
UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

FACULTAD DE MEDICINA



EL SINDROME CRANEOEXPANSIVO

REVISION DE 2.100 AUTOPSIAS EN LOS ARCHIVOS
DEL DEPARTAMENTO DE ANATOMIA PATOLOGICA
DEL HOSPITAL ROSALES

1945 ≡ 1959

TESIS DOCTORAL

PRESENTADA POR

SALVADOR JAIMES PEÑATE

PREVIA A LA OPCION DEL TITULO DE

DOCTOR EN MEDICINA

+
616.71
J95w
1960
F. med.
rej. 2

UES BIBLIOTECA CENTRAL

INVENTARIO: 10107301

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

Rector:

DR. NAPOLEON RODRIGUEZ RUIZ.

Secretario General:

DR. ROBERTO EMILIO CUELLAR MILLA.

FACULTAD DE MEDICINA

Decano:

DR. JOSE KURI.

Secretario Interino:

DR. MARIO RIVAS TORRES.

JURADOS QUE PRACTICARON EXAMENES

PRIVADOS DE DOCTORAMIENTO

CLINICA MEDICA

Presidente: Dr. Benjamín Mancía
Primer Vocal: Dr. Francisco Escobar
Segundo Vocal: Dr. Guillermo Rivera Palomo.

CLINICA QUIRURGICA:

Presidente: Dr. Luis A. Macías
Primer Vocal: Dr. Roberto A. Jiménez
Segundo Vocal: Dr. Fernando Alvarado Piza.

CLINICA OBSTETRICA:

Presidente: Dr. Antonio Lazo Guerra
Primer Vocal: Dr. Arturo Jovel Munguía
Segundo Vocal: Dr. Raúl Argüello Escolán.

JURADO DE DOCTORAMIENTO PUBLICO.

PRESIDENTE: Dr. Roberto Masferrer.
PRIMER VOCAL: Dr. Antonio Ramírez Amaya.
SEGUNDO VOCAL: Dr. Armando Urrutia.

O F R E C I M I E N T O

Con especial cariño y aprecio para mi esposa

Delmy Castellanos de Jaimes

y para mis hijos:

Delmy Esperanza, Patricia y Salvador.

DEDICATORIA

A la memoria de mi Abuelo:

Genaro Jaimes

Q.D.D.G.

Con todo cariño:

A mi Abuela: Isabel v. de Jaimes

A mis Padres: Tomás Jaimes Alas y Esperanza Peñate de Jaimes

A mis Hermanos: Dina, Tomás y Víctor

A mi Abuela materna: Olivia v. de Peñate.

A G R A D E C I M I E N T O

Al Dr. Roberto Masferrer

Al Dr. José Nicolás Astacio

A los señores Guillermo Pino y Guillermo Alemán R.
por sus valiosos auxilios en la parte estadística.

A todas aquellas personas que tuvieron a bien, pres
tarme su colaboración.-

P L A N D E T R A B A J O

1o.- INTRODUCCION.-

2o.- INCIDENCIA.-

3o.- ETIOLOGIA.-

4o.- CONSIDERACIONES SOBRE LA SINTOMATOLOGIA.-

5o.- METODOS DE DIAGNOSTICO.-

6o.- ANATOMIA PATOLOGICA.-

7o.- CONCLUSIONES.-

8o.- BIBLIOGRAFIA.-

9o.- APENDICE.-

EL SINDROME CRANEOEXPANSIVO

INTRODUCCION.

El presente trabajo tiene por objeto el análisis de las diferentes causas etiológicas del Síndrome Craneoexpansivo, basado en la revisión de 2.100 autopsias practicadas en el Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Rosales, durante el período comprendido entre el año 1945 hasta Agosto de 1959.

Hacemos constar, que consideraremos únicamente las causas que permiten el desarrollo del Síndrome Craneoexpansivo en una forma más o menos lenta, muchas veces crónica, dejando aparte aquellas cuya sintomatología se manifiesta en forma aguda, como sucede en los traumatismos del cráneo y sus consecuencias, por ejemplo. En este grupo de causas etiológicas, la evolución del cuadro clínico muchas veces es rápida y dramática, requiriendo además tratamientos de emergencia y, por otra parte, sus manifestaciones revisten aspectos clínico-patológicos tan diferentes a los de los casos que pretendemos analizar, que hemos creído conveniente considerarlos como entidad que merecen un estudio especial. Considero que no está demás el insistir en la importancia que tiene para el paciente y para el prestigio de la Medicina, el tratar de llegar siempre, no al simple diagnóstico funcional de Hipertensión Intracraneal sino al diagnóstico etiológico y anatómico lo más exacto posible; sólo en esta forma recibirá el enfermo su terapéutica adecuada y sólo así podrá el Médico quedar científicamente satisfecho. Es indudable que para cumplir este propósito tan humano, se necesita estudio y una preparación suficiente, que nos permita verificar un diagnóstico diferencial agotador de todas las causas posibles, valiéndonos no sólo de nuestra experiencia clínica, la cual admitámoslo o no será siempre deficiente, sino también de todos los medios que nos ofrece la Radiología, la Arteriografía, la Ventriculografía, el análisis completo y en especial citoquímico y manométrico del líquido cefalorraquídeo, la Bacteriología, que en nuestros casos estudiados estuvo relegada al olvido, y finalmente de la valiosa información que nos ofrece la Electroencefalografía. También nos proponemos demostrar en el presente escrito, el ya conocido problema de la gran variabilidad con que se combinan los diferentes signos y síntomas, que dan como resultado los cuadros más complicados, verdaderos problemas de la clínica que el médico se ve obligado a resolver. Trataremos al respecto de encontrar cuáles son los más constantes y merecedores de crédito clínico.

Finalmente haremos notar que, durante la revisión de nuestro material, hemos

negligencia en el estudio; defectos perfectamente evitables, que en ciertos casos fueron el móvil que llevó al diagnóstico erróneo y al fracaso terapéutico.

Con el advenimiento de una era en que la Neurología ha alcanzado un grado considerable de perfeccionamiento, especialmente quirúrgico, se ha vuelto imperativo el reconocimiento precoz de la verdadera causa etiológica de un síndrome craneoexpansivo, especialmente cuando se trata de tumores, ya que de nada sirve emplear técnicas depuradas para extirpar una tumoración, que ya ha causado estragos irremediables en la función del área lesionada. ¿Tendrá realmente justificación, que de las salas de operaciones salgan individuos a quienes se les ha extirpado un tumor intracraneano, pero que quedan ciegos o paralíticos para el resto de su vida? ¿Podría haberse evitado este resultado indeseable si se hubiera hecho un diagnóstico precoz?

Consideramos que los síndromes craneoexpansivos, cualquiera que sea su etiología, son causa de un elevado índice de mortalidad, especialmente en nuestro medio, en donde existen circunstancias técnicas que obstaculizan el diagnóstico precoz y por otra parte la idiosincrasia de nuestro pueblo, resultado de la escasez con que se le provee de los medios necesarios para cultivar su cultura, contribuye a que los pacientes busquen la ayuda del Médico cuando el cuadro clínico ya ha evolucionado demasiado, lo cual nos hace pensar en un estado avanzado del proceso patológico e irremediablemente en un pronóstico sombrío.

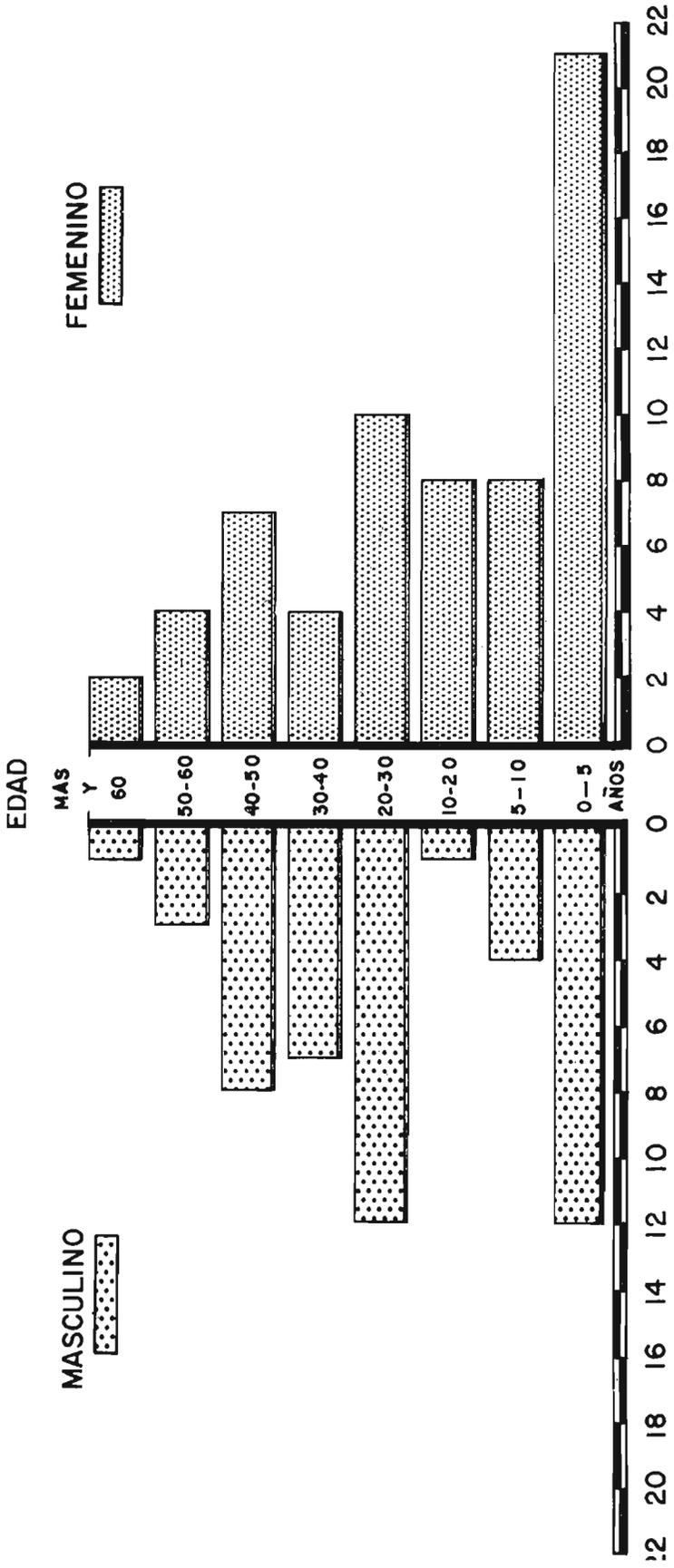
Fundamentamos nuestra observación, especialmente en los hallazgos del estudio neurológico post mortem: Presencia de dilatación moderada del sistema ventricular más, edema cerebral, enclavamiento de las amígdalas cerebelosas o del uncus de las circunvoluciones del Hipocampo o de ambas; todos estos fenómenos encontrados aisladamente o en combinación.

Hemos considerado los síntomas más importantes, para encontrar su frecuencia según la edad y causa etiológica, haciendo mención especial de algunos casos, por la poca frecuencia con que logramos estudiarlos.

GRAFICA I

**DISTRIBUCION DE 112 CASOS DE HIPERTENSION INTRACRANEANA
POR GRUPOS DE EDAD Y SEXO 1945-1959**

REVISION DE 2100 AUTOPSIAS



NOTA: DATOS TOMADOS DE LOS ARCHIVOS DE AUTOPSIAS DE AUTOPSIAS DEL DEPTO. DE ANATOMIA PATOLOGICA DEL HOSPITAL ROSALES

Cuadro No. 1.

DISTRIBUCION DE 112 CASOS DE HIPERTENSION INTRACRANEANA POR GRUPOS DE EDAD Y SEXO.

1 9 4 5 - 1 9 5 9

Revisión de 2.100 Autopsias.

GRUPO ETARIO	S E X O		T O T A L
	Masculine	Femenine	
0 - 5	12	21	33
5 - 10	4	8	12
10 - 20	1	8	9
20 - 30	12	10	22
30 - 40	7	4	11
40 - 50	8	7	15
50 - 60	3	4	7
60 y más	1	2	3
T O T A L	48	64	112

NOTA: Datos tomados de los Archivos de Autopsias del Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Rosales.-

I N C I D E N C I A

Es indudable, que la verdadera incidencia del Síndrome de hipertensión intracraniana en la población general no es desconocida; también es obvio, que es más frecuente de lo que estamos acostumbrados a verlo entre los pacientes de hospital, basta recordar al respecto que, la muestra hospitalaria no es representativa de la población general, ya que muchos pacientes mueren sin intentar siquiera una visita a cualquier consultorio externo, y como estos estudios se basan en el material recogido en las autopsias, la muestra se vuelve más seleccionada.

La literatura revisada no nos ofrece datos concretos respecto a la incidencia de la mayoría de los Autores, contemplan el síndrome en forma fraccionada según las causas etiológicas, las cuales se hallan sujetas a variaciones según el grupo de edad y sexo que se considere.

En las 2.100 autopsias revisadas, encontramos 112 casos de síndromes craneoexpansivos sin tomar en cuenta la etiología, lo cual dió una incidencia de 5.33% en todas las causas de muerte que llegaron a la autopsia.

EDAD Y SEXO: Pacientes de todas las edades, sin diferencia de sexo, pueden presentar el síndrome. La etiología es tan variada, que las diferentes causas parecen compararse en frecuencia unas con otras al compararlas con la edad y el sexo; además existen entre ellas, algunas que pueden presentarse en cualquier época de la vida, tanto en hombres como en mujeres.

Se tomaron en cuenta en el estudio, pacientes de ambos sexos desde 0 hasta 60 años o más, con el fin de poder obtener con la mayor amplitud posible, las causas etiológicas comprobadas anatómicamente.

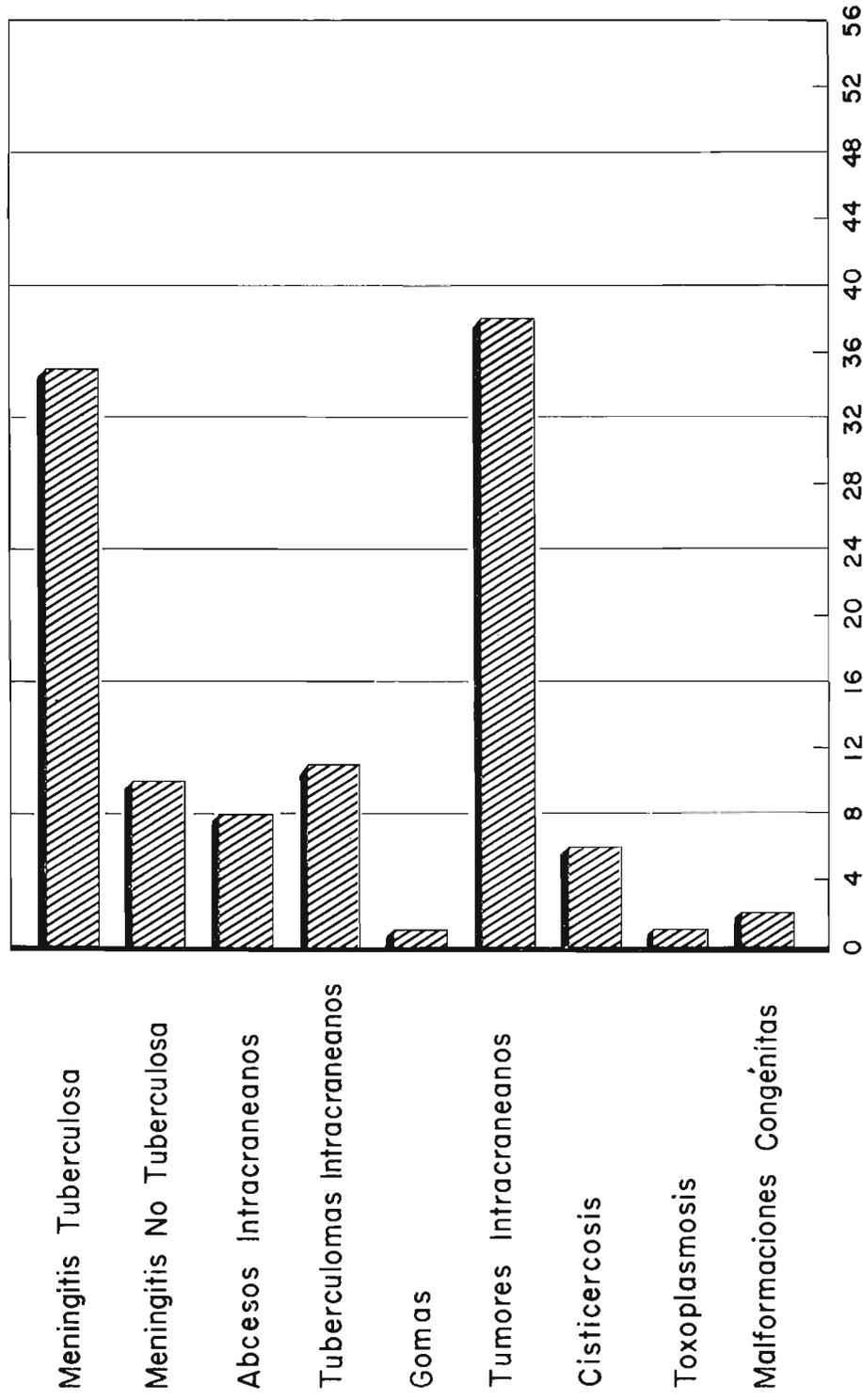
En el Cuadro No. 1, en el que comparamos los grupos de edad con el sexo, es notorio el predominio que existe en el sexo femenino, de los cuales encontramos 64 casos para 48 del masculino. Existe un fenómeno de fluctuación (Gráfica I) que se inicia con la máxima frecuencia en el grupo de 0 á 5 años, luego hay dos elevaciones de menor importancia en los grupos de 20 á 30 y de 40 á 50 años por orden decreciente para después disminuir paulatinamente a medida que aumenta la edad. El paciente más joven tenía de edad al momento de la admisión, 1 mes y el adulto más viejo 66 años

GRAFICA II

DISTRIBUCION DE 112 CASOS DE HIPERTENSION INTRACRANEANA

POR CAUSAS 1945-1959

REVISION DE 2100 AUTOPSIAS



NOTA: DATOS TOMADOS DE LOS ARCHIVOS DE AUTOPSIAS DEL DEPTO. DE ANATOMIA PATOLOGICA DEL HOSPITAL ROSALES

ETIOLOGIA.

La hipertensión intracraneana no es una enfermedad, sino un síndrome debido a un cierto número de anomalías estructurales causadas por una etiología variada: neoplasias, infecciones agudas o crónicas, purulentas o no, malformaciones congénitas, complicaciones post infecciosas o traumáticas, parásitos y causas aún desconocidas.

Del análisis de nuestros 112 casos hemos obtenido la Gráfica II, que nos demuestra las causas etiológicas encontradas y su frecuencia.

Observemos por orden decreciente, el siguiente resultado: 38 casos de tumores intracraneanos (33.93%), 35 de meningitis tuberculosa (31.25%), 11 casos de tuberculomas (8.93%), 10 de meningitis no tuberculosa (8.93%), 8 de abscesos intracraneanos (7.14%), 6 casos de cisticercosis del SNC (5.36%). Las causas cuya frecuencia fue menor son: Las malformaciones congénitas 2 casos (1.79%); gomas y toxoplasmosis 1 caso cada una (0.89% respectivamente).

En el Cuadro No. 2, observamos las diferentes causas etiológicas distribuidas por su frecuencia según los grupos de edad y su frecuencia relativa respecto a cada uno de ellos, como puede verse representado en la Gráfica III.

TUMORES INTRACRANEANOS: Los 38 casos encontrados, representan el 33.93% de nuestros 112 síndromes craneoexpansivos. Fueron la causa más frecuente y más importante, comparativamente con las otras (Gráfica III), durante el período comprendido entre los 20 y 60 años, alcanzando su máxima frecuencia en la 4a. década de la vida, grupo que representa el 58.34% entre las demás causas. En la misma Gráfica III, podemos observar su menor frecuencia en las 2 primeras décadas, en donde predominan las causas inflamatorias.

En el Cuadro No. 3, hemos distribuido los 38 casos según tipos, por grupos de edad, para poder analizar su frecuencia aisladamente.

Observamos en primer término, que el grupo de 20 a 30 años fué el más favorecido por esta patología, dato que concuerda con las observaciones de Bucy, para quien la mayor frecuencia se presenta precisamente en esta época de la vida.

Cushing ha reportado, que durante el período de 10 a 15 años se observa la primera elevación de la frecuencia, luego hay una segunda elevación entre los 20 a 25 años alcanzando su máxima intensidad entre los 40 y 45 años. Este fenómeno no fué

Cuadro No. 2.

DISTRIBUCION DE 112 CASOS DE HIPERTENSION INTRACRANEANA POR GRUPOS DE EDAD Y CAUSAS

1 9 4 5 - 1 9 5 9

Revisión de 2.100 Autopsias.

RIO	C			A			U			S			A			S			TOTAL
	Tumores In- tracra- nos.	MEMINGITIS		Tuber- culosa.	Tuber- culosa.	Tuber- culosa.	Tuber- culosa.	Tuber- culosa.	Abscesos Intra- cra- neanos.	Cisticer- cosis.	Malforma- ciones Congéni- tas.	Gomas	Tereplas- mosis.	S		S			
		Tuber- culosa.	Tuber- culosa.											Tuber- culosa.	Tuber- culosa.	%	%	%	
5	15.15	18	54.55	3	9.09	5	15.15	-	-	-	1	3.03	-	-	1	3.03	-	33	
10	8.33	4	33.33	1	8.33	3	25.	2	16.68	1	8.33	-	-	-	-	-	-	12	
20	22.22	4	44.25	-	-	1	11.11	1	11.11	-	-	1	11.11	-	-	-	-	9	
30	52.38	3	14.29	3	14.29	-	-	3	14.29	1	4.75	-	-	-	-	-	-	21	
40	58.34	3	25.	1	8.33	1	8.33	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	12	
50	53.37	1	6.66	1	6.66	-	-	1	6.66	3	19.99	-	-	1	6.66	-	-	15	
60	42.88	1	14.28	1	14.28	-	-	1	14.28	1	14.28	-	-	-	-	-	-	7	
más	33.34	1	33.34	-	-	1	33.34	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	3	
L	38	35		10		11		8		6		2		1		1		112	

datos tomados de los Archivos de Autopsias del Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Rosales.-

proporción de 2/1, lo cual es precisamente lo contrario de otras observaciones.

En el Cuadro No. 3, analizando la frecuencia por orden decreciente encontramos Meningiomas (11); en segundo término, tumores metastásicos (8) y gliomas (6); en los demás tipos, la frecuencia se reduce a la mitad, habiendo encontrado 4 adamantinomas, 3 neurilemomas, 3 retinoblastomas con síndrome de hipertensión intracraneana, 2 tumores de la hipófisis y un caso de pinealoma maligno.

Meningiomas. Según nuestro estudio, representan el tumor del sistema nervioso central más frecuente, a diferencia de otras observaciones en las que este sitio está ocupado por los gliomas.

Representan el 28.94% en nuestra serie de 38 tumores, cifra un tanto elevada en comparación a las encontradas por Kernohan y Sayre en el Armed Forces Institute of Pathology que fué de 17.2%, Baker en la Universidad de Minesota 16.1%, Einsenhardt 13.4% entre 2.203 tumores encontrados en el Registro de Tumores Cerebrales de la Universidad de Yale.

La edad de mayor frecuencia fué en la 3a. y 5a. décadas de la vida, coincidiendo esta última con la encontrada por Cushing y Einsenhardt. (Cuadro No. 3) El sexo femenino fué el más atacado por este tipo de tumor. Creemos que este fenómeno, más el de que los meningiomas son el tumor más frecuente de la serie, han influido en el hecho de que en nuestro trabajo, los tumores intracraneanos hayan sido más frecuentes entre las mujeres. Para su clasificación se ha seguido la de Bucy y Bailey, que se basan en el aspecto histopatológico; habiendo encontrado el siguiente resultado:

Tipo psamomatoso	4
" fibroblástico	4
" angioblástico	2
" meningoteliomatoso	1

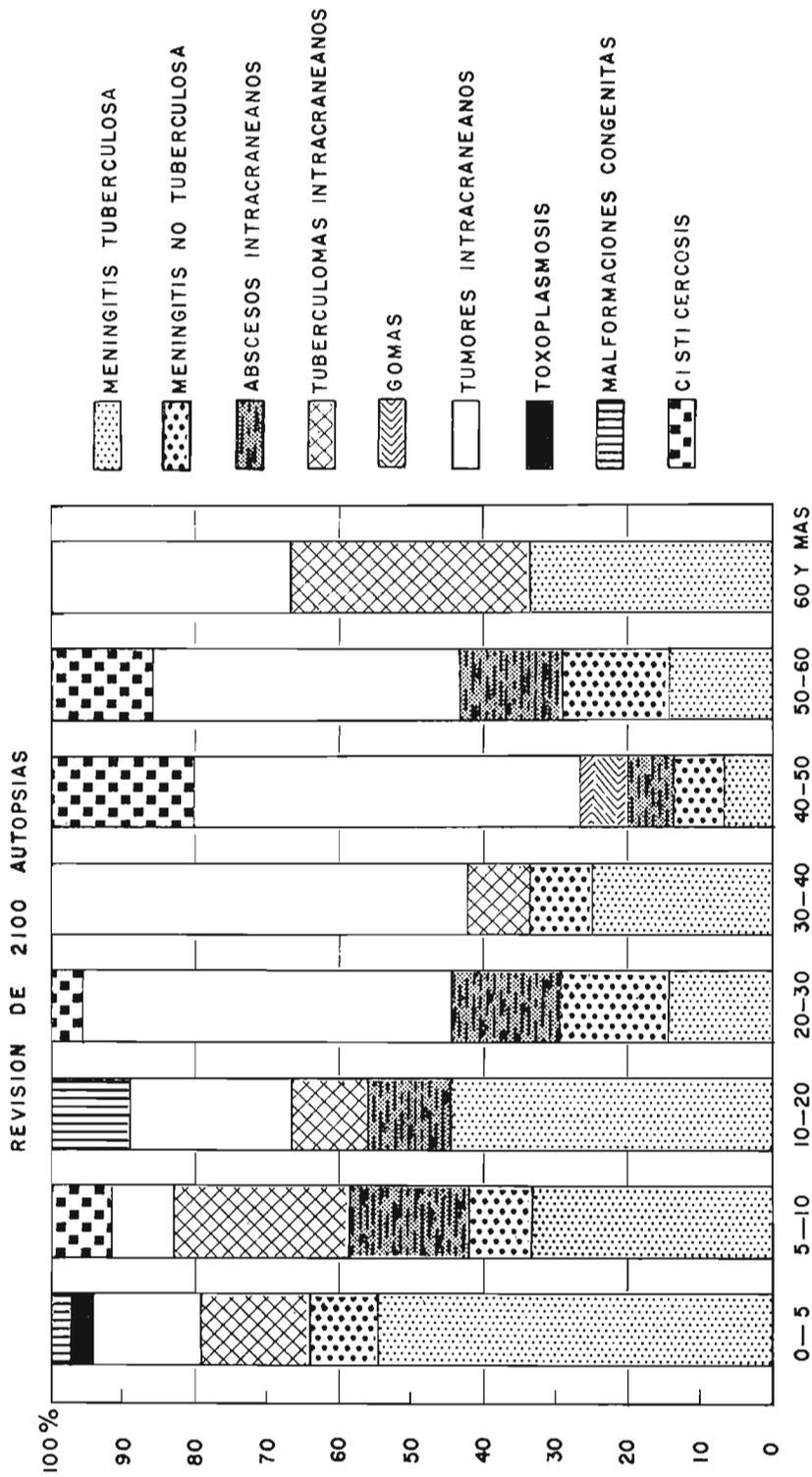
En la Gráfica IV, obtenida del Cuadro No. 10, donde se distribuye la localización de los tumores y afecciones pseudotumorales, encontramos 8 tumores localizados en los lóbulos frontales, 6 de los cuales fueron meningiomas (4 en el derecho y 2 en el izquierdo). De los 5 restantes, 2 se encontraron en el lóbulo temporal derecho, en el cerebelo, 1 en la línea media y 1 en el ventrículo lateral izquierdo.

Como se ve, la localización más frecuente fué en los lóbulos frontales, espe-

GRAFICA III

DISTRIBUCION DE 112 CASOS DE HIPERTENSION INTRACRANEANA POR GRUPOS DE EDAD Y CAUSA 1945 — 1959

REVISION DE 2100 AUTOPSIAS



NOTA: DATOS TOMADOS DE LOS ARCHIVOS DE AUTOPSIAS DEL DEPTO. DE ANATOMIA PATOLOGICA DEL HOSPITAL ROSALES

res del sistema nervioso central en nuestra serie, ocupando el 2o. lugar por frecuencia.

Parece que esta incidencia es muy variable, ya que depende de la fuente del material bajo estudio; así opina Kernohan, quien al revisar varios trabajos ha encontrado variaciones desde 3 hasta 40%. Cushing reportó en su serie de Boston 4.2%, - Walshe 6.4% en el Hospital Nacional para enfermedades del Sistema Nervioso en Londres y estadísticas más recientes, de Walker en el Johns Hopkins, reportan 20%.

Respecto a la fuente de origen, Adams y Webster del Massachusetts General Hospital (1958), reportan que un 40% proviene del pulmón y un 15% del seno o del intestino grueso, luego citan el riñón, estómago, melanomas de la piel, tiroides, etc.

La mayoría de las estadísticas mencionan listas diferentes que sólo coinciden en colocar el pulmón como el más importante.

En nuestra observación, encontramos en primera línea las metástasis de adenocarcinoma del tiroides con 3 casos, uno de los cuales había dado múltiples siembras en cerebro y cerebelo. Encontramos además 1 caso procedente de adenocarcinoma en los siguientes órganos: Pulmón derecho, estómago (Krukemberg), próstata, seno derecho y tráquea, este último con metástasis múltiples del encéfalo.

Se ha demostrado que las metástasis llegan al sistema nervioso central, casi siempre por vía hematogéna, no teniendo una localización preferente, de modo que cualquier sitio puede ser el asiento de una metástasis.

En nuestros casos, en dos ocasiones fueron generalizadas. Los 6 restantes no tuvieron su localización una sola vez, encontrándoseles en sitios curiosos como la Prensa de Herófilo y la glándula Pituitaria.

Gliomas: Son los tumores intrínsecos del tejido nervioso, originados probablemente de células adultas preexistentes, capaces de proliferar por un proceso de diferenciación y anaplasia; teoría propuesta por Kernohan, Mabon y Adson. En ella basamos las modificaciones hechas a la clasificación de Bailey y Cushing, especialmente en lo referente a los astrocitomas, sugiriendo la eliminación de los apelativos espongoblastoma polar, astroblastoma y glioblastoma multiforme, porque no son más que diferentes grados de malignidad de los mismos astrocitomas, a los cuales se les denominaría Astrocitomas Grado 1o., Grado 2o. (astroblastomas) y Grados 3o. y 4o. que representarían al glioblastoma multiforme de baja y alta malignidad respectivamente.

Vale la pena hacer notar que el 1o. se presentó en un joven de 12 años, localizado en el hemisferio cerebeloso derecho y el 2o. en un adulto de 48 años localizado en el lóbulo temporal derecho, precisamente en las localizaciones y edades en que con más frecuencia aparecen según las estadísticas.

Los ependimomas se presentaron en 2 ocasiones, en adultos de 20 y 32 años respectivamente. Sabemos que se originan de las células ependimarias que recubren los ventrículos o que quedan como islotes, incluidos en plena sustancia cerebral, cuando los ventrículos primitivos fusionan sus paredes.

Uno se encontró localizado en la región optoestriada y el otro en el septum interventricular que además, se presentaba acompañado de uno en la región temporo-parietal izquierda y otro en la médula cervical.

Este es un caso raro ya que los ependimomas múltiples, son sumamente escasos en la literatura, Kernohan y Sayre reportan 2 en su serie de 126 ependimomas.

Los 2 casos restantes eran meduloblastomas localizados en la línea media del cerebro, tendencia de sobre conocida que presenta este tipo de tumor.

Adamantinomas. Llamados también Craneofaringeomas o Quistes de la bolsa de Rokitansky, se originan en la Pars Tuberalis de la Hipófisis, de donde se extienden por el tallo hacia el hipotálamo. De aquí, la sintomatología especial que presentan.

Son tumores relativamente frecuentes. Cushing en su serie los encontró en el 4.6%, Walshe 8.5% y Adson en el 3.6%.

En nuestro trabajo encontramos el 10.52%, predominando en el sexo femenino, a todas las edades; el paciente de menor edad tenía 7 años 6 meses y el de mayor edad 65 años.

Estos tumores, caen dentro del grupo de los tumores por defectos de desarrollo embrionario, junto con los quistes parasistémicos, cordomas, quistes dermoides y teratomas epidermoides primitivos, de los cuales no encontramos ningún caso.

Los Neurilemomas o neurinomas del acústico se presentaron en 3 casos, todos en mujeres en la 3a. década de la vida, lo que nos da una incidencia de 7.89% en comparación con las estadísticas de Bennett (Armed Forces Institute of Pathology), quien encontró 3.4% y Eisinghardt 8.5% en 2.209 tumores intracraneales de todas clases.

Respecto a localización, encontramos 2 en el ángulo pontocerebeloso derecho

Cuadro No. 3.
DISTRIBUCION DE 38 CASOS DE TUMORES INTRACRANEANOS POR TIPOS Y GRUPOS DE EDAD.
1945 - 1959
Revisión de 2.100 Autopsias.

DE TUMOR	E T A R I O										TOTAL
	0 - 5	5 - 10	10 - 20	20 - 30	30 - 40	40 - 50	50 - 60	60 y más			
omas	-	-	2	2	1	1	-	-	-	-	6
mas	2	-	-	4	-	4	-	-	-	1	11
Pineal	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	1
s	-	-	-	-	2	-	-	-	-	-	2
nomas	-	1	-	1	1	1	-	-	-	-	4
astemas	3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	3
Metastásicos	-	-	-	1	3	1	-	3	-	-	8
T A L	5	1	2	11	7	8	3	1	1	38	

Datos tomados de los Archivos de Autopsias del Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Resales.

lev, Penfield y otros, usando coloraciones especiales creen que son de origen fibroblástico.

Retinoblastomas. Pertenecen al grupo de los tumores congénitos de origen neuroectodérmico. Son neoplasias muy malignas que se originan en la capa nuclear externa o interna de la retina. Ya sea que se originen en una u otra, el hecho no tiene influencia en su estructura o diseminación. Tienen tendencia a ser bilaterales y a originar plurifocal.

Las metástasis intracraneanas no son las únicas, pues también se han encontrado en otros órganos, de preferencia en los huesos. Se diseminan por vía hematológica y en el SNC siempre son múltiples y ampliamente diseminadas.

Histopatológicamente se distinguen un tipo indiferenciado y otro neuroepitelial.

Encontramos 7 casos autopsiados que se caracterizan por sus observaciones clínicas extremadamente pobres y que carecen además de estudios de laboratorio en general. 5 de ellos con metástasis intracraneanas generalizadas, pero anatómicamente sólo 3 presentaron hallazgos neurológicos post-mortem de hipertensión intracraneana lo que nos da una incidencia de 7.89% como causa de síndrome craneoexpansivo.

Tumores de la Hipófisis. Encontramos 4 casos autopsiados. Uno de ellos presentaba pequeños adenomas basófilos asintomáticos, ya citados en esta forma por Kernohan y Sparks. El otro se trataba de un pequeño quiste de la hipófisis anterior, también asintomático.

A pesar de no ser lo habitual, dos casos presentaron síndrome de hipertensión intracraneana y se trataba de mujeres jóvenes en la 4a. década de la vida. Uno presentaba un adenoma eosinófilo con síndrome acromegálico y diabetes hipofisaria; el otro, era un adenoma cromóforo. Estos dos casos nos dan una incidencia de 5.26%, comparada con 17.8% para Cushing, 4.6% para Walshe. Kernohan y Sayre en 5.000 tumores encontraron 12%.

Pinealomas. Son tumores extremadamente raros; Kernohan y Sayre encontraron entre 4.000 tumores del sistema nervioso central, lo que da una incidencia de 0.025%. En cambio nosotros encontramos, en 38 tumores de la misma naturaleza, un caso (2.63%), que a nuestro juicio se trata de una casualidad.

Cuadro No. 4

DISTRIBUCION DE SINTOMAS PRINCIPALES POR GRUPOS DE EDAD
 ENCONTRADOS EN 38 TUMORES S.N.C. EN 112 CASOS DE HIPERTENSION INTRACRANEANA

1945 - 1959

Revisión de 2.100 Autopsias

EDAD	PIREXIA	PULSO ANORMAL	CEFALEA	VOMITOS	TRASTORNOS VISUALES.	PAPILEDEMA.	MAREOS VERTIGOS	RIGIDEZ DE LA NUCA.	ESTUPOR	AUMENTO DEL TAMAÑO DE LA CABEZA.	CONVULSIONES EPILEPTICAS.	HIPERTENSION ARTERIAL.
5	3	2	2	2	6	1	2	2	4	2	1	-
10	1	1	1	1	1	1	1	-	1	1	1	-
20	-	2	2	2	2	2	2	-	2	1	2	-
30	-	4	12	10	10	8	7	5	9	-	5	1
40	1	2	4	4	5	2	3	-	5	-	1	1
50	-	3	7	6	5	5	2	1	6	-	2	-
60	1	2	2	1	1	1	-	1	2	-	1	1
más	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
T	6	16	30	26	30	20	17	9	29	4	13	3

si6n berresa y ambliopía, sntomas que habían aparecido 1 mes y medio despu6s de traumatismo en la regi6n occipital, sufrido 3 a6os antes.

Estos sntomas, habían tenido una evoluci6n progresiva y 6ltimamente, la cefalera continua sin localizaci6n especial, pero con exacerbaciones paroxísticas. Des hacia 37 dÍas, presentaba convulsiones generalizadas en forma ocasional.

Su tensi6n arterial era normal y el examen fÍsico aparentemente negativo, esto per la presencia de papiledema bilateral; pronto evolucion6 hacia el estupro.

Se practic6 un examen incompleto de LCR, el que se obtuvo a gota rÁpida, turbio y sin xantocromia. La radiografía simple del crÁneo fu6 positiva a signos de hipertensi6n intracraneana, que fu6 el sÍndrome dominante en este caso.

En la autopsia se encontr6 un pinealoma de tipo espongioblÁstico, con características de malignidad, que hacia protuberancia en el 3er. ventrículo comprimiendo ademÁs el acueducto de Silvio.

No se conocen exactamente las funciones de la glÁndula pineal, y los sntomas se manifiestan cuando per su tama6o es capaz de comprimir el acueducto de Silvio, destruir o estimular el tejido cerebral vecino. La macrogenitosomia praecox, descrita como uno de los signos mÁs frecuentes en los ni6os, no fu6 encontrada en ninguno de los 35 casos estudiados per Kernehan y Sayre.

No encontramos casos de tumores del tejido mesenquimatoso intracraneano (tumores vasculares, sarcomas, lipemas).

En el Cuadro No. 4, podemos analizar la sintomatología seg6n la edad en que presentaren los tumores intracraneanos que encontramos.

Hacemos constar que los siguientes casos de tumores intracraneanos, fueron reportados en la Tesis Doctoral del Dr. Francisco Jos6 Escobar, "Contribuci6n al Estudio de las Neoplasias EncefÁlicas en Nuestro Medio": Pinealoma maligno, Neurobroma del ángulo ponte cerebeloso (Neurilemoma), Adamantinoma de la Hip6fisis y Metastasiado de la regi6n opto estriada (Ependimoma). (1949).

MENINGITIS: Entre nuestros 112 casos, representan el 40.18% repartidos así: Meningitis tuberculosa 35 casos (31.25%) y meningitis no tuberculosa 10 casos (8.93%).

Meningitis Tuberculosa: Se estudiaron 57 casos de meningitis tuberculosa, de los cuales s6lo 35 mostraron evidencias de hipertensi6n intracraneana, lo cual da

guíneo, permite el paso a la circulación general de los detritus cargados de bacil virulentos, de modo que antes de ver el cuadro meníngeo, asistimos por varias semanas a la sintomatología correspondiente a una tuberculosis miliar.

En el cuadro a continuación tratamos de representar, de acuerdo con el diagnóstico anatómico de las autopsias, el origen probable de nuestros 35 casos de meningitis tuberculosa que dieron hipertensión intracraneana.

Origen Probable	No. de Casos.
Tuberculosis ganglionar mesentérica	9
Tuberculosis ganglionar mediastínica	12
Tuberculosis pulmonar bronconeumónica	1
Tuberculosis pulmonar	5
Ignorado	15
TOTAL	42

En 7 ocasiones hubo combinación de tuberculosis ganglionar mediastínica y mesentérica, siendo evidente la mayor frecuencia, en los casos en que se presentó la tuberculosis ganglionar.

Entre los 15 casos que catalogamos como de origen probable ignorado, 12 coincidían con tuberculosis miliar generalizada, cuyo foco primario aparentemente no fue localizado.

Como ya se dijo, la diseminación meníngea se hace por vía hematogena, teoría versa para algunos observadores como Rich. Sin embargo, Courville cree que se trata de pequeños émbolos conteniendo uno o más bacilos, que se alojan en los capilares de la pía, provocando ahí la típica reacción granulomatosa. Reafirma su concepto agregando la observación de que, los pequeños tubérculos, se distribuyen más ampliamente por el territorio de la cerebral media.

Nuestros hallazgos están de acuerdo con la opinión general, de que este tipo de meningitis es más frecuente en la infancia y en los adultos viejos, tal como puede comprobarse en el Cuadro No. 2 y Gráfica III. Tenemos que agregar que nuestra frecuencia se extiende más allá de la infancia, hasta el final de la 2a. década de la vida.

En el Cuadro No. 5 podemos analizar la distribución de los factores primarios

Cuadro No. 5.

DISTRIBUCION DE SINTOMAS PRINCIPALES POR GRUPOS DE EDAD ENCONTRADOS EN 35 PACIENTES
CON MENINGITIS TUBERCULOSA EN 112 CASOS DE HIPERTENSION INTRACRANEANA

1945 - 1959

Revisión de 2.100 Autopsias.

	PULSO ANORMAL.	TENSION ARTERIAL.	CEFALEA.	VOMITOS.	TRASTORNOS VISUALES.	PAPIEDES.	MAREOS VERTIGOS.	RIGIDEZ DE LA NUCA.	KERNIG.	BRUDZINSKI.	OPTALMOPLASIAS.	ESTUPORES.	AUMENTO DEL TAMAÑO DE LA CABEZA.	CONVULSIONES EPILEPTICAS.
18	16	-	14	16	7	1	1	12	4	4	8	18	3	11
4	4	-	3	4	2	-	-	3	3	2	1	4	1	3
4	4	-	4	4	2	1	1	4	3	2	1	4	-	-
2	2	-	2	2	1	-	1	1	-	-	1	2	-	-
2	3	-	2	2	2	1	1	1	-	-	1	3	-	2
1	1	-	1	1	-	-	1	-	-	1	-	1	-	-
1	1	-	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
1	1	-	-	1	-	-	1	-	-	-	-	1	-	-
33	32	0	27	31	14	3	6	21	10	9	12	33	4	16

Datos tomados de los Archivos de Autopsias del Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Rosales.

da con la de los otros tipos de meningitis (8.93%), se explica por razones puramente anatomopatológicas, ya que las meningitis tuberculosas son de preferencia basales en donde obstruyen la circulación normal del LCR por acumulación de exudado en la cisterna magna. Esta localización explica también la frecuencia de las oftalmoplejías por lesiones de los nervios oculomotores.

Las complicaciones que encontramos con más frecuencia, en los casos de larga duración, fueron el engrosamiento de la leptomeninge basal y la ependimitis tuberculosa. Esta última sustentaría la teoría de la presencia de hipertensión intracraneal por irritación de los plexos coroideos, que bajo tales circunstancias producirían LCR.

Meningitis no Tuberculosa. Bajo este título hemos analizado las causas de meningitis diferentes de la tuberculosa, que dicho sea de paso, todas fueron de tipo lento. No incluimos un caso en el que como hallazgo secundario de autopsia se encontró un tipo de meningitis que se tituló edematosa, el cual no dió síntomas ni signos anatómicos de hipertensión intracraneana.

Estas meningitis fueron 42, de las cuales obtuvimos 10 con síndrome craneohintánico, lo que nos da una incidencia de 23.80% entre todas las de su tipo (compárese con la incidencia de las meningitis tuberculosas 61.40%). Se localizaron de preferencia en la convexidad del cerebro.

Podemos decir, que casi todas las bacterias pueden dar origen a meningitis, diendo encontrar además como agentes a los virus, espiroquetas, parásitos y hongos. A pesar de esta rica variedad de gérmenes etiológicos, las bacterias y entre ellas las piógenas, permanecen a la cabeza en frecuencia.

En nuestro medio, en donde aún no podemos tomar en cuenta el meningococo, podemos citar al neumococo, estreptococo, estafilococo, bacilo de influenza, etc. Desafortunadamente no podemos establecer nuestra propia frecuencia, ya que aún tomamos en cuenta los casos que no presentaron hipertensión intracraneana, el estudio bacteriológico del LCR sólo se practicó en 7 casos de los 42 encontrados. De estos 7 casos, 6 fueron positivos a los gérmenes siguientes: 3 a Estafilococo Aureus coagulante positivo, en los cuales había historia de piodermitis, neumonía intersticial, endocarditis supurada, habiéndose aislado el germen por hemocultivo en este último caso. En dos casos se aisló Neumococo, habiendo historia de neumonía de la base izquierda en uno de ellos y el otro sin foco primario aparente. Por último tenemos uno posi-

tógena a partir del pulmón o endocardio; o por extensión directa a partir de los senos paranasales, oído medio, mastoides, traumatismo, o a consecuencia de una punción lumbar, etc., siguiendo las vías demostradas por Turner, Reynolds y otros, las cuales son: 1ª) Por el sistema venoso. 2ª) Por extensión de la infección al hueso vertebral (osteomielitis). 3ª) Por el paso de la infección a través de la lámina cribosa del Etmoides a las vainas perinerviosas de los nervios olfatorios.

Hemos obtenido el siguiente resumen respecto al origen probable de nuestros casos de meningitis supuradas:

Origen Probable	No. de Casos.
Neumonía	5
Prostatitis aguda	1
Otitis media supurada	1
Espina bífida infectada	1
Complicación post operatoria	1
Ignorada	1
TOTAL	10

Los casos se presentaron esporádicamente en todas las edades sin predilección de sexo alguno.

En el Cuadro No. 6, exponemos para su análisis los síntomas más importantes en relación a la edad. Nótese la poca frecuencia de las oftalmoplejías, comparada con los casos de meningitis tuberculosa, en la cual constituyó uno de los síntomas más importantes (Cuadro No. 5).

TUBERCULOMAS INTRACRANEANOS: Son evidencia de una invasión tuberculosa, localizada en el tejido nervioso o sus envolturas, a consecuencia de la resistencia presentada por los tejidos a la diseminación, en un individuo previamente sensibilizado. Es el hecho, que siempre hay evidencias de tuberculosis activa en cualquier otro sitio del organismo, es decir, que siempre son secundarios y constituyen una especie de complicación de una tuberculosis pre existente.

Del análisis de nuestros casos al respecto, obtuvimos el siguiente cuadro de orígenes probables.



Tuberculosis pulmonar	3
Tuberculosis ganglionar mesentérica	2
Tuberculosis ganglionar mediastínica	1
TOTAL	11

Según nuestras observaciones, la mayoría de las veces fueron múltiples, pequeños, seminados en cerebro y cerebelo. De estos casos fueron 7, uno de ellos presentaba los 2 tuberculomas en el hemisferio cerebeloso derecho.

Los 4 restantes, que eran solitarios, 2 se localizaron en los hemisferios cerebrales izquierdo y derecho respectivamente; 1 en el núcleo lenticular izquierdo, y otro en la protuberancia anular, el cual dió clínicamente un síndrome de Foville.

Todos los casos de localización cerebelosa, fueron en niños menores de 7 años hecho ya reportado por Courville y otros autores, quienes no encuentran explicación para el fenómeno. En resumen podemos decir que no existe sitio del encéfalo respetado por los tuberculomas (Cuadro No. 10 y Gráfica IV).

Nuestra incidencia de 9.82% parece alta comparada con la de otros países; Gruber reporta menos del 1%, Cushing 1.6%, y Walshe 2.6%, hecho que no debe extrañarnos dada la elevada frecuencia de la tuberculosis en nuestro medio. Creemos que la incidencia debe ser mayor y que continuará así, mientras las condiciones socioeconómicas de nuestro país no mejoren.

Refiriéndonos a la Gráfica III, podemos observar su alta incidencia con respecto a las demás causas de hipertensión intracraneana, en la primera década de la vida en los adultos viejos mayores de 60 años; pero considerando los valores absolutos (Cuadro No. 2), definitivamente fué más frecuente entre los 0 y 10 años, hecho que como ya se dijo, coincide con otras observaciones.

Los trabajos consultados no señalan predilección de sexo; sin embargo en nuestro escaso número, encontramos marcado predominio del sexo masculino aproximadamente en la relación de 3/1 respecto al femenino.

En el Cuadro No. 7, exponemos la sintomatología más importante en relación a la edad.

ABSCEOS INTRACRANEANOS. Los 8 casos de abscesos intracraneanos que encontramos en

Cuadro No. 6.

DISTRIBUCION DE SINTOMAS PRINCIPALES POR GRUPOS DE EDAD ENCONTRADOS EN 10 PACIENTES
CON MENINGITIS NO TUBERCULOSA EN 112 CASOS DE HIPERTENSION INTRACRANEANA

1945 - 1959

Revisión de 2.100 Autopsias

FIEBRE	PULSO	TENSION	CEFALEA	VOMITOS	TRASTORNOS VISUALES	PAPILEDEMA	MAREOS VERTIGOS	RIGIDEZ DE LA NUCA	KERNIG	BRUDZINSKI	OPHTALMOPLASIAS	ESTUPOR	AUMENTO DEL TAMAÑO DE LA CABEZA	CONVULSIONES EPILEPTIFORMES
2	3	-	2	3	-	-	-	3	1	1	-	3	2	1
1	1	-	1	1	1	1	-	-	-	-	1	1	1	1
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
2	2	-	3	2	2	1	2	1	1	1	-	3	-	-
1	1	-	1	1	1	1	-	1	1	-	-	1	-	-
1	1	-	1	1	-	-	-	1	1	1	-	1	-	1
-	1	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	1	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
7	9	0	8	8	4	3	3	6	4	3	1	10	3	3

Datos tomados de los Archivos de Autopsias del Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Rosales.

tio del tejido nervioso, causadas por las bacterias piógenas, entre las cuales las más importantes son el neumococo, estreptococo y estafilococo.

En nuestros casos se practicó cultivo del LCR en 2, aislando neumococo en uno estafilococo aureus hemolítico en otro. En un tercer caso, se aisló estafilococo aureus hemolítico por cultivo post mortem del pus obtenido en un absceso. No hubo esdío en 5 casos (60.25%).

Para comodidad de nuestra exposición, vamos a tomar como guía la clasificación patogénica de Courville. (Véanse Cuadro No. 10 y Gráfica IV).

Son lesiones secundarias que pueden originarse de un foco supurativo adyacente o distante del encéfalo.

El foco adyacente puede encontrarse en el oído medio, senos paranasales, en el cuero cabelludo o en el cráneo, ya sea de origen traumático o no. Desde estos sitios se producen por extensión directa a través de las estructuras óseas: por vía vascular trans-ósea, por embolia o trombosis sépticas, por los espacios perivasculares por ulceración de la corteza después de haber lesionado el hueso.

Como siempre intervienen estructuras óseas, a este tipo de absceso se le ha llamado osteógeno y se localiza de preferencia en el lóbulo temporal, en el cerebelo en la zona vecina a la infección original.

Encontramos 4 casos de este tipo: 3 cuyo origen probable fué una otitis media supurada crónica, 2 de ellos localizados en el cerebelo y el otro en el lóbulo temporal. (Ver Gráfica IV).

El 4o. caso se trataba de un individuo de 24 años de edad, que sufrió una fractura traumática de la 5a. vértebra cervical.

Como parte del tratamiento se le aplicó tracción cefálica con pinzas de Crush field, las cuales en forma accidental se zafaban y luego eran aplicadas sin precauciones previas de asepsia. Dominaba el cuadro una intensa cefalea de tipo continuo con exacerbaciones.

En la autopsia se encontró una osteítis aguda en el sitio de la aplicación de las pinzas y un absceso cerebral en el lóbulo occipital izquierdo. Germen causal: estafilococo aureus hemolítico.

El foco distante puede encontrarse en el tórax: empiema, absceso, neumonía, -

Cuadro No. 7.

DISTRIBUCION DE SINTOMAS PRINCIPALES POR GRUPOS DE EDAD ENCONTRADOS EN 11 TUBERCULOMAS DEL S.N.C. EN 112 CASOS DE HIPERTENSION INTRACRANEANA.

1945 - 1959

Revisión de 2.100 Autopsias

GRUPO DE EDAD	FIEBRE	PULSO ANORMAL	CEFALEA	VOMITOS	TRASTORNOS VISUALES	PAPILEDEMA.	MAREOS VERTIGOS	RIGIDEZ DE LA NUCA.	ESTUPEOR	AUMENTO DEL TAMAÑO DE LA CABEZA.	CONVULSIONES EPILEPTIFORMES.
5	5	2	3	3	3	1	1	1	4	1	3
10	3	3	3	2	1	1	-	1	3	-	2
20	-	1	1	1	1	-	-	1	1	-	-
30	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
40	1	1	-	-	1	-	1	-	1	-	1
50	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
60	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
más	1	1	1	-	-	-	-	-	1	-	-
TOTAL	10	8	8	6	6	2	2	3	10	1	6

Datos tomados de los Archivos de Autopsias del Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Rosales.

endometritis puerperal 1 y tromboflebitis femoral bilateral 1 caso.

El sexo no tiene ninguna influencia sobre la frecuencia pues encontramos igual número de casos en ambos sexos.

La edad tiene importancia sólo en relación con el foco supurativo original, hecho que en nuestros casos no fué muy evidente, y podemos decir que el mayor número presentó en niños mayores de 5 años y en adultos jóvenes (Cuadro No. 2).

En el Cuadro No. 8 se puede analizar la frecuencia de los síntomas principales en relación a la edad.

SÍFILIS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL. La sífilis es una enfermedad infecto contagiosa sistémica, de carácter crónico. Puede producir lesiones destructivas o cicatriciales en cualquier parte del organismo y manifestarse por una gran diversidad de síntomas clínicos. Su localización en el sistema nervioso central, no es más que uno de los múltiples aspectos de la sífilis secundaria y tardía.

En la sífilis secundaria temprana, la lesión es vascular y perivascular, observándose infiltración de células plasmáticas, linfocitos, grandes mononucleares y también proliferación del endotelio. Estas lesiones pueden confinarse en los vasos del sistema nervioso central y sus envolturas, provocando una reacción meníngea más o menos intensa que puede predominar en la convexidad o en la base. Esta entidad, se conoce con el nombre de meningitis sífilítica subaguda o crónica, que raras veces es aguda y que aparece por lo general alrededor de 2 años después de la lesión inicial. Cuando se localiza en la base, se acumula exudado en la región interpeduncular y región quiasmática, obstruyendo las vías del LCR y lesionando los nervios oculomotores en forma variable. Este proceso se extiende por las arterias superficiales de la corteza provocando múltiples trombosis y pequeños reblandecimientos. De aquí que al síndromo de hipertensión intracraneana le acompañen una gran variedad de síntomas y signos que forman las combinaciones más raras (Hidrocefalia sífilítica de algunos autores), siendo por lo general una afección febril. En nuestra serie, no encontramos ningún caso de este tipo de afección.

La lesión característica de la sífilis terciaria es el goma, lesión típicamente granulomatosa que puede aparecer en cualquier sitio del organismo; generalmente es único y su tamaño oscila entre 1 y 1.5 cms., aunque puede ser mayor. La consistencia es firme y elástica, de aspecto gelatinoso al corte; hay una necrosis de coagulación

Cuadro No. 8.

DISTRIBUCION DE SINTOMAS PRINCIPALES POR GRUPOS DE EDAD ENCONTRADOS EN 8 ABSCESOS DEL S.N.C. EN 112 CASOS DE HIPERTENSION INTRACRANEANA.

1945 - 1959

Revisión de 2.100 Autopsias.

RIO	FIEBRE	PULSO ANORMAL	CEFALEA	VOMITOS	TRASTORNOS VISUALES.	PAPIEDEMA	MAREOS VERTIGOS	RIGIDEZ DE LA NUCA.	ESTUPOR	AUMENTO DEL TAMAÑO DE LA CABEZA.	CONVULSIONES EPILEPTIFORMES.
5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
10	1	2	2	2	2	2	-	1	2	2	1
20	1	1	1	1	-	-	-	1	1	-	-
30	2	3	3	-	-	-	-	3	3	-	2
40	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
50	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
60	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
más	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	5	6	6	3	2	2	0	5	6	2	3

datos tomados de los Archivos de Autopsias del Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Rosales.-

vascularización periférica abundante, que a veces penetra profundamente en la zona de necrosis.

Clínicamente dan una sintomatología similar a la de los tumores cerebrales, simulando mucho a los meningiomas según Courville.

En nuestra serie, este tipo de patología está representado por un caso de goma cerebral, reportado por el Dr. Francisco José Escobar en su Tesis Doctoral "Contribución al Estudio de las Neoformaciones Encefálicas en Nuestro Medio" (1949), que en la actualidad, después de más de 10 años, continúa siendo el caso único. Constituye una lesión extremadamente rara a pesar de que el promedio de vida del individuo ha aumentado considerablemente. La razón principal de esta rareza, reside en los mejores métodos de diagnóstico precoz de la sífilis con que contamos actualmente, usados a través de campañas y encuestas serológicas en la población general, que permiten descubrir también los casos de sífilis latente. Contamos además, con el notable efecto espiroquético de la Penicilina.

En estadísticas de hace varias décadas, se reportaba una incidencia del 3.6 al 5% cuando tenía localización encefálica.

Para nosotros representa el 0.05% entre las causas de muerte llegadas a la autopsia, el 0.89% entre las 112 causas de hipertensión intracraneana encontradas y el 1.7% entre los tumores y afecciones pseudotumorales (tuberculomas y abscesos intracraneanos).

Su localización en la base del lóbulo occipital derecho (ver Cuadro No. 10 y Gráfica IV), no es la habitual, ya que son mucho más frecuentes en la convexidad y en los lóbulos frontales y temporales.

No encontramos en nuestra serie, ningún otro tipo de granuloma de los citados como causa etiológica de hipertensión intracraneana.

ENFERMEDADES PARASITARIAS. Este grupo se halla representado en nuestra serie por 6 casos (5.36%) de Cisticercosis Cellulosae intracraneana y 1 caso (0.89%) de meningitis encefalitis a Toxoplasmas.

La Cisticercosis Cellulosae encefálica es una afección cosmopolita, que aparece en un individuo cuando ingiere accidentalmente huevos fecundos de *Tenia Solium* (Tenia del cerdo). Se han reportado muchos casos que se atribuyen al *Cisticercus bovis*

guidos al microscopio de los de Tenia saginata, o los proglótides grávidos, son expulsados por el portador mezclados con las heces. Fuera del organismo pueden permanecer vivos varias semanas, hasta que son ingeridos por el cerdo y rara vez por otros mamíferos. En el intestino de estos animales, la concha se desintegra en 24 á 72 horas dejando en libertad la oncosfera que, valiéndose de sus tres pares de ganchos de enzinas proteolíticas, traspasa la pared intestinal y penetra en las vénulas mesentéricas. La corriente sanguínea se encarga de arrastrar estos embriones que luego se localizan en los músculos en donde, en el curso de 60 á 70 días, sufren metamorfosis a cisticercos, los cuales son vesículas de forma ovoide e irregularmente esférica, de aspecto lechoso, con el pequeño escolex invaginado.

Más tarde, cuando el hombre ingiere estas carnes infectadas, crudas o mal cocinadas, el cisticercos se libera de su envoltura carnosa (digestión de las proteínas y en la primera porción del yeyuno, el escolex se evagina y se fija a la mucosa en donde, en 5 á 12 semanas, se vuelve un parásito adulto de 2 á 7 metros de longitud. El escolex posee un rostrum armado de una doble corona de ganchos que le distingue del de la Tenia saginata que carece de ellos.

Cuando el hombre ingiere los huevos fecundos contenidos en alimentos o el agua la primera parte del ciclo se verifica en su propio organismo, dando lugar a la determinación de los embriones que se localizan en diferentes órganos, en donde se convertirán en cisticercos. A este proceso se le ha llamado heteroinfección.

Existe el proceso de autoinfección externa, cuando el individuo parasitado introduce sus dedos contaminados en la boca; el de autoinfección interna cuando los huevos fecundos, que por lo general salen del proglótide grávido antes de que se desprenda del estróbilo, pasan al estómago o duodeno por antiperistaltismo o en caso de vómitos muy intensos. En uno de los casos estudiados, había historia de expulsión de proglótides.

Una vez localizados en los tejidos, los cisticercos permanecen vivos durante algún tiempo sin causar mayor daño, pero al morir desencadenan reacciones tisulares que, como sucede en el encéfalo, dan lugar a la formación de una meningitis granulomatosa.

Para Vosgien la frecuencia de localización es la siguiente:

Ojo y anexos

46 %

Faust y Russell acordes con esta frecuencia, agregan otras localizaciones como el hígado, corazón y pulmones.

Masferrer y Colaboradores en nuestro medio, encuentran entre biopsia y autopsia 18 casos distribuidos así:

Sistema nervioso central	11 casos	61.13 %
Diafragma	2 "	11.11 %
Músculo	2 "	11.11 %
Ojo	1 "	5.55 %
Corazón	1 "	5.55 %
Pulmón	1 "	5.55 %

En el grupo del sistema nervioso central, están incluidos los 6 casos que encontramos en este estudio, que nos dan una incidencia de 5.36% entre las 112 causas de hipertensión intracraneana encontradas.

En Guadalajara, México, país en donde la cisticercosis se disputa el primer puesto con la tuberculosis, como causas de hipertensión intracraneana, el 25% de tumores cerebrales llevados a la sala de operaciones, resultaron ser casos de Cisticercosis cellulosae (Faust y Russell). Así sucedió en uno de los casos de nuestra serie.

Respecto a la localización, 3 se encontraron en los ventrículos cerebrales (ver Cuadro No. 10 y Gráfica IV) y 1 caso, en el cual se hizo diagnóstico clínico y que presentaba amplia diseminación meníngea, no aparece en el cuadro mencionado.

Aunque la edad no debería tener influencia en esta afección, nosotros encontramos más frecuente en la 5a. década de la vida (Cuadro No. 2), así como también encontramos un marcado predominio en el sexo masculino.

Vogt en 197 casos encontró como síntomas más frecuentes, en orden decreciente: cefalea, parálisis, convulsiones, vómitos, agitación, trastornos visuales, zudors de oídos y trastornos mentales.

Para nosotros (Cuadro No. 9): Cefalea, estupor, vómitos, trastornos del pulso, convulsiones, trastornos mentales, mareos, fiebre, etc.

Vale la pena mencionar que 4 casos coincidían con tuberculosis generalizada meníngea, y que en todos había una meningitis crónica con fibrosis.

Reportamos un caso de Toxoplasmosis que nos da una incidencia de 0.89% entre

Cuadro No. 9.

DISTRIBUCION DE SINTOMAS PRINCIPALES POR GRUPOS DE EDAD ENCONTRADOS EN 6 PACIENTES
CON CISTICERCOSIS DEL S.N.C. EN 112 CASOS DE HIPERTENSION INTRACRANEANA

1 9 4 5 - 1 9 5 9

Revisión de 2.100 Autopsias.

	FIEBRE.	PULSO ANORMAL.	TENSION ARTERIAL.	CEFALEA.	VOMITOS.	TRASTORNOS VISUALES.	PAPILEDEMA.	OFTALMOPLASIAS.	MAREOS VERTIGOS.	ZUMBIDO DE OIDOS	PARALISIS	AGITACION	TRASTORNOS MENSAJES.	ESTUPOR.	CONVULSIONES EPILEPTICAS.	RIGIDEZ DE LA NUCA.
5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
10	1	1	-	1	-	-	-	-	-	-	1	1	1	1	1	1
20	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
30	1	1	-	-	-	-	-	1	1	-	-	1	1	1	1	1
40	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
50	-	2	-	3	2	2	3	-	3	2	1	2	2	3	3	1
60	1	1	-	2	2	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-	-
70	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
80	3	5	0	6	5	2	3	1	4	2	2	3	4	6	4	3

ceaux, en un pequeño roedor (*Ctenodactylus gundi*) del Norte de Africa. Posteriormente se descubrieron gérmenes similares en pájaros y mamíferos, incluyendo al hombre distribuidos por todo el mundo.

En 1909 fué reportado por los mismos Autores con el nombre de *Toxoplasma gon* para incluirlo en el grupo de Protozoos, género *Toxoplasma*, y como agente etiológ de una infección cosmopolita en el hombre y animales de sangre caliente.

Morfológicamente, es un microorganismo ovoido o falciforme de 5 micras de la por 2.5 micras de ancho, que al ser coloreado por el método de Giemsa o Wright, su citoplasma se tiñe de azul; el núcleo excéntrico y el pequeño cuerpo paranuclear, rojo. Se diferencia de la *Leshmania* en que carece de kinetoplasto y flagelo. Se reproduce por división binaria longitudinal y puede ser inoculado con éxito, en un buen número de animales domésticos.

La toxoplasmosis puede ser adquirida en forma congénita o de fuentes externas

La mayoría de los casos reportados han sido recién nacidos (Wolf, Cowan y Pa 1939; Pinkerton y Weinman, 1940; Sabin 1939, 1941; y otros citados por Faust y Russell).

Einchelwald demostró, experimentalmente en ratones, que la transmisión ocurre en el útero y Sabin encontró anticuerpos neutralizadores en la sangre de las madres de niños con toxoplasmosis.

Numerosos experimentos han tratado de demostrar las vías de inoculación por fuentes externas sin mayor éxito, sugiriendo la vía nasal, ingestión de carnes intadas, transcutánea, etc., en vista de haber encontrado el microorganismo en cerdos, perros, gatos, ratas domésticas o salvajes, etc.

Una vez que ha penetrado en el organismo, puede localizarse en el cerebro, pulmones y otros órganos, especialmente en el sistema retículo endotelial y endotelio vascular, en donde se multiplica produciendo necrosis y reacción granulomatosa con tendencia a la calcificación en las lesiones cerebrales. Los síntomas dependen en ces, del grado de destrucción y del órgano atacado.

En el tipo congénito existe un síndrome relativamente patognomónico: Calcificaciones cerebrales, coriorretinitis, hidrocefalia y trastornos sicomotores.

Las otras formas pueden ser, una encefalitis aguda, una enfermedad exantemát

complemento (Sabin y Warren), biopsia hepática o esplénica, inoculación a animales sensibles, examen del LCR o en la autopsia.

El caso se trataba de una niña de 1 mes 25 días de edad, originaria de San Salvador y del mismo domicilio, que consultó por proceso febril irregular de varios días de duración. Había perdido el reflejo de succión, presentaba temblores en las extremidades y desviación de los rasgos faciales hacia la izquierda.

Era una niña eutrófica. Los miembros ligeramente contracturados con reflejo osteotendinosos vivos y al estimular el reflejo plantar, se provocaba la reacción de defensa. No había rigidez de la nuca ni abombamiento de la fontanela. Había hepatomegalia moderada.

Posteriormente aparecieron trastornos de la conciencia, coincidentes con flacidez de las extremidades, abombamiento de las fontanelas y edema generalizado; finalmente, cianosis y paro respiratorio.

El LCR obtenido por punción ventricular era xantocrómico y de aspecto turbio. Hematíes 1.922 por mm.c. Leucocitos 160 por mm.c. Polinucleares 32 % y Linfocitos Proteínas 1.140 mgr.%, Glucosa 35 mgr.% y el examen bacteriológico junto con el del líquido obtenido por punción lumbar, que gozaba de las mismas características, fueron negativos.

El examen oftalmoscópico fue negativo.

En la autopsia se encontró un cerebro sumamente blando que presentaba marcada dilatación del sistema ventricular, el que se hallaba lleno de líquido cefalorraquídeo muy turbio. La sustancia cerebral presentaba fenómenos de necrosis más marcada en el hemisferio izquierdo. El diencéfalo y el cerebelo estaban conservados.

Al examen microscópico, se encontró marcado engrosamiento de la leptomeninge con reacción inflamatoria a predominio de linfocitos. Además, múltiples calcificaciones y zonas de necrosis con detritus celulares. Se encontraron cuerpos redondeados como de 5 micras formando grupos. En la sustancia cerebral había lesiones de vasculitis y abundantes granulomas con infiltración linfocitaria.

MALFORMACIONES CONGENITAS. Una malformación congénita puede ser definida como un defecto estructural en algún tejido u órgano del cuerpo, el cual está presente al momento de nacer. Puede ser macro o microscópico, en la superficie o en el interior

Cuadro No. 10
 DISTRIBUCION DE TUMORES Y AFECCIONES SEUDOTUMORALES INTRACRANEANAS SEGUN LOCALIZACION.
 1 9 4 5 - 1 9 5 9
 Revisión de 2.100 Autopsias.

A L I Z A C I O N	C		A		U		S		A		S		TOTAL
	Abscesos Intracraneeos.	TOTAL	Tuberculo mas Intra craneanos	TOTAL	GOMAS	TOTAL	Tumores - Intracraneeos.	TOTAL	Cisticercosis.	TOTAL			
Frontales	2	4	1	1	-	-	6	8	-	-	-	-	
Izquierdo	2		1		-		2		-		-		
Parietales	-	-	1	1	-	-	1	1	1	1	1	1	
Izquierdo	1	1	1	1	-	-	3	5	-	-	-	-	
Temporales	1	1	1	2	-	-	2	5	-	-	-	-	
Izquierdo	1	1	1	1	1	1	1	1	-	-	-	-	
Occipitales	1	1	1	2	1	1	1	1	-	-	-	-	
Izquierdo	1	1	1	1	-	-	1	1	-	-	-	-	
grises cen-	-	-	1	2	-	-	1	1	1	1	1	1	
Izquierdo	-	-	1	1	-	-	1	1	-	-	-	-	
los Cerebra	-	-	-	-	-	-	3	3	3	3	3	3	
me	-	-	-	-	-	-	2	2	-	-	-	-	
erebeloso	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
los Cerebe-	1	1	4	5	-	-	2	3	-	-	-	-	
Izquierdo	1	1	1	1	-	-	1	1	-	-	-	-	
Ponto Cere-	-	-	-	-	-	-	2	3	-	-	-	-	
Izquierdo	-	-	-	-	-	-	1	1	-	-	-	-	
ancia Anu-	-	-	1	1	-	-	1	1	-	-	-	-	
F I S I S	-	-	-	-	-	-	5	5	-	-	-	-	

Datos tomados de los Archivos de Autopsias del Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Rosales.-

y entre ellas, especialmente a las que pueden causar un síndrome de hipertensión intracraneana.

Las causas más frecuentes de este tipo de hidrocefalia son:

- 1º. La malformación de Arnold - Chiari con o sin espina bífida y meningo mielocelo.
- 2º. La atresia o estenosis del acueducto de Silvio.
- 3º. Atresia de los agujeros de Lushka y Magendie (Dandy - Walker).
- 4º. Hipertrofia de los plexos coroideos.
- 5º. De causa desconocida, a veces asociada con espina bífida y meningo mielocelo.

En nuestra serie encontramos 2 casos, lo que da una incidencia de 1.79% como causas de hipertensión intracraneana.

Uno de los casos era un niño de 11 años de edad cuyos síntomas habían sido cefalea, somnolencia, trastornos de la memoria; finalmente, presentó marcha cerebelosa, dismetría, trastornos visuales, edema de la papila y vómitos. Estos síntomas habían sido graves desde hacía un mes. El LCR tenía características normales y se practicó un neumocéfalograma, encontrándose enorme dilatación de los ventrículos cerebrales con atrofia del 75% de la sustancia nerviosa.

En la autopsia se descubrió estenosis marcada del acueducto de Silvio y los signos habituales de una hidrocefalia interna crónica. No se encontraron signos inflamatorios ni tumores, por lo que se sugiere el origen congénito de la lesión.

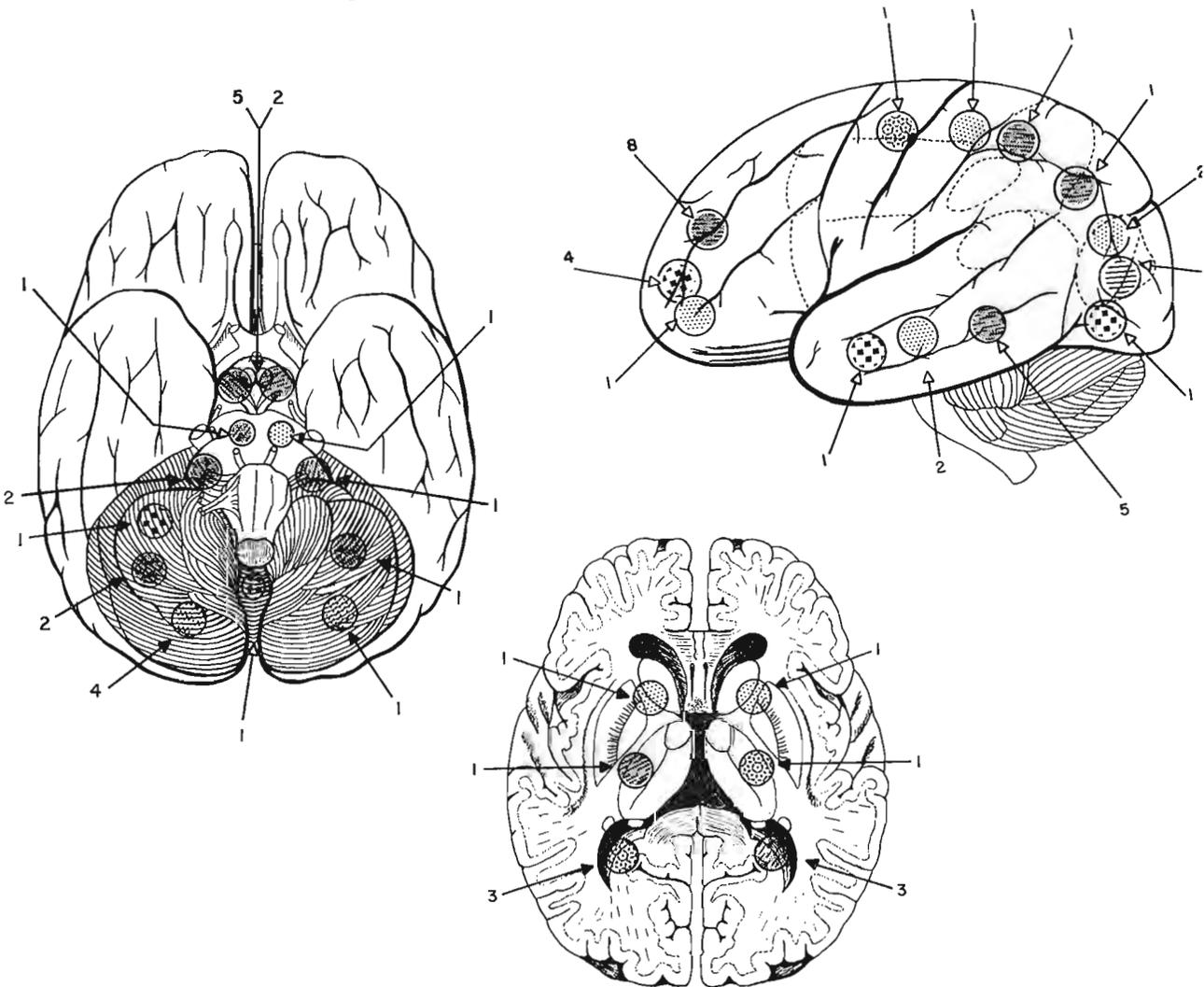
El segundo caso pertenece al grupo de las causas desconocidas. Se trataba de un niño de 4 meses de edad con espina bífida y meningocele en la región lumbar.

Falleció presentando signos de hidrocefalia interna. Al examen neurológico post mortem no se descubrieron más anomalías, que defectos morfológicos de las circunvoluciones y marcada dilatación de los ventrículos cerebrales.

GRAFICA IV

Distribución de Tumores y Afecciones Seudotumorales
según localización. Revisión de 2100 Autopsias
1945-1959

-
-
-



Nota: DATOS TOMADOS DE LOS ARCHIVOS DE AUTOPSIAS DEL DEPTO. DE ANATOMIA
PATOLOGICA DEL HOSPITAL ROSALES



CONSIDERACIONES SOBRE LA SINTOMATOLOGIA.

Al iniciar este capítulo, debemos hacer la advertencia de que nuestro objeto es exponer magistralmente todos los síntomas y signos del Síndrome Craneoexpansivo ya que este tipo de descripciones fácilmente se encuentra en los libros de Neurología, mejor documentados, que tenemos a mano. Si se pretende hacer énfasis, en aquella parte del cuadro clínico que corresponde a los llamados síntomas cardinales de la hipertensión intracraneana y en las consideraciones fisiopatológicas de carácter general que, por su importancia, deben ser mencionadas.

Es indudable que en Neurología Clínica, el diagnóstico presenta matices tan particulares, que lo vuelven diferente al de la Medicina General. Desde el primer momento, hay que hacer notar que las afecciones del Sistema Nervioso Central (SNC), no delatan siempre por signos positivos inherentes a la causa etiológica misma, sino que se ponen de manifiesto por síntomas o signos que son el resultado de la desaparición de funciones normales, desempeñadas por un área destruida, o por la disfunción de las zonas vecinas al proceso patológico.

Los conocimientos de Anatomía y Fisiología del SNC, son indispensables para comprender lo anterior y bien sabido es que, gracias a ellos, ha sido posible idear e interpretar las pruebas que a diario se emplean en el examen neurológico.

Finalmente, el estudio Anatomopatológico combinado con la experiencia clínica que enseñan la presencia de síntomas que acontecen en tal o cual secuencia, y que también demuestran la existencia de una lesión determinada, el tipo y la variedad que pertenece, así como la extensión del área lesionada, han dado al Neurólogo y al Médico General, la suficiente habilidad para utilizar las pruebas clínicas con buenos resultados prácticos.

Oportunamente, R. Grinker nos dice: "Muchos de los errores en el diagnóstico neurológico, son el resultado, más de la falta de observación que de la ignorancia de aquí, que se haga recomendable el seguir siempre un plan sistemático durante el examen neurológico, el cual puede variar según las circunstancias individuales del paciente".

Este mismo Autor recomienda el siguiente esquema:

1o.- Obtención de una historia detallada del padecimiento lo más exacta posible, que aquí, lo mismo que en otros campos de la Medicina, reviste una importancia

- 4e.- Exploración, en su orden, del Sistema motor, Sistema sensitivo y de los reflejos tanto superficiales como profundos.
- 5e.- Observación de la marcha.
- 6e.- Observación del habla y de la escritura.
- 7e.- Investigar trastornos del Sistema Nervioso Vegetativo.
- 8e.- Dilucidar los trastornos mentales.
- 9e.- Punción lumbar e cisternal, Rayos X, Arteriografía, Ventrículoografía, Electrocefalografía y consultas especiales.

Una vez obtenidos los datos de la observación clínica, más los resultados de las pruebas de laboratorio a que hayamos recurrido, habrá que considerarlos como un todo, después de un análisis de conjunto, para compararlos con los cuadros clásicos ya descritos por los Autores; aún así es probable que fracasemos en nuestro intento si los signos y síntomas no han sido adecuadamente investigados e interpretados.

En síntesis, la sintomatología de la hipertensión intracraneana, cualquiera que sea su causa, es provocada por un aumento de la presión del líquido cefalorraquídeo por la presencia de edema cerebral o ambos combinados.

La cantidad normal de líquido cefalorraquídeo oscila entre 80 y 160 ml. y según Mestrezat, se trata de un dializado de sangre, formando a través de la membrana epidural modificada que recubre los plexos coroideos, la cual actúa como una membrana selectiva semipermeable. Este líquido se acumula primero en los ventrículos cerebrales de donde pasa a las cisternas de la base, por los agujeros de Lushka y Magendi. Luego deriva a los espacios subaracnoideos espinales y cerebrales en donde es reabsorbido de nuevo a la sangre, a través de las vellosidades subaracnoideas y corpúsculos de Pacchioni. En los casos de inflamación o después de la inyección de soluciones hipertónicas de la vena, los espacios perivasculares del tejido nervioso, también juegan un papel importante en la absorción del LCR.

Este concepto clásico de la formación, circulación y absorción del LCR, se ha vuelto un tanto confuso y complicado después de las experiencias de Sweet y sus asociados, llevadas a cabo en humanos y animales, observando la frecuencia y sitio en que aparecían en el sistema ventricular, isótopos radioactivos de Na, Cl, K, Deuterio y Albúmina, después de haber sido inyectados por vía endovenosa.

Las conclusiones fueron, que estas sustancias aparecen en el LCR en sitios di

El aumento de la presión del LCR puede explicarse por las siguientes causas:

- 1o.) Fenómenos de compresión por una masa tumoral o pseudotumoral, que ocupa espacio dentro de una caja rígida, el cráneo, aplicados sobre el sistema ventricular, obstruyendo la circulación normal del líquido.
- 2o.) Presencia de fenómenos obstructivos o estenosantes en los agujeros y conductos de comunicación y que generalmente trata de causas inflamatorias y de algunas malformaciones congénitas.
- 3o.) Obstrucción por compresión del sistema venoso, lo cual, al aumentar la presión intravascular, impide la reabsorción del líquido cefalorraquídeo.
- 4o.) La obstrucción del mecanismo de absorción del LCR, causa rara explicada por A.B. Baker por el mecanismo de hernia de las vellosidades aracnoideas en la convexidad del cerebro.

Todas estas causas dan origen a una hidrocefalia interna, en la cual hay un aumento de la cantidad de LCR, con aumento de la presión, diferenciándose del tipo de hidrocefalia ex vacuo, en la que también hay aumento de líquido, pero para llenar un vacío que queda a consecuencia de una atrofia cerebral, sin aumento de la presión.

Según Monro y Kellie, el contenido del cráneo está formado por tres elementos: tejido nervioso, sangre y líquido cefalorraquídeo; el volumen total de los cuales siempre permanece constante, de modo que el aumento o disminución del volumen de uno de ellos, siempre se hace a expensas del aumento o disminución de los otros dos. Este teorema enunciado, explica en parte los resultados anatomoclínicos de la hipertensión intracraneana, especialmente cuando se trata de afecciones tumorales. Tomando como tipo estos casos, se observa que, previa a la aparición de los fenómenos de compresión aparece otro tipo de fenómenos que podrían llamarse de compensación, porque tienden a contrarrestar los efectos de una presión intracraneana que se eleva en forma lenta y continua.

En primer lugar, se reduce el volumen del líquido cefalorraquídeo contenido en los ventrículos y espacios subaracnoideos cerebrales, por derivación hacia los espacios subaracnoideos espinales y periópticos, de modo que, a pesar de la presencia de una causa suficiente, la presión intracraneana no se eleva hasta el grado de comprometer la circulación cerebral. Este mecanismo no es efectivo por mucho tiempo, y a la larga, da origen a la formación de congestión del disco óptico y edema de la papila.

Cuando comienza a elevarse la presión intracraneana, ésta es transmitida a las paredes de las venas y senos venosos encefálicos, de donde parte un estímulo para

tamaño de la cabeza, a consecuencia de la falta de soldadura de los huesos del craneo.

Un hecho anatómico de gran importancia, es la división de la cavidad craneana en compartimientos por formaciones de la duramadre: la hoz del cerebro y la tienda del cerebelo, las cuales junto con el agujero occipital, forman espacios rígidos y estrechos, a través de los cuales pueden ser proyectadas estructuras importantes (encéfalo y causar muerte súbita cuando la hipertensión intracraneana ha alcanzado grado considerable.

El edema cerebral, no es más que la acumulación anormal de líquido en el seno del tejido nervioso. De ninguna manera debe considerársele como causa primitiva y única de los síntomas de hipertensión intracraneana, más correctamente, debe admitirse como una manifestación o síntoma que acompaña a la causa verdadera.

Comportándose como una afección craneoexpansiva, sus efectos inmediatos son como los de cualquier otra causa, destacándose entre ellos, el hecho de que hay una marcada acentuación de los síntomas producidos por la causa primitiva y que pueden parecer nuevos síntomas que vienen a complicar más el cuadro clínico.

En su formación intervienen, como en cualquier otro tipo de edema, los factores primordiales preconizados por Starling que controlan el intercambio de líquido en el compartimiento vascular y el tejido intersticial. El líquido acumulado se escapa principalmente, de los capilares vecinos a la lesión, por cualquiera de las causas siguientes: 1o.) Compresión venosa que aumenta la presión hidrostática capilar, 2o.) Trombosis, tal como sucede en la vecindad de los gliomas malignos, 3o.) Trastornos de la permeabilidad vascular, por la presencia de metabolitos tóxicos circulantes en la sangre o presentes en el tejido intercelular vecino, como sucede en casos de procesos inflamatorios, y 4o.) Anoxia, la cual también provoca la degeneración de las neuronas.

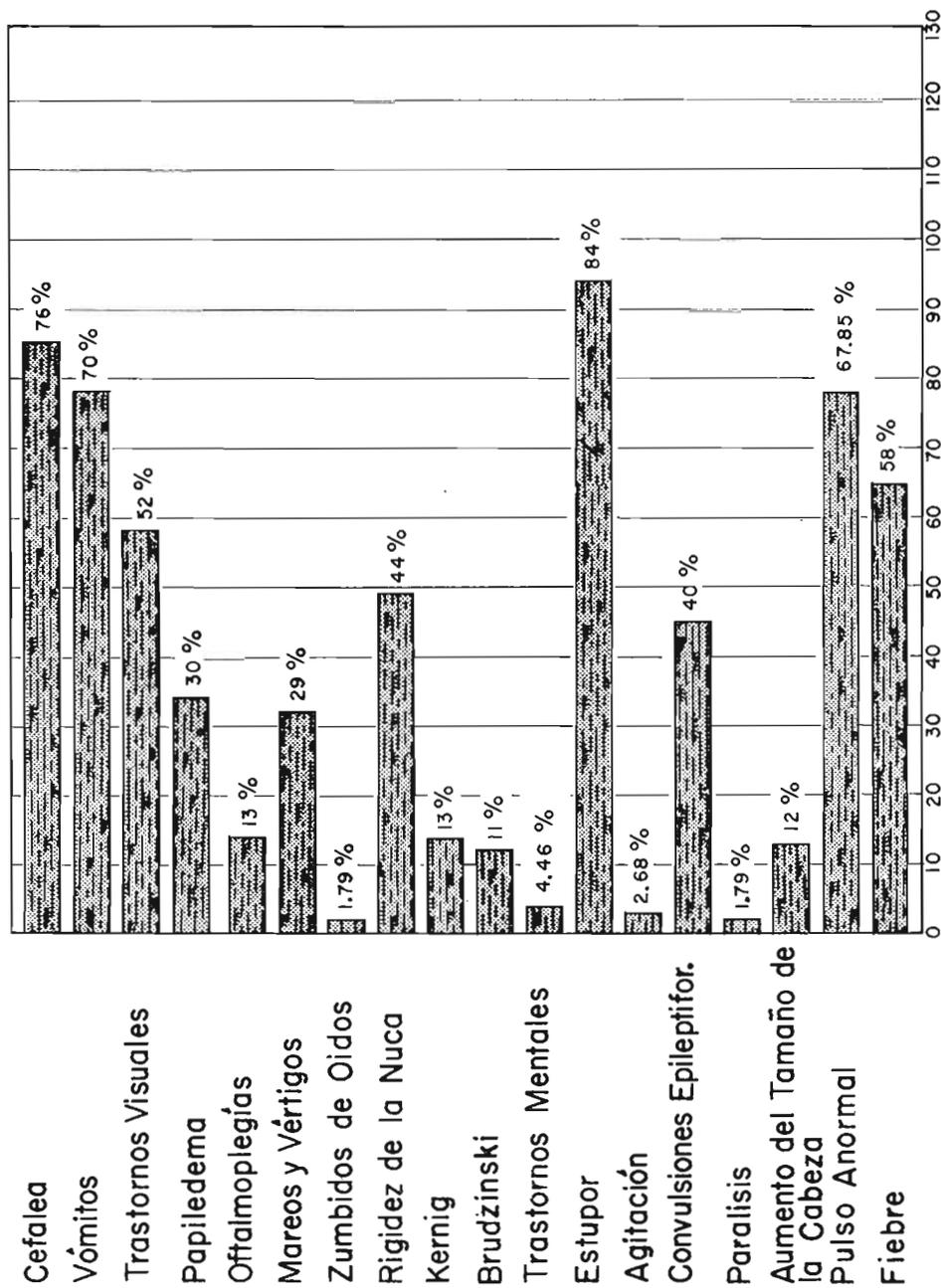
Una vez fuera de los vasos, el fluido encuentra más fácil difusión por la sustancia blanca (Bertrand), acumulándose por lo general en las zonas vecinas a la causa que lo provoca, siendo en estos sitios muy variable en extensión y cuando abarca una zona considerable, notoriamente respeta la sustancia gris y los tractos de fibras largas (cápsula interna, cuerpo calloso, radiaciones ópticas). También llama atención que rara vez compromete al cerebelo.

GRAFICA V

DISTRIBUCION DE 112 CASOS DE HIPERTENSION INTRACRANEANA

SEGUN SINTOMAS 1945—1959

REVISION DE 2100 AUTOPSIAS



NOTA: DATOS TOMADOS DE LOS ARCHIVOS DE AUTOPSIAS DEL DEPTO. DE ANATOMIA PATOLOGICA DEL HOSPITAL ROSALES

general de que las circunvoluciones se hallan apretadas una contra otra. Al corte tiene un aspecto húmedo y el sistema ventricular se halla comprimido.

Al examen microscópico, hay distensión de los espacios perivasculares y perilulares. La anoxia se traduce por cromatolisis y picnosis nuclear de las neuronas. Finalmente, se observan fenómenos de satelitosis y neuronofagia en los casos avanzados. Todos estos fenómenos son más marcados en la sustancia blanca que en la sustancia gris, pero ningún sitio del cerebro es inmune a ellos (Perret y Kernohan).

Los síndromes craneoexpansivos, se manifiestan por un conjunto de signos y síntomas que se combinan en forma tan variable, que resulta difícil no esquematizar referirse a ellos, haciendo énfasis en los que revisten un carácter general adquirido por la insistencia con que se repiten, sin importar la causa que los provoca.

Dentro de este grupo encontramos la cefalea pertinaz, los vómitos en proyectil y la pérdida progresiva de la visión, que se presentan al estudiante como los signos cardinales de los tumores intracraneos, olvidándose con frecuencia de explicar que casi nunca son manifestaciones iniciales, sino que más bien aparecen cuando se traduce una hipertensión intracraneana tan elevada, como para suponer que el tumor ha evolucionado lo suficiente para haber causado daños quizá irremediables.

CEFALEA: Es un síntoma de interpretación clínica muy compleja debido a las numerosas causas que pueden producirla; a vía de ejemplo recordemos, que simples trastornos gestivos pueden ser motivo de ella.

Entre todas las causas posibles, menos de un 5% pueden ser atribuidas a una infección intracraneana, y siendo éstas tan variadas, salta a la vista la magnitud del problema que nos presenta un paciente que consulta por cefalea como síntoma aislado.

Para poder interpretar la cefalea de origen intracraneano, es indispensable conocer las estructuras encefálicas sensibles al dolor y los mecanismos que pueden excitarlas.

Estas estructuras son las siguientes:

- 1o.) Los grandes senos venosos y en especial el seno longitudinal superior en toda su extensión.
- 2o.) Las venas tributarias de dichos senos, procedentes de la corteza cerebral.
- 3o.) Los vasos duros de la base y las arterias que forman el polígono de Willis

60.) Los V, VII, IX, y X pares craneales y los 2 ó 3 primeros pares de nervios cerebrales.

A pesar de las controversias contradictorias, suscitadas al respecto de los mecanismos de producción de la cefalea y al momento en que interviene en ellos la presión del líquido cefalorraquídeo, podemos hacer mención de los efectos de la tracción, distorsión y desplazamiento, fenómenos mecánicos que pueden ser ejercidos localmente o a distancia, como sucede en los casos de desplazamiento de la masa encefálica por tumores de gran tamaño, o indirectamente por obstrucción ventricular en los casos de hidrocefalia interna. La presencia de fenómenos inflamatorios en la vecindad o en las estructuras sensibles al dolor, disminuye considerablemente el umbral de sensibilidad por irritación de origen químico de las terminaciones nerviosas. Bajo tales circunstancias, el influjo mecánico más insignificante puede originar impulsos eferentes dolorosos. Tal sucede con la ligera y usualmente indolora dilatación y distensión que sufren las arterias durante la sístole cardíaca (dolor pulsátil).

Respecto a la influencia de las variaciones de la presión del LCR en la producción de la cefalea, los resultados experimentales y clínicos no son uniformes. En individuos normales se produce al drenar, en posición de pie, un 10% de la cantidad total de líquido, probablemente por distorsión de las estructuras dolorosas y depleción de los espacios subaracnoideos. En cambio, se alivia en los individuos afectados de hipertensión intracraneana, al practicar la punción lumbar u operaciones de descompresivas, por la desaparición de dicha distorsión.

Por otra parte, también en sujetos normales, la introducción de soluciones isotónicas en el canal raquídeo, no ha causado cefalea aún elevando la presión a 500 mm de H₂O.

Finalmente se ha llegado a la conclusión, de que son las variaciones bruscas de la presión del LCR y el aumento de la misma, acompañando a otras causas, las que producen o agravan notoriamente la cefalea.

Las características clínicas son muy variables respecto a su tipo, localización, intensidad y frecuencia, porque dependen de la causa etiológica y su variedad. Sin embargo, teniendo presentes los mecanismos que actúan sobre los sitios anatómicos dolorosos, fácilmente se explican e interpretan dichas variaciones.

Como ilustración, recordemos que las estructuras supratentoriales, transmiten

3 primeros cervicales, refiriéndose el dolor a las regiones occipital, retroauricular y la nuca.

En nuestra serie, la cefalea se presentó en 85 casos lo que da una incidencia de 76% y como puede verse en el Cuadro No. 11, los niños entre las edades de 0 á 1 años y los adultos del grupo de 20 á 30 años, fueron los más sufridos.

Respecto a la etiología (Cuadro No. 12) es notorio que la mayor incidencia la encontramos en los casos de meningitis tuberculosa y tumores intracraneos, 27 y casos respectivamente; fenómeno que coincide con lo observado en la gráfica III, donde se vió la gran incidencia de meningitis tuberculosa en el grupo de 0 á 10 años y de tumores a partir de los 20 años.

Las características clínicas no ofrecieron nada de particular, y en las observaciones, rara vez se hace mención de un sitio localizado o de un carácter especial; en cambio, con frecuencia se describe una cefalea intensa de tipo continuo sin localización definida.

NAUSEAS Y VOMITOS: Todos los mecanismos que intervienen en el acto del vómito están controlados por un centro nervioso especial que se encuentra situado en la médula dorsal de la zona reticular del bulbo raquídeo. Este centro recibe todos los pulsos aferentes procedentes de los receptores eméticos, tanto periféricos como centrales, y cuando el estímulo es adecuado, emite impulsos eferentes a las estructuras que intervienen en dicho acto: laringe, diafragma, estómago y músculos de la pared abdominal anterior.

Los vómitos que acompañan al síndrome Craneoexpansivo no son un síntoma precocidad tienden a aparecer cuando la presión intracraneana se encuentra muy elevada y probablemente son debidos a compresión y trastornos circulatorios del bulbo, cuando es forzado a través del agujero occipital.

Este mecanismo explicaría la frecuencia y precocidad con que se observan en niños con tumores de fosa posterior, casos en que pueden ser confundidos con los llamados "vómitos cíclicos" que se acompañan de acidosis. Se dice, aunque no sea lo habitual, que los vómitos de la hipertensión intracraneana, son en proyectil y que no tienen relación con las comidas; no van precedidos de náuseas y aparecen en forma brusca con expulsión violenta del contenido gástrico. La razón por la cual faltan las náuseas, en un buen número de casos, se desconoce.

Cuadro No. 11.
DISTRIBUCION DE 112 CASOS DE HIPERTENSION INTRACRANEANA POR SINTOMAS SEGUN GRUPOS ETARIOS.

1945 - 1959

Revisión de 2.100 Autopsias.

C O M A S	G R U P O E T A R I O										Total de Casos	Relación Porcentual con Respecto a 112 Casos de Hipertensión Intracraneana.
	0 - 5	5 - 10	10 - 20	20 - 30	30 - 40	40 - 50	50 - 60	60 y más				
os Visuales	21	11	8	20	7	12	5	1	85	76 %		
ema	24	11	7	14	7	10	4	1	78	70 %		
blejías	16	7	5	13	9	7	1	-	58	52 %		
7 Vértigos	4	5	3	9	4	8	1	-	34	30 %		
de Oídos	8	2	1	2	1	-	-	-	14	13 %		
de la Nuca	4	1	3	11	5	6	1	1	32	29 %		
ski	-	-	-	-	-	2	-	-	2	1.79 %		
os Mentales	18	6	6	11	3	3	1	1	49	44 %		
ón	5	3	3	1	1	1	-	-	14	13 %		
iones Epilep-	5	2	2	1	-	2	-	-	12	11 %		
3	-	1	8	2	-	2	-	-	5	4.46 %		
ls	29	12	-	18	9	11	5	2	94	84 %		
del Tamaño -	-	1	-	-	-	2	-	-	3	2.68 %		
abeza normal	16	9	2	7	4	6	1	-	45	40 %		
	-	-	-	1	-	1	-	-	2	1.79 %		
	8	4	1	-	-	-	-	-	13	12 %		
	23	12	8	12	7	7	5	2	76	67.85 %		
	28	11	5	7	5	2	5	2	65	58 %		

Datos tomados de los Archivos de Autopsias del Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Rosales.-

Son un síntoma tan banal, y sus características tan variables, que su utilidad como medio de diagnóstico carece de importancia.

TRASTORNOS VISUALES: Este tipo de manifestaciones pueden ser debidas a lesiones de nervio óptico, de los nervios oculomotores: III, IV y VI pares, o de sus conexiones centrales.

En las lesiones del nervio óptico, la sintomatología es variable según se trate de lesiones del tronco nervioso o de fenómenos de compresión del mismo y estructuras vecinas, como el quiasma y las cintillas ópticas; se traducen en general, por ceguera o trastornos de los campos visuales.

Quizá entre todas, la más importante sea la atrofia óptica secundaria al papiloma crónico, que es el resultado de la degeneración de las fibras nerviosas por una hipertensión intracraneana mantenida por largo tiempo.

Algunos fenómenos inflamatorios con tendencia a localizarse en la base del cerebro, como la meningitis tuberculosa y la sífilis meningovascular, ocasionan visión roja por la formación de edema y tejido cicatricial alrededor y entre las fibras del nervio óptico, causando a veces su degeneración y atrofia. Junto con algunos tumores de esta misma zona son la causa del raro síndrome de Foster Kennedy.

La atrofia óptica secundaria, siempre es un signo tardío de tumor cerebral. Al nos autores, entre ellos Bucy, encuentran detalles oftalmoscópicos que pueden diferenciarla de la atrofia óptica primaria; entre otras mencionan que el disco óptico no tan pálido como en la atrofia primaria; los márgenes de dicho disco son difusos y desaparición de la lámina cribosa, además de constricción vascular. Estas sutiles diferencias no son tan fáciles de descubrir, si el examinador no posee la suficiente experiencia en el campo de la oftalmoscopia y en el manejo del aparato.

Los pares craneales III, IV y VI son los nervios que mantienen el equilibrio de la visión binocular, coordinando la contracción de los músculos extrínsecos del ojo; sus lesiones causan parálisis o paresia (oftalmoplejías) de dichos músculos y la pérdida de su coordinación, se traduce en diplopia y sus variantes.

En las lesiones del III par se producen también defectos motores del párpado superior y trastornos de la acomodación por parálisis o paresia del iris.

Con todo, el más frecuentemente afectado, por razones anatómicas, es el VI par y por consiguiente, el estrabismo interno uni o bilateral es la manifestación más

Las lesiones de estos nervios pueden ser de origen inflamatorio, irritativo o cicatricial, por compresión de tumores o distorsión de su trayecto al penetrar estructuras durales, en presencia de hipertensión intracraneana.

En nuestras observaciones encontramos los trastornos visuales en el 52% de los casos (Cuadro No. 11); la mayor frecuencia se presentó en los grupos etarios de 0 a 5 y de 20 a 30 años y respecto a las causas etiológicas, tumores intracraneanos más que en las meningitis tuberculosas (Cuadro No. 12). Nótese de nuevo la coincidencia entre estas causas y los grupos de edad (Gráfica III).

La mayoría de pacientes se quejó de visión borrosa, al principio ocasional y con carácter progresivo, que con frecuencia, sobre todo en los casos de tumores, terminó en ceguera completa.

A continuación exponemos un resumen de los trastornos visuales, reportados en las historias clínicas correspondientes a los 38 casos de tumores intracraneanos, que fué la afección en que se presentaron con mayor frecuencia:

Trastornos de los reflejos pupilares.....	13 casos.
Ambliopía.....	11 "
Amaurosis.....	11 "
Hemianopsia.....	2 "
Fotomas.....	1 "
No presentaron trastornos.....	8 "

Las oftalmoplejías sólo se encontraron en el 13%; su máxima incidencia se encontró en niños entre 0 y 5 años, la mayoría afectados de meningitis tuberculosa (12 casos); de esta edad cae bruscamente a su menor expresión, desapareciendo la incidencia a partir de los 30 años.

Uno de estos casos correspondía a un adulto de 27 años de edad que padecía de Cisticercosis del núcleo caudado derecho.

PAPILEDEMA: Su presencia, descubierta por examen oftalmoscópico, constituye uno de los signos de hipertensión intracraneana más fidedignos con que contamos. Su formación es debida a fenómenos puramente mecánicos. Al principio el LCR es derivado hacia los espacios subaracnoideos periópticos en donde ejerce una presión concéntrica sobre el nervio óptico. En pleno tronco nervioso, corren las venas que drenan la sangre procedente de la retina, para llevarla a los senos cavernosos. Sometidas a dic

Cuadro No. 12.

DISTRIBUCION DE 112 CASOS DE HIPERTENSION INTRACRANEANA POR SINTOMAS Y CAUSAS PRINCIPALES.

1945 - 1959

Revisión de 2.100 Autopsias.

SINTOMAS	C		A	U	S	A	S
	M E N I N G I T I S		TUBERCULOMAS INTRACRANEANOS.	ABSCEOS INTRACRANEANOS	TUBERCULOMAS INTRACRANEANOS.	TUMORES INTRACRANEANOS.	CISTICERCOSIS.
	TUBERCULOSA	NO TUBERCULOSA					
os Visuales	27	8		6	8	30	6
ma	31	8		3	6	26	5
leñas	14	4		2	6	30	2
Vértigos	3	3		2	2	20	3
de Oídos	12	1		-	-	-	1
de la Nuca	6	3		-	2	17	4
ki	-	-		-	-	-	2
os Mentales	21	6		5	3	9	3
n	10	4		-	-	-	-
ones Epileptiformes	9	3		-	-	-	-
s del Tamaño de la	-	-		-	-	1	4
ormal	33	10		6	10	29	6
re	-	-		3	6	-	3
	16	3		-	-	13	4
	-	-		-	-	-	2
	4	3		1	1	4	-
	32	9		6	8	16	5
	33	7		5	10	6	4

nación del calibre de las arterias; los bordes del disco óptico son borrosos, inicialmente este fenómeno en el lado nasal. Cuando el caso es avanzado, aparecen hemorragias puntiformes que más tarde adquieren tamaño considerable y forman una corona que circunda a una papila muy edematosa.

El papiledema y fenómenos ad lateres, por sí solos no causan trastornos de la visión, éstos aparecen cuando se inicia la atrofia del nervio varios días después de haberse mantenido la presión intracraneana elevada.

Tal vez sea conveniente hacer notar que el papiledema es un signo tardío, no esencial para el diagnóstico de tumores intracraneos ya que, un alto porcentaje de ellos, pueden diagnosticarse antes de que él aparezca.

Encontramos 34 casos de papiledema, lo que da una incidencia de 30% y considero que se trata de un signo clásico e importante, esta incidencia nos parece demasiado baja; luego este hecho merece un examen detenido para evitar una falsa interpretación.

Tomando en cuenta el total de 112 casos, encontramos que en 17 el examen oftalmoscópico fué negativo y que en el resto, 71 casos, la observación clínica no menciona dicho examen, lo que da un 63.4% de casos en los que probablemente no se practicó dicho estudio.

Nos inclinamos a pensar que quizá cuando la causa etiológica es evidente, el clínico no se siente inclinado a practicar el examen oftalmoscópico, lo que explicaría en parte, la considerable incidencia de casos en que no se practicó dicho estudio. Así mismo también hay que considerar, las grandes dificultades que se presentan en el examen en los niños, quienes forman un buen número de nuestra muestra.

Otra explicación podría encontrarse al analizar las indicaciones del examen de fondo de ojo, pero en nuestro caso particular, creemos que está indicado ante la mejor evidencia clínica de una afección del SNC, ya que su utilidad no es sólo de diagnóstico, sino también de enorme importancia para observar la evolución y plantear un pronóstico más o menos útil.

En el Cuadro No. 11, en donde comparamos el signo con la edad, no se observan relaciones de importancia; en cambio, en el Cuadro No. 12, está claro el predominio de los tumores intracraneos. En este grupo se reportó positivo en 20 casos, negativo en 6 y no se mencionan datos en 12 casos.

en el plano de los reflejos, resultan como respuesta a impulsos aferentes proceden de la retina y receptores situados en los músculos oculares, permitiéndonos juzgar distancia que media entre nosotros y los objetos que nos rodean.

Los impulsos laberínticos, procedentes de receptores espaciales altamente especializados, que nos informan de la dirección del movimiento y su calidad con respecto a la posición de nuestro organismo.

Finalmente, los impulsos que se originan en los receptores situados en los músculos y articulaciones, especialmente importantes los del cuello, que nos indican la posición de la cabeza con respecto al resto del cuerpo.

Todos estos impulsos aferentes son coordinados, en los hemisferios cerebrales con las vías eferentes por las que se verifican los movimientos voluntarios e involuntarios, que modifican la posición del cuerpo en el espacio.

Después de esta rápida e incompleta revisión del mecanismo responsable del mantenimiento del equilibrio, se comprende que casi cualquier parte del encéfalo, puede dar trastornos del equilibrio al ser lesionado.

Estos trastornos constituyen una amplia variedad de fenómenos, por lo general subjetivos, que pueden presentarse aislados o formando síndromes, como sucede en el vértigo simple y síndrome de Meniere.

La corteza cerebral, los músculos extraoculares, el cerebelo y el aparato vestibulo laberíntico, son las estructuras más importantes a partir de las cuales puede originarse el vértigo.

Cuando la presión intracraneana aumenta, con frecuencia se experimenta una sensación de inseguridad o de mareos, especialmente al mover la cabeza; otras veces existe la sensación de flotación o desvanecimiento, que cuando es severa, suele acompañarse de náuseas. Se ha sugerido como explicación de ello, la formación de edema o congestión laberíntica, como resultado de la presión que se transmite a través de una comunicación existente entre la cavidad craneana y el oído interno. Más aceptable sería explicar estos fenómenos, como manifestaciones de un leve grado de isquemia cerebral inducida por el aumento de la presión intracraneana.

Sólo falta recordar, la importancia del diagnóstico diferencial entre el vértigo de origen central y el de origen periférico, recalcando que ambos pueden presentarse en afecciones intracraneanas. Así los tumores y afecciones seudotumorales del ángulo

Entre nuestros casos estudiados se presentaron en 32, lo que da una incidencia de 29%. Los pacientes se quejaban de sensación de vacío en la cabeza y mareos al levantarse, o consecutivos a movimientos bruscos de la misma. En otras ocasiones el trastorno era tan avanzado, que se imposibilitaba la marcha por una verdadera sensación vertiginosa. El típico síndrome de vértigo se observó, en los únicos tres casos de neurilemoma del acústico, encontrados entre pacientes femeninos en la 3a. década de la vida.

También vale la pena hacer notar que estos síntomas se presentaron con gran frecuencia, en los casos de afecciones inflamatorias de la base del cerebro y sobre todo en las lesiones tumorales o pseudotumorales del cerebelo.

En el Cuadro No. 11, se observa mayor frecuencia en el grupo de 20 a 30 años, respecto a la causa etiológica, en el Cuadro No. 12, encontramos definitiva mayoría en el grupo de tumores y relativa en las meningitis tuberculosas.

Los zumbidos de oídos se investigaron como síntoma predominante, habiéndolos encontrado como tal, en 2 casos de Cisticercosis, lo que da una incidencia de 1.79%.

RIGIDEZ DE LA NUCA: La rigidez de la nuca es un hallazgo frecuente en casos de hipertensión intracraneana, cuando se trata de tumores y afecciones pseudo tumorales de la fosa posterior, cuando la presión del LCR es considerable. En estos casos son el resultado de la compresión del bulbo raquídeo y amígdalas cerebelosas por herniación de los mismos a través del agujero occipital.

Es un hallazgo más frecuente, como componente importante del síndrome meníngeo siendo el resultado de la inflamación de las meninges y raíces espinales. J.F. Fulton explica el fenómeno de la siguiente manera: "Es debida a la activación de reflejos protectores de protección, que tienden a inmovilizar las meninges y raíces nerviosas inflamadas". Se trata pues, de un reflejo postural antálgico, que junto con la extensión de la columna y la flexión de las caderas y rodillas, posición en gatillo de fusil, accionan el eje espinal y disminuyen la tensión de las estructuras inflamadas.

Las maniobras de Kernig y Brudzinski, tienden a alargar dicho eje y al estirar las raíces espinales, despiertan dolor e impulsos reflejos que obligan a los músculos flexores activados, a contrarrestar dichas maniobras.

De todos estos signos, quizá la rigidez de la nuca sea el más útil, ya que las maniobras de Kernig y Brudzinski tienden a presentarse en los casos avanzados y se

portante, por el abombamiento de las fontanelas.

Como era de esperar, estos signos tenían que ser más frecuentes entre los casos que presentaron síndrome meníngeo. En el Cuadro No. 12, encontramos 21 casos para meningitis tuberculosas y 6 para las meningitis no tuberculosas, lo que da un total de 27 casos de 49 que formaron el total de las que la presentaron, sin discriminación etiológica.

En el grupo de tumores intracraneanos, 9 casos presentaron el signo; 3 de ellos se hallaron localizados en los hemisferios cerebelosos.

Respecto a la edad, la mayor frecuencia se presentó en los primeros años de la vida, edades que fueron las más atacadas por la meningitis tuberculosa. En resumir los 49 casos que presentaron rigidez de la nuca, dieron una incidencia de 44% para este signo.

Los signos de Kernig y Brudzinski, acompañaron con insistencia a la rigidez de la nuca en todos los casos de meningitis, como puede verse en el Cuadro No. 12. Sus incidencias fueron 13% y 11% respectivamente (Cuadro No. 11).

TRASTORNOS DE LA CONCIENCIA: En la práctica clínica, los trastornos de la conciencia varían desde la simple confusión hasta el coma más o menos profundo. Por lo general, de su estado de conciencia normal, el individuo pasa en forma gradual por confusión, estupor, **inconsciencia** y finalmente coma. La interpretación que se ha dado a cada una de estas acepciones ha sido tan variada, que es casi imposible evitar la ambigüedad entre ellas. William James ha hecho notar, por ejemplo, que todos sabemos lo que es el estado de conciencia normal, hasta el momento en que tratamos de definirla.

Debemos pues, formular definiciones para poder enterarnos del verdadero sentido que se le dará a estas palabras.

Conciencia Normal: Es un estado del individuo durante el cual se encuentra completamente despierto; responde a los estímulos psicológicos, e indica por su conducta y lenguaje que tiene, igual que nosotros, pleno conocimiento de sí mismo y del medio ambiente que le rodea. El sueño es un estado de inactividad física y mental, del cual el individuo puede ser sacado mediante un estímulo adecuado, recobrando entonces su conciencia normal.

La Confusión: Es un estado, durante el cual el individuo no puede pensar con

mental.

El delirio es para algunos neurólogos una combinación de confusión y un estado de excitación e hiperactividad.

El Estupor: Es un estado en el cual, la actividad mental y física se hallan reducidas al mínimo. El individuo, aunque sensible a los estímulos, abre sus ojos y mira vagamente al examinador, mas no parece estar consciente.

El Coma: es un estado durante el cual el paciente parece estar dormido, pero no responde a los estímulos externos ni es capaz de satisfacer sus necesidades internas y todos los reflejos están ausentes. Para Sherrington, la presencia de rigidez en la musculatura, significa descerebración. Durante el estado de semicoma, algunos reflejos pueden estar presentes y la estimulación física, hace que el individuo se queje y se agite en la cama acelerándose las respiraciones en este momento.

El electroencefalograma anormal, es una de las más delicadas confirmaciones de que los trastornos de la conciencia son la expresión de trastornos neuro fisiológicos. Herbert Spencer, como resultado de sus razonamientos psicológicos, dedujo que el centro de la conciencia residía en la confluencia de todas las "vías sensoriales". Sus principios no se basaron en especulaciones místicas, como lo hicieron Galeno al localizar la conciencia en los ventrículos cerebrales y Descartes en la glándula pineal.

Experimentos recientes, han llevado a la conclusión de que la estimulación de las neuronas sensoriales tiene un doble efecto: 1o.) Da al organismo la información completa del mundo que le rodea. 2o.) Suministra la energía necesaria para activar el sistema mesencéfalo-diencefalo-corteza, que forma el substrato anatómico de la conciencia. Las lesiones de este sistema de neuronas, altera en forma difusa la actividad eléctrica de la corteza y puede producir coma.

Los mecanismos más aceptados, por los cuales el sistema mesencéfalo-diencefalo-corteza puede trastornarse en la enfermedad, son los siguientes:

1o.) Interferencia directa de la actividad metabólica de las neuronas de la corteza y núcleos centrales: hipoxia, hipoglicemia, deficiencias vitamínicas, hipertermia o hipotermia.

2o.) Intoxicación exógena o endógena.

3o.) Las descargas de epilepsia excesivas, repentinas y violentas que paralizan las funciones de la neurona.

pentina de las actividades del SNC.

50.) Las lesiones intracraneanas expansivas, interfieren el mecanismo de la conciencia en dos formas: a) Por destrucción directa del mesencéfalo o del diencefalo. b) La más frecuente, por hernia y compresión del cerebro medio a través de la ventana de la tercera vena del cerebelo (Compresión del cono tentorial).

El estupor reviste importancia, por la frecuencia con que se presenta en los casos avanzados de lesiones craneoexpansivas. La presión intracraneana alcanza tal grado, que interfiere la circulación cerebral volviéndola inadecuada (hipoxia). Así vemos que en nuestros pacientes, llevados todos a la sala de autopsia, se presentó en el 84%, dando una incidencia de 84%, como estado terminal.

En nuestra opinión, la edad no tiene ninguna influencia sobre la incidencia de estupor. Las fluctuaciones más bien dependen del número de casos que se presenten en cada grupo etario, ya que todos los mecanismos son posibles, cualquiera que sea la edad.

Tal vez si existan caracteres clínicos respecto al tiempo de aparición y evolución más o menos rápida, diferentes en niños y en adultos por la existencia en los primeros, de un SNC subdesarrollado y más vulnerable a los fenómenos de hipoxia, por ejemplo.

Respecto a la causa etiológica observamos un fenómeno semejante. Veamos el Cuadro No. 12 y observemos las cifras ahí presentes: salta a la vista que fué más frecuente en los casos de meningitis tuberculosa y tumores intracraneanos; pero si consideramos estas cifras, comparadas con el total de casos en cada causa (Cuadro No. 2), inmediatamente reconocemos que la frecuencia fué general. Ej.: Se presentó en nuestros 6 casos de cisticercosis intracraneana, en todos los casos de tuberculomas meninges, en uno, etc.

Los trastornos mentales, se presentaron en casi todos los casos de cisticercosis, también en el caso de una mujer de 22 años de edad, que fué asilada en el Hospital Psiquiátrico con el diagnóstico de síndrome esquizofrénico. Presentaba períodos de inconsciencia y actitudes catatónicas; un mes después desarrolló un síndrome craneoexpansivo. Se practicó craneotomía, falleciendo pocos días después. En la autopsia se encontró un meningioma de tipo angioblástico de 4 x 5 cms. localizado en el lóbulo temporal derecho.

Es debida a la separación de las suturas de los huesos del cráneo, que no est soldadas, por aumento del volumen del LCR o del tejido nervioso. La osificación de las suturas se verifica durante la adolescencia y por este motivo, en el adulto no demos considerarla como signo de hipertensión intracraneana, porque ya no es posit que se presente.

Es uno de los primeros signos de tumor cerebral en los niños, y como en ellos existe la mencionada expansibilidad del cráneo, no debemos esperar considerable el ción de la presión del LCR, ni la formación precoz de papiledema.

En casos de absceso cerebral no es un síntoma inicial, aparecen primero los 1 menos tóxicos y pocas semanas después, cuando el absceso se ha encapsulado, se ini el aumento del tamaño de la cabeza y demás signos de hipertensión intracraneana.

En el adulto se halla sustituida por un signo radiológico: Los huesos del cr se adelgazan en forma irregular, por la presión que ejercen las circunvoluciones c brales, dando entonces en la radiografía simple del cráneo, una imagen que recuerd la superficie de la plata martillada.

En el Cuadro No. 11, observamos la mayor frecuencia en los niños de 0 á 5 año Luego, es notoria la disminución gradual hasta el grupo de 10 á 20 años a partir d cual desaparece definitivamente.

Por la mayor frecuencia con que se presentó en niños, predominó en las mening tis (Cuadro No. 12) y en los tumores intracraneanos, por ser lesiones francamente neoexpansivas. La incidencia total fué de 12%.

CONVULSIONES EPILEPTIFORMES: La presencia de convulsiones generalizadas en el cuad clínico de un paciente, ofrece al médico uno de los problemas de diagnóstico difer cial más difíciles de resolver. Tomemos en consideración que este síntoma no siemp se origina en el SNC, ya que existen causas extracerebrales bien definidas, tal co sucede en los casos de los diferentes tipos de anoxia, en la hipoglicemia, hipocal mia, hipertensión arterial, tétanos, agentes tóxicos, etc.

El tema que nos ocupa, no nos permite discurrir sobre estas causas y nuestra tención debe ser dirigida hacia las convulsiones de origen intracraneano.

Para el propósito de esta discusión, un ataque convulsivo se define como la n festación de una actividad anormal paroxística del cerebro; una disrritmia cerebra

grupo en el cual a pesar de toda investigación, no era posible descubrir el mencionado foco, grupo al que se ha llamado idiopático o criptogénico.

Como consecuencia, resulta que la explicación del origen de la epilepsia reside en la neurofisiología de la neurona, trastornada por múltiples causas. Hacemos notar aquí, que la hipertensión intracraneana por sí sola, no parece ser causa de ataques convulsivos, los cuales aparecen con frecuencia mucho antes de que los síntomas de aquella sean evidentes.

La mayoría de las observaciones se han centralizado en la epilepsia focal, a saber de la observación de casos humanos y lesiones artificialmente provocadas en monjes.

Las conclusiones obtenidas al respecto son las siguientes: 1o.) La mayoría de las lesiones epileptogénicas están situadas en la corteza cerebral o cerca de ella. 2o.) La actividad de dichos focos es paroxística, tal como se manifiesta en el electroencefalograma, por la presencia de amplias agujas u ondas lentas, o una combinación de ambas (Foco de descarga). 3o.) Estos focos pueden ser activados por fenómenos bioquímicos o neurofisiológicos. 4o.) La descarga se disemina por vías preexistentes desde el sitio de origen a otras áreas corticales o al diencefalo. 5o.) En muchos casos no es posible demostrar por los métodos actuales, ninguna lesión cortical. Se supone que operan factores genéticos.

Si admitimos que, la actividad epileptogénica consiste en una descarga paroxística anormal de un grupo de células nerviosas, es lógico suponer que tal trastorno, puede originarse precisamente en el área en donde los elementos neuronales han sido totalmente destruidos y reemplazados por tejido glial. Es en el margen de esta lesión, en donde persisten células nerviosas funcionalmente activas pero comprometidas por una mala circulación o distorsión estructural (edema), en donde realmente se origina la descarga epileptogénica que luego se transmite a las neuronas vecinas.

En los casos de infección meníngea o después del drenaje de un absceso cerebral se forman adherencias de la meninge a la sustancia nerviosa, las cuales llegan a organizarse y a retraer con el tiempo, el tejido cerebral y vecino causando su distorsión, de aquí la alta incidencia de convulsiones en este tipo de lesiones.

En otros casos la lesión cicatricial puede respetar las meninges por ser relativamente profunda, y entonces, que dicha lesión sea potencialmente epileptogénica o no, depende más de su localización que de su naturaleza patológica.

tarse por períodos de apnea y palidez de algunos segundos de duración; mirada fija; cara congestionada como si estuviera haciendo un esfuerzo; o bien, lanzar un grito seguido de lo que parece ser un reflejo de Moro exagerado.

Cuando el niño ya tiene dominio sobre su cabeza, se pueden manifestar como un leve grito seguido de movimientos bruscos de la cabeza sobre el tórax y expresión de miedo en la cara.

En la época que ya puede caminar, aparecen los llamados ataques astáticos o clónicos por pérdida repentina del tono muscular, o ausencias con parpadeo rápido, con o sin movimiento de los globos oculares.

A partir del 2o. año, pueden verse todos los tipos de ataques observados en el adulto.

Se presentaron en 45 casos de nuestra serie, lo que da una incidencia de 40%. Según la edad, fueron más frecuentes en el período de 0 a 5 años. En los niños menores de un año se manifestaron con frecuencia, por mirada fija acompañada por contracciones tónicas de los miembros superiores y músculos de la cara; también por movimientos masticatorios e hipotonía muscular transitoria. Otras veces se presentaron movimientos incoordinados de un miembro superior o de ambos.

Etiológicamente (Cuadro No. 12), fueron más frecuentes en las meningitis tuberculosas y tumores intracraneanos.

SIGNOS VITALES: Se sabe que los centros nerviosos que controlan el mecanismo del mantenimiento y adaptación al medio, de la presión arterial, rendimiento cardíaco, movimientos respiratorios y temperatura corporal, se hallan situados en zonas bastante definidas en el diencéfalo, protuberancia anular y bulbo raquídeo.

Se comprende que al aumentar la presión intracraneana, estas estructuras son forzadas hacia los orificios por los que tiende a escaparse el LCR, es decir, hacia el agujero occipital, la hoz de la tienda del cerebelo, comprometiendo así la fisiología de dichos centros por compresión mecánica y dificultad circulatoria (isquemia y anoxia).

Las manifestaciones clínicas de estos trastornos tienen dos aspectos diferentes. 1o.) La presión intracraneana se eleva en forma brusca, grosera, como sucede en los accidentes traumáticos violentos. 2o.) Se eleva en forma más o menos lenta, como en los casos de tumores de crecimiento lento situados fuera del sistema ventricular.

ca que la distólica, con el fin de mantener una buena circulación cerebral; se acompaña de bradicardia acentuada y el pulso es fuerte y golpeante. El centro respiratorio también se halla afectado, las respiraciones son superficiales y al principio hay polipnea, pero pronto aparecen tipos de respiración de Biot o de Cheyne Stoke hasta que al final sobreviene la apnea definitiva.

En el segundo caso, al elevarse la presión intracraneana en forma lenta, estos signos no se afectan desde el primer momento; tal vez el pulso tenga tendencia a bradicardia y se presenten ligeras variaciones de la presión arterial, pero cuando parecen los signos francos de hipertensión intracraneana y sobre todo en los casos muy avanzados, poco a poco adquieren las características descritas en los casos anteriores.

La hipertermia, con gran frecuencia es manifestación de procesos inflamatorios de tipo agudo o crónico. El centro regulador de la temperatura se halla en el hipotálamo y tanto desde el punto de vista clínico como fisiopatológico, sus lesiones tienen un significado diferente al de los anteriores signos.

Las variaciones de la presión arterial no fueron consideradas en nuestros cuadros por la siguiente razón: Entre nuestros 112 casos, no encontramos reporte de hipertensión en 61, lo que da una incidencia de 54.46% de casos en que no se investigó; nótese que fué en más de la mitad.

Analizando los casos en que sí se reportó, que fué sólo en 51 de ellos (45.5%) en 48 se encontró dentro de límites normales y se registró hipertensión en los restantes 3, pertenecientes al grupo de los tumores. En uno de ellos se planteó el diagnóstico de encefalopatía hipertensiva, y en la autopsia se encontró una metástasis de adenocarcinoma del tiroides, localizada en el lóbulo temporal izquierdo de 7 x 7 cms. de dimensiones. Otro de los casos, se trataba de unependimoma situado en el septum interventricular.

Las anomalías del pulso se presentaron en 76 casos (67.85%), como puede verse en el Cuadro No. 11. De éstos, 15 presentaron bradicardia y 61 taquicardia; hay pues, notorio predominio de la segunda. Analizándolas por separado, encontramos que sumando las frecuencias de los casos inflamatorios que dieron taquicardia, resulta un total que excede al de los casos de tumores que la presentaron. Este fenómeno debe extrañar ya que la taquicardia es una manifestación clínica banal de las sepsis de cualquier origen, en especial de la tuberculosis y precisamente alcanzó su mayor

La frecuencia del pulso fué normal en el 14.28% del total y no se reportó en ocasiones o sea en el 17.85% de los casos.

Probablemente no llame la atención la presencia de fiebre en los procesos infecciosos y en los grupos de edad en que éstos fueron más frecuentes, como puede verse examinando los Cuadros No. 11 y No. 12. Pero sí puede despertar curiosidad la presencia de este síntoma en 6 casos de tumores intracraneanos.

Encontramos como buen ejemplo para satisfacer esa curiosidad, el caso de una niña de 7 años de edad que presentaba fiebre de tipo continuo, además de su síndrome de hipertensión intracraneana franco. En la autopsia se encontró un adamantinoma localizado en el hipotálamo, sitio en el que se encuentra el centro regulador de la temperatura. Dos casos eran pacientes adultos que presentaban metástasis intracraneanas de carcinoma pulmonar el uno y de la tráquea el otro. No creemos encontrar dificultad para explicar la presencia de fiebre en estos casos.

En los tres restantes, 2 retinoblastomas con metástasis meningocerebrales y un astrocitoma del vérmix cerebeloso, no pudimos encontrar una explicación satisfactoria.

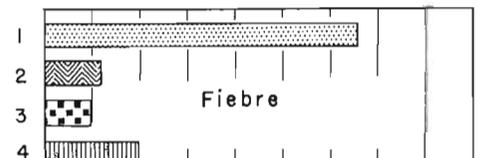
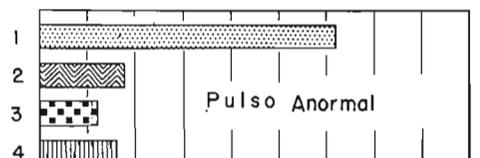
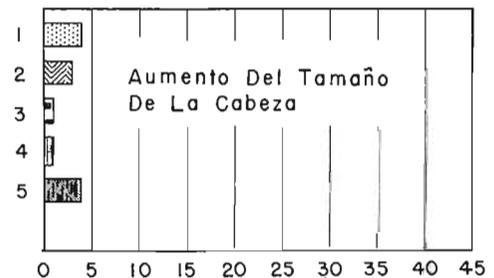
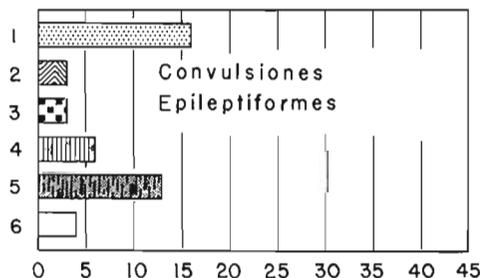
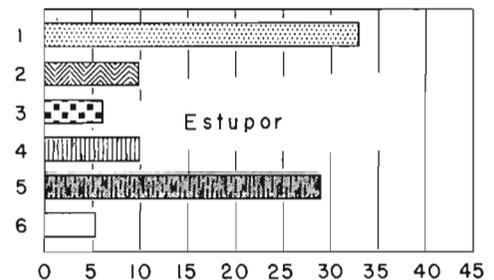
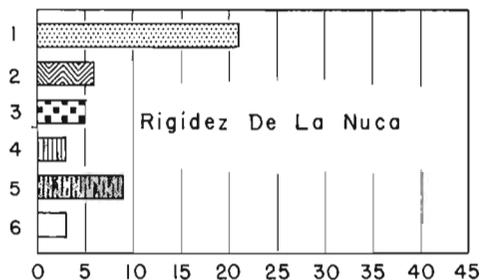
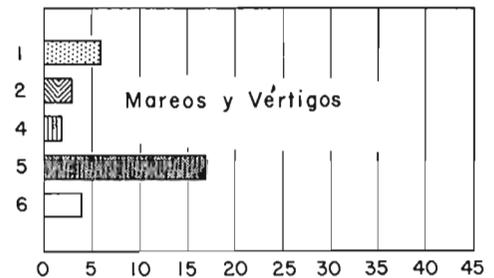
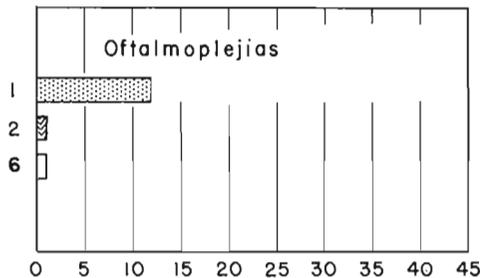
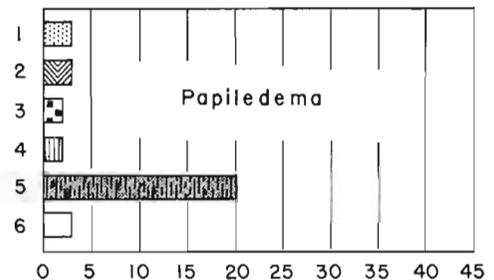
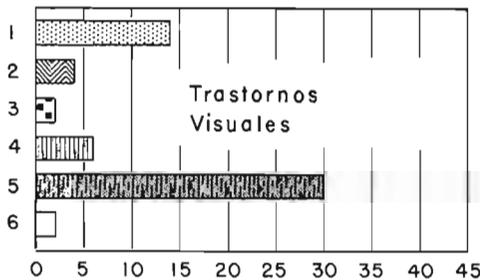
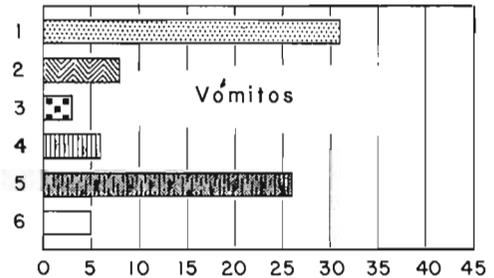
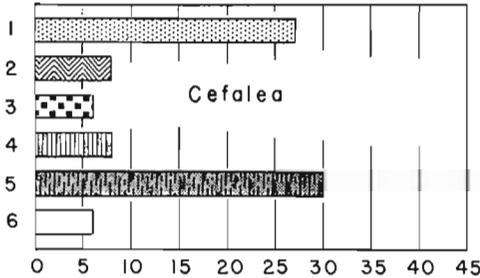
Muchos de los síntomas a los que nos hemos referido, cuya incidencia podemos observar en la Gráfica V, y su distribución según causas principales en la Gráfica VI son manifestación de la presencia de hipertensión intracraneana más o menos grave. Como ya lo hemos expresado, en ciertas afecciones como tumores y procesos seudotumorales, esperar la presencia de esta sintomatología para su diagnóstico sólo trae resultados fatales.

En los estados iniciales de estas afecciones, antes de que la hipertensión aparezca, se pueden poner de manifiesto mediante un examen neurológico cuidadoso, una serie de síntomas y signos que son el resultado de la disfunción de la zona límite a la causa patológica. La interpretación correcta de ellos nos señalará, con relativa exactitud, el sitio en donde se encuentra la lesión, hecho de gran importancia puesto que permite al neurocirujano abordarla directamente y le coloca además, en posibilidad de extirparla en su etapa inicial, cuando el daño causado todavía no es considerable.

Estos síntomas de localización, pueden ser de destrucción, y se manifiestan por la pérdida permanente o transitoria de las funciones inherentes a la zona destruida

DISTRIBUCION DE 112 CASOS DE HIPERTENSION INTRACRANEANA POR SINTOMAS Y CAUSAS PRINCIPALES, 1945-1959

1 Meningitis Tuberculosa 3 Abscesos Intracraneos 5 Tumores Intracraneos
 2 Meningitis No Tuberculosa 4 Tuberculomas Intracraneos 6 Cisticercosis



cerebrales con función inhibitoria, dando lugar a una exageración de las funciones sujetas a freno; tal sucede en las lesiones del tracto piramidal.

Se encuentran también los síntomas de irritación o excitación de la corteza, siendo ejemplo característico, las disrritmias cerebrales puramente focales (Jacksonianas).

Además existen evidencias de que el tejido nervioso sano puede asumir parcialmente, una función perdida con el fin de compensarla.

Como resultado de esta sencilla explicación, aplicada a la complejidad de la estructura cerebral y a la multiplicidad de funciones que desempeña, se comprende la enorme variedad de síntomas de localización que una lesión puede presentar.

Su estudio es interesante y existe abundante literatura al respecto.

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico funcional del Síndrome Craneoexpansivo, pocas veces presenta dificultades y ello no significa mayor beneficio para el paciente, más que el haberlo diagnosticado una afección que por lo general tiene causas subyacentes de pronóstico de reservado a fatal.

A pesar de ello, los métodos terapéuticos modernos siempre dan la esperanza de una curación o detención del proceso causal, aunque muchas veces ya existen lesiones irreversibles que también pueden ser beneficiadas por los métodos de rehabilitación.

Es pues indispensable tener pleno conocimiento de las diferentes causas etiológicas del Síndrome Craneoexpansivo, para poder llevar a cabo un diagnóstico diferencial por comparación y eliminación de causas. También hemos insistido en la importancia primordial que tiene una observación clínica cuidadosa, que nos proporciona un conjunto de síntomas y signos por orden cronológico, que son las bases con que vamos a construir nuestro síndrome. Naturalmente que la falsedad de cualquiera de ellas, puede ser el origen del derrumbamiento de nuestro edificio.

Existe todavía un factor complementario de importancia, formado por el conjunto de datos valiosos que nos proporciona el laboratorio clínico, la radiología, ya sea por sí sola o como colaboradora en técnicas especiales como la Ventrículografía, la Arteriografía encefálica y la Neumoencefalografía.

La Electroencefalografía ocupa un lugar de valor especial en la investigación de focos epileptogénicos. Finalmente existen otros métodos accesorios o combinados consistiendo algunos en la inyección de sustancias colorantes en el sistema ventricular, o de sustancias opacas a los Rayos X, especialmente en el canal medular.

No nos es posible contemplar detenidamente cada uno de estos métodos, porque significaría caer en la repetición de hechos ya señalados con suficiente frecuencia en los libros de neurología.

PUNCIÓN LUMBAR: Su objeto es llegar al espacio subaracnoideo medular para medir la presión del LCR y obtener una muestra del mismo para examen citoquímico, serológico y bacteriológico, cuando esté indicado por la presencia de signos clínicos de infección y no necesariamente sólo por el aspecto del líquido obtenido.

Entre las contraindicaciones, se menciona la presencia de infección en la pie

Cuadro No.

DISTRIBUCION DE LAS PRINCIPALES CARACTERISTICAS DEL ESTUDIO DEL LIQUIDO CEFALORAQUIDEO
POR CAUSAS EN 112 CASOS DE HIPERTENSION INTRACRANEANA.

1945 - 1959

Revisión de 2.100 Autopsias.

I S A S	C A R A C T E R I S T I C A S P R I N C I P A L E S											BACTERIO CULTIVO. LOGICO. VO.						
	P R E S I O N		A S P E C T O		C E L U L A S		P R O T E I N A S		G L U C O S A		B A C T E R I O C U L T I V O .							
	>N	<N	T	NORMAL	X	>N	0 - 5	<N	>N	14 - 45			<N	>N	50 - 75	<N		
ngitis Tu- rulosa.-	11	0	17	10	13	25	1	0	25	1	0	0	0	0	6	21	0	5
ngitis No rreulosa.-	2	0	3	0	3	3	1	0	3	1	0	0	0	0	1	3	2	0
pesos Intra- reanos.-	2	0	3	2	0	4	1	0	2	3	0	1	0	1	3	1	3	0
arculomas - racraneanos	4	1	2	4	1	4	1	0	6	0	0	0	0	0	2	4	0	1
res Intra- reanos.-	14	2	2	12	1	4	8	0	8	6	0	3	0	3	8	2	-	-
nicercosis.-	3	0	2	2	1	1	0	0	3	0	0	0	0	0	0	3	-	-
A L	36	3	29	30	19	41	12	0	47	11	0	4	20	34	5	6		

(o.) Datos tomados de los Archivos de Autopsias del Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Rosales.
 (o.) Cifras normales tomadas de Principales of Internal Medicine Harrison p. 1779 3a. Edición: Expresadas en mg. x 100 ml. de L.C.R.

N = Normal

X = Xantocrómico

- = Cultivo Negativo.

T = Turbio

‡ = Cultivo Positivo

0 = Número de Casos.-

char una lesión craneoexpansiva especialmente infratentorial. Si la punción no se practica con las debidas precauciones, el líquido a presión, al encontrar escape por la aguja, arrastra al encéfalo causando compresión del cono tentorial o cerebelos pudiendo causar la muerte súbita.

Algunos autores sólo admiten la punción en estos casos, cuando existen problemas de diagnóstico diferencial, para medir la presión y obtener la cantidad mínima necesaria para hacer un análisis citoquímico y descartar así la etiología infecciosa o tumoral.

La punción lumbar no se practicó en 46 casos, lo que da una incidencia de 41%. En los casos de tumores falta en 23 ocasiones, 10 probablemente debidas a la presencia de papiledema y en los restantes por alguna contraindicación que no pudimos determinar.

Llama la atención que en un total de 10 casos de meningitis purulenta, en 6 no se hizo ningún estudio del LCR.

La presión normal del LCR, tomada por punción lumbar en el individuo en decúbito lateral, oscila entre 70 y 180 mm. de H₂O.

Se le encuentra elevada en los tumores intracraneanos, tuberculomas y abscesos intracraneanos; en las meningitis, especialmente de origen tuberculoso, en las arahnoiditis adhesivas crónicas y en algunas afecciones extracerebrales como en la insuficiencia cardíaca congestiva.

Puede ser subnormal cuando la aguja no está bien colocada en el espacio subarahnoides o en casos de bloqueo espinal. La maniobra de Queckenstedt, cuando se sospechan lesiones compresivas de la médula es de gran utilidad al ser positiva. Cuando existe hipertensión intracraneana nunca debe practicarse.

En los 66 casos (58.93%) que se practicó la punción lumbar, la presión no se midió en 56, de los cuales en 26 sólo se hizo apreciación subjetiva, habiéndose reportado como normal en 1 caso.

Se usó el manómetro en 10 ocasiones, la mayoría en tumores en los que dió un promedio de 345 mm. de H₂O. También se registró hipertensión en 2 casos de meningitis tuberculosa dando un promedio de 310 mm. de H₂O y 2 casos de cisticercosis cuyo promedio fué 400 mm. de H₂O.

y meningitis tuberculosa.

El aspecto normal del LCR es transparente, límpido e incoloro como el agua de tilada, aspecto que en presencia de patología del Sistema Nervioso, puede alterarse profundamente, variando desde una leve opalescencia hasta turbiedad y franca purulencia.

Por lo general estos cambios son debidos a la presencia de elementos figurados siendo necesaria la concentración de varios cientos por mm. c. para que la limpidez se altere.

El tipo y cantidad de células varía según la causa etiológica, siendo la meningitis tuberculosa y en especial la purulenta las que más presentan estas alteraciones.

La presencia de sangre, accidental o no, altera también la coloración volviendo lo rosado o francamente hemorrágico.

La xantocromia es una coloración amarillenta que adquiere el LCR por varias razones: presencia de pigmentos biliares en caso de hemorragia subaracnoidea antigua ictericia; aumento de la cantidad de proteínas a más de 100 mg. por 100 ml. de LCR como sucede en casos de tumores medulares con bloqueo; en ciertos casos de meningitis y en las polineuritis infecciosas.

En los casos de tumores intracraneanos que analizamos, la mayoría de las veces el aspecto fué normal. En un caso que presentó xantocromia, se trataba de un ependioma múltiple, una de cuyas localizaciones estaba en la médula cervical.

La mayor cantidad de trastornos del aspecto del LCR, se presentó en las meningitis tuberculosas en las cuales se observó xantocromia en 13 casos, turbiedad en 17 fué normal en 10 (véase Cuadro No. 13). Obsérvese que en general el aspecto del LCR fué normal o turbio y que la xantocromia se presentó con poca frecuencia.

La cantidad normal de células en el LCR oscila entre 0 a 5 por mm.c. las que usualmente son linfocitos, rara vez neutrófilos y muy rara vez células plasmáticas, ocasionalmente pueden encontrarse células descamadas de tumores, especialmente metastásicos o gliomatosos.

En presencia de cualquier tipo de patología casi siempre hay una combinación de linfocitos y polimorfonucleares, estableciéndose las diferencias por el predominio de un tipo sobre el otro. Así en los casos de meningitis tuberculosa hay marcado p

La presencia de una cantidad anormal de células siempre debe interpretarse como signo de irritación meníngea, inflamatoria o no, en las propias membranas o en su ciudad.

En nuestro estudio, en los 66 casos en que se practicó la punción lumbar, 11 (16.66%) carecen de examen citológico. En los 55 restantes hubo amplias variaciones respecto al recuento, habiéndose observado el máximo de 1.280 por mm.c. en un caso de absceso cerebral y el mínimo de 6 por mm.c. en un caso de meningitis tuberculosa, tuberculoma y tumor intracraneano respectivamente.

Hacemos notar que en 25 casos de meningitis tuberculosa en que hubo recuento normalmente alto, se observó pleocitosis con leve predominio linfocitario en 10, lo que da una incidencia de 40% de casos en que no hubo linfocitosis en forma exclusiva. En estos casos el recuento mayor fué de 850 células por mm.c.

En los 15 casos de tumores en los que se hizo punción lumbar, sólo hay reporte citológico en 12, de los cuales 8 fueron normales y en los restantes había pleocitosis a veces con ligero predominio linfocitario (Cuadro No. 13).

La cantidad normal de proteínas en el LCR oscila entre 14 y 45 mg. por 100 ml de este total, aproximadamente de 2.5 á 5 mg. es globulina, cuyo exceso puede ponerse de manifiesto en forma cualitativa por las reacciones de Ross-Jones, Nonne-Apel y Pandy.

Como es uno de los elementos más sensibles en presencia de anormalidades del SNC, su interpretación es valiosa no sólo en el campo de la clínica, sino también el terapéutico, siempre que se haga correctamente. Luego para mayor seguridad debemos exigir el análisis cuantitativo por método colorimétrico, siempre que sea posible. El método nefelométrico aunque expuesto a errores de apreciación, también puede ser útil.

Podría decirse que no existe neuropatología que no eleve la cantidad de proteínas; unas lo hacen más que otras, y entre las primeras citamos los procesos inflamatorios (especialmente meníngeos), más los piógenos que los granulomatosos y virales. En la sífilis la cantidad de proteínas se eleva a expensas de la fracción globulínica. Algunas enfermedades extraneurales como la uremia y el mixedema también pueden elevarlas.

La reacción de Lenge y Benéf. coloidal se fundamenta en las variaciones de

De los casos de nuestra serie, en los que se practicó punción lumbar, en 4, por razones desconocidas, no se reportó la cantidad de proteínas.

Según las causas etiológicas (Cuadro No. 13), observamos mayor número de anomalías en los casos de meningitis tuberculosa.

Las cantidades reportadas, en general presentan amplias oscilaciones, de modo que no es posible obtener un promedio, pero analizadas por causas etiológicas, encontramos que en las meningitis tuberculosas y tuberculomas, oscilaron entre 1.824 mg. y 61 mg. por 100 ml. En las meningitis purulentas y abscesos, las cantidades límites fueron 258 y 100 mg. por 100 ml. y en las cisticercosis encontramos un promedio de 131 mg. por 100 ml.

Si bien es cierto que la cantidad más elevada de 3 gr. por 100 ml. fué encontrada en un caso de ependimoma del núcleo estriado izquierdo, hay que notar que, en los demás casos de tumores, las cantidades variaron entre 21 y 78 mg. por 100 ml.

La disociación albúmino citológica, elevación de las proteínas con recuento citológico normal, sólo se presentó en 4 casos de tumores intracraneanos.

La cantidad normal de glucosa en el LCR varía entre 50 y 75 mg. por 100 ml.; estas cifras están sujetas a estrechas variaciones según los distintos observadores. Tienen relación directa con la glicemia, de aquí que muchas veces sea necesario correlacionarla para interpretarlas correctamente.

De particular importancia son la hiperglicemia artificial y la metabólica, puesto que se traducen siempre en hiperglucorraquia; también se han señalado cifras considerablemente altas en casos de encefalitis.

Nosotros la encontramos en 3 casos de tumores: Uno de ellos se trataba de un adenoma eosinófilo de la hipófisis con síndrome acromegálico y diabetes hipofisiaria. Los otros 2 casos eran un ependimoma del septum interventricular y una metástasis de un adenocarcinoma de la próstata, para los cuales no encontramos una explicación satisfactoria.

La presencia de hipoglucorraquia, siempre indica fenómenos inflamatorios de las meninges y generalmente se debe a la actividad glucolítica de las bacterias causales de la enfermedad.

La demora para dosificar la glucosa en el LCR, especialmente cuando hay presencia

les eran meningitis tuberculosas en las que también se reportan 6 casos normales. El promedio fué de 27 mg. de glucosa por 100 ml., ligeramente más alto que el de las meningitis purulentas que fué de 23 mg. por 100 ml. de LCR.

Por otra parte los 3 casos de cisticercosis en que se observó, coincidían con meningitis tuberculosa.

El examen bacteriológico del LCR, y nos referimos especialmente al cultivo, es indispensable en todos aquellos casos en los que hay evidencias de una etiología infecciosa por leves que sean. Es lógico que algunas veces tendremos que complementarlo con el cultivo de pus obtenido de cavidades naturales del organismo y de abscesos o lesiones de piodermatitis; de esputo, o también del urocultivo y hemocultivo.

La importancia es puramente terapéutica dada a la gran variedad de gérmenes causales que podemos encontrar.

Sería pueril el depositar nuestra confianza en los antibióticos de amplio espectro y algunos ejemplos bastarán para demostrarlo: El bacilo de la tuberculosis es sensible sólo a la Estreptomina e Isoniacida y con posibilidades de resistencia. El estafilococo, es resistente a casi todos los antibióticos excepto a la Ertromicina, Albamicina y cloramfenicol, pero también con posibilidades de resistencia. El Neumococo, sensible a la Penicilina, Terramicina y cloramfenicol, con posibilidad de resistencia para todos los demás. Existen más ejemplos.

Después de citar a los gérmenes más frecuentes, el cuadro se ofrece alarmante pero recordemos que la resistencia a los antibióticos es un fenómeno biológico, sujeto al capricho de la naturaleza, que depende de las características propias de la cepa bacteriana en cuestión. De todo ello se desprende la necesidad de aislar esa cepa y someterla luego a una prueba de fuego, enfrentándola con los antibióticos en el medio de cultivo, para averiguar así sus propiedades de resistencia. No podemos negar que sólo en esta forma llegaremos a la medida terapéutica adecuada.

Para analizar nuestros 112 casos de hipertensión intracraneana, bajo este aspecto, vamos a suprimir los casos de tumores intracraneanos, Cisticercosis, malformaciones congénitas y toxoplasmosis, porque en ellos no creemos del todo necesario el examen bacteriológico del LCR, aunque a veces, puede ser que sí lo sea, por motivos de diagnóstico diferencial en los casos bizarros que son bastante frecuentes.

Recogiendo pues sólo las causas infecciosas, nos dan un total de 64 casos ----

En 33 casos (51.56%) no se practicó cultivo, de los cuales 23 eran meningitis tuberculosas.

El cultivo se hizo en 10 casos (15.64%) de los cuales 5 fueron en meningitis tuberculosa con resultados negativos. Meningitis purulenta, 2 casos en los que se aisló Neumococo. Entre los abscesos intracraneos, 2 positivos a Neumococo y Estafilococo respectivamente. Finalmente 1 caso de tuberculoma en el cual el cultivo resultó negativo. Post mortem se aisló de un absceso cerebral, un estafilococo aureus hemotico coagulasa positivo (Caso referido en la discusión etiológica P- 23). Véase el Cuadro No. 13.

En ninguna ocasión se practicó la prueba de sensibilidad a los antibióticos.

RADIOGRAFIA SIMPLE DEL CRANEO: Es de especial valor en el diagnóstico de la hipertensión intracraneana en los casos de afecciones cráneoexpansivas.

Los signos encontrados difieren en el niño y en el adulto; en éstos, no siempre se encuentran signos francos, citándose entre otros, la exageración de las impresiones digitales en la tabla interna de los huesos del cráneo (aspecto de plata martillada). La decalcificación y deformación de la silla turca, a veces con distintos grados de destrucción de la apófisis clinoides.

A pesar de que estos signos no tienen ningún significado localizador, existe tendencia a diagnosticar tumores de la región hipofisaria cuando se encuentran.

Así lo observamos en 8 casos de nuestra serie de tumores de los cuales sólo en 3, era correcta la localización: 2 adamantinomas de la región hipofisaria y 1 caso de adenoma cromóforo. También se acertó en un caso de tumor de la fosa posterior, que se trataba de un meningioma del vérmix cerebeloso.

La presencia de calcificaciones puede ser útil si se tiene en cuenta que con la edad, normalmente aparecen en la glándula pineal y en algunas zonas de la duramadre (hoz del cerebro y tienda del cerebelo).

En el niño el hallazgo más frecuente y útil, es la separación de las suturas de los huesos del cráneo.

Este estudio se practicó en 35 casos, habiendo presentado signos positivos de hipertensión intracraneana 29 o sea el 82.85% y negativos en 6, es decir en el 17. El estudio no se practicó en 77 casos.

contraste, usualmente aire, a través de un pequeño agujero de trepanación en el cráneo. Actualmente se usan gases inertes como el Helio, con los cuales se obtiene menor irritación ventricular.

Su principal indicación es la presencia de hipertensión intracraneana, cuando diagnóstico de localización de afecciones craneoexpansivas no es posible por medios clínicos. La presencia de fenómenos inflamatorios e irritación meníngea, contraindica la práctica de este método.

Se practicó en 9 casos de tumores y afecciones seudotumorales, habiendo sido de utilidad en 3 casos: en 1 meningioma, en 1 absceso cerebeloso y en 1 caso de adenoma cromóforo en el que sirvió de confirmación a la radiografía simple del cráneo. Este último ya nos habíamos referido anteriormente.

NEUMOENCEFALOGRAFIA: Aunque antiguamente algunos autores la preferían a la ventriculografía, es un procedimiento que no debe emplearse en presencia de hipertensión intracraneana, a menos que exista trepanación del cráneo por la cual pueda disminuir la presión que se eleva más al inyectar aire por la vía medular. Además, en los casos de tumores y afecciones seudo tumorales, siempre hay dificultad para el paso de aire del espacio subaracnoideo medular a los ventrículos.

ARTERIOGRAFIA: Consiste en la inyección de una solución radio opaca en la carótida interna y tomar inmediatamente varias radiografías simples del cráneo.

En esta forma, se visualiza el sistema de la arteria inyectada, en el hemisferio cerebral correspondiente, y bajo ciertas circunstancias también puede mostrarse el sistema venoso. Así es posible descubrir aneurismas, angiomas o tumores muy vascularizados, o bien, comparando el resultado con esquemas normales, descubrir desviaciones vasculares más o menos caprichosas, causadas por una lesión craneoexpansiva venosa.

Su uso tiene muchas limitaciones y, a pesar de su gran utilidad, no puede emplearse como método rutinario de diagnóstico.

Solamente se practicó en 2 casos. En uno, el auxilio fué negativo y en el otro junto con la ventriculografía, se logró localizar un absceso en la fosa posterior derecha.

ELECTROENCEFALOGRAFIA: Aunque en nuestro medio aún no es de uso rutinario, ya que



El electroencefalograma (EEG) no es más que el registro gráfico de la actividad eléctrica del cerebro, que se manifiesta por las variaciones más o menos rápidas de su potencial, medidas en milivoltios y recogidas gráficamente sobre una cinta de papel, que se mueve a la velocidad ya establecida de 3 cm. por segundo.

Estas investigaciones las inició Caton en Inglaterra en 1975, experimentando con conejos con el cerebro expuesto por vía quirúrgica. Fue aplicado al humano en 1928 por Hans Berger en Alemania, usando el aparato de Einthoven modificado. Sus estudios le hicieron merecer el Premio Nóbel. En 1933, Adrián comprobó en la Universidad de Cambridge los hallazgos de Berger usando métodos más modernos.

Actualmente los avances en neurofisiología y el perfeccionamiento de la técnica electrónica, han hecho salir al electroencefalógrafo del campo experimental, facilitando su manejo y volviéndolo accesible para usos valiosos en la neurología clínica.

Existen múltiples teorías para explicar el origen de estas ondas y las más recientes, señalan a las neuronas de la capa externa de la corteza cerebral.

La técnica con aparatos modernos, no es muy complicada y se recogen trazos por medio de electrodos de plata en número de 6 o más, colocados en el cuero cabelludo en sitios definidos, con el paciente despierto, dormido a veces artificialmente y también bajo el efecto de pequeñas dosis de excitantes de la corteza cerebral, como Metrazol.

La interpretación requiere la presencia de una persona experta, pues entre otros detalles, con frecuencia se producen artefactos de técnica originados en el mismo aparato o por movimientos del paciente.

No debe creerse que nos proporciona un medio de diagnóstico etiológico; en primer lugar de ninguna manera es etiológico puesto que, como el electrocardiograma, lo registra aspectos de la actividad eléctrica del órgano bajo estudio. En segundo lugar, en un 12% de casos en que existen ataques convulsivos, el EEG es normal.

No existen contraindicaciones para su uso, excepto cuando hay lesiones extensas del cuero cabelludo que lo impiden técnicamente.

Por otra parte debe practicarse en todo individuo con convulsiones, ya que es útil en el diagnóstico diferencial de ciertos casos de pequeño mal y epilepsia focal, lo cual clínicamente no es fácil. Lo mismo en casos de convulsiones generalizadas puesto que pueden ser focales o no.

La importancia del descubrimiento de un foco de descarga eléctrica anormal se comprende, por qué tales lesiones aunque circunscritas, pueden dar origen a síntomas que clínicamente no son localizadores. Y aquí termina la utilidad del EEG ya que es indispensable averiguar la causa etiológica, lo cual no es posible sin recurrir al análisis del LCR, a la Radiología, Ventrículografía, etc.

También se usa en los casos de epilepsia esencial como pronóstico y como medio regulador de un régimen terapéutico.

A veces es de interés diferenciar una hidrocefalia obstructiva de una comunicante, usando métodos combinados como la punción lumbar y ventricular simultáneas, con el fin de medir las presiones y analizar el contenido de células y proteínas del LCR. También se usa la introducción de colorantes como el Indigo Carmín o la Sulfofenol leína neutra en los ventrículos cerebrales, de donde normalmente pasa al canal medular entre 1 y 5 minutos. En el tipo obstructivo, no aparece sino después de un periodo de 15 a 20 minutos.

ANATOMIA PATOLOGICA.

Los hallazgos post mortem, en el sistema nervioso central, cuando ha habido hipertensión intracraneana pueden ser, edema cerebral, dilatación ventricular, surcos de compresión en las amígdalas cerebelosas o en el uncus del hipocampo y congestión del sistema venoso.

Para la exposición más clara, de los hallazgos encontrados en nuestros casos, les hemos preparado el Cuadro No. 14 en el cual repartimos los principales signos según las causas etiológicas. Hemos incluido la hemorragia porque algunas causas como los tumores propios o metastásicos, con frecuencia se acompañan de ella agravando los síntomas y signos en forma aguda, siendo muchas veces el accidente terminal.

Al edema cerebral ya nos hemos referido anteriormente (Pag. No. 39) y para no caer en repeticiones, sólo vamos a reportar que se encontró en 76 casos (67.85%), habiendo sido más frecuente en los de etiología tuberculosa (28) y en los tumores intracraneanos (28), en estos últimos con frecuencia se acompañaba de enclavamiento de las amígdalas cerebelosas o del uncus del hipocampo y dilatación ventricular.

Los dos casos en que hubo hemorragia, ésta fué intratumoral en un Astrocitoma grado 3 (Glioblastoma multiforme) y también en un meningioma. En los casos de origen tuberculoso, la combinación más frecuente fué con dilatación ventricular.

La dilatación ventricular fué el hallazgo más constante, se presentó en 88 casos lo que da una incidencia de 78.85%. La mayoría de los casos en las meningitis y en los tumores intracraneanos.

Aisladamente sólo se encontró en 26 casos, 21 de los cuales corresponden a la inflamación meníngea.

Esta dilatación ventricular se acompaña de aplastamiento de las circunvoluciones y palidez por anemia de la sustancia cerebral, la cual en los casos crónicos, puede llegar a convertirse en una delgada capa de sustancia nerviosa. El epéndimo a veces presenta rasgaduras, pero puede ser normal, con signos inflamatorios o hiperplásicos como sucede en algunas malformaciones congénitas.

En presencia de una afección craneoexpansiva, el encéfalo, que se halla flotando en el LCR a presión dentro de la caja ósea que le forma el cráneo, tiende a escapar y por los espacios naturales óseos o formados por la duramadre, dando lugar a la -

Cuadro No. 14.

DISTRIBUCION DE HALLAZGOS DE AUTOPSIA EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL DE 112 CASOS DE HIPERTENSION INTRACRANEANA SEGUN CAUSAS PRINCIPALES.

1945 - 1959

Revisión de 2.100 Autopsias.

U S A S	H A L L A Z G O S D E A U T O P S I A E N E L S. N. C.			
	D I L A T A C I O N VENTRICULAR	ENCLAVAMIENTO AMIGDALAS CEREBE- LOSAS E HIPOCAMPO	E D E M A C E R E B R A L	H E M O R R A G I A .
ingitis Tuberculosa	35	3	17	0
ingitis no Tubercu- sa.	9	2	8	0
erculomas Intracra- neos.	6	1	9	0
cesos Intracranea- s.	3	3	8	1
ores Intracraneanos	30	17	28	2
stercosis.	5	2	4	0
T A L	88	28	74	3

Datos tomados de los Archivos de Autopsias del Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Rosales.-

A- 1247 (‡)	A- 1797 (‡)
A- 1356 (‡)	A- 1950 (‡)
A- 1388 (‡)	

ABSCESSOS INTRACRANEANOS:

A- 162 (‡)	A- 933 (‡)
A- 235 (‡)	A- 1402 (‡)
A- 419 (‡)	A- 1846 (‡)
A- 921 (‡)	A- 2067 (‡)

G O M A S :

A- 131 (‡)

MENINGITIS TUBERCULOSA:

A- 2 (‡)	A- 1600 (‡)
A- 167 (‡)	A- 1604
A- 240 (‡)	A- 1623 (‡)
A- 394	A- 1651 (‡)
A- 447 (‡)	A- 1690 (‡)
A- 482	A- 1708
A- 488	A- 1741
A- 524 (‡)	A- 1756 (‡)
A- 555	A- 1760 (‡)
A- 559	A- 1765 (‡)
A- 583 (‡)	A- 1797 (‡)
A- 854 (‡)	A- 1810 (‡)
A- 957	A- 1837
A- 958	A- 1840 (‡)
A- 962 (‡)	A- 1896 (‡)
A- 1019	A- 1980 (‡)
A- 1023 (‡)	A- 2003 (‡)
A- 1026 (‡)	A- 2012 (‡)
A- 1058 (‡)	A- 2061
A- 1097	A- 2097
A- 1173	A- 1154 (‡)

jero occipital. Esta última reviste particular importancia porque, cuando es marcada puede causar la muerte por paro respiratorio.

En el Cuadro No. 14, vemos la mayor frecuencia de este fenómeno en los tumores intracraneanos (17 casos). En total se presentó en 28 casos, siempre acompañado de edema cerebral o dilatación del sistema ventricular o ambas.

En resumen puede verse que todos los hallazgos fueron más frecuentes en los casos de tumores intracraneanos.

CONCLUSIONES:

- 10.- Se presentan 112 casos de Hipertensión Intracraneana, encontrados en la revisión de 2.100 autopsias practicadas por el Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Rosales, durante el período de 14 años, comprendido entre 1945 y Agosto de 1959, lo cual da una incidencia de 5.33% entre todas las causas de muerte llegadas a la autopsia.-
- 20.- El Síndrome predomina en el sexo femenino más o menos en la proporción de 2/1
- 30.- Se encuentra una etiología muy variada, que por orden decreciente, se resume en 38 casos de tumores intracraneanos (33.93%), 35 casos de Meningitis Tuberculosa (31.25%), 11 casos de Tuberculomas intracraneanos (8.93%), 10 casos de Meningitis aguda purulenta (8.93%), 8 casos de abscesos intracraneanos (7.14%), 6 casos de Cisticercosis del sistema nervioso central (5.36%), 2 casos de Malformaciones congénitas (1.79%), 1 caso de Goma del cerebro (0.89%) y 1 caso de Meningoencefalitis a toxoplasmas (0.89%).-
- 40.- La meningitis tuberculosa fué la causa más importante en la primera década de la vida.-
- 50.- Los tumores intracraneanos fueron la causa más importante en la 3a., 4a. y 5a. décadas de la vida.-
- 60.- Al contrario de lo observado en otros trabajos, se encuentra mayor frecuencia de tumores en el sexo femenino en la proporción de 2/1, probablemente porque el tumor más frecuente de la serie fueron los meningiomas, que estadísticamente predominan en el sexo femenino.
- 70.- El tumor más frecuente fueron los meningiomas, 11 casos (28.94%) y no los gliomas, 6 casos (15.78%).-
- 80.- El 2o. lugar en frecuencia lo ocupan los tumores metastásicos, 8 casos (21.05%) Siendo el sitio de origen más frecuente la glándula tiroides.-
- 90.- La localización anatómica más frecuente de los meningiomas fueron los lóbulos frontales, especialmente el derecho.-
- 00.- Se encuentra un caso de ependimoma múltiple. Estos casos son muy raros en la literatura.-

- 2o.- Se encuentra un caso de pinealoma maligno, tumor sumamente raro ya reportado en 1949 por el Dr. Francisco José Escobar en su Tesis Doctoral: "Contribución al Estudio de las Neoformaciones Encefálicas en Nuestro Medio".-
- 3o.- Los casos de hipertensión intracraneana fueron más frecuentes entre las meningitis tuberculosas (61.40%), que entre las meningitis purulentas agudas (23.80%).
- 4o.- La tuberculosis ganglionar mediastínica o mesentérica, fueron el origen probable más frecuente para las meningitis tuberculosas.-
- 5o.- El estafilococo aureus fué el germen más frecuentemente aislado entre los casos de meningitis aguda purulenta, siguiéndole en 2o. lugar el neumococo.-
- 6o.- La neumonía fué el origen probable más frecuente, en los casos de meningitis aguda purulenta estudiada.-
- 7o.- Se puede decir que respecto a localización, no existe sitio respetado por los tuberculomas. Véase Cuadro No. 10 y Gráfica IV.-
- 8o.- En todos los casos de tuberculomas había tuberculosis activa en otros sitios. (Página 20).-
- 9o.- La incidencia de los tuberculomas 9.82%, en nuestro medio es alta comparada con la de otros países, en donde las condiciones sociales y económicas no son tan lamentables como en el nuestro.-
- 10o.- Por su incidencia 7.14%, los abscesos intracraneanos constituyen una causa de 2a. importancia para el síndrome de hipertensión intracraneana en nuestro medio habiendo sido más frecuentes en niños mayores de 5 años y en adultos jóvenes.-
- 11o.- Después de más de 10 años, un caso de Goma reportado por el Dr. Francisco José Escobar en su Tesis Doctoral, sigue siendo el único, actualmente con una incidencia de 0.05% entre las causas de muerte llegadas a la autopsia, 0.89% en las 112 causas de hipertensión intracraneana encontradas y 1.72% entre las lesiones cráneoexpansivas (Tumores, tuberculomas y abscesos).-
- 12o.- El sistema nervioso central, parece ser el sitio de localización predilecto para la cisticercosis cellulosae en nuestro medio (Página 29). Como causa de hipertensión intracraneana dió una incidencia de 5.36%.
- 13o.- Reportamos un caso de meningo encefalitis a toxoplasmas, que da una incidencia

fueron: estupor 84%, cefalea 76%, vómitos 70%, trastornos del pulso 67.85%, fiebre 58%, trastornos visuales 52%, rigidez de la nuca 44%, convulsiones epilépticas 40%, etc. Ver Cuadro No. 11.-

- 50.- La punción lumbar no se practicó en el 41.07% de los casos.-
- 60.- Se practicó en 66 casos (58.93%) de los cuales la presión sólo se midió en 10 encontrándola siempre elevada.
- 70.- La apreciación subjetiva o manométrica de hipertensión del líquido cefalorraquídeo, fué mayor entre los tumores intracraneales y meningitis tuberculosa.-
- 80.- El aspecto del líquido cefalorraquídeo fué normal en la mayoría de los casos tumores. Presentándose la mayoría de anomalías del aspecto entre las causas infecciosas.-
- 90.- En un 40% de casos de meningitis tuberculosa, no hubo linfocitosis del LCR en forma exclusiva, más bien se encontró pleocitosis con leve predominio de linfocitos.-
- 00.- La disociación albúmino-citológica, sólo se presentó en 4 casos de tumores.-
- 10.- La hipoglucorraquia en las meningitis tuberculosas, fué ligeramente más alta que en los casos de meningitis purulenta aguda. Los valores promedio fueron: 15 y 23 mgs. respectivamente.-
- 20.- Entre los 64 casos de origen infeccioso, sólo se practicó cultivo de LCR en 10 (15.64%) de los cuales dió resultado positivo en 5.-
- 30.- El estudio de la radiografía simple del cráneo dió signos positivos de hipertensión intracraneal en 82.85% de los casos.-
- 40.- El estudio del LCR faltó en el 41.07% de los casos.-
- 50.- Se encuentran escasos informes sobre ventriculografía y arteriografía y ninguna referencia sobre la electroencefalografía.-
- 60.- El edema cerebral se presentó en el 67.85%, la dilatación del sistema ventricular en el 78.85%.-
La formación de surcos de compresión se encontró en el 25% de los casos, siempre como acompañante de los dos primeros o de cualquiera de ellos.-
- 70.- Todos estos hallazgos fueron más frecuentes en los casos de tumores intracran

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Ash and Spitz: PATHOLOGY OF TROPICAL DISEASES, First Edition: p. 196. W.B. Saunders, Philadelphia 1947.-
- 2.- Anderson, W.A.D.: PATHOLOGY, 3th edition: 1280-1293-1328-1333 pp. The C.V. Mosby Company, St. Louis, 1957.
- 3.- Baker, A.B.: CLINICAL NEUROLOGY
- 4.- Cantarow and Trumper: CLINICAL BIOCHEMISTRY, 5th edition: 629 pp. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1955.-
- 5.- Cecil and Loeb: TEXTBOOK OF MEDICINE, 9th edition: 194-198-317-365-1476 pp. 148 1600 pp. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1956.-
- 5.- Conn, H.F.; M.D.: Extracerebral Causes of Seizures. The Medical Clinics of North America, March, 1958. W.B. Saunders Company, Philadelphia.-
- 7.- Courville, C.B.: PATHOLOGY OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM, 2th edition. Pacific Press Publishing Association. Mountain View, California. 1945.-
- 3.- Escobar, J.F.: Contribución al Estudio de las Neoformaciones Encefálicas en Nuestro Medio. Tesis Doctoral, 1949.-
- 9.- Ellis, L.B.: The Edematous Patient. The Medical Clinics of North America, September, 1957. W.B. Saunders Company, Philadelphia.-
- 9.- Faust and Russell: CLINICAL PARASITOLOGY, 6th edition: 302 pp. 639 pp. Lea and Febiger, Philadelphia, 1957.-
- 1.- Greenfield, J.G.: NEUROPATHOLOGY, First edition: 100-137-215. E. Arnold. London 1958.
- 2.- Harrison, T.R.: PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE, Third edition: 23-129pp.-176-280-292pp.-307pp.-328pp.-978-1139-1540-1622pp. Mc Graw-Hill Company, 1958.-
- 3.- Hsi-Chih Chao, D.; M.D.: Seizures in infancy and early childhood. The Medical Clinics of North America. March, 1958. W.B. Saunders Company. Philadelphia.-
- 4.- Hicks and Warren: INTRODUCTION TO NEUROPATHOLOGY, First edition: 126pp.-445pp. Mc Graw-Hill Company, 1950.-

- 16.- Karsner: HUMAN PATHOLOGY, 7th edition: 825-835-852pp.-864. J.B. Lippincott Company, 1949.-
- 17.- Kernohan, J.W.; Sayre, G.P.: Tumors of the Central Nervous System. Armed Forces Institute of Pathology. Washington D.C. 1951.-
- 18.- Murtagh, F.: Tumors of the Central Nervous System. Pediatrics Clinics of North America. May 1959. W.B. Saunders Company. Philadelphia.
- 19.- Olivecrona, H. Die Parasagittalen Meningiome, Leipzig, Thieme, 144 pp. 1934 (traducido por Bucy, P.C. en Tice: Practice of Medicine, Vol. IX, p. 683.-
- 20.- Prichard, J.S.; M.D.; Mc Greal, D.A.; M.D.: Febrile convulsions. The Medical Clinics of North America. March 1958. W.B. Saunders Company. Philadelphia.-
- 21.- Quin, J.; M.D.; Sloan, Le R.H.; M.D.: A Clinic on Headache. The Medical Clinics of North America, March 1958. W.B. Saunders Company. Philadelphia.
- 22.- Sodeman, W.A.: PATHOLOGIC PHYSIOLOGY, Second edition: 809. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1957.-
- 23.- Tice, F.; M.D.; F.A.C.P.; PRACTICE OF MEDICINE, Vol. IX:234-271pp.-571pp-781pp. W.F. Prior Company, Inc. Hagerstown, Maryland, 1951.-
- 24.- Wright, S.: FISIOLÓGIA APLICADA. Traducción de la Séptima edición en inglés: 1000 pp. Manuel Marín, Editor. Barcelona, 1945.-

A P E N D I C E

Presentamos a continuación, las autopsias que sometimos a estudio, según el número correlativo correspondiente a los Archivos de Autopsias del Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Rosales, San Salvador. De ellas obtuvimos los datos que sirvieron para el desarrollo de nuestro trabajo, gracias al consentimiento del Dr. Roberto Masferrer, Jefe del Departamento, a quien agradecemos su atención.

Se agruparán según causas etiológicas, señalando las que presentaron Síndrome Craneoexpansivo con una cruz entre paréntesis (‡).

TUMORES INTRACRANEANOS:

A- 151 (‡)	A- 1311
A- 288 (‡)	A- 1363 (‡)
A- 334 (‡)	A- 1374 (‡)
A- 383 (‡)	A- 1425 (‡)
A- 503 (‡)	A- 1480 (‡)
A- 845 (‡)	A- 1502 (‡)
A- 857 (‡)	A- 1584 (‡)
A- 863 (‡)	A- 1654 (‡)
A- 884 (‡)	A- 1656 (‡)
A- 976 (‡)	A- 1662 (‡)
A- 997 (‡)	A- 1666 (‡)
A- 1008	A- 1668 (‡)
A- 1092 (‡)	A- 1732 (‡)
A- 1122 (‡)	A- 1770 (‡)
A- 1125 (‡)	A- 1782 (‡)
A- 1174 (‡)	A- 1789 (‡)
A- 1215 (‡)	A- 1798 (‡)
A- 1230 (‡)	A- 1806 (‡)
A- 1255 (‡)	A- 1815 (‡)
A- 1282	A- 1961 (‡)
A- 1302	A- 2046 (‡)

TUBERCULOMAS INTRACRANEANOS:

A= 1247	A= 1537 (‡)
A= 1399	A= 2020 (‡)
A= 1482 (‡)	A= 2004
A= 1497 (‡)	A= 2090
A= 1513 (‡)	

MENINGITIS NO TUBERCULOSA:

A= 48	A= 1015 (‡)
A= 56	A= 1033
A= 98	A= 1070
A= 104	A= 1144
A= 132	A= 1181
A= 206	A= 1242
A= 209	A= 1313
A= 218	A= 1515
A= 302	A= 1552
A= 419 (‡)	A= 1565 (‡)
A= 430	A= 1567 (‡)
A= 428	A= 1605
A= 479	A= 1680 (‡)
A= 492 (‡)	A= 1681 (‡)
A= 571	A= 1743 (‡)
A= 573	A= 1751
A= 858	A= 1758
A= 915	A= 1785
A= 933	A= 1796
A= 935 (‡)	A= 1819 (‡)
A= 942	A= 1821
A= 1002	A= 2033

CISTICERCOSIS INTRACRANEANA:

A= 1200 (‡)	A= 1855 (‡)
A= 1513 (‡)	A= 1902 (‡)
A= 1537 (‡)	A= 2003 (‡)