

NEUROEJE

ASOCIACIÓN COSTARRICENSE
DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS



CONTENIDO

EDITORIAL

Dr. Carlos A. León Barth. 41

ARTICULOS ORIGINALES

ESTUDIO RETROSPECTIVO DE CISTICERCOSIS
CEREBRAL EN EL HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS
Dr. R. Jiménez G; Dra. G. Cortés; Dra. A. Somarribas;
Dr. C. A. Contreras D. 43

TUMORES INTRACRANEANOS EN NIÑOS
I- INFRATENTORIALES, CARACTERÍSTICAS
CLÍNICAS
Dr. Carlos A. León Barth; Enf. Viela C. Mora C. 53

ARTICULOS DE REVISION

ANGIOMAS DE LA CALOTA CRANEAL
Dr. V. Lizano L; Dr. J. Pecker; Dr. A. Ramée 67

ACTUALIZACION DE NEURRADIOLOGIA (3ª PARTE)
Dra. Grace Curling R; Dr. Carlos Cabezas C. 72

REPORTES CASOS CLINICOS

CONVULSIONES POR EL USO DE LIDOCAINA
EN DOBRONQUIAL
Dr. Alcibey Alvarado González; Dr. Gerardo del Valle Carazo . . . 75

RESUMENES BIBLIOGRAFICOS

EPILEPSIA POST-TRAUMÁTICA, RESEÑAS EN
PEDIATRÍA (2ª PARTE) 80

HIDROCEFALIA EXTERNA EN NIÑOS 82

EDEMA PULMONAR POSTICTAL EN NIÑOS 83

MOVIMIENTOS PERIÓDICOS DE LAS PIERNAS
DURANTE EL SUEÑO: EFECTO DEL TRATAMIENTO
CON CLONAZAPAM 84

EFECTO DIFERENCIAL DE CIMETIDINA EN LAS
CONCENTRACIONES SÉRICAS DE CARBAMEZAPINA
Y FENITOINA 84

DISTONIA Y CALCIFICACION DE LOS
GANGLIOS BASALES. 85

NEUROEJE

NEUROEJE, 1985; VOL. 3, No. 2

DIRECTOR

Dr. Carlos A. León Barth

EDITOR

Sr. Pedro Parra Sanhueza

COMITE EDITORIAL

Dr. Carlos Cabezas C.

Dr. Alvaro Fernández S.

Dr. Carlos Contreras D.

Dr. Roberto Chaverri S.

Dr. Douglas Dormond H.

DISEÑO GRAFICO

Sr. Pedro Parra Sanhueza

JUNTA DIRECTIVA

Dr. Mario Chinchilla C – Presidente

Dr. Teodoro Evans B – Secretario

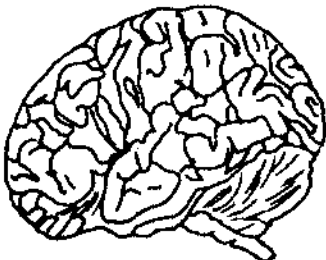
Dr. Carlos Cabezas C – Tesorero

Dra. Flora Cárdenas L – 1 Vocal

Dr. Gerardo del Valle C – 2 Vocal

Dr. Fernando Sell S – Fiscal

Precio suscripción US\$15.00 anual
(o por intercambio con
revistas similares)



EDITORIAL

Vamos por el camino adecuado con Neuroeje. Tenemos dos Congresos Médicos Nacionales ya cumplidos y un estímulo con respuesta efectora efectiva: hubo 37 trabajos presentados en 1983 en que correspondió a las Ciencias Neurológicas quirúrgicas y 33 en 1984 en la sección neurológica propiamente tal. Además de los Congresos (cada dos años) Centroamericanos de Ciencias Neurológicas con nuestra participación.

Se observa una muy buena respuesta.

Neuroeje inició su tercer año consecutivo de vida científica y con la ayuda de los amigos de casas comerciales afines y de nuestra autofinanciación, hemos salido adelante, sin embargo, una mayor participación está ansiosamente esperando.

En el número uno del presente año (Vol. 3) se publicó las "Normas y Procedimientos en el Tratamiento de los Tumores del SNC" que el Consejo Nacional de Cáncer preparó, tumores es nuestra segunda causa de muerte y el grupo de Oncólogos y Médicos especializados en Quimioterapia han logrado con campañas nacionales ir desarrollando un programa de prevención y tratamiento en esa área. El grupo de Hematología y Oncología ha logrado cifras muy estimulantes para la sobrevida pediátrica, en Linfomas no Hodgkin un 72% de sobrevida a 10 años con el protocolo L-2-78. (Que incluye quimioterapia y radioterapia); en Leucemia Linfoblástica Aguda el protocolo LLA-82 a los 32 meses tiene una sobrevida de 88% en los casos clínicos de buen pronóstico y 49% en los de mal pronóstico.

Entre nosotros tumores del SNC sigue esperando. Se han operado casos complicados y se han logrado curaciones no reportadas en los tumores más benignos, especialmente astrocitomas y meningiomas, pero en el grupo de ependimomas, glioblastomas multiformes, meduloblastomas y en general aquellos de histología maligna, no se ha logrado mejoría de los índices de mortalidad.

Parecieran 3 etapas necesarias:

1.—Actualización del registro nacional de tumores y publicación anual de los datos estadísticos usando la clasificación histológica de la OMS (Neuroeje 1985; 3 (1)—).

NEUROEJE

ASOCIACION COSTARRICENSE DE
CIENCIAS NEUROLOGICAS.



X CONGRESO INTERNACIONAL DE NEUROPATHOLOGIA

A celebrarse en Suecia - Estocolmo
Setiembre 7 - 12 de 1986

Este Congreso está en fase organizativa
y los interesados pueden escribir a:

Xth International Congress of
Neuropathology
c/o Stockholm Convention Bureau
Box 1617
S-111 86 STOCKHOLM Sweden.

2.—Seguimiento completo de los casos diagnosticados para saber la mortalidad real.

3.—Ejecución de protocolos de tratamiento en equipos multidisciplinarios hospitalarios en los cuales participen por lo menos: Neurocirujanos, Oncólogos (Quimioterapistas y Radioterapistas), Neurólogos, Neuropatólogos; por la situación especial de estos pacientes debieran centrarse en Neurocirugía y manejarse institucionalmente en Equipo.

En el número anterior se publicó las normas y procedimientos en el tratamiento de los tumores del SN y en este número una revisión de los tumores infratentoriales en el Hospital Nacional de Niños; el próximo número tendrá los supratentoriales. Pareciera conveniente entonces formar grupos hospitalarios que realicen una labor de desarrollo continuo en esta área.

Una posibilidad de discutir esto será en un grupo de mesas redondas que incluya tumores del SN como tema central y organizar el grupo como comisión que elabore las pautas encaminadas a iniciar el trabajo organizado en cada centro hospitalario para el manejo de los tumores del sistema nervioso.

Dr. Carlos A. León Barth

ESTUDIO RETROSPECTIVO DE CISTICERCOSIS CEREBRAL EN EL HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS.

DR. R. JIMENEZ G.*

DRA. G. CORTES, **

DRA. A. SOMARRIBAS**

DR. CA. A. CONTRERAS D.***

Se presentan los resultados obtenidos en un período de 10 años, en el diagnóstico y manejo de la cisticercosis del Sistema Nervioso Central, en el Servicio de Neurocirugía del Hospital San Juan de Dios.

Uno de los pacientes (J.F.C.C.) fue operado cuando niño, en el Hospital Infantil de México, siendo seguido en nuestro Hospital por crisis convulsivas.

necio 99, siendo positivo sólo en un caso; el EEG^o se realizó solamente en dos casos con un resultado negativo y otro, anormal difuso.

SINTOMAS Y SIGNOS

Las cefalea fue el síntoma más frecuente (6 casos), seguido de vómitos y alteración del estado de consciencia (4 casos c/u) luego trastornos visuales (3 casos), crisis convulsivas, hiperreflexia y ataxia (2 casos c/u) y sólo en una ocasión se presentó papiledema. Cuadro No. 2.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de cisticercosis en el S.N.C. estuvo fundamentado básicamente en los hallazgos radiológicos, a través de las placas simples de cráneo o bien en estudios contrastados como arteriografías y venticulogramas, y a la tomografía axial computarizada (T.A.C.). Los estudios hematológicos mostraron eosinofilia moderada en 4 casos, sólo a un paciente se le demostró *Taenia* en sus heces; los análisis de LCR fueron por lo general normales salvo en un caso con proteinorraquia de 160 mg%, en ninguno de los líquidos examinados se hallaron eosinófilos. En cinco casos se hizo mapeo cerebral con Tec-

MATERIAL Y METODOS

Se hizo un análisis retrospectivo sobre la cisticercosis cerebral, a partir del año de 1975, la serie consta de ocho casos tratados desde 1975 hasta 1984, cinco pacientes son de sexo femenino y tres son de sexo masculino, las edades oscilaron de los 18 años el menor, hasta 61 años el mayor, con una edad promedio de 38 a. Hay un claro predominio de adultos jóvenes, la mitad de ellos eran de origen rural y los otros cuatro vivían en la ciudad de San José. Cuadro No. 1.

Hemos incluido en esta revisión aquellos casos cuyo diagnóstico ha sido comprobado radiológicamente y/o por estudio histológico.

* Residente Servicio de Neurocirugía H.S.J.D.

** Interno Servicio de Neurocirugía H.S. J.D.

*** Asistente Servicio de Neurocirugía H.S.J.D., profesor de Neurociencias U.A.C.A.

Cuadro No. 1

DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO

1 a 10 años	--
11 a 20 años	1
21 a 30 años	4
31 a 40 años	1
41 a 50 años	--
51 a 60 años	1
61 a 70 años	1
Edad Promedio	38 años
Mujeres	5
Hombres	3

TRATAMIENTO Y CLASIFICACION

En nuestra revisión consideramos ordenar nuestros casos de acuerdo con la clasificación clínicopatológica publicada por Stern en 1981:

Categoría de la enfermedad	Descripción
I	Enf. parenquimatosa difusa, sin masa focal, muerte diseminada de las larvas, reacción tóxica inflamatoria con encefalopatía y meningitis. Fig. No. 1.
II	Formas larvales calcificadas con convulsiones. Fig. No. 2.
III	Formas adherentes basílares y racemosas con aracnoiditis obliterante/meningitis, hidrocefalia, tipos mixtos con quistes en cisternas; enfermedad medular.
IV	Ventriculitis, aracnoiditis/meningitis, hidrocefalia, tipos mixtos con quistes intraventriculares y/o cisternales. Fig. No. 3.
V	Lesión intraparenquimatosa quística como masa solitaria, como parte de una enfermedad multifocal. Figs. No. 4 y 5.
VI	Quistes subaracnoideos y cisternales, sintomatología local, tipos mixtos con ventriculitis, quistes intraventriculares e intraparenquimatosos.
VII	Quistes intraventriculares, solitario, múltiples, tipos mixtos con ventriculitis y quistes cisternales. Fig. No. 6.
VIII	Forma espinal, aracnoiditis/meningitis, forma extra e intramedular.

Cuadro No. 2

SINTOMAS Y SIGNOS

	#	%
Cefalea	6	75
Vómitos	4	50
Alteración del edo. consciencia	4	50
Trastornos visuales	3	37.5
Crisis convulsivas	2	25
Ataxia	2	25
Hiperreflexia	2	25
Fiebre	1	12.5
Irritabilidad	1	12.5
Papiledema	1	12.5
Cambios de conducta	1	12.5

En nuestra serie dentro de la categoría I, tuvimos un solo caso (M.S.Ch), otro en la categoría II (J.F.C.C.); en la categoría IV un solo caso también (J.M. G.G.); luego tuvimos 2 casos en la categoría V (C.M.P., A.A.B) y otros 3 casos en la categoría VII (A.F.R., N.B.C., B.J. R.).

Salvo el caso de la categoría I, que recibe tratamiento anticonvulsivo únicamente, todos los demás requirieron tratamiento quirúrgico, en dos se realizó derivación ventriculoperitoneal previo al ataque directo de la lesión, el cual se hizo

en ocho ocasiones, dos de ellas fueror reintervenciones, una de las cuales se debió a persistencia de quistes.

DISCUSION

La cisticercosis sigue siendo la infección parasitaria más común del S.N.C. Existen zonas endémicas en donde la prevalencia es de gran importancia como en Europa del Este, China, India, Sur América y México, siendo éste último de una prevalencia de 3.5% con un 25% de las masas intracraneales (11).

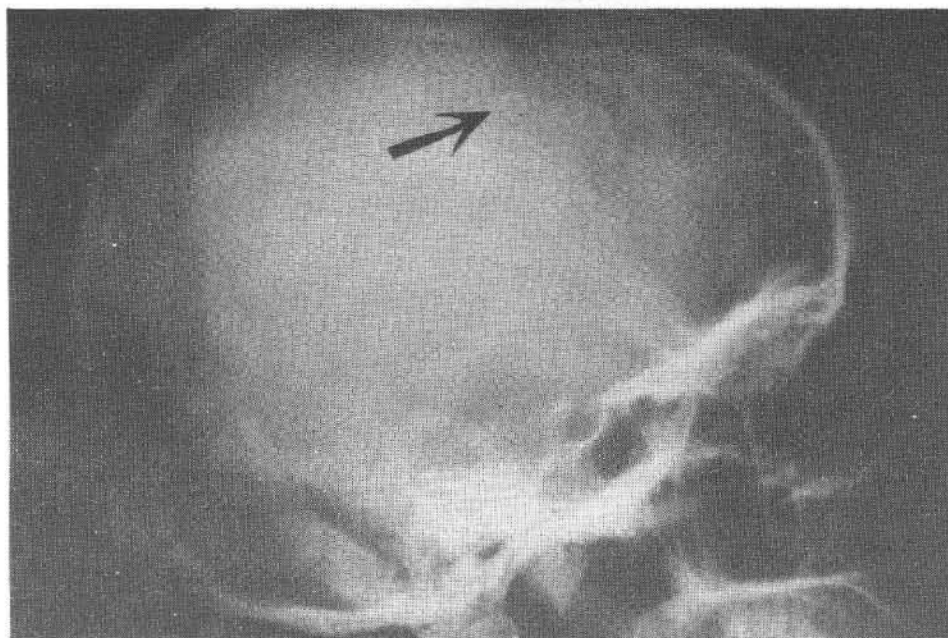
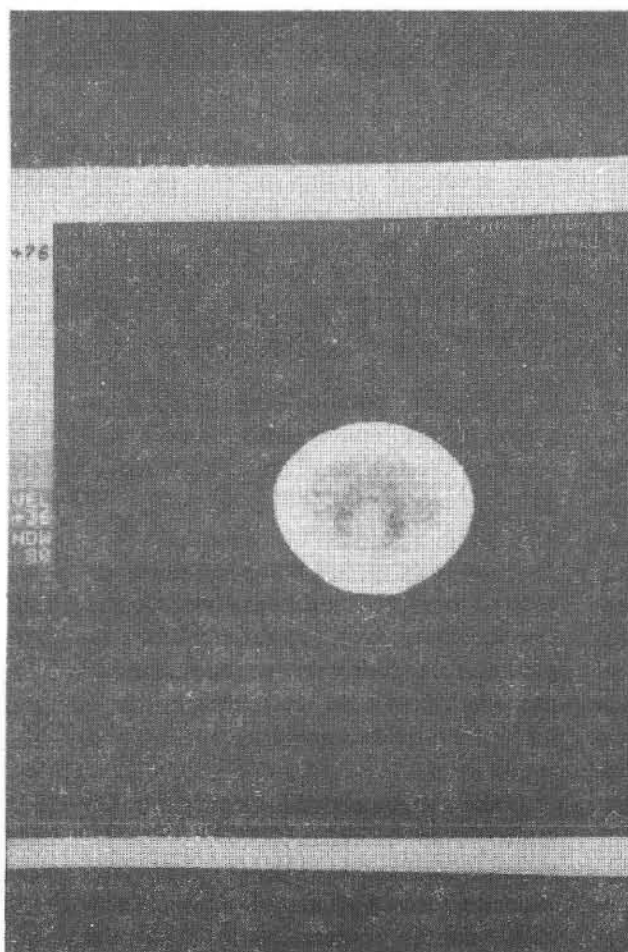


Figura No. 1

- A.- Estudio radiológico simple que muestra una lesión solitaria calcificada, clásica en forma de coma. (flecha).
- B.- Estudio tomográfico del mismo paciente (M.S. Ch.) demostrando una imagen de calcificación frontal, del tipo I de Stern.



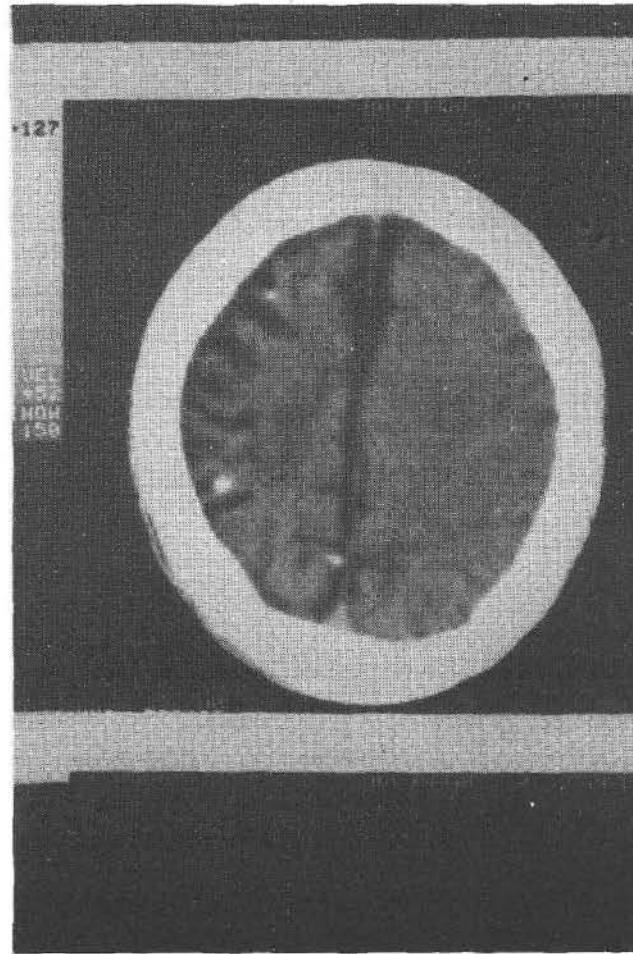


Figura No. 2

Estudio tomográfico de J.F.C.C., que demuestra múltiples cisticercos calcificados, tipo II de Stern.

Infección sistémica en la cual el hombre actúa como huésped definitivo, alojándose en el intestino delgado donde elimina proglótides con huevos embrionados que al ser ingeridos por el huésped intermediario (cerdo), liberan una larva (oncosfera) que a través de la pared intestinal del animal emigra a diferentes tejidos produciendo un quiste larvario o cisticercos, completándose el ciclo con la ingesta en el hombre de carne infestada y mal cocida, con desarrollo del parásito adulto. En la cisticercosis humana el hombre actúa como huésped intermediario adquiriendo la enfermedad por liberación de las oncosferas a través de cualesquiera de los siguientes mecanismos:

- 1.— Heteroinfestación.
- 2.— Autoinfección interna.
- 3.— Autoinfección externa.

Siendo la más importante desde el punto de vista epidemiológico la primera (contaminación de alimentos).

Existen estudios que demuestran otros tejidos involucrados además del cerebro: Cerebro 60%, ojos 3%, Músculo 5%.

En nuestro país en un estudio realizado sobre 10.600 autopsias revisando sus protocolos en 1967 (1) no demuestra la presencia de focos extra neurales, dándonos una incidencia de 0.5% adultos y 0.25% del total de autopsias.

En nuestra revisión encontramos divergencia de valores de acuerdo a publicaciones realizadas (11), (1), (3), (7), teniendo como síntoma principal: cefalea 75%, vómitos y alteración de estado de

conciencia 50%, trastornos visuales 37.5%, convulsiones e hiperreflexia y ataxia 25%, y sólo un caso con papiledema y fiebre 12.5%.

Revisiones realizadas por otros autores dan 90% a 98% crisis convulsivas (3) con bajo porcentaje de hipertensión intracraneal lo que nos hace ver el avance en métodos de diagnóstico como ha sido el advenimiento del TAC. En la serie de Bird y Locke fue posible la realización de dicho estudio a más del 50% dando diagnóstico de lesión espacio ocupante en el 40%.

En una revisión de 2000 T.A.C. (3), se demostró que lesiones totalmente calcificadas no muestran un reforzamiento con medio de contraste que representan a la larva muerta (considerándose su

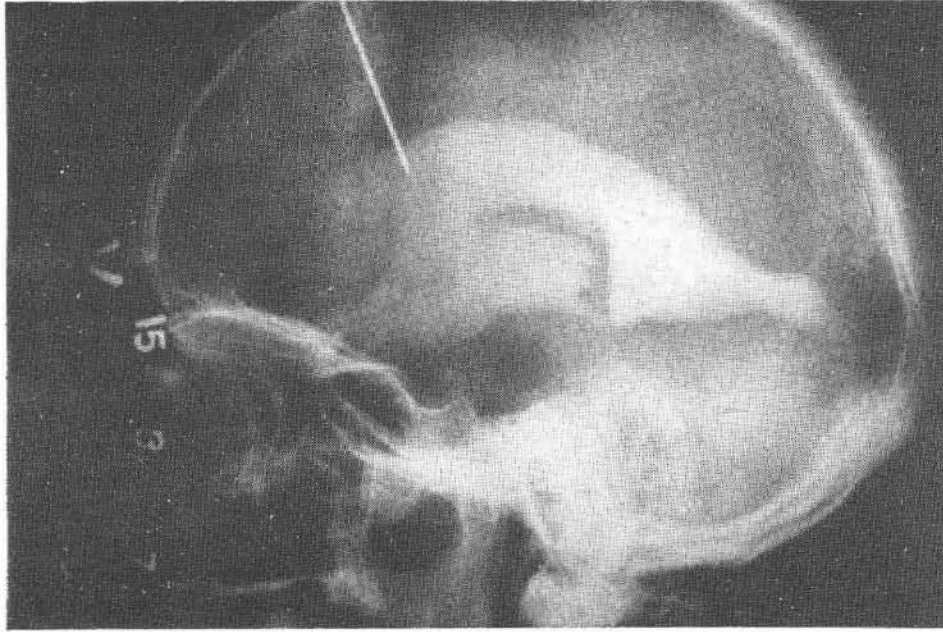


Figura No. 3

Yodoventriculografía que demuestra en el caso de J.M.G.G., un cisticerco quístico a nivel de IV ventrículo con hidrocefalia obstructiva, tipo IV.

muerte en 4-7 años). Además el reforzamiento de lesiones homogéneas es el resultado de reacción inflamatoria producida por la muerte larval y liberación de productos metabólicos encargados de originar un rompimiento de la barrera hematoencefálica. Se demuestra que existen calcificaciones más frecuentes en adultos y que las lesiones homogéneamente difusas son más comunes en niños. Se ha realizado un seguimiento topográfico con radioinmunoterapia y la utilización de I-131 (5) en 500 humanos obteniéndose buenos resultados por radiolisis excluyendo casos que no reunían tres de cinco premisas con los siguientes resultados: 40% buenos, 4% pobres, 56% excelentes.

De acuerdo a las manifestaciones clínicas el diagnóstico diferencial debe ser realizado con: meningitis crónica, hidrocefalia, lesión parenquimatosa, (1). Otros métodos coadyuvantes en el diagnóstico de esta entidad son LCR, en el cual se estableció que con glucosa baja es signo de mal pronóstico así como la presencia de eosinófilos hace diagnóstico diferencial con: linfoma SNC, cuerpo

extraño, carcinomatosis, neurolúes, TB meníngea, esclerosis múltiple etc (11). Otras pruebas o ensayos serológicos son los realizados indirectamente a través de hemaglutinación siendo sugestivo de enfermedad en el 87.5%, existiendo un 2% falso positivo, que podía llegar a un 12.5% cuando existe algún otro tipo de helmintos. Las Rx sólo muestran calcificaciones en un 30-35% en estadísticas mundiales mientras que en nuestros pacientes alcanzó el 25%.

Se observó hidrocefalia en un caso derivación VP como complicación de enfermedad y la cual para algunos autores es debida a: 1.—Liberación del contenido quístico al morir la larva ocasionando reacción inflamatoria que conlleva a ependimitis granulosa y obstrucción ventricular o aqueductal. 2.—Hidrocefalia por migración de la larva viva a nivel intracavitario con obstrucción de foramen. Sin embargo en el estudio realizado se obtuvo de acuerdo a la clasificación antigua (4), 50% de los casos fueron ventriculares y un 50% parenquima-

tosas recalificándose más tarde de acuerdo a Stern desde el punto de vista clínico patológico en 8 grupos (tabla) siendo la forma parenquimatosa manifestada en 2 casos por cefalea, 2 por crisis convulsivas, mientras que las ventriculares el síntoma principal fue el de cefalea. No se presentó caso del tipo VIII de los cuales sólo hay 40 casos reportados (8) los cuales no sólo son primarios sino secundarios por migración larval del espacio subaracnoideo secundario a cervicopaquimeningitis acompañado de cisticercosis de fosa posterior, Queiroz y col (9) han reportado por otra parte la localización topográfica de acuerdo al reporte sanguíneo implicando una ruta hematogena para el tipo VIII. (8).

El tratamiento de este tipo de pacientes ha sido enfocado desde el punto de vista médico y quirúrgico siendo este último utilizado ya sea en el alivio de la hipertensión endocraneal con la extirpación de la lesión espacio ocupante o con la derivación ventricular.

Aún no hemos tenido reportes de pacientes en los que se halla involucra-

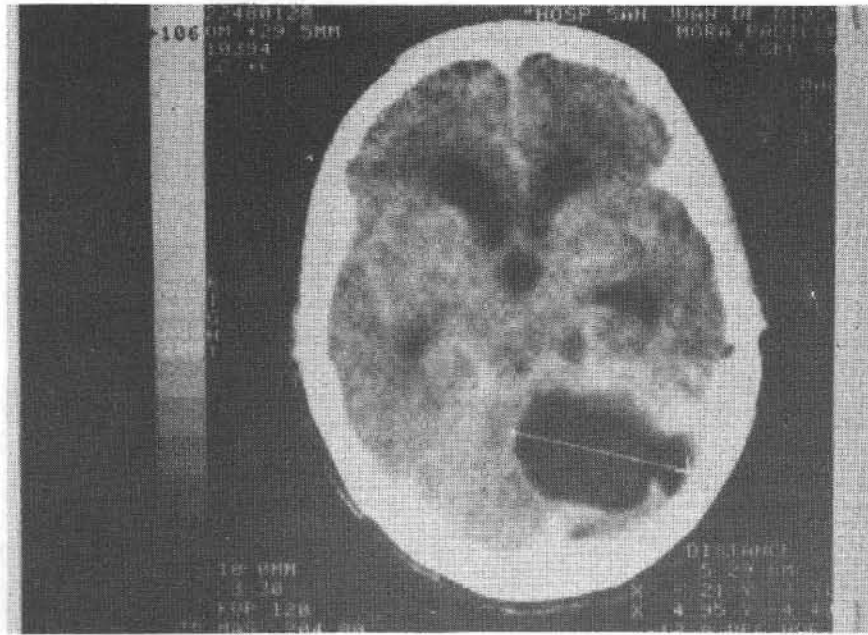


Figura No. 4

Corte tomográfico en C.M.P., demostrando cisticercos quísticos occipital izquierdo, Tipo V.

do nervios periféricos (4) así como tampoco casos de tipo medular.

El mejor tratamiento de este padecimiento es y será la prevención de la contaminación de aguas y alimentos así como del establecimiento de una educación y normas sanitarias a la población general.

CONCLUSIONES:

Nuestro estudio confirma la baja incidencia de cisticercosis del sistema nervioso central en nuestro medio, gracias a

las condiciones higiénicas del país. No existe un claro predominio de sexo ni a su extracción social.

El resultado quirúrgico en nuestro servicio es muy satisfactorio no obteniéndose mortalidad y sólo dos casos debieron ser reintervenidos, uno de ellos por hidrocefalia post-operatoria y el otro por cisticercos intraventricular residual.

RESUMEN

Hemos hecho una revisión retrospectiva de 10 años de experiencia en el

Hospital San Juan de Dios, de Cisticercosis en el Sistema Nervioso Central, hallándose únicamente 8 casos comprobados con igual compromiso del Sistema Ventricular y de parénquima cerebral.

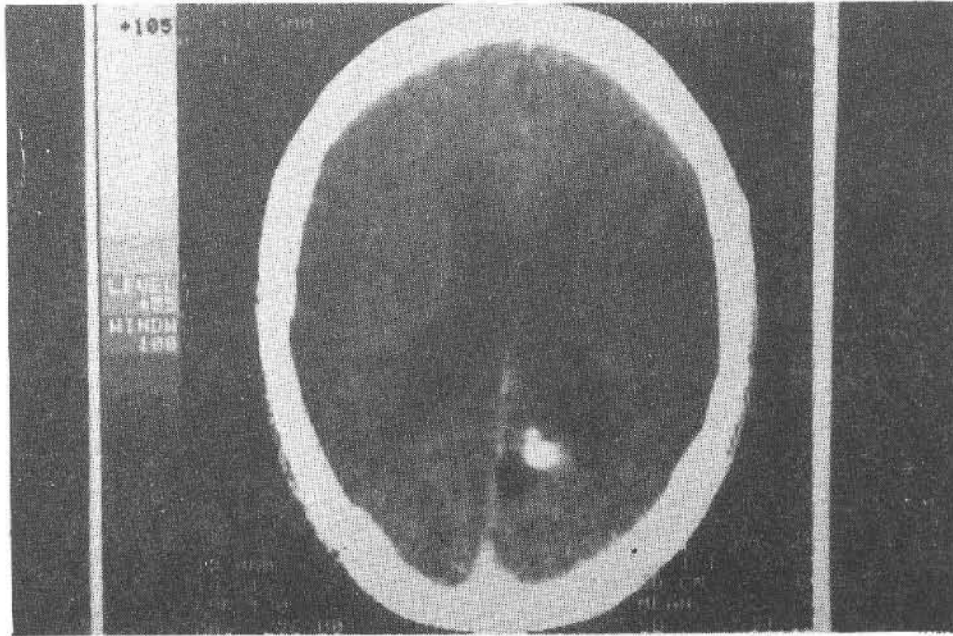
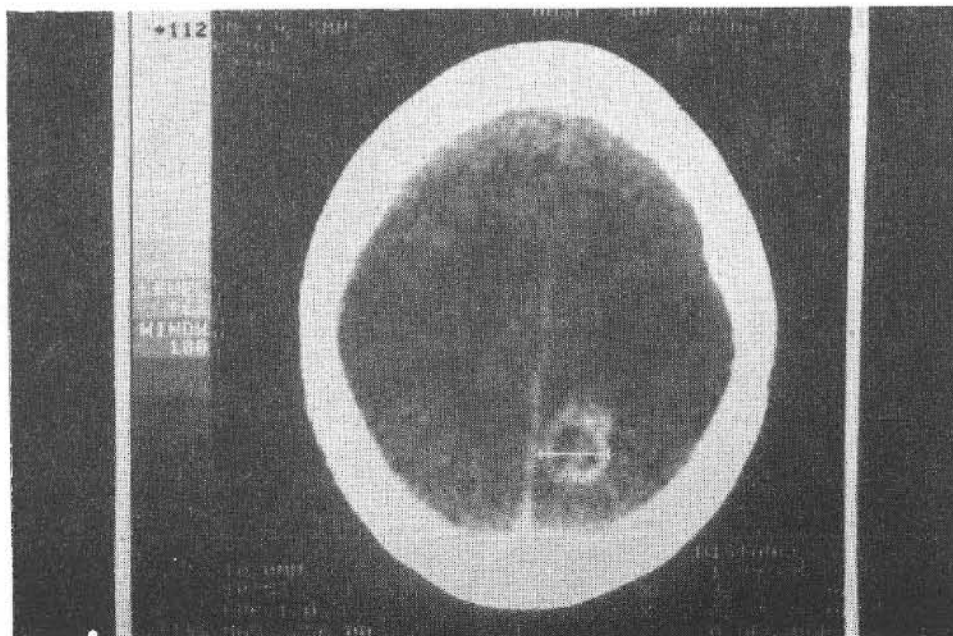


Figura No. 5

Estudio tomográfico de A.A.B. que demuestra la presencia de lesión parenquimatosa. A.- Corte en el que se observa lesión calcificada. B.- Lesión quística occipital izquierda. Tipo V.



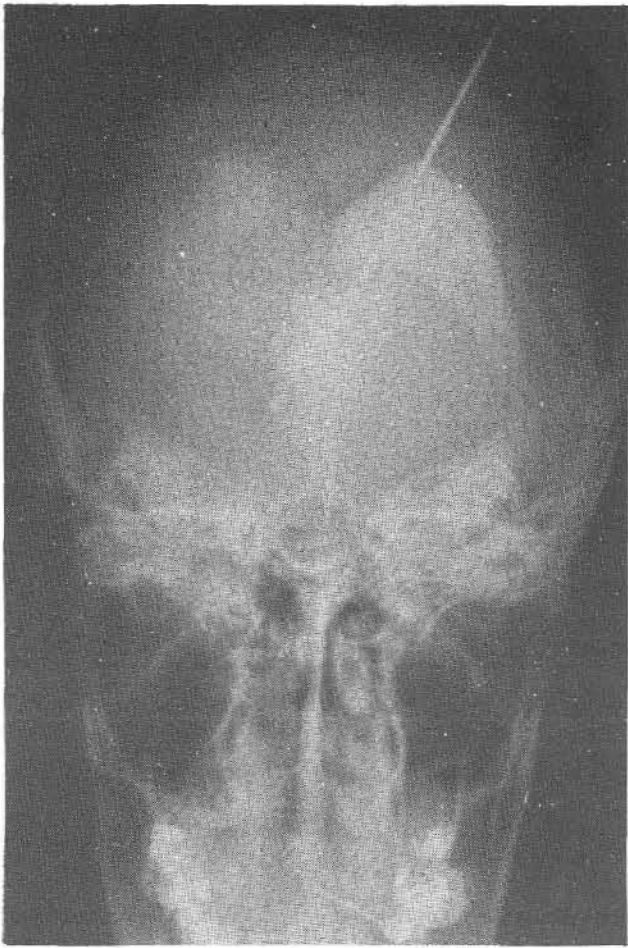
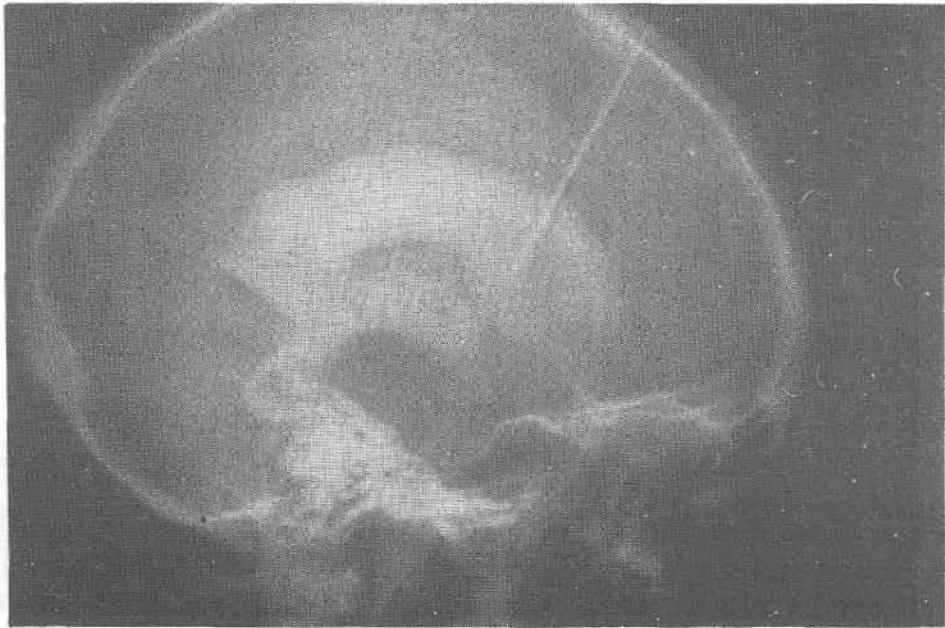


Figura No. 6

Yodovertriculografía demostrando en B.J.R. la presencia de cisticerco a nivel de IV ventrículo. Tipo VII.



BIBLIOGRAFIA

- 1.- Akiguchi, I., Fujiwara, T. Intramedullary Spinal cysticercosis. *Neurology*. 1979; 29: 1531-1534.
- 2.- Escobar, A. y cols. Cerebral cysticercosis. *N. Eng. J. Med.* 1978. 297:403.
- 3.- Byrd, S. E., Locke, G. E. et al. The computed tomographic appearance of cerebral cysticercosis in adults and Children *Radiology*. 1982. 144: 819-823
- 4.- Fernández, A., Soto, M., Piza, J., García, A. Cisticercosis cerebral. *Acta Médica Cost.* 1967. 10: 5-17.
- 5.- Grisolia, J.S., Widerholt, W. CNS cysticercosis. *Arch. Neurol.* 1982. 39: 540-544.
- 6.- Madrazo, I., Sánchez, J. Pipette suction for atraumatic extraction intraventricular cysticercosis cysts. *J. Neurosurg.* 1979. 50: 531-532.
- 7.- Mc Cormick, G.F., Shing, C. Cysticercosis cerebri review of 127 cases. *Arch. Neurol.* 1982. 39: 534-539.
- 8.- Nosanchuk, J.S., Agostini, J.C. Pork tapeworm of cysticercosis involving peripheral nerve. *JAMA.* 1980, 244:
- 9.- Queiroz, L.D. Filho, A.P. et al. Intramedullary cysticercosis: Case report, literature review and common pathogenesis. *J. Neurol Sci.* 1975. 26: 61-70.
- 10.- Skromne-Kadlubik, G. Cysticercosis of the Nervous System. *Arch. Neurol.* 1981. 38: 288.
- 11.- Stern, W.E. Neurosurgical considerations of cisticercosis of Central Nervous System. *J. Neurosurg.* 1981. 55: 382-389.

XLIX CONGRESO MÉDICO NACIONAL ESPECIALIDADES MÉDICAS Y QUIRÚRGICAS

IX CONGRESO CENTROAMERICANO DE MEDICINA INTERNA

II CONGRESO CENTROAMERICANO DE MEDICINA DEL DEPORTE

30 de NOVIEMBRE AL 6 DE DICIEMBRE DE 1986
SAN JOSÉ, COSTA RICA



COMITÉ CIENTÍFICO

SEDE: HOTEL CARIARI
HOTEL HERRADURA

INSCRIPCIONES: COLEGIO DE MÉDICOS Y CIRUJANOS

TUMORES PRIMARIOS INTRACRANEANOS EN NIÑOS I- INFRATENTORIALES. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

DR. CARLOS A. LEON BARTH*
ENF. VIELA C. MORA CALDERON**

RESUMEN

Los casos de tumores primarios intracraneeanos entre los años de 1970 y 1983 inclusive, se revisaron más de 250 expedientes y se clasificaron retrospectivamente como Tumores Supratentoriales (ST) e Infratentoriales (IT).

Excluidos los casos obvios no tumorales se obtuvo un total de tumores intracraneeanos de 128, así:

1. ST: 55 (43%)
2. IT: 73 (57%)

Los infratentoriales que forman parte de este reporte pueden agruparse en 5 grandes categorías:

1. Astrocitomas	24 (32.9%)
2. Medulloblastomas	19 (26 %)
3. Ependimomas	12 (16.4%)
4. Gliomas de Tallo Cerebral	10 (13.7%)
5. Otros	8 (11 %)
— Oligodendrogliomas	4
— Glioma mixto	2
— Glioblastoma mult.	1
— Hemangioblastoma	1

Casi el 60% de los tumores son IT y de ellos un tercio son astrocitomas

Se analizó la distribución geográfica, sexo, edad, así como síntomas de inicio, signos clínicos, exámenes más importantes, tratamiento quirúrgico y calidad de sobrevivida así como secuelas al salir del Hospital o en la consulta más reciente y se reportan en esta primera parte. Se analizaron las casuísticas más conocidas como punto de referencia de este trabajo de revisión.

SUMMARY:

This a report of 128 cases of intracranial tumors between 1970 and 1983 at the Hospital Nacional de Niños "Dr. Carlos Sáenz Herrera", in San José (Costa Rica) and in the first part that includes infratentorial tumors (IT).

It was necessary to review 250 charts and excluded the non tumoral cases, we got 128 cases that we split in 2 groups:

ticas principales de los tumores intracraneeanos, en niños lo cual estamos cumpliendo con esta revisión, la cual tiene 2 partes:

- I. Infratentoriales
- II. Supratentoriales

En nuestro país los tumores malignos ocupan el quinto lugar en la mortalidad general y excluidos los tumores de

1. Supratentorial: 55 (43%)
2. IT: 73 (57%)

The it tumors were grouped in 5 categories by order of frequency:

1.— Astrocitomas	24 cases, 32.9%
2.— Medulloblastomas	19 cases, 26 %
3.— Epenuimomas	12 cases, 16.4%
4.— Brain stern gliomas	10 cases, 13.7%
5.— Others	8 cases, 11 %
(Oligodendrogliomas	4
Mixed gliomas	2
Multiform glioblastoma	1
Hemangioblastoma	1

Almost 60% of the intracranial tumors were it and 1/3 of them benign astrocitomas.

This report includes the geographic distribution, sex, age predominance, first symptoms and signs, the more important ancillary, tests; surgical, radiation and chemotherapy and the morbidity - mortality rate at the time of last follow up for each category of tumor.

tipo linfomas y leucemias, los tumores cerebrales son los más frecuentes en la edad pediátrica.

En niños los tumores intracraneeanos producen síntomas y signos que pueden pasar desapercibidos por semanas y meses, siendo importante tenerlos presentes en los pacientes con trastornos de conducta, alteraciones de la función intelectual y mental, convulsiones y altera-

GENERALIDADES

En Costa Rica no se ha reportado anteriormente la frecuencia y caracterís-

* Jefe de Servicio de Neurología, Hospital Nacional de Niños.
* Enfermera Asistente de Neurología, Hospital Nacional de Niños.
Dr. Carlos Sáenz Herrera

ciones motoras o sensitivas, y más obviamente en aquellos con ataxia con o sin hipertensión endocraneana.

Su incidencia es mayor en la segunda mitad de la primera década, es así como en las autopsias del Great Ormond Street Children's Hospital(11) se encontró en un 2.2% de las autopsias realizadas consecutivamente, la mayor incidencia fue entre los 5 y 10 años y el doble de la población general.

En el estudio del "Third National Cancer Survey of the United States" terminado en 1975 la incidencia de tumores del sistema nervioso central (SNC) era de 2.4/100.000 niños menores de 15 años.

En la casuística de Bailey, Buchanan y Bucy (1) hubo 74 (68.5%) tumores infratentoriales (IT) y 34 (31.5%) supratentoriales (ST). En la de Cuneo y Rand (5) 58 eran infratentoriales (57,4%) y 43 supratentoriales (42.6%).

En el Depto. de Neurocirugía del Children's Hospital Medical Center de Boston el 10% de las admisiones al Servicio son por tumores intracraneanos y no encontraron diferencia de sexo, ellos describen 750 niños entre 1930 y 1966 con cambios en la clasificación y criterios diferentes por varios médicos patólogos. De 313 tumores reportados en 1954, 60% eran IT pero con 750 casos en 1966, 55% eran IT. (9)

Los signos y síntomas producidos por los tumores intracraneanos varían según la localización del tumor dando interferencia con los sistemas alterados y según la edad y desarrollo del niño, pero de manera más general producen hipertensión endocraneal debido al crecimiento de la masa tumoral o por la obstrucción de la circulación del líquido cefalorraquídeo (LCR) que se produce al crecer en una caja más o menos rígida según la edad. Los síntomas debidos al aumento lento de la presión intracraneana (PIC) pueden ser irritabilidad, disminución del estado de vigilia, cefaleas, vómitos, dismi-

nución del apetito y conductas de aislamiento. La cefalea raramente es un síntoma continuo, es más bien moderada y matinal o en relación con esfuerzos y cambios de posición, generalmente acompañada de vómitos. En el examen hay papiledema como el signo más evidente de hipertensión pero su ausencia no lo descarta, si la cabeza es de un lactante la fontanela tensa y el crecimiento cefálico pueden documentarse, si el niño es más grande la disyunción de suturas en las radiografías simples son útiles. Frecuentemente hay parálisis del nervio motor ocular externo con estrabismo convergente paralítico uni o bilateral. Estos cambios unidos o no a los signos de focalización obligan a exámenes que finalmente serán los que confirmarán o descartarán el diagnóstico, especialmente estudio de neuroimágenes tipo tomografía axial computarizada (TAC). En ausencia de tumor, la hidrocefalia y el pseudotumor cerebral deben ser considerados en el diagnóstico diferencial.

Los signos clásicos de presentación de un tumor de fosa posterior son los de un niño o niña que varias mañanas seguidas se despierta con cefaleas y vómitos; después de 1 o 2 semanas los signos pueden resolverse y ser explicados por razones no válidas pues suceden al acomodarse el cráneo al contenido hipertenso. Rápidamente reaparecen de manera más permanente y se asocian a diplopia, posición anormal de la cabeza, ataxia y en el niño pequeño crecimiento del tamaño cefálico. La diplopia puede ser por compresión de algún nervio oculomotor o inespecíficamente por hipertensión endocraneana. La posición torcida de la cabeza es para buscar una postura compensadora de la diplopia y evitar visión doble o para buscar posiciones antálgicas de compresión radicular cervical en una herniación tonsilar cerebelosa insinuada. Aparecen alteraciones cerebelosas lateralizadas o de línea media, voz escandida, hipotonía, reflejos pendulares, nistagmo y distintas asociaciones de alteraciones de nervios craneanos.

La combinación de ataxia, alteración de tracto largo y neuropatía craneal sin signos de hipertensión endocraneal sugiere una focalización en el tallo cerebral.

Los astrocitomas cerebelosos ocurren en la línea media o en los hemisferios cerebelosos, son considerablemente los más benignos de los tumores intracraneanos y con diagnóstico y tratamiento quirúrgico temprano son curables. Compromiso de la función cerebelosa en un hemisferio produce hipotonía e incoordinación ipsilateral con una ligera tendencia a caer hacia el mismo lado. El compromiso del núcleo dentado y sus vías eferentes causan temblor intencional. El nistagmo lento y grueso hacia el mismo lado de la lesión representa compresión o invasión del tallo cerebral más que una consecuencia de disfunción cerebelosa. La herniación unilateral de las tonsilas cerebelosas produce a menudo rigidez nucal y cabeza torcida.

Los meduloblastomas tienen predilección por hombres, ocupan el vermis cerebeloso y en algunas estadísticas es la segunda causa en la fosa posterior después de los astrocitomas. Provocan ataxia troncal y la falta de compromiso de la coordinación en las extremidades, con una marcha anormal que progresa a incapacidad para sentarse sin ayuda. Ocasionalmente dan dolor radicular secundario a metástasis en las raíces sensitivas espinales. El nistagmo es poco frecuente. Hay frecuentemente hipertensión endocraneal cuando obstruyen el IV ventrículo.

Los ependimomas ocupan también el IV ventrículo con alguna frecuencia y obstruyen el flujo del LCR produciendo hidrocefalia obstructiva e hipertensión endocraneana, a veces precedida por vómitos persistentes por compresión del núcleo dorsal del vago.

Como los astrocitomas, meduloblastomas y ependimomas de la fosa posterior se desarrollan en la región del cerebelo, sus signos pueden ser similares; hipertensión endocraneana por obstrucción del

Tabla 1

**TUMORES DE FOSA POSTERIOR LOCALIZACION ANATOMICA Y DIAGNOSTICO HISTOLOGICO
1970-1983**

CLASES	HEMISFERIO CEREBELOSO		IV VENTR.		CEREBELO L. MEDIA		TALLO CEREBRAL		DIAGNOSTICO HISTOLOGICO						
	#	%	#	%	#	%	#	%	CON BIOP.		CON AUTOP.		SIN		
									#	%	#	%	#	%	
Astrocitomas	(24)	21	87.5	3	12.5	-	-	-	-	24	100	-	-	-	-
Meduloblastomas	(19)	1	5.3	15	78.9	3	15.8	-	-	19	100	4	21.1	-	-
Ependimomas	(12)	3	25.0	9	75.0	-	-	-	-	12	100	2	16.7	-	-
Gliomas T. cerebral	(10)	-	-	-	-	-	-	10	100	1	10	-	-	9	90
Oligodendrogliomas	(4)	2	50.0	2	50.0	-	-	-	-	4	100	1	25	-	-
Gliomas mixtos	(2)	-	-	2	100.0	-	-	-	-	2	100	-	-	-	-
Glioblastoma mult.	(1)	1	100.0	-	-	-	-	-	-	1	100	-	-	-	-
Hemangioblastoma*	(1)	1	100.0	-	-	-	-	-	-	1	100	1	100.0	-	-

*Con extensión IV ventrículo (se diagnosticó en biopsia como astrocitoma quístico, autopsia: Von Hippel-Lindau).

flujo del LCR y signos cerebelosos de la línea media o hemisferios cerebelosos. Su diferenciación diagnóstica obliga a usar medios neuroradiológicos y es necesaria si es posible su extirpación quirúrgica, con confirmación patológica. Algunos necesitan radio y quimioterapia siendo los meduloblastomas los de peor pronóstico y de ellos menos fatales los de la segunda mitad de la primera década con tratamientos agresivos de alto costo económico y biológico. Al revés de los tumores del IV ventrículo y cerebelo, los tumores del tallo cerebral no se asocian a papiledema y si este se presenta lo hace tardíamente. Inician por su ubicación los síntomas tempranamente con una constelación de signos que apuntan al tallo cerebral: alteración uni o bilateral de nervios craneanos, diplopia por alteración de nervios extraoculares, parálisis facial con alteración de la sensibilidad facial (trigémino), disfagia y voz nasal (IX - X), ataxia por impedimento de las conexiones cerebelosas y hemiparesis por déficit del tracto corticoespinal sin papiledema evidente en general.

Se pretenden revisar todos los tumores intracraneanos admitidos en el H.N.N. "Dr. C.S.H." entre 1970 y 1983.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron los expedientes de pacientes hospitalizados egresados vivos o muertos del H.N.N. "Dr. C.S.H." entre 1970 y 1983 inclusive; para un doble control se revisó el archivo de patología y el registro de tumores que se reporta al Ministerio de Salud en los años disponibles más recientes, todos ellos en el mismo Hospital.

Se excluyeron todos los casos dudosos o sin evidencia fidedigna de tumor, especialmente sin biopsia y/o autopsia, a excepción de los gliomas del tallo cerebral que se aceptaron con la evidencia radiológica de localización anatómica y el cuadro clínico compatible con ese diagnóstico.

Se clasificaron los tumores como ST e IT, reportándose los primeros en la parte II de esta publicación.

Se revisó cuando fue necesario además del expediente, los estudios radiológicos y electroencefalográficos, no se revisó las biopsias y/o autopsias pero sí los reportes.

Se tabuló en papel cuadrado la distribución geográfica por provincias, edad, sexo, síntomas de inicio y duración de los mismos, signos clínicos, exámenes más importantes, tratamiento quirúrgico incluyendo las biopsias entre las extirpaciones parciales, calidad y condición de vida la última vez que hubo control documentado en el expediente y las secuelas, así como el tratamiento quimioterápico y de radioterapia con cobalto.

No se usó excepto medidas aritméticas y distribución de frecuencias, ningún cálculo estadístico por considerarse innecesario en un trabajo retrospectivo de revisión.

Se revisaron más de 250 expedientes, de donde resultaron 128 niños con tumores intracraneanos. En el estudio se separaron 73 niños con tumores infratentoriales que son la razón de este reporte y 55 supratentoriales (Parte II del trabajo de revisión).

Para su estudio se agruparon los tumores IT en 5 grupos:

1. Astrocitomas
2. Meduloblastomas

Tabla 2

TUMORES DE FOSA POSTERIOR
DISTRIBUCION DE FRECUENCIAS POR CLASE, SEXO Y EDAD
(1970-1983)

CLASE DE TUMOR	SEXO				EDAD (AÑOS)								TOTAL	
	H		M		0 a 1		+1a2		+2 a 5		+6 a 13		#	%
	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%		
Astrocitomas	10	41.7	14	58.3	1	4.2	0	0	8	33.3	15	62.5	24	32.9
Meduloblastomas	15	78.9	4	21.1	0	0	2	10.5	8	42.1	9	47.4	19	26.0
Ependimomas	9	75.0	3	25.0	1	8.3	0	0	5	41.7	6	50.0	12	16.4
Gliomas T. cerebral	1	10.0	9	90.0	0	0	0	0	4	40.0	6	60.0	10	13.7
Otros	6	75.0	2	25.0	0	0	1	12.5	5	62.5	2	25.0	8	11.0
Oligodendrogliomas	3	75.0	1	25.0	0	0	0	0	4	100.0	0	0	4	5.5
Gliomas mixtos	2	100.0	0	0	0	0	1	50.0	0	0	1	100.0	2	2.7
Glioblast. mult.	1	100.0	0	0	0	0	0	0	1	100.0	0	0	1	1.4
Hemangioblastoma	0	0	1	100.0	0	0	0	0	0	0	1	100.0	1	1.4
Tumores fosa post.	41	56.2	32	43.8	2	2.7	3	4.1	30	41.1	38	52.1	73	57.0
Tumores supratent.													55	42.0

Tabla 3

TUMORES FOSA POSTERIOR

DISTRIBUCION GEOGRAFICA POR PROVINCIAS
(1970-1983)

CLASES	SAN JOSE		ALAJUELA		CARTAGO		HEREDIA		PUNTARENAS		GUANACASTE		LIMON		TOTAL
	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	
Astrocitomas	10	41.7	10	41.7	0	0	1	4.2	1	4.2	2	8.3	0	0	24
Meduloblastomas	8	42.1	6	31.6	2	10.5	2	10.5	1	5.3	0	0	0	0	19
Ependimomas	5	41.7	0	0	2	16.7	1	8.3	2	16.7	2	16.7	0	0	12
Gliomas T. cerebral	4	40.0	0	0	1	10.0	0	0	1	100.0	4	40.0	0	0	10
Otros	3	37.5	2	25.0	1	12.5	0	12.5	0	0	0	0	1	12.5	8
Oligodendrogliomas	2	50.0	1	25.0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	25.0	4
Gliomas mixtos	0	0	0	0	1	50.0	1	50.0	0	0	0	0	0	0	2
Gliobl. multif.	0	0	1	100.0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
Hemangiobl.	1	100	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
TOTALES	30	41.1	18	24.7	6	8.2	5	6.9	5	6.9	8	10.9	1	1.4	13

Tabla 4

**TUMORES DE FOSA POSTERIOR
SINTOMAS DE INICIO, FRECUENCIA Y DURACION
1970-1983**

SINTOMAS	24		19		12		10		4		2	
	ASTROCIT. #	%	MEDULOBL. #	%	EPENDIM. #	%	GL.T.CEREB. #	%	OLIGODEND #	%	GL.MIXTOS #	%
Vómitos	14	58.3	18	94.7	10	83.3	4	40	3	75	2	100
Cefáleas	16	66.7	10	52.6	10	83.3	5	50	2	50	1	50
Síntomas cerebelosos	14	58.3	14	73.7	4	33.3	5	50	4	100	1	50
-Ataxia truncal	12	50	13	68.4	4	33.3	5	50	4	100	1	50
-Incoordinación extremidades	4	16.7	5	25.3	-	-	-	-	-	-	-	-
Nervios craneanos	8	33.3	7	36.8	1	8.3	3	30	-	-	1	50
Inconsciencia	4	16.7	2	10.5	-	-	1	10	-	-	-	-
Hemiplejía	2	8.3	1	5.3	1	8.3	5	50	-	-	-	-
Temblo reposo	1	4.2	-	-	-	-	-	-	-	-	1	50
Insomnio - terror nocturno	1	4.2	1	5.3	-	-	1	10	-	-	-	-
Trastornos de conducta	2	8.3	-	-	-	-	1	10	-	-	-	-
Afasia - Disfasia	-	-	1	5.3	-	-	-	-	-	-	-	-
De 0 a 6 meses	18	75.0	18	94.7	10	83.3	8	80	-	-	2	100
+ 6 a 12 meses	1	4.2	0	-	0	-	0	-	1	25	0	-
+ 12 meses a 2 años	4	16.7	0	-	0	-	0	0	-	-	0	-
+ 2 años	1	4.2	0	-	0	-	0	-	-	-	0	-
No especificado	-	-	1	5.3	2	16.7	2	20	3	75	0	-

3. Ependimomas
4. Gliomas del tallo cerebral
5. Otros (oligodendrogliomas, gliomas mixtos, glioblastomas multiformes y hemangioblastoma).

Se reportan las características clínicas más importantes de estos tumores y no se analizará las características histológicas de los distintos subgrupos ni las técnicas quirúrgicas usadas por ser nuestro objetivo principal el análisis clínico retrospectivo de la casuística del H.N.N. Dr. C. S. H.

RESULTADOS

Tipo, sexo y edad.

Los tumores de fosa posterior se clasificaron según tipo histológico o clínico, sexo y edad. La edad se dividió en pe-

ríodos no homogéneos para usar las edades pediátricas de lactante menor (0 a 1 año), lactante mayor (+ 1 a 2 años), pre-escolar (+ 2 hasta 6 años) y escolares (+ 6 hasta 13 años).

Hubo 73 tumores IT que son el 57.0% del total (43% de ST: 55 casos), y en orden de frecuencia los astrocitomas ocupan el primer lugar con 32.9% (24 niños) y le siguen meduloblastomas 26% (19 niños), ependimomas 16.4% (12 niños), gliomas del tallo cerebral 13.7% (10) y otros 11% (8) del total de tumores IT. (Tabla 1)

También hay diferencias de sexo por clases de tumor y en el total de IT: 56% (41) hombres y 44% (32) mujeres, los hombres predominan en los Meduloblastomas (79%) y en Ependimomas (75%); no hay predominio de sexo en

Astrocitomas y son más mujeres (90%) en los gliomas de tallo cerebral. Otros grupos no se analizan por ser pocos los casos.

Los tumores IT casi no se ven en el primer (2.7%) y segundo (4.1%) año de vida, siendo preferente en la edad Pre-escolar, 2 a 6 años (41%) y Escolar 6 a 13 años (52%). Ocurren más tempranamente los meduloblastomas (52.6% antes de los 6 años) y aunque los otros tipos ocurren en ese período previo a los 6 años, más de la mitad lo hacen sobre los 6 años. (Tabla 2)

Distribución geográfica

El 41% de los tumores IT son de la provincia de San José y siguen en orden de frecuencia Alajuela (25%), Guanacaste (11%), Cartago (8%), Heredia (7%), Puntarenas (7%) y Limón (1%). Llama la

Tabla 5

**TUMORES DE FOSA POSTERIOR
SIGNOS NEUROLOGICOS PRE-DIAGNOSTICO
HIPERTENSION ENDOCRANEANA**

	24				19				12				10				4		4				
	ASTROCITOMAS				MEDULOBLAST.				EPENDIMOMAS				GLIOMAS T.C.		OLIGODENDR		GLIOMAS MXT.						
	CON	SIN	CON	SIN	CON	SIN	CON	SIN	CON	SIN	CON	SIN	CON	SIN	CON	SIN	CON	SIN					
	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%					
Hipertension endocraneana:	16	66.7	8	33.3	17	89.5	2	10.5	10	83.3	2	16.7	3	30	7	70	4	100	--	2	100	--	--
-Papiledema	15	62.5	--	--	14	73.7	--	--	10	83.3	--	--	2	20	--	--	3	75	--	1	50	--	--
-Rx - TAC	14	58.3	--	--	9	47.4	--	--	6	50.0	--	--	1	10	--	--	2	50	--	2	100	--	--
-MED. PR	--	--	--	--	6	31.6	--	--	1	8.3	--	--	1	10	--	--	1	25	--	--	--	--	--

Tabla 6

**TUMORES DE FOSA POSTERIOR
SIGNOS PRE DX
CEREBELO, TEMBLOR REPOSO Y COMPROMISO MOTOR VOLUNTARIO,
SIGNOS MENINGEOS, INCONSCIENCIA**

	24		19		12		10		4		2	
	ASTROCITOMAS		MEDULOBLAST		EPENDIMOMAS		GLIOMA T. CER.		OLIGODEND.		GL. MIXTOS	
	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%
Síndrome cerebeloso:	18	75.0	19	100	9	75.0	7	70	4	100	1	50
-Ataxia truncal	13	54.2	18	94.7	9	75.0	6	60	4	100	--	--
-Ataxia extr.	14	58.3	12	63.2	3	25.0	4	40	2	50	--	--
-Nistagmo	8	33.3	9	47.4	5	41.7	6	60	2	50	1	50
Temblor reposo	2	8.3	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--
Signos motores	5	20.8	3	15.8	--	--	5	50	--	--	1	50
-Hemiplejía	3	12.5	1	5.3	--	--	4	40	--	--	--	--
-Cuadruplejía	1	4.2	1	5.3	--	--	1	10	--	--	--	--
-Hiper-refl.	1	4.2	1	5.3	--	--	--	--	--	--	1	50
Signos meníngeos	3	12.5	3	15.8	4	33.3	1	10	--	--	--	--
Inconsciencia	2	8.3	3	15.8	--	--	4	40	--	--	1	50

Tabla 7

**TUMORES DE FOSA POSTERIOR
SIGNOS PRE DX
NERVIOS CRANEANOS**

	24		19		12		10		4		2	
	ASTROCITOMAS #	%	MEDULOBLAST #	%	EPENDIMOMAS #	%	GLIOMA T. CER. #	%	OLIGODEND. #	%	GL. MIXTOS #	%
Nervios craneanos:	15	62.5	11	57.9	6	50.0	10	100.0	4	100.0	2	100.0
-N. óptico*	13	54.2	10	52.6	6	50.0	4	40.0	4	100.0	1	50.0
-Ns. M. extraoculares (III - IV - VI)	9	37.5	7	36.8	4	33.3	10	100.0	3	75.0	1	50.0
-Trigémico mot.	1	4.2	-	-	-	-	1	10.0	1	25.0	-	-
-Facial mot.	6	25.0	1	5.3	1	8.3	9	90.0	2	50.0	-	-
-Acústico	2	8.3	-	-	1	8.3	-	-	-	-	-	-
-Gloso-Neumogast.	4	16.7	-	-	1	8.3	1	10.0	-	-	-	-
-Espinal acces.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-Hipogloso	-	-	-	-	1	8.3	1	10.0	-	-	-	-

*Incluye papiledema

atención que 8 niños (10.9%) eran de Guanacaste, provincia de población no densa (tercera frecuencia de tumores IT) y talvés esto amerite algún análisis de investigación epidemiológica en el futuro.

La distribución geográfica por tipo de tumores no muestra diferencias explicables por otras causas que la distribución de la población en núcleos de mayor densidad en el área metropolitana. (Tabla 3)

Localización Anatómica, Diagnóstico Histológico.

Se dividieron los tumores según su origen preferente en procedentes de: hemisferios cerebelosos, IV ventrículo, línea media, cerebelo y tallo cerebral, resultando más frecuentemente la localización en el IV ventrículo (31 casos) en los hemisferios cerebelosos (29 niños), dejando solo 3 en línea media de cerebelo y 10 en el tallo cerebral (el total de Gliomas de tallo cerebral).

Como era de esperarse el Astrocitoma fue casi siempre de hemisferios cerebelosos, ependimoma y meduloblastoma del IV ventrículo y glioma del tallo cerebral en la localización que le da el nombre.

El diagnóstico específico siempre fue obtenido por biopsia o autopsia excepto en 9 de 10 casos de glioma de tallo cerebral sin diagnóstico histológico.

De 26 muertos solo 8 tienen resultados de autopsia, la gran mayoría (46 niños) tienen diagnóstico histológico por biopsia. (Tabla 1) En 1 caso de 8 autopsias, ésta cambió el diagnóstico de la biopsia (de astrocitoma a hemangioblastoma).

Frecuencia y duración de los síntomas más frecuentes.

Estos dependieron en la mayoría de los casos de la presencia o no de hipertensión endocraneana y de la compresión o invasión de estructuras anatómicas.

En los Astrocitomas (24) el síntoma más frecuente fue cefalea (67%), luego vómitos y síntomas dependientes del cerebelo (58% c/u), nervios craneanos (33%) y raramente hemiplejia, inconsciencia y trastornos de conducta. En el 75% de los casos los síntomas se habían presentado por menos de 6 meses pero en 1 caso (4.2%) estuvieron presentes por más de 2 años.

En el grupo de Meduloblastomas (19) predominaron los síntomas de vómitos (95%) sobre cefalea (53%) y síntomas cerebelosos (74%) probablemente por mayor infiltración del centro emetizante y por hipertensión endocraneana. En menor frecuencia hubo síntomas de nervios craneanos (33%), inconsciencia (17%) y raramente hemiplejia y trastornos de conducta.

En el 95% de los pacientes los síntomas estuvieron presentes por menos de 4 meses y no hubo ningún caso de mayor duración pre-diagnóstico (1 caso no especificado).

Tabla 8

**TUMORES DE FOSA POSTERIOR
RESUMEN SIGNOS CLINICOS**

CLASES	24		19		12		10		4		2		73	
	ASTROCIT.		MEDULOB.		EPENDIM.		GELIOMA T.C.		OLIGODEND.		GL. MIXTOS		T.F. POST.	
	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%
Sexo														
-Masculino	10	41.7	15	78.9	9	75	1	10	3	75	2	100	41	56.2
-Femenino	14	58.3	4	21.1	3	25	9	90	1	25	-	-	32	43.8
Hipert. endocran.	16	66.7	17	89.5	10	83.3	3	30	4	100	2	100	54	74
S. cerebeloso	18	75	19	100	9	75.0	7	70	4	100	1	50	59	80.8
Signos motores	5	20.8	3	15.8	-	-	5	50	-	-	1	50	14	19.2
Signos meníngeos	3	12.5	3	15.8	4	33.3	1	10	-	-	1	50	12	16.4
Inconsciencia	2	8.3	3	15.8	-	-	4	40	-	-	1	50	10	13.7
N. craneanos	15	62.5	11	57.9	6	50.0	10	100	4	100	2	100	56	76.7

En Ependimomas (12) el 83% de los niños tuvieron vómitos y cefaleas, únicamente 33% tenían síntomas cerebelosos. Raramente hubo síntomas de localización en nervios craneanos y hemiplejia (1 caso de c/u). Todos los niños habían tenido los síntomas por 4 o menos meses (83%) aunque en 2 no se especificó.

Los gliomas del tallo cerebral (10) tienen una situación diferente, y hemiplejia ocurrió en 50% de los casos, igualando cefaleas y síntomas cerebelosos, le siguen en frecuencia vómitos (40%), raramente inconsciencia, trastornos de sueño y conducta. En 8 de los 10 casos (en dos no se especificaron) los síntomas fueron de menos de 2 meses de duración.

En el grupo de otros hubo 4 oligodendrogliomas con duración de síntomas no especificada y con síntomas cerebelosos, vómitos y cefaleas muy frecuentes. (Tabla 4)

Hipertensión endocraneana.

Este signo tan útil en el diagnóstico de tumores intracraneanos se encontró en 62 de los 73 casos de tumor IT. Todos los oligodendrogliomas (4) la tenían, así como los 2 gliomas mixtos; 90% de los meduloblastomas, 67% de los astrocitomas, 83% en los ependimomas y sólo 30% de los gliomas de tallo cerebral. La hipertensión se diagnosticó por papiledema, Rayos X, TAC y/o medición directa. (Tabla 5)

Signos Pre-diagnóstico. (Tablas 6 y 7)

Hay diferencias relacionadas con mayor y más temprana hipertensión (ya analizado) en meduloblastomas y ependimomas, mayor compromiso de tractos largos en los gliomas del tallo cerebral y de signos cerebelosos en el astrocitoma y meduloblastoma.

En el grupo de astrocitoma el 75% tuvo síndrome cerebeloso, 62% alteración de nervios craneanos, 21% signos

motores de tracto largo y raramente síndrome meníngeo (12%) e inconsciencia (8%).

En los meduloblastomas hubo síndrome cerebeloso siempre (100%), 58% tuvo compromiso de nervios craneanos y raramente signos motores, meníngeos o inconsciencia.

Tabla 9

**RESUMEN SIGNOS CLINICOS
ASTROCITOMA (24 CASOS)**

Sexo:	Lig. pred. mujeres (58.3%)
Edad:	2 a 13 años
Hipert. E. C.	68%
S. cerebeloso	75%
Compr. N. cr.	63%
III-IV-VI-	37.5%
VII	25%
Poco frec. V-VIII	
Parálisis mot.	16.7%

Tabla 10

**RESUMEN SIGNOS CLINICOS
MEDULOBLASTOMA (19 CASOS)**

Sexo	%
15 hombres	78.9
4 mujeres	21.1
Edad: Menores 8 años (15 niños 1 a 8 años)	79.0
Hipertensión endocraneana	89.5
S. cerebeloso	100.0
N. craneanos	57.9
III-IV-VI	36.8
VII	5.3
Signos meníngeos	15.8
Inconsciencia	15.8
Parálisis motora	10.6

Los ependimomas se presentaron con síndrome cerebeloso en el 75%, nervios craneanos 50% y 33% síndrome meníngeo, sin compromiso de tractos largos.

Los gliomas del tallo cerebral tenían compromiso de nervios craneanos siempre, el 50% signos motores y 70% síndrome cerebeloso, con inconsciencia en 40%; 4 casos de oligodendroglioma tuvieron síndrome cerebeloso y alteración de nervios craneanos, sin signos meníngeos ni compromiso de tractos largos.

Tabla 11

**RESUMEN SIGNOS CLINICOS
EPENDIMOMAS (12 CASOS)**

Sexo	%
-Hombres	75
-Mujeres	25
Edad: 2 a 10 años	
Hipertensión endocraneana	83.3
S. cerebeloso	75.0
Nervios craneanos	50
III-IV-VI	33
VII-VIII-IX-X-XII (1 c/u) (Parálisis motora no).	8.3 c/u
Signos meníngeos	40.0

Los hallazgos más importantes se resumen en la Tabla 8, y en las tablas 9, 10, 11 y 12 por tipos histológicos.

Exámenes de Laboratorio y Gabinete.

- a) *Electroencefalograma (EEG)*: Puede ser útil aunque aparece dudoso en tumores de fosa posterior. Se efectuó en 31 de 73 casos (43%) y de las veces que se hizo el examen fue anormal en 21 (68%), la mayoría leve a moderado y no focal lento (Tabla 13).
- b) *Gamagrama*: Solo se efectuó en 10 de 73 casos (14%) probablemente por el predominio de otros exámenes y para no retrasar el diagnóstico definitivo. De los 10 exámenes efectuados 5 veces estuvo alterado (50%). (Tabla 13).

Tabla 12

**RESUMEN SIGNOS CLINICOS
GLIOMA TALLO CEREBRAL
(10 CASOS)**

Sexo	%
Hombres	10
Mujeres	90
Nervios craneanos:	
III-IV-VI	100
V-IX-X-XII (1 c/u)	10 (c/u)
S. cerebeloso	70
Parálisis motora	50
Inconsciencia	40
Hipertensión endocraneana	30
Signos meníngeos	10

- c) *Exámenes radiológicos con contraste y TAC*: se hizo yodoventriculografía en 17 niños (23%) y en todos menos 1 fue diagnóstico (94%). Arteriografía vértebro-basilar se hizo en 14 niños (19%) y en todos menos 1 fue también confirmatoria del diagnóstico (93%). La tomografía axial computarizada llegó a ser utilizada en nuestro país hasta 1981 y sólo se alcanzó a hacer en los últimos 13 casos (18%), siempre fue diagnóstico. (Tabla 14).

Tabla 13

**TUMORES DE FOSA POSTERIOR
EXAMENES DE LABORATORIO,
E.E.G. Y GAMAGRAFIA**

	73 TUMORES FOSA POST.	
	#	%
E.E.G.	31	42.5
- Normal	10	32.3
- Anormal*	21	67.7
Gamagrafía	10	13.7
- Normal	5	50.0
- Anormal**	5	50.0
(loc. correcta)		

* Anormal leve a moderado la mayoría y no focal lento
(+ 1 hemangioblastoma con E.E.G. normal)

** Incluye 1 glioblastoma con Gama anormal.

Tratamiento. (Tabla 15)

Algún tipo de tratamiento quirúrgico se hizo en 65 de 73 niños (89%), sea extirpación total o parcial, derivación ventrículo peritoneal o externa y esto fue posible en más del 80% de todas las clases

Tabla 14

TUMORES DE FOSA POSTERIOR
EXAMENES DIAGNOSTICOS:

- YODO VENTRICULOGRAFIA
- NEUMOVENTRICULOGRAFIA
- ARTERIOGRAFIA VERTEBROBASILAR
- T.A.C.

CLASES	73 TUMORES FOSA POST.	
	#	%
Yodoventriculografía	46*	63.0
-Normal	-	-
-Anormal	46	100.0
Neumoventriculografía	17	23.3
-Normal	1	5.9
-Anormal	16	94.1
Art. verteobasilar	14	19.2
-Normal	1	7.1
-Anormal	13	92.9
T.A.C.	13	17.8
-Normal	-	-
-Anormal	13	100.0

* + 1 Glioblastoma multiforme

Tabla 15

TUMORES DE FOSA POSTERIOR TRATAMIENTO

CLASES	24		19		12		10		4		4		73	
	ASTROCIT. #	%	MEDULOB. #	%	EPENDIM. #	%	GLIOMA T.C. #	%	OLIGODEND. #	%	GL. MIXTOS #	%	T.F. POST. #	%
Con Tr. quirúrg.	24	100.0	19	100.0	10	83.3	4	40	4	100	2	100	65	89.0
-Ext. parcial (incl. biopsias)	10	41.7	16	84.2	7	58.3	1	10	3	75	-	-	38	52.1
-Ext. total	14	58.3	3	15.8	3	25.0	-	-	1	25	2	100	24	32.9
-Deriv. V.P.	20	83.3	13	68.4	6	50.0	3	30	4	100	1	50	47	64.4
-Deriv. ext.	-	-	2	10.5	-	-	-	-	-	-	-	-	2	2.7
Sin tr. quirúrg.	-	-	0	-	2*	16.7	6	60	-	-	-	-	8	10.9
Con quimioterapia	-	-	7	36.8	3	25.0	-	-	-	-	-	-	10	13.7
Sin quimioterapia	24	100.0	12	63.2	9	75.0	10	100	4	100	2	100	63	86.3
Con Cobaltoterapia	10	41.7	13	68.4	9	75.0	7	70	2	50	2	100	44	60.3
Sin Cobaltoterapia	14	58.3	6	31.6	3	25.0	3	30	2	50	-	-	29	39.7

*No especificado

diferentes mencionadas, excepto en el glioma del tallo cerebral en que solo se efectuó en 4 (40%) y una vez fue para biopsia y nunca su extirpación total. Sólo 14% de los tumores recibieron quimioterapia (7 meduloblastomas y 3 ependimomas), y cobaltoterapia el 63% de los niños con tumor IT, especialmente meduloblastomas, ependimomas y gliomas del tallo cerebral.

Condición de vida. (Tablas 16, 17 y 18)

En el momento de la muerte o del último control habían vivos 47 niños (65%), 27 (58%) sin secuelas y 20 (42%) con secuelas, habiendo fallecido 26 niños (35%), con un promedio de seguimiento de 2.34 años en los vivos y 0.99 años en los muertos.

Los mejores porcentajes de supervivencia son para astrocitomas (92%), ependimomas (58%) y gliomas de tallo cerebral (70%) Los gliomas del tallo cerebral generalmente fallecen en sus casas y el seguimiento fue de 1 año en promedio en

los vivos y 0.7 años en los muertos. De los 19 meduloblastomas solo 7 (37%) estaban vivos 1.73 años después del diagnóstico y murieron 12 (63%) 1.28 años después del diagnóstico.

Los otros tipos de tumor tuvieron un número insuficiente de casos, de los 4 oligodendrogliomas 2 fallecieron y 2 estaban vivos tres años después del diagnóstico, y el resto con resultados semejantes.

De los 26 niños fallecidos, 7 meduloblastomas de un total de 12, lo hicieron en el primer año y 5 en los 2 años siguientes (antes de los 3 años de supervivencia). Esto se debió probablemente a una mejoría relativa en el pronóstico de 7 casos tratados con quimio-radioterapia.

DISCUSION Y CONCLUSIONES

1.-Se presentaron 73 tumores (IT (57% del total de intracraneanos), siendo los más frecuentes los astrocitomas con 24 casos (33%), de ellos 21 cerebe-

losos y 3 del IV ventrículo; 19 meduloblastomas (26%) de ellos 15 del IV ventrículo, 3 de línea media del cerebelo y 1 de hemisferios cerebelosos; 12 ependimomas (16%), 9 del IV ventrículo y 3 cerebelosos; 10 gliomas del tallo cerebral (14%) y 8 niños de otros.

La localización más frecuente de los tumores IT fue en el IV ventrículo con 31 niños pero además 29 fueron de hemisferios cerebelosos y 3 de línea media.

En 5 grandes series (4, 6, 8, 9, 13) los tipos histológicos más frecuentes de tumores intracraneanos fueron los de ascendencia astrocítica (incluye astrocitomas, glioblastomas multiformes, gliomas ópticos, espongiblastomas y gliomas del tallo cerebral) en 37 y 50% del total, meduloblastomas entre 16 y 25%, ependimarios entre 9 y 16%, craneofaringiomas entre 6 y 9 % y pineales 1 a 2.7%, siendo muy raros los oligodendrogliomas (0.7 1.4%), gangliomas (0.8 a 1.6%) y otros.

Tabla 16

TUMORES DE FOSA POSTERIOR CONDICION DE VIDA

CLASES	24		19		12		10		4		2		73	
	ASTROKIT.		MEDULOB.		EPENDIM.		GLIOMA T.C.		OLIGODEND.		GL. MIXTOS		T.F. POST.	
	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%
Vivos	22	91.7	7	36.8	7	58.3	7	70	2	50	1	50	47	64.8
Tiempo seguimiento en años	2.68		1.73		2.57		1.01		3.0		6.0		2.34	
+ 0 -- 1 m.	0	—	1	14.3	0	—	1	14.3	0	—	0	—	2	4.3
+ 1 m. -- 1 a.	6	27.3	3	42.9	1	14.3	5	71.4	1	50	0	—	16	34.0
+ 1 a. -- 2 a.	6	27.3	2	28.6	3	42.9	1	14.3	0	—	0	—	12	25.5
+ 2 a. -- 3 a.	2	9.1	0	—	2	28.6	0	—	0	—	0	—(+1)	5	10.6
+ 3 a. -- 4 a.	5	22.7	0	—	0	—	0	—	0	—	0	—	5	10.6
+ 4 a. -- 5 a.	2	9.1	1	14.3	0	—	0	—	0	—	0	—	3	6.4
+ 5 a.	1	4.6	0	—	1	14.3	0	—	1	50	1	100	4	8.5

(+1) 1 caso de Glioblastoma y Hemangioblastoma de cerebello.

Tabla 17

TUMORES DE FOSA POSTERIOR CONDICION DE VIDA

CLASES	24		19		12		10		4		2		73	
	ASTROKIT.		MEDULOB.		EPENDIM.		GLIOMA T.C.		OLIGODEND.		GL. MIXTOS		T.F. POST.	
	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%
Vivos sin secuelas	15	68.2	5	71.4	5	71.4	2	28.6	0	—	0	—	27	57.5
Vivos con secuelas	7	31.8	2	28.6	2	28.6	5	71.4	2	100	1	100	20	42.5
Parálisis motora	3	13.6	0	—	2	28.6	2	28.6	1	50	0	—	8	17
Alterac. M.E.O.	5	22.7	0	—	2	28.6	5	71.4	0	—	0	—	12	25.5
Alterac. visión	1	4.6	0	—	0	—	0	—	0	—	0	—	1	2.1
Ataxia	1	4.6	1	14.3	1	14.3	0	—	1	50	0	—	4	8.5
Otras menores*	3	13.6	1	14.3	2	28.6	0	—	0	—	1	100	7	14.9
Desconocido	—	—	—	—	—	—	1	14.3	0	—	0	—	1	2.1

*Menores: disartria, nistagmo, etc.

Tabla 18

TUMORES DE FOSA POSTERIOR CONDICION DE VIDA

CLASES	24		19		12		10		4		2		73	
	ASTROCIT.	MEDULOB.	EPENDIM.	GLIOMA T.C.	OLIGODEND.	GL. MIXTOS	T.F. POST.	#	%	#	%	#	%	
Muertos	2	8.3	12	63.2	5	41.7	3	30	2	50	1	50	26	35.6
Promedio en años	1		1.28		0.86		0.7		0.55		1.0		0.99	
Sobrevida:														
+ 0 - 1 m.	0	-	3	25	3	60.9	1	33.3	1	50	0	-(+1)	9	34.6
+ 1 m - 1 a.	2	100.0	4	33.3	0	-	2	66.6	1	50	1	100	10	38.5
+ 1 a - 2 a.	0	-	4	33.3	2	40	0	-	0	-	0	-	6	23.1
+ 2 a - 3 a.	0	-	1	8.3	0	-	0	-	0	-	0	-	1	3.9
+ 3 a - 4 a.	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-
+ 4 a - 5 a.	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-
+ 5 a	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-

(+1) = 1 caso de Glioblastoma y Hemangioblastoma de cerebelo.

En el registro de tumores de Connecticut (3) la frecuencia en 488 tumores del SNC en 39 años de reporte obligatorio fue de 467 intracraneales (IC) y 21 espinales y más de la mitad IT. Del total de tumores IC hubo astrocitomas 28%, meduloblastomas 25%, ependimomas 9%, craneofaringiomas 9% y glioblastoma multiforme 9% con un resto de 20%. El 47% fueron cerebelosos, 15% del tallo cerebral, 24% de hemisferios cerebrales y 14% de la región de la silla turca.

Matson (9) en 418 tumores de fosa posterior encontró un 32% de astrocitomas cerebelosos (33% en este reporte), 30% de meduloblastomas (26% en este reporte), 18.5% de gliomas del tallo cerebral (13.7% en este reporte) y ependimomas 8.1% (16.4% en este reporte) con resultados semejantes a los que estamos presentando.

2.—En nuestro grupo de niños y niñas con tumores IT hubo ligero predominio general de hombres con un 56% contra 44% de mujeres, pero esta diferencia de predominio masculino fue más evidente en los meduloblastomas (79% ni-

ños) y ependimomas (75%) de niños. Los astrocitomas fueron más frecuentes en niños pero muy poco importante la diferencia (58% de niños). Como lo reportado en la literatura hubo predominio de niñas (90%) contra 10% de niños en el grupo de gliomas del tallo cerebral.

En la serie de Matson (9) los astrocitomas cerebelosos fueron ligeramente más frecuentes en niños (52%), meduloblastomas mucho más frecuentes en niños (65%) así como los ependimomas (61%), y los gliomas del tallo cerebral más frecuentes en niñas (57% mujeres) pero no tanto como en nuestra casuística (90% mujeres).

3.—Las edades de nuestros niños y niñas fue más frecuente entre 2 años y 13 años de edad, con 41% de 2 a 6 años y 38% de 6 a 13 años. Los casos más tempranos fueron 2 meduloblastomas bajo 2 años de edad.

4.—El 88% de los pacientes tuvieron confirmación diagnóstica por biopsia y/o autopsia. La gran mayoría sin diagnóstico histológico fueron gliomas del tallo cerebral (9 casos). En nuestro medio co-

mo en la mayoría de los centros médicos el diagnóstico de glioma del tallo cerebral es clínico por no ser extirpable quirúrgicamente (9, 12) aunque cada día algunos neurocirujanos aceptan la exploración de estos pacientes para la confirmación histológica y un mejor plan de radioterapia y eventualmente quimioterapia (3, 7, 10).

5.—Los síntomas más frecuentes en tumores de fosa posterior fueron vómitos, cefaleas, alteraciones cerebelosas, déficit de nervios craneanos y menos frecuentes hemiplejía e inconsciencia.

Entre el 75 y 95% por ciento tuvieron síntomas por menos de 6 meses.

6.—El 85% de los pacientes tuvo hipertensión intracraneana (HEC) diagnosticada por pailedeema, Rayos X, medición directa o TAC, el 90% de los meduloblastomas, 67% de los astrocitomas y 83% de los ependimomas, siendo un signo útil en el diagnóstico de esos tumores, además de 4 casos de oligodendroglioma y 2 gliomas mixtos. No fue útil en el diagnóstico de los gliomas de tallo cerebral en donde estuvo presente solo en 30% de los casos.

7.—Los signos prediagnóstico más frecuentes fueron Hip IC, síndrome cerebeloso, signos motores de tracto largo, signos meníngeos y déficit de nervios craneales. La Hip. IC fue más temprana y de mayor importancia en los meduloblastomas y ependimomas, en cambio en el grupo de gliomas del tallo cerebral hubo mayor compromiso de tractos largos y nervios craneales, con mayor incidencia de signos cerebelosos en astrocitomas y meduloblastomas.

8.—El análisis de tipos de tumores en fosa posterior dió un perfil diferente para cada tipo histológico.

9.—En 24 astrocitomas (32.9% del total de tumores IT) hubo leve predominio femenino, 58%; el grupo presentó Hip IC en 68%, signos cerebelosos 75%, alteración de los nervios craneales 63% (III - IV - VI - VII y raramente en V - VIII) y algún grado de alteración del tracto largo en el 17%.

Aunque la revisión mostró diagnósticos tempranos pareciera que esto debe mejorar si se tiene presente que la mayoría son curables y no cursan silenciosos.

10.—En 19 meduloblastomas hubo predominio del sexo masculino con 79% de niños, la mayoría entre 1 y 8 años de edad (15 pacientes) con un perfil de signos con Hip IC en 90%, alteraciones cerebelosas en todos, déficit de nervios craneales en 58%, (III-IV-VI-VII), signos meníngeos en 16%, inconsciencia 16% y parálisis motora en 11%.

Este tumor es el más maligno de todos los tumores IC en el niño, el término fue dado por Bailey (2) y sus características son bien descritas en la casuística de Matson (9).

11.—En 12 ependimomas hubo predominio del sexo masculino (75%), la edad más frecuente fue entre 2 y 10 años y los signos más frecuentes fueron HEC en el 83%, alteraciones cerebelosas 75%, alteración de nervios craneales en 50% (III

-IV-VI y menos frecuentemente VII-VIII-IX-X-XII) y signos meníngeos en 40%.

12.—En 10 gliomas del tallo cerebral el predominio fue de 90% de mujeres (único tumor IT con predominio femenino) y los signos más frecuentes fueron alteraciones de nervios craneales en todos los casos (III-IV-VI-VII-V-IX-X-XII), alteraciones cerebelosas 70%, parálisis motora 50%, inconsciencia 40%, HEC 30% únicamente, signos meníngeos 10% (1 caso).

13.—En las series reportadas y referidas antes se insiste en el diagnóstico precoz de los tumores IC, en el grupo de fosa posterior es fundamental la sospecha con los perfiles clínicos referidos y en la época moderna de neuroimágenes de excelente resolución tipo TAC y resonancia magnética, el examen especial (entre nosotros solo TAC) es de importancia suprema. En esta revisión la mayor parte del diagnóstico fue con medios neuroradiológicos previos a la era del TAC, así se efectuaron diagnósticos con 46 yodovertriculografías, todos ellos anormales y diagnósticos con un rendimiento positivo de 100%, 17 neumovertriculogramas todos ellos excepto 1 fueron diagnósticos con un 94% de rendimiento, 14 arteriografías vertebrobasilares con todas ellas anormales excepto 1, con un 93% de rendimiento y 13 TAC todos ellos diagnósticos.

Así pues la yodovertriculografía, la neumovertriculografía, arteriografía vértebro-basilar y TAC son muy útiles en el diagnóstico diferencial y de localización anatómica de estos tumores.

Se efectuaron también 31 EEG con hallazgos no focales anormales en 21 (68%) pero sin características diagnósticas por la localización IT de los tumores.

Finalmente, se hizo 10 gamagrafías cerebrales con pertechnetium de las cuales solo 5 fueron anormales (50%).

14.—Algún tipo de tratamiento quirúrgico se efectuó en 65 niños (89%) por

neurocirujanos especializados, quimioterapia (Qx) en 10 (3 ependimomas y 7 meduloblastomas) casos (13.7%) y cobaltoterapia en 44 (2 gliomas mixtos, 2 de 4 oligodendrogliomas, 70% de los gliomas del tallo cerebral, 75% ependimomas, 68% de los meduloblastomas y solo 42% de los astrocitomas) casos (60% del total).

15.—La sobrevida y los resultados terapéuticos solo pueden analizarse parcialmente pues como se describió en resultados, el seguimiento fue parcial. Con las consideraciones descritas, hubo 47 casos vivos (65%) y de ellos 27 sin secuelas (58% de los vivos) y 20 con secuelas (43% de los vivos).

Por otro lado fallecieron 26 casos (35%) que se conozca hasta el último control.

De los tumores analizados parece tener el mejor pronóstico el astrocitoma cerebeloso y el peor el meduloblastoma.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Bailey P, Buchanan DN, Bucy PC: Intracranial tumors of infancy and childhood. Chicago and London, University of Chicago Press 1939.
- 2.— Bailey P, Cushing H: Medulloblastoma cerebelli: a common type of midcerebellar glioma of childhood. Arch. Neurol. Psychiatr 1924; 14: 192-224.
- 3.— Cohen ME: Brain tumors in children: Diagnosis and management. Pediatric Neurology Course. Special Courses AAN 1982, pp 71-89.
- 4.— Craig WM, Keith HM, Kernohan JW: Tumors of the brain occurring in childhood. Acta Psychiatr. Neurol Scand. 1949; 24: 375-390.
- 5.— Cuneo HM, Rand CW: Brain Tumors of childhood. Springfield, Charles C. Thomas Publisher, 1952.
- 6.— Farwell JR, Dorfman GJ, Flannery JT: Central nervous, system tumors in children. Cancer 1977; 40: 3123-3132.

- 7.— Fulton DS, Levin VA, Wara WM, Edwards MS, Wilson CB: Chemotherapy of pediatric brain-stem tumors. *J. Neurosurg* 1981;54: 721-725.
- 8.— Koos WT, Miller MH: Intracranial tumors of infants and children. St Louis MD; C.V. Mosby 1971.
- 9.— Matson DD: Neurosurgery of Infancy and Childhood, 2nd. Ed. Charles C. Thomas Publishers, Springfield, Illinois, USA, 1969, pp 403-643.
- 10.— Sheline GE: Radiation therapy of tumors of the central nervous system in childhood. *Cancer* 1975; 35: 957-964.
- 11.— Stern RO: Cerebral tumors in children: A pathologic report. *Arch. Dis. Child.* 1937; 12: 291.
- 12.— Wilson CB: Diagnosis and surgical treatment of childhood brain tumors. *Cancer* 1975; 35: 950-956.
- 13.— Yates AJ, Decker LE, Sachs LA: Brain tumors in childhood. *Child's Brain* 1979;5: 31-39.



PRODUCTOS GUTIS S.A.

Calle 28, Avda. 3. Apartado 5391-1000 San José. Teléfonos 21-67-16 / 21-85-28.

El laboratorio de gran auge gracias al apoyo del cuerpo médico les da las gracias, y les recuerda algunos de sus productos:

DIFENILHIDANTOÍNA SÓDICA	100 mg 125 mg/cucharadita	TABLETAS SUSPENSIÓN
FENOBARBITAL	50 mg y 100 mg	TABLETAS
DIAZEPÁN	2, 5 y 10 mg	TABLETAS
NITRAZEPÁN	5 mg	TABLETAS
AMITRIPTILINA	10 y 25 mg	GRAGEAS
IMIPRAMINA	10 y 25 mg	GRAGEAS
HALPERIDOL	2 mg/ml	GOTAS
HALOPERIDOL	5 mg	TABLETAS
TIORIDAZINA	10 y 25 mg	GRAGEAS
LORAZEPÁN	2 mg	TABLETAS
TRANSER	5, 10 y 25 mg	GRAGEAS

**CALIDAD – SEGURIDAD – ECONOMÍA
A SU PACIENTE**

ANGIOMAS DE LA CALOTA CRANEAL.

DR. V. LIZANO L.*,
Dr. J. PECKER**,
DR. A. RAMEE***.

El primer caso, de autopsia, fue presentado por M. Toynbee en 1847 ante la sociedad de patología de Londres, ese mismo año Ehrmann realiza la primera resección quirúrgica, sin embargo, el paciente no logró sobrevivir a una meningitis postoperatoria. No es sino hasta 1894 que Pilcher reseca con éxito el primer caso, siendo Cushing en 1923 quien hace la segunda resección con un diagnóstico inicial de sarcoma melánico del cual una revisión posterior de la biopsia demostró ser un hemangioma. (5-7-3)

Desde el punto de vista histológico se trata de un tumor vascular benigno desarrollado a expensas del diploe de los cuales se recopilan las primeras 35 observaciones por B. Pertuiset en 1949, éste las describe como un desarrollo en el diploe de vasos anormalmente grandes de tipo cavernoso o capilar que tienden a oradar las tablas adyacentes (5). En 1957 Mme. Silvestre de Ferron aporta un nuevo caso y describe 57 observaciones, esta vez con examen anatómico. (7) Paillaz y Legré lo reportan como un angioma cavernoso formado formado por lagunas rodeadas por

un fino endotelio con una proliferación de capilares sanguíneos entrecruzados que dan un aspecto de angioma capilar que puede estar mezclado con lagunas cavernosas. Ivan Bertrand ha insistido en el hemangio-endotelioma formado por estrias endoteliales y lagunas tubulares angiomatosas. A nivel óseo el periostio está habitualmente intacto excepto la tabla interna que puede ser atravesada lo que explicaría las adherencias del tumor a la duramadre (3).

Clínicamente se trata de tumores de crecimiento lento, duros, indoloros, no pulsátiles, sin soplos ni thrill, cubiertos por un cuero cabelludo sano, desplazable que en raras ocasiones y de acuerdo con su volumen, pueden producir un síndrome de hipertensión endocraneana y signos de focalización. Son más frecuentes en mujeres que en hombres con una edad media de 40 años. (5-7-3) Se localizan en orden decreciente de frecuencia en las regiones frontal, parietal, occipital y temporal (7).

La imagen radiológica simple se caracteriza por la presencia de una zona lacunar con condensación anular periférica, periostio intacto, puede no haber circulación diplóica anormal y del lado afectado la imagen no es homogénea; hay placas de desmineralización que alternan con islotes óseos trabeculares. Otro aspecto radiológico es la imagen en "nido de abe-

jas", con espacios claros, aumento del espacio diplóico lleno de trabéculas óseas de aspecto aereolar fino, recubierto en su totalidad por una fina coraza de periostio. Por último, la imagen de "sol poniente" que semeja un angioma reblandecido y "pulsátil" sin límite óseo neto en el cual la disposición radiante de las espículas trabeculares difiere de la encontrada en los sarcomas. (5-7-3) Figs. 1-2.

Los estudios angiográficos han demostrado que puede haber ausencia parcial de llenado del tumor cuando éste está circunscrito al diploe. Cuando hay invasión de la tabla interna se nutren principalmente a expensas de ramos meníngeos los que muestran un aumento de la tortuosidad y de su diámetro, con un tiempo circulatorio arterio-venoso rápido. Para algunos autores la rapidez del tiempo circulatorio excluye el diagnóstico de meningioma; además en los angiomas hay venas de drenaje diplóico que están ausentes en los meningiomas (2-8). En aquéllos casos en que hay compromiso de la galea la irrigación puede estar dada por ramas de la arteria temporal superficial o suboccipital. (2-4)

Sin embargo, se han descrito casos de irrigación parcial del tumor por ramas de la arteria carótida interna (1) Figs. 3-4 y 5.

* Asistente Servicio de Neurocirugía Hospital San Juan de Dios, Profesor de Neurociencias U.A.C.A.

** Profesor, Jefe de Servicio de Neurocirugía Hospital de Pontchaillou, Rennes, Francia.

*** Profesor Neuroradiología, Hospital de Pontchaillou, Rennes, Francia.

Figura 1



Figura 2

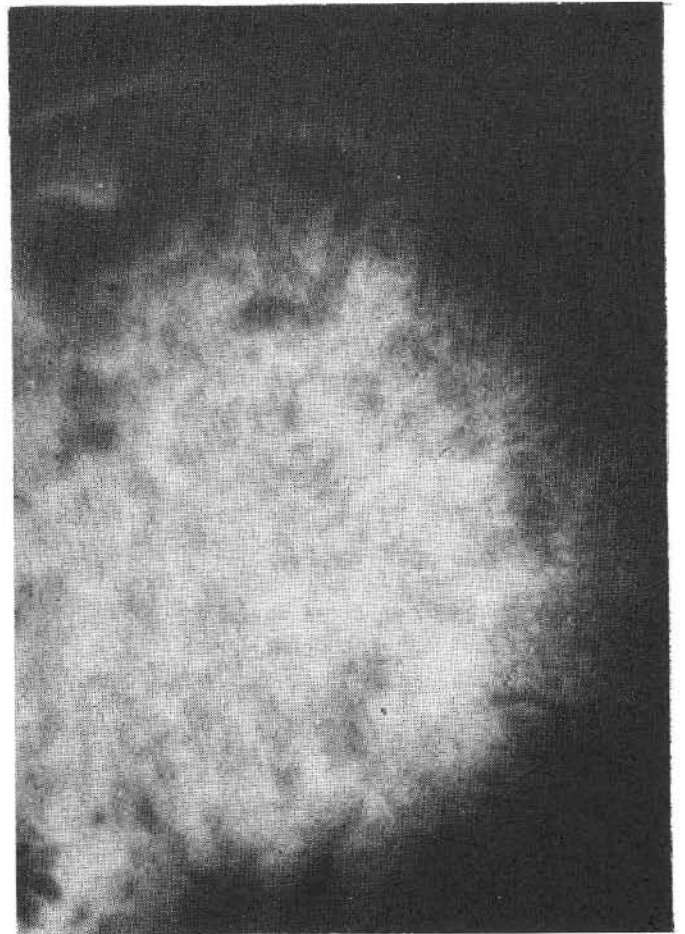


Figura 3

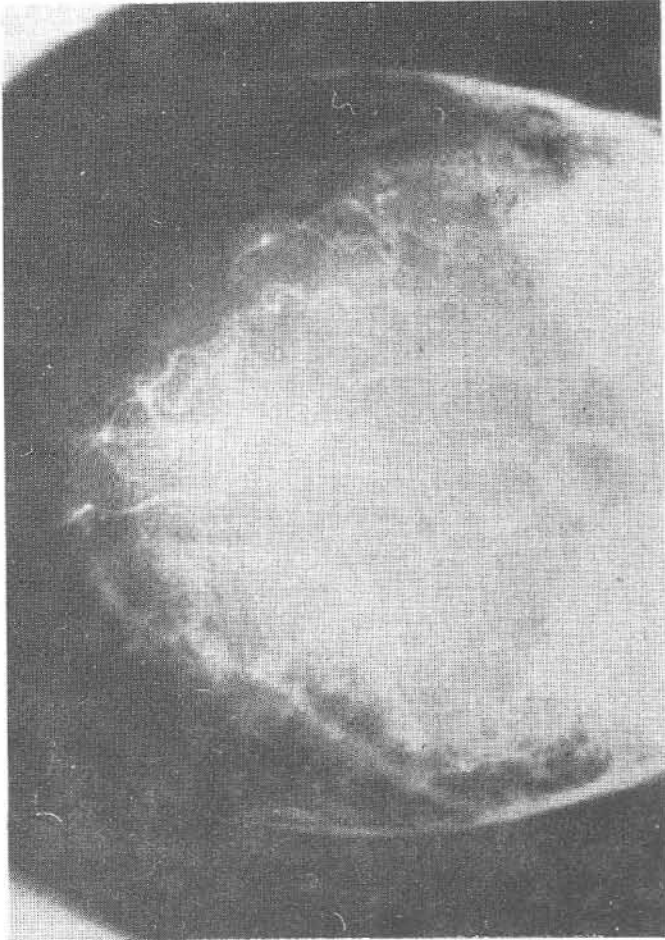


Figura 4

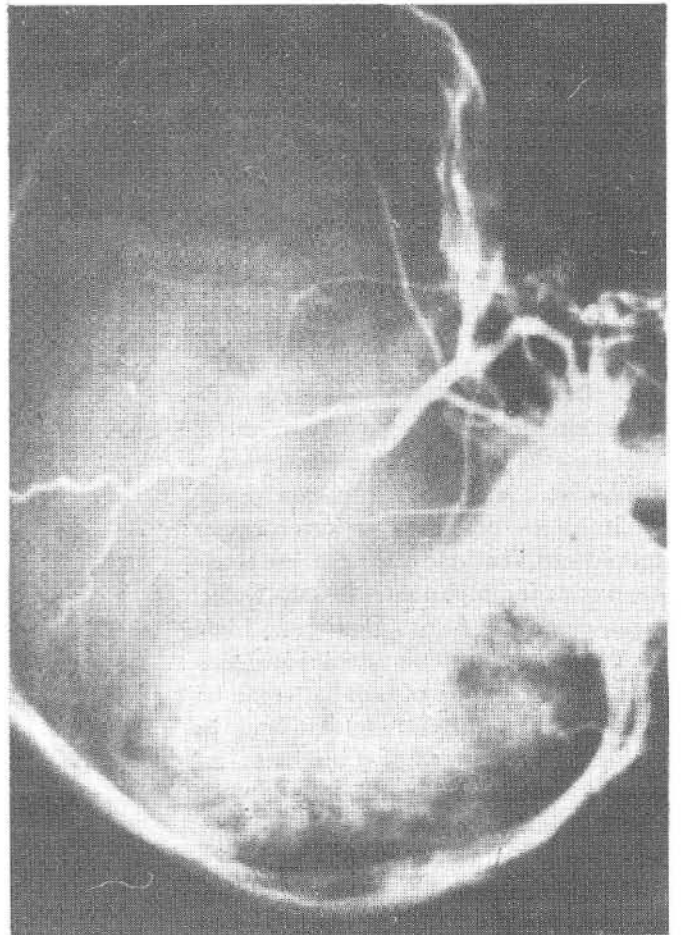
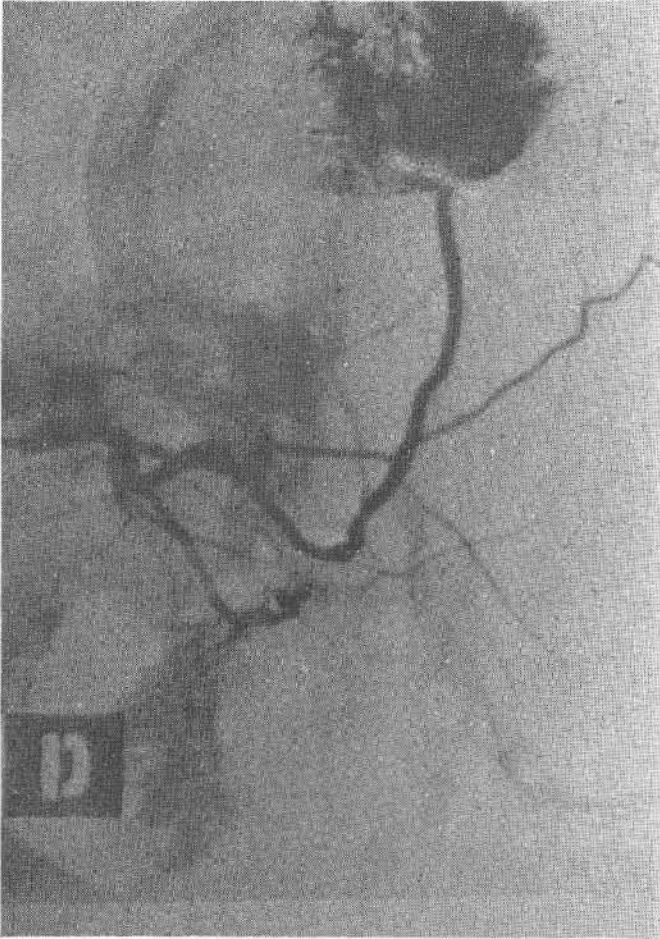


Figura 5



Debido a la enorme vascularidad de estos tumores el cirujano se enfrenta al problema de la hemorragia transoperatoria debido a la cual su extirpación ha sido realizada en ocasiones en dos tiempos quirúrgicos, teniendo que recurrirse al uso de cantidades importantes de sangre en el transoperatorio. (4-6) Han demostrado ser de gran utilidad los estudios angiográficos de la carótida común así como las angiografías selectivas para localizar las vías vasculares aferentes y eferentes, así como los métodos de sustracción, con los cuales se pueden efectuar embolizaciones selectivas y ligaduras arteriales preoperatorias con el objeto de controlar el sangrado. (4-6) Fig. 6 y 7.

DISCUSION

Los angiomas diplóicos si bien se conocen desde 1847, no son abundantes sus reportes en la literatura. Predominan en el sexo femenino con edad promedio de 40 años. Entidad anatomo patológica benigna con caracteres etiológicos e histológicos controversiales pero con características clínicas y radiológicas mejor establecidas. Los estudios angiográficos son indispensables para localizar las vías circulatorias aferentes y eferentes del tumor con el objeto de realizar ligaduras o embolizaciones selectivas que faciliten la hemostasia.

La radioterapia sólo ha dado remisiones parciales del tumor, siendo el tratamiento de elección la extirpación quirúrgica radical.

Figura 6

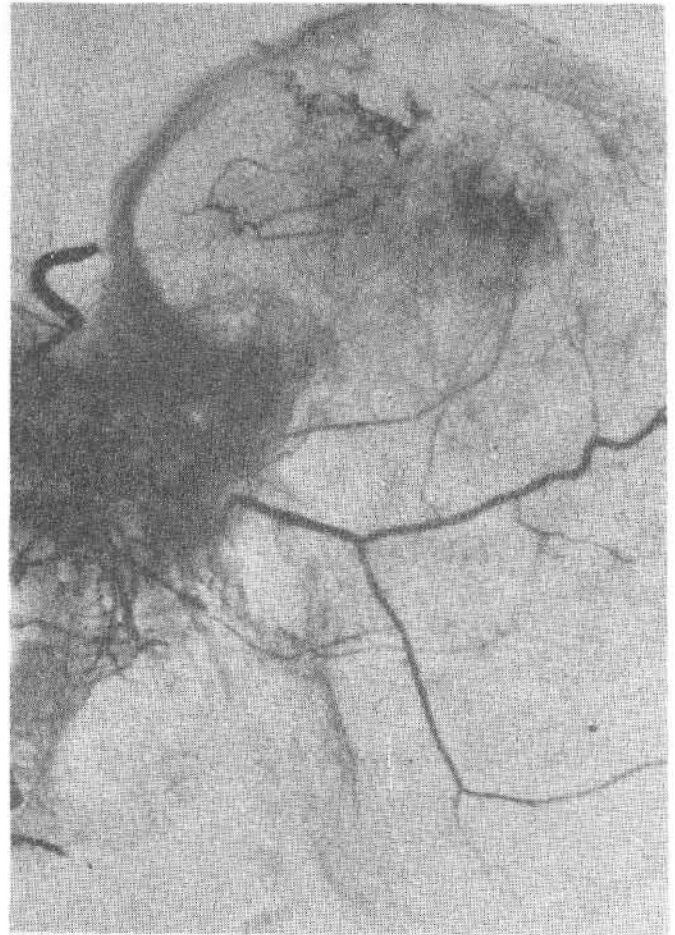
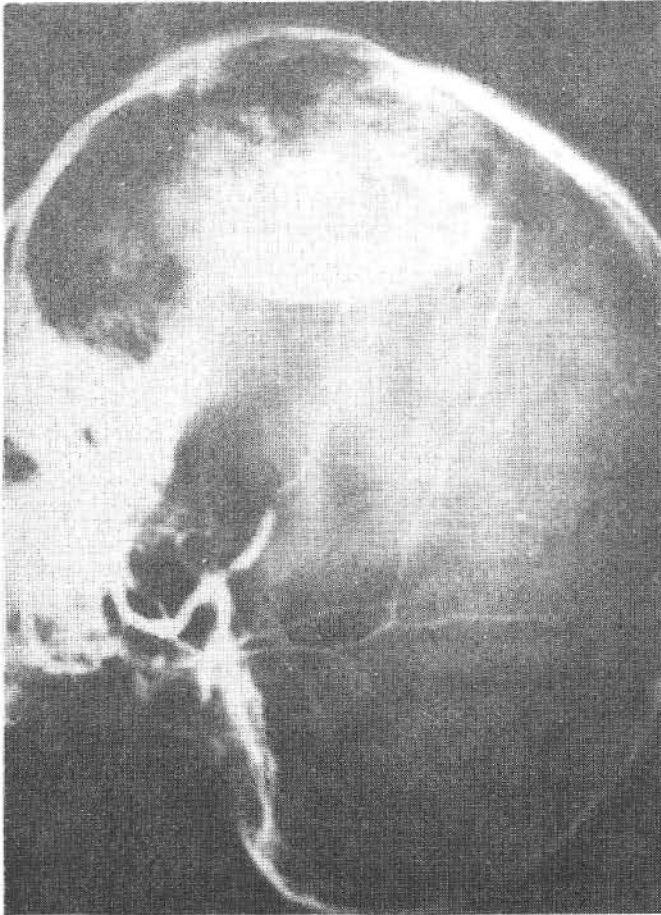


Figura 7



Las principales entidades de diagnóstico diferencial son el meningioma, colesteatoma, osteomielitis, xantoma, osteoporosis circunscrita y anemia de Cooley. (1-2-3-5-6-7-8).

RESUMEN

Se comentan las características histológicas, clínicas, radiológicas de los angiomas de la calota craneal. Se hace énfasis en la importancia de la localización de vías aferentes y eferentes al tumor con el objeto de realizar ligaduras y embolizaciones selectivas que faciliten la hemostasia.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Atallah, N.K., Nassar, S.I. Calvarial hemangiomas with blood supply from branches of the internal carotid artery: Case report. *J. Neurosurg.* 1971. 34: 823-826.
- 2.— Davis, D.O., Rumbaugh, C.L., Petty, J. Calvarial hemangioma: tumor stain and meningeal artery blood supply. *J. Neurosurg.* 1966. 25: 561-563.
- 3.— Paillas, J.E. and Legré, J. Angiomes de la voûte du crâne. *Presse Med.* 1960. 68: 361-363.
- 4.— Pecker, J. Comunicaciones personales. 1975.
- 5.— Pertuiset, B. Les tumeurs osseuses de la voûte du crâne. Thèse de Paris, 1949
- 6.— Schneider, R.C., Gabrielsen, T.O. Calvarial hemangioma: The value of selective external carotid angiography in surgical excision of the lesion. *Neurology.* 1973. 23: 352-356.
- 7.— Silvestre de Ferron, C. Les hemangiomes diploiques de la voûte crânienne. A propos d'un cas. *Revue de la litterature.* Thèse de Paris. 1957.
- 8.— Simmons, J.B., Wolpert, S.M. Angiography of Calvarial Hemangioma: report of a case. *Radiology.* 1969. 93: 328-330.

ACTUALIZACIÓN DE NEURORRADIOLOGÍA. (3a parte)

Dra. GRACE CURLING R.*
Dr. CARLOS CABEZAS C.*

RESONANCIA MAGNETICA NUCLEAR:

Para la asimilación fácil de las bases de la Resonancia Magnética Nuclear es preciso recordar algunos fundamentos sobre MAGNETISMO.

A.—Noción de campo magnético

Se considera campo magnético, a aquella región del espacio, cuya MATERIA, puede modificarse por una FUERZA MAGNETICA. Esto puede entenderse fácilmente con el siguiente ejemplo. El campo magnético producido por el globo terrestre es capaz de modificar una brújula. ESE CAMPO MAGNETICO TIENE UN VALOR VECTORIAL que se representa por $\vec{B}.O.$; ese Vector posee las siguientes características: INTENSIDAD, DIRECCION Y SENTIDO; en el ejemplo anterior *la intensidad* es el CAMPO MAGNETICO TERRESTRE, cuya fuerza varía en el ESPACIO: en París ella es de 0.5 Gauss o 0,00005 Tesla. *La dirección*, es la de un MERIDIANO, y su SENTIDO tiene una orientación de Sur a Norte.

B.—Noción de momento magnético

La aguja de la brújula se orienta en un campo magnético, porque ella misma, tiene propiedades magnéticas; es una pequeña barra imantada, con polos Norte y Sur; el valor de magnetismo se expresa con la letra: \vec{M} . La *INTENSIDAD*, es el grado de IMANTACION de la aguja. La DIRECCION, es el eje de la aguja y su *sentido*, es de Sur a Norte.

De esta manera tenemos que un momento magnético \vec{M} , colocado en un campo magnético B, está sometido a una fuerza magnética que le da una nueva orientación en ese campo. Si en esta circunstancia se deseara hacer volver.

Ese momento magnético a la posición que ocupaba anteriormente, \vec{B} necesitaría de cierta energía para desplazar M. Esa energía se le llama POTENCIAL, se expresa con las letras "Ep.". Es proporcional a \vec{M} y \vec{B} , dependiendo también del \angle de sus direcciones; es mínima, si \vec{M} y \vec{B} están en la misma dirección y sentido: $Ep = MxBx \text{ Cos } (M, B)$. Se inscribe $-M$ para indicar que se necesita aplicar una energía, para desplazar \vec{M} de su posición de equilibrio. Así podemos anotar:

$$Ep = -\vec{M} \times \vec{B} \cdot \vec{r} = -M \times B \times \text{Cos } (M, B.)$$

Esto representa un *valor Escalar*

La Ep no tiene orientación en el espacio y constituye la fuerza; para rotar el momento y orientarlo en el campo magnético. Esa fuerza $\vec{\Gamma}$ es proporcional a \vec{B} y \vec{M} ; es máximo cuando \vec{B} y \vec{M} son perpendiculares:

$$\vec{\Gamma} = x B \times \text{Sin } (M, B)$$

Además está orientado en el espacio; es un pseudovector $\vec{\Gamma} = \vec{M} \wedge \vec{B}$ \vec{K} representa al producto vectorial.

C.—Comportamiento de LA MATERIA en PRESENCIA DE UN CAMPO MAGNETICO

(Aspecto macroscópico). Un momento magnético es susceptible de producir un campo magnético, y al contrario, un campo magnético puede inducir la aparición de un momento magnético en un objeto. Esta doble interacción se expresa así:

$$\vec{B} = mo (\vec{H} + \vec{M})$$

* Hospital México, San José C.R.

B es la suma de los efectos del campo inductor (\vec{H}) y del campo producido por \vec{M} . La constante μ_0 expresa la respuesta del VACIO, al campo de inducción, y se le llama susceptibilidad magnética del VACIO.

El vector \vec{M} es proporcional al campo magnético inductor \vec{H} :

$$\vec{M} = \chi \vec{H}$$

donde χ es la susceptibilidad magnética del material. Así,

$$\vec{B} = \mu_0 (1 + \chi) \vec{H}$$

De acuerdo al valor de la susceptibilidad magnética de los materiales (χ), se describen tres tipos de cuerpos magnéticos:

1.— *Los diamagnéticos*, en los cuales \vec{M} se opone a \vec{H} (están dirigidos en sentidos opuestos), por lo tanto es magnéticamente negativo y débil, presente en todos los cuerpos.

$$\chi = 1 \text{ millonésimo.}$$

2.— *Los paramagnéticos* son cuerpos que no presentan \vec{M} en ausencia \vec{B} . En cuanto se colocan en un campo magnético, un momento inducido aparece, en el mismo sentido de la inducción. Ese momento es generalmente débil.

$$\chi = + 1 \text{ cien millonésimo a 1 milésimo}$$

Son estos cuerpos paramagnéticos, los relacionados con la Resonancia magnética. Vemos de nuevo, que los núcleos magnéticos tienen un \vec{M} que aparece en presencia de un campo B. Estos mismos cuerpos paramagnéticos son los que actualmente se ensayan como agentes de contraste en Resonancia Magnética.

3.— *Los ferromagnéticos*, presentan un momento magnético en ausencia de campo inductor; son los clásicos imanes.

$$\chi = 1 \text{ a 1 millonésimo}$$

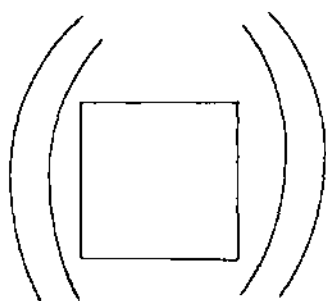
Se observa que las fuerzas de interacción son muy importantes y constituyen contraindicación en Resonancia Mag-

nética, (pace maker, prótesis metálicas, clips, etc) hay que remarcar que no todos los metales son ferromagnéticos, por lo que conviene saber en las aleaciones de las prótesis, cuanto % contienen de material ferromagnético.

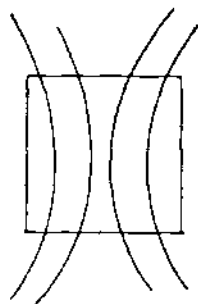
D.— Magnetismo Atómico

Una vez vistas las propiedades macroscópicas magnéticas de la materia, veamos las microscópicas. Como ya sabemos, el átomo está formado por el núcleo que contiene neutrones y protones y por los electrones que se encuentran rodeando el núcleo.

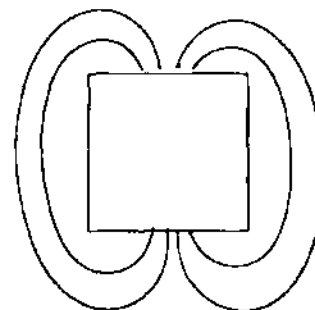
Estas partículas tienen su carga eléctrica característica, sus movimientos no uniformes inducen un campo magnético electrónico y nuclear llamado ORBITAL, que se representa en la siguiente forma: \vec{L} . Esto es fácilmente comprensible en base a la teoría "clásica" que considera los electrones girando alrededor del núcleo, aunque en la teoría "cuántica" ello no sea exactamente así. Hay otro momento en el átomo que se le conoce como SPIN y que desde 1922 (1), los físi-



\vec{B}_0
 $\chi = -10^{-6}$
 DIAMAGNETISMO



\vec{B}_0
 $\chi = + 10^{-5} \text{ a } 10^{-3}$
 PARAMAGNETISMO
 (Contraste)



$\chi = + 1 \text{ a } 10^6$
 FERROMAGNETISMO
 (ARTEFACTO)

cos definieron como la propiedad del átomo que consiste en el momento magnético intrínseco de cada protón, electro neutrón. Esta propiedad se atribuyó al hecho de que esas partículas giran sobre ellas mismas y de ella derivan su nombre SPIN. Esta hipótesis actualmente no tiene validez, sin embargo el nombre SPIN se mantiene. El spin es un concepto cuántico, que no tiene equivalente en la teoría "CLASICA". Sin embargo como hipótesis de trabajo, se puede considerar cada partícula elementaria, como una pequeña barra imantada portadora por lo tanto de un momento magnético intrínseco. El valor del momento orbital es 1000 veces más intenso que el del SPIN. En la mayoría de las sustancias que mantienen sus electrones combinados (spins que giran en sentidos opuestos) el magnetismo obtenido es únicamente del NUCLEAR. De esta manera encontramos:

1.—Resonancia PARAMAGNETICA ELECTRONICA (R.P.E.) de intensidad relativamente alta, pero solamente obtenida en los cuerpos llamados Paramagnéticos.

2.—Resonancia Magnética Nuclear (R.M.N.) más débil que la anterior, pero que se obtiene en casi la totalidad de las sustancias y

3.—Otros tipos de Resonancia Magnética, actualmente en estudio.

E.—Resumiendo:

1.—En presencia de un campo magnético \vec{B} , muchos átomos experimentan un momento magnético \vec{M} llamado PARAMAGNETISMO. La resultante Macroscópica de un gran número de átomos así sometidos es \vec{M} .

2.—En condiciones usuales, solamente el paramagnetismo nuclear aparece con una intensidad débil y está producido por cada pequeño momento magnético de protones y neutrones que se orientan en el campo B.

3.—El momento magnético elementario es directamente proporcional al concepto MATEMATICO de SPIN (S) como se ven en la siguiente fórmula:

CADA NUCLEO entonces, tiene un VALOR , que le es peculiar.

NUCLEO	No. Cuántico del Spin	Frecuencia de Resonancia a 0.15 testa (MHZ)	Abundancia en la naturaleza %	Sensibilidad
^1H	1/2	6.3866	99.98	1.00
^2H	1	0.9804	0.01556	$1/45 \times 10^{-6}$
^{12}C	0	—	—	—
^{13}C	1/2	1/6058	1.108	1.76×10^{-4}
^{14}N	1	0.4614	99.635	1.01×10^{-3}
^{15}N	1/2	0.6473	0.365	3.8×10^{-6}
^{16}O	0	—	—	—
^{17}O	5/2	0.8658	0.037	1.08×10^{-5}
^{23}N	3/2	1.6891	100.	9.25×10^{-2}
^{19}F	1/2	6.0079	100.	9.25×10^{-2}
^{31}P	1/2	2.5852	100.	6.63×10^{-2}

$$\vec{M} = \zeta \cdot \gamma$$

De estos conocimientos obtenemos dos conceptos:

1.—Solamente los Núcleos que tienen un Spin impar, son susceptibles de Resonar. El SPIN (s) tienen una UNIDAD: la constante de Planck h dividida entre 2π . El HIDROGENO con un sólo protón en el núcleo tiene un S de 1/2. Por el contrario los núcleos constituidos por número par de protones y neutrones tienen un S Nulo; por lo tanto impropios a la R.M.N., como el Carbono 12 que tiene 6 protones y 6 neutrones. Se debería utilizar el ^{13}C son 6 protones y 7 neutrones, pero sólo representa el 1% del Carbón total, tan expandido en la naturaleza. El oxígeno con 8 protones y 8 neutrones no tiene propiedades para la resonancia; sin embargo tiene electrónicamente interés para ser utilizado como medio de contraste.

2.—La RELACION DE PROPORCIONALIDAD γ , llamada PROPORCION GIROMAGNETICA, es CARACTERISTICA DE CADA NUCLEO:

$$\gamma = \frac{M \text{ (Momento magnético)}}{S \text{ (Momento cinético - Rotación)}}$$

El resultado de esta proporción se expresa en HERTZ/TESLA que son las unidades de frecuencia y campomagnético respectivamente. Esto se comprenderá mejor cuando vemos la "Relación Fundamental de la Resonancia Magnética".

BIBLIOGRAFIA

- 1.— IN: La Resonance Magnétique Nucleaire Notions Elementaires Polycopies Massiot-Phillips — Paris — 1981.

CONVULSIONES POR EL USO DE LIDOCAÍNA ENDOBRONQUIAL.

DR. ALCIBEY ALVARADO GONZALEZ*
DR. GERARDO DEL VALLE CARAZO**

RESUMEN

Se presenta el caso de una paciente femenina, raza blanca, de 35 años de edad, que desarrolló un cuadro de crisis convulsivas y un síndrome de edema pulmonar no cardiogénico por el uso de lidocaina endobronquial, y que fue tratada exitosamente con resucitación cardiopulmonal y ventilación mecánica.

Se discuten los probables mecanismos de este evento, proponiéndose que se trata de una reacción anafiláctica, con un edema pulmonar no cardiogénico por el uso tópico de la lidocaina.

Se revisa y se discute la literatura encontrándose este como el cuarto caso documentado de esta rara complicación, debido al mecanismo anafiláctico y se llama la atención en el sentido de tenerla en mente, sobre todo para los médicos que utilizan dicho anestésico en forma local.

SUMMARY

We are reporting here a 35 years old white woman that presented convulsions and non cardiogenic pulmonary oedema immediatly after endobronchial administration of lidocaine. She was treated with cardiopulmonary resucitation and mechanical ventilation, not presenting any other complications.

Discussion is made on the possible pathogenic mechanisms of convulsion and an anaphylatic reaction by topic lidocaine is proposed as cause of the adult respiratory distress syndrome.

Extensive review of the literature shows that this is the fourth case report of this unusual reaction. Physicians using this procedure must be aware of the possibility of anaphylactic reaction caused by topic lidocaine.

INTRODUCCION

La introducción del broncoscopio flexible ha permitido extender el examen visual del árbol bronquial (8), y en la me-

didada en que se ha incrementado su uso también se han ido describiendo sus complicaciones (2, 5, 10). Se describe un caso de convulsiones generalizadas por el uso de lidocaina endobronquial.

PRESENTACION DEL CASO

Paciente femenina, de 35 años de edad, raza blanca, auxiliar de enfermería. Es internada en febrero de 1984 en el

Hospital San Juan de Dios, San José, Costa Rica, para descartar patología pulmonar intersticial. Siete meses antes de su ingreso había presentado cuadro gripal con tos y expectoración amarillenta, de predominio matutino, nunca hemoptoica. El cuadro no cambió con el uso de expectorantes, antitusivos y antibióticos. Dos meses antes de su ingreso aparece disnea que evolucionó desde los grandes hasta los medianos esfuerzos, opresiva no sibilante. Perdió 2 kgrs. de peso en 6 meses.

(1) Asistente del Servicio de Neumología y Sección de Medicina Interna - Hospital San Juan de Dios.

(2) Asistente del Servicio de Neurología y Sección de Medicina Interna - Hospital San Juan de Dios.

No había historia de dolor torácico, fiebre, diaforesis, hiporéxia, astenia o adinamia. No existía historia de exposición ocupacional, viajes al extranjero, drogadicción, asma bronquial, epilepsia, convulsiones o alergia a medicamentos.

En sus antecedentes familiares había historia de tuberculosis pulmonar, asma, diabetes mellitus, y una hermana había muerto a los 41 años de edad de una fibrosis pulmonar. Negó historia de familiares con epilepsia, convulsiones o desórdenes neurosiquiátricos.

Usaba anticonceptivos para planificación familiar en los últimos 11 años. Otros antecedentes personales o familiares no fueron contributivos.

EXAMEN FISICO

P.A. = 120/70. T = 37°C. P = 96 por minuto. R = 20 por minuto. La paciente estaba consciente y orientada en las tres esferas, en excelente estado general, eupneica, sin tiraje supraesternal ni subcostal, cianosis ni hipocratismo digital. No se encontró patología de nariz, garganta ni oídos. El cuello no tenía alteraciones. El corazón se auscultaba rítmico, sin soplos, ni ruidos agregados. El tórax era de configuración normal, sin alteraciones a la palpación ni percusión. No se auscultaron crepitaciones ni sibilancias. La exploración abdominal, ginecológica y neurológica fue negativa.

La radiografía de tórax reveló solamente un moderado aumento de la trama broncovascular. Gases arteriales en reposo y a aire ambiente demostraron los siguientes datos: pH=7.39 - pCO₂=32 torr; pO₂=83 torr; HCO₃=19 meq/l; Saturación=96%. Gases arteriales y post esfuerzo: pH=7.42; pCO₂=29 torr; pO₂=83 torr; HCO₃=19 meq/l; Saturación=96%. Gases arteriales y post esfuerzo: pH=7.42; pCO₂=29 torr; pO₂=76 torr; HCO₃=20 meq/l; Saturación=92%. En el hemograma tenía un HtO=42 ml/dl. Leucograma=4.900 leucocitos: eosinófilos 5%, segmentados

52%, linfocitos 22%, monocitos 11%. Fueron normales o negativos: electrocardiograma, pruebas de función pulmonar, (sin difusión), nitrógeno uréico, creatinina, electrolitos, V.D.R.L. y glicemia.

Se decidió realizar biopsia transbronquial para obtener parénquima pulmonar y hacer estudio histológico para lo cual se premedicó la paciente con 10 mgrs. de morfina y 1 mgr. I.M. de atropina, 30 minutos antes del procedimiento. Un gas arterial realizado inmediatamente antes del procedimiento mostró una pO₂=80 torr, con todos los otros valores dentro de límites normales. Se anestesió la orofaringe con 2 ml. de lidocaina al 2% administrada en 4 minutos. Se introdujo el broncoscopio (Lympus BF-2T) por vía orotraqueal y se instilaron 2 ml. de lidocaina endotraqueal. La paciente se puso somnolienta e inmediatamente presentó 5 convulsiones subintrantes, tónico-clónicas, generalizadas, con severa cianosis paro respiratorio y rápidamente paro cardíaco. Se relajó, intubó y se ventiló mecánicamente y se inició masaje cardíaco externo, tardando 7 minutos en salir con una taquicardia supraventricular de 200 por minuto que pasó a ritmo sinusal de 90 por minuto con la administración de 2 mgr. de verapamil endovenoso. Durante la resucitación cardiopulmonar se auscultaron crepitaciones bilaterales abundantes y por el tubo endotraqueal se aspiró un líquido espumoso, rosado. El pH bajo a 6.8 y el HCO₃= 5 meq/l. Recibió 120 meg. de bicarbonato de sodio endovenoso y se inició dopamina a dosis de 10 microgramos/kg. peso/minuto. Se trasladó a la Unidad de Cuidado Intensivo Respiratorio colocándose en ventilación mandatoria intermitente (IMV bird) con PEEP de 5 cm de agua (presión positiva al final de la espiración) extubándose 20 hs después. No hubo evidencia de ningún déficit clínico, ni neurológico ni respiratorio.

Al momento de egresar los pulmones eran claros a la auscultación, sin crepitaciones ni sibilancias y la radiografía de tórax era normal. La gasometría mos-

traba un pH de 7.45; pCO₂=24; pO₂=76 torr; HCO₃=16 meq/l; saturación = 95%.

Unas pruebas de función respiratoria 3 meses después eran normales, y una gasometría basal en reposo también, con un pO₂=86 torr, que no disminuía con el esfuerzo.

Una valoración por neurólogo, 4 meses después la describió como neurológicamente sana, con los siguientes exámenes de laboratorio normales o negativos: hemograma, V.S.G., nitrógeno uréico y creatinina, electrolitos incluidos calcio y fósforo. Las radiografías de cráneo, el gamagrama cerebral por perfusión y la tomografía axial computarizada de cráneo fueron normales. IG-E RIA = 80 KU/L (normal hasta 120 KU/L). Controles posteriores en consulta externa de neumología la describen como asintomática desde el punto de vista respiratorio.

DISCUSION

La biopsia transbronquial es un procedimiento que permite obtener en manos experimentadas un 93 por ciento de especímenes satisfactorios (5), pero a pesar de la extensa experiencia que existe, su uso óptimo en pacientes con infiltrados pulmonares no explicados permanece como controversial (6). En pacientes que reciben transplantes de médula ósea con infiltrados difusos la biopsia a cielo abierto permanece como el procedimiento de elección (12, 13).

En infiltrados intersticiales difusos (como supuestamente presentaba esta paciente) la biopsia de pulmón se requiere en una tercera parte de los casos (15) y la rentabilidad diagnóstica es de un 64%, en enfermedades intersticiales (5).

En el Servicio de Neumología del Hospital San Juan de Dios se han realizado más de 100 biopsias transbronquiales con una rentabilidad diagnóstica mayor de un 70% (Dr. Mario Ingianna: comunicación personal).

Como la paciente tenía un discutible infiltrado intersticial, una caída límite de la presión parcial de oxígeno arterial con el esfuerzo y una hermana había muerto de fibrosis pulmonar, se decidió someterla a una biopsia transbronquial.

Las complicaciones de la broncoscopia han sido bien conocidas (5-9) y recientemente resumidas en una excelente revisión (10), apareciendo en el 5.4% de los procedimientos, e incluyen: mareos, náuseas, vómitos, taquicardia, hipotonía, excitación psicomotora, laringoespasmos, hipotensión, hemorragia nasal, laringitis aguda, hipoxemia, reacciones alérgicas a la instilación de sustancias endobronquiales, como mucolíticos, hipertermia y neumonía. La muerte ocurre en el 0.1% de los casos (10). Recientemente se han descrito en la literatura 3 pacientes con edema pulmonar no cardiogénico por el uso de lidocaina tópica (7, 11, 16), complicación que presentó el caso que nos ocupa. En el primer caso (7) la paciente recibió 5 ml. de lidocaina al 5% para anestesia orofaríngea durante 7 minutos. La paciente presentó somnolencia, convulsiones tónico-clónicas generalizadas, cianosis, broncoespasmo, y eliminación de material rosado, espumoso por el tubo endotraqueal, requiriendo ventilación mecánica y P.E.E.P. (5 cms. de agua), extubándose a las 48 horas. En el segundo caso (11), el paciente recibió menos de 30 ml. de lidocaina al 1% para anestesia orofaríngea y 20 minutos después de realizado el procedimiento presentó hipotensión, taquicardia, obnubilación y paro respiratorio. Se inició ventilación mecánica y P.E.E.P. (5 cm. de agua) y la radiografía mostró infiltrados extensos alveolares bilaterales y por el tubo endotraqueal salió líquido de edema. El paciente falleció y a la autopsia se encontraron cambios histológicos compatibles con edema pulmonar no cardiogénico. En el tercer caso (16) la paciente recibió 5 ml. de lidocaina al 1%, como anestésico local previo a la sutura de una herida en un miembro. A los 5 minutos presentó náuseas, desvanecimiento, hipotensión, paro

cardiorespiratorio y convulsiones y un edema pulmonar no cardiogénico que se resolvió con ventilación mecánica y con 5 cms. de agua de P.E.E.P., extubándose a los 8 días. El caso que se presenta es muy semejante a los tres casos descritos en la literatura. Las convulsiones al colocar la lidocaina en la tráquea, en dosis tan bajas (2 ml. en la orofaringe y 2 ml. en la tráquea al 1%) y con la aparición tan rápida no permiten sostener la absorción y efecto sistémico como el mecanismo etiológico del cuadro (1).

La hipersensibilidad a la lidocaina es poco frecuente y no se reconocieron casos relacionados con broncoscopia hasta el reporte de Howard (7), en 1982. Los mecanismos probables para la aparición de edema pulmonar no cardiogénico y/o convulsiones durante la broncoscopia son varios: 1) daño alveolar difuso debido a neumonía por aspiración es poco probable en la paciente que se presenta por lo súbito del cuadro, ausencia de vómitos, curso afebril posterior a ocurrir el fenómeno y resolución del cuadro en menos de 24 horas. 2) Toxicidad por el medicamento es improbable por lo súbito del cuadro y la dosis tan baja. 3) Idiosincrasia a la lidocaina es una posibilidad en este caso, especialmente por la aparición de convulsiones precedidas de somnolencia (4). No hubo sin embargo eosinofilia periférica significativa para definirla como atópica y el valor de Ig-E por radioinmunoanálisis estuvo dentro de límites normales. 4) Edema pulmonar neurogénico puede aparecer después de un ictus (14), sin embargo en el caso que se presenta el edema pulmonar no cardiogénico apareció casi concomitantemente con las convulsiones y aún cuando este hubiese sido el mecanismo quedaría por explicar convulsiones en una paciente que no tenía ninguna patología previa del Sistema Nervioso Central. 5) Reacción anafiláctica pareciera el único mecanismo que puede explicar la aparición del fenómeno. Está bien establecido que varios mediadores químicos se liberan durante la anafilaxis (7) incluyendo histamina y sustancia de reacción lenta de anafilaxis las cuales

aumentan la permeabilidad de la membrana alveolocapilar con edema. (6). Hipoxemia es altamente improbable que produjese las convulsiones en esta paciente ya que hipoxemia no ocurre prácticamente durante el paso del broncoscopio por la laringe (5) y la Pa O₂ disminuye fundamentalmente cuando se instilan alícuotas de líquido para el lavado alveolar y sobre todo durante la succión, y a esta paciente no hubo ni siquiera posibilidad de colocarle suero en los bronquios. Aún en los casos de hipoxemia por succión la caída máxima de pa O₂ descrita en la literatura (2) es de 20 torr y si la paciente hubiese tenido este fenómeno, habiendo entrada a la broncoscopia con una pa O₂ de 80 torr la pa O₂ mínima que hubiese tenido sería de 60 torr, una leve hipoxemia que no genera convulsiones, sobre todo en un cerebro sin patología.

CONCLUSIONES

Podemos concluir que la lidocaina tópica raramente produce convulsiones como complicación de la broncoscopia, siendo este caso el cuarto conocido de convulsiones por el uso local del anestésico. Debe llamarse la atención sin embargo sobre la posibilidad de esta complicación, que requiere atención inmediata y disponibilidad de equipo e intubación y resucitación ya que puede ser mortal (como lo demuestra el segundo caso). Dicho fenómeno debe ser particularmente conocido sobre todo para aquellos médicos que utilizan el anestésico en forma tópica.

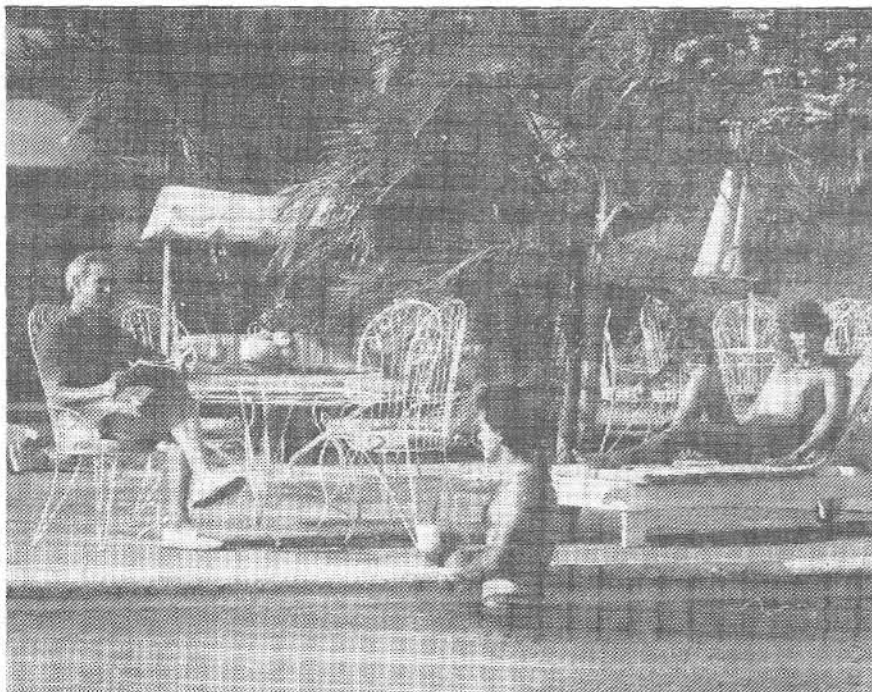
El mecanismo propuesto es un edema pulmonar no cardiogénico debido al uso tópico de lidocaina por una reacción anafiláctica.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Adriani, J.; Zepernik, R. Some recent Studies on the Clinical Pharmacology of Local Anesthetics of Practical Significance. *Ann Surg.* 1963; 158: 666-671.

- 2.- Albertini, E.R.; Harrell, H.J.; Kurihara, N.; Moser, M.K. Arterial Hypoxemia Induced by Fiberoptic Bronchoscopy. *J.A.M.A.* 1974; 230: 1666-1667.
- 3.- Campbell, D. Fatalities Following Topical Application of Local Anesthetics to Mucous Membranes. *J.A.M.A.* 1956; 162: 1527-1530.
- 4.- Covino, B.C.; Varsallo, H.G. Local Anesthetics: mechanisms of action and clinical use. New York: Grune and Stratton, 1976, 125.
- 5.- Hansen, R.R.; Zavala, D.C.; Rhodes, J.M.; Keim, W.; Smith, D.J. Transbronchial Biopsy via Flexible Fiberoptic Bronchoscope: Results in 164 Patients. *Am. Rev. Resp. Dis.* 1976; 114: 67-72.
- 6.- Haponik, F.E.; Sumer, R.W.; Terry, B.P.; Wang, P.K. Clinical Decision Making with Transbronchial Lung Biopsies. *Am Rev Resp Dis.* 1982; 125: 524-529.
- 7) Howard, J.J.; Mohsenifar; Simons, M.S. Adult Respiratory Distress Syndrome following Administration of Lidocaine. *Chest.* 1982; 81: 644-645.
- 8) Korwart, D.M.; Shakar, G.S.; Anderson, W.M.; Snider, G.L. Maximal extent of visualization of bronchial tree by flexible fiberoptic bronchoscopy. *Am Rev Resp. Dis.* 1974; 110: 88.
- 9.- Lundgren, R.; Haggmark, S.; Reiz, S. Hemodynamic Effects of Flexible Fiberoptic Bronchoscopy Performed under Tropical Anesthesia. *Chest.* 1982; 82: 295-299.
- 10.- Lukomaky, I.G.; Cuchinnikou, A.A.; Bilal, A. Complications of Bronchoscopy Comparasion of Rigid Bronchoscopy

LOS HOTELES SE CREARON PARA QUE LA GENTE SE SINTIERA BIEN... LEJOS DE SU CASA.



EN EL CARIARI

186 habitaciones de lujo, amuebladas al estilo precolombino, todas alfombradas de pared a pared, baños privados, TV, teléfono y aire acondicionado. Dos restaurantes, tres bares, snack-bar, casino, cafetería, discoteca y autobus privado, de y para el centro de la ciudad cada hora.

- o Cancha de Golf de 18 hoyos categoría campeonato.
- o 10 Canchas de tenis profesionales.
- o Gimnasio.
- o Baños sauna y aguas turbulentas.
- o Cuarto de billar.
- o Lecciones de Karate.
- o Piscina olímpica.
- o Tres piscinas para niños.
- o Centro de Convenciones y muchos otros servicios para todas las exigencias.



Cariari
HOTEL Y COUNTRY CLUB

Apartado 737 Centro Colón - Cable Cariatel
Telex 7509 Cariari - Teléfono 39-0022 San José, Costa Rica

- under Anesthesia and Flexible Fiberoptic Bronchoscopy under Topical Anesthesia. *Chest*. 1981; 79: 316-321.
- 11.- Promisloff, A.R.; Dupont, C.D. Death from ARDS and Cardiovascular Collapse Following Lidocaine Administration (Abst). *Chest*. 1983; 83: 585.
- 12.- Shune, D. How Should Transbronchial Biopsies Be Performed and Processed?. *Am Rev Resp Dis*. 1982; 126: 342-343.
- 13.- Springmeyes, C.S. The Role of Transbronchial Biopsy for the Diagnosis of Diffuse Pneumonias in Immunocompromised marrow Transplant Recipients. *Am Rev Resp Dis*. 1982; 126: 763-765.
- 14.- Theodore, J.; Robin, E.D. Speculation of neurogenic pulmonary edema. *Am Rev Resp Dis*. 1976; 113: 405.
- 15.- Wall, P.C.; Gaensler, A.E.; Carrington, B.C.; Hayer, A.J. Comparison of Transbronchial and Open Biopsies in Chronic Infiltrative Lung Diseases. *Am Rev Resp Dis*. 1981; 123: 280-285.
- 16.- Woelke, J.R.; Tucker, A.R. ARDS after Local Lidocaine Administration. *Chest*. 1983; 83: 933-934.



ALTERNATIVAS TERAPEUTICAS
SANDOZ
AL SERVICIO DE LA NEUROLOGIA

Cafergot[®], Cafergot[®]-PB

- Tratamiento de ataque de las crisis jaquecosas (pródromos).

Sandomigran[®]

- Tratamiento preventivo de la migraña (intervalo).

Dihydergot[®]

- Tratamiento profiláctico de la jaqueca y cefaleas vasculares.

Tonopan[®]

- Tratamiento de las cefaleas vasculares.

Hydergina[®]

- Tratamiento de la Insuficiencia Cerebral aguda o crónica.
- Síndrome de Menière.

Parlodel[®]

- Tratamiento de la Enfermedad de Parkinson.
- Prolactinomas.

SANDOZ LATINOAMERICANA (COSTA RICA), S.A.
Apartado 10251-1000 San José, Costa Rica Teléfono: 23-3902

EPILEPSIA POST-TRAUMÁTICA. RESEÑAS EN PEDIATRÍA. (2a parte)

DR. FERNANDO SELL SALAZAR

Rosman N. Paul, M.D. y Oppenheimer Edgar Y., M.D.: (Fuente bibliográfica). *Pediatrics in Review*, Vol. 1, No. 7, Año 1. Academia Americana de Pediatría.

RESUMEN

El traumatismo craneano es una causa importante de epilepsia infantil. Las convulsiones post-traumáticas están divididas en aquellas que se presentan dentro de la primera semana después del traumatismo (EPT temprana o epilepsia post-traumática temprana), y las que ocurren después de la primera semana (EPT tardía). La EPT temprana se presenta en cerca del 5% de los niños hospitalizados por traumatismo craneano. Entre más severo es el traumatismo, mayor será el riesgo de EPT temprana. La EPT tardía también se presenta en cerca del 5% de los niños hospitalizados con traumatismo craneano y al igual que con la EPT temprana, el riesgo de convulsiones tardías es mayor en los individuos que sufren traumatismos craneanos más severos. También, es más probable que ocurra si ha habido EPT temprana. El EEG no es útil para predecir la EPT tardía. El tratamiento agudo de las convulsiones post-

traumáticas es básicamente el mismo que el que se emplea para las convulsiones no traumáticas. La eficiencia del tratamiento farmacológico para la profilaxis de la EPT tardía en pacientes con traumatismos craneanos, no está claramente establecido todavía.

Dr. Fernando Sell. S.

La EPT tardía, la cual se define aquí como una convulsión después de la primera semana posterior a un traumatismo craneano, se observa en aproximadamente el 5% de los pacientes hospitalizados por traumatismos craneanos. Este riesgo aumenta en forma significativa con la amnesia post-traumática prolongada (más de 24 horas), hemorragia intracraneana aguda, fractura deprimida de cráneo, lesión de la duramadre y EPT temprana.

Annegers y col., estudiaron el riesgo de convulsiones tardías durante los primeros cinco años después de sufrido el traumatismo craneano, en adultos y en niños. Si bien aumentó el riesgo de esta EPT tardía después de traumatismos craneanos moderados y severos, la frecuencia de estas convulsiones después de traumatismos leves no fue significativamente mayor que la de la población general.

El patrón convulsivo con la EPT tardía depende de los sitios cerebrales afectados y en consecuencia es posible obtener numerosas variaciones. Las convulsiones generalizadas de tipo mayor se presentan en bastante más de la mitad de los casos. Las convulsiones parciales con sintomatología elemental, tales como las convulsiones focales motoras de Jackson, sensoriales, adversas o afásicas, se observan en aproximadamente una tercera parte de los casos y las parciales complejas o convulsiones sicomotoras, en menos de la sexta parte de los casos.

Aproximadamente en la mitad de quienes desarrollan EPT tardía cesarán los ataques, no importa cuál sea el carácter del traumatismo craneano o de la terapia empleada, y entre una cuarta a una tercera parte de estos pacientes continuarán experimentando de 10 a 15 convulsiones anuales, que tienden a ser intratables. Una latencia prolongada entre el traumatismo craneano y el comienzo de las convulsiones y una alta frecuencia de las mismas, hacen más probable la persistencia de la epilepsia.

FISIOPATOLOGIA DE LA EPILEPSIA POST-TRAUMÁTICA

La fisiopatología de la EPT no es todavía clara. Se ha sugerido que existen mecanismos patogénéticos discretos que sustentan las convulsiones post-traumáticas inmediatas, tempranas y tardías. Los estudios experimentales en animales indican que la despolarización traumática de las neuronas es la base de las convulsiones que se presentan inmediatamente después del impacto. La EPT temprana ha estado ligada con la lesión focal del cerebro (contusión o laceración), asociada con isquemia local y cambios metabólicos, tales como acidosis láctica. Estos cambios se cree que alteran el transporte de cationes y conducen a estados de despolarización recurrente. Se ha atribuido la EPT tardía a la cicatrización asociada con distorsión, compromiso vascular local e irritación mecánica del cerebro. Otros factores que se considera que quizás pueden contribuir a la epilepsia post-traumática incluyen la disminución de las ramas dendríticas de las neuronas, la interferencia con la captación glial de potasio, el deterioro en la función neurotransmisora inhibitoria y las influencias genéticas.

LA ELECTROENCEFALOGRAFIA Y LA PREDICCIÓN DE LA EPILEPSIA POST-TRAUMÁTICA

Ha habido esperanza de que un EEG pueda proporcionar información que podría ayudar a predecir cuál paciente tiene posibilidades de desarrollar EPT. En general el valor diagnóstico de un EEG

en estos casos ha causado desilusión. En casi todos los casos de traumatismos craneanos importantes, el EEG mostrará anomalías en los primeros días después de la lesión. Estas anomalías corresponden bastante bien a la localización y severidad del daño cerebral. Los EEG anormales son más comunes en pacientes que posteriormente desarrollan EPT tardía (72%) que en aquellos que no la sufren, pero casi la mitad de los pacientes que finalmente presentan convulsiones tardías (40%) muestran normalización en el EEG antes del comienzo de estas convulsiones. Por lo tanto, en pacientes individuales, el EEG no mejora la predicción de la EPT tardía en comparación a la que puede calcularse con la información clínica solamente.

La conclusión de la mayoría de los investigadores es que mientras un EEG es útil en el manejo de pacientes con convulsiones post-traumáticas establecidas, al igual que en otras formas de epilepsia, no tiene ninguna utilidad en la predicción del desarrollo de convulsiones después de un traumatismo craneano.

TRATAMIENTO DE LA EPILEPSIA POST-TRAUMÁTICA

La terapia de las convulsiones post-traumáticas en niños, es básicamente la misma que se emplea en el manejo de las convulsiones no traumáticas, excepto que el niño con un traumatismo craneano puede haber sufrido lesiones de columna, torácicas, abdominales o de otro tipo que requieren atención quirúrgica inmediata. Se debe asegurar una ventilación adecuada, mantener los signos vitales y controlar las convulsiones con medicación intravenosa.

La fenitoína, es el medicamento de elección, debido a su entrada rápida en el cerebro y a la falta de un efecto de sedación destacado. Se debe administrar por medio de una infusión intravenosa lenta de 10 a 17 mg/kg (frecuencia: 25 a 50 mg/min), mientras se controla el pulso y el electrocardiograma para bradicardia y arritmia. Si las convulsiones no han cesado por completo a la media hora de haber

administrado la fenitoína se puede administrar por el recto, paraldehído en una dosis de 1.0 a 1.5 ml/año de edad (máximo 7 ml), mezclado con un volumen igual de aceite mineral.

Si continúa la actividad convulsiva, se puede utilizar diazepam como alternativa o en conjunto con el paraldehído, en una dosis de 0.2 a 0.5 mg/kg (frecuencia máxima: 1 mg/min) hasta una dosis total no mayor de 2 a 4 mg en un lactante ó 5 a 10 mg en el niño mayor. Esta dosis de diazepam puede repetirse cada 30 minutos, si es necesario.

El fenobarbital es otro medicamento que se puede utilizar para el tratamiento de las convulsiones que complican un traumatismo craneano agudo. Se debe administrar por vía intravenosa, en una dosis de 5 a 10 mg/kg, durante 10 a 15 minutos. El diazepam y el fenobarbital administrados al tiempo pueden actuar sinérgicamente y causar depresión respiratoria, hipertensión o ambas.

En los casos de EPT tardía está indicado claramente el mantenimiento de la terapia anticonvulsivante y probablemente debe administrarse a niños con EPT temprana. Los medicamentos más útiles para el manejo a largo plazo de las convulsiones son los siguientes: fenobarbital (2 a 5 mg/kg/día), carbamazepina (10 a 30 mg/kg/día) y fenitoína (4 a 7 mg/kg/día).

PROFILAXIS. FARMACOLOGIA DE LA EPILEPSIA POST-TRAUMÁTICA

Debido al gran número de individuos quienes, después de sufrir un traumatismo craneano, están en riesgo de desarrollar epilepsia posteriormente, ha habido gran interés en la terapia que pueda evitar este desarrollo. Las lesiones cerebrales traumáticas producidas por congelación cortical y por agentes como la crema de alúmina, las implantaciones de cobalto y las sales de hierro, han sido estudiadas en ratas, conejillos de indias, conejos y gatos y se ha establecido la capacidad de los anticonvulsivantes para supri-

mir el desarrollo de los focos convulsivos en estos animales. El hierro es uno de los agentes especialmente importantes en el estudio experimental de EPT, ya que se conoce que se libera en el tejido cerebral cuando se descompone la hemoglobina, por ejemplo en los casos de contusión cerebral. Recientemente, pre-tratamiento con el alfa-tocoferol antioxidante, y con selenio, evitó el desarrollo de actividad epileptiforme inducida por el hierro en casi las tres cuartas partes de los animales.

Esta información experimental ha motivado a los investigadores clínicos a explorar la eficacia del tratamiento profiláctico, en la prevención de convulsiones, en pacientes con traumatismos craneanos y se han publicado varios estudios clínicos sobre este tema en los últimos años. Wohls y Wyler y Young y col. encontraron que la fenitoína reducía el riesgo de epilepsia después de un traumatismo craneano severo y North y col., encontraron efectos profilácticos similares en pacientes tratados con fenitoína, después de cirugía craneana. Servit y Musil, utilizando una combinación de dosis relativamente baja de fenitoína y fenobarbital, también encontraron que el tratamiento fue efectivo para prevenir las convulsiones post-traumáticas. Por otra parte Penry y col, utilizando fenitoína y fenobarbital, y Kollevod, empleando fenitoína y/o fenobarbital, no encontraron reducción en las convulsiones posteriores.

Debido a la falta de estudios concluyentes, las pautas definitivas para el uso profiláctico de anticonvulsivantes en pacientes con traumatismos craneanos todavía están sin definir. Young y col recomiendan la administración temprana de fenitoína a pacientes con traumatismos en quienes la probabilidad de desarrollar EPT tardía es del 15% o más. Young y asociados subrayan la necesidad de administrar el tratamiento tan pronto como sea posible después del traumatismo (ciertamente, dentro de las primeras 24 horas), sugirieron que este tratamiento temprano puede prevenir el desarrollo de focos epilépticos.

Jennett y Teasdale consideran un 20% de nivel de riesgo, calculado de la información clínica, como justificación del tratamiento anticonvulsivante. Si se administra el tratamiento, ellos recomiendan su continuidad durante dos años.

Los estudios en animales y algunos de los estudios en humanos son sorprendentes, ya que sugieren la posibilidad de prevenir la epilepsia en pacientes con traumatismos craneanos. Se requieren estudios adicionales para definir más a fondo la eficacia y las indicaciones del tratamiento profiláctico.

HIDROCEFALIA EXTERNA EN NIÑOS

Anderson H, Elfverson J, Sverndskal P: *Child's Brain* 1984; 11 (6): 398.

(Comentario del Director): En el último Congreso de la Academia Americana de Neurología, Dallas, Texas, 1985, Luis A. Alvarez y col. de New York presentaron "External Hydrocephalus and Benign Familial Macrocephaly" en el cual mencionan que en niños el agrandamiento de las cabezas se encuentra con espacios subaracnoideos amplios sin aumento ventricular significativo. Separan un grupo de síndromes genéticos y por daño cerebral y a 30 casos restantes los llaman idiopáticos, con 75% de historia familiar en un hermano o progenitor y en todos ellos el tamaño se estabilizó a los 18 meses como promedio sin tratamiento. A los 2 años el desarrollo psicomotor fue normal y antes con leve retraso motor.

DEFINICION

La hidrocefalia externa se refiere a una acumulación anormal de LCR en un espacio subaracnoideo patológicamente ensanchado bajo presión elevada.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 9 niños (3 hombres y 6 mujeres). Las edades de los mismos fluctuaron entre los 4 y 12 meses de edad.

ETIOLOGIA

No se detectó un factor etiológico común. Cuatro de los pacientes tenían antecedentes familiares de "cabezas grandes". Un niño fue producto de un embarazo de pretérmino de 35 semanas, y otro niño nació por operación cesárea debido a un parto distócico.

SIGNOS CLINICOS

Todos los niños mostraron macrocefalia, una fontanela tensa y una transiluminación positiva. En tres pacientes se sospechó un leve retardo psicomotor.

EXAMENES DE GABINETE:

A un solo paciente se le practicó una cisternografía isotópica, la cual no evidenció bloqueo del espacio subaracnoideo pero sí una re-absorción retardada de LCR.

Se le realizó neumoencefalografía a dos pacientes la cual demostró la presencia de surcos ensanchados especialmente a nivel frontal, parietal y porción ventral de la cisura interhemisférica pero sin evidencia de crecimiento ventricular.

La radiografía de cráneo se efectuó en dos pacientes que mostró disyunción de suturas como único hallazgo anormal. En cuatro pacientes se le realizó tomografía axial computarizada, que demostró los mismos hallazgos descritos por la neumoencefalografía.

TRATAMIENTO

A siete pacientes se le sometió a una craneotomía exploratoria, la cual descartó efusión subdural pero sí evidenció un espacio subaracnoideo ancho. En tres casos el cirujano describió una membrana aracnoidea de apariencia lechosa. Como complicaciones de la cirugía 5 pacientes hicieron una fístula de LCR, dos de los cuales se corrigieron con medidas conservadoras, y en los tres restantes fue necesario implantar válvulas derivativas.

SEGUIMIENTO CLINICO Y POR TOMOGRAFIA

Se realizó seguimiento de los pacientes por un período variable de tiempo de 2 a 7 años (promedio de 4 años). Todos normalizaron el crecimiento de su cabeza. El desarrollo psicomotor posterior fue normal. El seguimiento por tomografía, puso en evidencia la normalización de hallazgos previos.

DISCUSION

Describimos una patología en niños con macrocefalia, que se parece clínicamente al higroma subdural. Creemos que la hidrocefalia en la mayoría de los casos se resuelve espontáneamente, y que la cirugía derivativa debe ser realizada solamente en aquellos casos con una hipertensión endocraneana severa.

Un autor llamado Robinson postula que la acumulación de líquido y ensanchamiento del espacio, se debe a un bloqueo mecánico a la absorción provocada por el fluido subdural, impidiendo que el LCR pueda alcanzar los villi aracnoideos a nivel del seno longitudinal superior. En nuestro estudio no encontramos presencia de líquido subdural mencionado por el autor.

Un dato epidemiológico interesante fue el que la mitad de los pacientes tenían antecedentes familiares de "Cabeza Grande".

Este hallazgo supone, que el espacio de LCR crece proximal a una obstrucción

supuestamente localizada cerca del seno sagital.

Postulamos hipotéticamente que esta patología puede ser debida a una función o un desarrollo retardado de los villi aracnoideos a nivel del seno sagital. La explicación del no crecimiento ventricular, es que grandes cantidades de LCR pueden acumularse con un leve ensanchamiento del espacio subaracnoideo, sin que se afecte la presión intraventricular.

SUMARIO

La hidrocefalia externa es una entidad caracterizada por un acúmulo anormal de LCR a presión, en un espacio subaracnoideo ensanchado, con ventrículos de tamaño normal o levemente dilatados. El manejo médico debe ser conservador. Con el tiempo se normalizan los signos clínicos y hallazgos de gabinete.

Dr. Julio Schifter Cirano

EDEMA PULMONAR POSTICTAL EN NIÑOS

Mulroy JJ, Mickell JJ, Tong TK, Pellock JM: *Neurology* 1985; 35: 403-405.

Edema pulmonar agudo siguiendo a convulsiones tónico-clónicas generalizadas fue descrito por primera vez por Shanahan en 1908, reportó 11 casos, incluyendo 3 niños y 5 fallecidos. Dos años después Ohlmacher reportó 5 casos fatales de edema pulmonar postictal con pocos reportes hasta 1965 y nunca se le dio importancia a la intubación endotraqueal.

Los autores reportan dos niños de 8 y 9 años de edad quienes desarrollaron edema pulmonar por evidencia clínica y radiológica. Ambos tuvieron crisis generalizadas tónico-clónicas, en un caso de 5 minutos, en otro desconocido, con antecedentes de crisis parciales con generalización secundaria y sin patología cardíaca, fiebre, leucocitosis e hipoxemia arterial en ausencia de patología cardíaca, o infecciosa. Recuperación completa y rápida se obtuvo con medidas de oxigenación y tratamiento de las convulsiones, restricción de líquidos y furosemida.

El denominador común en edema pulmonar reurogénico puede ser un mecanismo central de descargas de impulsos neuronales. Descargas masivas del sistema nervioso simpático inducen vasoconstric-

ción generalizada profunda con aumento de la presión capilar pulmonar.

El edema pulmonar puede desarrollarse entonces de un desbalance agudo de las fuerzas de Starling a través de la red capilar pulmonar. Durante las convulsiones, las presiones vasculares pulmonares y de la aurícula izquierda están marcadamente elevadas y seguidas de un aumento sostenido en el flujo linfático pulmonar. Fenitoína previene los cambios pulmonares inducidos por la hipoxia cerebral y este efecto protector reduce la incidencia de edema pulmonar.

En la mayoría de los casos el líquido del edema se aclara en 48-72 hrs. y el tratamiento debe ser permanente de soporte general. La presión positiva intermitente y oxígeno suplementario han sido usados para mejorar la hipoxemia. Los diuréticos reducen la presión hidrostática microvascular pulmonar re-estableciendo el balance de fluidos a través del capilar.

Resumió:

Dr. Carlos A. León Barth

MOVIMIENTOS PERIÓDICOS DE LAS PIERNAS DURANTE EL SUEÑO: EFECTO DEL TRATAMIENTO CON CLONAZAPAM.

Ohanna N, Peled R, Rubin A-He, Zomer J y Lavie P: *Neurology* 1985; 35: 408-411.

Los movimientos periódicos de las piernas en el sueño (MPS) son movimientos repetitivos de las piernas parecidos a mioclonias. El primero en describir estos movimientos fue S. Weir Mitchell en 1980 como similares a "brincos de sueño" al caer dormido el sujeto y sugirió una posible relación con "los pies inquietos" ahora llamados "síndrome de los pies nerviosos".

Symonds creyó en una base epiléptica y los llamó "mioclonus nocturno" pero Lugaresi y colaboradores usando polisomnografía no encontró base epiléptica como el patrón y duración de los movimientos difieren del verdadero mioclonus,

el término MPS (movimientos periódicos de las piernas en el sueño) ha sido usado MPS fue diagnosticado en 8 pacientes con insomnio y en 12 pacientes con hipersomnio. Polisomnografía no reveló ninguna diferencia entre el número de movimientos de las piernas en estos grupos (I y II), la duración media de un movimiento, o el número de períodos con la actividad. El grupo I (insomnio) tuvo un intervalo más corto entre movimientos que aquellos del grupo H (hipersomnia), con más movimientos de piernas en cada período. El tratamiento con 0.5 a 2 mg. de clonazepam mejoró las molestias subjetivas y disminuyó el número de movimientos de piernas sin afectar el intervalo entre movi-

mientos o la duración de los movimientos.

Entre los efectos conocidos del Clonazepam están el aumento del umbral de despertar, relajación muscular y alargamiento de fase 2 pero con acortamiento de 3 y 4 y REM.

Los autores no encontraron evidencia del efecto de acortamiento posiblemente por las dosis pequeñas usadas.

Resumió:

Dr. Carlos A. León Barth

EFECTO DIFERENCIAL DE CIMETIDINA EN LAS CONCENTRACIONES SÉRICAS DE CARBAMEZAPINA Y FENITOÍNA.

Levine M, Jones MW, Sheppard I: *Neurology* 1985; 35: 562.

Cimetidina es un antihistamínico antagonista del receptor H-2 que inhibe la secreción de ácido gástrico y promueve la curación de las úlceras duodenal y gástrica. Cimetidina disminuye el aclaramiento de otras drogas que son eliminadas principalmente por el metabolismo hepático, uniéndose al microsoma hepático, citocromo P. 450, sistema oxidasa de función mixta, inhibiendo el metabolismo de otras drogas. Fenitoína y carbamezapina son metabolizadas por el sistema P. 450. Cimetidina aumenta las

concentraciones séricas y disminuye el aclaramiento de la fenitoína en humanos. Dosis simples han demostrado que la cimetidina puede en ratas y humanos inhibir el metabolismo de la carbamezapina.

Se estudió el efecto de cimetidina (1200 mgs./día) en 11 epilépticos voluntarios en estado estable de concentraciones séricas de carbamezapina (CBZ) y fenitoína (FTH).

Las concentraciones séricas medias de CBZ no cambiaron después de 7 días de tratamiento con cimetidina. Hubo 5 sujetos tomando además FTH y su concentración sérica media fue aumentada significativamente después de 7 a 10 días de tratamiento (27 a 37%) con cimetidina y regresó a niveles basales después de 2 semanas de discontinuada cimetidina. La cimetidina aparentemente inhibe el aclaramiento de FTH pero no de CBZ en adultos en terapia crónica.

Dr. Carlos A. León B.

DISTONIA Y CALCIFICACIÓN DE LOS GANGLIOS BASALES.

Larsen TA, Dunn Hg, Jan JE and Calne DB: *Neurology* 1985; 35: 533-537.

Las calcificaciones de las estructuras cerebrales, especialmente en los ganglios basales, pueden ser causados por no menos de 24 condiciones diferentes. La calcificación ideopática es a menudo llamada "Enfermedad de Fahr". Algunos de los casos ideopáticos probablemente fueron alteraciones no reconocidas del metabolismo del calcio.

Las calcificaciones de los ganglios basales sin evidente alteración del metabolismo del calcio pueden ser una tarea familiar para Boller y sus colaboradores, encontraron 9 familias con función mental alterada y disartria en todos los pacientes. Rigidez, hipomimias, temor y coreoatetosis fueron también comunes, así como convulsiones, signos piramidales y ataxia. Los autores descubren una familia en 5 generaciones con una herencia autosómica dominante con calcificaciones intracerebrales y distonía.

De los 37 miembros examinados 13 tenían distonía segmentaria en la mayoría de los pacientes (con 1 caso adicional no examinado) y que afectaba especialmente la voz, cara, cuello y extremidades. Las calcificaciones estaban en el putamen,

pallidum, corteza y sustancia blanca cerebrales y núcleos cerebelosos. Varios pacientes tenían distonía y calcificación, pero otros tenían aisladamente distonía y calcificación y un cierto grado de impedimento mental en algunos casos (solo 3 tuvieron examen de inteligencia). Hipoparatiroidismo, pseudohipoparatiroidismo y pseudo-pseudohipoparatiroidismo, tenían que descartarse.

Dr. Carlos A. León Barth.

CLÍNICA CATÓLICA DE LA PURÍSIMA S.A. (HOSPITAL CLÍNICA CATÓLICA) FUNDADA EN 1964

APARTADO 3184 - SAN JOSÉ ☎ 25-94-14

SERVICIOS DE HOSPITALIZACIÓN
CUARTOS INDIVIDUALES CON Y SIN TELÉFONO, AMPLIOS
Y CONFORTABLES, VARIAS TARIFAS.

OTROS SERVICIOS

- CIRUGÍA MAYOR (INCLUSIVE NEUROCIRUGÍA)
- CIRUGÍA MENOR
- RAYOS X
- ELECTROCARDIOGRAMAS
- UNIDAD CUIDADOS INTENSIVOS
- MATERNIDAD
- LABORATORIO CLÍNICO
- LABORATORIO ELECTRODIAGNÓSTICO
- LABORATORIO DE PATOLOGÍA
- ULTRASONIDO
- RIÑÓN ARTIFICIAL
- CARDIO - STRESS
- FARMACIA Y BAZAR
- SODA

SERVICIO DE EMERGENCIAS (24 HORAS TODOS LOS DÍAS)

*CLÍNICA CATÓLICA AL SERVICIO DE LOS ENFERMOS, A LA ORDEN
DE LOS SEÑORES MÉDICOS*