefálicos y evitar que este continúe en su tradicional papel de observador.

Las complicaciones de los T.E.C. son de naturaleza muy diversa y los hemos clasificado en: 1) Complicaciones Hemorrágicas. 2) Complicaciones Infecciosas. 3) Fístulas. 4) Complicaciones varias.

1) *COMPLICACIONES HEMORRÁGICAS*

Constituyen seguramente el grupo más importante entre los numerosos tipos de complicaciones de los T.E.C., no solo por su gran frecuencia sino por sus implicaciones clínico-quirúrgicas que exigen la aplicación inmediata de métodos terapéuticos precisos y, sobre todo, de criterios diagnósticos exactos en circunstancias que las más de las veces son de apremio.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA TRAUMÁTICA

Constituye en nuestro medio, a la vez, la complicación más frecuente del trauma craneano y la causa más común de hemo-

rragia en el espacio subaracnoideo. Prácticamente de aparición constante en traumas severos, se presenta a cualquier edad y aún en traumatismos menores. Sus manifestaciones son las de un Síndrome de Irritación Meníngea, con excepción de fiebre en la mayoría de los casos (“meningitis química”, “meningitis homogénica”) y consiste en: cefalea global continua de intensidad variable, irradiada a región cervical y raquis; rigidez de nuca y presencia de signos de Brudzinski (flexión de rodillas en respuesta a la flexión pasiva de la nuca) y de Kernig (dolor en cara posterior de muslo e imposibilidad para la extensión pasiva de la pierna sobre el muslo). La cefalea puede iniciarse en forma inmediata pero los signos descritos aparecen siempre varias horas después del trauma por lo cual la punción lumbar confirmatoria se debe practicar solo al segundo día, utilizándola a la vez como recurso terapéutico extrayendo el L.C.R. hemorrágico en cantidades que varían según la respuesta del paciente: en general se extraen entre 10 y 20 c.c. con lo cual la cefalea generalmente mejora, pero si ésta se agrava (Hipotensión endocraneana) se debe suspender el procedimiento. La P.L. se repite diariamente, tantas veces como sea necesario, hasta obtener L.C.R. xantocrómico, o cristalino idealmente, sin consideración mayor a la persistencia de los signos de irritación meníngea cuya duración en ocasiones se prolonga. La utilidad de este método de tratamiento no solo es inmediata, al disminuir el dolor y la agitación del paciente y acortar la hospitalización, sino que disminuye la posibilidad de hidrocefalia tardía por insuficiente reabsorción de L.C.R. en las vellosidades aracnoideas lesionadas por los productos de la desintegración de la sangre (Hidrocefalia con Presión Normal—Síndrome de Hakim).

Además de este método básico de tratamiento se aplican las otras medidas generales de manejo, en especial la hidratación parenteral si existe vómito y los analgésicos si el dolor no mejora suficientemente con la extracción de L.C.R. El reposo es particularmente importante en estas situaciones, sobre todo para prevenir las cefaleas posturales post—punción lumbar.

Una advertencia final sobre la Hemorragia Subaracnoidea traumática es la siguiente: Como se mencionó antes, la rigidez de nuca en esta condición aparece siempre tardíamente y se presenta solo en forma de resistencia a la *flexión*, siendo posible mover pasivamente la nuca hacia atrás y los lados, aún en grado extremo de rigidez. Por lo anterior, cuando la rigidez es de aparición inmediata y se encuentra resistencia en todas direcciones, muy posiblemente se trata de lesión de columna cervical cuya naturaleza se debe establecer de inmediato con todas las precauciones sobre movilización que en estos pacientes se exigen y que en otro capítulo se describen (Trauma vertebro—medular).

HEMATOMAS

De acuerdo con su relación de profundidad se distinguen tres tipos básicos de Hematomas Intracraneanos: 1) Extradural (epidural), situado entre la duramadre y la tabla interna de la oveda craneana. 2) Subdural, localizado por debajo de la duramadre, entre esta estructura y la aracnoides. 3) Intracerebral, situado dentro del perenquima cerebral. El *Hematoma Subpial*, limitado por la superficie del cerebro y la piamadre, no tiene traducción clínica ni radiológica precisa y es más bien una condición de importancia anatómo—patológica y de medicina forense.

De acuerdo con la relación de ubicación antero-posterior se clasifican según su posición en: Frontal, Temporal, Parietal u Occipital.

Una última variedad, mucho menos frecuente que las anteriores, es el *Hematoma de la Fosa Posterior*, donde se presentan dos clases de importancia quirúrgica, Epidural y Subdural, imposibles de diferenciar clínicamente, aunque el primero es más frecuente que el subdural. El *Hematoma Intracerebeloso* no tiene importancia clínica ya que su aparición es excepcional, exclusiva de traumatismos de máxima intensidad e incompatibles con la vida.

HEMATOMA EXTRADURAL

Según su evolución se distinguen tres tipos: *Agudo* si éste se presenta en las primeras 48 horas siguientes al trauma, *Subagudo* si aparece entre el segundo día y el final de la primera semana y *Crónico* si se desarrolla de la primera semana en adelante. Como la hemorragia subaracnoidea, su aparición no tiene relación con la severidad del trauma y así entonces con frecuencia se presenta en traumatismos menores siendo éste el caso más comúnmente conocido y de más fácil reconocimiento clínico.

Hematoma Extradural Agudo. El curso clínico de los eventos se desarrolla así: trauma craneano, comúnmente en región temporal, con pérdida breve del conocimiento o aún sin inconsciencia; después de una o varias horas (Período Lúcido) el individuo gradualmente inicia somnolencia, siempre progresiva al estupor o al coma, junto con cambios en los signos vitales (bradicardia por lo común e hiper-

tensión arterial menos constantemente) y, más importante, signos de parálisis del tercer nervio craneano (midriasis, estrabismo divergente y ptosis palpebral) que es siempre ipsilateral al trauma. A este último signo frecuentemente se agrega déficit motor en el lado opuesto (paresia facial y/o de extremidades), aunque a veces la hemiparesia es también homolateral al sitio del trauma por comprensión de la vía motora al desplazarse el tallo cerebral y no directamente por comprensión del hematoma sobre el hemisferio cerebral. Ante esta situación, según las circunstancias, se procede directamente a la exploración y evacuación quirúrgica del hematoma, sin necesidad de otros exámenes paraclinicos.

En caso de hematomas extradurales producidos por traumatismos más severos, con inconsciencia prolongada desde el comienzo, la situación solo cambia en el sentido de no existir período lúcido ya que el curso de los hechos es el mismo: progresión de un estupor al coma o agravación de un coma superficial; aparición de bradicardia y/o hipertensión arterial y, de nuevo el signo más importante, anisocoria por midriasis del lado del hematoma. Cuando a lo anterior se asocia además hemiparesia contralateral, como en el caso anterior, a criterio del neurocirujano, se puede proceder a la exploración quirúrgica sin necesidad de estudio angiográfico previo.

En los casos descritos, solo la vigilancia estrecha del paciente y la evaluación periódica de la conciencia, los signos vitales, el tamaño pupilar y las respuestas motoras en cara y extremidades, permiten establecer el diagnóstico y proceder al tratamiento quirúrgico oportuno con lo cual, si el hematoma no se ha asociado a trau-

ma cerebral de importancia, el pronóstico es excelente.

En resumen, el elemento básico para el diagnóstico del hematoma extradural agudo, es la aparición tardía o agravación progresiva de los trastornos de conciencia en primer lugar, más la aparición también tardía de trastornos pupilares, motores y de cambios en los signos vitales.

Hematomas Extradurales Subagudos y Crónicos. Constituyen en nuestro servicio el 170/o de todos los hematomas extradurales (445 intervenidos quirúrgicamente hasta Julio de 1974) y son por ello más frecuentes de lo que la literatura indica. Se manifiestan casi siempre por síndrome progresivo de hipertensión endocraneana (cefalea, vómito, papiledema), se deben estudiar radiológicamente (angiografía carotídea) y su tratamiento quirúrgico ofrece también excelente pronóstico.

Hematoma Extradural de la Fosa Posterior. Se presenta en traumas con fracturas sobre región occipital, son de infrecuente aparición y exigen estudio angiográfico para su verificación.

La edad del paciente en el diagnóstico de los hematomas extradurales tiene importancia ya que clásicamente éstas complicaciones son raras en los extremos de la vida: primera infancia y senectud. Este hecho se ha atribuido a mayor adherencia de la duramadre a la tabla interna de la bóveda craneana en estas edades lo cual, se dice, evita la desinserción de esta membrana por ruptura de un vaso epidural (arterias o venas meníngeas y senos venosos duros). Creemos más correcta la hipótesis de que en todo hematoma extradural debe existir fractura para lacerar

uno de estos vasos y la fractura de bóveda craneana en edades extremas de la vida son menos frecuentes por la menor exposición de éstos individuos a traumas severos y en los infantes, además, por la mayor elasticidad ósea que permite difusión más amplia y rápida de las fuerzas del trauma sobre el cráneo.

HEMATOMA SUBDURAL

Se clasifican también en Agudos, Subagudos y Crónicos según los criterios sobre evolución descritos para los hematomas extradurales. En general puede decirse que el diagnóstico de los dos primeros tipos, por su expresión clínica y radiológica multicausal, se hace en forma precisa solo durante la exploración quirúrgica. El hematoma subdural crónico, por el contrario, es de fácil diagnóstico clínico cuando existe antecedente de trauma y la imagen angiográfica, cuando se decide practicar éste estudio, es bastante característica.

A continuación se describe el curso clínico más frecuente de cada variedad de Hematoma Subdural.

Hematoma Subdural Agudo. Invariablemente se asocia con traumas severos. El paciente desde el ingreso presenta inconsciencia profunda con signos vitales anormales y en éste momento o poco después aparece anisocoria con agravación simultánea del cuadro neurológico inicial. Como se observa, también éste cuadro corresponde clínicamente al descrito para el hematoma extradural agudo sin período lúcido (por la coexistencia de trauma cerebral grave) y su curso es básicamente similar al del hematoma intracerebral y aún es posible observarlo en traumatismos sin ninguna complicación hemorrágica in-

tracraneana en los cuales ha existido anoxia cerebral severa por trastornos respiratorios agudos: broncoaspiración de vómito o sangre, por lo común. Ante pacientes en ésta situación, una vez establecida la integridad de la respiración (aspiración, intubación, traqueostomía) se puede practicar el estudio angiográfico como paso previo a la exploración quirúrgica del lado del trauma y de la midriasis.

El pronóstico de éste tipo de hematoma es universalmente reconocido como de extrema gravedad (80-90o/o de mortalidad) pero en nuestra opinión ésta cifra es aplicable solamente para aquellos casos en los cuales con el hematoma coexiste edema cerebral de tal magnitud que no permite la sutura de la duramadre al final del acto operatorio, lo cual indica la existencia de anoxia cerebral previa por insuficiencia respiratoria aguda inmediata al trauma. Por el contrario, cuando ésta no se ha presentado o se ha logrado su corrección oportuna, el avacuar el hematoma es posible apreciar pulsaciones cerebrales espontáneas y se logra suturar la duramadre sin dificultad, lo cual cambia fundamentalmente el pronóstico ya que con rigurosa vigilancia post-operatoria la mortalidad desciende verticalmente: 30-40o/o en nuestra experiencia.

Hematoma Subdural Subagudo. Se presenta también como complicación de traumatismos severos, es menos frecuente que el anterior y, muy especialmente, se observa en individuos en malas condiciones generales, en ancianos con atrofia cerebral y en alcohólicos crónicos. Sus manifestaciones clínicas, excepto naturalmente por el tiempo de evolución, son básicamente similares a las del hematoma extradural y subdural agudos, aunque en

ocasiones, sobre todo cuando existe atrofia cerebral, se debe sospechar su existencia simplemente ante el hecho de que éstos individuos, en ausencia de complicaciones respiratorias o metabólicas, al cabo del segundo o tercer día de observación no mejoran. Su comprobación se debe hacer con el estudio angiográfico y con la exploración quirúrgica.

Hematoma Subdural Crónico. Para su diagnóstico es indispensable un alto índice de sospecha por parte del médico quien debe averiguar siempre al paciente, y especialmente a sus familiares y amigos, sobre trauma craneano en todo individuo con trastorno neurológico de carácter progresivo. Este hematoma es generalmente producido por traumatismos de menor o moderada importancia en los cuales, con la fuerza de desaceleración cerebral, se produce ruptura de las llamadas "venas puente" que drenan sangre directamente de la corteza cerebral a los senos venosos duros, pasando en forma a veces vertical a través del espacio subdural, especialmente en la región parasagital fronto-parietal (central).

Sus manifestaciones clínicas se inician por lo general después de varias semanas, excepcionalmente después del tercer mes, y varían según la edad del individuo. En personas jóvenes el hematoma subdural crónico cursa como un síndrome de hipertensión endocraneana con cefalea, vómito y papiledema progresivos que dominan el cuadro clínico, al cual se agrega más tarde déficit mental y motor (hemiparesia). En pacientes de edad media y avanzada, por el contrario, las manifestaciones de hipertensión endocraneana, excepto la cefalea, son poco comunes y los trastornos neurológicos más relieves-

tes son de naturaleza mental y claramente progresivos: apatía, indiferencia, somnolencia, lentitud sicomotora, actitudes infantiles y pérdida del control de esfínteres. A este síndrome mental orgánico se asocia más tarde déficit motor puro (hemiparesias sin compromiso sensitivo) progresivo y ocasionalmente de lenguaje (afasia). La agitación y los trastornos convulsivos son raros en el hematoma subdural crónico. Un signo frecuente y de gran utilidad diagnóstica, no causado por la hemiparesia, es la tendencia a caer hacia atrás (retropulsión) al individuo sostenerse de pie o caminar, inestabilidad que ha veces es tan severa que no permite a éstos pacientes ni siquiera sostenerse sentados. En individuos en ésta última categoría, aun cuando no sea posible obtener información positiva sobre trauma previo, se impone el estudio angiográfico.

El tratamiento quirúrgico del hematoma subdural crónico es sencillo y prácticamente exento de mortalidad; puede incluso practicarse con anestesia local cuando la edad avanzada o las malas condiciones generales del paciente hacen arriesgado el uso de anestesia general.

El hematoma subdural crónico se ubica casi invariablemente sobre la región central (unión fronto-parietal) de la convexidad del hemisferio, se presenta bilateralmente en 1/3 parte de los casos y por ello, cuando no se ha practicado estudio angiográfico, la exploración quirúrgica debe hacerse siempre a ambos lados.

HEMATOMA INTRACEREBRAL

En traumatismos cerrados su localización prácticamente se limita a los lóbulos temporal y frontal, en éste orden. Aparecen

como complicación de traumatismos craneanos en los cuales ha existido hundimiento óseo o en aquellos en los cuales, por las fuerzas del impacto directo, aceleración y desaceleración, los lóbulos temporal y frontal se desplazan bruscamente sobre estructuras óseas de superficie irregular (fosa media y fosa anterior) y chocan contra el vértice de éstas cavidades las cuales, por su configuración cóncava, concentran las fuerzas de dispersión sobre los polos de los lóbulos mencionados, produciéndose así destrucción tisular y formación de hematomas por el daño vascular. Su diagnóstico clínico no es fácil pero se debe sospechar en aquellos pacientes que gradualmente, en el curso de algunos días, empeoran en conciencia y simultáneamente exhiben déficit motor en forma de hemiparesia progresiva, frecuentemente asociada a convulsiones focales, especialmente faciales. Con alguna frecuencia el hematoma intracerebral se asocia con hematoma subdural agudo; según esta circunstancia y de acuerdo con su magnitud y situación (hemisferio dominante vs hemisferio menor), se establece el pronóstico.

Higroma Subdural

Relativamente poco común, consiste en la acumulación progresiva de L.C.R. hemático y a presión, por fuera del espacio subcraneano, con compresión de los hemisferios cerebrales, a uno o ambos lados. Sus manifestaciones clínicas semejan estrechamente las producidas por el hematoma subdural pero puede distinguirse de éste por ser complicación de traumas generalmente más serios, por aparición más precoz del cuadro neurológico y por ser excepcional en adultos jóvenes. Radiológicamente la imagen angiográfica es tam-

bién diferente ya que la zona avascular periférica del higroma no es convexa hacia adentro como en el hematoma subdural crónico, sino cóncava y mucho más amplia que en aquel. También su pronóstico es excelente.

2. HEMATOMA INTRAVENTRICULAR.

Poco frecuente; generalmente ocurre por ruptura de un hematoma intracerebral particular. Su tratamiento previa Neumoencefalografía es quirúrgico. Frecuentemente se acompaña de hidrocefalia.

3. COMPLICACIONES INFECCIOSAS.

Como se verá adelante al describir los diferentes tipos de lesiones traumáticas causantes de cada proceso, las complicaciones infecciosas de los traumatismos craneoencefálicos son los de más posible y fácil prevención y por ello donde el papel del médico no especialista tiene especial importancia.

OSTEITIS

Producida prácticamente siempre por traumas abiertos de la bóveda craneana con infección subsiguiente de los tejidos blandos, se caracteriza por supuración persistente que no mejora con tratamiento local y sistémico adecuado. Previa comprobación radiológica, su tratamiento es siempre quirúrgico para evitar la propagación del proceso infeccioso.

Una variedad rara de osteitis, secundaria a traumatismos cerrados, es la llamada Os-

teitis Aséptica en la cual no existe supuración externa y la lesión se manifiesta por dolor local, meses y aún años después del trauma. Se corrige quirúrgicamente solamente si se observa progresión en el tamaño de la lesión con estudio radiológico seriado o si el defecto óseo es visible y afecta al individuo estéticamente.

MENINGITIS

Las causas más comunes de meningitis post-traumática son: fístula de LCR, heridas penetrantes de cráneo (heridas por bala y machete y fracturas deprimidas expuestas) y osteítis crónica. La meningitis se debe distinguir del síndrome de irritación meníngea secundario a una hemorragia subaracnoidea traumática coexistente mediante el examen del L.C.R. que revela glucosa baja si existe infección y cifras normales si se trata de hemorragia solamente. El registro periódico de la temperatura también es de ayuda ya que, excluidas otras complicaciones infecciosas, la hemorragia subaracnoidea traumática por lo general cursa sin fiebre.

EMPIEMA SUBDURAL.

Se describe con éste término a una colección circunscrita de pus en el espacio subdural, unilateral generalmente. Como complicación de un trauma es mucho menos frecuente que la meningitis y tiene básicamente las mismas causas. Se distinguen de aquella, sin embargo, con relativa facilidad: evolución más lenta, ausencia de signos de irritación meníngea y L.C.R. por lo general xantocrómico pero transparente, con proteínas elevadas, glucosa normal o solo ligeramente disminuida y escasa reacción celular. Su evacuación quirúrgica, previa comprobación angiográfica, se realiza solamente si el tratamiento enérgico

con antibióticos parenterales no es efectivo.

ABSCESO CEREBRAL

De ocurrencia relativamente común, es causado por los mismos tipos de lesiones traumáticas enunciadas para la meningitis y el empiema subdural. Con frecuencia es precedido de meningitis y siempre tiene una fase inicial de *Encefalitis Supurada*, susceptible de control médico con tratamiento a base de antibióticos, terapia con la cual, si no se logra la desaparición completa de la infección, por lo menos se obtiene la limitación del proceso que permite su encapsulación y ulterior extirpación quirúrgica del absceso. Su cuadro clínico, brevemente, consiste en proceso febril, síndrome de hipertensión intracraneana y déficit neurológico (motor, sensitivo y de lenguaje), todos de evolución siempre progresiva y relativamente rápida, manifestaciones a las cuales se puede agregar un síndrome convulsivo, focal más corrientemente. Su diagnóstico y ubicación precisa se hacen con estudio angiográfico.

4. *FISTULAS*

Como complicación de los traumatismos encefalo-craneanos, en ésta sección se describen dos tipos principales de fístulas: Fístulas de L.C.R. y Fístulas Carótido-Cavernosas.

FISTULAS DE L.C.R.

Son probablemente, después de las hemorragias subaracnoideas, una de las complicaciones más frecuentes de los traumatismos encefalo-craneanos. Su identificación

es bastante sencilla pero exige la aplicación, lo más oportuna posible, de ciertos métodos terapéuticos y de manejo a fin de propiciar el cierre rápido de la fístula y prevenir con ello la aparición de meningitis purulenta aguda que es, indudablemente, el peligro mayor de éstas lesiones. Con la aparición de las medidas que adelante se describen, éstas fístulas en la vasta mayoría de los casos cierran en el curso de la primera semana.

Las dos formas más comunes de fístulas traumáticas de L.C.R. son las nasales y las óticas.

Fístulas nasales de L.C.R. Producidas casi siempre por traumatismos de moderada a severa intensidad sobre la parte anterior del cráneo, incluso en traumas faciales, son consecuencia de la fractura de la lámina cribosa del etmoides por lo general. Aparecen corrientemente en forma inmediata como epistaxis persistente (excepcionalmente el L.C.R. es cristalino) en la cual es posible excluir la lesión local visible que explique la hemorragia nasal continuada y además ésta es de aspecto peculiar: "sangre líquida" que al recogerla sobre una gasa o tela blanca forma al caer un halo claro periférico que rodea el centro sanguíneo más oscuro. En la mayoría de los casos la fístula es unilateral aunque no es raro su presencia por ambas fosas nasales. En forma constante se asocia con anosmia que puede ser definitiva y no tiene tratamiento especial.

Fístulas óticas de L.C.R. Ocurren como consecuencia de traumatismos, también de moderada a severa intensidad, sobre la región lateral del cráneo (zona tempoparietal y sobre mastoideas), trauma que produce una fractura del peñasco con pa-

so de LCR al oído medio y de allí al exterior, a través del conducto auditivo externo, previa ruptura del tímpano. Como el tipo anterior, también aparece en forma inmediata al trauma y se evidencia fácilmente con la prueba del halo y la exclusión de herida local del oído. A diferencia del tipo nasal, excepcionalmente es bilateral. Con frecuencia se asocia de sordera y parálisis facial periférica del mismo lado, reversibles por lo común.

Tratamiento. Los procedimientos terapéuticos y las medidas de manejo que a continuación se describen, son comunes para ambos tipos de fístulas.

1) *Posición* Si el paciente al llegar está consciente y no presenta vómito, una vez confirmada la presencia de la fístula, se le debe mantener en forma permanente con la cabeza elevada. Si por el contrario el paciente a su ingreso está inconsciente y/o con vómito frecuente, no es aconsejable esta posición por el peligro de broncoaspiración y se le debe colocar en decúbito lateral, permanente y alternamente, como se mencionó en otra sección.

2) *Hidratación* La idea principal es sostener al paciente con fístula de L.C.R. en moderada deshidratación, la cual disminuye la producción de L.C.R. y acelera el cierre del tracto fistuloso. Si el paciente está inconsciente o vomita, se instala hidratación parenteral pero si la consciencia no se ha modificado, basta con ordenar dieta semiseca e hiposódica. La dieta seca estricta se desaconseja por las grandes incomodidades para el paciente consciente y por la

agitación que provoca en el paciente inconsciente. La deshidratación se debe continuar 3 ó 4 días después de la desaparición de la fístula. Otra medida adicional de deshidratación y con efecto directo como inhibidora de la producción de L.C.R. es la administración de acetazolamida, 250 mg. (1 tableta) a mañana y tarde.

3) *Punción Lumbar.* De gran utilidad como recurso terapéutico en éstas situaciones, disminuye la presión en el espacio subaracnoideo y propicia así la oclusión más rápida de la fístula, con lo cual se disminuye el riesgo de meningitis. Al extraer el L.C.R. hemorrágico (la coexistencia con hemorragia subaracnoidea traumática es prácticamente constante) éste es rápidamente reemplazado por L.C.R. normal y con ello se acelera la desaparición del síndrome de irritación meníngea -cefalea y rigidez de nuca- a la vez que se acorta la hospitalización del paciente. Las punciones lumbares se inician al segundo día del trauma y, como en el caso de la hemorragia subaracnoidea traumática, se repiten diariamente hasta obtener L.C.R. xantocromico por lo menos. La cantidad varía según la respuesta del paciente pero en general se tolera bien la extracción diaria de 10-20 c.c; cantidades mayores producen cefalea por hipotensión endocraneana.

4) *Temperatura* Como se ha mencionado repetidamente, la presencia de fístula de L.C.R. indica comunicación del espacio subaracnoideo con el exterior y la posibilidad de infec-

ción en este espacio (meningitis) es una amenaza constante en éstas situaciones. Se debe entonces llevar un registro periódico de la temperatura y ante la presencia de fiebre, excluidas otras causas de infección inmediatamente se debe enviar el L.C.R. para análisis citoquímico, examen directo, cultivo y antibiograma. La aparición de meningitis prácticamente siempre se asocia con agravación de la situación general del paciente, particularmente aumenta la cefalea y se compromete la consciencia con lo cual, y sobre todo si el L.C.R. revela glucosa baja, se inicia tratamiento con antibióticos al momento. Generalmente el germen infectante en éstos casos es sensible a la penicilina cristalina, a dosis de 5.000.000 Un. por vía venosa cada 6 horas, antibiótico con el cual se debe comenzar el tratamiento mientras llega el resultado del estudio bacteriológico del L.C.R.

5) *Medidas Varias.*

- a) La protección del oído con apósito estéril fijado sobre el pabellón auricular y reemplazado periódicamente, es un procedimiento que se debe utilizar siempre para evitar exposición con el exterior y disminuir con ello el riesgo de infección. En caso de fístulas nasales no se recomienda cubrir la nariz por las molestias obvias para la respiración. En ningún caso se deben introducir tapones de algodón en oído o nariz, por el contrario,

diariamente se debe practicar limpieza de éstas zonas para permitir el paso libre de L.C.R. al exterior.

- b) Ante la presencia de tos, que produce elevación brusca de la presión intracraneana y aumenta así la salida de L.C.R. y por ello retarda el cierre de la fístula, se deben usar anti-tusígenos libremente. Igualmente se debe prohibir al paciente sonarse la nariz ya que por el fenómeno de Valsalva que esta maniobra crea, se aumenta la presión dentro del cráneo y a veces se reabren fístulas que habían desaparecido varios días antes.
- c) Por la misma razón anterior, según la situación, se deben usar laxantes. El reposo y los analgésicos son también de uso indispensable.

FISTULAS ARTERIO-VENOSA

El tipo más común y de mayor importancia clínica y quirúrgica es la *Fístula Carótido-Carvernosa*, en la cual la sangre arterial en la carótida interna lacerada dentro del seno cavernoso, pasa a ésta estructura produciendo hipertensión en el sistema de drenaje venoso de las órbitas, párpados y globos oculares. Se produce entonces dilatación gradualmente progresiva de las venas de éstas áreas con lo cual se explica el cuadro clínico característico de éstas lesiones: 1) congestión y dilatación de las venas de la conjuntiva (bulbar y palpebral), retina (evidenciadas en el examen del fondo de ojo) y párpado (especial-

mente el superior, en forma de venas visibles bajo la delgada piel de este. 2) Proptosis (exoftalmos) pulsátil, corrientemente indoloro, asociado a grados variables de limitación de la motilidad del globo ocular. 3) Soplo al auscultar el globo ocular que frecuentemente se irradia a la región temporal y es apreciado por el paciente como el "ruido de una máquina de vapor". 4) Desaparición del soplo y de las pulsaciones del globo ocular protruido con la compresión digital de la carótida común del mismo lado en el cuello.

Estas lesiones ocurren como consecuencia de traumatismos severos sobre la parte anterior del cráneo y las manifestaciones son de aparición tardía, por lo común varias semanas después del trauma y su curso es prácticamente siempre progresivo aunque en casos raros la lesión se detiene espontáneamente. Se deben estudiar angiográficamente según su tipo y evolución. Para su corrección se elige entre los diferentes procedimientos quirúrgicos: ligadura de la carótida, embolización, etc.

5) *COMPLICACIONES VARIAS*

A continuación se describe en forma breve una serie de complicaciones de los traumatismos encefalocraneanos de índole diversa y de mecanismos fisiopatogénicos diferente cuya descripción en detalle no corresponde a la orientación del presente texto.

TRASTORNOS METABOLICOS

1) *Deshidratación.* Relativamente común en individuos con procesos febriles sobreagregados o con vómito, diarrea o agitación prolongada,

agrava y modifica sustancialmente el cuadro clínico de las diferentes formas de trauma cráneo-encefálico, por lo cual su prevención, estudio y corrección se deben efectuar en la forma más oportuna posible a fin de evitar lesiones nerviosas irreversibles.

2) *Sobrehidratación.* Por la particular susceptibilidad del cerebro traumatizado a la intoxicación hídrica, esta posibilidad debe tenerse siempre en mente, especialmente en aquellos pacientes con traumatismos de alguna consideración en quienes por error se hayan administrado líquidos venosos en cantidades mayores a los requerimientos del paciente. Las manifestaciones clínicas son inespecíficas y básicamente consisten en compromiso de la conciencia y en convulsiones resistentes al tratamiento anticonvulsivo. La corrección de esta situación varía según las condiciones del paciente pero se puede recurrir al uso de diuréticos parenterales (Furosemida) o soluciones hipertónicas (Manitol); en ocasiones simplemente con la restricción de los líquidos parenterales la situación gradualmente mejora.

3) *Síndrome de Secreción inadecuada de Hormona Antidiurética.* Como la anterior, este síndrome es probablemente de ocurrencia más frecuente que lo que la experiencia actual indica. Se debe sospechar en aquellos pacientes en quienes, excluidas complicaciones hemorrágicas o infecciosas, el trastorno de conciencia no mejora o empeora al cabo de algunos días. Su confirmación se lo-

gra con el estudio de los electrolitos séricos (Ionograma) el cual revela cifras de Sodio persistentemente bajas (por debajo de 130 mEq./L no explicables por edema periférico, lesión renal o daño cardíaco. Además, la determinación de Sodio urinario demuestra niveles elevados; contrariamente a lo que se espera en presencia de hiponatremia: "Síndrome de pérdida de sal". El tratamiento de esta condición consiste en restricción drástica de líquidos (promedio: 600 c.c./24 horas para un adulto) hasta obtener una osmolaridad sanguínea normal.

SINDROME DE HIDROCEFALIA CON PRESION NORMAL (HAKIM)

Como complicación tardía de un traumatismo cráneo-encefálico se debe sospechar en todo paciente con síndrome demencial con signos frontales (succión, prensión, etc.), progresivo y de varios meses de evolución (el hematoma subdural crónico, se mencionó antes, es excepcional después del tercer mes siguiente al trauma), asociado a síndrome piramidal simétrico, de predominio en extremidades inferiores: trastornos de la marcha, espasticidad, reflejos profundos hiperactivos, etc.. Su confirmación mediante la Neumoencefalografía es sencilla y el tratamiento quirúrgico (derivación del L.C.R. al corazón, pleura, peritoneo o médula ósea) corrientemente mejora el cuadro clínico.

EPILEPSIA POST-TRAUMÁTICA

Una tendencia bastante difundida es la de atribuir una relación de causa a efecto a todo individuo con antecedentes de trau-

matismo encéfalo-craneano que posteriormente desarrolla un síndrome convulsivo, cualquiera sea el tipo del traumatismo y la variedad de la epilepsia. En muchos de estos casos, en la mayoría, posiblemente, el traumatismo actúa solamente como factor desencadenante —y no causal— de la epilepsia, al igual que puede serlo, en un individuo predispuesto, la ingestión abundante de alcohol, la hiperventilación prolongada, la fotoestimulación intermitente, el sueño profundo, un episodio febril, etc.. Comparando entonces la frecuencia global de los traumatismos encéfalo-craneanos de consideración con la frecuencia general de la epilepsia tardía (no se incluyen bajo el término de epilepsia post-traumática los episodios convulsivos de aparición concurrente o inmediatamente después del trauma), esta última es indudablemente menor y la ocurrencia de las dos situaciones en una persona es infrecuente por lo cual se concluye que la epilepsia post-traumática es rara. Para su diagnóstico, aún más, se deben aplicar criterios definidos, entre los cuales los más importantes son: 1) Tipo del trauma: Cerrado severo (con inconsciencia prolongada y/o presencia de déficit neurológico focal, transitorio o permanente) o trauma Abierto con laceración cerebral comprobada. 2) Sitio del trauma: Las porciones del cerebro con umbral convulsivo más bajo son la punta del lóbulo temporal y la región posterior del lóbulo frontal, por lo cual, lesiones en estas áreas son más susceptibles de producir epilepsia post-traumática. 3) Evolución: Deben transcurrir varios meses como mínimo entre la ocurrencia del trauma y la aparición de la epilepsia. 4) Características de la epilep-

sia: Focal invariablemente y ésta debe coincidir con el sitio del trauma y con los signos de déficit neurológico inmediatos al trauma. 5) Electroencefalograma: Presencia de anomalías eléctricas focales que coincidan con el sitio del trauma y con los signos de déficit neurológico inmediatos al trauma.

SINDROME POST-CONMISIONAL

Como indica su nombre, es ocasionado por traumatismos craneanos de poca severidad y su diagnóstico lleva implícita la influencia de factores no orgánicos en su producción. Este síndrome aparece en individuos predispuestos en quienes el trauma sirve como mecanismo de expresión

de trastornos emocionales o de dificultades laborales; en el último caso su diferenciación de la simple simulación es difícil. Sus manifestaciones son de índole variada y de carácter fluctuante y el paciente las describe en forma imprecisa. Entre los síntomas más comunes del síndrome figuran: Cefalea por lo común de tipo tensional, "mareos", pérdida de memoria, dificultad para la concentración, adinamia, insomnio o somnolencia diurna, fluctuaciones emocionales, etc.. El examen neurológico es normal en estos casos. El tratamiento es a veces difícil pero básicamente consiste en infundir seguridad al individuo, particularmente a los ansiosos o deprimidos, aún recurriendo en algunos casos a la demostración al paciente de exámenes paraclínicos normales: E.E.G., Rx de cráneo, etc..

IN MEMORIAM



Federico López Gaviria (1932–1974)

Muchas cosas acerca de la vida y obra del doctor Federico López deberán ser escritas en el futuro, y se hará con palabras y frases diferentes pero siempre con el marco único de una muy devota admiración.

Hay decisiones de la naturaleza que no se comprenden bien y todavía se aceptan más difícilmente, tal es el caso de la muerte del doctor Federico López Gaviria ocurrida el 22 de diciembre de 1974 en Medellín, donde había nacido apenas 43 años antes, el 12 de febrero de 1932. Bachiller en 1949 del Colegio de San Ignacio se gradúa médico en la Universidad de Antioquia en diciembre de 1957. Ya en 1953 siendo estudiante de la Universidad es nombrado Preparador de Anatomía Patológica, posición que desempeña durante 3 años y a la que llegó porque desde muy joven era un carácter amigo de ver las cosas en la forma más objetiva posible. En Agosto de 1956 es nombrado Interno en Neuro-Cirugía y Anatomía Patológica y es ascendido en marzo de 1958 a Residente de Neurocirugía y Patología.

Como Research Fellow en Neurología y Neuropatología permanece en el Massachusetts General Hospital de Boston entre 1958 y 1961 para continuar luego, su ya muy sólido entrenamiento, en el National Hospital Queen Square de Londres en 1962. Al regresar a Colombia en 1963 contrae matrimonio con María Eugenia Piedrahíta, su inseparable y fiel compañera y a la que hace madre de dos niñas. Por esa época estaba trabajando con las Miopatías Tirotoxicósicas Crónicas, trabajo que con mucho éxito presentó al Congreso Panamericano de Neurología en Lima. Entre 1963 y 1972, ya dedicado por entero al trabajo investigativo, asistencial y docente en la Universidad de Antioquia desempeña con competencia muy difícil de emular los cargos de Profesor Asociado, Auxiliar y Agregado para recibir el título de Profesor de Neurología y Neuropatología en 1972, año en el cual es nominado Jefe de la Sección de Neurología del Departamento de Medicina Interna. Se aprecia en forma muy diáfana al revisar los archivos, como en todo momento la Universidad fue consciente de que el doctor Federico López estaban resumidas todas las mejores dotes que pueden adornar a un catedrático.

En 1971 la Sociedad Neurológica de Colombia consideró su deber enaltecer de alguna manera el nombre de aquél de sus miembros activos que a todas luces resultaba ser ejemplar científica y humanamente y creó por decisión unánime de su Asamblea General la conferencia "Federico López G." para ser presentada durante las reuniones de la sociedad. Igualmente le otorgó al doctor López una medalla como premio a sus realizaciones que dignifican el trabajo de este grupo de especialistas.

Federico López es autor de numerosos y valiosos trabajos publicados en revistas de éste y de otros países sobre Neurología y Neuropatología y su mayor atención la dedicó a Infecciones Parasitarias y Virales del Sistema Nervioso, lo mismo que a varios trastornos metabólicos y fue un conocedor profundo de las alteraciones del Sistema Nervioso Periférico. Le correspondió introducir en nuestro inventario de enfermedades, algunos procesos cuya existencia no se había sospechado aún en nuestro medio como es el caso de la Nerupatía Radícuo-Sensitiva Hereditaria y la enfermedad de Hartnup. Colaboró para los textos Fundamentos de Medicina (de Vélez H., Borrero J., y Restrepo J.) y Texto de

Patología (de Correa, P. y col.) con capítulos en los cuales logró combinar muy armónicamente una lectura amena con un denso y profundo contenido. Fue profesor de los primeros Cursos dictados en el país en las Universidades del Valle, de Antioquia y Nacional sobre varios temas de la Neuropatología.

Participó activamente en varios Congresos Nacionales e Internacionales de Neurociencias.

Se nota hasta aquí que es inevitable la semejanza cuando se trata de narrar la vida de los científicos. Lo que no coincide mucho con el conjunto y sobre todo en esta época de la Medicina cuando hasta la ética trata de volverse materia opcional, es que nadie ha podido saber hasta ahora si el doctor Federico López era mejor hijo, mejor padre, mejor esposo, mejor médico, mejor colega o mejor amigo; supimos sí que lo más importante para él fue la gente pero en toda la dimensión de esta palabra. Los 17 años que ejerció la Medicina y sobre todo su presencia en las Neurociencias en la etapa 1962-1974 constituye para el modesto juicio de quien escribe estas líneas el mayor impacto que la especialidad ha recibido en nuestro país hasta el presente.

Una sola mirada a su biotipo descubría que este hombre pertenecía al grupo de las personas que yo llamo, pero en el mejor sentido, no aptas para el reposo. Esto me permite afirmar que sus 17 años de ejercicio de la Medicina constituyen la realización de una extensa tarea con un denso contenido científico ocurrido en una etapa breve. Afortunadamente acontece a veces que hombres que del mundo desaparecen pronto en la historia permanecen siempre.

Tal vez porque Federico sí ha sido el primer colombiano que podía percibir la misma sensación frente a la lentitud de un reflejo, a la presencia de un nistagmo, a la forma de una célula; es también de nuestro grupo el que mejor integró las alteraciones de la Morfo-función del Sistema Nervioso que mostrara un enfermo con la imagen celular que exhibiese el microscopio. Pero por supuesto que comprendió la limitación de las imágenes del microscopio de luz en esta era de la Ultraestructura, la bioquímica enzimática, y la biología molecular, y por eso no se apartó nunca de quien antes, ahora y después sí sintetiza todo ésto, el paciente.

Claridad, precisión, profundidad y sencillez eran las cualidades más visibles de su exposición. "Dar de hablar", escribió una vez Asturias; Federico daba de pensar; y es que incluso el espontáneo chispazo de fino humor que asomaba una o dos veces en su conferencia invitaba a meditar sonriendo.

Si en el ambiente científico líder es la persona que tiene innata la clave para aglutinar el esfuerzo que averigua la verdad, entonces Federico fue un líder.

Cuando su salud se quebrantó gravemente en los últimos cinco años, cuán obvias aparecieron nuevas y extraordinarias cualidades que bien se resumen en la palabra Valor: Salía de su sesión de Radioterapia y continuaba escribiendo su artículo científico o leyendo los

hechos nuevos; con 39°C le vi en su lecho con 10 libros abiertos escribiendo Neurología para Fundamentos de Medicina. Tuve entonces que compararlo con Ferdinand Skorpil, el gran maestro checo de la Oncogénesis cuando trataba de terminar su obra sobre tumores ganando en tiempo la batalla a la leucemia que estaba diezmando sus días; esta semejanza me pareció mayor todavía cuando hablé la última vez con Federico, pocos días antes de su muerte. El tema que él escogió entonces se refería a terminar trabajos iniciados, a planear otros y a organizar en forma de Programa la manera más correcta para hacer docencia.

Su vocación por la verdad y su amor por la Universidad de Antioquia fueron sin duda las principales razones para que por explícita solicitud suya el Departamento de Patología de la Universidad de Antioquia realizara su necropsia (A-6.970) en la que se comprendió claramente que Federico no quería morir y en la que no se supo y tal vez nunca lo comprendamos por qué logró hasta el último instante mantener intacta la lucidez de su mente; fue quizás porque como bien se conoce la mejor medida para la dimensión del pensamiento es el tamaño de los hechos.

Sus últimas palabras bien hubiesen podido ser: Hice lo mejor que pude todo aquello que la vida me permitió realizar y como todo es tan fugaz valió la pena caminar tan rápido.

GABRIEL TORO GONZALEZ
INPES
Ministerio de Salud Pública
Bogotá.

