

más o menos intenso de actividades macrofágicas (la eritrofagia muy acentuada en el bazo, responsable en gran parte de la anemia de estos enfermos) con la suma de lesiones amiloidóticas y asociación de otras infecciones (tuberculosis, la más frecuente), nos explicaremos que muchas veces el reconocimiento de la unidad histológica lesional (base de la especificidad nosológica) sea tan difícil de precisar que se mantenga un cierto escepticismo y se mueva la investigación en el sentido de confirmar si estamos en presencia de una modalidad reactiva más que de una enfermedad sistémica de los tejidos linfoides.

Nosotros, por nuestra experiencia informativa, y de los casos clínicos vividos, afirmamos que no existen datos actualmente para negar la individualidad de la enfermedad de Hodgkin, pero nos parecen muy justificados todos los trabajos encaminados a precisar los límites estrictos de esta enfermedad, que como dice MARCHAL, se encuentra a caballo entre un tipo especial de inflamación (reticulosis) y los reticuloendotelomas.

RESUMEN.

Se hace un análisis de 32 casos de enfermedad de Hodgkin, clasificándolos con arreglo a su sintomatología y estudiando su distribución por sexos, su terapéutica y su supervivencia.

BIBLIOGRAFIA

- JACKSON y PARKER.—New Engl. J. Med., 231, 639, 1944.
ZIEGLER.—Maladie de Hodgkin. Fisher, edit., 1911.
SHIMKIN.—Ref. FRESN.
FRESN.—Ergeb. d. Inn. Med., 38, Springer, 1958.
CRIZAT.—Presse Méd., 66, 1.138, 1958.
WINTROBE.—Hematología clínica.
DAMESHEK.—Blood, 4, 338, 1949.
HODGKIN.—Med. a. Surg. Soc. of London, 17, 58, 114, 1833.
MARCHAL.—Sang., 41, 14, 361, 375, 1940.

SUMMARY

An analysis is carried out of 32 cases of Hodgkin's disease which are classified in relation to their symptomatology. Sex distribution, treatment and survival are studied.

ZUSAMMENFASSUNG

32 Fälle von Hodgkin'scher Krankheit werden ihrer Symptomalogie nach klassifiziert und hinsichtlich des Geschlechtes, der Behandlung und des Überlebens studiert.

RÉSUMÉ

On analyse 32 cas de maladie de Hodgkin, en les classant selon leur symptomatologie et étudiant leur distribution par sexes, leur thérapeutique et leur survivance.

EL TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA TUBERCULOSIS ENCEFALICA

J. SÁNCHEZ ARROYO.

Servicio Regional de Neurocirugía del S. O. E.
Sevilla.

Jefe del Servicio: Doctor P. ALBERT LASIERRA.

Durante la última década el pronóstico y las secuelas residuales de la tuberculosis del sistema nervioso han sufrido un cambio radical gracias a la aparición sucesiva de los antibióticos y quimioterápicos específicos, a los que ha venido a sumarse finalmente la terapéutica con hormonas corticoesteroides.

Antes de la era antibiótica, la meningitis tuberculosa era una de las formas más graves de la tuberculosis y conducía inexorablemente a la muerte. La estreptomycin, primer antibiótico eficaz, hizo cambiar el curso de la afección, y al curar un porcentaje elevado de casos comenzaron a observarse complicaciones y formas clínicas antes desconocidas.

El porcentaje de curaciones que se lograba en las meningitis, tratadas médicamente mediante la estreptomycin, alcanzaba de todas formas sólo al 30 por 100 de los casos. Con la ayuda de la cirugía se consiguió elevar esta cifra hasta aproximadamente el 50-60 por 100 de los casos. El tratamiento quirúrgico, que en la era preantibiótica era prácticamente inútil por la seguridad de recidiva de la afección, comenzó de una forma sistemática a establecerse cuando la estreptomycin ofreció una garantía suficiente de curabilidad. Tendía sobre todo a resolver el problema de la hidrocefalia consecutiva a la obstrucción de las cisternas basales por los exudados fibrinosos y, a la vez, trataba de hacer llegar directamente el antibiótico a estas cisternas donde la medicación administrada por vía parenteral o intratecal era incapaz de adquirir las concentraciones óptimas. Con este fin, mediante craniectomías frontales, se abocaban finos tubos de politeno a la cisterna quiasmática, quedando su otro extremo en comunicación con el exterior y a través del cual se inyectaban periódicamente pequeñas cantidades de antibióticos (VERBIEST, en Holanda; CAIRNS, en Inglaterra, etcétera).

Estos esfuerzos combinados de la terapia medicamentosa y la cirugía parecieron fuera de lugar con el advenimiento de la hidrazida del ácido isonicotínico, que por su gran acción tuberculostática permitió la curación rápida de la gran mayoría de las meningitis tuberculosas. No obstante el nutrido arsenal terapéutico de nuestros días, no se ha conseguido la curación de todos los casos de meningitis fímica y un porcentaje de los curados quedan con graves secuelas; aunque el número de éstas en relación con el de enfermos totalmente recuperados es pequeño, sí es lo suficientemente importante para que revisemos el problema del tratamiento quirúrgico de las mismas.

Este problema lo vemos de forma distinta los neurocirujanos que el resto de los diversos especialistas que se ocupan de estas cuestiones. En nuestros Servicios se concentran todos los enfermos que, por una u otra causa, no se consideran curados o curables, y que para cada especialista en particular representan un tanto por ciento mínimo de sus casos.

En la inmensa mayoría de las ocasiones, agotados ya todos los recursos médicos del tratamiento, el enfermo llega en estadios finales a veces irreversibles. Creemos que al hacer resaltar la gravedad de las secuelas de la tuberculosis del neuroeje se logrará un precoz diagnóstico de las mismas y, por tanto, mejores resultados en su tratamiento.

En el siguiente cuadro resumimos las complicaciones susceptibles de tratamiento quirúrgico y casuística propia:

Localización	TIPO DE SECUELAS	Casuística
Encéfalo...	Hidrocefalia hipertensiva.....	30
	Encefalitis pseudotumoral.....	5
	Tuberculomas.....	10
Médula...	Tuberculomas.....	1
	Aracnoiditis.....	8

Los tuberculomas, como fase terciaria de la tuberculosis, son actualmente de observación bastante rara, en contraposición con lo que ocurría hace unos años en España, en que alcanzaban la cifra del 7 por 100 de los procesos expansivos intracraneales. Este tema ha sido estudiado ampliamente en España por otros autores (OBRADOR, URQUIZA, ALBERT y TOLOSA), por lo que en trabajo aparte nos limitaremos a reseñar tres de nuestros casos que por su localización y abordaje quirúrgico merecen estudio especial.

HIDROCEFALIA HIPERTENSIVA POSTMENINGÍTICA.

Es bien conocida la predilección que muestran las lesiones tuberculosas menígeas a localizarse en las cisternas basales del encéfalo, sobre todo a nivel de la cisterna quiasmática; factores físicos deben jugar un gran papel en esta predilección, por ser los lagos de la base cerebral lugares donde se remansa el líquido cefalorraquídeo; en mayor medida que en el resto de la superficie encefálica se producen en las cisternas basales las típicas lesiones miliares de la pia, que se acompañan de gran componente exudativo e infiltración histolinfocitaria. Estas lesiones son capaces de regresar por completo ante un tratamiento instaurado precozmente y bien llevado; en caso contrario, los depósitos de fibrina basales se organizan constituyendo un tejido de cicatrización que opone una barrera definitiva a la circulación del líquido cefalorraquídeo. Esta obstrucción de las cisternas de la base origina

muy precozmente la hidrocefalia ventricular. Al lado de este factor mecánico de obstrucción basal se observa una hiperproducción líquidiana, condicionada por el aumento de la presión venosa intracraneal que acompaña a todo proceso inflamatorio meningítico, junto a las lesiones de los plexos coroides, tanto inflamatorias inespecíficas como foliculares y caseosas, que casi constantemente se dan en el período infeccioso de la meningitis tuberculosa (L. BERTRAND y J. SALVAING); estos trastornos de la dinámica líquidiana son constantes en las meningitis tuberculosas, de tal forma que se puede asegurar que en todas ellas existe un componente hidrocefálico; no podemos olvidar que la meningitis tuberculosa fue descrita por primera vez como una *hidropesía de los ventrículos cerebrales* (WHITT, 1768).

Si desde que se hace el diagnóstico de meningitis tuberculosa se controla manométricamente la presión del líquido cefalorraquídeo, se observará casi siempre una hipertensión elevada que irá en aumento al prolongarse el curso de la meningitis. Los trastornos de la hidrodinámica cerebral, en un principio funcionales, llegan a ser orgánicos por la evolución hacia la cicatrización de los exudados de la base.

Una vez instaurada la oclusión, el aumento progresivo de la hidrocefalia estará condicionado por el asiento de aquélla. Habitualmente el bloqueo ocupa la confluencia de las cisternas quiasmática e interpeduncular; las cisternas pontina y peribulbar se obstruyen más raramente; menos frecuentemente aún se produce la obstrucción a nivel de la cisterna magna, aunque pueden observarse oclusiones postmeningíticas de los orificios de Luschka y Magendie que condicionan una voluminosa hidrocefalia del IV ventrículo de extrema gravedad: ella es la causa de muchas muertes súbitas después de la curación clínica de la meningitis.

La hidrocefalia por bloqueo de las cisternas pontina, interpeduncular o quiasmática, se instaura de una forma progresiva y relativamente lenta, pues el mecanismo de reabsorción interrumpido se ve ligeramente compensado por la salida del líquido cefalorraquídeo a través de las vainas de los nervios craneales y de las raíces raquídeas. Estas constituyen las denominadas clásicamente *hidrocefalias comunicantes*, término a todas luces desafortunado, pues puede dar a lugar a duda al prejuzgar que la hidrocefalia no está ligada a la existencia de un obstáculo sobre las vías líquidianas; en realidad, significa que el obstáculo no asienta sobre el trayecto ventricular, pero no excluye la posibilidad de su existencia, sobre el trayecto cisternal, desde el agujero de Magendie al quiasma óptico. De todas formas, la comunicación del sistema ventricular con el canal raquídeo permitirá aliviar la hidrocefalia ventricular por medio de las punciones lumbares o cisternales evacuadoras, contrariamente a lo que sucede con las hidrocefalias llamadas *no comunicantes*, en las

que puede tener consecuencias funestas al producir el enclavamiento de las amígdalas cerebrales a nivel del foramen magnum.

Una clasificación más racional de las hidrocefalias podemos hacerla valiéndonos de la técnica radiológica de ZIESES DES PLANTES, que nos permite seguir con exactitud el camino recorrido por el líquido cefalorraquídeo desde los ventrículos hasta el lugar del bloqueo. Esta técnica del doble salto o de la repleción aislada con pequeña cantidad de aire será detallada en otro capítulo de este trabajo.

En un grupo primero incluiríamos aquellas hidrocefalias en las que no se objetiva una oclusión completa, pasando el aire a la convexidad aunque con un evidente retraso y detención parcial a nivel de las cisternas de la base. Estas hidrocefalias, que nunca llegan a producir una dilatación ventricular exagerada, no son tributarias de un tratamiento quirúrgico inmediato.

Grupo segundo: El aire se detiene a nivel de las cisternas quiasmática, interpeduncular o pontina. Constituye las llamadas hidrocefalias comunicantes. Nuestra mayor casuística corresponde a este grupo.

Grupo tercero: El aire no repleciona la cisterna magna, debido a la oclusión de los agujeros de Luschka y Magendie o a aracnoiditis fibrosas de la fosa posterior.

En el cuarto grupo reuniríamos las hidrocefalias por oclusión del IV ventrículo y del acueducto de Silvio, eventualidades más raras en la meningitis tuberculosa, y que hemos tenido ocasión de observar en otros procesos inflamatorios encefálicos.

La oclusión de la cisterna ambiens aislada no produce graves alteraciones en la circulación del líquido cefalorraquídeo, pero la inflamación meníngea a su nivel puede originar lesiones vasculares de extrema gravedad de las ramas de las arterias cerebrales posteriores y de las grandes venas de Galeno.

No se puede precisar el momento en que la hidrocefalia hace su aparición en el curso de la meningitis tuberculosa; más aún cuando ésta puede llevar un curso tan insidioso que su primera sintomatología sea la correspondiente a la hipertensión intracraneal. En estos casos sólo la exploración radiográfica permite hacer el diagnóstico de hidrocefalia por obstrucción basal, encontrándose un líquido con alteraciones mínimas que inclinan a pensar en la etiología tuberculosa de la afección, que se confirma en la intervención al encontrar las típicas granulaciones tuberculosas en la cisterna quiasmática. Algunos de nuestros enfermos nos han sido enviados por presentar un cuadro inespecífico de hipertensión intracraneal, y a la vista de las imágenes ventriculográficas sólo un interrogatorio cuidadosamente dirigido nos ha revelado una sintomatología previa que había pasado totalmente inadvertida (casos núms. 12 y 21).

La hidrocefalia, meningítica o no, produce una sintomatología diferente, según aparezca en un

lactante con fontanelas y suturas aún sin soldar o en el niño y adulto en los que ya se ha efectuado la soldadura.

En el primer caso, la hipertensión liquidiana comenzará por hacer protuir la fontanela al mismo tiempo que aumenta la distancia entre los huesos craneales a nivel de las suturas, produciéndose un aumento del perímetro craneal, que se hace evidente en poco tiempo.

En los niños con las suturas y fontanelas cerradas no se efectuará dicha distensión compensadora de la hipertensión del líquido, por lo que cursará la hidrocefalia con la típica sintomatología de la hipertensión intracraneal de cefaleas, vómitos y estasis papilar. No obstante, se produce en los niños una discreta dehiscencia de las suturas con ligero aumento del perímetro craneal, no apreciable por medición. Si en estas condiciones se percute con el dedo el cráneo del niño, se obtiene un ruido típico de olla cascada, rajada. Constituye el signo de McEwen, que por su sencillez y precocidad supone un valioso auxiliar en el diagnóstico de la hidrocefalia. El examen radiográfico evidencia al mismo tiempo la dehiscencia de las suturas y las impresiones digitales propias de la hipertensión intracraneal.

En el curso de toda meningitis tuberculosa debemos estar atentos a la eventualidad de la aparición de una hidrocefalia hipertensiva descompensada. El examen periódico del fondo de ojo es totalmente indispensable; aunque el médico general habitualmente no está acostumbrado a esta exploración, debe estar en contacto siempre con un especialista que lo controle.

El estasis papilar es el más claro exponente de la hipertensión intracraneal. En ocasiones, a pesar de presentar el enfermo una gran hidrocefalia ventricular hipertensiva, no llega a observarse tal edema de papila, viéndose en cambio como ésta adquiere progresivamente la palidez característica de la atrofia óptica primaria; muchos autores atribuyen esta atrofia a la acción directa de la aracnoiditis optoquiasmática, que envuelve a ambos nervios ópticos en un estrecho manguito, o bien a la difusión del proceso inflamatorio en el mismo nervio. Nosotros hemos encontrado, además de estas causas propias de la inflamación, otras puramente mecánicas en relación con la hidrocefalia y que se producían aun sin la existencia de aracnoiditis optoquiasmáticas. En algunos de nuestros enfermos operados (caso núm. 11 e hidrocefalias no meningíticas) hemos observado cómo la gran distensión de la lámina terminalis del III ventrículo era capaz de comprimir directamente, actuando igual que un tumor, a ambos nervios ópticos contra el suelo de la fosa anterior. Otras veces hemos encontrado como causa de la atrofia óptica una hernia de la cara inferior del lóbulo frontal, insinuándose entre ambos nervios ópticos, y cuya liberación en el acto operatorio se ve dificultada por las íntimas relaciones que contrae con los nervios y quiasma (casos números 4, 6, 9, 20, 22 y 25).

No se debe dudar en recurrir a las técnicas neuroquirúrgicas en todo caso en que se descubra la existencia de un estasis papilar persistente o en los que el enfermo pierde visión progresivamente a consecuencia de una atrofia óptica primaria; la liberación quirúrgica de los nervios ópticos y quiasma puede detener el proceso, que conduciría a una amaurosis irreversible.

Desgraciadamente, el examen de fondo de ojo no se practica con la regularidad y frecuencia que se debiera; unas veces por falta de hábito y otras por hallarse el médico en un ambiente en que es difícil recurrir al especialista. Se po-



Fig. 1.

dría decir, comparando el tratamiento evolutivo de la meningitis al de la fimia pulmonar, que seguir el curso de una meningitis tuberculosa sin el examen del fondo de ojo es tanto como tratar una tuberculosis pulmonar sin radioscopias repetidas.

No obstante, se puede presumir la instauración de una hidrocefalia hipertensiva cuando se practican con regularidad punciones raquídeas con manometría; su valor ha sido muy discutido, sobre todo cuando se combinaban con tratamiento intratecal de antibióticos, culpándolas de la formación de aracnoiditis espinales. No vamos a discutir aquí si la terapéutica intratecal tiene más ventajas que inconvenientes, sobre todo cuando otras publicaciones han tratado extensamente este problema (VERBIEST y ALBERT, 1951). Lo que sí creemos necesario recalcar es que las punciones evacuadoras con manometría son imprescindibles. El aumento de presión intracraneal cede no sólo por la sustracción del líquido cefalorraquídeo evacuado, sino también por la salida continua del mismo a través del orificio de punción de la duramadre. La mejora obtenida de las condiciones hidrodinámicas favorece la acción del tratamiento medicamentoso.

Se ha considerado con harta frecuencia a la punción lumbar como una maniobra mecánica que no merecía la atención del médico, dejándola en manos de inexpertos que se limitaban a la simple inyección de antibióticos. No vamos a incurrir en el extremismo de algunas clínicas extranjeras, en las que esta maniobra se equipara, por sus preparativos, a una gran intervención;

pero sí es conveniente llamar la atención sobre algunos detalles técnicos de la misma.

Es preciso extremar la esterilidad, ya que los espacios subaracnoideos son muy susceptibles de infectarse; las punciones sépticas pueden dar lugar a meningitis purulentas, que agravan sobre manera el cuadro, e incluso a abscesos peridurales, como en alguna ocasión hemos observado.

La punción debe siempre acompañarse de manometría, realizando las pruebas clásicas de Queckenstedt; no es preciso un complicado aparato mecánico para medir la presión del líquido cefalorraquídeo; basta un simple tubo de cristal como el de la figura 1 para de una manera bastante exacta obtener la cifra de tensión líquidiana, comprobando al mismo tiempo las modificaciones sufridas por la presión de yugulares y poniendo de manifiesto la existencia de bloqueos. Cuando por punción lumbar se demuestre un bloqueo espinal que impida la evacuación del líquido cefalorraquídeo, deberá recurrirse a la punción cisternal o bien a la ventricular, sea realizada a través de la fontanela en los lactantes o a través de un agujero de trépano frontal u occipital. En el siguiente caso, tratado por vía intratecal lumbar, se produjo una agravación extrema al instaurarse un bloqueo espinal; el tratamiento y punciones evacuadoras cisternales condujeron a la rápida mejoría del enfermo.

Caso núm. 3. J. A. D., varón de diecinueve años. Desde hacía tres meses, diagnosticado de meningitis fímica y tratado con estreptomicina e hidrazida por vía parenteral, oral e intrarraquídea; últimamente por punción lumbar, líquido xantocrómico con 8 gr. de albúmina. El enfermo empeora y entra rápidamente en coma, momento en que somos llamados en consulta. Por punción combinada cisternal y lumbar se comprueba la existencia de un bloqueo espinal, causa de la hiperalbuminorraquia; el líquido cisternal era claro y a gran tensión; su análisis demuestra la existencia de abundantes bacilos de Koch (doctor BOLINCHES). Inyección cisternal de hidrazida (20 mg.), evacuando líquido dos veces a la semana.

Rápidamente el enfermo mejora, saliendo de su estado comatoso. Se ingresa veinte días después en una clínica, donde se practica una cisternografía que demuestra un bloqueo a nivel de la cisterna pontina. A partir de este día el tratamiento intratecal se hace cotidianamente y nueve días después se consigue que el líquido no contenga bacilos de Koch. El enfermo se encuentra en perfecto estado subjetivo y objetivo. Llama la atención que en este enfermo sólo hubo hipertensión del líquido cefalorraquídeo en los primeros días del tratamiento intratecal, quedando después con una hipotensión marcada, de tal forma que era preciso aspirar con una jeringa para obtener líquido; incluso existía una presión negativa intracraneal, entrando aire espontáneamente a través de la cánula de punción. Tras dos meses de tratamiento intenso es dado de alta, considerándose totalmente curado.

La hipotensión del líquido cefalorraquídeo observada en este caso pudiera explicarse por la esclerosis de los plexos coroides, secuela lesional descrita, y que puede ejercer una acción favorable al disminuir la producción de líquido.

La hidrocefalia no tratada adecuadamente, si cura, puede dejar por sí misma secuelas irreparables: trastornos diencefálicos, oligofrenias, ceguerras, etc. No es infrecuente que produzca la muerte por compresión del tronco cerebral. Esta compresión puede efectuarse por el enclavamiento de las amígdalas cerebelosas en el foramen magnum cuando exista una obstrucción a nivel del IV ventrículo. Lo más frecuente es que la compresión del tronco cerebral se produzca por enclavamiento de la porción basal e interna del lóbulo temporal en la incisura del tentorio.

Consecuencia del enclavamiento de las amígdalas cerebelosas o de la hernia temporal son las crisis de rigidez de descerebración. Muchos de nuestros enfermos habían presentado preoperatoriamente dichas crisis coincidiendo con aumentos paroxísticos de la presión intracraneal. Sobrevienen súbitamente, precedidas de un incremento de las cefaleas, y se acompañan de vómitos. El enfermo pierde conciencia y adopta la clásica actitud de la rigidez de descerebración experimental: miembros en extensión forzada con manos en pronación y puños cerrados, ojos evertidos y la cabeza en fuerte opistótonus, formando un arco la columna vertebral; la respiración se hace estertorosa, pudiendo sobrevenir una parada respiratoria mortal. A menudo sobrevienen las crisis en forma subintrante, semejando a la fase tónica de un ataque epiléptico, con el que frecuentemente se confunden. Después de la crisis el enfermo queda obnubilado, constatándose la existencia de un signo de Babinski bilateral (fig. 2).

Esta complicación es sumamente grave, de tal forma que SMITH y VOLLUM, en 1950, aconsejaron la total supresión del tratamiento en estos casos por considerarla ya inútil. Nosotros no podemos estar de acuerdo con tal medida, puesto que aun reconociendo el mal pronóstico creemos que pueden salvarse un cierto número de estos enfermos cuando se resuelve el factor mecánico causante de la hidrocefalia hipertensiva. En estos casos, cuando no se conoce el tipo de hidrocefalia, la punción lumbar está absolutamente contraindicada, ya que sólo lograría aumentar el enclavamiento. El mejor tratamiento es la punción ventricular evacuadora a través de un agujero de trépano.

Otras veces la rigidez de descerebración no es debida a la hidrocefalia hipertensiva, sino a la existencia de focos de necrosis intraparenquimatosos en el tronco cerebral a consecuencia de la isquemia por trombosis arteriales y arteriolas, frecuentes en las meningitis de curso tórpido. Estas trombosis se producen por lesiones adventiciales, seguidas de lesiones proliferantes de la íntima, que conducen a la obstrucción completa de la arteria. Las arterias procedentes del tronco basilar y del polígono de Willis se hallan preferentemente expuestas a este proceso por estar incluídas en el magma caseo-fibroso meningítico basal. Sobre esta complicación los corticoesteroides tienen una acción muy favorable.

MEDIOS AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO EN LA HIDROCEFALIA VENTRICULAR.

La radiografía, y dentro de ella las técnicas de contraste con aire, nos proporcionan los medios más precisos para el diagnóstico de la hidrocefalia y el asiento de la obstrucción. Ya hemos indicado la importancia de las radiografías simples de cráneo en las que se pueden apreciar los signos inespecíficos de la hipertensión intracraneal: dehiscencia de las suturas y aumento de las impresiones digitales en los niños, impresiones digitales y erosión del dorso de la silla turca en los adultos.

En las técnicas de contraste gaseoso procuramos siempre evitar las repleciones completas cuando existe un grado avanzado de hidrocefalia, pues aparte de los peligros inherentes a la

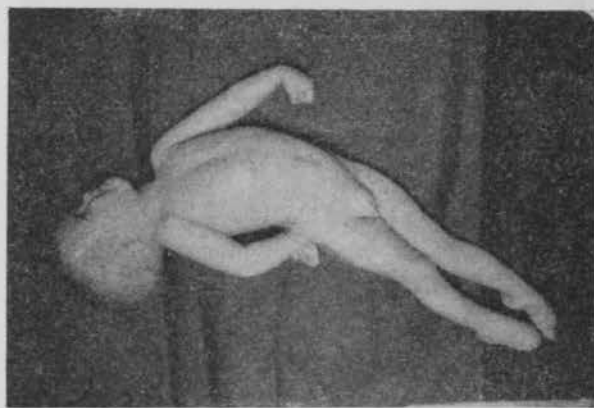


Fig. 2.—Rigidez de descerebración permanente por hidrocefalia hipertensiva en meningitis tuberculosa (caso núm. 26).

inyección masiva de aire en el sistema ventricular y a los cambios en la presión intracraneal (hipertermias, obnubilación, desgarrar de las comunicantes venosas corticales por depleción ventricular) no se obtienen imágenes claras por superponerse la imagen de los ventrículos laterales a la de las estructuras mediales, III ventrículo, acueducto de Silvio y cisternas de la base. El método de elección es la repleción aislada con pequeña cantidad de aire según ZIEDESDES PLANTES o la cisternografía basal.

Mediante la cisternografía se logran replecionar selectivamente las cisternas basales: peribulbar, bulboprotuberancial, pontina, interpeduncular y quiasmática; cualquier obstáculo a nivel de una de ellas hace que el aire se acumule por detrás de la misma. La inyección de aire la practicamos habitualmente en la cisterna magna mediante punción suboccipital y con el enfermo en decúbito lateral. Inyectados 8-10 c. c. de aire se coloca el enfermo en decúbito dorsal con la cabeza ligeramente flexionada contra el pecho. En esta posición se toman tres radiografías laterales del cráneo con el rayo horizontal: una, inmediatamente después de la inyección; otra, a los tres minutos, y otra, a los seis. De esta forma obtenemos un estudio morfológico y al mismo tiempo funcional de las cisternas basales, ya

que en caso de no existir un bloqueo completo la velocidad de paso del aire a la convexidad nos la proporcionan las distintas placas obtenidas. En caso, por ejemplo, de una oclusión parcial no se observará aire en la convexidad hasta la segunda o tercera placa, mientras que si la permeabilidad es completa ya en la primera se aprecia el aire ocupando los surcos de la cara medial de los lóbulos frontales. La figura 3 reproduce una cisternografía mostrando la oclusión de la cisterna quiasmática.

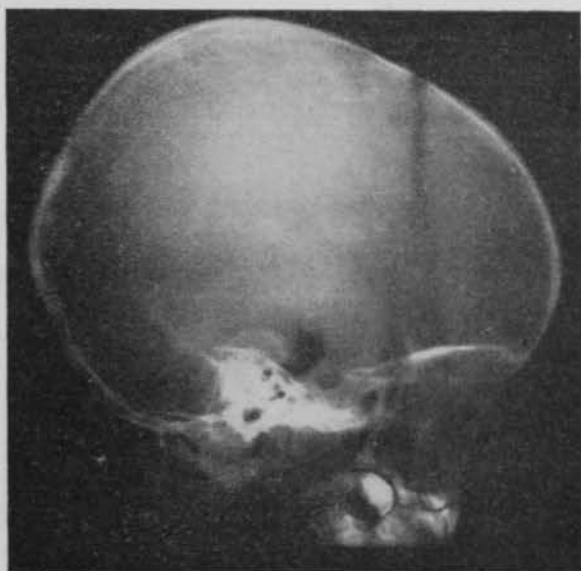


Fig. 3.—Cisternografía basal mostrando una oclusión completa de la cisterna quiasmática con la subsiguiente dilatación de las cisternas pontina e interpeduncular (caso número 20).

El procedimiento de ZIEDES DES PLANTES requiere la práctica previa de agujeros de trépano en el caso de que no exista una fontanela permeable. Basta con inyectar en el sistema ventricular 10 c. c. de aire y efectuar a continuación los movimientos del "doble salto".

Para su mejor comprensión reproducimos las imágenes gráficas de dicha técnica (figs. 4, 5, 6 y 7).

Esta técnica es difícil de practicar en las personas adultas, para las que se precisaría una mesa basculante a fin de "dar el salto". La cisternografía y las modernas técnicas de encefalografía fraccionada evitan este inconveniente.

La arteriografía carotídea o vertebral tiene un escaso valor en el diagnóstico patológico de la hidrocefalia ventricular, ya que sólo indicará la existencia de una dilatación de los ventrículos laterales sin precisar el lugar de la obstrucción.

Las alteraciones del E. E. G. (electroencefalograma) en el curso de la meningitis tuberculosa no son patognomónicas de esta afección, sino de cualquier enfermedad que afecte difusamente al encéfalo o al tronco cerebral. La intensidad de las alteraciones electroencefalográficas va íntimamente unida al trastorno del nivel de conciencia de los enfermos, indicando el sufrimiento del tronco cerebral.

No se puede establecer un paralelismo entre la anomalía del trazado y el curso evolutivo de la infección. Esta puede haber sido dominada y persistir un E. E. G. muy alterado a consecuencia de la hidrocefalia hipertensiva residual.

Por diversos autores, DENYS, HOOFT y MICHELIS, se considera que un 65 por 100 de los meningíticos quedan con un trazado normal. La persistencia de una disritmia lenta bilateral debe por tanto hacer sospechar la existencia de secuelas de un tipo u otro que deberán determinarse por otros medios auxiliares diagnósticos.

TRATAMIENTO DE LAS HIDROCEFALIAS OBSTRUCTIVAS POSTMENINGÍTICAS.

La elección del tratamiento adecuado dependerá del estadio de la enfermedad y de la localización del proceso obstructivo. Aunque el estado general del paciente es un factor importante a considerar ante toda intervención quirúrgica, hemos adquirido la experiencia de que la in-

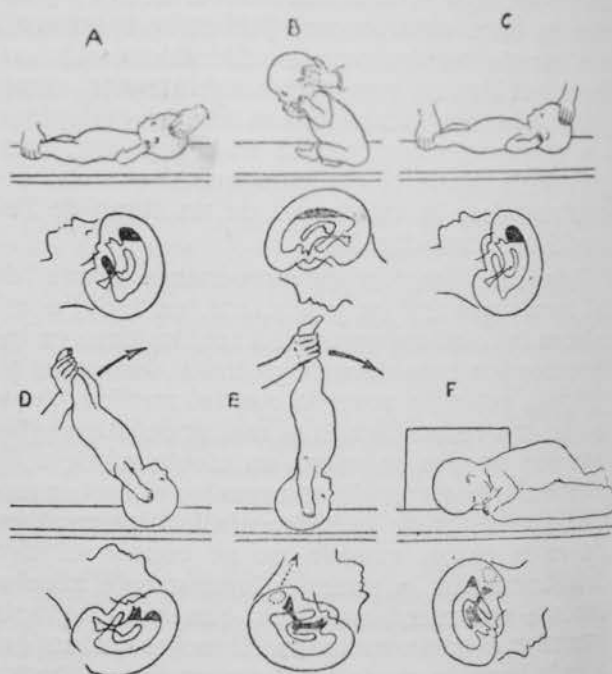
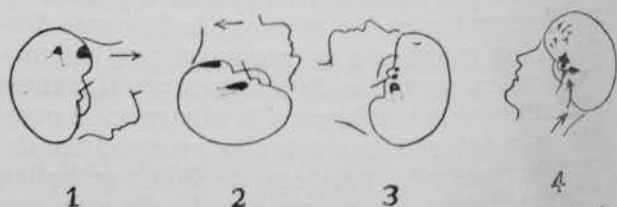


Fig. 4.—Técnica del "primer tiempo del doble salto". A partir de la posición de decúbito dorsal (A), se hace sentar al niño (B) con objeto de que el aire del asta temporal se acumule en el asta frontal con el resto del aire inyectado cuando el niño vuelve a recuperar su posición primitiva (C). Solamente una vez cumplidos estos requisitos puede efectuarse el primer tiempo del doble salto, que conduce el aire según muestran los esquemas D, E y F.



Dejando un cierto tiempo al niño en la posición F, el aire acaba por acumularse en la cisterna magna penetrando hacia el canal espinal. También queda un poco en el cuerpo cistal (1). Efectuando ahora el "segundo tiempo del doble salto", el niño vuelve a quedar en decúbito dorsal y el aire ocupa las estructuras que indica los esquemas 2, 3 y 4.

intervención no es de por sí un factor agravante, sino que, por el contrario, al mejorar funciones vitales tan importantes como las localizadas en el tronco encefálico mejoran las condiciones básicas del enfermo.



Fig. 5.—Ventriculografía según la técnica de Ziedses des Plantes. Primer salto. El aire se acumula en las astas occipitales, parte posterior del III ventrículo y IV ventrículo, sin que pase a la cisterna magna. Todo el sistema ventricular se halla muy dilatado. Oclusión a nivel de los agujeros de Luschka y Magendie (caso núm. 25).

De las punciones evacuadoras a uno u otro nivel ya hemos hablado anteriormente con suficiente extensión; solamente diremos que cuando exista un bloqueo espinal, tanto lumbar como cisternal, no deberán repetirse frecuentemente las punciones ventriculares por no lesionar el cerebro y por los peligros inherentes a las hemorragias intraventriculares. En estos casos lo mejor es sentar la indicación operatoria precisa, o como compás de espera establecer un drenaje ventricular permanente que pueda regular la presión intracraneal. Personalmente empleamos

drenes de politeno de calibre fino, que se introducen a través de un trocar de calibre adecuado para darles paso y que se conectan con un recipiente cerrado que sirve a la vez de manómetro y que es una modificación del aparato de Cocchi. De no tenerse este recipiente especializado, es sumamente sencillo fabricar uno semejante empleando un frasco de cristal graduado de los utilizados por los transfusores, con tapón de goma perforado, y atravesado por dos tubos de cris-

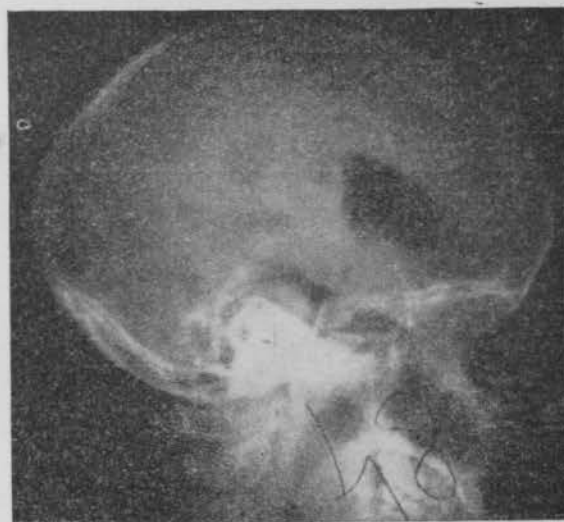


Fig. 7.—Ventriculografía según la técnica de Ziedses des Plantes. Segundo salto. El aire se acumula en las astas frontales y parcialmente en las temporales. Se observa claramente la oclusión a nivel de la cisterna quiasmática con dilatación de la cisterna interpeduncular (caso núm. 19).

tal, uno en conexión con el sistema ventricular y el otro libre para dar entrada al aire. La cantidad de líquido a evacuar se regulará modificando la altura del frasco en relación con el nivel del ventrículo (fig. 8).



Fig. 8.

El tipo de intervención a realizar dependerá de la localización del proceso obstructivo. El mayor número de casos lo constituyen las aracnoiditis de las cisternas quiasmática e interpeduncular, siendo mucho más raras las obliteraciones a nivel de la fosa posterior. Además, cuando

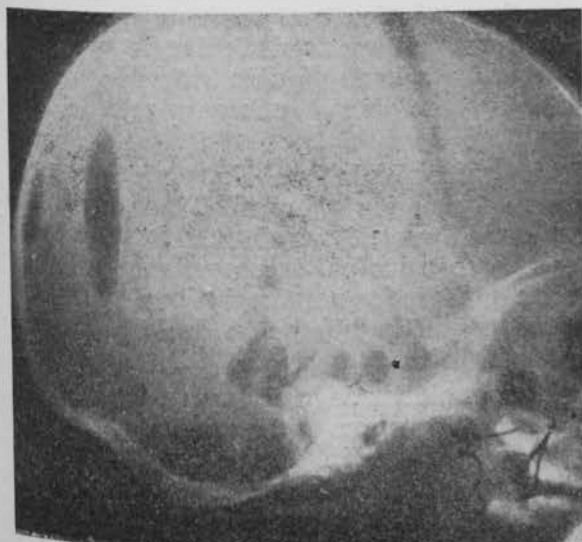


Fig. 6.—Ventriculografía según la técnica de Ziedses des Plantes. Primer salto. La oclusión asienta a nivel de la cisterna pontina. Obsérvese la gran dilatación del sistema ventricular y, sobre todo, la cisterna magna (caso núm. 23).

éstas se producen, casi siempre coexisten con aracnoiditis del resto de las cisternas basales y, por tanto, la exploración quiasmática es en casi todos los casos la intervención más efectiva. Se realiza merced a una craniectomía osteoplástica frontal, exponiendo el quiasma mediante rechazamiento del lóbulo frontal. Esta maniobra está siempre facilitada por la existencia de una hidrocefalia marcada que permite evacuar la cantidad de líquido cefalorraquídeo suficiente para exponer sin dificultad la región. Los nervios ópticos y el quiasma acostumbra a encontrarse envueltos en un magma inflamatorio, que varía en su consistencia desde el exudado fibrinoide, fácilmente liberable, hasta el tejido de gra-

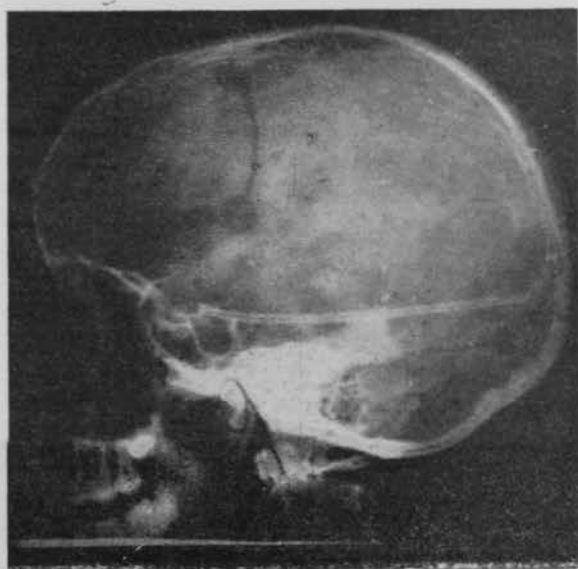


Fig. 9.—Catéter de goma colocado desde la cisterna quiasmática a cisterna ambiens (caso núm. 4).

nulación organizado y calcificado, cuya extirpación a veces es imposible. La intervención tiene principalmente a restablecer la circulación del líquido cefalorraquídeo; en casos favorables, la liberación del quiasma, al romper adherencias, provoca la salida brusca y franca de gran cantidad de líquido basal, con lo que consideramos cumplido nuestro fin. En cambio, en otras ocasiones la liberación de la región quiasmática no resuelve el problema hidrocefálico. Si la cisternografía nos enseña que existe una cisterna pontina dilatada, tratamos de abrirla introduciendo sondas de goma a lo largo del clivus hasta lograr la libre salida del líquido. Tantas veces como esta maniobra fracase, o cuando creamos que el tejido de granulación volverá a cerrar la fístula creada artificialmente, debemos de perforar la lámina supraóptica o terminalis del III ventrículo al objeto de establecer un cortocircuito en la circulación liquidiana. En uno de nuestros operados el tejido de granulación basal impedía una y otra maniobra por ocupar o elevar la parte anterior del III ventrículo. En este caso nos vimos obligados a introducir un catéter de goma por la cara lateral del quiasma, rodeando el pedúnculo cerebral hasta la cisterna

ambiens, con lo que logramos establecer una comunicación eficaz con la cisterna prequiasmática (caso núm. 4, fig. 9).

Siempre cabe la posibilidad de que en la ulterior evolución del proceso meníngeo se formen de nuevo exudados o cicatrices que ocluyan las cisternas y la comunicación practicada con el III ventrículo a través de la lámina supraóptica; nosotros intentamos subsanarlo dejando en casi todas las operaciones un tubito fino de polietileno abocado desde la cavidad del III ventrículo a la cisterna quiasmática. Hasta el presente no hemos tenido ningún caso de recidiva desde que practicamos este método, tolerándose perfectamente el dren.

Hemos de llamar la atención sobre el hallazgo operatorio frecuente de una hernia del lóbulo frontal, insinuándose entre ambos nervios ópticos, y con los que adquiere íntimas relaciones merced a la aracnoiditis adhesiva que los envuelve. Su liberación es a veces laboriosa e imprescindible para visualizar en toda la extensión el quiasma y su cisterna y abordar la lámina supraóptica. Ya hemos referido cómo esta hernia del lóbulo frontal puede ser la causa en algunas ocasiones de la atrofia óptica primaria observada en ciertas meningitis tuberculosa hipertensivas, ya que actúa exactamente igual que un tumor de la región suprasellar. En un caso recientemente intervenido esta hernia frontal estaba en relación con un tuberculoma suprasellar adherido a la arteria cerebral anterior inmediatamente después de la salida de la comunicante anterior (caso núm. 14).

Consideramos que la apertura de la lámina supraóptica es la más fisiológica de todas las soluciones descritas para resolver la hidrocefalia postmeningítica, permitiéndonos además explorar la región quiasmática y liberar los nervios ópticos de su aracnoiditis.

No vemos ningún inconveniente en la depleción ventricular subsiguiente a la apertura de la lámina supraóptica, ya que ésta se compensa con la inyección intraventricular de suero fisiológico o del mismo líquido extraído anteriormente para facilitar el rechazamiento del lóbulo frontal.

Se ha preconizado también, y no tenemos actualmente práctica sobre ella, la ventriculocisternotomía transcallosa (LAZORTHES), a la cual vemos como principal inconveniente la falta de visualización de los nervios ópticos, que tanto se benefician con la liberación de la aracnoiditis que les engloba.

Las aracnoiditis de la cisterna magna son mucho menos frecuentes que las de las cisternas basales; su liberación directa está raras veces preconizada, porque es preciso contar con una completa permeabilidad de las restantes cisternas, eventualidad que pocas veces se da en la meningitis tuberculosa.

De sentar esta indicación, la técnica a seguir es la craniectomía de la fosa posterior y libera-

ción de la cisterna magna de la aracnoiditis o tejido de granulación que la ocluye.

En los casos de hidrocefalia extrema con recuperación funcional problemática del enfermo, o en los que hayan fallado las ventriculocisternotomías, hay que recurrir a los diversos tipos de operaciones existentes para hacer drenar el líquido cefalorraquídeo a las estructuras extracraniales. Nosotros venimos practicando hasta ahora la derivación ventriculomastoidea, de técnica muy fácil y de resultados tan poco brillantes como las restantes intervenciones de este tipo, teniendo por lo menos la ventaja de ser la menos mutilante y no dar lugar a la pérdida de los electrolitos del líquido cefalorraquídeo y a la desecación a que conducen los drenajes a uréter, por ejemplo. Técnicamente es de gran sencillez: mediante una incisión retroauricular de unos 5 cm. de longitud se practica un agujero de trépano en la escama del temporal y con la pinza gubia se va extirpando ésta hasta llegar al antro mastoideo o a una de sus celdillas que tenga un calibre apropiado. La intervención se da por finalizada al introducir un tubo de politeno de calibre mediano en el asta temporal del ventrículo y abocarlo por su otro extremo al interior del antro. Hay que procurar practicar un cierre muy cuidadoso de las partes blandas a fin de evitar las fístulas de líquido cefalorraquídeo. Implica esta operación la pérdida de la audición por este oído, encontrándose su mayor inconveniente en la frecuencia con que la trompa de Eustaquio se ocluye ante cualquier fenómeno inflamatorio faríngeo. Otra causa de la oclusión de la trompa suele ser la hipertrofia de las vegetaciones adenoideas tubáricas, irritadas, constantemente por la salida del líquido cefalorraquídeo. Este inconveniente intentamos solayarlo mediante la radioterapia sobre la región. El peligro de meningitis purulenta, implícito a una comunicación exocraneal del sistema ventricular, es muy grande y causa frecuente del exitus de muchos de estos enfermos.

La liberación quiasmática y el restablecimiento de las vías de desagüe del líquido cefalorraquídeo debe considerarse como una intervención en general benigna, por grave que sea el estado preoperatorio del enfermo. En toda nuestra serie de casos operados sólo hemos lamentado una muerte postoperatoria, sobrevenida súbitamente en el cuarto día del postoperatorio. Desde que utilizamos sistemáticamente la ACTH después de la intervención no hemos perdido ningún enfermo. Su acción beneficiosa se explica por la protección que ofrece contra el trauma operatorio de la región diencefalohipofisaria y por corregir pequeñas deficiencias hormonales, siempre objetivables en los procesos de esta región, tanto inflamatorios como tumorales.

Aparte de su acción protectora, las hormonas corticoesteroides y ACTH tienen una acción antiflogística inhibidora de los exudados fibrinosos perifocales, evitando la formación de nuevos exudados cuando la meningitis se encuentra en

actividad y facilitando la reabsorción de los existentes.

La asociación de la cortisonoterapia a la medicación antituberculosa ha supuesto un notable avance en la profilaxis de las secuelas de la meningitis tuberculosa. Su marcada acción antiflogística evita en gran número de casos la formación de bloqueos, tanto basales como espinales; pero hay que tener en cuenta que esta medicación es totalmente ineficaz cuando ya se hallen los exudados en vías de organización cicatricial. Aun asociando la cortisona o derivados en estadios tempranos de la meningitis tuberculosa, pueden constituirse estos bloqueos, como hemos tenido ocasión de observar en varios casos en los que dicha terapéutica se había venido sosteniendo correctamente. Si a ello unimos la dificultad diagnóstica de la fase temprana de muchas meningitis tuberculosas, en las que el primer síntoma es la hipertensión intracraneal por bloqueo basal, comprenderemos que no puedan esperarse de estas drogas la total resolución de los bloqueos; es verdaderamente prodigiosa la mejoría que se obtiene en estas meningitis de curso tórpido cuando se comienza la cortisonoterapia, pero si existe ya un claro bloqueo no creemos que esta sola terapéutica, aun recurriendo a su administración intratecal, sea capaz de resolver la situación. La acción quirúrgica inmediata es indispensable para solucionar el problema urgente de la hipertensión intracraneal o la compresión medular en las aracnoiditis espinales.

En el cuadro adjunto resumimos nuestra casuística.

RESUMEN.

En los Servicios Neuroquirúrgicos se concentran una serie de enfermos afectados de meningitis tuberculosa que por una u otra causa no responden a los tratamientos racionalmente llevados por el internista o pediatra. Ello nos hace ver el problema de la meningitis tuberculosa desde un punto de vista diferente al general, pues casi todos los enfermos meningíticos presentan secuelas lesionales infrecuentes en la clínica corriente. En el presente trabajo, primero de una serie sobre el tratamiento quirúrgico de la tuberculosis del neuroeje, concentramos nuestra atención en la hidrocefalia postmeningítica, haciendo un estudio de su clínica, patogenia, diagnóstico y tratamiento. En él se resalta la importancia de las punciones evacuadoras con manometría y del examen del fondo de ojo, dando a conocer nociones patológicas inéditas de las lesiones de los nervios ópticos observadas en el curso de nuestras intervenciones.

En total se han tratado 30 enfermos afectados de hidrocefalia hipertensiva postmeningítica, practicándose en la mayor parte de ellos la liberación de la región quiasmática y la apertura de la lámina supraóptica. Sólo en dos enfermos de la serie se ha explorado directamente la fosa

CLINICA OPERATORIA

CASO Y EDAD	TIEMPO DE EVOLUCION	FONDO DE OJO	SIGNOS NEUROLOGICOS IMPORTANTES	TRATAMIENTO PREOPERATORIO
1. E. G. M., 10 años. Historia 103.	Un año.	Atrofia primaria.	Babinski bilateral. Paresia VI. McEven positivo.	Hidrazida. Estreptomina. No intratecal.
2. F. C. G., 10 meses. Historia 142.	Tres meses.		Gran tensión fontanela. Hemiparesia izquierda.	Estreptomina. Hidrazida. No intratecal.
3. J. A. D., 19 años. Historia 144.	Tres meses.	Estasis bilateral.	Coma profundo.	Estreptomina. Hidrazida. Intrarraquideo e intracisternal.
4. I. R. B., 16 años. Historia 595.	Tres años.	Estasis O. I. Atrofia O. D.	Oftalmoplejía derecha. Hipotesia V derecha. Sordera izquierda. Hemiparesia izquierda. Poliuria. Polidipsia.	Estreptomina. Hidrazida. ACTH dos días antes de la operación.
5. J. T. L., 8 años. Historia 614.	Un año.	Normal.	Rigidez descerebración. McEven positivo.	Estreptomina. Hidrazida. Irregular.
6. E. M. O., 6 años. Historia 640.	Tres meses.	Estasis bilateral.	Parálisis III der. Crisis rigidez descerebración. McEven positivo.	Estreptomina. Hidrazida. Intratecal.
7. J. B. G., 25 años. Historia 696.	Un año.	Atrofia O. I. Estasis O. D.	Crisis rigidez descerebración.	
8. T. R. L., 6 años. Historia 698.	Año y medio.	Estasis bilateral.	Crisis rigidez descerebración. Diabetes insípida.	Estreptomina. Hidrazida.
9. C. D. M., 25 años. Historia 700.	Un año. Recidivantes.	Atrofia O. I. Atrofia parcial O. D.	Babinski bilateral.	Estreptomina. Hidrazida. PAS
10. A. E. B., 6 años. Historia 721.	Diez meses.	Estasis bilateral.	Paresia M. superior. Babinski izquierdo. Retención urinaria. McEven positivo.	Estreptomina. Hidrazida.
11. P. V. Historia 771.	Seis meses.	Palidez papilar.	McEven positivo.	Estreptomina. Hidrazida.
12. J. F. C. Historia 774.	Veinte días.	Estasis bilateral.	Diplopia.	No.
13. A. G. N., 40 años. Historia 961.	Siete meses.	Estasis bilateral.	Anisocoria D > I. Escasa reacción a la luz. Síndrome cerebeloso izquierdo. Precoma. Babinski bilateral.	Estreptomina. Hidrazida.
14. M. A. M., 9 años. Historia 1.143.	Un año.	Estasis bilateral.	McEven positivo. Obnubilación. Crisis rigidez descerebración.	Estreptomina. Hidrazida. Discontinuo. Preoperatorio específico. Dacortin, 15 mg. Intratecal.
15. R. M. C., 3 años. Historia 1.288.	Tres meses.	Amaurosis. Estasis bilateral.	McEven intenso. Hemiparesia derecha. Crisis rigidez descerebración.	Estreptomina. Hidrazida. Intratecal. Cortisona.

DATOS RADIOGRAFICOS
TIPO HIDROCEFALIA

Ventriculografía. Oclusión fosa posterior.

Ventriculografía. Obstrucción cisterna quiasmática.

Cisternografía. Oclusión cisterna interpeduncular.

Cisternografía. Oclusión cisterna interpeduncular.

Ventriculografía. Bloqueo cisterna interpeduncular.

Ventriculografía. Oclusión cisterna interpeduncular.

Cisternografía. Oclusión cisterna quiasmática.

Ventriculografía. Obstrucción cisterna quiasmática.

Cisternografía. Oclusión cisterna pontina.

Ventriculografía. Obstrucción cisterna magna.

Ventriculografía. Obstrucción cisterna magna.

Ventriculografía. Hidrocefalia incipiente. Detención parcial cisterna quiasmática.

Ventriculografía. Hidrocefalia acusada. Porción posterior III ventr., rechazada hacia adelante. Oclusión aqueducto. *Tuberculoma mesencefálico* (?).

Cisternografía. Oclusión cisterna quiasmática.

Ventriculografía. Obstrucción cisterna pontina.

OPERACION. HALLAZGOS

Apertura lámina. Gran aracnoiditis optoquiasmática.

Apertura lámina. Aracnoiditis optoquiasmática.

Punciones evacuadoras diarias con tto. tecal.

Exploración r. quiasmática. Hernia lob. frontal. Granulaciones basales ocluyendo lámina supraóptica. Catéter a cisterna ambiens.

Apertura lámina. Aracnoiditis optoquiasmática.

Apertura lámina. Hernia frontal. Dren politeno.

Agujeros trépano occipitales. Punciones evacuadoras.

Apertura lámina. Bidas aracnoideas, gran consistencia. Dren politeno.

Apertura lámina. Hernia frontal. Brida aracnoidea comprimiendo óptico izquierdo. Dren politeno.

Craniectomía fosa posterior. Aracnoiditis magna. Tejido de granulación peribulbar.

Apertura lámina. Dilatación lámina supraóptica, que comprimía quiasma. Granulaciones quiasmáticas. Dren.

No operado. Tratamiento intratecal diario.

Craniectomía fosa posterior. Aracnoiditis cisterna magna. Torkildsen.

Exploración reg. quiasmática. *Tuberculoma suprasellar*. Apertura lámina.

Apertura lámina. Aracnoiditis intensa. Granulaciones suprasellares. Dren politeno.

CLINICA POSTOPERATORIA

TRATAMIENTO

RESULTADOS

Estreptomicina. Hidrazida.

Estreptomicina. Hidrazida.

Estreptomicina. Hidrazida. ACTH. Insipidín.

Estreptomicina. Hidrazida. Irregular.

Específico. Protección ACTH. Prednisona.

Específico.

Específico. ACTH. Prednisona.

Específico, general e intratecal.

Específico. Discontinuo.

Específico. Prednisona.

Específico. ACTH. Prednisona.

Específico. ACTH. Prednisona.

Específico. Cortisona.

Fallecimiento repentino a los cuatro días.

Bueno.

Bueno.

Bueno. Desaparece estasis y mejora motilidad ocular.

Bueno. Desaparece hipertensión intracranial. Arteritis tronco a los cinco meses.

Muy buenos.

Fallece por enclavamiento amígdalas cerebelosas, comprobado en necropsia.

Muy bueno.

Muy bueno. Recupera visión O. D.

Bueno inmediato. Falleció a los dos meses por arteritis tronco cerebral.

Bueno.

Muy bueno. Recuperación total al mes del tratamiento.

Muy bueno.

Muy bueno.

Bueno. Recuperación inmediata de visión.

CLINICA OPERATORIA				
CASO Y EDAD	TIEMPO DE EVOLUCION	FONDO DE OJO	SIGNOS NEUROLOGICOS IMPORTANTES	TRATAMIENTO PREOPERATORIO
16. A. B. R., 3 años. Hist. 4 (S. O. E.).	Un año.		Crisis rigidez descerebración. Hemiparesia derecha. Perímetro craneal: 54,5 cm. Babinski bilateral.	Específico. Discontinuo.
17. A. C. S., 6 años. Hist. 7 (S. O. E.).	Cinco años.	Papila pálida.	Crisis rigidez descerebración. McEwen positivo.	Específico. Intratecal.
18. R. D. L., 29 años. Hist. 47 (S. O. E.).	Seis meses.	Normal.	Hemiparesia izquierda.	Específico.
19. A. D. J., 15 años. Hist. 103 (S. O. E.).	Un año.	Estasis bilateral. Visión O. D. Dedos a 5 m.	Diplopia. Crisis rigidez descerebración. McEwen positivo.	Discontinuo.
20. J. A. R., 4 años. Hist. 109 (S. O. E.).	Dos años.	Amaurosis transitoria.	Hemiparesia derecha. Crisis rigidez descerebración. McEwen positivo.	Específico.
21. J. V. G., 10 años. Hist. 156 (S. O. E.).	Veinte días.	Estasis intenso.	Nada anormal.	No.
22. J. L. S., 5 años. Hist. 607 (S. O. E.).	Dos años.	Atrofia bilateral. Amaurosis.	Crisis rigidez descerebración. Babinski bilateral. McEwen positivo.	Específico. Discontinuo.
23. A. T. P., 3 años. Hist. 494 (S. O. E.).	Un año y medio.	Estasis en vía de atrofia.	Crisis rigidez descerebración hacía un mes. Hemiplejía izquierda. McEwen positivo.	Específico.
24. A. P. G., 5 años. Hist. 555 (S. O. E.).	Quince días.	Normal.	Rigidez de nuca. Comienza tratamiento específico y prednisona. Crisis rigidez descerebración a los cinco días.	Específico. Prednisona.
25. A. C. R., 4 años. Hist. 426 (S. O. E.).	Nueve meses.	O. D., estasis. O. I., atrofia total.	McEwen positivo. Parésia VI derecho.	Específico. Discontinuo.
26. M. M. J., 3 años. Hist. 234 (S. O. E.).	Tres años.	Atrofia total.	Coma profundo. Rigidez descerebración permanente. Babinski bilateral.	Específico. Prednisona. Puntajes evacuadoras desde su ingreso.
27. A. V. C., 7 años. Hist. 725 (S. O. E.).	Tres años.	O. I., atrofia. O. D., palidez papila.	Meningitis recidivantes, actualmente inactivas. Albuminorraquia.	Específico.
28. J. G. B., 3 años. Hist. 746 (S. O. E.).	Cuatro meses.	Estasis grado medio.	McEwen (+). Crisis amaurosis transitoria.	Específico. Cortisona.
29. E. G. Ch., 2 años. Hist. 769 (S. O. E.).	Un mes.	Normal.	McEwen (+). Opistótonus permanente. Crisis amaurosis transitoria.	Específico.
30. A. P. G., 6 años. Hist. 791 (S. O. E.).	Un mes.	Estasis intenso.	McEwen (+).	Específico. Prednisona.

EXAMENES RADIOGRAFICOS TIPO HIDROCEFALIA	OPERACION. HALLAZGOS	CLINICA POSTOPERATORIA	
		TRATAMIENTO	RESULTADOS
Hidrocefalia por oclusión cisterna magna.	Derivación ventrículo mastoidea.		Bueno.
Hidrocefalia por oclusión sistema pontina.	Apertura lámina. Aracnoiditis quiasmática. Granulaciones suprasellares.	Específico. Prednisona.	Bueno.
Encefalografía. Oclusión cisterna quiasmática.	Liberación reg. quiasmática. Granulaciones suprasellares.	Específico; intratecal. Prednisona.	Bajo nivel conciencia postoperatorio. Recuperación total. Buen resultado.
Encefalografía. Oclusión cisterna quiasmática.	Apertura lámina. Aracnoiditis fibrosa periquiasmática.	Específico. Prednisona.	Bueno inmediato. Cinco meses después, intervenida por tuberculoma mesencefálico.
Encefalografía. Oclusión cisterna quiasmática.	Apertura lámina. Granulaciones quiasmáticas. Hernia lóbulo frontal. Dren politeno.	Específico. Prednisona.	Muy bueno. Curación total.
Encefalografía. Hidrocefalia media. Oclusión cisterna quiasmática.	Apertura lámina. Aracnoiditis optoquiasmática.	Específico. Prednisona.	Muy bueno. Curación total.
Encefalografía. Bloqueo cisterna pontina.	Apertura lámina. Aracnoiditis fibrocásica quiasmática. Hernia lóbulo frontal. Edema cerebral.	Específico. ACTH. Prednisona.	Bajo nivel conciencia, quince días postoperatorio. A los dos meses, recuperación total. Buena agudeza visual.
Encefalografía. Gran hidrocefalia por bloqueo cisterna pontina y peribulbar.	Apertura lámina. Aracnoiditis quiasmática intensa. Encefalitis tuberculosa. Dren politeno.	Específico. ACTH. Prednisona.	Bueno. Recuperación completa, excepto hemiparesia.
Encefalografía. Bloqueo cisterna pontina.	Apertura lámina. Aracnoiditis fibrocásica reg. quiasmática. Dren III ventric.	Específico. ACTH. Prednisona.	Bueno inmediato. Recidiva a los diez días del alta por menor dosis medicación. Ambiente familiar bacilífero. A los dos meses, recuperación total.
Encefalografía. Gran hidrocefalia por oclusión cisterna magna.	Apertura lámina. Aracnoiditis quiasmática. Hernia lóbulo frontal. Den.	Específico. ACTH. Prednisona.	Muy bueno. Recuperación visión.
Encefalografía. Oclusión cisterna quiasmática e interpeduncular.	Apertura lámina. Aracnoiditis intensa. Dren politeno.	Específico. ACTH. Prednisona.	Inmediato. Desaparece rigidez de decerebración y Babinski. Al mes se alimenta por boca, persistiendo la inconsciencia.
Encefalografía. Oclusión cisterna quiasmática.	Magma fibroso cicatricial volviendo nervios ópticos. Hernia lóbulo frontal. Se abre cisterna prequiasmática.	Específico. ACTH. Prednisona.	Buenos. Recupera visión O. I. Dados, a tres metros.
Encefalografía. Bloqueo cisterna quiasmática.	Tejido caseofibroso envolviendo nervios ópticos. Apertura lámina supraóptica.	Específico. ACTH. Prednisona.	Muy bueno. Curación total.
Encefalografía. IV ventr. muy dilatado por oclusión agujeros L. y M.	Apertura lámina. Aracnoiditis quiasmática discreta.	Específico. ACTH. Prednisona.	Muy bueno. Recuperación completa.
Encefalografía. IV ventr. dilatado por oclusión agujeros L. y M.	Apertura lámina. Edema cerebral. Aracnoiditis quiasmática sangrante. Dren perlón.	Específico. ACTH. Prednisona.	Muy bueno. Recuperación completa.

posterior. Los resultados en general han sido buenos, teniendo que lamentar sólo una muerte postoperatoria. La asociación en el tratamiento postoperatorio de las hormonas ACTH y corticoesteroides ha hecho disminuir en gran manera el riesgo operatorio y ha evitado la formación de nuevas adherencias productoras de bloqueo.

A pesar de emplearse cada vez con más frecuencia la asociación de corticoesteroides al tratamiento de la meningitis tuberculosa, aún se siguen observando bloqueos basales causantes de hidrocefalia hipertensiva. De aquí que el presente trabajo, lejos de perder actualidad por la aparición de nuevos métodos médicos de lucha contra la tuberculosis del neuroeje, conserve el valor de los primeros tiempos del tratamiento quirúrgico de la meningitis tuberculosa, ya que al darse más posibilidades de cronicidad en su curso aumenta el riesgo de lesiones residuales o evolutivas, beneficiables por el tratamiento quirúrgico.

BIBLIOGRAFIA

- ALBERT, P. y M. ARRAZOLA.—Rev. Clin. Esp., 46, 4, 1952.
 ALBERT, P.—Acta Clínica, 8, 2, 1954.
 BÁGUENA, R.—Rev. Clin. Esp., 56, 6, 1955.
 BERTRAND, L. y SALVAING, J.—Cit. R. BÁGUENA.
 BIEMOND, A.—Ned. Tijds. voor Gen., 102, 13, 1958.
 BULLA, P. A. y cols.—Rev. Clin. Esp., 60, 1, 1956.
 DENYS, P., HOOF, C. y MICHEL, E.—Rapport XIV Congrès des Pédiatres de Langue Française, Bruxelles, 1953.
 DILENCE, D. y cols.—Neuro-Chirurgie, 1, 2, 1955.
 GILSON, V.—"Neurotuberculosis". Lecciones Cátedra A, 59.
 JANBON, M., BERTRAND, L. y SALVAING, F.—Presse Méd., 59, 35, 1951.
 LAZORTHES, G.—Zblt. für Neur., 14, 1-2, 1954.
 LAZORTHES, G. y cols.—Neuro-Chirurgie, 3, 1, 1957.
 LÓPEZ ZANÓN, A.—Rev. Clin. Esp., 67, 4, 1957.
 OBRADOR, S. y URQUIZA, P.—Rev. Clin. Esp., 26, 1, 1947.
 OBRADOR, S.—"Sobre el tratamiento quirúrgico de las hidrocefalias no tumorales. Resultados de 100 operaciones". Libro de Comunicaciones, Abril, 1955.
 XIX REUNIÓN NEUROLÓGICA INTERNACIONAL (París, jun. 1954).
 "Secuelas de la meningitis tuberculosa". Revue Neurol., 90, 6, 1954.
 SMITH y VOLLUM.—Cit. R. BÁGUENA.
 VERBIEST, H.—Bruxelles Med., 32, 48, 1952.
 VERBIEST, H.—Revue Neurol., 89, 1, 1953.
 VERBIEST, H.—"Neurochirurgische Behandeling van meningitis tuberculosa", 163-2.
 VERBIEST, H. y ALBERT, P.—Rev. Clin. Esp., 40, 4, 1951.
 WHITT, R.—"Observations on the dropsy in the brain". Edimburgo, 1768.
 ZEBEN, W. VAN.—"De Behandeling der tuberculeuze meningitis bij Kinderen". Hoarlen de Ervan F. Bohn N. V., 1951.
 ZIESES DES PLANTES, B. G.—"Examen du 3ème et 4ème ventricule avec de petites quantités d'air". Symposium Neuro-radiologicum, Rotterdam, 1949. (Cit. P. ALBERT.)

SUMMARY

Neurosurgical Departments admit a fair number of patients with tuberculous meningitis who, for some reason or other, do not respond to treatment rationally carried out by the physician or pediatrician.

A total of 30 patients suffering from hypertensive postmeningitic hydrocephalus has been treated. In most cases the chiasmatic region was freed from adhesions and third ventriculostomy performed. Only in two patients in the present series was direct examination of the posterior fossa performed. Results were on the whole good; there was only a postoperative death. The association of ACTH and corticosteroids in the postoperative course has largely

minimised operative risk and prevented the formation of new adhesions responsible for block.

Despite the ever increasing use of association of corticosteroids in the treatment of tuberculous meningitis basal blocks causing hypertensive hydrocephalus are still seen. For this reason, this paper is not rendered obsolete with the advent of new medical methods of combatting tuberculosis of the nervous system; on the contrary, its value is as fresh as in the dawn of surgical treatment of tuberculous meningitis, since the increase in possibilities of chronic course increases the number of residual or evolutive lesions amenable to surgical treatment.

ZUSAMMENFASSUNG

In den Abteilungen für Neurochirurgie findet man eine Anzahl Kranker mit tuberkulöser Meningitis, bei welchen eine rationale Behandlung seitens des Internisten oder Kinderarztes aus irgendeinem Grunde versagt.

Insgesamt sind 30 Patienten mit hypertensiver postmeningitischer Hydrozephalie behandelt worden. In der Mehrzahl der Fälle wurde das Chiasmagebiet befreit und die Lamina terminalis geöffnet. Bloss bei zwei Patienten dieser Serie wurde direkt die hintere Schädelgrube untersucht. Im allgemeinen waren die Ergebnisse gut und nur ein einziger Kranke starb nach der Operation. Die Verabreichung von ACTH und Kortikosteroide in der postoperativen Periode hat im hohen Masse dazu beigetragen die Gefahr des Eingriffes herabzusetzen und die Bildung von neuen, bloquierenden Verwachsungen zu verhindern.

Trotz der immer häufigeren Verwendung von Kortikosteroiden in der Behandlung der tuberkulösen Meningitis, werden doch noch weiter basale Bloquierungen als die Ursache der hypertensiven Hydrozephalie beobachtet. Sonach kann, dieser Artikel, trotz der neuen medizinischen Methoden zur Bekämpfung der Tuberkulose der Neuroachse, bei weitem nicht als veraltet angesehen werden, sondern er behält vielmehr die Bedeutung, bei die ihm zur Zeit als mit der chirurgischen Behandlung der tuberkulösen Meningitis begonnen wurde zustand, da doch, je grösser die Möglichkeit eines chronischen Krankheitsverlaufes desto grösser auch die Gefahr von rückständigen oder evolutiven Läsionen, die durch eine chirurgische Behandlung günstig beeinflusst werden können.

RÉSUMÉ

Dans les services Névrochirurgicaux on trouve une série de malades atteints de méningite tuberculeuse qui, par une raison ou par une autre, ne répondent pas aux traitements rationnellement menés par l'interniste ou le pédiatre. On a traité en total 30 malades atteints

d'hydrocéphalie hypertensive postmningitique; dans la plupart on a pratiqué la libération de la région chiasmatische et l'ouverture de la tranche supraoptique. Exploration directe de la fosse postérieure uniquement dans deux cas. Généralement les résultats ont été bons, devant regretter seulement una mort postopératoire. L'association dans le traitement postopératoire de l'hormone ACTH et corticostéroïdes, fit diminuer sensiblement le péril opératoire et évita la formation de nouvelles adhérences productrices de blocage.

Quoique l'association de corticostéroïdes s'utilise de plus en plus fréquemment dans le traitement de la méningite tuberculeuse, on observe encore des blocages basaux producteurs d'hydrocéphalie hypertensive.

De là que le présent travail, loin de perdre actualité par l'apparition de nouvelles méthodes de lutte contre la tuberculose du névroaxe, conserve la valeur des premiers temps du traitement chirurgical de la méningite tuberculeuse puisque, ayant plus de possibilités de chronicité dans son cours, le péril de lésions résiduelles ou évolutives, bénéficiaires par le traitement chirurgical, augmente.

ACCION DE LA AMIDA DEL ACIDO FENIL-ETIL ACETICO SOBRE LA COLESTEROLEMIA DEL ARTERIOESCLEROSO

M. C. NAVARRETE GUZMÁN.

Cátedra de Farmacología de la Facultad de Farmacia de Lima (Perú).

Catedrático: Doctor CARLOS A. BAMBARÉN.

ANITSHOW sostuvo en 1913 que el "colesterol es la materia peccans de la aterogénesis"; desde esa fecha se han hecho innumerables estudios clínicos y experimentales con el objeto de establecer la relación del colesterol con las lesiones esclerosas de las arterias y precisar el significado de la hipercolesterolemia.

JACKSON y WILKINSON puntualizaron después la relación fosfolípidos-colesterol; en seguida se vincularon las lipoproteínas sanguíneas y las macromoléculas S_1 con la génesis de la arterioesclerosis.

Se han invocado múltiples factores que determinarían el proceso de arterioesclerosis, pudiendo mencionarse factores mecánicos (tensión arterial), psicológicos (emociones, angustia), constitucionales (herencia), económicos, nutritivos, ambiente social y temperamento del individuo. En los últimos tiempos, BALAGUER-VINTRO, BISSI, CASTEX, FABER, FROIMOVICH, GOFMAN, LINDGREN, ELLIOT, MANTZ, HEWITT, STRI-

SOWER y POMERANZE sostienen que la arterioesclerosis es alteración del metabolismo lipídico, especialmente colesterol y sus ésteres.

GOFMAN y cols. han sostenido que las moléculas lipoproteicas son las que tienen relación inmediata con el proceso de aterogénesis, sobre todo las lipoproteínas beta, que tienen determinado índice de flotación, y que se cuantifican por ultracentrifugación; éstas son las moléculas S_1 10-20, que aumentan en los enfermos con infarto miocárdico y en estados arterioescleróticos avanzados.

En el Perú estudió la colesterolemia, en relación con la arterioesclerosis, BELIA AGUADO en 1954, quien comprobó que el colesterol sanguíneo aumenta con la edad, e investigó terapéuticamente la acción del ácido fenil-etil acético el doctor CARLOS A. BAMBARÉN, quien en observaciones inéditas ha comprobado en dos pacientes hipercolesterolémicos con 315 y 292 mg. por 100 que disminuye a 180 y 195 mg. por 100, respectivamente, en quince días de tratamiento.

Este trabajo, que estudia la acción hipocolesterolemiante de la amida del ácido fenil-etil acético, consta de las siguientes partes: En la primera trato de las relaciones entre amida del ácido fenil-etil acético y colesterolemia; en la segunda parte indico la técnica que utilicé para determinar colesterolemia; en la tercera relato las investigaciones que llevé a cabo en pacientes con arterioesclerosis e interpreto los resultados, terminando con las conclusiones y la bibliografía consultada.

Expreso mi agradecimiento al doctor CARLOS A. BAMBARÉN, catedrático de Farmacología y Posología de la Facultad de Farmacia y Bioquímica de la Universidad de San Marcos de Lima, por sugerirme estudiar el tema, brindándome valioso aporte bibliográfico y orientación técnica; al doctor CARLOS ISMODES DULANTO, del laboratorio del Hospital de Policía, por su amable acogida y eficiente ayuda en la parte práctica; a los laboratorios Hormona, de Méjico, por proporcionarme amida del ácido fenil-etil acético, que se expende en el mercado farmacéutico con el nombre de Artisterol; al doctor OSCAR TRELLES, director del Hospital Santo Toribio de Mogro-vejo, y al doctor MANUEL DÍAZ, coordinador del Consultorio Externo San Camilo, que me brindaron enfermos, y a la Q. F. señorita ADA VILLANUEVA, hemerotecaria de la Facultad de Farmacia, por su colaboración en los cálculos matemático-estadísticos.

AMIDA DEL ÁCIDO FENIL-ETIL ACÉTICO Y COLESTEROLEMIA.

Los trabajos de BLOCK y RITTENBERG, en 1942⁶, probaron con el empleo de colesterol radioactivo que aproximadamente el 60 por 100 del colesterol endógeno es sintetizado a partir de acetatos, acetoacetatos y cuerpos precursores del ácido acético.

J. REDEL y J. COTTET³⁰, en 1953, sintetizaron diferentes ácidos acéticos disueltos que tienen acción colesterolítica, dedicando especial atención al ácido fenil-etil acético. Estos trabajos se iniciaron tratando de simplificar la molécula de las ácidos biliares, llegando a compro-