

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

DICIEMBRE 1983

NUMERO 3

Editorial

En la literatura neurológica tradicional con cierta frecuencia se menciona el hecho de que pacientes de la especialidad son referidos a centros psiquiátricos por confusión diagnóstica, o apreciación errónea sobre la naturaleza de los síntomas. Tal aseveración, que pocas veces nos detenemos a analizar, es fácilmente confirmada cuando se trabaja en un ambiente hospitalario para enfermos mentales. En estas circunstancias, el neurólogo se acostumbra a mantenerse alerta para diagnosticar hematomas subdurales y tumores intracraneos, que constituyen una de las preocupaciones más frecuentes de los psiquiatras, por la posibilidad de complicaciones fatales en el curso de tratamientos orientados a controlar los síntomas psíquicos, terapéuticas que en ocasiones pueden ser un tanto agresivas.

Pero lo que más me ha inquietado es la frecuencia con que se internan en estos servicios pacientes con diversas formas de trastorno del comportamiento, cuya base es obviamente orgánica si se les analiza con cuidado. Resaltan entre ellos los fenómenos afásicos sin déficit motor aparente, en especial las formas predominantemente receptivas, simplemente porque hablan incoherencias y se agitan al no poder comprender el lenguaje de los demás. Hemos visto un caso de panencefalitis esclerosante subaguda, confirmada por autopsia, internado en psiquiatría infantil por la baja en el rendimiento escolar y los trastornos de conducta, prestando menos atención a los fenómenos mioclónicos y a un EEG periódico, que podrían haber orientado al diagnóstico. Los pabellones de crónicos y las psicogeriatrías están llenos de pacientes con enfermedad de Alzheimer de grado variable, así como de retardados mentales con o sin epilepsia, producto de un fenómeno de rechazo familiar y marginación social, en el que la ignoran-

cia y la falta de información al público juegan un papel importante. El material clínico de enfermedades heredo-degenerativas tiene sus representantes en los casos de enfermedad de Huntington, esclerosis tuberosas, epilepsias mioclónicas familiares y neurolipidosis; no faltando un contingente de formas variadas de parálisis cerebral infantil que en un determinado momento fueron ubicados aquí, porque no existía otra institución capaz de alojarlos.

Esta realidad, que podría parecer cruel si se dramatiza, y que también se prestaría para dudar sobre la filosofía y propósitos del Hospital Nacional Psiquiátrico, permite, sin embargo, plantear algunas consideraciones de orden práctico y otras de índole filosófico. En primer lugar, es claro que el Hospital Manuel Antonio Chapuí no es un centro puramente psiquiátrico: es a la vez lugar de internamiento para pacientes con enfermedades neurológicas crónicas (y a veces agudas!), así como asilo de ancianos y de inválidos. Esta fisonomía tan particular, que podría ser criticable desde un punto de vista administrativo puro, le permite a mi juicio prestar un extraordinario servicio a la sociedad, acogiendo a seres humanos que de lo contrario estarían abandonados a su suerte y de seguro caerían en el desamparo. Aquí viven en un ambiente adecuado para las circunstancias, atendidos por un personal dotado de una especial motivación. Segundo: se hace evidente la falta de divulgación y educación del público con respecto a una serie de padecimientos neurológicos, para orientar su conducta frente a problemas tan comunes como epilepsia y enfermedades degenerativas del sistema nervioso central que hoy, con los promedios de vida alcanzados, constituyen parte importante de la patología diaria. Y tercero, se im-

pone una mayor conciencia del médico, especialista o generalista, en cuanto a las manifestaciones mentales de muchos padecimientos orgánicos, para evitar errores de ubicación y proporcionar mejores oportunidades de diagnóstico correcto y por ende tratamiento bien orientado.

¿Por qué el médico, o la familia, canalizan a pacientes con enfermedades orgánicas hacia hospitales psiquiátricos? En algunos casos por una conclusión simplista al atribuir cualquier síntoma somático, a un trauma emocional más o menos reciente. En otros, porque es la manera más fácil de resolver el problema de una persona cuya conducta se ha tornado anormal, sin analizar, al menos someramente, las posibles causas de tal cambio mental. Pero en el fondo, para los que manejamos este material clínico, probablemente lo difícil es aceptar que el comportamiento tiene una base biológica. Esta última consideración se hace particularmente válida ante la moderna tendencia a relacionar muchas de las grandes categorías de enfermedad mental, con trastornos específicas de los neurotransmisores, planteándose así la base bioquímica de las psicosis.

Después de dieciocho meses de vivir en el ambiente psiquiátrico y de practicar la neurología en un medio tan particular, con las experiencias que he narrado y a la luz de los avances científicos y tecnológicos, con frecuencia me pregunto si no fue un error que neurólogos y psiquiatras se separaran radicalmente en algún momento de la historia médica; igualmente, si no estará lejano el día en que, para beneficio del paciente con trastorno de la función cerebral, nos reunamos de nuevo. Quizá el devenir científico nos arrastre eventualmente a un ecumenismo neuro-psiquiátrico.

Dr. Alvaro Fernández Salas

“Trabajos Originales”

ANÁLISIS DE 900 CASOS DE LA CONSULTA EXTERNA SERVICIO DE NEUROLOGÍA — HOSPITAL MÉXICO

Dr. Enrique Hernández Vargas
Asistente Servicio Neurología, Hospital México

Con frecuencia uno se pregunta ¿cuáles son las enfermedades neurológicas más frecuentes en nuestro medio?, ¿qué tipo de síntomas llevan al paciente a ver a un neurólogo?, ¿qué se está haciendo con tal enfermedad? . . . ¿qué actitud terapéutica se tiene ante problemas neurológicos cotidianos?

Para responder a estas interrogantes es que revisé 900 casos de nuestra consulta externa.

MÉTODOS

Se analizaron someramente 900 expedientes de nuestra consulta externa. Cada caso fue anotado sólo una vez. Si el paciente ya había sido visto por otro colega neurólogo, se le adjudicaba el diagnóstico hecho por ese neurólogo, sólo si el diagnóstico era claramente otro, se anotaba el nuevo diagnóstico.

El estudio se llevó a cabo entre julio del 81 y julio del 82 y no incluye los casos que vemos en la clínica de crisis convulsivas.

RESULTADOS

De los 900 casos, 468 (52%) fueron nuevos y 48 por ciento ya conocidos; 55 por ciento fueron del sexo femenino y 45 por ciento del sexo masculino. Las edades oscilaron entre menores de un año y 90 años, 45,5 por ciento de los pacientes tenían edades comprendidas entre 11 y 50 años. La edad más frecuente fue la comprendida entre 21 y 30 años con un 18,5 por ciento (Gráf. 1). La cefalea fue el síntoma más frecuente y se encontró en 176 casos (Tabla 1); de

TOTAL	176 casos
Tensional	76 casos
Vascular	80 casos
Sinusal	2 casos
Pos- P.L.	3 casos
Pos- T. craneal	15 casos

estos, 80 fue vascular, 76 tensional, 2 de origen sinusal, 3 pospunción lumbar y 15 postrauma craneal. De los 80 casos de cefalea vascular (Tabla 2) 63 (78,7%)

GRAFICO 1

SERVICIO DE NEUROLOGÍA — CONSULTA EXTERNA, HOSPITAL MÉXICO
ESTUDIO DE 900 CASOS (DISTRIBUCIÓN POR EDADES)

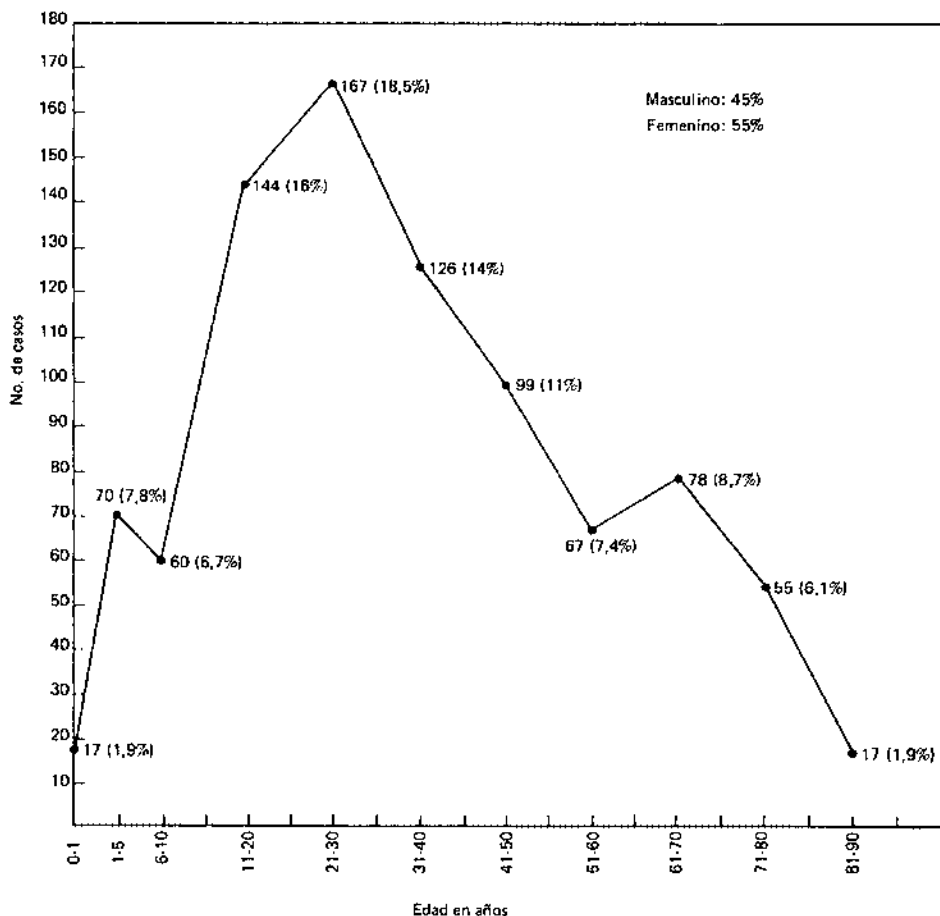


TABLA 2
CEFALEA VASCULAR

Total:	80 casos
Sexo:	Fem. 63 Masc. 17
Edades:	6 — 63 años
TX:	Inderal — 65 casos
Otros TX:	Fenafén codeína Dipirona Imipramina Cafergot — imipramina Acetaminofén

fueron del sexo femenino y 17 (21%) del masculino. Las edades oscilaron entre 6 y 63 años. Se usó propranolol como tratamiento en 65 casos (76%).

De los 76 casos de cefalea tensional (Tabla 3), 53 (69%) fueron del sexo femenino y 23 (31%) del masculino, las edades oscilaron entre 13 y 77 años. Recibieron imipramina 32 pacientes (42%) y benzodiazepina 26 pacientes (34%).

Dentro de los cuadros dolorosos de la cabeza se encontró un caso debido a caries dentales, otro debido a sinusitis maxilar y 6 casos de neuralgia del trigémino, estos últimos todos fueron tratados con carbamazepina.

Como síntoma más frecuente después de la cefalea se encontró crisis convulsivas en 122 pacientes (Tabla 4), cuyas edades variaron entre 9 meses y 88 años. La etiología fue desconocida en 61 casos (50%) incluyendo 8 casos en que las crisis fueron catalogadas como de aparición

TABLA 3
CEFALEA TENSIONAL

Total:	76 casos	
Sexo:	Fem.: 53	Masc.: 23
Edades:	13 - 77 años	
TX:	Imipramina - 32 casos	
	Benzodiazepinas - 26 casos	
Otros TX:	Acetaminofén	
	Diamox	
	Fenafén codeína	
	Indometacina	

TABLA 4
CRISIS CONVULSIVAS

Total:	122 casos	
Sexo:	Fem.: 66	Masc.: 56
Edades:	9 - 88 años	
Causada por o asociada a:	Idiopática	61 casos
	Febriles	29 casos
	Tardías	10 casos*
	Postrauma	9 casos
	Hipoxia neonatal	6 casos
	Con fiebre	4 casos
	Posmeningitis	4 casos
	Hidrocefalia derivada	2 casos
	Pos-AVC	1 caso
	Sordo-mudo	1 caso
	Hipoglicemia	1 caso
	Demencia	1 caso
	"Vasculares"	1 caso

* 8 de etiología no conocida.

tardía. Se encontraron 29 casos (23%) de crisis febriles. De crisis tipo gran mal fueron 108 (80%) casos, 9 casos del lóbulo temporal, sólo un caso de pequeño mal. Fueron tratados sólo con fenobarbital 66 casos (54%), 27 casos (22%) con difenilhidantoína, se usaron combinaciones de 2 medicamentos en 5 casos.

En 15 casos (12%) no se usó ningún tratamiento, de estos, once casos tenían el diagnóstico de crisis febriles.

De los 29 casos con crisis febriles, 18 (62%) recibieron fenobarbital. El síntoma que ocupó el III lugar fue alguna forma de trastornos del movimiento, este se encontró en 48 oportunidades (53%). De estos, 31 casos (64%) correspondieron a enfermedad de Parkinson, las edades de los pacientes oscilaron entre 56 y 81 años. Recibieron L-DOPA + inhibidor de la decarboxilasa 28 pacientes (90%). Otros diagnósticos hechos en este grupo de enfermedades fueron: diskinesia buco lingual facial, 3 casos; tics faciales simples, 2 casos; tortícolis espasmódica, 2 casos; síndrome de Gilles de la Tourette, 2 casos; enfermedad de Wilson, 1 caso; Corea de Huntington, 1 ca-

so; Corea de Sydenham, 1 caso; temblor esencial benigno, 3 casos. Los casos de síndrome de Gilles de la Tourette recibieron haloperidol y los de temblor esencial benigno, propranolol.

El IV lugar fue ocupado por una serie de padecimientos que imitan enfermedad neurológica, sin que exista una causa neurológica que explique los síntomas.

De estos se encontraron 43 casos (5,2%) de 900, 35 fueron del sexo femenino y 8 masculino, las edades oscilaron entre 8 a 65 años. Hubo 17 casos de pseudocrisis (36%), 13 fueron del sexo femenino y 4 del masculino, las edades oscilaron entre 14 y 54 años. De reacción de angustia 12 casos, 6 de crisis de hiperventilación, 6 de crisis conversivas todas del sexo femenino y dos casos de depresión.

La patología de pares craneales ocupó el V lugar con 39 casos (4% de 900). El VII par fue el más afectado con 12 casos (30%) de parálisis periférica; le siguieron el III par con 11 casos, el VI par con 7, el II par con 6, el IV par con 2 y el VIII con uno. De los casos de parálisis facial ninguno era diabético. Recibieron esteroides como tratamiento 9 casos, un caso no recibió tal medicación ya que el cuadro era secular y otro porque el paciente padecía de úlcera péptica. En 3 casos de III par, la causa fue *Diabetes mellitus*. En un caso de midriasis reciente y cefalea, la arteriografía cerebral no demostró patología.

Se documentó antecedente de meningitis como causa del déficit de pares craneales en 2 casos y de trauma cerebral en un caso. En los restantes 20 casos (de un total de 29) no se encontró etiología.

El VI lugar de análisis lo ocupó la patología vascular con 31 casos de accidente vascular cerebral (AVC).

De los 31 casos de AVC, 28 (90%) fueron trombóticos, un caso embólico (doble lesión mitral operada), un caso hemorrágico (mujer embarazada con púrpura trombocitopénica idiopática), un caso de lesión vascular neonatal.

De los 31 casos sólo uno fue visto en la etapa aguda, el resto vinieron a consulta externa a control por sus secuelas.

Dentro del capítulo de enfermedad vascular se incluyen 3 casos de amnesia global transitoria y 7 casos de isquemia cerebral transitoria. Todos estos pacientes recibieron aspirina como tratamiento. Hubo 3 casos con secuelas de hemorragia sub-aracnoidea secundaria a ruptura de aneurisma.

El vértigo motivó la consulta en 30 casos (3,3%), lo que constituye el VII lugar en orden descendente.

Se diagnosticó neuritis vestibular en 14 de estos casos de vértigo (46%). Vértigo posicional benigno en 8 casos, vértigo psicógeno en 5, secundario a laberintitis aguda en 3 y de causa no conocida en 3.

Se hizo el diagnóstico de mielopatía en 25 oportunidades, lo que constituye el VIII lugar de nuestra serie. Fueron catalogados 7 casos como mielopatía desmielinizante, 6 casos como secundarios a espondiloartrosis cervical, en 4 casos la etiología no pudo ser precisada y se adjudicó un caso a cada una de las siguientes etiologías: tabética, degeneración combinada secundaria a gastrectomía, posanestesia espinal, postrauma, secundaria a artritis reumatoidea, xifosis dorsal severa, malformación ósea atlanto occipital y paraviral.

Se encontraron 23 casos de neuropatía periférica, la causa fue compresiva en 15 casos (65%), no precisada en 4, neuritis posherpética en 2, alcohólica un caso, diabética un caso y un caso de Charcot Marie Tooth.

El X lugar de nuestra serie lo ocupó la lumbalgia, de la cual se encontraron 11 casos. De estos, 5 tenían una hernia L₅ S₁ no operada, 2 habían sido operados de una hernia L₅ S₁, 2 fueron catalogadas como espondiloartrósicos lumbo sacrales y en 2 se hizo el diagnóstico de lumbalgia postraumática.

En todos los casos se indicaron ejercicios abdominales y en 6 se prescribió indometacina.

Se encontraron 11 casos de retraso psicomotor y 11 casos de parálisis cerebral infantil.

Se hizo diagnóstico de enfermedad desmielinizante en 10 casos, que incluyen 7 casos de mielopatía desmielinizante, 1 caso de papilitis y otro de neuritis óptica retrobulbar. De estos 10 casos, 6 recibieron tratamiento con esteroides.

Hubo 10 casos de demencia, cuya causa fue desconocida en 6, los 4 restantes se debieron a: un caso como secuela de hemorragia sub-aracnoidea y clipage de aneurisma roto, un caso de infarto cerebral antiguo y atrofia cerebral (TAC), otro caso de atrofia cerebral, hipertensión arterial y VDRL positivo, otro caso de atrofia cerebral idiopática.

Hubo 10 casos de espasmos del cuello, no se recetó medicación en ninguna oportunidad.

Se encontraron 9 casos de *Miastenia gravis*, todos habían sido timectomizados, todos estaban recibiendo esteroides a dosis bajas día de por medio, excepto uno que no recibía ninguna medicación, por estar totalmente asintomático.

En 7 casos las lipotimias fueron el motivo de consulta, no se encontró la causa de las mismas en 5 y se hizo diagnóstico de reflejo vaso vago en un caso y de hipotensión ortostática en otro caso.

Se encontraron 5 tumores cerebrales primarios del total de 900 casos (0,55%).

Un caso fue internado con el diagnóstico de ataxia en estudio y la TAC,* de-

* TAC: Tomografía Axial Computarizada.

mostró un meningioma del ala menor del esfenoides. Hubo 2 astrocitomas, uno ya operado y el otro, en una mujer joven que se internó con el diagnóstico de síndrome de hipertensión endocraneana y que la TAC demostró un tumor cerebral avanzado.

Otro caso fue el de una mujer de mediana edad, a quien se le diagnosticó síndrome de hipertensión endocraneana, la TAC demostró un tumor cerebeloso, fue operado demostrándose un hemangioblastoma, recibió radiación en fosa posterior, posoperatoriamente quedó sin secuelas. El último caso: adenoma eosinófilo de hipófisis operado. Dos casos de tumor metastásico a cerebro con primario en mama.

Hubo 5 casos de retraso del lenguaje, 4 casos de macrocefalia y 4 casos de mi-

crocefalia, también 4 casos de distrofia muscular incluyendo uno de distrofia oftalmopléjica progresiva. Secuelas de síndrome de Guillain Barré en 3 casos.

Se encontraron 2 casos de: a) trauma craneal reciente sin secuelas; b) depresión exógena; c) encefalitis viral curada reciente; d) meningitis viral curada reciente; e) crisis única de pérdida de conciencia sin clasificar; f) se hizo el diagnóstico en una sola ocasión en las siguientes 28 categorías (Tabla 5); g) se sospechó hematoma subdural crónico en dos ocasiones, pero la TAC lo descartó en ambas ocasiones, en uno la TAC demostró hidrocefalea y atrofia cerebral y en el otro atrofia cerebral e infarto cerebral antiguo; h) no se encontró patología neurológica en 19 casos (Tabla 6).

un año dado, por lo menos 80 por ciento de la población sufrirá de cefalea y, de estos, por lo menos la mitad tendrán cefaleas que son severas e incapacitantes. La cefalea tensional, mejor llamada actualmente por contractura muscular, afecta al 80 por ciento de la población y la cefalea vascular del 4 al 15 por ciento de la población.¹ En nuestro estudio la cefalea vascular constituyó el 45 por ciento con 80 casos y la cefalea por contractura muscular el 43 por ciento, no tengo ninguna explicación adecuada para el predominio de la cefalea vascular en nuestra serie. Pudiera ser que esto dependa básicamente de la inclinación diagnóstica de uno u otro médico; además, es frecuente que en una entrevista se diagnostique cefalea vascular y que en otra entrevista el paciente dé una historia más compatible con cefalea por contractura muscular.

El sexo femenino predominó en el 78,75 por ciento de las cefaleas vasculares y en el 69 por ciento de las cefaleas por contractura muscular, estas cifras concuerdan con las mencionadas por Friedman² de una relación de 3 a 2 con predominio de las mujeres.

Se usó el propranolol en 76 por ciento de los casos de cefalea vascular. Es nuestra costumbre que si no existen contraindicaciones usamos esta medicación como tratamiento básico para la prevención de cefaleas vasculares, esto está de acuerdo con³ Rosen³ quien menciona mejoría sostenida en 84 por ciento de los pacientes tratados con tal medicación. Como tratamiento de las cefaleas por contractura muscular indicamos además de un analgésico tipo aspirina o acetaminofén, benzodiazepinas o antidepresivos tricíclicos. El resto de cefaleas fueron debidas a entidades varias: postrauma craneal, pospunción lumbar y sinusitis.

Del análisis anterior se concluye que la cefalea, en la gran mayoría de los casos, no obedece a enfermedad alguna, sea esta del sistema nervioso o sistémica. Se trata entonces de una cefalea primaria¹ y para su valoración adecuada, bastan una buena historia clínica y un buen examen físico, con mucho énfasis en un excelente examen neurológico. Por otro lado, la cefalea de aparición reciente, progresiva y que se acompaña de signos neurológicos, demanda una investigación exhaustiva.⁴

En nuestro estudio se encontraron seis casos de neuralgia del trigémino, todos fueron tratados con carbamazepina, si esta droga no fuera efectiva o hubiera de ser descontinuada por efectos tóxicos o intolerancia, recomendamos usar difenilhidantoína o antidepresivos tricíclicos.

Las crisis convulsivas constituyeron el síntoma que siguió a la cefalea en orden de frecuencia, esto resulta lógico si se considera que aproximadamente el 1 por

TABLA 5
ENFERMEDADES EN QUE SE
ENCENTRO SOLO 1 CASO

1.	Secuelas herida arma de fuego: afasia de broca y hemiparesia derecha
2.	Tembler del infante menor
3.	Autismo
4.	Síndrome costo clavicular operado
5.	Herpes zoster lumbo sacral
6.	Meningitis crónica (49 años masc. Puntarenas)
7.	Enfermedad del sistema motor
8.	Otosclerosis
9.	Quiste sub-aracnoideo de fosa posoperado
10.	Pseudo edema de papila
11.	Oclusión arteria central de la retina
12.	Araconiditis crónica
13.	Pan encefalitis esclerosante sub-aguda
14.	Meningitis viral
15.	Hemiparesia izda posmeningítica (fem. 33 años)
16.	Parestesias faciales — ¿causa? (TAC normal)
17.	Síndrome frontal — Dx final personalidad oral dependiente fem. 21 años, posparto
18.	Sonambulismo
19.	Hipoglicemia — fem. 73 años con secuelas de AVC y DM
20.	Síndrome HTE — fem. 32 años, TAC tumor cerebral
21.	Cervicalgia tensional
22.	Cervicalgia postrauma
23.	Narcolepsia (masc. 45 años — acromegalia)
24.	Parálisis del sueño
25.	Ataxia cerebelosa secuelas de meningitis bacteriana
26.	Nistagmo congénito
27.	Miopatía paraneoplásica (CA cervix uterino)
28.	Amnesia postrauma cráneo-encefálico

TABLA 6
SIN PATOLOGIA NEUROLOGICA

Total:	19 casos
Sexo:	Fem.: 7 Masc.: 12
Edades:	8 — 80 años
Motivo de Referencia a Neurología:	
Descartar O.C.:	1 caso (6 años) niño normal
Observación migraña:	1 caso (20 años) cuadro viral
Cefalea:	1 caso (22 años) sinusitis maxilar derecha
Endotropia izda.:	1 caso (26 años) idem
Convulsión neonatal:	1 caso (5-1/2 meses)
Neuropatía:	1 caso (48 años) neuropatía compresiva curada
Antecedente de encefalopatía por Br:	1 caso (35 años) idem
Una hermana tiene d. muscular:	1 caso (1 año) niña de 1 año sana
Ataxia:	1 caso (80 años) se internó, no se encontró patología del SNC
Parestesias de m. inf.:	1 caso (75 años) se encontró arteriopatía oclusiva - referencia a vascular periférica
Trauma torácico:	77 años, sin lesión del SNC o periférico
Neuritis periférica:	48 años, S/P by pass aorto coronario
Dolor mandibular:	36 años, artropatía T.M.
Retraso psicomotor:	8 años, niño normal
Cervicalgia:	44 años, espondiloartrosis cervical sin manifestaciones neurológicas.

DISCUSION

La cefalea fue el síntoma más frecuente en nuestra serie y se encontró en 176 casos lo que constituye el 19,5 por ciento del total de 900 casos, esto no es de extrañar si se toma en cuenta que en

ciento de la población sufre de crisis convulsivas⁵ y que la epilepsia es el desorden más frecuente tratado por el neurólogo promedio.⁶

La causa de las crisis epilépticas fue desconocida en el 50 por ciento de los casos (total 122), incluyendo 8 casos en que las convulsiones eran de aparición tardía; Lennox citado por Glaser en el libro de neurología de Merrit,⁷ da cifras de 77,6 por ciento. De las crisis de causa conocida, las crisis febriles constituyeron el 26 por ciento.

Es importante hacer notar que ninguna de las 122 crisis convulsivas fue producida por alguna neoplasia intracraneal, esto obviamente tiene relación con la baja incidencia de tumores encontrados en nuestra serie.

Penfield en su serie reporta crisis convulsivas en 37 por ciento de todos los tumores cerebrales y en 45 por ciento de los tumores supratentoriales.⁸

En cuanto a los tipos de crisis estas fueron tipo gran mal en el 80 por ciento, lo cual está de acuerdo con lo reportado en la literatura aún incluyendo niños.⁹

Las crisis fueron tratadas sólo con fenobarbital en el 54 por ciento de los casos, sólo con difenilhidantoína en 22 por ciento y con combinaciones de dos drogas en 4 por ciento. Usamos de preferencia el fenobarbital y la difenilhidantoína por ser eficaces, baratos y bien conocidos.¹⁰

Nunca es malo insistir que en el manejo de crisis convulsivas se debe comenzar con una droga, a dosis bajas y según la respuesta aumentar la dosis hasta conseguir el mejor control posible de las crisis epilépticas sin tener efectos tóxicos, para esto debiera usarse la determinación de los niveles séricos del anticonvulsivante (o anticonvulsivantes) usado, esto último por lo menos en nuestro hospital, no es posible actualmente.

Como se dijo en el método al inicio de este trabajo, no se tomaron en cuenta aquí los pacientes que acuden a nuestra clínica de crisis convulsivas, quienes usualmente son pacientes epilépticos de larga evolución con crisis convulsivas de difícil control y en quienes con frecuencia nos vemos obligados a usar dos o más drogas anticonvulsivantes.

En ocasiones estos pacientes se nos vuelven incontrolables y entonces los internamos para readecuación del tratamiento, esto generalmente consiste en disminuir rápidamente la mayoría de las drogas hasta su total eliminación, dejando al paciente sólo con fenobarbital o difenilhidantoína a dosis máximas. En un artículo reciente,¹¹ en estos casos eliminan a corto plazo las drogas anticonvulsivantes hipnóticas (fenobarbital y clonazepán, etc.) y dejan al paciente con drogas anticonvulsivantes no hipnóticas, de esta manera han tenido buenos resultados. Hemos encontrado que algunos pacientes con crisis que se han vuel-

to difíciles de controlar tienen, además de crisis genuinas, pseudocrisis.¹²⁻¹³⁻¹⁴

De los casos con crisis febriles, se usó fenobarbital en 62 por ciento; en el resto no se usó ningún anticonvulsivante.

El tratamiento de las crisis febriles simples con anticonvulsivantes continúa siendo controversial pues aunque el fenobarbital previene efectivamente tales crisis, tiene la desventaja de que produce hiperactividad psicomotora hasta en un 40 por ciento de los niños que lo toman regularmente; esto puede llegar a ser severo en un 10-20 por ciento, de tal forma que el riesgo de otra crisis febril parece preferible para algunos padres.¹⁵

Los trastornos del movimiento ocuparon el III lugar en nuestra serie, con un total de 48 casos (5,3% de 900). De estos 31 casos (64%) correspondieron a enfermedad de Parkinson, el 90 por ciento recibieron L-DOPA con inhibidor de la decarboxilasa, las dosis de estas drogas fueron variables, sin embargo mi tendencia actual es usar bajas dosis dadas día de por medio, esto con el objeto de mantener eficacia terapéutica y evitar efectos colaterales.¹⁶

En los tres casos de temblor esencial benigno se usó el propranolol como única medicación, esta droga es aceptada como el tratamiento estándar.¹⁷ En los dos casos de síndrome de Gilles de la Tourette se usó el haloperidol que de acuerdo con Menkes,¹⁸ es el tratamiento más adecuado para tal entidad y que resulta efectivo en el 50 por ciento de los casos.

El IV lugar en nuestra serie fue ocupado por una serie de síntomas que podrían llamarse pseudo neurológicos. De estos se encontraron 47 casos, de ellos, 17 (36%) fueron diagnosticados como pseudo crisis, estos son episodios en que el paciente produce una crisis, generalmente tipo gran mal, el electroencefalograma es el elemento fundamental para el diagnóstico, ya que un EEG normal durante una crisis descarta el diagnóstico de crisis genuinas y el diagnóstico por simple observación clínica es difícil.

Personalmente creo que se evitarían muchos tratamientos antiepilépticos —muchas veces con múltiples drogas— si se tiene en mente este diagnóstico, especialmente en personas jóvenes que inician crisis a repetición o que siendo epilépticos conocidos se vuelven incontrolables sin razón aparente.

Dentro de este rubro de síntomas pseudoneurológicos, se encontraron seis casos de crisis conversivas. Por crisis conversivas debe entenderse la presencia de síntomas que sugieren enfermedad neurológica tales como amnesia, inconsciencia, parálisis, afonía, retención urinaria, dificultad para caminar, anestesia y ceguera para los cuales no se encuentra una causa neurológica.²⁰ De gran ayuda diagnóstica en la evaluación clínica de

la parálisis conversiva es la contracción simultánea de músculos agonistas y antagonistas, lo que lleva a temblor de la extremidad examinada, mencionada por el doctor Christopher Pallis.²¹ Fundamental es el examen de la marcha en pacientes con problemas conversivos.

En estrecha relación con la neurosis conversiva están las crisis de hiperventilación en las que existe disnea, opresión precordial, sensación de angustia, parestesias de manos y región peribucal, vértigo y alteración en mayor o menor grado del estado de conciencia, todo esto se puede fácilmente reproducir durante el examen físico poniendo al paciente a hiperventilar, no siendo necesaria ninguna otra investigación.

El V lugar en nuestra serie fue ocupado por 39 casos (4%) de afecciones de los pares craneales. Se encontraron doce casos de parálisis facial periférica, en 9 de los cuales se usaron esteroides para su tratamiento. El uso de esteroides y cualquier otro tipo de tratamiento en esta entidad es controversial, ya que la misma evoluciona a la curación espontánea en el 75-90 por ciento.²²⁻²³

De los restantes 27 casos de afección de los diferentes pares craneales, llama la atención que sólo en 7 se encontró la causa: *Diabetes mellitus* en 3 casos de III par y otros 4 casos producidos por trauma y secuelas de meningitis.

Es de vital importancia en el diagnóstico de III par diabético la presencia de pupilas isocóricas y normorreactivas, ya que si hay un tercer par completo con historia de ataque reciente y máxime si el paciente tiene dolor peri-ocular o cefalea, se vuelve imperativo hacer una arteriografía, para descartar un aneurisma de la carótida interna en la vecindad de la comunicante posterior que explique el cuadro clínico.

La patología cerebro vascular ocupó el VI lugar en nuestra casuística. Como era de esperar, la trombosis fue el tipo más frecuente lo cual está de acuerdo con Merrit,²⁴ que menciona cifras de 70 por ciento para la trombosis como causa de los accidentes vasculares cerebrales. En los casos de patología vascular isquémica hacemos énfasis en el tratamiento de la hipertensión arterial, la abolición del fumado y el uso de anti agregantes plaquetarios (aspirina a baja dosis: 0,5-1 g/día) especialmente si el paciente está en la fase de isquemia cerebral transitoria.²⁵⁻²⁶ El vértigo fue la causa de consulta en 30 casos, de estos en la mayoría el diagnóstico fue neurológicamente benigno ya que se hicieron los siguientes diagnósticos: neuronitis vestibular (o mejor neuronopatía vestibular) en 14 casos, vértigo posicional benigno en 8 casos, vértigo psicógeno en 5, laberintitis aguda en 3 y de causa desconocida en 3. En la valoración clínica es fundamental el examen físico, para descartar patología del tallo cerebral, este no

debe dar ninguna evidencia de déficit de las diferentes estructuras existentes en el mismo. Es fundamental realizar en todos estos pacientes maniobras posicionales de Barany, observar cuidadosamente la presencia de nistagmo, presencia o no de hipocúsis.

La radiografía de conductos auditivos internos es de gran valor en la valoración de un paciente, con vértigos e hipocúsis y, en los casos de lesión temprana de los mismos, la cisternografía con medios de contraste de la fosa posterior aclara el problema.²⁷

Se encontraron 25 casos de mielopatía, de estos 7 fueron catalogados como desmielinizante. Los casos de mielopatía los internamos y les practicamos radiografías, especialmente de columna cervical, además les practicamos mielografía incluyendo segmentos cervicales altos y les analizamos el líquido cefalorraquídeo obtenido durante la mielografía. Si luego de esto no encontramos ninguna etiología asumimos que el paciente tiene un problema probablemente desmielinizante si el paciente es menor de 50 años. La espondiloartrosis cervical constituyó el 11 grupo de causa de mielopatía con 6 casos, es vital hacer este diagnóstico y descartar la esclerosis lateral amiotrófica por la significación de mal pronóstico que esta última tiene. Encontramos dentro del capítulo de mielopatía un caso de las diferentes entidades: Tabes dorsalis, degeneración combinada secundaria a gastrectomía, posanestesia espinal para cesárea, postrauma, secundaria a artritis reumatoide, secundaria a xifosis dorsal severa, secundaria a malformación ósea atlanto occipital y otro para viral.

Como se ve la etiología de la mielopatía es muy variada y es importante que el médico tenga en cuenta todas las posibilidades, dado lo sensible que es el cordón espinal a cualquier proceso que lo afecte y la sorprendente recuperación que en otros casos ocurre. En nuestro estudio el paciente con degeneración combinada secundaria a gastrectomía ha vuelto a la normalidad, habiendo estado previamente parapléjico, como efecto del tratamiento médico adecuado. En un artículo reciente²⁸ se menciona la buena respuesta al tratamiento quirúrgico de los meningiomas del cordón espinal.

Se encontraron 23 casos de neuropatía periférica, llama la atención que sólo uno fue producido por *Diabetes mellitus*; esto se explica, posiblemente, pensando que los médicos que tratan esta enfermedad simplemente hacen el diagnóstico y no refieren el paciente a nuestra consulta.

La neuropatía compresiva se encontró en 15 casos (65%); esta tiene importancia porque, si como ocurre en la mayoría de los casos es sólo una neuropatía, el pronóstico es excelente.²⁹ Encontramos 2 casos de neuritis posherpética, el tratamiento con antidepresivos tipo

imipramina,²⁰ da en ocasiones buenos resultados cuando otros medicamentos han fallado (carbamazepina—difenilhidantoína).³⁰ Se encontraron 11 casos de lumbalgia, de estos, dos ya habían sido operados de hernia discal lumbo sacral y 5 tenían una hernia lumbo sacral no operada. En general a los pacientes con hernias discales lumbo sacrales, los tratamos conservadoramente: pérdida de peso si es del caso, uso de analgésicos y ejercicios abdominales.

Sólo cuando el dolor lumbo sacral se vuelve intolerable enviamos al paciente a cirugía previa mielografía.

Encontramos 11 casos de retraso psicomotor y 11 casos de parálisis cerebral infantil. Estas son entidades no progresivas en donde desafortunadamente no tenemos mucho que ofrecer, creemos que la actitud de la familia es lo más importante para el futuro de estos pacientes. Si existen crisis convulsivas concomitantes les recetamos anticonvulsivantes.

En cuanto a enfermedad desmielinizante, queda un caso de neuritis óptica y otro de papilitis que supuestamente son de etiología desmielinizante, y un caso de enfermedad desmielinizante del tallo cerebral, esto nos da una idea de la baja incidencia, prevalencia de las enfermedades desmielinizantes en nuestro medio; esto se ve reforzado por el hecho de que desde la apertura del Hospital México en 1969 a la sesión anatomoclínica del 4 de mayo de 1983, solo se han encontrado dos casos probados por autopsia de tal entidad. En los Estados Unidos de Norteamérica la incidencia anual para el período 1970—1975 fue de 4,2 x 100.000.³¹ Por otro lado la neuritis óptica evoluciona a esclerosis múltiple del 13 al 85 por ciento; en un estudio reciente realizado por Isoyama,³² de 84 casos de neuritis óptica 8,3 por ciento evolucionaron a esclerosis múltiple.

La demencia se encontró en 10 casos y fue de causa desconocida en 6. La TAC introducida en el Hospital México en 1981,³³ ha venido a ser de gran ayuda en el estudio del paciente con demencia.

Especialmente nos interesa en el paciente demenciado establecer si la causa de su demencia es tratable —y mejor aún, curable—, a saber: hematoma subdural crónico, tumor cerebral benigno (meningioma) hidrocefalia a tensión normal, hipotiroidismo, Lúes.

Lo llamativo de los 9 casos de *Miastenia gravis* es que todos habían sido timectomizados; además todos estaban recibiendo esteroides a dosis bajas, día por medio, excepto uno que por estar asintomático no recibía ninguna medicación. Nuestra conducta en *Miastenia gravis* actualmente es timectomía tan pronto como sea posible y esteroides a dosis variables de alrededor de 60 mg/día/medio de prednisona si estos fueran necesarios pre- o posoperatoriamente. Las dro-

gas anticolinérgicas las usamos cada vez menos frecuentemente, ya que con la anterior conducta terapéutica se vuelven innecesarias.

Se encontraron cinco casos de tumores cerebrales primarios y dos casos de tumor metastásico a cerebro. La TAC fue fundamental para el diagnóstico rápido de estos casos.

Hubo una serie de enfermedades del sistema nervioso en que se hizo el diagnóstico en una sola ocasión (Tabla 5); estos casos resultan interesantes en la mayoría de las veces para el neurólogo, esto por la rareza de los mismos y por lo difícil que le resulta al médico general e inclusive a veces a los internistas, su diagnóstico.

Se encontraron 19 casos (Tabla 6), en que no se demostró evidencia de enfermedad neurológica en el momento de la valoración clínica, esto es importante para el neurólogo que muchas veces con una historia clínica y un examen neurológico puede tomar esta decisión diagnóstica y evitarle al paciente la angustia de considerar que padece una enfermedad del sistema nervioso.

El estudio de estos 900 casos me ha permitido observar que la mayoría es de gente joven, con un pico entre los 21 y los 30 años; que gran parte de las enfermedades o síntomas por los que pacientes consultan, no obedecen a ninguna enfermedad seria del sistema nervioso central o periférico. Esto, pienso yo, es de vital importancia en estos momentos de penurias económicas; un neurólogo, armado de un oftalmoscopio y el resto de equipo de diagnóstico clínico mínimo, rayos X y tal vez la ayuda del electroencefalograma, está en condiciones de resolver la gran mayoría de los casos con síntomas neurológicos en cualquiera de los hospitales del país.

RESUMEN

Se revisaron someramente 900 casos de la consulta externa de Neurología del Hospital México entre octubre del 81 y julio del 82. La mayoría de los pacientes consultaron por cefaleas y crisis convulsivas. En general los problemas no obedecen a enfermedad neurológica progresiva y son fácilmente controlados a nivel de consulta externa.

BIBLIOGRAFIA

1. Caviness, V. S., et al. Current Concepts Headache. N. Engl. J. Med. 1980: 302(8): 446—449.
2. Friedman, A. P. Headache. En: Baker Clinical Neurology. Harper and Row. Philadelphia. Publishers — Revised Edition. 1981; 15: 1—50.
3. Rosen, A. J. Observations on the Efficacy of Propranolol for the Prophylaxis of

- Mirgraine. *Annals of Neurology*. 1983; 13(1):92-93.
4. Lance, W. J. Headache. *Annals of Neurology*. July 1981; 10(1):1-8.
 5. Glaser, H. G. Convulsive Disorders. En: Merritt H. Houston: A. *Textbook of Neurology*. Philadelphia. Lea and Febiger. 1973; 740 p.
 6. Masland, L. R. Commission for the Control of Epilepsy. *Neurology*. Sept. 1978; 28:861-862.
 7. Glaser, H. G. Convulsive Disorders. En: Merritt H. Houston: A. *Textbook of Neurology*. Philadelphia. Lea and Febiger. 1973; 744 p.
 8. Foster, M. F., Booker, E. H. The Epilepsies and Convulsive Disorders. En: Baker Clinical Neurology—Philadelphia—Haper and Row. Pub. Revised Ed. 1981; 24:6.
 9. Gómez, R. M., et al. Epilepsies of Infancy and Childhood. *Annals of Neurology*. 1983; 13(2):113-124.
 10. Smith, B. D., et al. Historical perspective on the choice of antiepileptic drugs for the treatment of seizures in adults. *Neurology*. March 1983; 33(suppl.):2-7.
 11. William, T. H. Removal of Sedative Hypnotic Antiepileptic Drugs, from the Regimens of Patients with Intractable Epilepsy. *Annals of Neurology*. 13(3):320-324.
 12. Cohen, J. R. Hysterical Seizures. *Annals of Neurology*. April 1982; 11(4):391-395.
 13. Rodin, E., et al. Epileptic patients who are refractory to anticonvulsant medications. *Neurology*. Dec. 1982; 32(12):1382-1384.
 14. King, W. D., et al. Pseudoseizures: Diagnostic evaluation. *Neurology*. Jan 1982; 32(1):18-23.
 15. Gómez, R. M., et al. Epilepsies of Infancy and Childhood. *Annals of Neurology*. 1983; 13(2):113-124.
 16. Koller, C. W. Alternate — day levodopa therapy in parkinsonism. *Neurology*. March 1982; 32(3):324-326.
 17. Calzetti, S., et al. Effect of a Single Oral Dose of Propranolol on essential tremor: A Double — Blind Controlled Study. *Annals of Neurology*. Feb. 1983; 13(2):165-171.
 18. Menkes, H. J. Paroxysmal Disorders. En: Menkes H. John. *Textbook of child Neurology*. Philadelphia. Lea and Fabiger — second Edition. 1980; 592 p.
 19. Krumholz, A., Niedermeyer, E. Psychogenic Seizures: A Clinical study with follow up data. *Neurology*. April 1983; 33(4):498-501.
 20. Woodruff, A. R. Hysteria (Briquet's Syndrome). En: *Psychiatric Diagnosis*. New York. Oxford University Press. 1974; pág. 58.
 21. Pallis, C. Debilidad y agotamiento en Neurología. En: *Abstractos de las Conferencias, Iº Curso Británico Costarricense de Medicina (Neurología) CCSS. Centro de Docencia e Investigación, Sub-Dirección de Docencia*. 21-28, Sept. 1979; pág. 46 p.
 22. Hay, M. W. Disorders of the Brainstem and its Cranial Nerves. En: Baker Clinical Neurology — Philadelphia — Haper and Row, Pub. Revised Edition. 1981; 38-39 p.
 23. Sheldon, M. W., et al. Treatment of Bell palsy with Prednisone: A prospective, randomized study— *Neurology*. Feb. 1978; 28(2):158-161.
 24. Toole, F. J. Vascular Diseases of Brain and Spinal cord. En: Merritt H. Houston: A *Textbook of Neurology*. Philadelphia Lea and Febiger — Fifth Edition. 1973; 169 p.
 25. Garraway, W. M., et al. The Declining Incidence of Stroke N. Eng. J. Med. March 1, 1979; 300(9):449-452.
 26. The Canadian Cooperative Study Group. N. Eng. J. Med. July 13, 1978; 299(2):53-59.
 27. Hart, G. R., et al. Acoustic tumors: Atypical features and recent diagnostic tests. *Neurology*. Feb. 1983; 33(2):211-221.
 28. Levy, J. W. Spinal cord meningioma. *Journal of Neurosurg*. 1982; 57:804-812.
 29. Brain, L., Walton, N. J. Disorders of peripheral nerves, traumatic and allied Lesions. En: *Brain's Diseases of the Nervous System — London, Oxford University Press*. Seventh Ed. 1969; 758-759 p.
 30. Taub, A. Relief of post Herpetic neuralgia with Psychotropic drugs. *J. Neurosurg*. Aug. 1973; 39:235-239.
 31. Baum, M. H., Rothschild, B. B. The Incidence and Prevalence of Reported Multiple Sclerosis. *Annals of Neurology*. Nov. 1981; 10(6):420-427.
 32. Itoyama, Y., et al. Acute optic neuritis and Multiple Sclerosis. *Neurology*. Jan. 1982; 32:73-76.
 33. Curling, G., et al. Experiencia del 1-año de Tomografía Axial Computada en el Hospital México. *Neuroeje*. 1983; 1(1):1-3.

“Revisión de Temas”

PANENCEFALITIS ESCLEROSANTE SUBAGUDA (PESA)

Dr. Carlos. A. León Barth

GENERALIDADES

Esta es una enfermedad hasta hace pocos años considerada degenerativa y ahora reconocida como una infección por “virus lento”, fue descrita por primera vez por James Dawson en dos pacientes de 5 y 16 años de edad en 1933 y 1934 y con una evolución de 4 meses y 9 semanas respectivamente; la describió como una “encefalitis subaguda por cuerpos de inclusión” o encefalitis de Dawson¹⁻² y es ahora reconocida como una enfermedad producida por el virus del sarampión o parecido a él y caracterizada por deterioro mental, convulsiones mioclónicas y movimientos involuntarios.

En 1945 Van Bogaert³ describió un cuadro similar de encefalitis subaguda poniendo énfasis en el compromiso de la sustancia blanca y que él designó “Leucoencefalitis esclerosante subaguda”, semejante clínicamente a los casos descritos por Dawson y a la “Panencefalitis nodular de Pette y Doring”.

En marzo de 1967 John H. Connolly y sus colegas dieron la voz de alarma con la información crucial que relacionaba esta enfermedad con la infección por virus del sarampión, asociado a la enfermedad por un mecanismo de crecimiento lento y/o alteración del mecanismo inmunológico.⁴

Los estudios posteriores a Connolly han demostrado neuropatológicamente

que las inclusiones, la esclerosis y los signos inflamatorios descritos separadamente por los autores anteriores corresponden a la misma enfermedad, ahora reconocida como “Panencefalitis esclerosante subaguda” para resaltar los hallazgos anteriores.⁵

MANIFESTACIONES CLINICAS

La incidencia va de 0,475 por millón en áreas urbanas a 1,4 a 1,8 por millón en áreas rurales o suburbanas⁶ en los EE.UU., con alguna concentración de casos en el S.E. Entre nosotros no hay registro de esta enfermedad. La edad de

inicio va de 4 a 20 años y niños son más afectados que mujeres en una relación de 5:1. La duda de si la vacuna de sarampión disminuye o aumenta el número de casos parece haberse contestado y es más frecuente la enfermedad entre pacientes que tuvieron la enfermedad natural que entre los con antecedentes de vacuna viva por sarampión.⁷

En 75 por ciento de los casos la enfermedad sarampión fue adquirida antes de los 4 años de edad y de ellos un 25 por ciento antes del 1er año, dejando inexplicablemente un 25 por ciento sin evidencia de sarampión previo por historia,⁸ con reportes que dejan entrever la posibilidad de un segundo virus.⁸⁻⁹

Al parecer por los títulos elevados de anticuerpos antisarampiñosos en el LCR y suero, la infección es más probable de ocurrir en períodos tempranos cuando la respuesta inmunológica es parcial.

El inicio de la enfermedad es usualmente insidioso, sin alteraciones de tracto largo al inicio y con predominio de síntomas de alteración de conducta y de deterioro del trabajo escolar para más tarde hacerse claro el deterioro intelectual en semanas a meses.

Usualmente dentro de los primeros 2 meses aparece el síntoma característico de convulsiones mioclónicas, inicialmente de la cabeza en la manera de espasmos de Salaam y más tarde del tronco y extremidades. La contracción muscular es seguida por 1-2 segundos de relajación, sin actividad eléctrica cerebral y disminución de los potenciales de acción muscular. Las mioclónicas usualmente desaparecen sólo con el sueño y se exageran con la excitación general.

Los brinco mioclónicos son al inicio sutiles y pueden confundirse superficialmente con inatención, ataxia, torpeza motora o caídas no explicables lógicamente. Con el pasar de las semanas las convulsiones mioclónicas se regularizan y se hacen periódicas cada 5-15 segundos.

El lenguaje hablado y los movimientos disminuyen aunque se conserva inicialmente algo de comprensión del mismo.

En una segunda etapa aparecen con la progresión de la enfermedad disquinesias extrapiramidales y algo de espasticidad ausente al inicio. Se incluye atetosis, corea, balismo y períodos de opistótonos. Aparecen problemas pseudobulbares de deglución y usualmente pérdida visual por lesión occipital y coriorretinitis, así como ocasionalmente atrofia óptica.

La enfermedad termina mortalmente después de una tercera fase de estupor y coma, hipertonía progresiva con rigidez de descerebración. Las respiraciones son irregulares y estertorosas, hay disfunción hipotalámica y la enfermedad termina de meses a varios años.

La evolución puede estabilizarse con períodos de remisión variables. El promedio de evolución es 1 año; han fallecido pacientes a las 6 semanas de evolución y otros han durado crónicamente con un estado neurovegetativo prolongado de hasta 20 años.

EXAMENES DE LABORATORIO Y GABINETE

El LCR típicamente contiene proteínas normales o levemente elevadas, pero la concentración de gamaglobulina, predominantemente IgG siempre está elevada, desde niveles levemente aumentados hasta 60 por ciento de la concentración total de proteínas. Este aumento da una curva de oro coloidal en la primera zona (tipo parético) con VDRL negativo. Generalmente hay elevación de anticuerpos antisarampiñosos, desproporcionalmente altos en relación a la concentración sérica. Generalmente no hay células pero puede haber un aumento mínimo de mononucleares.

El EEG se altera tempranamente, aún antes de la presencia de mioclónicas. Brotes paroxísticos de actividad difásica de alto voltaje, de 2 a 3 segundos de duración ocurren sincrónicamente a lo largo del trazado y frecuentemente mezcladas con puntas. Estos paroxismos pueden ser seguidos por un aplanamiento transitorio de la actividad eléctrica y cuando existe, el patrón completo se ha denominado "brote de supresión". Estos brotes se ha creído arrancan del sistema activante mesencefálico. El ritmo base inicialmente puede conservarse, pero después se desorganiza. En etapas terminales estos paroxismos pueden desaparecer o disminuir, generalmente ausentes durante períodos de hiperpirexia.

Las mioclónicas generalmente coinciden con los paroxismos descritos pero pueden estar ausentes, especialmente durante el sueño con persistencia del patrón eléctrico paroxístico.

Los estudios serológicos muestran el aumento de anticuerpos antisarampiñosos en LCR y suero.

ETIOPATOGENESIS. PATOLOGIA

Las alteraciones cerebrales son usualmente evidentes macro y microscópicamente y en esencia consisten en los cambios propios de una encefalitis subaguda acompañada de desmielinización. Las lesiones incluyen corteza cerebral, hipocampo, tálamo, tallo cerebral, corteza cerebelosa y médula espinal. En la corteza cerebral hay pérdida neuronal y neuronofagia, infiltración mononuclear perivascular y meníngea. Hay inclusiones citoplasmáticas y nucleares en neuronas y células de la glía, característicamente

eosinofílicas y homogéneas tipo Cowdry A y menos frecuentemente múltiples y pequeñas tipo Cowdry B. Hay desmielinización en casos más crónicos, es sudanofílica y gliosis astrocítica y fibrilar. Las inclusiones vistas en microscopía electrónica muestran estructuras indistinguibles de las partículas de mixovirus grandes tipo sarampión o del distemper canino. La presencia de partículas como las de virus sarampiñoso se ha visto por microscopía electrónica y puesta en evidencia también por técnicas inmunofluorescentes, además del aislamiento y reproducción de la enfermedad en inoculaciones a hurones y perros.

En la patogénesis los hechos más evidentes a favor de sarampión son:

1. Historia de infección con sarampión o inmunización sarampiñosos previos (generalmente meses a años antes).
2. Demostración de antígenos sarampiñosos o relacionados a él en el cerebro enfermo de pacientes con PESA.
3. Demostración de nucleocapsidas de tipo paramixovirus en el cerebro de enfermos con PESA en estudios con microscopía electrónica.
4. Títulos inusualmente altos de anticuerpos antisarampiñosos en el suero y LCR de estos pacientes.
5. Células de cerebros enfermos han propagado su efecto en cultivos in vitro y se demuestran los mismos fenómenos.¹⁰
6. Reproducción de la enfermedad en hurones por material de biopsia obtenida de enfermos con PESA;¹¹ en perros, ovejas, roedores y monos.¹²

Aunque todos estos experimentos son fuertes a favor de infección por un virus como el del sarampión, quedan sin explicar los casos sin infección ni vacuna previa y los trabajos de Brody⁸⁻⁹ a favor de un segundo virus asociado al sarampión.

La citotoxicidad mediada por mecanismos celulares a través de células mononucleares es mediada por células T que pueden ser inhibidas por el anticuerpo específico.¹³ Citotoxicidad específica mediada por células K con especificidad inmunológica también se ha descrito. Las células infectadas con PESA pueden tener ausente los antígenos de superficie debido a modulación de anticuerpos de antígenos sarampiñosos en la superficie celular.¹⁴

Otros factores analizados son las fluctuaciones de antígenos de superficie inducidas por el virus, un exceso de anticuerpos contra las nucleoproteínas del virus sobre los antígenos de membrana virales y una inhibición de la lisis por factores bloqueadores en el LCR y suero (mencionado en 12), así como los títulos previos de anticuerpos en PESA por inoculación en primates.

Mucho énfasis se ha puesto sobre la inmunidad celular inestable contra el antígeno o los antígenos sarampiñosos e in-

cluso pérdida de la tolerancia inmunológica al virus del sarampión.¹⁵⁻¹⁶⁻¹⁷⁻¹⁸⁻¹⁹⁻²⁰⁻²¹⁻²²⁻²³

DIAGNOSTICO

La presencia de deterioro intelectual con convulsiones mioclónicas es siempre fuertemente sugestiva de PESA. El diagnóstico es confirmado por la presencia EEG de brotes de supresión y la elevación de anticuerpos antisarampionosos en el LCR y suero. Una última prueba no siempre indispensable, se obtiene por la biopsia cerebral y la demostración de partículas antigénicamente relacionadas al sarampión y eventualmente al aislamiento del virus.

El diagnóstico diferencial incluye otras demencias infantiles y juveniles, especialmente neurofipidosis y algunas leucodistrofias.

TRATAMIENTO

En resumen no hay tratamiento específico que detenga de manera cierta la enfermedad. Hemos optado por dar un anticonvulsivante tipo fenobarbital o clonazepam para evitar status epilepticus, pero las mioclonias sólo con el sueño desaparecen.

Se han usado pirancopolímeros para inducir interferón, antivíricos como 5-bromo-2'-deoxiuridina, amantadina sin alterar el curso de la enfermedad.

La efectividad de moduladores inmunes como levamisol y el isoprinosine no se han revalidado en estudios controlados.²⁴⁻²⁵⁻²⁶⁻²⁷

BIBLIOGRAFIA

1. Dawson, J. R., Jr. Cellular inclusions in cerebral lesions of lethargic encephalitis. *Amer. J. Path.* 1933; 9:7.
2. Dawson, J. R., Jr. Cellular inclusions in cerebral lesions of epidemic encephalitis. *Arch. Neurol. Psychiatr.* 1934; 31:685.
3. Van Bogaert, L. Une leucoencéphalite éclérosante subaiguë. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 1945; 8:101.
4. Connolly, J. H., et al. Measles-virus antibody and antigen in subacute sclerosing panencephalitis. *Lancet.* 1967; 1:542.
5. *Neurology.* 1968; (Part 2) 18:1-192.
6. Jabbour, J. T., et al. Epidemiology of subacute sclerosing panencephalitis (SSPE). A report of SSPE registry. *JAMA.* 1972; 220:959.
7. Morbidity and mortality weekly report: Subacute sclerosing panencephalitis and measles. Center for Disease Control. U.S. Dpt. Hew. 1977; 26:309.
8. Brody, J. A., Detels, R., Mc New, J. Evidence that subacute sclerosing panencephalitis is caused by aberrant measles infection followed by a zoonosis. *Neurology (Minneapolis).* 1971; 21:439.
9. Brody, J. A., Detels, R. Subacute sclerosing panencephalitis: A zoonosis following aberrant measles. *Lancet.* 1970; 2:500.
10. Chen, T. T., et al. Subacute sclerosing panencephalitis: Propagation of measles virus from brain biopsy in tissue culture. *Science.* 1969; 163:1193.
11. Katz, M., Rorke, L. B., Masland, W. S., Koprowsky, H., Tucker, S. H. Transmission of an encephalitogenic agent from brains of patients with subacute sclerosing panencephalitis to ferrets. *New Engl. J. M.* 1968; 279:793.
12. Albrecht, P., Burnstein, T., Klutch, M. Subacute sclerosing panencephalitis: Experimental infection in Primates. *Science.* 1977; 195:64-66.
13. Ewan, P. W., Lachman, P. J. Demonstration of T-cell and K-cell cytotoxicity against measles infected cells in normal subjects, multiple sclerosis and subacute sclerosing panencephalitis. *Clin. Exp. Immunol.* 1977; 30:22.
14. Joseph, B. S., Oldstone, M. B. Immunologic injury in measles virus infection. II. Suppression of immune injury through antigenic modulation. *J. Exp. Med.* 1975; 142:864.
15. Mizutani, H., Mizutani, H., Saito, S., et al. Cellular hypersensitivity in SSPE. *Jama.* 1971; 216:1201-1202.
16. Mizutani, H. Skin-test reactions in patients with SSPE. *N. Engl. J. Med.* 1972; 286:48.
17. Mizutani, H. Immunologic abnormalities in SSPE. *N. Engl. J. Med.* 1972; 286:786.
18. Saunders, M., Chambers, M. E., Knowles, M., et al. Cellular and humoral responses to measles in SSPE. *Lancet.* 1969; 1:72-74.
19. Gerson, K. L., Haslam, R. H. Subtle immunologic abnormalities in four boys with subacute sclerosing panencephalitis. *N. Engl. J. Med.* 1971; 285:78-82.
20. Moulías, R. L., Reinert, P. H., Goust, J. M. Immunologic abnormalities in SSPE. *N. Engl. J. Med.* 1971; 285:1090.
21. Lischner, H. W., Grover, W. D., De Forest, A., et al. Proliferative response of Lymphocytes to measles antigen in tissue culture in SSPE: Proceedings 4th Annual Leucocyte Culture Conference. Edited by O. R. Mc. Intyre. New York, Appleton - Century - Crofts. 1971; pp. 565-566.
22. Vandvik, B. Immunological studies in SSPE. *Acta Neurol. Scand.* 1970; 46 (suppl. 43):232.
23. Lischner, H. W., Sharma, M. K., Grover, W. D. Immunological abnormalities in SSPE. *N. Engl. J. Med.* 1972; 286:786-787.
24. Barboza, H. L., Fuccillo, D. A., Sever, J. L. Chronic viral infections of the central nervous system. *Jama.* 1971; 218:1185.
25. Freeman, J. M. The clinical spectrum and early diagnosis of Dawson's encephalitis. *J. Pediatr.* 1969; 75:590-603.
26. Freeman, J. M. Treatment of Dawson's Encephalitis with 5 Bromo 2' Deoxyuridine. Double Blind study. *Arch. Neurol. Oct.* 1969.
27. Haslam, R. H., Mc Quillen, M. P., Clark, D. O. Amantadine therapy in subacute sclerosing panencephalitis. *Neurology.* 1969; 19:1080.

“Resúmenes Bibliográficos”

Diagnóstico de encefalitis por herpes simple. Comparación entre hallazgos electroencefalográficos y de tomografía computarizada. Brodtkorb E., Lindqvist M., Jonsson M., y Gustafsson A. *Acta neurol. scandinav.* 1982, 66:462-471.

De una amplia variedad de enfermedades causadas por el virus de herpes simple tipo 1, la más severa es la encefalitis

aguda necrotizante. Se asocia con una alta mortalidad y con grados variables de daño cerebral permanente en los sobrevivientes. La introducción de tratamiento antiviral específica ha reducido significativamente la mortalidad y ha resaltado la importancia de un diagnóstico temprano.

Se han descrito cambios de EEG característicos pero no patognomónicos en el curso de la enfermedad, consistentes

en complejos paroxísticos uni- o bilaterales o potenciales de ondas agudas o trifásicas que recurren periódicamente, con una máxima focalización en el área temporal.

El hallazgo típico de TAC consiste en una área de disminución de la atenuación, expansión progresiva y reforzamiento irregular del contraste en las áreas mediales del lóbulo temporal o en la región adyacente al córtex insular.

En el presente trabajo se evalúa el valor diagnóstico y pronóstico del EEG comparado con los cambios de TAC. Se analizan los hallazgos de 6 pacientes examinados con EEG y TAC durante los primeros 3 meses de enfermedad. Sólo 1 paciente había recibido drogas inmunosupresoras para psoriasis; en los restantes no se demostró patología subyacente. Todos fueron tratados con drogas antivíricas al menos por 10 días o hasta su fallecimiento. El diagnóstico se sustentó con pruebas inmunológicas.

De acuerdo con los resultados se puede concluir que un patrón de tipo periódico es un hallazgo frecuente en el EEG de pacientes con encefalitis por herpes simple, si se realizan exámenes repetidos, y que puede demostrarse dentro de los primeros 2 días de la enfermedad, antes de que aparezcan los cambios estructurales demostrables con TAC. Electroencefalogramas seriados son valiosos para monitorizar el curso del padecimiento.

El desarrollo de descargas bilaterales y sincrónicas o asincrónicas e independientes, son signos de progresión y de mal pronóstico. Se destaca la relativa especificidad de estas técnicas no invasivas que, en combinación con métodos serológicos soportan el diagnóstico de encefalitis por herpes simple.

Dr. Alvaro Fernández Salas

Una nueva hipótesis sobre la etiología de esclerosis lateral amiotrófica. La hipótesis del DNA: Bradley W. G., Krasin F. *Arch. Neurol.* 1982, 39: 677:690.

La etiología de la esclerosis lateral amiotrófica y el defecto bioquímico que causa la degeneración moto-neuronal, aún son oscuros, a pesar de que se han postulado toxinas endógenas y exógenas, virus, anormalidades bioquímicas de las neuronas, envejecimiento prematuro de las mismas, factores genéticos, así como trastornos inmunológicos y hormonales sexuales. La diversidad de estos factores sugiere que cada uno actúa como precipitante de la enfermedad, provocando un defecto bioquímico aún no descubierto.

En este artículo se presenta una nueva hipótesis en el sentido de que el defecto primario consiste en la acumulación de DNA anormal, incapaz de llevar a cabo la correcta transcripción y traslación, llevando a una función metabólica anormal y a la muerte celular. Este DNA alterado puede resultar de deficiencia de alguno de los mecanismos de reparación del mismo en las moto-neuronas.

Investigaciones previas han detectado concentraciones reducidas de RNA citoplásmico en neuronas motoras de enfermos con ELA. Hallazgos similares se han descrito en modelos de degeneración moto-neuronal en ratones.

Hasta época reciente, los conceptos de enfermedades relacionadas a DNA estaban restringidos a trastornos hereditarios y al cáncer. Ahora comienza a parecer que un grupo de padecimientos surge de daño adquirido al DNA, resultante de una deficiencia de sus enzimas reparadoras. Las degeneraciones neurológicas crónicas de la edad avanzada, particularmente ELA, Alzheimer y Parkinson, parecen candidatos particularmente fuertes para unirse a este conjunto.

Dr. Alvaro Fernández Salas

Concentraciones disminuidas en LCR de ácido homovanílico y gama-aminobutírico en enfermedad de Alzheimer. ¿Modificaciones relacionadas a edad o enfermedad? Bareggi S. R., Franceschi M., Bonini L., Zecca L. y Smirne S. *Arch. Neurol.* 1982, 39:709-712.

Conforme el cerebro envejece, se producen alteraciones en la función motora y declina la actividad mental. Se puede postular que estos cambios son consecuencia de la actividad defectuosa de sistemas neuronales específicos del cerebro. La patología bioquímica ha mostrado que la pérdida neuronal ocurre con la edad en determinadas regiones tales como la sustancia nigra y el locus ceruleus. También se ha demostrado reducción de la actividad neuronal, por disminución de enzimas sintetizadoras de neurotransmisores y de la descarboxilasa del ácido glutámico (GAD). Estas modificaciones fisiológicas ocurren prematuramente y con más severidad en Alzheimer.

Se ha postulado que en esta enfermedad existe un disturbio en el sistema dopaminérgico, puesto que se han encontrado niveles bajos de ácido homovanílico (HVA) en LCR y núcleos estriatales; mientras que las determinaciones de ácido - 5 - hidroxí - indolacético (5-HIAA) han sido controversiales. Otros estudios sugieren concentraciones bajas de ácido gama-aminobutírico (GABA).

Con el objeto de determinar si los cambios en las funciones dopaminérgica, serotoninérgica o gabaérgica están relacionados a la enfermedad o al proceso normal de envejecimiento, se hicieron determinaciones de HVA, 5-HIAA y GABA en LCR de 15 pacientes de 48 a 72 años de edad con enfermedad de Alzheimer y en 19 controles de 27 a 72 años, sin enfermedad neurológica. En los pacientes con demencia se encontraron concentraciones más bajas de HVA, proporcionales a la severidad del proceso, lo que indica daño al sistema dopaminérgico en esta enfermedad. Queda por aclarar el significado clínico de este hallazgo. Los resultados de la presente investigación no indican afección de neuronas serotoninérgicas o gabaérgicas, concordando con informes previos de 5-HIAA normal en Alzheimer, pero están

en desacuerdo con niveles bajos de GABA reportados por otros. La baja en concentraciones de HVA al concordar con la severidad del deterioro mental, pareciera relacionarse a la enfermedad misma y no a la edad.

Dr. Alvaro Fernández Salas

Fisiopatología, tratamiento y pronóstico después de trauma cefálico severo en niños. Bruce D. A., Raphaely R. C., Goldberg Allen I., Zimmerman R. A., Bilaniuk L. T., Schut L. y Kuhl D. E. *Child's Brain.* 1979; 5:174-191.

Los autores usan la Escala de Coma de Glasgow:

Mejor respuesta motora	
Obedece órdenes	6
Localiza dolor	5
Respuesta retiro	4
Flexión anormal	3
Respuesta extensora	2
No respuesta	1
Respuesta verbal	
Orientado	5
Conversación confusa	4
Palabras inapropiadas	3
Sonidos incomprensibles	2
Ninguna	1
Ojos abiertos	
Espontáneos	4
Al hablarle	3
Al dolor	2
Ninguna	1

Con los 15 puntos ponderables descritos adoptaron las respuestas verbales en menores de 3 años, excluyendo los niños con respuesta verbal cualquiera (llanto, cualquier ruido verbal) en 85 niños de 4 meses a 18 años de edad (30 menos de 5 años, 31 entre 5 y 9 años y 24 entre 10 y 18 años) y con un puntaje en la Escala de Coma de 8 ó menos. Los niños son más o menos el 25 por ciento de todos los niños admitidos al Servicio de Neurocirugía del Hospital de Niños de Filadelfia entre enero 1975 y octubre 1977. Hubo 48 pacientes con Escala de Glasgow de 3 a 4; 32 pacientes de 5 a 6; 5 pacientes de 7 a 8. Se incluyeron pacientes resucitados y en apnea e hipotensión al entrar a Emergencias.

En los resultados del trabajo los autores describen que el hallazgo más importante en el diagnóstico inicial fue "aumento de volumen cerebral agudo" en la TAC. Este aumento de volumen se asoció con un aumento de la densidad de la sustancia blanca en la tomografía axial, la cual disminuyó a normal concomitantemente con la recuperación y aumento de tamaño de los ventrículos. La medición del flujo sanguíneo cerebral en 6 pacientes con estos hallazgos de tomo-

grafía, revelaron un aumento del flujo sanguíneo a pesar de una disminución de la concentración medio de oxígeno cerebral (CMRO₂) y coma clínico. Este patrón de la TAC de "aumento de volumen difuso" se creyó debido a congestión cerebrovascular aguda e hiperemia y no al edema. Debido a esto todos los niños fueron tratados con intubación traqueal e hiperventilación controlada como parte del tratamiento inicial. Lesiones por efecto de masa fueron poco comunes, 20 por ciento. La presión intracraneana fue monitoreada en 40 niños. La presión IC se elevó sobre 20 Torr, a pesar de la terapia en 80 por ciento de los niños con coma flácido o de desce-rebración y sólo en 20 por ciento de niños con función motora espontánea. La presión IC elevada lo fue mayormente entre el 2° y 5° día. La terapia agresiva para controlar la presión IC, con barbitúricos incluso si fue necesario, fue exitosa en el 80 por ciento de los pacientes. Los resultados finales fueron de recuperación útil en el 87,5 por ciento de los niños, 3,5 por ciento fueron dejados en estado neurovegetativo o severamente incapacitados, 9 por ciento fallecieron. En el trabajo se publica el protocolo de manejo de la presión IC elevada usado.

Dr. C. A. León Barth

Convulsiones neonatales. I correlación con evolución de los eventos pre- y perinatales. Holden K. R., Mellits E. D. y Freeman J. M. *Pediatrics*. 1982; 70:165-176.

Una revisión de 277 neonatos con convulsiones neonatales y enrolados en el Proyecto Perinatal Colaborativo de los EE.UU. reveló una mortalidad de 34,8 por ciento. De los 181 sobrevivientes, la mayoría seguidos hasta los 7 años, 70 por ciento fueron normales. Así, a pesar de que el factor convulsiones son un indicador mayor de asfixia perinatal y un predictor de déficit neurológico subsecuente, la mayoría de los niños con convulsiones neonatales que sobrevivieron lo hicieron bien. Tuvieron PCI un 13 por ciento, 19 por ciento tienen un QI < 70 y 20 por ciento epilepsia. De los sobrevivientes, 13 por ciento tuvieron una combinación de RM, PCI o epilepsia.

Un apgar bajo, la necesidad de resucitación después de 5 minutos de edad, bajo peso y el inicio temprano de convulsiones o la presencia de convulsiones prolongadas, se correlacionaron con un futuro adverso.

El proyecto total registró 54.000 embarazos. Las convulsiones fueron catalogadas como generalizadas o focales y como tónicas, clónicas o mioclónicas.

Tónicas generalizadas	87 pacientes
Clónicas generalizadas	207 pacientes
Focales clónicas	92 pacientes
Focales tónicas	7 pacientes
Mioclónicas (muchos con más de 1 tipo de convulsiones)	27 pacientes

Sólo MK y T se relacionaron con futuro adverso:

T: con PCI y RM posterior y convulsiones posteriores
MK: sólo se relacionaron con RM

Los hallazgos de autopsia de los 77 casos fallecidos con autopsia:

	Casos
- Alteraciones congénitas del CNS	14
Incluye anencefalia	2
Hidrocefalia	4
Encefalocele y mielomeningocele	8
- Alteraciones adquiridas del SNC	8
Poroencefalia e hidrocefalia	8
- Infecciones del SNC	13
Citomegalovirus	1
Herpes Sx	1
Meningitis Bact.	11
- Hemorragia IC	29
Intracraneal	7
Intraventricular y/o subaracnoides	22
- Compromiso pulmonar	71
Síndrome de disfunción respiratoria y membrana hialina	14
Infección, hemorragia y aspirac.	57
- Alteraciones cardiovasculares	16
Cardiopatía congénita	7
Otros incluidos vasos aberrantes	9
- Alteraciones gastrointestinales	11
Incluye atresia duodenal y onfalocelo	
- Evidencia de sepsis	16
- Otros	35
G. urinarias	8
Alts. músculo-esqueléticas	11
Alts. hematológicas - eritroblastosis y enf. hemorrágica	7
Metabólico endocr.	8

Un niño con convulsiones neonatales tiene 55 a 70 veces más probabilidades de desarrollar PCI que un RN sin convulsiones. A los 7 años de edad él tiene 5,3 veces más posibilidades de ser retardado y 18 veces de tener epilepsia. De los sobrevivientes 70 por ciento eran normales (no RM, no PCI, no convulsiones).

Muerte se relacionó con (34,8%) con apgar bajo y la necesidad de resucitación 5' después de nacidos, bajo peso y crisis de apnea. Convulsiones de inicio temprano o prolongadas se correlacionaron con muerte. En los sobrevivientes PCI se correlacionó con el apgar 5', el número de días con convulsiones, la necesidad

de resucitación y con RM después. El RM se correlacionó con apgar 5', resucitación después 5', el número de días con convulsiones y convulsiones prolongadas, epilepsia después de RN no se correlacionó excepto con el número de días con convulsiones en el p. RN.

Dr. C. A. León Barth

Convulsiones neonatales. II. Análisis multivariado de factores asociados con evolución. Mellits E. D., Holden K. R. y Treeman J. M. *Pediatrics*. 1982; 70:177-185.

Un análisis multivariado de eventos perinatales que ocurren en niños con convulsiones neonatales y enrolados en el Proyecto Perinatal Colaborativo Nacional permitió algunas predicciones de la evolución. Esta predicción de muerte o RM, PCI o epilepsia fue empíricamente confirmada en el 64 a 83 por ciento del tiempo. En un niño con convulsiones neonatales, un apgar a los 5' de menos de 7, la necesidad de resucitación después de 5', el tiempo de inicio de las convulsiones de más de 30' de duración por los mejores predictores de quienes norman o quienes tendrán secuelas importantes. Se hipotetiza que las convulsiones neonatales pueden ser un mejor indicador que el apgar acerca de la severidad de la asfixia intrauterina.

Dr. C. A. León Barth

Modalidades terapéutico-farmacológicas: corticosteroides. Hoffman J. R., Orban D. J., Podolsky S. *Crit. Care Quater.* 1983; 5:52-62.

Se han empleado corticosteroides empíricamente en la práctica clínica, con poca o ninguna evidencia objetiva de efecto benéfico, en muchos casos. Hay controversia y discusión en sus indicaciones, el tipo de corticosteroide y la dosis. Hay evidencia de su utilidad en tumores primarios y metastásicos, abscesos cerebrales, pero existe evidencia clínica de su ineficacia en casos de isquemia focal (AVC), y su empleo en el traumatizado de cráneo es muy discutido. El daño cerebral finalmente se traduce en edema, hipoxia y acidosis que repercuten en el metabolismo neuronal. La resultante es el incremento de la presión intracraneana. El mecanismo exacto de la acción esteroideal en la reducción del edema es desconocido.

1. Se cree que estabilizan la membrana. Los radicales libres dañan la membrana fosfolipídica por peroxidación a través de ácidos grasos poli-insaturados como el ácido araquidónico.
2. La pérdida proteica a través de la barrera hematoencefálica, es reducida por los esteroides; de ahí su ayuda en el edema vasogénico.

3. Mejoran la "compliance" cerebral intracraneal.
4. Refuerzan el metabolismo glial y neuronal.
5. Estabilizan los lisosomas.
6. El flujo electrofórico.
7. Disminuyen la producción de LCR.
8. Producen una serie de procesos homeostáticos celulares.

Las complicaciones de su empleo son: sangrado digestivo, infección, exacerbación de *Diabetes mellitus*. Los esteroides no son útiles en el edema citotóxico (frecuentemente visto después de un paro cardíaco).

Dr. Teodoro Evans Benavides

Editorial: ¿Qué es importante? Bucy P. Surg. Neurol. 1982; 18:443.

En el momento actual, en que los neurocirujanos afrontan un sinnúmero de leyes y juicios por práctica incorrecta

(malpraxis), además los agobia la interferencia burocrática gubernamental de lo que se puede o no hacer, no es sorprendente, que muchos hayamos perdido la visión de lo que es verdaderamente importante. Debemos tener una autocrítica definida. Nuestra responsabilidad es dar la mejor atención y cuidado a nuestros enfermos; actualizándonos, asistiendo a cursos educativos e investigando. Debemos tener suficientes ingresos para mantener a nuestras familias y para viajar y asistir a reuniones, cursos, congresos y así aumentar nuestros conocimientos. Este es un problema que se debe resolver a nivel individual. Cuando empleamos mucho tiempo en nosotros mismos con una visión obtusamente económica, le damos la impresión al público, que nos importa más el dinero que el cuidado del paciente. Esto se debe evitar. Debemos recuperar el respeto, la admiración y el aprecio que al final satisface y alegra a la familia del médico. Esto es lo importante.

Dr. Teodoro Evans Benavides

AVISO

Hemos recibido carta del Dr. Gilbert Mejía B., coordinador del Comité Científico del Colegio de Médicos y Cirujanos informándonos y adjuntando carta del Prof. Mario Brock, neurocirujano de la Universidad de Berlín, República Federal de Alemania, ofreciendo varias ayudas en el campo de la Neurocirugía. Los interesados pueden dirigirse a la secretaría de esta asociación con la Dra. Olga Villalta; la oferta del Dr. Brock es muy amplia y se ofrecen becas para entrenamiento neuroquirúrgico, donación de libros, tratamiento de pacientes gratuitamente o a través de un tipo de facturación especial, así como ayuda técnica en el campo de Neurocirugía. Esta ayuda técnica incluye formación de enfermeras, asesoría para organizar servicios de Neurocirugía y también asesoría para facilidades de cuidados neuroquirúrgicos en la población. En los últimos aspectos mencionados ofrecen enviar a un neurocirujano para estos efectos.

NEUROEJE ACEPTA MATERIAL PARA PUBLICACION CON LOS SIGUIENTES REQUISITOS

1. Pueden enviarse trabajos originales, revisiones de temas o resúmenes bibliográficos.
2. Se presentarán a máquina a doble espacio, con margen amplio y en triplicado.
3. Los resúmenes bibliográficos deben presentarse en español, incluyendo el título del trabajo. A continuación se mencionará el nombre de los autores, año de la publicación, volumen y número de página.
4. Las revisiones de tema incluirán la correspondiente bibliografía, en orden alfabético (según orden del inciso 3).
5. Los trabajos originales se iniciarán con un resumen que no exceda 200 palabras y que describa el problema, método y conclusiones del estudio. Sólo se aceptan documentos originales e inéditos.
El desarrollo debe incluir una introducción, metodología, resultados, y conclusiones.
6. El consejo editorial se reserva el derecho de aceptar o rechazar los trabajos presentados.