

NEUROEJE

ORGANO OFICIAL DE LA
ASOCIACION COSTARRICENSE DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS
APARTADO: 280 - CENTRO COLON



DIRECTOR:
DR. ALVARO FERNANDEZ SALAS

CONSEJO EDITORIAL
DR. CARLOS ALBERTO LEON BARTH
DR. CARLOS CABEZAS CAMPODONICO
DRA. OLGA VILLALTA CALDERON
DR. HUMBERTO SALAS G.
DR. EDUARDO GUEVARA CORONADO

VOLUMEN I

AGOSTO 1983

NUMERO 2

EDITORIAL

La Asociación Costarricense de Ciencias Neurológicas tendrá su primer congreso en el próximo XLVI Congreso Médico Nacional.

Hay dos actividades este año que constituyen el mayor estímulo para nuestro grupo: esta revista "Neuroeje" y el evento científico nacional.

El desarrollo de las Ciencias Neurológicas hasta hace pocos años fue un motivo personal, individual, en que cada uno de nosotros en su trabajo diario pensaba en la solución de los problemas y su tratamiento, a veces comunicando estas inquietudes a otros colegas, pero generalmente escondidas en el "vamos a hacer" de nuestras mejores intenciones.

Luego en las reuniones mensuales en los hospitales, hubo oportunidades para este proceso de intercambio, presentando aspectos seleccionados de las ciencias neurológicas entre nosotros.

En 1983 estamos agregando dos sistemas efectores del saber y que indiscutiblemente nos motivarán para programar mejor nuestras metas y objetivos en el trabajo y para averiguar en la manera de proyectos de revisión y de investigación, la propuesta que en el futuro usaremos para lograr esas metas, así como la solución de nuestros problemas. Estos sistemas son; esta revista que será mejor, no por los que la dirigimos, sino por la colaboración escrita de todos nosotros y, el Congreso Médico Nacional para exponer nuestras ideas organizadas y elevar nuestro nivel científico.

Debemos desarrollarnos individualmente como médicos especialistas y participar ese desarrollo científico y del conocimiento al grupo de esta comunidad neurológica y neuroquirúrgica. La experiencia debe darnos la observación empírica que nos permite trascenderla y mejorarla en observaciones programadas más elaboradas.

Las Ciencias Neurológicas no progresarán en nuestro país si no trabajamos individualmente y como colectividad para lograrlo. Nuestro subdesarrollo debe ser transitorio.

Yo quiero invitarlos a la participación en estos eventos, sin los cuales nuestro saber quedará en el sedimento del nunca jamás.

Dr. Carlos A. León Barth

SINDROME DE LANDRY-GUILLAIN-BARRE Y ANESTESIA

Dra. Flora E. Cárdenas Leandro
Asistente Servicio de Anestesia
Hospital México, CCSS

DEFINICION

Es un polineurorradiculitis de etiología no determinada.

ETIOPATOGENIA

No se ha demostrado agente viral ni microbiano y se tiende a relacionar con problemas de hipersensibilidad a toxinas o infecciones.¹⁻⁹

INCIDENCIA

1.7/100.000. Afecta igual a ambos sexos. Predomina en menores de 42 años. Mortalidad de 20 a 60 por ciento. En el 50 por ciento de los casos existe antecedente de infección respiratoria o gastrointestinal banal (1 a 3 semanas antes), y con menos frecuencia se refiere: inoculación antirrábica, exantemas virales, cirugía, lupus, enfermedad de Hodgkin o neoplasias.¹⁰

CUADRO

a. Inicio: debilidad muscular y pareste-

sias más o menos simétricas en miembros inferiores, astenia, adinamia; perturbaciones de la sensibilidad; arreflexia tendinosa; parálisis de músculos estriados que evoluciona en forma rápida (horas o días) y asciende hasta miembros superiores sin tener simetría, pudiendo afectar los pares craneales, con más frecuencia el VII, pero el V, IX, X, XII no es infrecuente que se lesionen. Hay proteinorraquia usualmente mayor de 300 mg por ciento.¹⁰

b. Evolución: días a semanas.

c. Regresión: 2 a 6 meses. Recuperación motriz casi completa, (15% tienen secuelas).

La disfunción del sistema nervioso autónomo es parte importante del cuadro clínico. Osler en 1892 describió la llamada "parálisis cardíaca" como causa de muerte en este síndrome.¹ Es causada por fenómenos de desmielinización de intensidad variable y cromatolisis de las células de la columna intermedio-lateral de la médula,¹² del tronco simpático, de los ganglios y los nervios IX y X, suponiéndose además que las estructuras centrales que mantienen el tono vascular periférico están afectadas funcionalmente.⁵ Hay denervación que afecta niveles variables, pero recordemos que el simpático va de T2 a L2, y concurren fenómenos de hipersensibilidad.^{1,3} La demostración de alteraciones del SNA: disminución de la sudoración, ausencia de vasodilatación en presencia de calentamiento de la extremidad, no hay piloerección después de inyectar acetilcolina.¹

Las distonías neurovegetativas pueden ser mortales (14 de 28 en la serie de Lichtenfeld).¹¹ Las complicaciones cardiovasculares derivadas se presentan en pacientes bien ventilados y monitorizados. No tienen relación con la intensidad de la parálisis motora.⁵

Se ha descrito una falla circulatoria periférica que cursa con inquietud, diaforesis, cianosis, frío en la periferia, hipo o

hipertensión arterial severas, taquicardia de +120/minuto sin fiebre, arritmias y alteraciones ECG similares a la miocarditis,⁵ hiperkalemia e hiponatremia sin causa aparente.⁴

La incidencia de arritmias cardíacas como causa de muerte en este síndrome se desconoce.⁷

La hipertensión arterial coincide con severa parálisis muscular aunque los pacientes estén bien ventilados; tiene 20 por ciento de mortalidad y persiste meses después de que la parálisis ha remitido. Coincide con elevación de las catecolaminas en sangre y en orina. Se presume que el problema es de origen central (tallo cerebral) y de nervios simpáticos periféricos, conservándose intactos los mecanismos barorreceptores.⁵

Lichtenfeld describe cuatro posibles cuadros de disfunción autonómica:¹¹

- a. **Aumento de la actividad simpática:** hipertensión arterial, taquicardia sinusal que responde al masaje carotídeo, agitación, comportamiento irracional, delirio, midriasis, diaforesis profusa súbita y vasoconstricción periférica por 10 a 15 minutos.
- b. **Disminución de la actividad simpática:** hipotensión arterial sin taquicardia compensadora.
- c. **Aumento de la actividad parasimpática:** enrojecimiento facial, bradicardia, sensación de "estiramiento" tóraco-abdominal, crisis de calor generalizado extremo que duran más o menos 30 minutos, seguidas de una sensación de profunda debilidad y luego se duermen.
- d. **Disminución de la actividad parasimpática:** taquicardia sin respuesta al masaje carotídeo, problemas de esfínteres (retención de orina y heces).

Las otras complicaciones cardiovasculares pueden esquematizarse:

1. Edema de pulmón vinculado o no a arritmias, miocarditis, oclusión de vía aérea o hipoxia a nivel del capilar pulmonar, que aparece en el curso de la fase aguda del padecimiento.
2. Miocarditis: 7 casos en una revisión de 50 (Haymaker).
3. Flebitis aparece en el período parálisis favorecido por la hipoxia, inmovilización y estasis circulatoria.⁶

Las complicaciones respiratorias aparecen en el 50 por ciento de los casos y causan la mayoría de los decesos.

La parálisis progresiva ascendente de los nervios intercostales, la parálisis diafragmática y la de los pares IX y X, sumadas a la disfagia y a la pérdida de los reflejos protectores laringotraqueales, integran el sustrato de los problemas respiratorios.⁶

MANEJO ANESTESICO

Los signos vitales y ECG⁷ serán vigilados constantemente. El cuidado de la vía aérea debe hacerse por traqueostomía; su indicación no debe esperar a la insuficiencia respiratoria grave, sino que debe estar relacionada con la valoración integral del paciente y la medición repetida de la capacidad vital. Si la capacidad vital desciende al 30 por ciento de los valores normales o se acerca a un volumen que sea dos veces el volumen corriente normal, se establecerá la ventilación mecánica, que por inestabilidad vasomotora y el secuestro de líquidos puede ocasionar hipotensión arterial por disminución del retorno venoso.^{2,6}

La anestesia general permite un mejor control de las condiciones hemodinámicas, eligiendo el agente anestésico de acuerdo al grado de disfunción autonómica presente. No se recomienda la anestesia conductiva precisamente por la pérdida de control autonómico en un amplio territorio.¹²

Los relajantes depolarizantes están contraindicados por la hiperkalemia súbita que pueden desencadenar, a partir de alteraciones en la depolarización celular de las zonas parálisis o paréticas.

La movilización del paciente anestesiado debe hacerse en forma lenta, evitando posiciones extremas de comprometer más la estabilidad hemodinámica.²

La ventilación controlada es mandatoria trans y postoperatoriamente.

La recuperación temprana de la conciencia es deseable para proteger la vía aérea de broncoaspiración, pero la analgesia y sedación postoperatorias tienen que ser adecuadas.

BIBLIOGRAFIA

1. Appenzeller, O. Vasomotor disturbance in Landry-Guillain-Barré Syndrome. ARCH. NEUROL. 1963. 9:368.

2. Birchfield, R. Postural hypotension in the Guillain-Barré Syndrome. ARCH. NEUROL. 1964. 10:47.
3. Bruder, F. Hypertension associated with the Guillain-Barré Syndrome. PEDIATRICS. 1978. 62:688.
4. Clarke, E. Landry-Guillain-Barré Syndrome: Cardiovascular complications. BRIT. MED. J. 1954. 2:1504.
5. Davies, A. Observations on cardiovascular and neuroendocrine disturbance in the Guillain-Barré Syndrome. J.N.N.P. 1972. 35:176.
6. Desmeules, H. Le syndrome de Guillain-Barré: le rôle de l'anesthésiste dans le traitement des complications cardiovasculaires et respiratoires. CAN. ANESTH. SOC. J. 1972. 19:290.
7. Emmons, P. Cardiac monitoring and demand pacemaker in Guillain-Barré Syndrome. ARCH. NEUROL. 1975. 32:59.
8. Harrison. Principios de Medicina Interna. 1977. Eight Edition. McGraw-Hill, Inc.
9. Hugues, R. Controlled trial of prednisolone in acute polyneuropathy. LANCET. 7 octubre 1978. Vol. II, No. 8093, pág. 750.
10. Kennedy, R. et al. Guillain-Barré Syndrome. A 42 years epidemiologic and clinical study. MAYO CLIN. PROC. 1978. 53:93.
11. Lichtenfeld, P. Autonomic dysfunction in the Guillain-Barré Syndrome. A.J. OF MED. 1971. 50:772.
12. Perel, A. Anaesthesia in the Guillain-Barré Syndrome. ANAESTHESIA. 1977. 32:257.
13. Swic, K.H. The use of steroids in the treatment of idiopathic polyneuritis. NEUROLOGY. 1976. 26:205.

EL MENSAJE DE LOS DOCTORES RICARDO MORENO CAÑAS Y LUCIANO BEECHE CAÑAS

*Dr. Teodoro Evans Benavides
Asistente Servicio de Neurocirugía
Hospital México, CCSS*

INTRODUCCION

La historia es la narración de los hechos memorables del trabajo humano. Relatando estos acontecimientos, en alguna forma hacemos un pequeño tributo a la memoria de hombres notables, como el Dr. Ricardo Moreno Cañas y del Dr. Luciano Beeche Cañas. El Dr. Ricardo Moreno Cañas se graduó como médico en Ginebra en 1915, sirvió como cirujano en la Primera Guerra Mundial. Fue Jefe de Cirugía del Hospital San Juan de Dios, Presidente de la Facultad de Medicina. Se destacó como eminente cirujano. El Dr. Luciano Beeche Cañas, se graduó en Pennsylvania en 1912, fue Presidente de

la Facultad de Medicina y del Consejo de Salubridad, Jefe del Departamento de Obstetricia del Hospital San Juan de Dios. Durante la Sesión inaugural del Pabellón de la Facultad de Medicina, el 12 de enero de 1936, el Dr. Luciano Beeche Cañas hace la exposición del trabajo en conjunto con el Dr. Ricardo Moreno Cañas sobre "La Punción Lumbar en los traumatismos craneanos". Este trabajo no fue publicado en revista alguna.

Al contar hoy en día la medicina con un arsenal de recursos diagnósticos y terapéuticos y auxiliada con los últimos adelantos de la electrónica, la física y bioquímica, contemplamos el arduo camino de la investigación de las ciencias neurológicas, y en especial de la Neurocirugía, la cual si acaso cuenta con cien años de existencia. Observamos cómo técnicas y procedimientos como la punción lumbar en el traumatismo de cráneo ha caído en desuso, por su peligrosidad y el escaso aporte de datos diagnósticos. El diagnóstico correcto de las complicaciones del traumatismo encefalocraneano, lo obtenemos en escasos minutos por medio de la tomografía axial computada, disponible en nuestro medio. Es notable además en el artículo la aplicación de la Neuroencefalografía (quizás por primera vez en Costa Rica y practicada en veinte casos), y la brillante exposición de los conocimientos fisiológicos de la época. A continuación transcribimos el trabajo, con dos fotografías ampliadas del mismo.

LA PUNCION LUMBAR EN LOS TRAUMATISMOS CRANEANOS

Doctores Ricardo Moreno Cañas,
Luciano Beeche Cañas

La Punción Lumbar fue descrita por Quincke en 1891, y este autor la recomendó como tratamiento paliativo del hidrocefalo. Desde entonces la práctica de la Punción Lumbar se ha generalizado y su empleo y sus indicaciones tienen cada día mayor aplicación. La Punción Lumbar se practica hoy con tres diferentes fines: primero, como medio diagnóstico; segundo, como vía para introducción de anestésicos; y tercero, como medio terapéutico.

El uso de la Punción Lumbar como diagnóstico comprende:

- Examen físico: presión.
- Examen químico: globulinas, albúminas, glucosa, etc.

- Examen citológico: clasificación y numeración de glóbulos rojos y blancos.
- Examen bacteriológico: meningococos, neumococos, estafilococos, etc.
- Examen biológico: reacción de Wassermann, etc.

El uso de la Punción Lumbar en anestesia es sin duda el más frecuente de todos. Diferentes sustancias han sido inyectadas por Punción Lumbar o por punción del canal raquídeo en cualquiera de sus porciones, aún en la cervical (Joanescu, Le Filiaire, etc.). Como agente terapéutico la Punción Lumbar ha servido para la introducción en las meninges de diferentes sustancias destinadas a actuar directamente sobre las lesiones locales (arsenicales, sueros, autohemoterapia, gases, etc.); pero su empleo más importante es sin duda cuando se usa para practicar el drenaje del líquido cefalorraquídeo, con el objeto de descomprimir los tejidos cerebral y medular. Queremos exponer puntos relacionados con el uso de la Punción Lumbar como diagnóstico: la encefalografía; y como medio terapéutico: el drenaje forzado en los traumatismos craneoespinales. Conviene recordar algunas nociones anatómicas y fisiológicas útiles para la mejor comprensión de estas líneas. Anatómicamente el líquido cefalorraquídeo se encuentra en los espacios subaracnoideos y en los espacios ventriculares del cerebro, bulbo y canal central medular. Las cavidades centrales comunican con los espacios subaracnoideos por tres orificios situados en el 4º ventrículo: el orificio de Magendie en la línea media y los orificios de Luschka lateralmente. También comunican los espacios subaracnoideos con los espacios perineurales de los nervios craneanos y periféricos. Se ha enseñado hasta ahora que el líquido cefalorraquídeo se origina en los plexos coroides de los ventrículos laterales tercero y cuarto, de los cuales pasa por los orificios antes citados a las cisternas de donde sube hacia los hemisferios cerebrales y baja hacia la médula. Y se ha admitido que la resorción del líquido cefalorraquídeo se opera en la cavidad craneal por medio de los "Villi" de la aracnoides y los corpúsculos de Pachioni que la descargan en los sinus venosos de la duramadre. De acuerdo con ideas más modernas, resumidas en el artículo del profesor de la Universidad de Illinois, Georges B. Hassin, en el "J. of the Am. Med. As." de febrero de 1933, el líquido cefalorraquídeo se origina a partir de los líquidos tisulares del cerebro y médula, que llegan a los espacios subaracnoideos y ventriculares en virtud de la ósmosis y

otros factores físico-químicos, después de atravesar las paredes de los capilares. De los espacios subaracnoideos el líquido pasa a los espacios perineurales de los nervios craneanos y medulares, donde es reabsorbido por los capilares venosos. El líquido cefalorraquídeo, producto de los líquidos tisulares del parénquima nervioso, se mueve en el sistema ventricular, subaracnoide y perineural, en virtud de fenómenos de difusión, ayudado quizá por movimientos de expansión y contracción del cerebro y de la médula. La obstrucción de una parte del sistema de canales, en que circula el líquido cefalorraquídeo, se traduce en fenómenos de estasis que cuando se presentan en los ventrículos (tumor cerebral) o en la base del cerebro (meningitis) se patentiza bajo la forma de un hidrocefalo. En la médula la obstrucción se traduce en fenómenos de estasis seguidos de rarefacción del tejido nervioso. La Punción Lumbar se practica en el tercero o cuarto espacio lumbar, que puede localizarse trazando una línea entre ambas crestas ilíacas. Dicha línea pasa sobre la espina de la cuarta vértebra lumbar. El espacio de arriba de esta línea es el tercero, y el de abajo el cuarto. Se ha escogido esa región porque conviene penetrar abajo del *Conus medullaris*, que en el adulto termina entre la primera y la segunda vértebra lumbar, en niños menores de un año a nivel de la tercera y hasta el tercer año a nivel de la segunda vértebra lumbar. Otra vía frecuentemente usada para penetrar en el canal cefalorraquídeo es la suboccipital empleada sobre todo en el diagnóstico radiológico de las lesiones medulares, por medio de la inyección del Lipiodol. Para la encefalografía y para los fines corrientes de diagnóstico y terapéutica se recurre corrientemente a la vía lumbar. El conocimiento de la presión del líquido cefalorraquídeo es de gran importancia, tanto para el diagnóstico como para el tratamiento. Normalmente esa presión es de 6 a 8 mm. Toda punción lumbar que se practique debe serlo bajo el control del manómetro. El conocimiento exacto de la presión sirve sobre todo para prevenir los accidentes graves que pueden sobrevenir después de una Punción Lumbar. En ningún caso debe ser reducida la presión del LCR más allá de la mitad de la presión inicial, para no correr el riesgo de estrangular el neurojeje en el foramen magnum del occipital, accidente conocido bajo el nombre de Hernia Cerebelosa. El LCR pasa de los ventrículos a través de los forámenes de Magendie y Luschka a las cisternas donde se efectúa su distribución a los espacios subaracnoideos. Gran parte del LCR es absorbido por las venas supracorticales

(Sharpe). La obstrucción de estos forámenes produce el hidrocefalo obstructivo ventricular, y la obstrucción de los espacios subaracnoides que incomunican las cisternas, el hidrocefalo obstructivo subaracnoide. Clínicamente no se pueden diferenciar estos dos tipos. El diagnóstico diferencial debe hacerse por medio de la inyección intraventricular de una solución neutral de fenolsulfaleína o de la inyección de aire, ya sea directamente en los ventrículos (ventriculografía), como lo recomienda Dandy, o por la vía intraespinal (encefalografía) empleada por Sharpe. Este último método lo vamos a describir someramente. La inyección, o mejor dicho, la reposición de aire se efectúa por medio de una Punción Lumbar con una aguja que tenga en el extremo dos llavecillas que permitan la salida del LCR por una, y por la otra la reposición de igual cantidad de aire. En esta forma se extrae todo el líquido posible y al mismo tiempo se inyecta igual cantidad de aire; nosotros, en nuestra pequeña serie de 20 casos, hemos inyectado hasta 70 cc. La radiografía se practica inmediatamente después de la reposición, y en un individuo normal pueden verse las cisternas, los ventrículos y las ramificaciones de los espacios subaracnoides a lo largo de los surcos. Por este método se verifica la permeabilidad de los forámenes, la localización de las obstrucciones en los sistemas cisternal o subaracnoideo y la forma de los ventrículos; además ayuda al diagnóstico regional de los tumores. Las ventajas de este método sobre el de la inyección directa a los ventrículos son su fácil ejecución y su mínimo riesgo con mayor eficacia.

EL DRENAJE DE LCR EN LOS TRAUMATISMOS CRANEORRAQUIDEOS

Desde hace mucho tiempo las Punciones Lumbares repetidas han sido aplicadas al tratamiento de las fracturas del cráneo, principalmente a las de la base. Uno de nosotros tuvo ocasión de practicarla con bastante frecuencia en los hospitales de Francia durante los años 15 a 19. En ese entonces procedíamos de una manera casi empírica, pues no nos guiábamos por las indicaciones manométricas del LCR, sino que apenas apreciábamos la hipertensión por la mayor o menor fuerza de proyección del líquido, procedimiento bastante engañoso. En ese entonces repetíamos las punciones cada día o cada dos días, hasta que el líquido hubiese perdido su carácter de sanguinolento. Con el uso

del manómetro, la Punción Lumbar pasó a ser un procedimiento científico y no peligroso, de donde ha resultado su generalización y aplicación a una variedad grande de lesiones.

Existen dos métodos principales para el drenaje del LCR. Uno de ellos mediante la inyección en el sistema venoso de soluciones hipertónicas, que actúan absorbiendo hacia las venas el LCR de densidad más baja. El otro método actúa directamente por medio de la Punción en los espacios subaracnoides y la extracción del líquido. En 1928 Spuling trató con el drenaje continuo casos de esclerosis múltiple, de meningitis aséptica y de poliomielitis. Igualmente Freemann-Smith trató por el mismo método las esclerosis múltiples, pero le agregaba la ingestión de grandes cantidades de agua e inyecciones de Pitresín. Carter le añadió al tratamiento 50 centímetros cúbicos de agua redestilada en inyección intravenosa. Las soluciones hipertónicas más corrientemente usadas son las siguientes:

Cloruro de sodio al 30% (0,61 gramo por kilo).

Dextrosa al 50% (3,1 gramos por kilo).

Sucrosa al 50% (3 a 5 gramos por kilo).

Sulfato de magnesia al 20% methenamina al 40%, etc.

Sussi dice haber tratado cerca de 300 casos traumáticos sin practicar la Punción Lumbar y con resultados bastante satisfactorios. La inyección de soluciones hipotónicas en el sistema venoso tiene por resultado el aumento inmediato de la secreción del LCR. De igual modo se obtiene este aumento por la compresión de las venas yugulares. Laurénc Kubie y Georges Retan describen este método que ellos llaman drenaje forzado y que es combinar la Punción Lumbar con la inyección simultánea de una solución hipotónica en la vena. En este método el resultado obtenido depende, en lo que se refiere a la velocidad a que se practique la inyección intravenosa y de lo concentrado de la solución. En cuanto a esta, el mejor resultado se obtiene cuando la solución inyectada es apenas más alta que la que produce la hemólisis de los glóbulos rojos. Retan recomienda la solución de cloruro de sodio al 0,375 por ciento. En cuanto a la velocidad a que deba practicarse la inyección, no está todavía determinada con exactitud. Retan dice que puede llegarse a una velocidad de 9 a 11 cm³ por libra y hora sin ningún peligro. En ciertos casos la velocidad depende de la duración del tratamiento y cita el caso de un niño que fué inyectado a una velocidad de 19 cc por libra y hora

durante cuatro horas, sin presentar ninguna molestia. Es necesario tomar en cuenta que el efecto de las inyecciones hipotónicas sobre los tejidos inflamados es mucho mayor. De ahí que se contra-indique en algunos casos de inflamación de los pulmones, en los cuales se desarrolla un edema agudo, apenas empezada la inyección. La técnica de Retan es la siguiente: tres horas antes del tratamiento, alimentación rica en proteínas e ingestión de tres vasos de agua, en los enfermos deshidratados, enema de solución fisiológica. Se coloca al enfermo sobre un marco, de modo que pueda ser levantado sin cambiar de posición y se practica la PL, se deja salir un poco del LCR, se obtura la aguja y se da una o dos vueltas con el objeto de agrandar el orificio de la duramadre. Se practica inmediatamente entonces la inyección intravenosa gota a gota de la solución hipotónica; se retira entonces el obturador y se deja salir el LCR; si este no saliere, se obtura de nuevo la aguja y se repite la maniobra de tiempo en tiempo hasta obtener un goteo constante. La duración del tratamiento varía con la naturaleza de las lesiones a que se aplica y con los resultados que se observan en el paciente. En este tratamiento, como vemos, no ha sido empleado el manómetro en ningún momento y por ello su aplicación es delicada ya que se puede correr el riesgo de que se presente el más grave de los accidentes de la PL, que es la hernia cerebelosa. Conviene entonces estar prevenido para reconocer a tiempo su aparición y evitar sus funestos resultados. Los síntomas de la hernia cerebelosa son los siguientes (Retan y Kubie):

Primer estado: dolor de la región suboccipital y vómito proyectil.

Segundo estado: pulso lento 40 a 60 y respiración lenta y convulsiva.

Tercer estado: dificultad para la deglución, LCR sanguinolento, convulsiones y parálisis respiratoria. La prevención y tratamiento de este accidente es el siguiente.

En el primer estado: interrumpir el drenaje obturando la aguja durante media hora y continuar la inyección intravenosa hipotónica, se empieza de nuevo el drenaje aumentando la rapidez de la inyección intravenosa.

Segundo estado: suprimir el drenaje retirando la aguja, interrumpir la inyección y elevar los pies de la cama.

Tercer estado: el mismo tratamiento, más inyección intravenosa de solución de dextrosa al 50 por ciento.

Los resultados obtenidos con este método en las meningitis sépticas apenas si han

sido de alivio, y es en estos casos cuando con mayor frecuencia se presenta el accidente de hernia cerebelosa. En la poliomielitis experimental en los monos sí se obtuvo buenos resultados. Faltan todavía datos suficientes para poder afirmar resultados en cuanto a los pacientes así tratados. De igual modo el tratamiento parece influenciar muy favorablemente algunos casos de meningitis sífilítica que han sido tratados. Como se ve, pues, este método está apenas en su período de experimentación. De las lecturas que hemos efectuado, nos parece a nosotros que sería útil complementarlo en los casos de meningitis con otros tratamientos descritos por autores alemanes. Otto Mayer habla de una serie de casos de meningitis curados por la PL, seguida de inyección de aire, y el profesor Zeller emplea un método que consiste en remover tanto LCR como se pueda y su reemplazo por una inyección intratecal de gas acetileno. Zeller completa el tratamiento con la constricción del cuello y una inyección salina hipotónica, para estimular la reforma del LCR. Pasamos ahora a describir el método empleado por el profesor William Sharpe, cuya aplicación nos parece poder llegar a ser la práctica corriente en los casos de traumatismos craneanos, que aquí tratamos y que se han vuelto tan frecuentes con los nuevos métodos de locomoción. El único método seguro de conocer la presión intracraneana, es la lectura de la medida acusada por el manómetro adaptado a la aguja de la PL. En los traumatismos que producen fractura de cráneo, el peligro de la lesión se mide por el estado de la hipertensión del LCR. A todo enfermo que presente fractura del cráneo debe practicársele la medida de la tensión por medio de la PL. Sin embargo, la PL debe de practicarse únicamente después de que hayan pasado los fenómenos de shock que tan a menudo presentan estos enfermos. Cuando la PL demuestra un LCR claro con una presión normal (6—8 mm Hg), o si la presión está apenas ligeramente aumentada (10 a 12 mm Hg), o si el LCR es apenas ligeramente sanguinolento, el diagnóstico es favorable. Si la presión está fuertemente aumentada más de dos veces la normal y si el LCR es sanguinolento, la PL que se hizo con miras de diagnóstico pasa a ser terapéutica, dejando salir lentamente todo el LCR necesario para reducir la presión a la mitad. Procediendo en esta forma no hay peligro de complicaciones graves, como son la hernia cerebelosa y la reproducción de la hemorragia intracraneal. El LCR debe de conservarse para que sirva como punto de comparación con las punciones que se practican sucesivamente.

La frecuencia de las punciones puede variar de una a tres veces por día y en casos graves se ha debido practicar una cada seis horas. Por demás está decir que, en los casos leves, a veces no hay necesidad de repetir el tratamiento. En los casos en que la PL demuestra ligero aumento de presión y el líquido apenas teñido, se puede usar el tratamiento corriente de deshidratación y se obtiene a veces muy buenos resultados, sin embargo, conviene vigilarlo estrechamente y repetir la PL apenas se presenten nuevos síntomas de hipertensión. Cuando la PL demuestra gran proporción de sangre en el LCR (más del 10%) no debe emplearse el tratamiento de deshidratación que haría coagularse la sangre antes de que haya podido ser absorbida o drenada por la PL, dejando así lesiones definitivas. El tratamiento puede aplicarse también a los niños, aun cuando afortunadamente las consecuencias de los traumatismos craneanos son menos graves que en los adultos.

LA PL EN LOS RECIEN NACIDOS

Donde el método encuentra una aplicación más amplia es en los recién nacidos. William Sharpe, con quien uno de nosotros trabajó recientemente en Nueva York, califica de maravilloso el adelanto que se ha obtenido en el diagnóstico y tratamiento de las hemorragias agudas cerebrales de los recién nacidos, aplicando la PL a todo recién nacido, cualquiera que haya sido el mecanismo del parto, si presenta dificultad para mamar o rehusa coger el pecho y presenta un estupor anormal, y con mayor razón cuando se presentan fibrilaciones en las extremidades o en los músculos faciales y ataques convulsivos. Si en estos casos se instituye inmediatamente el tratamiento de PL repetidas, para hacer salir toda la sangre se ha logrado no sólo salvarle la vida al niño, sino también evitarse los trágicos resultados de tales lesiones: la espasticidad y el retardo mental.

Sharpe repite la PL en los recién nacidos cada dos horas, hasta que la sangre en el LCR sea menor del 10 por ciento y después cada seis a doce horas hasta que el LCR sea prácticamente claro. Corrientemente hubo necesidad de cinco punciones en los casos ligeros y doce en los casos graves. Sharpe ha obtenido éxitos brillantes en más del ochenta por ciento de los casos por él tratados. En los traumatismos de la columna vertebral también

tiene aplicación el método de Sharpe, cuando la naturaleza de las lesiones de los huesos no requiere otra clase de terapéutica.

Después de leído este trabajo, se presentó el caso siguiente: el niño Fuentes nació en el salón A del Servicio de Obstetricia del Hospital San Juan de Dios, el 13 de enero de 1936. Su madre, una primípara vieja (32 años), estuvo de parto durante catorce horas con dolores fuertes; finalmente fue necesario hacerle episiotomía doble para que se efectuara el parto. En el curso de los primeros días se notó que el niño carecía de vitalidad; tomaba el pecho con dificultad y tenía constantemente un quejido, como si tuviera dolor. La madre le decía a la enfermera que a su niño le faltaba "vida". Al octavo día le notaron un estrabismo convergente y cianosis, estos síntomas continuaron durante tres días, cuando sobrevinieron súbitamente fibrilaciones musculares en las extremidades superiores y en la cara, aumento de la cianosis y ataques convulsivos generalizados. Fue llamado en consulta el Jefe del Servicio, doctor Beeche, quien constató los síntomas antes dichos y practicó una PL, encontrando el líquido cristalino y la presión en 8 mm Hg, casi cuatro veces más que lo normal. Se dejó escapar LCR suficiente para reducir la presión a 4 mm Hg. Siete horas después el niño tomaba el pecho ávidamente y habían desaparecido los síntomas. Según expresiones de la madre, el niño era "otro" después de la punción. Doce días más tarde fue dado de alta en perfecto estado de salud. Diagnóstico: edema de la corteza cerebral de origen traumático.

AGRADECIMIENTO

Mi profundo agradecimiento al Dr. Enrique Valverde Runnebaum, odontólogo, genealogista y profundo conocedor de la Historia de Costa Rica, quien me facilitó una copia del trabajo original.

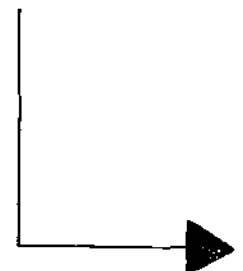




Foto 1. Neumoencefalograma Normal en AP. Fotografía y ampliación del trabajo original (T. Evans).



Foto 2. Neumoencefalograma en Lateral. Normal. Fotografía y ampliación del trabajo original (T. Evans).

TECNICA SIMPLIFICADA PARA BIOPSIA ESTEREOTAXICA EN LOS TUMORES HEMISFERICOS

J. Philippon, A. Nachanakian,
D. Fohannp, D. Garden y
J. Metsger

Neurochirurgie, 1982; Vol. 28:367-371

Los tumores cerebrales no resecables, deben ser biopsiados para su correcto tratamiento con 60 Co., pero ese acto quirúrgico debe ofrecer el menor riesgo posible.

Después de los trabajos de Talairach, gran cantidad de técnicas estereotáxicas han sido descritas en diferentes países, pero aunque de gran precisión, no son susceptibles de incluirse en la rutina de un Servicio de Neurocirugía clásica, debido a la complejidad de su implementación.

Con el advenimiento y generalización de la tomografía (T.D.M. o T.A.C.), en la que estereográficamente es sencillo localizar la lesión, el abordaje quirúrgico ha evolucionado en gran medida. Es así, como una gran cantidad de publicaciones se han hecho sentir en el ambiente neurológico, asociando la T.D.M. y la estereotaxia. Sin embargo, la mayor parte de ellas describen una técnica en la que transportan los hallazgos de la T.D.M., a un aparato de cirugía estereotáxica o a un sistema de referencias externas de cráneo, que resulta muy laboriosa. Los autores han estudiado un método que pueda ser utilizado en cualquier tipo de tomógrafo con el mínimo de complicaciones técnicas. El método consiste en poner la cabeza del paciente en la misma posición de uno de los cortes tomográficos que pasen por el centro de la lesión y atacarla en el mismo plano en que fue practicado el corte. Para obtener ese cometido, debemos dividir la técnica en dos partes: a) el estudio tomográfico y b) la biopsia en la Sala de Operaciones.

a. TOMOGRAFIA

El estudio debe realizarse con el paciente en decúbito dorsal, con el cráneo rasurado. Sin embargo, en un tumor posterior, la posición más útil podría ser el decúbito ventral. Se efectúa normalmente el estudio y se escoge el corte que interesa el centro del tumor. Luego se instalan dos hilos de alambre colocados en forma de diadema, de tal forma que queden perpendiculares exactamente al plan sagital. Además, se colocará otro hilo metálico en el punto que se escoja como vía de entrada para la sonda con que se practicaré la biopsia, tomando en el trayecto menos expuesto a lesión de estructuras profundas y que recoja el mayor número de diferentes áreas tumorales, para obtener óptimo muestreo.

Una vez colocados los hilos de referencia, se toma una nueva tomografía con las

mismas angulaciones del tomógrafo y en la misma posición de la cabeza del corte escogido, el cual pasa por el centro de la lesión en estudio. De esta manera, tenemos un corte con tres puntos de referencia: uno en el lugar escogido como punto de entrada en la periferia del cráneo; y otros dos, diametralmente opuestos, a los lados del cráneo; ese corte tomográfico puede materializarse con un lápiz dermográfico, siguiendo el rayo luminoso del aparato, que se utiliza para centrar la cabeza en el tomógrafo. Al retirar los hilos metálicos una vez efectuada la segunda tomografía, se marca el punto de intersección de dichos hilos, con la línea del plano del corte tomográfico, marcada, como ya dijimos, con la ayuda del rayo luminoso. Esos puntos serán los de fijación del marco (descrito más adelante), que se instalará en la Sala de Operaciones. Con ayuda de la programación especial de la consola de lectura del tomógrafo, se calcula la distancia de penetración de la sonda para biopsiar la lesión. Los autores recomiendan inyectar metrizamida por vía lumbar para visualizar mejor el sistema ventricular, pero esto no es imprescindible.

b. LA BIOPSIA

El paciente es llevado a la Sala de Operaciones en donde previa cedación se instala en la cabeza del paciente, un aparato muy simple, que consiste en un marco metálico con 4 tornillos de los cuales entrarán en el cráneo en los dos puntos laterales marcados anteriormente y un tercero que también penetrará en el cráneo en el punto medio posterior, sobre la marca del plano del corte tomográfico, exteriorizado en la Sala de Tomografía con el lápiz dermográfico. El cuarto tornillo puede colocarse sin penetrar en el cráneo para que quede únicamente como punto de apoyo en la frente del paciente. Sobre el lado del marco más cercano al punto de penetración, se instala un cursor, que puede dirigir un tallo rígido, por donde pasará la sonda de biopsia y orientarse en cualquier sentido, desde el punto escogido como entrada hacia el centro de la lesión, profundizándose según la medida obtenida por la programación del tomógrafo.

Los fragmentos de biopsia pueden recogerse por aspiración en diferentes áreas del tumor. De esta manera, los autores muestran los resultados de 33 procedimientos que se resumen así:

33 biopsias — 30 diagnósticos histoló-

gicos. En 3 casos no hubo diagnósticos; de estos, uno por ser biopsia insuficiente y dos por leve desviación de la sonda hacia regiones para-lesionales. Entre los diagnósticos histológicos predominaron los astrocitomas, le siguen los glioblastomas, las metástasis, hay un pinealoma, un linfoma, una leucoencefalitis, un oligodendroglioma, un absceso, una gliosis y una radionecrosis (por radiación de 60 Co.). Las áreas de biopsia se efectuaron en diferentes regiones de cada uno de los lóbulos cerebrales, tálamo, cápsula interna, en diferentes regiones del cuerpo calloso, trígono-septal, insular, pineal, paraventricular, lenticulo-caudada, pedúnculo-cerebeloso y región rolándica.

La T.D.M. de control reveló pequeñas hemorragias en el trayecto de la sonda pero nunca en el lugar de la toma de biopsia, en el que se inyecta un cc de aire. Dos pacientes se agravaron después del procedimiento, pero mejoraron en los días siguientes. A ninguno se le operó después de la toma de biopsia.

Resumió: Dr. Carlos Cabezas Campodónico

TECNICA DE CATETERIZACION Y EMBOLIZACION DE LAS ARTERIAS LENTICULO ESTRIADAS

Alex Berenstein

J. Neurosurgery, 1981; Vol. 54:783-789

Desde que Brooks en 1931 introdujo la técnica de embolización intra-arterial para el tratamiento de una fístula carótido-cavernosa post-traumática, los avances de esta técnica se han sucedido enormemente, sobre todo en estos últimos años; es por ello que hoy presento la técnica de embolización deliberada de las arterias lenticulo estriadas (A.L.E.), en una malformación arterio-venosa (M.A.V.) de esa región.

TECNICA

Se utiliza la cedación y la vía femoro-cerebral y un microcateter con globo inflexible en el extremo distal, capaz de poder impulsarlo con la corriente sanguínea, ocluir a voluntad el lumen de la arteria en estudio, y depositar en ella sustancias que solidifican y adhieren a las paredes del vaso, al ponerse en contacto con la sangre. De esta manera, puede cateterizarse super-selectivamente las arterias

lenticulo-estriadas. El uso de doble o cateter único depende de la hemodinamia y localización de la lesión (arterias estriotalámicas laterales o mediales).

BALON UNICO

El microcateter se introduce coaxialmente en un introductor de lumen French 5,8 ó 6,4 de polietileno, que se hace llegar hasta la carótida interna deseada. Luego se hace avanzar el micro-catéter, inflando y desinflando el globo, hasta colocarlo en la arteria cerebral media (C.M.). En el tronco inicial de esa arteria, se efectúa una oclusión preliminar para observar la reacción del paciente y juzgar rápidamente si el mismo es capaz de soportar la maniobra. En ese momento se inyecta medio de contraste en la carótida interna (c.i.), para observar las colaterales de la arteria cerebral anterior (C.A.), supliendo la vascularización silviana. Si no es bien soportada la maniobra, ni se visualizan colaterales de la C.A. supliendo el área izquierda, deberá practicarse una anastomosis temporal superficial-silviana (T.S.), previamente a la embolización. Dos puntos deben observarse en el momento de la oclusión de la C.M.: 1) perfusión continua con heparina, por el introductor; y 2) una inyección lenta y con poca presión del líquido perfundido. Una vez confirmado que el paciente soporta la oclusión, se desinfla el globo, y con movimiento en conjunto del microcatéter y el introductor, se extrae tirando suavemente de ambos elementos, ya que si se tira sólo del microcateter, es probable que se rompa ya que sus paredes son de látex siliconado. Luego se puede hacer avanzar más distalmente el balón, inflando y desinflando el mismo, hasta llegar al final de M². Este proceso se ve facilitado por la fluoroscopia y sustracción inmediata. Una vez colocado el globo en posición, se inyecta una pequeña cantidad de Isobutyl — 2 cyanocrylate (iBCA), precedida de un poco de solución glucosada al 5 por ciento sin otros iones, para evitar la solidificación prematura del IBCA en cuyo caso quedaría adherido al catéter a la íntima del vaso.

DOBLE BALON

Esta técnica se puede realizar deslizando un catéter por la carótida contralateral e inflando el balón en la C.I. para hacer que cambie la hemodinámica y el flujo de la carótida ipsilateral se haga hacia la línea media y el opuesto. De esta manera,

al introducir otro catéter en la carótida ipsilateral, el balón arrastrará el catéter hacia la C.A. La maniobra puede hacerse por dos introductores diferentes que penetran por la C.I. ipsilateral: se lleva el primer microcatéter hasta la C.M. y luego se introduce el segundo catéter que pasará por la única vía abierta, o sea, la C.A. De esta forma puede procederse cuando la técnica del balón único haya fallado o si se quiere embolizar las tálamas estriadas mediales, que vienen de A.I.

El autor reporta un paciente de 17 años con M.A. de tálamo estriadas de ambos lados, al que se le embolizó por el método de catéter único la M.A.V. derecha en dos tiempos. En el primero se embolizó la parte lateral proveniente de M² y en 2º tiempo. Una semana después al embolizar la parte medial de la M.A.V. se produjo oclusión de la misma, y trombosis de M1, sin observarse cambios clínicos. La 2a operación se realizó con dos catéteres, introduciendo uno de ellos por la carótida contralateral. La angiografía de control muestra la vascularización silviana por ramas de la C.A. También relata un caso de M.A.V. lenticulo estriada izquierda, que presentó afasia y hemiparesia, que regresaron en un lapso de dos meses. La valoración del cierre silviano es muy importante, ya que casi siempre el segmento proximal de la C.M. se tromboza durante el procedimiento en las repetidas inyecciones del IBCA.

Resumió: Dr. Carlos Cabezas Campodónico

UN NUEVO TIPO DE EPILEPSIA: EPILEPSIA PARCIAL BENIGNA DE LA NIÑEZ CON PUNTA-ONDA OCCIPITALES (EBPOO)

Gastaut H

Clinical Electroencephalography 1982; 13(1):13-22

En el campo de las epilepsias benignas parciales de la niñez con un foco funcional principal si no exclusivo, el autor describe este tipo de epilepsia benigna con punta-onda occipitales (EBPOO) tan claramente definible como la Epilepsia Benigna de la niñez con puntas rolándicas (EBPR): Benign Epilepsy with rolandic spikes (BERS), siendo tal vez la mitad de frecuente que esta última.

Esta EBPOO fue pronosticada por Gibbs F y E, pero sin una descripción completa

clínica y E.E.G.

El autor del Departamento de Neurofisiología Clínica de Marsella describe 36 casos con:

1. Estado de los pacientes entre las crisis.
2. Características de las crisis.
3. Curso de la enfermedad.
4. Comentarios teóricos acerca de la etiopatogenia y fisiopatología.

1. ESTADO DE LOS NIÑOS ENTRE LAS CONVULSIONES

61 por ciento mujeres, 6 años de promedio edad al ocurrir la primera crisis, historia familiar de epilepsia en 47 por ciento de los casos y migraña en 19 por ciento. Evaluación neuropsiquiátrica, neuroradiológica, T.A.C. y examen oftalmológico casi siempre normales. El E.E.G. interictal tiene: 1) ritmo base normal; 2) en 1 ó 2 hemisferios, complejos punta-onda de alta amplitud (200–300 mcv.), sólo con los ojos cerrados, rítmicos a 2–3 Hz en las áreas occipitales a occipito póstero-temporales, cuando bilaterales sincrónicos o asincrónicos, simétricas o asimétricas. La influencia de sueño y Fe no es facilitatoria de estas puntas-ondas. Potenciales evocados visuales en pacientes con descarga de punta-onda occipitales unilaterales, presentan asimetrías con mayor amplitud y más lisas en el lado del foco.

2. SEMIOLOGIA DE LAS CONVULSIONES

Los síntomas ictales son visuales y no visuales, los visuales son amaurosis (65%), fosfenos (58%) de globos luminosos o estrellas destellantes, alucinaciones figurativas (23%) e ilusiones (en sólo 12%); los no visuales son generalmente subsecuentes a los visuales, principalmente hemiconvulsiones clónicas (44%), crisis psicomotoras iguales que del lóbulo temporal (19%) y Gran Mal (8%). Los síntomas postictales, no encontrados en otras formas son cefaleas de larga duración, a veces con vómitos y náuseas (36%).

Durante la crisis el E.E.G. consiste en una descarga localizada, automantenida en un lóbulo occipital aunque las descargas interictales sean bilaterales.

3. EL CURSO DE LA ENFERMEDAD

Remisión completa de las convulsiones

ocurren en 92 por ciento de los pacientes antes de los 19 años. El tratamiento suprime las crisis en el 53 por ciento de los casos comparado con 65 por ciento de EBPR (BERS). Todas las drogas son efectivas especialmente (CLOBAZAM) (R).

4. COMENTARIO TEORICO

Existiría un foco funcional basado en predisposición hereditaria (47% de historia familiar), más que una alteración funcional, parecido a EBPR (BERS). Camfield describe estos hallazgos como Migraña Basilar pero Gastaut cree es Epilepsia genuina y no Migraña Basilar.

La localización o discriminación de la descarga desde un foco occipital al otro lado o a lóbulos vecinos explicaría la marcha de la crisis visual a hemiconvulsiones, disesterias o síntomas psicomotores.

Resumió: Carlos A. León Barth

DESCARGAS EPILEPTIFORMES FOCALES BENIGNAS EN MIGRAÑA EN NIÑOS

Kinast M, Lueders 4, Rothner A. D., y Erenberg G.

Neurology 1982; 32:1309–11 (DCEFB)

En pacientes con 'migraña', un foco de ondas lentas puede aparecer en los períodos ictal o postictal inmediato. En niños los reportes de alteraciones interictales va de 29 a 73 por ciento.

Los autores recordaban valores más bajos de anormalidad y revisan los E.E.G. 's interictales de 100 niños de 3 a 15 años de edad y la interpretación fue independientemente de la historia. Se usa el criterio de Pinsky y Sommer para definir migraña: cefaleas recurrentes separadas por intervalos libres y acompañada de 3 de los 6 siguientes síntomas:

1. Síntomas gastrointestinales (náusea, vómito o dolor abdominal).
2. Hemicranea localizada o general.
3. Cefalea pulsátil o de golpes.
4. Alivio después del sueño.
5. Aura motora, auditiva o visual.
6. Historia de migraña en familiares en 1° ó 2° grado. Migraña clásica como

cefaleas paroxísticas precedidas por auras de disfunción cortical o visual. Migraña común como cefaleas recurrentes con disfunción neurológica y si asociada la alteración y atribuible al tallo cerebral o cerebelo como de migraña basilar.

Ellos analizan: 72 por ciento común; 15 por ciento clásica; 13 por ciento basilar.

32 por ciento tuvieron el inicio antes de los 5 años; 48 por ciento entre 6 y 10; y 20 por ciento entre 11 y 15 años de edad. 18 tuvieron cefaleas por 1 año; 39 por ciento de 1 a 2 años; y 43 por ciento 3 ó más años.

Náusea, vómito y dolor abdominal ocurrió en 90 por ciento de los pacientes y mejoró la cefalea después del sueño en 94 por ciento. Aura ocurrió en 17 por ciento y la historia familiar positiva en 69 por ciento. Sólo 1 niño de los 100 tuvo epilepsia y 4 convulsiones febriles.

En cuanto al E.E.G. 89 por ciento fueron normales, 9 tuvieron DCEFB, 1 tuvo puntas temporales y 1 tuvo enlentecimiento del ritmo base. Los 9 pacientes con DCEFB no eran diferentes del resto. Ninguno de los 9 tuvo epilepsia y esta incidencia de 9 por ciento es más alta que el 1,9 por ciento de la población general. El significado que los autores le dan no es definitivo, pero migraña y epilepsia focal benigna de la niñez pueden estar genéticamente asociadas, o la alteración vascular de la migraña puede causar injuria cerebral que produzca ondas agudas de baja epileptogeneidad. Estos hallazgos no sugieren que cefaleas sean epilépticas.

Resumió: Dr. Carlos A. León Barth

ENFERMEDAD DE ALZHEIMER Y DEMENCIA SENIL DE TIPO ALZHEIMER

Estudio comparativo

Sulkava, R.

Acta Neurol. Scandinávica 1982, 65:636–650

La demencia es un problema mayor en la población senil y su prevalencia es alrededor del 10 por ciento después de los 65 años. La forma pre-senil, aquella de inicio antes de dicha edad, es mucho menos frecuente (prevalencia de 0,1%). Los cambios neuropatológicos incluyen, además de atrofia macroscópica, ovillos neu-

rofibrilares, placas seniles y degeneración gránulo-vacuolar del cortex y del hipocampo. Originalmente el nombre de Enfermedad de Alzheimer se reservó exclusivamente para la forma pre-senil. Sin embargo, los hallazgos neuropatológicos en la demencia senil son idénticos y la separación por edades parece artificial. Por este motivo se ha sugerido que las dos enfermedades constituyen una sola entidad llamada Enfermedad de Alzheimer o Demencia tipo Alzheimer.

En la serie de casos estudiados se incluyeron 36 pacientes menores y 35 mayores de 65 años. A todos se les practicó una batería de exámenes de laboratorio y gabinete, para descartar otras causas de demencia, diferentes de Alzheimer. Las investigaciones neuropsicológicas se basaron en los tests de Luria.

En los resultados se demostró un mayor número de mujeres en el grupo senil y más casos familiares entre los pacientes pre-seniles. La duración promedio de los síntomas fue más larga en los pre-seniles (6,1 años), que en los seniles (3,9 años), lo cual podría atribuirse a menor resistencia a las enfermedades en este último grupo. Signos extrapiramidales, especialmente rigidez, se presentaron en más del 60 por ciento de los pacientes y prácticamente en todos los casos avanzados; por el contrario sólo 3 casos tuvieron temblor. En la enfermedad de Parkinson se ha encontrado demencia en un 32 a 56 por ciento de los casos, la mayoría de ellos con hallazgos neuropatológicos de Alzheimer, además de los corpúsculos de Lewy en la sustancia nigra y en el locus ceruleus. De acuerdo con los resultados de este estudio, una demencia avanzada podría malinterpretarse como un Parkinson con demencia. Existen dos características que en la mayoría de las circunstancias permiten la separación de las dos enfermedades: en Alzheimer los primeros síntomas son de demencia, mientras que en Parkinson las primeras manifestaciones son las del trastorno extrapiramidal. El síndrome demencial en estos últimos, cuando se presenta, lo hace en etapas avanzadas de la enfermedad.

Crisis convulsivas acompañaron el cuadro en 11 por ciento de los pacientes pre-seniles y 6 por ciento de los seniles. Todos los enfermos tuvieron anomalías en el EEG del tipo de enlentecimiento difuso.

Se concluye que es artificial separar a los 65 años la demencia pre-senil de la forma senil. Ambas constituyen una sola entidad

para la cual se propone el nombre de Enfermedad de Alzheimer.

Resumió: Dr. A. Fernández Salas

EPILEPSIA DE INICIO TARDIO

Ahuja G. K. y Mohanta A.

Acta Neurol. Scandinávica 1982; 66:216-226

Epilepsia de inicio tardío se define como aquella que empieza en la edad adulta. No existen datos anatómicos, fisiológicos o estadísticos que permitan escoger una determinada edad.

Asimismo, la selección de casos varía de un autor a otro. La condición recibe un énfasis desproporcionado por la creencia de que los tumores son causas comunes y cada paciente con epilepsia de inicio tardío es sospechoso de ser portador de un tumor cerebral. Con el advenimiento de la tomografía computada el estudio de estos pacientes se ha facilitado.

De acuerdo a criterios de Alajowanine *et al*, se incluyen pacientes con inicio de crisis a los 25 años o mayores. 253 casos tuvieron seguimiento por 2 a 18 meses, con un promedio de 8,2 meses. Además de historia y examen neurológico completo se les practicaron estudios de Rx de cráneo y tórax, EEG y tomografía axial computada con contraste. Cuando se sospechó una lesión vascular se practicó además angiografía percutánea.

En el análisis de casos se encontraron 27 lesiones ocupantes (10,7%), 19 con enfermedad cerebro-vascular (7,5%), 13 casos de cisticercosis cerebral (3,5%) y 4 con atrofia cerebral difusa (1,6%). No se demostró etiología en 190 pacientes (75,1%).

Se señala que la principal preocupación del clínico está en la identificación de tumores, del grupo de "idiopáticos". Al analizar los parámetros clínicos entre estos 2 grupos se encontró que el criterio más importante a favor del diagnóstico de tumor está constituido por la presencia de algún déficit neurológico. (En el presente estudio se sospechó clínicamente en el 85% de los casos). Otros datos clínicos en favor del diagnóstico de tumor son las crisis frecuentes a pesar de terapéutica anticonvulsiva adecuada y la presencia de crisis parciales simples. La radiología de cráneo y tórax no agregó

mucho a los hallazgos de la clínica.

De las investigaciones simples el EEG es el único útil en el diagnóstico de tumor. Ondas lentas focales se observaron en la mitad de los casos tumorales. Los autores consideran que con examen clínico normal y EEG que no muestre anomalías focales, las posibilidades de tumor son de menos del 1 por ciento.

La tomografía computada es un método rápido, simple y confiable en el diagnóstico y localización de tumores.

Se concluye que una historia cuidadosa, examen neurológico y EEG son adecuados como estudio inicial en pacientes con epilepsia de aparición tardía. Sólo aquellos enfermos con anomalías focales en el examen y/o focos de ondas lentas en el EEG requieren de otras investigaciones.

Resumió: Dr. Alvaro Fernández Salas

