

14. EXAMENES ESPECIALES

La exploración de un enfermo neurológico se debe completar efectuando una serie de exámenes, que se estudian a continuación.

LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO

Descubierto por Cotugno y estudiado por Magendie (1825), el líquido cefalorraquídeo circula por el espacio subaracnoideo, cavidad estrecha con varias partes ensanchadas, cisternas, de las cuales se debe recordar la cisterna magna por ser uno de los sitios de donde el médico obtiene el líquido cefalorraquídeo para su análisis.

El líquido cefalorraquídeo se forma en las vellosidades de los plexos coroideos y en los espacios perivasculares por filtración y secreción; circula por las cavidades ventriculares y espacios subaracnoideos bañando el neuroeje, para reabsorberse en su mayor parte por las vellosidades aracnoideas. Se desplaza lentamente, en dirección caudal, desde los ventrículos laterales, pasando por el agujero de Monro, al tercer ventrículo; desde aquí, a través del acueducto de Silvio, llega al cuarto ventrículo y por los agujeros de Luschka pasa a las cisternas basales, desde donde se distribuye por las restantes partes del espacio subaracnoideo.

Sus funciones son de protección mecánica para el encéfalo y la médula, y de transferencia de sustancias entre el tejido nervioso y el medio interno.

Para su análisis, el líquido cefalorraquídeo se puede obtener por medio de la punción lumbar o cisternal. También por punción ventricular. Existen diferencias de composición entre el líquido cisternal, ventricular y espinal; en este último los elementos están más concentrados que en aquéllos.

Indicaciones: a) diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del sistema nervioso; b) realización de exámenes especiales, con aire o medios opacos (neumoencefalografía, mielografía, etc.); c) terapéutico (síndrome de Hakim-Adams o hidrocefalia normotensiva); d) aplicación de anestesia.

Contraindicaciones: a) hipertensión endocraneana con edema de papila; b) lesiones expansivas en la fosa posterior del cráneo, con o sin edema de papila, por peligro de enclavamiento bulbar; c) accidentes cerebrovasculares, particularmente hemorragias; d) infecciones en el sitio de punción (piel y celular subcutáneo). Se quitará rápidamente la aguja si al realizar la punción se eleva el manómetro al máximo.

Técnica de la punción lumbar. Para efectuar la punción lumbar se debe utilizar una aguja de 10 centímetros de largo con un calibre de 9 mm, provista de su correspondiente mandril, convenientemente esterilizada. Hoy en día se utilizan agujas estériles descartables. Se coloca, entonces, el sujeto en posición adecuada, ya sea sentado o acostado en decúbito lateral, lo más incurvado posible, para obtener con ello una buena separación entre las apófisis espinosas. Se marca la altura de las crestas ilíacas; se traza luego una línea que las una por medio de un lápiz dermatográfico (corresponde aproximadamente a la V vértebra lumbar), pincelándose la columna con alcohol yodado, todo a lo largo del sitio en que se practicará la punción. En esta forma queda preparado el lugar en que se verificará la punción, que será en el espacio comprendido entre la IV y V vértebras lumbares. El operador desinfecta sus manos con un antiséptico y usando guantes estériles, toma la aguja por su extremo, entre el pulgar e índice de la mano derecha, y marca con la uña del pulgar de la mano izquierda el espacio que correspon-

de a la línea marcada (IV y V lumbares). Introduce la aguja exactamente sobre la línea media, que luego se lleva, siempre en la misma dirección y un poco hacia arriba, hasta vencer una cierta resistencia correspondiente al ligamento amarillo; retirando entonces el mandril, fluye el líquido cefalorraquídeo. Es conveniente, al retirar el mandril, conectar la aguja con el manómetro de Claude, para determinar así la tensión del líquido. Se debe recoger el líquido cefalorraquídeo, así obtenido, en tres tubos de ensayo esterilizados; en el primero se recogerán las gotas iniciales, que pueden venir con sangre de la punción; en el segundo se recogerá la mayor parte y será la que se utilizará para el examen, y en el tercero se colocarán unos cristales de oxalato de potasio para evitar la coagulación y se empleará para el examen citológico (no se extraerán nunca menos de 10 cm³ en total). Se debe obtener el líquido muy lentamente y la presión no deberá reducirse por debajo de la mitad inicial.

Naturalmente, que la punción lumbar no se aprende a hacer con una descripción de libro, de modo que el estudiante hará bien en realizarla bajo la dirección correspondiente. La práctica, por otra parte, le enseñará después todos los inconvenientes que pueden derivar de la indocilidad del enfermo, de su gordura, etcétera.

Después de la punción lumbar el paciente debe permanecer en decúbito ventral durante

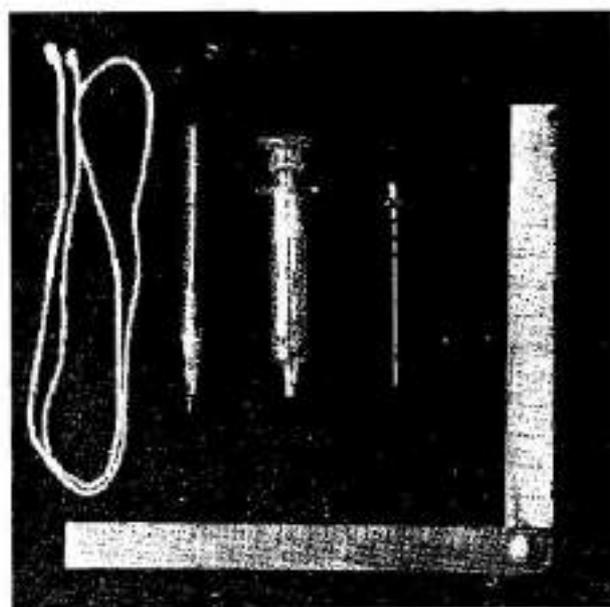


Fig. 14-1. Instrumental necesario para efectuar la punción cisternal.

algunas horas en posición horizontal, es decir sin almohadas, para evitar el rezumamiento del líquido cefalorraquídeo a través del agujero de punción de la duramadre. Esta punción puede provocar en ciertos pacientes al sentarse cefalea intensa, la que disminuye o desaparece al ponerse en posición horizontal, y la cual se debe a la disminución de la presión del líquido cefalorraquídeo. Se puede combatir haciéndole beber al enfermo agua en abundancia durante el reposo, o aplicando una ampolla de cafeína diluida en 20 cm³ de agua destilada por vía endovenosa. A veces la cefalea pospunción puede durar varios días.

Técnica de la punción cisternal. Existen numerosas técnicas para efectuar la punción cisternal o punción suboccipital, como la de Obregia, la de Ayer, la de Eskuchen y la de Ontaneda. Esta última, por su seguridad, es la que se describirá.

Para efectuarla se dispondrá de: 1º, un lápiz dermatográfico; 2º, un cordoncillo de 20 o 30 cm para trazar la línea bimastoidea; 3º, una escala especial para medir la distancia piel-duramadre y agujas de inyección intramuscular, y 4º, una jeringa de 3 o 5 cm³ cargada con 2 o 3 cm³ de suero fisiológico esterilizado (fig. 14-1). El enfermo permanecerá en ayunas, con la región de la nuca, donde se practicará la punción, convenientemente afeitada. No es necesario practicar anestesia alguna. Se sienta al enfermo en un taburete o en una silla de altura apropiada. Se inclina entonces la cabeza del enfermo fuertemente hacia un lado, poniendo tenso el músculo esternocleidomastoideo del lado opuesto. Se palpa entonces el borde anterior de este músculo hasta el vértice de la apófisis mastoidea y se marca este punto con el lápiz dermatográfico. Se repite la misma operación en el otro lado. Se sitúa luego la cabeza del enfermo sobre la línea media, inclinándola hacia adelante. Se unen luego, con el cordoncillo, ambos puntos bimastoideos. Este cordoncillo corta de manera constante el espacio occipitotratiloideo. A continuación se señala un punto que corresponda exactamente a la mitad de la línea bimastoidea. Es por este punto que se introducirá la aguja (fig. 14-2) previa antisepsia de la piel de la región. La dificultad estriba en la profundidad a que deberá ser introducida la aguja, puesto que la distancia a que se encuentra la cisterna es diferente en los distintos individuos, pudiendo variar entre 3 y 7,5 cm.

Ontaneda, por medio de cálculos basados en numerosas mediciones, ha ideado un proce-



Fig. 14-2. Punción cisternal. Posición que guarda el enfermo. Señalamiento del punto en que se introducirá la aguja.

dimiento para determinar la profundidad a que debe llegar la aguja. Por medio de una escala especial, mide la distancia que va de la piel de la región de la nuca, sobre la línea señalada, hasta la apófisis mastoidea, y luego resta a esta distancia 2 centímetros si se trata de un hombre y 1,7 centímetro si se trata de una mujer (fig. 14-3). Esta será la medida definitiva a que se introducirá la aguja. Para no sobrepasar esa medida es útil colocar en la aguja, a dicha distancia, un tutor de goma, que servirá de guía para no introducirla más de lo conveniente. Cuando la aguja ha llegado a la membrana occipitoatloidea se nota una resistencia especial. Es entonces que se debe adaptar a la aguja la jeringa con suero fisiológico, prosiguiendo luego, lentamente, la introducción, aspirando e inyectando algunas gotas a medida que se avanza para estar seguro de que no se ha alcanzado la cisterna (figs. 14-4, 14-5 y 14-6).

Resumiendo: los tiempos para efectuar la punción cisternal son:

- 1° Delimitación de los puntos mastoideos.
- 2° Trazado de la línea bimastoidea.
- 3° Medida de la distancia piel-apófisis mastoidea.

4° Introducción de la aguja sobre la cual se habrá marcado la distancia piel-duramadre.

Debe cuidarse de mantener al enfermo de pie o sentado varias horas después de haber practicado la punción.

Se indican, como ventajas de la punción cisternal, las siguientes: técnica fácil y segura, poco dolorosa, obtención del líquido cefalorraquídeo menos frecuentemente mezclado con sangre, no produce trastornos consecutivos importantes y es un método, por excelencia, ambulatorio. Por otra parte tiene una indicación absoluta para efectuar la mielografía y para la aplicación de ciertos medicamentos en el espacio subaracnoideo.

Examen. Comprende la determinación de la tensión del líquido cefalorraquídeo, y de su aspecto, el examen citológico, el examen químico, el examen bacteriológico y el estudio de las reacciones biológicas.

Tensión. Se mide con el manómetro de Claude (fig. 14-7) o Ayer (el primero es de tipo aneroide y el segundo de agua). Cuando se obtiene por punción lumbar, la tensión en posición sentada oscila entre 18 y 25 centímetros de agua. En posición horizontal (decúbito late-



Fig. 14-3. Punción cisternal. Determinación de la distancia piel-apófisis mastoidea.



Fig. 14-4. Punción cisternal. Introducción de la aguja.

ral con la cabeza al mismo nivel que la columna lumbar), la tensión es menor, oscilando entre 6 y 18 centímetros de agua. Se puede tener una idea de la tensión, observando cómo sale el líquido cefalorraquídeo por la aguja. Si la tensión es normal, el líquido cefalorraquídeo fluye gota a gota.

Si se comprimen ambas yugulares en forma simultánea, maniobra denominada de Queckenstedt-Stookey (fig. 14-8), la presión aumenta rápidamente hasta 40 cm o más luego de 10 segundos de compresión; al cesar la misma, la presión vuelve al nivel original en un plazo no mayor de 10 segundos. Esto indica que la circulación del líquido cefalorraquídeo es libre. Sin embargo, una prueba normal no excluirá la existencia de un bloqueo *incompleto* de la circulación del líquido cefalorraquídeo. En estos casos, al realizar la compresión yugular, la presión se eleva rápidamente, casi como en el

normal, pero la caída es lenta y el nuevo nivel de la tensión queda por encima del inicial.

La maniobra de Queckenstedt-Stookey no determina aumento de la presión del líquido cefalorraquídeo cuando hay bloqueo o impedimento *completo* de la circulación del mismo, como ocurre en las compresiones medulares por tumores, mal de Pott, ciertas meningitis tabicadas, etc. Sin embargo, en estos casos, si el paciente contiene la respiración o hace esfuerzos, la respuesta a la compresión yugular puede simular ser normal.

Finalmente, la maniobra de Queckenstedt-Stookey puede ser positiva de un solo lado, como sucede en los casos de trombosis de un seno venoso encefálico o de una vena yugular. En estos casos, la maniobra sólo es positiva al comprimir la vena yugular del lado no afectado.

Se debe señalar que la maniobra de Queckenstedt-Stookey se ha ido dejando de

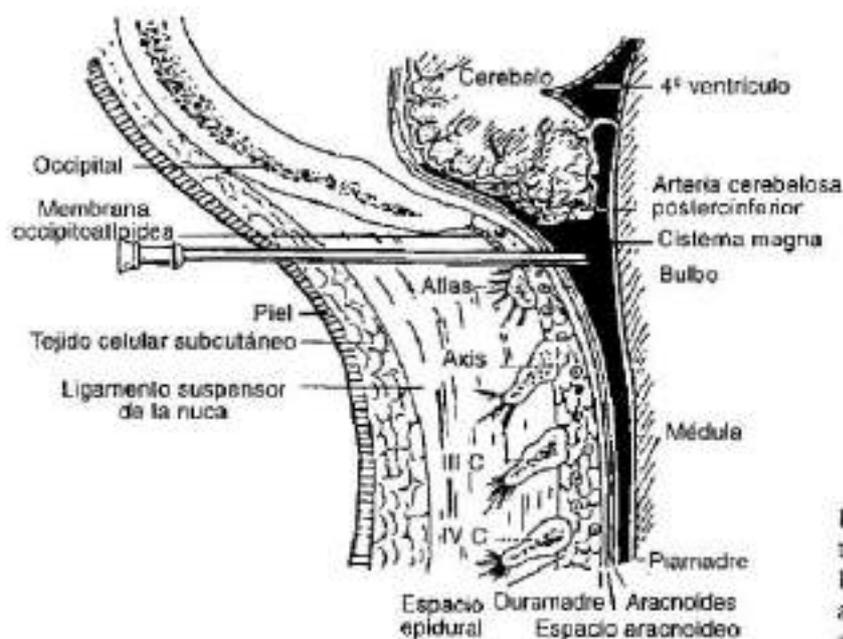


Fig. 14-5. Dibujo de un corte anteroposterior que pasa por la cisterna magna con los diversos planos que debe atravesar la aguja al efectuar la punción cisternal. (Según Ontaneda).



Fig. 14-6. Punción cisternal. La aguja se encuentra ya introducida en la cisterna magna.

lado, hoy en día, por la posibilidad de que la misma, al producir una marcada diferencia de presiones, pueda agravar una compresión medular en su comienzo. Aun la punción lumbar, sin efectuar esta maniobra, puede producir dicha agravación, por lo que se deberá valorar estrictamente la necesidad de la misma. Lo más práctico, en la actualidad, es hacer la extracción de líquido al efectuar la punción para realizar la mielografía, y antes de la introducción de la sustancia de contraste.

Si se obtiene por punción cisternal, la tensión del líquido cefalorraquídeo es algo menor, normalmente, que la que se encuentra por vía lumbar. En posición sentada la tensión del líquido a nivel de la cisterna magna es, en sujetos normales, negativa o bien oscilando alrede-

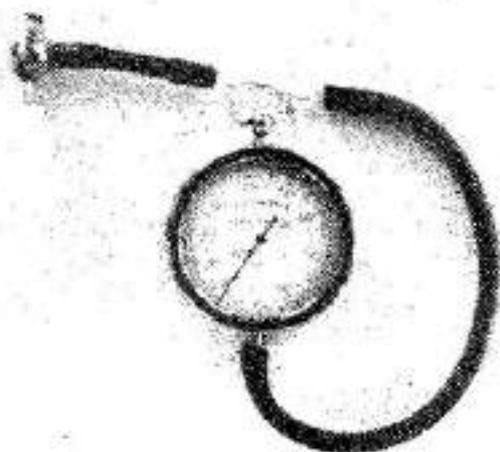


Fig. 14-7. Manómetro de Claude.

dor de cero, o apenas positiva; 1 a 2 centímetros de agua. Es por esta razón que el líquido no sale espontáneamente o sólo salen algunas gotas, debiéndose aspirar para recogerlo.

Las alteraciones de la tensión consisten en el descenso o más comúnmente en el aumento de las cifras normales de tensión: *hipotensión* e *hipertensión* del líquido cefalorraquídeo, respectivamente.

Hay hipotensión cuando, con el paciente acostado, se registran tensiones de 4 cm de agua o menos. Por el contrario, se considera que hay hipertensión cuando la tensión, con el paciente en la misma posición, se encuentra por encima de los 25 cm de agua.

La salida del líquido cefalorraquídeo, en el caso de hipotensión, se hace muy lentamente,

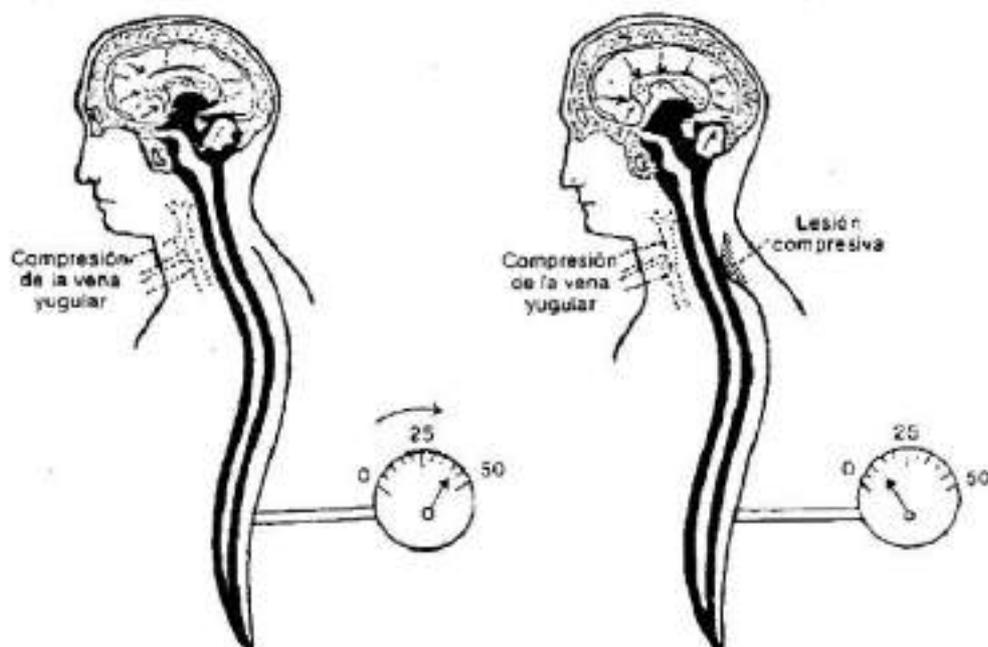


Fig. 14-8. Maniobra de Queckenstedt-Stookey. A, normal; B, bloqueo del líquido cefalorraquídeo por compresión medular alta.

en tanto que en los casos de hipertensión, el líquido fluye a chorros.

Cuando la tensión medida por vía cisternal, en posición sentada, es superior a 5 centímetros de agua, se puede afirmar que hay hipertensión endocraneana.

Se observa hipotensión en la compresión medular total (tumores, mal de Pott, etc.) o en procesos que originan abundante pérdida líquida, por ejemplo, shock, vómitos, diarreas, etcétera.

Existe hipertensión en el síndrome de hipertensión endocraneana, pudiendo llegar a 80 centímetros de agua y aún más (véase este síndrome). Cuando haya signos clínicos de hipertensión endocraneana (edema de papila, por ejemplo), es menester tener mucho cuidado al indicar la punción lumbar, en particular si existen manifestaciones de localización en la fosa cerebral posterior, pues la descompresión brusca puede determinar la muerte del paciente por enclavamiento bulbar. En estos casos, si se resuelve hacer la punción, se la deberá practicar con el enfermo acostado.

Aspecto. El líquido cefalorraquídeo normal es límpido, claro e incoloro, como el cristal de roca. Abandonado en un tubo, no se produce ninguna precipitación, ni coagula.

En estado patológico, puede presentar las siguientes variaciones en su aspecto:

A) *Líquido claro, pero formándose a veces, cuando se lo deja algún tiempo en reposo en el tubo de ensayo, un leve retículo fibrinoso con aspecto de velo de novia, que flota al menor movimiento en el seno del líquido y que es indicio seguro de una inflamación meníngea (red de Myà); esto sucede con frecuencia en la meningitis tuberculosa, pero muchas veces en esta enfermedad el líquido es perfectamente claro, no diferenciándose por su aspecto del líquido normal.*

B) *Líquido opalescente o turbio.* Se debe a la presencia de células de pus (polimorfonucleares). Varía desde una simple turbidez a una purulencia franca. Indica la existencia de una meningitis purulenta, cuyo prototipo es la meningitis cerebroespinal epidémica.

C) *Líquido hemorrágico.* En presencia de este aspecto hay que dilucidar si la sangre procede realmente del espacio subaracnoideo o si se debe a la acción traumática de la punción que perfora una vena cutánea o epidural. Esto se resuelve con la ya citada prueba de los tres tubos. Si la hemorragia es realmente del espacio subaracnoideo, el aspecto hemorrágico será idéntico en los tres tubos; si únicamente sale

teñido el primero y con menor intensidad los otros, la hemorragia provendrá de la punción misma.

Cuando se observa una mezcla uniforme del líquido cefalorraquídeo con la sangre, se trata de una hemorragia reciente en comunicación con los ventrículos o con el espacio subaracnoideo. Las causas a que obedece un líquido hemorrágico son: fracturas de la base del cráneo, inmediatamente después del traumatismo, hemorragia cerebral que irrumpe en el sistema ventricular, ruptura de un aneurisma o angioma intracraneano, diátesis hemorrágica, hemorragia meníngea.

Cuando la hemorragia lleva un tiempo de producida, el líquido puede perder su aspecto sanguinolento y adoptar un color amarillento: *xantocromía* (del griego *xanthos*, amarillo, y *chroma*, color).

Subrayamos nuevamente que en la actualidad se prefiere no realizar la punción lumbar ante la sospecha de hemorragia cerebral, por la posibilidad de agravación, sobre todo contando, hoy en día, con la tomografía computada para diagnóstico más preciso.

D) *Líquido xantocrómico.* Está provocado por la oxihemoglobina, bilirrubina o por el aumento de las proteínas. Se observa en la ictericia del recién nacido y del adulto, en las horas siguientes a una hemorragia meníngea o meningoencefálica, que no ha vuelto a repetirse, y cuando hay reacción meníngea con gran aumento proteico (meningitis, compresión medular total, síndrome de Guillain-Barré). Si a una xantocromía acentuada se une coagulación masiva, se constituye el *síndrome de Nonne-Froin*, que se observa en la compresión medular.

Examen citológico. El líquido cefalorraquídeo, normalmente, no contiene más de cuatro células por milímetro cúbico, constituidas en su mayoría por linfocitos y a veces por mononucleares grandes. Cuando el número de células se eleva a 10 por milímetro cúbico, hay *pleocitosis ligera*; si llega a 50 por milímetro cúbico, hay *pleocitosis moderada* y cuando pasa de 50, hay *pleocitosis intensa*. En los líquidos con pleocitosis la fórmula citológica puede mostrar la aparición de un cierto número de linfocitos, de polinucleares neutrófilos, de eosinófilos, etc., en una proporción que varía según el proceso causal.

Se observan pleocitosis moderadas o intensas con predominio de linfocitos: en la meningitis tuberculosa, en las meningitis víricas, en las encefalitis, diversas formas de neurosífilis, poliomieltis anterior aguda; se han

descrito también en la meningitis linfocitaria benigna y en ciertas micosis.

Pleocitosis moderadas o intensas, con predominio de polinucleares neutrófilos (75 por ciento o más), se comprueban en las meningitis agudas infecciosas (a meningococos, *haemophilus*, neumococos, estafilococos, etc.) y en los abscesos cerebrales, revistiendo los polinucleares, muchas veces, el carácter de glóbulos de pus. Las cifras de polinucleares pueden oscilar entre 500 y 1.000 por milímetro cúbico.

Pleocitosis ligeras, con predominio polinuclear o linfocitario, se observan en las reacciones meníngeas del tipo de las meningitis serosas o en las producidas por procesos infecciosos vecinos a las meninges, como mastoiditis, sinusitis paranasales, abscesos cerebrales, etc.; en estos casos, la pleocitosis puede ser, a veces, intensa y con predominio de polinucleares, sin que se pueda encontrar germen alguno en líquido cefalorraquídeo, denominándose las, entonces, *reacciones meníngeas puriformes asépticas*.

En la cisticercosis del sistema nervioso se ha señalado predominio de eosinófilos.

Pueden hallarse en otros procesos patológicos: hematíes, histiocitos, plasmocitos y células neoplásicas.

Examen químico. El líquido cefalorraquídeo representa desde el punto de vista químico un ultrafiltrado del plasma sanguíneo ligeramente modificado. Su composición varía algo según el lugar de donde se toma la muestra: ventrículos, cisternas o espacio subaracnoideo lumbar. A continuación enumeramos sus componentes principales.

Proteínas. Las proteínas totales tienen un valor normal de 15 a 45 miligramos por 100 mililitros. A nivel ventricular su tenor es de 10 a 25 miligramos por 100 mililitros, siendo de 15 a 45 miligramos por 100 mililitros a nivel lumbar. En los lactantes las cifras son mayores. El 80 % corresponde a la albúmina y el 20 % restante a las globulinas. Gran parte de estas proteínas provienen de la sangre, y su llegada al espacio subaracnoideo tiene lugar por filtración selectiva a nivel de los plexos coroideos y está regida por el peso molecular. Por ello, las proteínas comprobables en el LCR no tienen un peso molecular superior a 150.000. Un pequeño porcentaje es de origen hístico, y no se las halla en el plasma humano normal, sino en extractos de tejido cerebral.

El espectro proteico de origen plasmático

en el LCR está formado por las siguientes fracciones:

<i>Fraciones</i>	<i>Peso molecular</i>
Prealbúmina	61.000
Albúmina	69.000
Alfa-1-glicoproteína ácida	44.100
Alfa-2-antitripsina	45.000
Haptoglobina	100.000
Ceruloplasmina	160.000
Hemopexina	80.000
Transferrina	90.000
IgG	150.000
IgA (vestigios)	180.000

La prealbúmina y la transferrina parecerían tener una función especial; la primera muestra una concentración relativamente alta.

En estados patológicos, la proteinorraquia puede sufrir importantes modificaciones que corresponden a procesos propios del sistema nervioso, o ser reflejo de enfermedades extraneurales que cursan con modificaciones de las proteínas plasmáticas, por ejemplo, plasmocitoma, nefrosis, cirrosis, etc. En general todo aumento de células va acompañado de aumento de las proteínas; si no ocurre se produce la denominada *disociación proteino-citológica*.

Las proteínas totales aumentan en las meningitis agudas bacterianas y virales, en la meningitis tuberculosa, encefalitis, poliomyelitis anterior aguda y neurosífilis. Asimismo en los tumores encefálicos y accidentes cerebrovasculares no hemorrágicos, aunque en forma inconstante. En los tumores u otros procesos que bloquean el conducto raquídeo, y en el síndrome de Guillain-Barré, se puede comprobar en el líquido cefalorraquídeo, obtenido por encima del proceso bloqueante, el síndrome de Nonne-Froin caracterizado por aumento de las proteínas con celularidad normal (disociación proteino-citológica), xantocromía y coagulación masiva. En los tumores, las proteínas pueden llegar a cifras de 300 miligramos o más por ciento.

El aumento de globulinas es compatible con una cantidad normal de proteínas totales aunque, generalmente, en todos los casos de aumento de proteínas totales hay aumento del componente globulínico.

La elevación de las globulinas puede determinarse por medio de reacciones cualitativas, que hace poco tiempo fueron reemplazadas por la electroforesis, la inmunoelectroforesis y la

determinación inmunoquímica de las diferentes fracciones proteicas. Las reacciones cualitativas señaladas son las siguientes: a) Reacción de Nonne-Appelt: en caso de aumento de las globulinas, con una solución de fenol se produce una turbiedad cuya intensidad va de 0 a 4 cruces. b) Reacción de Pandy: utilizando una solución de sulfato amónico, se produce opalescencia o turbiedad si hay aumento de globulinas; la reacción se clasifica de la misma manera que la de Nonne-Appelt. c) Reacción de Ross-Jones: es una variante de la reacción de Nonne-Appelt. De estas tres reacciones la más sensible es la de Pandy. d) Reacciones de Weichbrodt y de Noguchi: esta última se realiza con ácido butírico.

En la esclerosis múltiple, en procesos inflamatorios de evolución crónica, especialmente sífilis y algunas micosis, y en la leucoencefalitis esclerosante subaguda de van Bogaert, la proteinorraquia total es normal o sólo está aumentada levemente, pero su inmunoelectroforesis revela un aumento franco de la gammaglobulina, que muestra además heterogeneidad, es decir, distribución discontinua u oligoclonal: por ejemplo, acentuación del trazo de precipitación de la inmunoglobulina G y, en algunos casos, una segunda línea de precipitación accesoria, paralela o unida parcialmente con el trazo principal. La inmunoelectroforesis muestra en la neurosífilis y en la tripanosomiasis alteraciones de la IgA y de la IgM. En enfermedades de tipo degenerativo como atrofia cerebral y cerebelosas, esclerosis lateral amiotrófica, neuroanemia o síndrome de Lichtheim, etc., se ha encontrado una fracción llamada tau-globulina, que se ubica entre la beta-globulina y la alfa-globulina.

En los últimos años se ha podido determinar la presencia y concentración de la llamada *proteína básica mielínica* en el líquido cefalorraquídeo. Esta es una proteína que forma parte en un 30 % de la composición de la mielina, siendo el 70 % restante de la misma, de composición lipídica. Un proceso desmielinizante de cualquier origen libera esta proteína al líquido cefalorraquídeo. Al mismo tiempo, la inyección de proteína básica mielínica produce en el animal de experimentación (conejo, cobayo) una enfermedad: la encefalitis alérgica experimental (EAE), que se considera el modelo experimental de la esclerosis múltiple humana. Es de valor, entonces, el poder determinar esta proteína en el líquido cefalorraquídeo. La determinación se hace por radioinmunoensayo. La presencia de proteína básica mielínica

en el LCR no es específica ni diagnóstica de esclerosis múltiple porque otros procesos pueden aumentarla, como los infartos y hemorragias cerebrales, las leucodistrofias, la leucomalacia, la leucoencefalopatía multifocal progresiva y la mielitis transversa. Este estudio tiene en la esclerosis múltiple valor de seguimiento, ya que aumenta particularmente en ocasión de los brotes; es decir, constituye un estudio que valora la actividad clínica de la enfermedad. La concentración normal de proteína básica mielínica es menor de 4 nanogramos/ml. En los brotes agudos de esclerosis múltiple la misma puede aumentar a cifras del orden de 60 o más nanogramos/ml.

Alteraciones de la cifra de glucosa. Su tenor normal oscila entre 40 y 80 miligramos por ciento en el paciente en ayunas. Las alteraciones consisten en la disminución (hipoglucorraquia) o en el aumento de los valores normales (hiperglucorraquia).

La hipoglucorraquia se observa en las meningitis agudas purulentas y en la meningitis tuberculosa; en estos casos la disminución de la glucosa puede llegar hasta el estado de vestigios. Las variaciones de la glucosa constituyen un índice de mejoría, agravación o recaída en el curso de la meningitis tuberculosa. También se ha señalado el descenso de la glucosa en el carcinoma meníngeo. No suelen bajar las cifras de glucosa en las meningitis virales o en las reacciones meníngeas asépticas.

La hiperglucorraquia se observa en la *diabetes mellitus* y en los procesos hiperglucémicos, aunque el aumento de la cifra de glucosa se hace en menor proporción que en la sangre. Al respecto, se debe siempre correlacionar la glucorraquia con la glucemia. En razón de la barrera hematoencefálica, la glucorraquia normal corresponde a los valores de glucemia hallados dos horas antes de la punción lumbar. De este modo se evitarán malas interpretaciones de la cifra de glucorraquia, dado que esta última corresponde, en líneas generales, al 66 % de la cifra de glucemia.

Moderada o ligera hiperglucorraquia se encuentra en la encefalitis letárgica, en las reacciones meníngeas puriformes asépticas, en las virosis, uremia y poliomiéltis.

Es de advertir que si una meningitis lesiona el diencéfalo puede ocasionar hiperglucorraquia, de la misma manera que una encefalitis epidémica; de igual modo, si la encefalitis epidémica no ataca al diencéfalo, puede no observarse hiperglucorraquia.

Proteínas del LCR en varias enfermedades

Enfermedad	Aspecto	Total proteínas (mg/100 ml)	Reacciones globulínicas
Normal	Claro, incoloro	15 a 45	Negativo o leve
Meningitis purulenta	Turbio o purulento, con pleocitosis	100 a 500	+ a +++
Meningitis tuberculosa	Incoloro, retículo fibrinoso, pleocitosis	50 a 300 (en ocasiones hasta 1.000)	+ a +++
Meningitis linfocitaria benigna	Claro, incoloro, linfocitosis	30 a 100	Negativo
Encefalitis	Claro, incoloro, con pleocitosis	15 a 100	Negativo
Poliomielitis aguda	Claro, incoloro	10 a 300	Negativo
Neurosifilis	Claro, incoloro	50 a 150	+++ a++++
Esclerosis múltiple	Claro, incoloro	25 a 50	Negativo o +; sólo aumenta la gammaglobulina
Tumor médula espinal	Claro, incoloro o xantocrómico	100 a 2.000	+ a +++
Tumor cerebral	Claro	15 a 200	Negativo o +
Absceso cerebral	Claro o ligeramente turbio	30 a 300	Negativo o +
Hemorragia cerebral	Incoloro, xantocrómico o sanguinolento	30 a 150	Negativo o +

Alteraciones de la cifra de cloruros. La concentración normal de cloruros es de 700 a 750 miligramos por ciento. Sus variaciones consisten principalmente en la disminución (hipoclorororraquia), más excepcionalmente en el aumento (hiperclorororraquia).

Se observa hipoclorororraquia acentuada en las meningitis agudas bacterianas y especialmente en la meningitis tuberculosa de los niños, donde constituye un signo muy importante; las cifras más bajas que se observan en la meningitis tuberculosa son de 500 a 550 miligramos por ciento. En las meningitis agudas, las cifras oscilan alrededor de 650 miligramos por ciento. También se encuentra hipoclorororraquia en estados tales como neumonía, fiebres eberthianas y tífus exantemático.

Hiperclorororraquia ligera puede observar-

se en las afecciones con retención clorurada: síndrome nefrótico, uremia, etc.

Puede inferirse de lo dicho que la determinación de la clorororraquia tiene importancia. Así, por ejemplo, en algunos casos en que se duda si se trata de una meningitis viral o tuberculosa, la normoclorororraquia habla a favor de la primera y lo mismo ocurre cuando se duda entre encefalitis y meningitis tuberculosa.

Alteraciones de la urea. El nivel normal de urea es de 5 a 40 miligramos por ciento. En los procesos que se acompañan de hiperazocemia se registran aumentos paralelos de la cifra de urea en el líquido cefalorraquídeo.

Enzimas del líquido cefalorraquídeo. Hay ciertas enzimas que en diversos procesos pueden aumentar su concentración normal en el líquido cefalorraquídeo.

En los tumores cerebrales, en el infarto cerebral y en la esclerosis múltiple hay aumento de la transaminasa glutamicooxalacética. La lacticodehidrogenasa se encuentra elevada en la hemorragia cerebral, en la hemorragia subaracnoidea, en el infarto cerebral, en la esclerosis múltiple y en las metástasis cerebrales. En cambio, su valor es normal en los tumores primitivos de cerebro o meninges. En la porfiria aumenta la colinesterasa; la pseudocolinesterasa puede estar aumentada en la esclerosis múltiple. La ribonucleasa y la desoxirribonucleasa pueden aumentar después de una conmoción cerebral y en la esclerosis múltiple.

Se ha señalado el curioso hecho de que el líquido cefalorraquídeo presenta un tenor de vitamina C doble del de la sangre, mientras que los otros elementos químicos están en concentración menor. Entre éstos se hallan también algunos aminoácidos como la arginina, la leucina, la tirosina y la glutamina. Esta última aumenta en el coma hepático.

Cuadro de los componentes normales del LCR

Proteínas totales	15 a 45 (mg/100 ml)
Albumina	10 a 30 (mg/100 ml)
Globulinas	5 a 15 (mg/100 ml)
Glucosa	40 a 80 (mg/100 ml)
Cloruros	700 a 750 (mg/100 ml)
Sodio	138 a 150 (mEq/l)
Calcio	4,2 a 5,8 (mg/100 ml)
Urea	5 a 40 (mg/100 ml)
Transaminasa glutamicooxalacética	5 unidades
Lactodehidrogenasa	15 a 60 unidades
pH	7,45

Examen bacteriológico. El examen bacteriológico tiene importancia en los casos de meningitis para determinar el germen causal: meningococo, bacilo de Koch, *haemophilus*, estafilococo, estreptococo, neumococo, bacilo de Eberth, menos frecuente el neumobacilo de Friedländer (*Klebsiella pneumoniae*), el bacilo de Pfeiffer, hongos como las torulas, etcétera.

En algunos casos se aíslan dos clases de gérmenes (infecciones mixtas). En la meningitis tularémica se ha encontrado la *pasteurella tularensis*, agente de la tularemia, enfermedad frecuente en América del Norte, en el Japón y en algunos países europeos, pero ignorada en la República Argentina.

El examen bacteriológico del líquido cefalorraquídeo no debe limitarse al examen de los extendidos del sedimento, sino que se lo debe

completar con los cultivos del germen, que se sospecha está en juego, y antibiogramas. El hallazgo del germen significa certificar la etiología de la meningitis.

En las enfermedades por virus debe intentarse aislar el agente patógeno mediante cultivo de muestras de faringe, heces y líquido cefalorraquídeo, si bien estas últimas son raramente positivas. Si se logra identificar el virus, el diagnóstico queda confirmado por una elevación de los títulos de anticuerpos al cuádruple entre muestras de suero obtenidas en la fase aguda y de convalecencia.

Estudio de las reacciones biológicas y coloidales. *Reacciones para el diagnóstico de la sífilis.* En la práctica se utilizan fundamentalmente dos reacciones: la de VDRL y la FTA-Abs. La reacción de VDRL (Venereal Diseases Research Laboratory) es positiva en los casos de sífilis. Sólo se positiviza en plasma algunas semanas después de la aparición del chancro de inoculación. En el líquido cefalorraquídeo es positiva en caso de neurosífilis, pero puede, a veces, ser positiva aun en ausencia de síntomas neurológicos. No se negativiza con el tratamiento. No es específica, por lo que puede hallarse una VDRL positiva en hipergammaglobulinemias, paraproteinemias, enfermedades del colágeno, embarazo y, a veces, sin que haya causa que la explique. La reacción específica para el diagnóstico es la FTA-Abs (Fluorescent Treponemal Antibody Absorption). Su frecuencia de positividad es mayor que la de la VDRL, y si bien también se describen falsos positivos, en los mismos casos que para la de la VDRL, éstos son mucho menos frecuentes. De todos modos es excepcional que un paciente tenga ambas reacciones falsamente positivas (es decir, que tenga la VDRL y la FTA-Abs positivas y no tenga sífilis), por lo que la FTA-Abs se lleva a cabo para confirmar una sospecha de sífilis en presencia de una VDRL positiva. La VDRL es el estudio de rutina y catastro para sífilis, siendo menos complicada y costosa.

Otras reacciones. En el líquido cefalorraquídeo pueden realizarse algunas reacciones similares a las del suero como la de Sabin-Feldman para toxoplasmosis, la de Machado-Guerreiro para tripanosomiasis, la de Huddleson para brucelosis, la de HIV para SIDA, etcétera.

Reacciones coloidales. El líquido cefalorraquídeo es una solución coloidal en la que el agregado de coloides puede provocar una acción precipitante o una acción protectora sobre

ellos. Al primer tipo corresponden las reacciones del oro y benjuí coloidal.

Reacción del oro coloidal o de Lange. Se realiza en base a una curva de 10 diluciones de título creciente. La precipitación de la suspensión del oro coloidal por el líquido cefalorraquídeo se relaciona con la carga eléctrica de las proteínas que contiene. La fracción globulínica es la que causa la precipitación, que se evalúa de 0 a 5. La precipitación de 1 y 2 aisladas tiene escasa significación patológica. De 3 o más se considera anormal.

Fundamentalmente pueden encontrarse tres tipos de curvas patológicas: el tipo paralítico, observado en la parálisis general progresiva (5554321000), o sea, que hay floculación en los primeros tubos (zona paralítica); el tipo luético o tabético observable en la sífilis cerebroespinal, en la tabes dorsal y en algunos casos de tumores cerebrales y meningitis tuberculosas (0002431100), o sea, que la floculación predomina en los tubos de la zona media (zona sífilítica); y el tipo meningítico observable en las meningitis agudas (0000134430), donde la floculación predomina en los últimos tubos (zona meningítica).

El tipo de curva paralítico es casi constante en la parálisis general progresiva. En las demás afecciones neurosifilíticas, el tipo común de curva es el luético. En estas afecciones la curva de tipo paralítico o luético va acompañada de reacciones de VDRL y FTA-Abs positivas. En la esclerosis múltiple es característica una curva paralítica (50 % de los casos) no acompañada de reacciones de VDRL y FTA-Abs positivas.

En las meningitis agudas y sobre todo en la meningitis cerebroespinal epidémica, se encuentra el tipo meningítico; menos frecuentemente se lo observa en la meningitis tuberculosa, particularmente en sus comienzos.

Reacción del benjuí coloidal, o de Guillain, Laroche y Lechelle. La precipitación de la suspensión del benjuí coloidal ocurre en el líquido cefalorraquídeo en los 2 o 3 tubos centrales de la serie, dando la curva del benjuí 0000000220000000. Se pueden obtener dos tipos de curvas anormales: a) curva con predominio izquierdo (2222222100000000), y b) curva con predominio derecho (0000001122222222). La primera indica gran aumento globulínico (parálisis general progresiva, p. ej.); la segunda, aumento del contenido proteico total (procesos meningíticos agudos).

EXPLORACIONES BIOQUIMICAS ESPECIALES

En la semiología del sistema nervioso han cobrado mucha importancia, en los últimos años, ciertas determinaciones bioquímicas, como, por ejemplo, las de algunas enzimas.

En la oligofrenia fenilpirúvica, la fenilalanina se acumula en el suero y en los tejidos, pudiendo ser hasta 30 veces superior a lo normal, y se elimina por la orina en forma de ácido fenilpirúvico. Se pone de manifiesto al tomar la orina un color verde oliva oscuro, al agregársele ácido acético y unas gotas de solución de cloruro de hierro al 5 o al 10 por ciento. El test de Guthrie (crecimiento de *Bacillus subtilis*) evidencia el nivel elevado de fenilalanina en la sangre. En la enfermedad de Hartnup (síntomas pelagroides asociados a ataxia cerebelosa y a debilidad mental), la eliminación por la orina del indicán y del ácido indolacético está aumentada. En el síndrome de Lowe (arreflexia, glaucoma, imbecilidad) aparece aminoaciduria. En un síndrome denominado argininasuccinoaciduria (oligofrenia, ataxia, ataques epilépticos), el ácido argininasuccínico está elevado en la orina, sangre y líquido cefalorraquídeo. En la enfermedad de la orina de jarabe de arce (retraso mental, rigidez muscular generalizada, arreflexia, mioclonías, edema cerebral, opistótonos), así llamada por el olor de la orina, los alfacetoácidos correspondientes a la valina y a la isoleucina están aumentados en la orina. En las leucodistrofias (afecciones hereditarias que llevan a una desmielinización extensa de la sustancia blanca y se manifiestan clínicamente por deterioro intelectual progresivo y cuadriplejía espástica) se encuentran trastornos enzimáticos que pueden detectarse por el examen de la orina o de los leucocitos. En la leucodistrofia metacromática hay déficit en arilsulfatasa, en la leucodistrofia de células globoides (enfermedad de Krabbe) hay déficit en cerebrosidosulfotrasferasa. En la enfermedad de Wilson la eliminación de cobre por la orina está aumentada hasta 20 veces la cifra normal; la ceruloplasmina sanguínea está disminuida. En la distrofia muscular progresiva la excreción urinaria de creatina está aumentada, pero no es específica de esta enfermedad ya que también se observa en la miastenia gravis y otras enfermedades musculares; una excreción diaria de más de 50 mg tiene valor patológico; la administración de 8 a

10 gramos por vía oral de creatina —pruebas de sobrecarga— revela que mientras un sujeto normal retiene entre el 70 y el 100 por ciento de la creatina, en la distrofia sólo se retiene entre el 20 y el 60 por ciento; además la creatinofosfoquinasa, la aldolasa y la transaminasa glutámicooxalacética también están aumentadas. En ciertos trastornos neurológicos se pueden producir alteraciones de las globulinas plasmáticas, como por ejemplo, en la enfermedad de Waldenström, que puede presentar mononeuritis múltiples, y donde aparece una macroglobulina anormal que en algunos casos se hace también presente en el líquido cefalorraquídeo; se ha visto también que el frío es capaz de desencadenar mononeuritis múltiples sensitivomotoras en las crioglobulinemias, o sea en estados en que existen globulinas precipitables por el frío.

EXAMENES ELECTRICOS

Electromiografía

La electromiografía constituye un método para el estudio de los trastornos de los músculos, sean de origen neurógeno o miógeno, y, también, para establecer la existencia de alteraciones degenerativas a nivel de las astas anteriores medulares o en el trayecto de los nervios, así como para seguir la evolución de la regeneración nerviosa y localizar en altura los procesos medulares circunscritos, como una compresión radicular por protrusión de disco intervertebral, haciendo la investigación segmentaria de la inervación muscular dependiente de las raíces comprometidas, en forma de trazado gráfico y en forma de señales acústicas mediante un altavoz *ad hoc*. Se basa en el registro de los potenciales de acción, determinados por la llegada del impulso nervioso a la unión neuromuscular, mediante electrodos de aguja conectados con un amplificador, un oscilógrafo de rayos catódicos y un altavoz. Se emplean electrodos superficiales que recogen la actividad de la porción muscular subyacente, o electrodos de aguja, que se introducen en profundidad y recogen la actividad de un pequeño volumen de músculo alrededor de la aguja. En general, los electrodos permiten determinar hasta un 10 por ciento de las variaciones de potencial por la elevada resistencia de los tejidos. Pueden utilizarse agujas unipolares o bipolares o también multielectrodos que permi-

ten registrar la propagación de la actividad sincrónica, mediante una derivación simultánea en varios puntos. El músculo funciona por unidades motoras (o sea, el conjunto de fibras musculares que están inervadas por un mismo axón). El potencial de acción registrado es directamente proporcional al número de fibras musculares que constituyendo la unidad motora se contraen al mismo tiempo. Los potenciales de acción tienen una frecuencia en el músculo esquelético de 30 a 50 impulsos por segundo y en los músculos oculares de hasta 300 impulsos por segundo. Aunque varíe la magnitud de la unidad motora, es decir, aunque una rama nerviosa terminal tenga bajo su dependencia un número pequeño o elevado de fibras musculares, la imagen electromiográfica es fundamentalmente idéntica.

En reposo existe una diferencia de potencial entre la membrana muscular externa, cargada positivamente, y su cara interna, cargada negativamente: es el potencial de reposo. Cuando se excita el músculo, el potencial de reposo desaparece y aparece el potencial de acción de la fibra aislada. La amplitud del potencial del músculo depende del número de fibras que se descarga sincrónicamente, del tamaño de la unidad motora y del tamaño de los electrodos. La duración del potencial de acción es de más fácil apreciación que la amplitud, pues en ésta puede haber un margen de error. La duración de un solo potencial es de 8 a 15 metros por segundo. Por regla general, de un punto de derivación pueden explorarse de 4 a 6 unidades motoras.

En la relajación muscular no hay potencial de acción, pero aparece un potencial de irritación al clavar o insertar el electrodo en el músculo. Una contracción voluntaria débil produce potenciales de acción de unidades motoras aisladas que tienen una amplitud de 200 microvoltios, *trazado simple o intermedio*; en una contracción voluntaria intensa se producen de 20 a 50 potenciales por segundo, creando lo que se llama un *trazado o patrón de interferencia o de reclutamiento*, por superposición de la acción de varias unidades que no pueden descomponerse en sus potenciales aislados. Los trazados electromiográficos se obtienen: 1) en reposo; 2) durante la contracción voluntaria; y 3) durante la estimulación física o eléctrica del músculo.

La electromiografía es útil para el diagnóstico de las enfermedades que comprendan a la unidad motora, o sea, a las astas anteriores

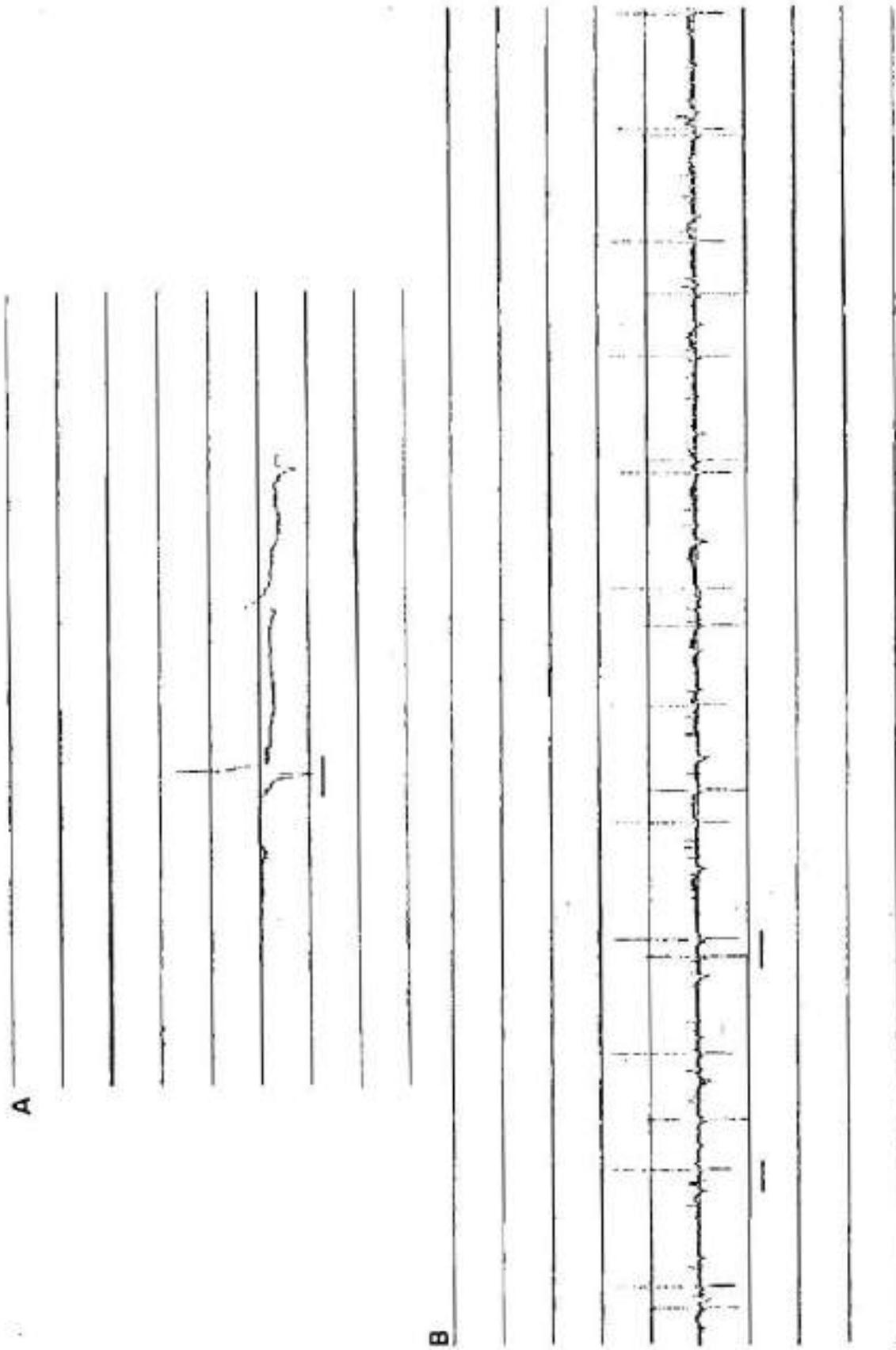


Fig. 14-9. A, una onda aguda positiva (fibrilación); B, ondas agudas positivas (fibrilación). (Gentileza de la Dra. A. M. Pardo).

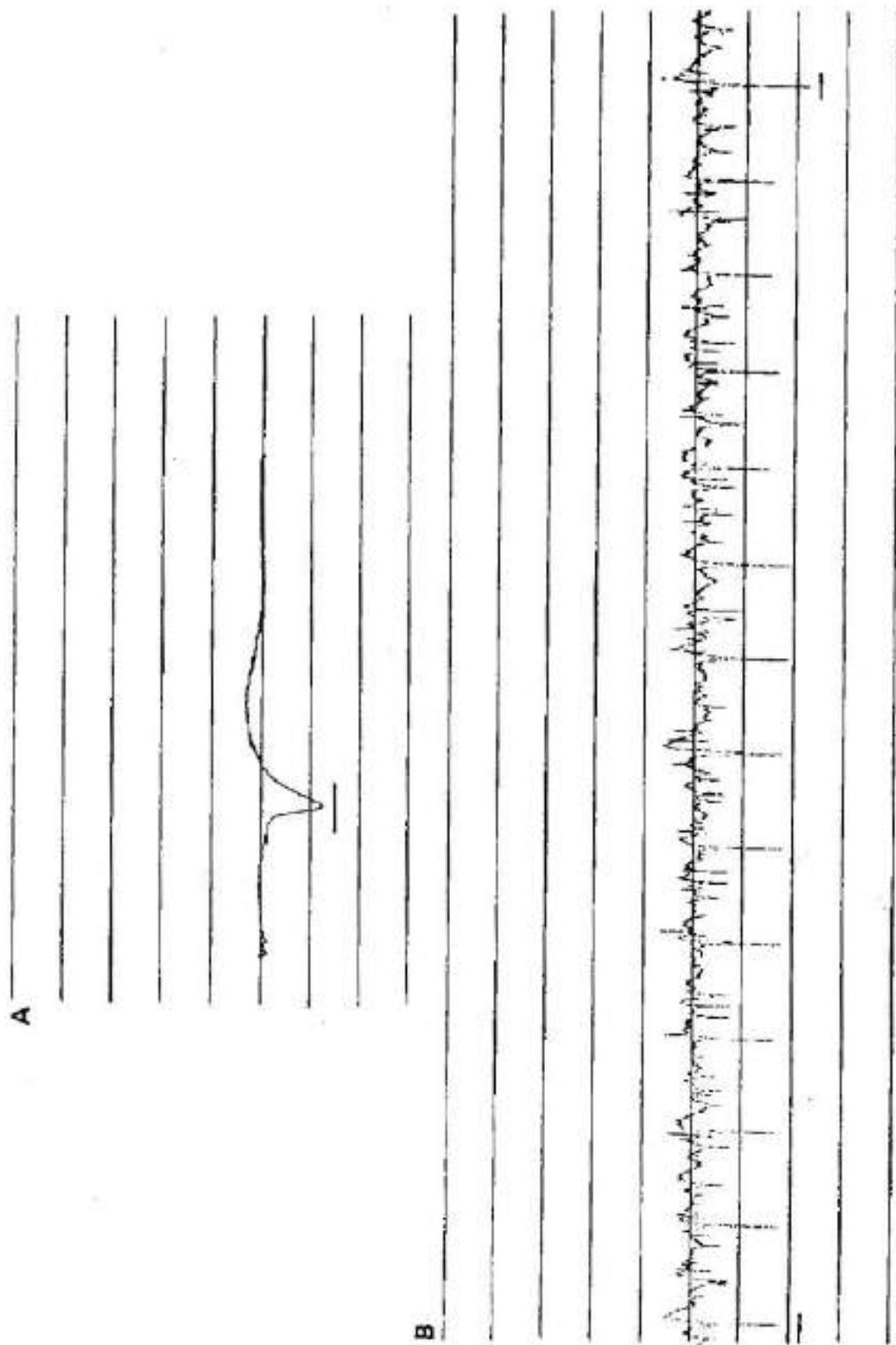


Fig. 14-10. A. Un potencial positivo de denervación; B. potenciales positivos de denervación. (Gentileza de la Dra. A. M. Pardo).

medulares, raíces nerviosas, nervios periféricos, unión mioneural y músculos. En síntesis, para el diagnóstico de neuropatías y miopatías.

En la denervación de un músculo, o sea cuando la fibra muscular pierde su inervación axónica, ya sea por compromiso del nervio (radiculopatía o polineuropatía) o del asta anterior (poliomielitis, esclerosis lateral amiotrófica), se producen: 1) aumento de la actividad al insertar la aguja; 2) en reposo, potenciales de fibrilación bifásicos y estrechos que acústicamente producen un ruido, como de llovizna sobre un techo metálico o como de fritura (figs. 14-9 A y B); 3) también en reposo, los llamados potenciales positivos de denervación, que suelen ser más constantes y persistentes que los potenciales de fibrilación (figs. 14-10 A y B), y 4) una disminución del reclutamiento, que está en relación con la cantidad de unidades motoras afectadas.

En las miopatías hay reposo eléctrico en la relajación, potenciales aislados de amplitud reducida y duración acortada, muy variables entre sí, y patrón de interferencia o reclutamiento en la contracción mínima, lo que produce un aspecto y un ruido polifásico característico. No hay potenciales de fibrilación ni potenciales positivos de denervación, o sea que no hay signos francos de denervación.

En la miotonía (ver cap. 6), el trastorno de la relajación se expresa electromiográficamente por un potencial decreciente con ruido de "bombardero en picada". En la pseudomiotonía, dicho potencial se interrumpe en forma brusca, en lugar de disminuir progresivamente hasta extinguirse.

En la miastenia, en la que en vez de parestesia hay tendencia a la fatiga, el electromiograma revela normalidad en los primeros esfuerzos, pero al irse bloqueando progresivamente mayor cantidad de placas motoras, su voltaje disminuye y llegará a cero si se continúa con la estimulación. La estimulación repetida produce una disminución progresiva del potencial de acción obtenido con cada estímulo (comportamiento miasteniforme). En el síndrome de Eaton-Lambert el resultado es inverso, es decir, la amplitud aumenta con cada estímulo.

Los signos más precoces de regeneración de una lesión nerviosa se pueden comprobar por medio del electromiograma; aparecen potenciales espontáneos de fibrilación y en la contracción, potenciales de acción polifásicos, o sea compuestos por más de tres fascs.

Se puede determinar la velocidad de conducción motora o sensitiva. La primera se lleva

a cabo registrando el potencial en un músculo efector, por ejemplo el pedio, y estimulando el nervio de quien el mismo depende (para el pedio, el ciático poplíteo externo). La velocidad de conducción sensitiva se obtiene estimulando un nervio sensitivo, por ejemplo sural, y registrando el potencial en un punto más proximal del mismo nervio. El cálculo de la velocidad se hace dividiendo el tiempo que tarda en obtenerse el potencial, por la distancia recorrida entre el punto de estimulación y el punto de registro. La velocidad de conducción disminuye con la edad y con la reducción de la temperatura ambiente. El valor normal de la velocidad de conducción motora para un adulto joven, a 20° C de temperatura, en el ciático poplíteo externo, es de 45-50 metros/segundo.

La velocidad de conducción disminuye en las patologías que afectan a las fibras nerviosas. Así se encuentra característicamente disminuida, por ejemplo, en el síndrome de Guillain-Barré y en las polineuropatías. La causa específica de la disminución de la velocidad de conducción es la desmielinización periférica. Ciertas polineuropatías que comprometen la conducción axonal sin producir desmielinización, no producen o producen muy poca disminución de la velocidad de conducción. Ejemplo de las mismas son las polineuropatías tóxicas (alcoholismo, farmacológicas). La velocidad de conducción sensitiva puede alterarse antes de que disminuya la velocidad de conducción motora.

En las enfermedades de la neurona motora del asta anterior, la velocidad de conducción no se altera. Sin embargo, en un estadio avanzado de las mismas, puede estar levemente reducida porque la conducción se hace sólo a través de fibras amielínicas que conducen más lentamente el estímulo, habiéndose producido ya una pérdida importante de las neuronas del asta anterior cuyos axones son mielinizados. En las miopatías, finalmente, la velocidad de conducción es normal.

También es útil determinar la latencia de conducción nerviosa distal en los síndromes tronculares de atrapamiento, por ejemplo, en el síndrome del túnel carpiano (nervio mediano), en el síndrome del canal de Guyon (nervio cubital) y en el síndrome del túnel tarsiano (nervio tibial posterior). La latencia distal, en estos casos, está prolongada.

Potenciales evocados

En los últimos diez años se ha desarrollado

en la clínica el uso de los llamados potenciales evocados. Dicha técnica consiste en el registro de un potencial obtenido de un estímulo aplicado a una terminación nerviosa a distancia. Esto permite valorar la conducción de la vía sensitiva estudiada. De este modo se obtienen los llamados potenciales evocados visuales (PEV), estimulando lumínicamente la vía óptica y registrando en la piel de la región occipital vecina a la corteza visual, en la zona del occipicio. Los potenciales evocados auditivos (PEA) se obtienen con un estímulo auditivo y con registro en ambas zonas temporales. Los potenciales evocados somatosensitivos (PESS) son probablemente los de más compleja realización. El estímulo se coloca, ya sea en miembros inferiores, por ejemplo nervio tibial posterior, o en miembros superiores, por ejemplo, nervio mediano. El registro puede hacerse en cualquiera de los puntos de la vía sensitiva estudiada, entre el comienzo del estímulo y la corteza cerebral a la altura de la piel de la región parietal. De este modo puede registrarse un potencial del plexo braquial en el punto de Erb (región supraclavicular), un potencial medular a cualquiera de los niveles lumbar, dorsal, cervical o directamente en la región parietal. Del registro de los tiempos de latencia y de la distancia recorrida se podrán obtener, en forma similar que para la velocidad de conducción nerviosa, las velocidades de conducción entre las terminaciones nerviosas y la médula a distintos niveles y entre ésta y la corteza cerebral. Esto permite ubicar, con más precisión, el punto donde está alterada la conducción.

Valor de los potenciales evocados. Los potenciales evocados visuales se han revelado como de particular utilidad en el diagnóstico de la esclerosis múltiple. En pacientes en quienes se pueda sospechar esta enfermedad se ha observado que, aun en ausencia de síntomas visuales, puede haber un retardo en la aparición de la onda principal de estos potenciales, llamada P 100 porque aparece a los 100 milisegundos. Pueden ser útiles también ante la presencia de trastornos visuales intermitentes o semiológicamente poco claros, como pueden ser las neuritis ópticas incipientes.

Los potenciales evocados auditivos son de utilidad en el diagnóstico de las hipoacusias, particularmente las congénitas, así como en los trastornos vasculares del tronco cerebral.

Los potenciales evocados somatosensitivos son quizá los que brindan mayor utilidad topográfica, ya que, como se dijo antes, posibilitan la localización del punto donde la conducción

está alterada. Son de utilidad, también, para confirmar o descartar la presencia de trastornos sensitivos de causa estructural, y así diferenciarlos de otros trastornos sensitivos (funcionales, neuróticos).

Es necesario destacar que los potenciales evocados exploran *únicamente* la vía sensitiva, por lo que un síndrome medular exclusivamente motor no mostrará alteraciones en los mismos.

Electroencefalografía

Este método de examen, surgido con los trabajos de Hans Berger, ha adquirido una importancia cada vez mayor, constituyendo un valioso auxiliar de la semiología neurológica y de la neurocirugía. Consiste en la inscripción gráfica de las corrientes de acción producidas por la actividad de la corteza cerebral, a semejanza de la electrocardiografía con las corrientes de acción generadas por la actividad miocárdica. Estas corrientes de acción son registradas en *forma de ondas* que representan *globalmente* la actividad eléctrica sincronizada de la vasta asociación de neuronas de la corteza cerebral, que tiene su origen en factores metabólicos, que determinan los diferentes cambios de potencial a lo largo y ancho de la membrana celular. Las ondas presentan una tendencia a la ritmicidad, con una frecuencia y un potencial o amplitud que varía dentro de ciertos límites, normalmente.

Como estas ondas son de gran frecuencia y pequeña amplitud, se utilizan para su registro, en vez del galvanómetro corriente, los oscilógrafos, ya el electromagnético con inscriptor de tinta o bien el de rayos catódicos. Los aparatos poseen un sistema de amplificación diferencial y son de 8 a 16 canales. Por medio de electrodos, constituidos por pequeñas placas metálicas, aplicados con una pasta de conducción especial sobre la piel, previamente humedecida con solución fisiológica o alcohol, la corriente es recogida y llevada al oscilógrafo por delgados alambres. Habitualmente, los electrodos se colocan en las siguientes regiones: frontal, central o motora, parietal, occipital, temporal y en la línea media; también se pueden agregar electrodos en posiciones intermedias. Se puede utilizar la derivación *bipolar* o *unipolar*; en la primera, ambos electrodos son activos y van colocados en puntos más o menos próximos de la región del cuero cabelludo a explorar; en la segunda, un electrodo es acti-

vo y va ubicado en la región a explorar, y el otro, indiferente, se coloca en un lugar considerado inactivo (lóbulo de la oreja, por ejemplo).

A diferencia de la electrocardiografía, la electroencefalografía registra los fenómenos eléctricos de las áreas más próximas a la colocación de los electrodos. No hay, sin embargo, diferencia entre el electroencefalograma obtenido a través del cuero cabelludo y el obtenido directamente de la corteza cerebral, puesta al descubierto, en el curso de una intervención quirúrgica (electroencefalograma cortical).

Caracteres normales del electroencefalograma. Las ondas del trazado se analizan en su forma o amplitud, que se mide en microvoltios, y en su período, o sea la duración expresada en milisegundos o ciclos por segundo (c/s); 40 milisegundos equivalen a 1 c/s. Según su período hay puntas o espigas que tienen una duración de 50 milisegundos, ondas agudas que tienen una duración entre 50 y 150 milisegundos y ondas lentas con una duración mayor de 150 milisegundos. En los adultos normales, el electroencefalograma obtenido con el sujeto en reposo, con los ojos cerrados, en relajación muscular, sin realizar trabajo mental y evitando toda emoción, muestra varias clases de ondas:

1. Ondas *alfa*, que se producen con una frecuencia de 8 a 13 ciclos por segundo (término medio: 10), y en una amplitud que varía de 5 a 50 microvoltios. Tienen su localización electiva en la región parietooccipital.

2. Ondas *beta*, de mayor frecuencia o rapidez, 14 a 25 ciclos por segundo, de menor amplitud, entre 5 y 10 microvoltios y de sucesión irregular. Su ubicación preferencial es precen-tral.

3. Ondas *theta*, se encuentran, a veces, en las zonas temporales y tienen una frecuencia entre 4 y 7 ciclos por segundo y una amplitud que no pasa de 30 microvoltios.

4. Ondas *delta*, de producción muy lenta, 1/2 a 3 ciclos por segundo, y de gran amplitud, más de 200 microvoltios.

La sucesión de las ondas alfa constituye el *ritmo alfa* o *ritmo de Berger* (fig. 14-11) y apa-

rece en el trazado en forma de períodos o colgajos que tienen una duración larga o breve según los casos. Se registra el ritmo alfa especialmente en la región occipital, siempre que el sujeto mantenga los ojos cerrados, desapareciendo al abrir los ojos, o bien si se produce una emoción o se realiza un trabajo mental.

La sucesión de las ondas beta constituye el *ritmo beta* o *actividad rápida*; predomina en las regiones frontales y se observa en regiones parietooccipitales en circunstancias en que la actividad cortical está aumentada; por ejemplo, por excitaciones sensoriales; al abrir los ojos un sujeto, en un ambiente iluminado, se observa que la actividad alfa normal es sustituida por esta actividad rápida; lo mismo con esfuerzos de atención o mentales.

Pueden hallarse ondas alfa y beta entremezcladas y constituirse el denominado *ritmo mixto*, de aspecto irregular, que se encuentra en regiones o en situaciones en que no se registra el ritmo alfa o beta.

El *ritmo theta* se observa hasta la pubertad, reduciéndose en el adulto a zonas muy pequeñas, pero puede reaparecer a consecuencia de diversos procesos.

Las *ondas delta* o *actividad muy lenta* se encuentran en estados en que se comprueba una disminución fisiológica o patológica del metabolismo de la célula cerebral, como son la hipoglucemia insulínica, la anoxia, la insuficiencia hepática grave, etcétera.

Como en condiciones de reposo pueden no aparecer expresiones anormales o patológicas en los trazados, se recurre a los procedimientos de sensibilización, con los cuales pueden verse electroencefalogramas esencialmente patológicos que no aparecían espontáneamente.

Los métodos de sensibilización comprenden: 1) hiperventilación, para lo que se invita al paciente a efectuar durante 3 minutos inspiraciones y espiraciones profundas, con una frecuencia de 20 por minuto; 2) estimulación luminosa intermitente o fotoestimulación, mediante un estroboscopio emisor de destellos de frecuencia e intensidad conocidas; 3) estimulación auditiva, mediante producción de ruidos

	Frecuencia	Amplitud
Ondas alfa	8 a 13 por segundo	5 a 50 microvoltios
" beta	14 a 25 " "	5 a 10 "
" theta	4 a 7 " "	menos de 30 "
" delta	1/2 a 3 " "	200 o más "

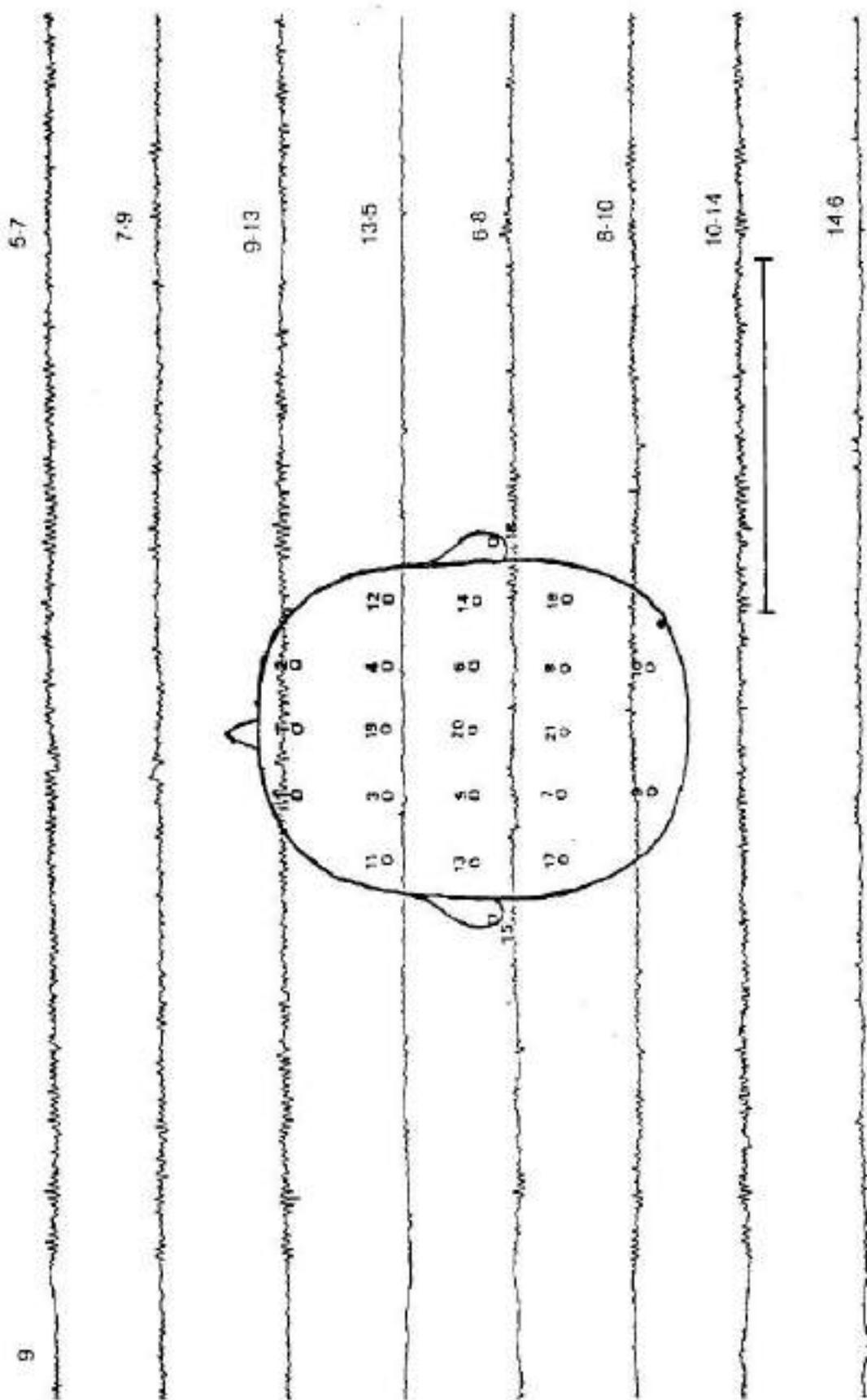


Fig. 14-11. Ritmo alfa característico en región parietooccipital.

variados; 4) sueño espontáneo o provocado; 5) compresiones carotídeas alternadas a derecha e izquierda, aunque hoy en día es desaconsejable por la posibilidad de precipitar un accidente encefalovascular (véase más adelante).

Debe destacarse por último que el *monitoreo ambulatorio electroencefalográfico* permite registrar la actividad eléctrica cerebral por espacio de 24 horas; es de utilidad en el estudio de las pérdidas de conocimiento y en caso de sospecha de epilepsia en la que el electroencefalograma convencional ha resultado normal.

Electroencefalograma anormal o patológico. Como el electroencefalograma va reflejando el proceso de maduración nerviosa desde el nacimiento hasta los 15 años de edad, hay diferencias entre el electroencefalograma del niño, del adolescente y del adulto.

En los primeros años de vida se comprueba una progresiva aceleración de los ritmos, que comienzan lentos, y una disminución de las amplitudes que son elevadas. Hasta los 3 meses después del nacimiento el ritmo delta constituye la totalidad de los trazados, luego comienza a aparecer el ritmo theta, que se hace dominante al llegar a los 3 o 4 años de edad; después va avanzando el ritmo alfa, que se hace dominante alrededor de los 10 años de edad.

En el electroencefalograma puede observarse la producción de modificaciones, que dan lugar a los trazados anómalos o patológicos, y que consisten en: 1° Producción o aparición de ondas de menor frecuencia o más lentas que lo normal. 2° Producción o aparición de ondas de amplitud superior o inferior a las normales. 3° Desaparición o ausencia de ondas. 4° Cambios en la forma de las ondas: en vez de conservar la disposición sinusoidal, las ondas pueden presentarse aplanadas o con la cúpula muy redondeada, o bien con un vértice muy agudo, como espiga o punta de lanza (puntas y ondas agudas), etc. 5° Asincronismo del electroencefalograma obtenido en zonas simétricas de ambos hemisferios cerebrales.

La presencia de estas modificaciones se designa con el nombre de *disritmia cerebral*, la que puede ser difusa, es decir, abarcar toda la corteza cerebral, o bien parcial o focal, si aparece circunscrita a una región, y permanente o paroxística, según sea continua o en forma de accesos. Toda desviación de la normalidad se denomina, pues, *disritmia*.

La disritmia puede presentarse en cierto número de sujetos normales, por lo que no siempre tiene valor patológico; ello hace que el electroencefalograma deba ser siempre *correlacio-*

nado con el cuadro clínico que presente el enfermo. En epilépticos asintomáticos o en sujetos sanos, a veces pertenecientes a familias de epilépticos, pueden comprobarse estados disrítmicos.

En situaciones patológicas la disritmia se encuentra en:

1° *Epilepsia y estados convulsivos.* La disritmia aparece durante los ataques y en el intervalo de los mismos, revistiendo modalidades que difieren según el tipo clínico.

En el *gran mal* se registra durante la crisis una descarga generalizada de puntas de alto voltaje. Al finalizar la crisis aparecen ondas lentas para restablecerse luego, progresivamente, el ritmo previo a la misma. Fuera de ella pueden encontrarse puntas focales o polifocales, mezcladas con ondas lentas (banda *theta*) en cantidad variable (fig. 14-12). Dichas alteraciones pueden aparecer espontáneamente o durante la hiperventilación o fotoestimulación, por ejemplo.

En el *petit mal* aparece durante la crisis una descarga generalizada y alternada de complejos "punta-onda", con una frecuencia de 3 c/s y 200 microvoltios de amplitud. En el intervalo de la crisis puede registrarse muy a menudo, o suele ser provocada por la prueba de la hiperpnea o fotoestimulación (fig. 14-13).

En la *epilepsia psicomotora* se registra durante la crisis una descarga de ondas agudas temporales (con o sin generalización) seguida de lentificación ulterior. El registro inter-crisis suele demostrar la existencia de ondas agudas o lentas temporales, espontáneas o provocadas por la hiperventilación o fotoestimulación (fig. 14-14).

En la *epilepsia jacksoniana* se encuentran electroencefalográficamente ondas agudas focales correspondientes a la zona de la corteza cerebral alterada. Este registro se presenta durante y aun fuera de la crisis, evidenciando la existencia de un estímulo irritativo local.

2° *Lesiones localizadas del cerebro.* La electroencefalografía presta utilidad para el reconocimiento de distintas lesiones focales o localizadas tales como tumores (gliomas, quistes, etc.), abscesos, hematomas sub o extradurales, cicatrices, etc. Si la lesión se halla cercana a la corteza cerebral se manifestará por la aparición de ondas lentas (banda delta), en la zona correspondiente a su localización (fig. 14-15), o bien en todo el hemisferio si su localización es profunda. A veces, en lugar de producir ondas lentas, pueden manifestarse como ondas agudas o puntas focales.

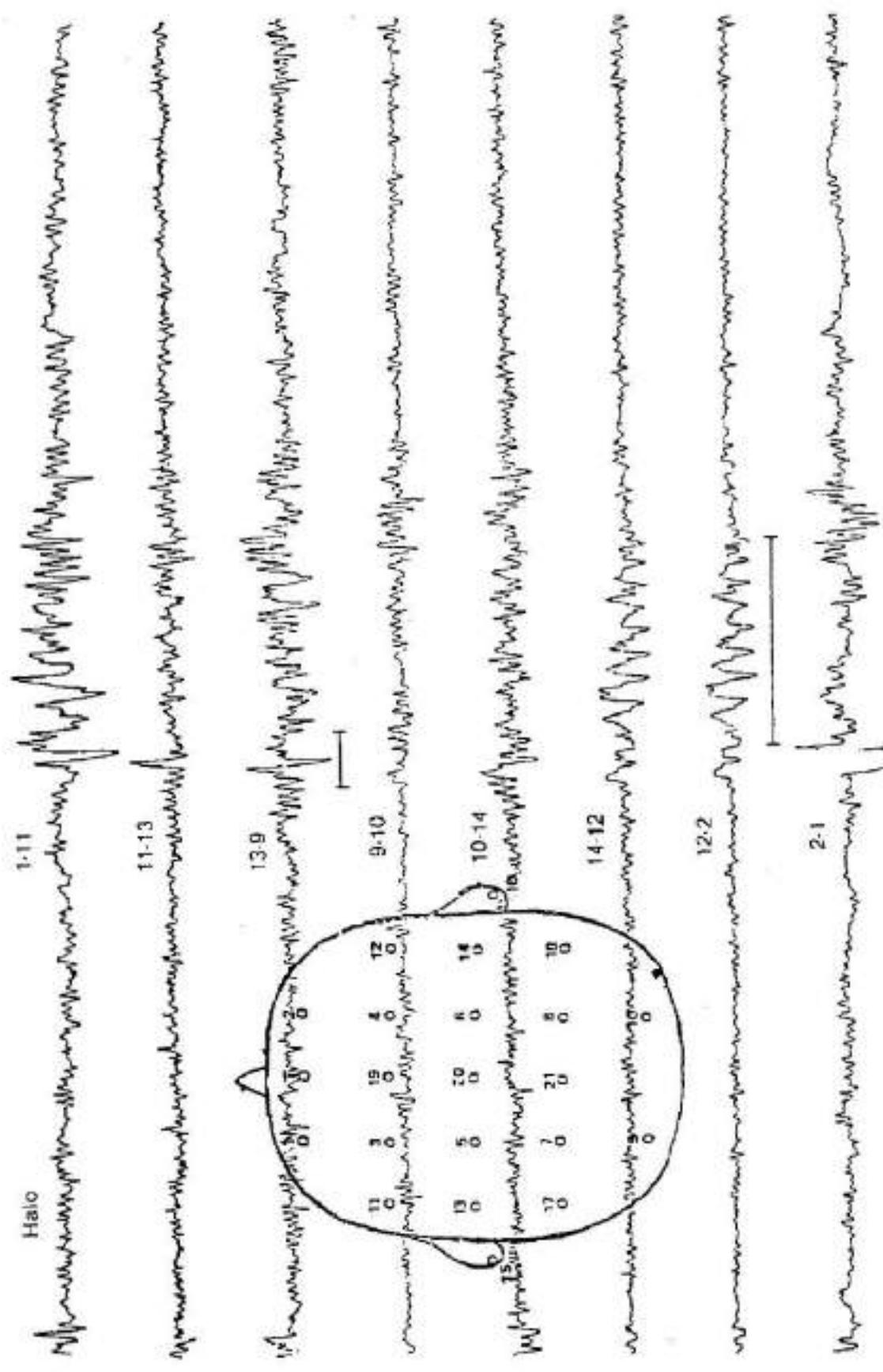


Fig. 14-12. Puntas polifocales mezcladas con ondas lentas (bandas theta y delta). Paciente con clínica de gran mal epiléptico.

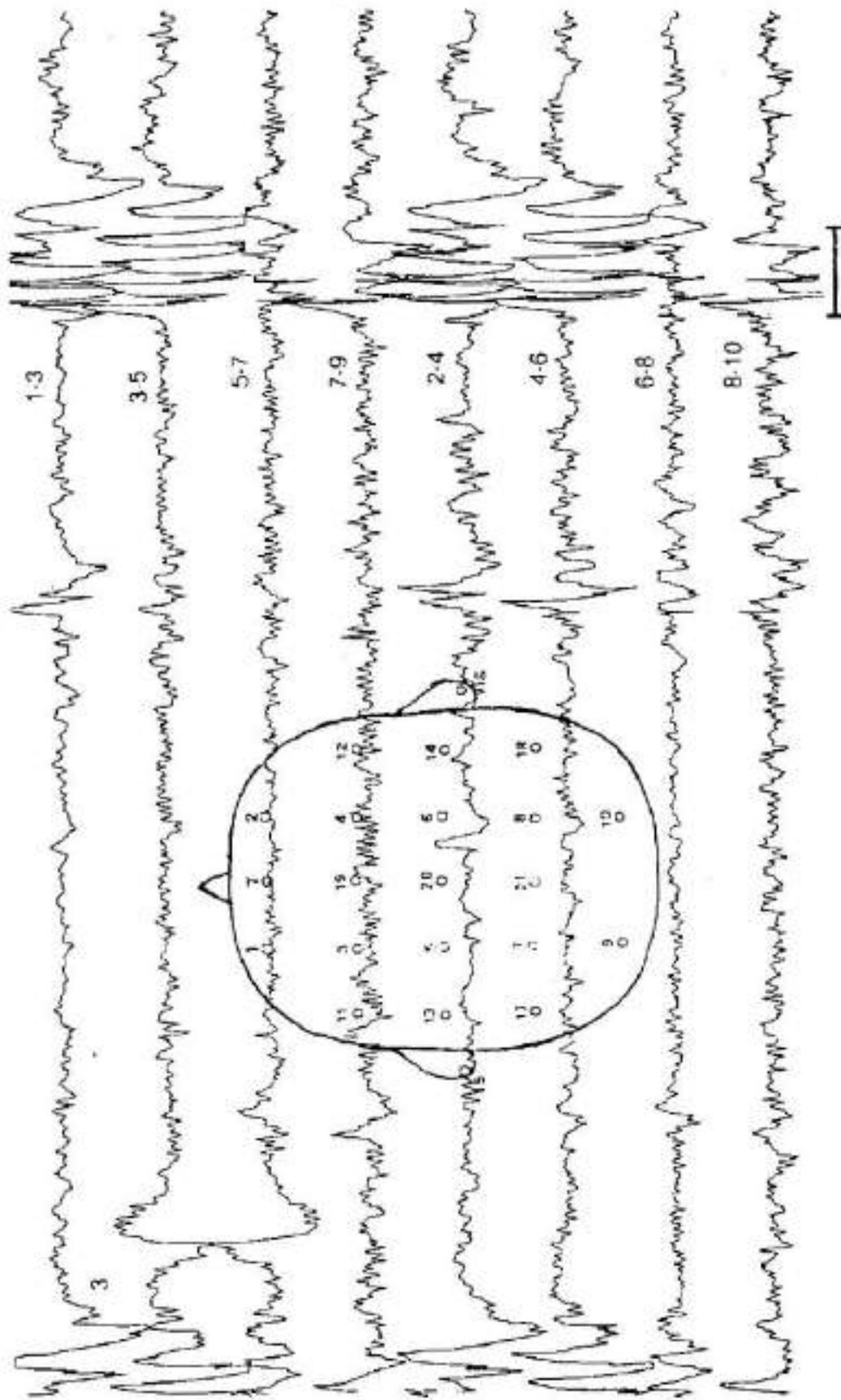


Fig. 14-13. Complejos punta-onda con frecuencia de 30/s. Paciente con clínica de pequeño mal ausercia.

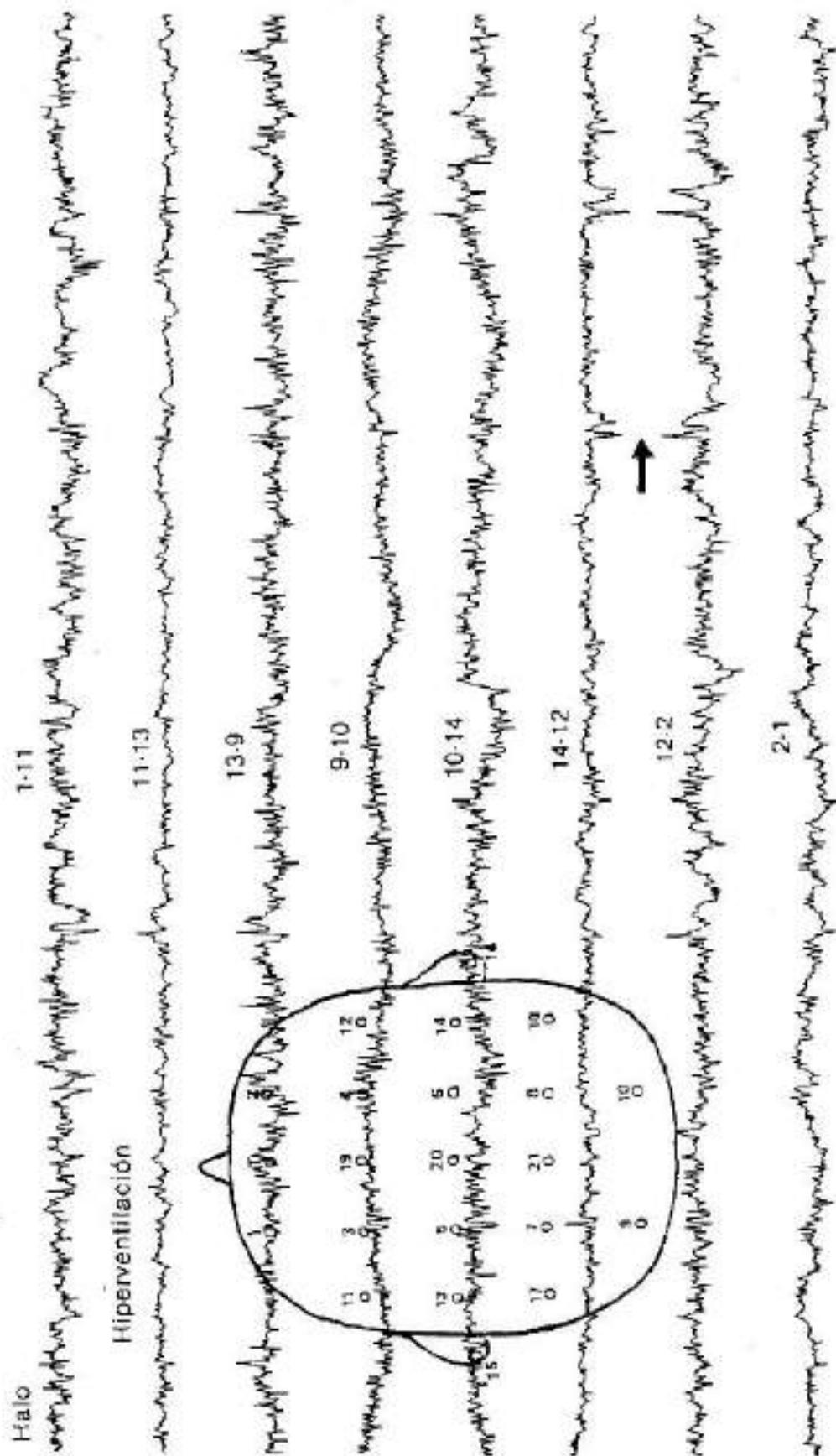


Fig. 14-14. Ondas agudas temporales en espejo durante la hiperventilación. Paciente con clínica de epilepsia psicimotora

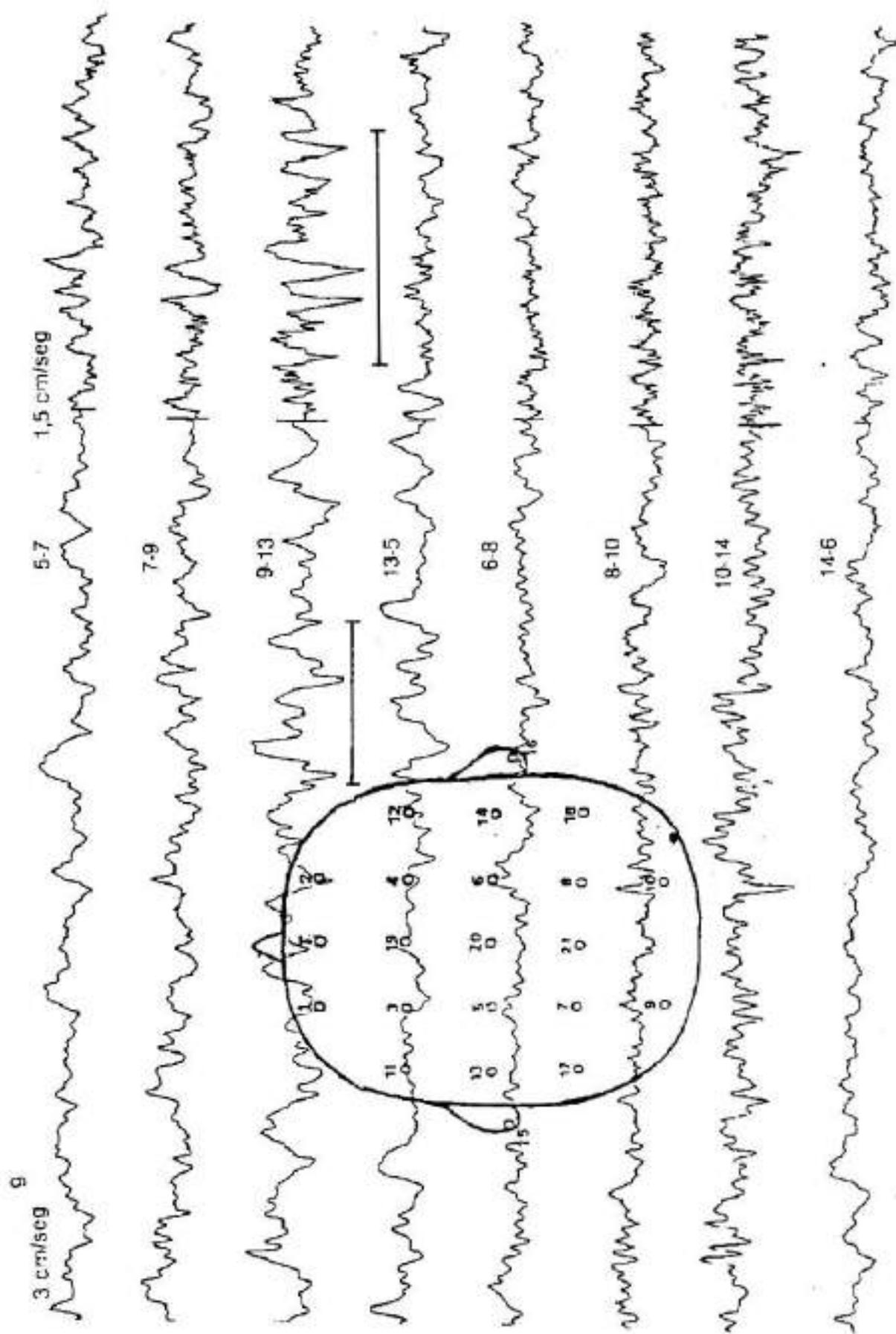


Fig. 14-15. Ondas lentas parietooccipitales izquierdas (banda delta). Glioma parietal izquierdo. Velocidades de 3 y 1.5 cm/seg.

3° *Traumatismos craneanos*. En el período que sigue a un traumatismo craneano severo se pueden registrar ondas lentas o hemisféricas del lado lesionado, que se van atenuando con el correr de los días o semanas. A veces pueden determinar epilepsia postraumática que mostrará puntas u ondas agudas o lentas en el sitio correspondiente. Una conmoción cerebral simple determina al cabo de 30 a 60 minutos alteraciones débiles o moderadas y de pronta remisión, caracterizadas por la disminución de la frecuencia. Son más detectables siempre en niños y ancianos.

4° *Trastornos de la irrigación sanguínea cerebral*. Los accidentes cerebrovasculares (infartos, hemorragias) pueden producir ondas lentas focales o del hemisferio comprometido. Los fenómenos pueden atenuarse progresivamente (fig. 14-16).

La anoxia cerebral por paro cardiorrespiratorio se manifiesta por una disminución de la frecuencia, con depresión manifiesta del voltaje, y más tarde por un aplanamiento del electroencefalograma.

5° *Enfermedades difusas cerebrales*. En las atrofas cerebrales y demencias tipo Alzheimer se produce una lentificación generalizada y progresiva de los ritmos, unida a veces a trenes de ondas lentas (fig. 14-17). En las hidrocefalias de presión elevada o de presión normal (síndrome de Hakim) se produce lentificación y aparición difusa de descargas de ondas lentas, más notorias en áreas frontotemporales (fig. 14-18).

6° *Alteraciones generales*. En el síndrome de Pickwick, en la hipoglucemia, en la encefalopatía porto-cava y en el precoma y coma hepáticos, en la insuficiencia renal crónica, etc., pueden verse alteraciones electroencefalográficas de tipo inespecífico, caracterizadas por una disminución de la actividad bioeléctrica. En la hipercalcemia y en la intoxicación plúmbica pueden aparecer descargas tipo gran mal. En la encefalitis se observan ondas muy lentas, generalizadas, de 0,5 a 1,5 c/s, de mediano y alto voltaje.

7° *Estados psicopáticos*. Se han comprobado en diversas psicopatías anomalías electroencefalográficas.

8° *Muerte*. Cesa la actividad bioeléctrica cerebral y no se registran ondas. Es un electroencefalograma plano.

Ecoencefalografía

En 1956, Leksell ideó un procedimiento que consiste en dirigir un haz de ondas ultrasónicas

producidas por un cristal activado eléctricamente, a través de la zona temporoparietal de un lado del cráneo, el cual va a chocar en la tabla interna del lado opuesto y emite por reflexión una onda o eco. Llevada ésta a un osciloscopio y fotografiada, permite obtener información sobre la posición de las estructuras de la línea media y especialmente del tercer ventrículo. Por la acción de procesos expansivos hemisféricos puede producirse el desplazamiento lateral de algunas de las estructuras medias y de esta manera el ecoencefalograma nos ilustra sobre la existencia de esa lesión. Cuando las lesiones son hemisféricas bilaterales el eco de la línea media puede hallarse en situación normal.

EXAMENES RADIOLOGICOS

En la semiología del sistema nervioso se recurre, en ciertos casos, para completar la exploración del enfermo, a los exámenes radiológicos. A continuación se estudian los diversos procedimientos de esta índole que se emplean.

Radiografía simple del cráneo

Se obtiene en posición frontal o anteroposterior, en posición lateral o perfil derecho o izquierdo, y en posiciones especiales como las de Hirtz, Towne y Stenvers.

En la *placa anteroposterior* se puede estudiar el contorno de la bóveda craneana, las órbitas, los senos frontales, las estructuras de las alas menores del esfenoides y de la hendidura esfenoidal que se proyectan a través de las órbitas, la sutura coronaria, que es paralela a la curvatura del contorno de la bóveda, la sutura parietooccipital y las impresiones vasculares, tanto venosas como arteriales; se podrán observar también calcificaciones correspondientes a la glándula pineal y a la hoz del cerebro, que son normales.

En la *radiografía lateral* aparecen superpuestas ambas mitades, aunque es más nítida la mitad próxima a la placa. Se observa el contorno de la bóveda formado por las tablas interna y externa, que dan una imagen densa, y entre ambas el diploe, que da una imagen trabecular. En algunos puntos, el contorno de la bóveda se interrumpe por la unión de suturas como el bregma o unión de la sutura coronaria y la sutura longitudinal, y el lambda, que es la unión de la sutura parietooccipital con la sagital.

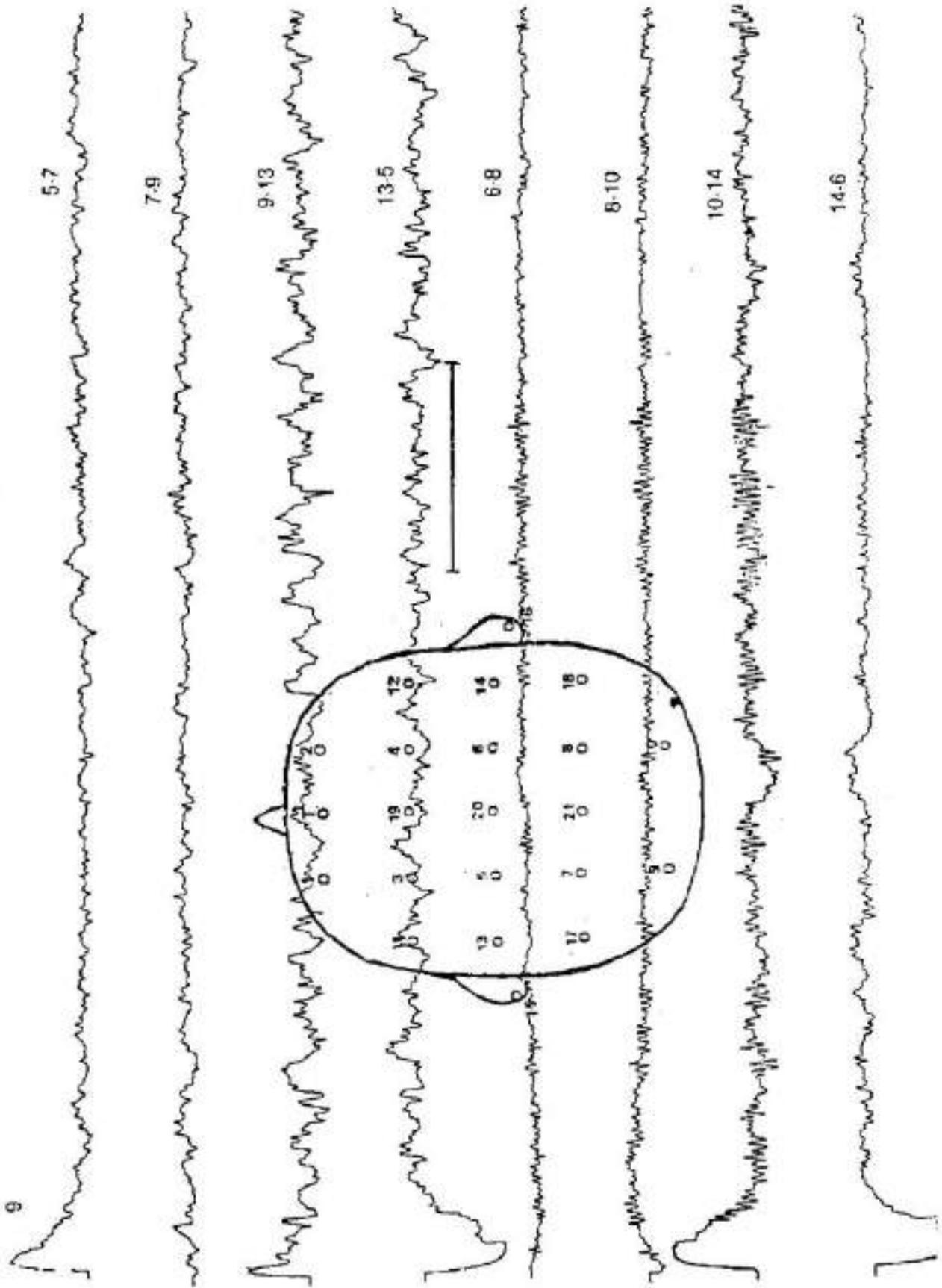


Fig. 14-16. Ondas lentas hemisféricas izquierdas (bandas theta y delta). Paciente con infarto capsuloestriado izquierdo.

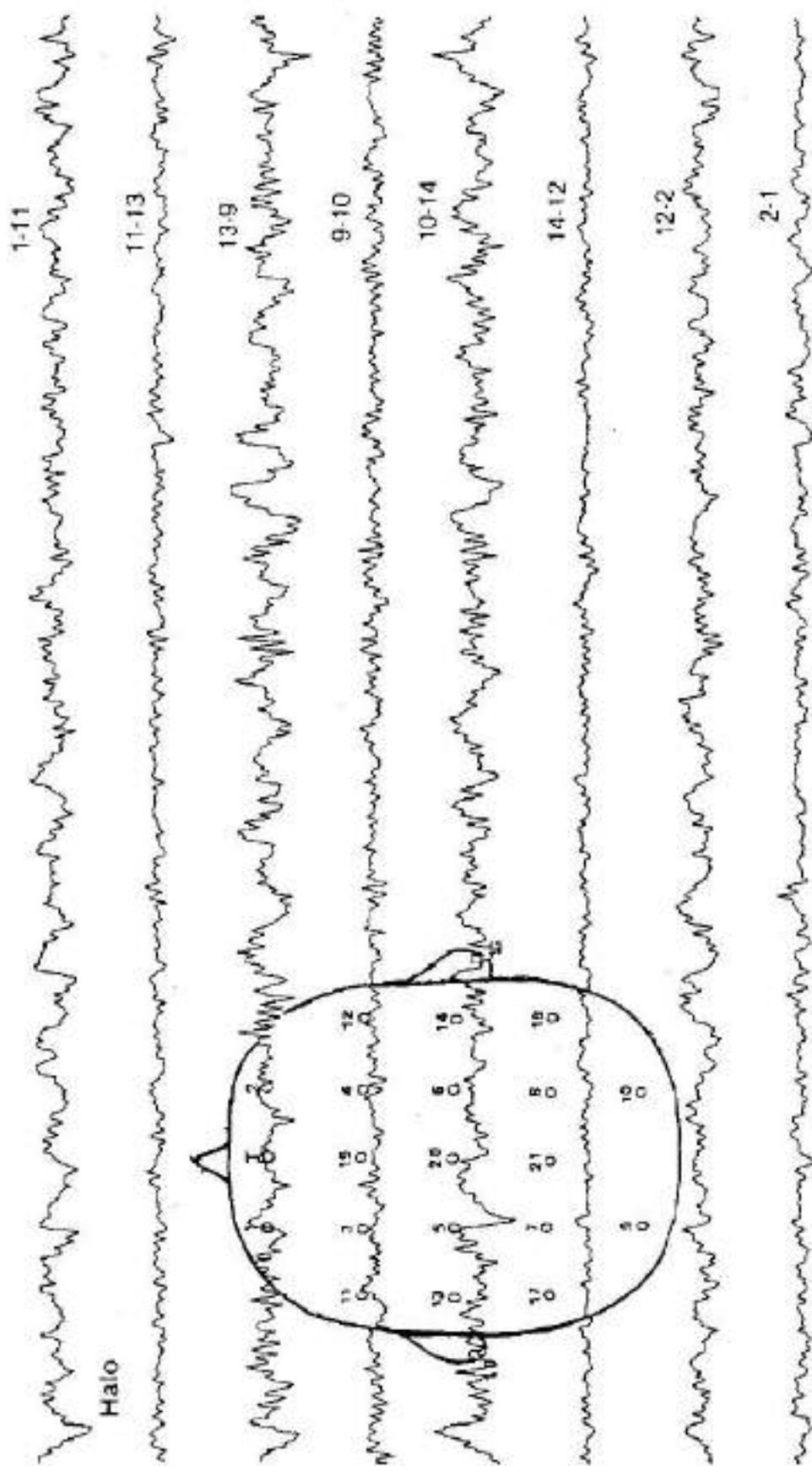


Fig. 14-17. Lentificación generalizada unida a trenes de ondas lentas. Paciente con síndrome demencial.

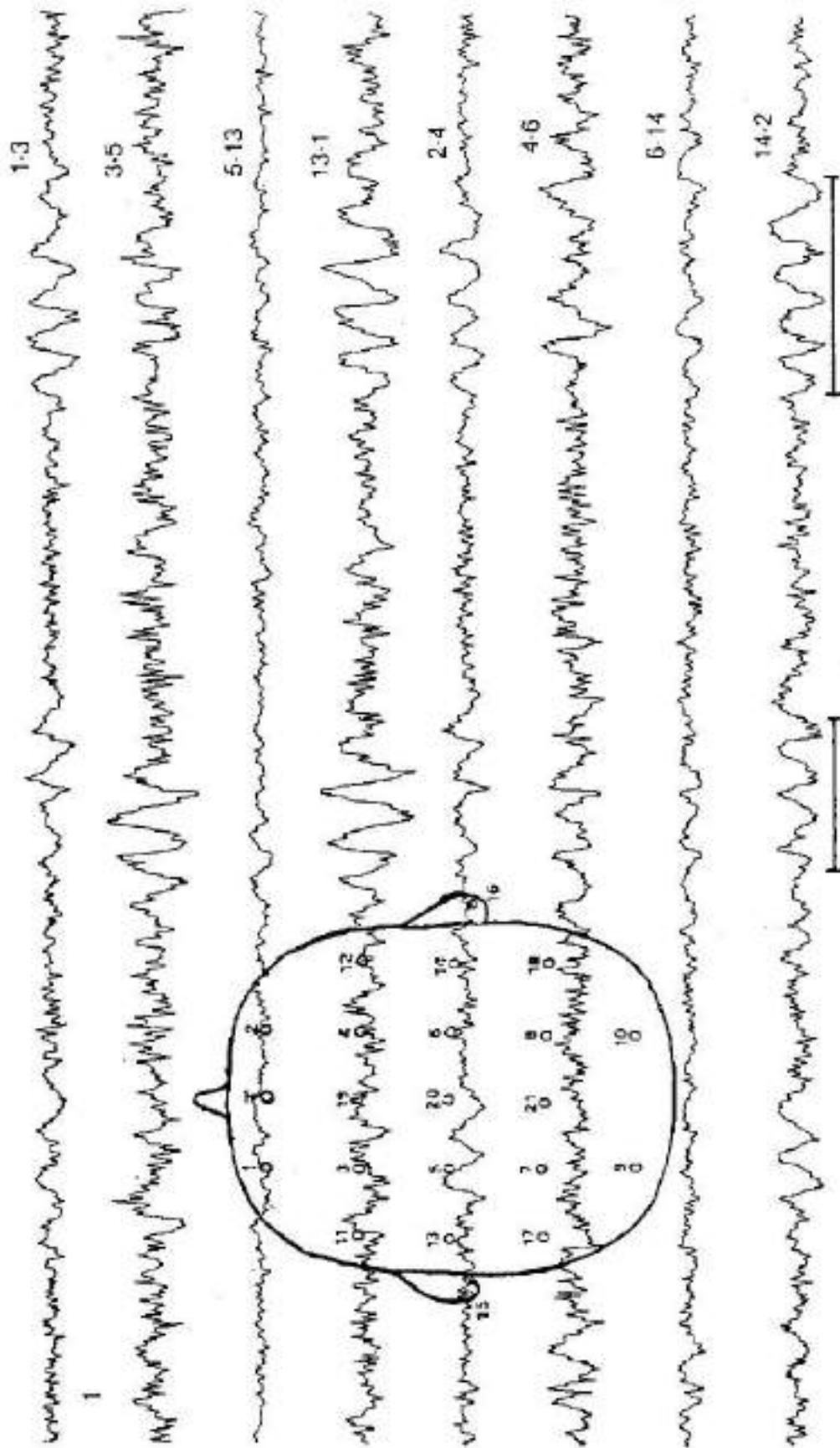


Fig. 14-18. Aparición difusa de descargas de ondas lentas (banda delta). Paciente con síndrome de Hakim-Adams (hidrocefalia normotensiva).

Se destaca asimismo la eminencia occipital externa, cuya base constituye el inión, seguida de una depresión correspondiente al hueso occipital. Se observa también la base del cráneo, que en su parte anterior está constituida por el piso de la órbita, al que continúan hacia atrás las apófisis clinoides anteriores, la silla turca y las apófisis clinoides posteriores. Se visualiza la parte inicial del canal basilar del occipital, el peñasco y las células mastoideas, a cuya altura se pueden observar las sombras de los pabellones auriculares. Finalmente, se aprecian los surcos vasculares, unos finos y rectilíneos que corresponden a la arteria meníngea media y sus ramas, y otros más gruesos y tortuosos, de trayecto irregular, que corresponden a venas.

Posición de Hirtz. Permite obtener una buena imagen de la base del cráneo y aparecen bien definidos el maxilar inferior, las piezas dentarias anteriores, el ala mayor del esfenoides, el seno esfenoidal, el agujero oval y el agujero redondo menor. Además se proyecta el peñasco, en el que puede llegar a reconocerse el conducto auditivo interno; en la línea media se observa la protuberancia occipital, el arco interno del atlas y la apófisis odontoides, y a sus lados, los cóndilos del occipital y el agujero rasgado posterior.

Posición de Towne. Complementa a la radiografía anteroposterior, y permite que el macizo facial se proyecte de tal modo que nos descubra detalles de la silla turca, de los peñascos y de la fosa posterior. Permite ver el hueso occipital, con las impresiones correspondientes al seno longitudinal, los senos laterales y el agujero occipital. En la línea media se percibe el dorso de la silla turca y ambas apófisis clinoides anteriores, y a los costados se proyectan los peñascos con su punta o vértice, el conducto auditivo interno, la eminencia arqueada, y más allá, las apófisis mastoideas y las células mastoideas.

Posición de Stenvers. Se utiliza especialmente para el estudio del conducto auditivo interno.

Las radiografías simples de cráneo sirven para poner de manifiesto: 1º, alteraciones de los huesos: fracturas, tumores, deformaciones, diastasis de las suturas por hidrocefalia o por tumores encefálicos; 2º, núcleos de calcificación en el encéfalo correspondientes, por ejemplo, a ciertas neoplasias, como los *psammomas*, o a la glándula pineal, cisticercosis, craneofaringiomas, enfermedad de Sturge-Weber-Dimitri; 3º, alteraciones de la silla turca: aumento de su cavidad, destrucción o desaparición de las

apófisis clinoides por tumores hipofisarios o de la fosa craneana posterior; 4º, dilatación del agujero auditivo interno, de muy rara observación, a consecuencia de tumores del nervio acústico.

La tomografía permite completar el estudio de lesiones óseas o malformaciones no bien aparentes en la radiografía habitual o que no aparecen en ésta.

Radiografía simple de la columna vertebral

Se obtiene fundamentalmente en proyección frontal, lateral y oblicuas derecha e izquierda de los tres principales sectores de la columna: cervical, dorsal y lumbosacro. Como en la proyección frontal o lateral de la columna cervical no se pueden estudiar en detalle las dos primeras vértebras, se puede utilizar la proyección transbucal de la columna cervical, que permite identificar las masas laterales del atlas, la apófisis odontoides y el cuerpo del axis y la articulación atlóidoaxoidea.

En la radiografía lateral de la columna cervical puede no distinguirse la 7ª vértebra cervical en individuos de cuello corto, a causa de la superposición del macizo del hombro; en las proyecciones laterales los espacios intervertebrales aparecen muy claros. Las proyecciones oblicuas sirven especialmente para el estudio de los agujeros de conjunción y de las apófisis articulares. Para el estudio de la 5ª vértebra lumbar y el sacro se utiliza la proyección de Ferguson.

Tiene valor en los síndromes de compresión medular, poniendo de manifiesto distintas lesiones que radican a nivel de las vértebras: luxaciones, fracturas, mal de Pott, cáncer vertebral, etc. (figs. 14-19 y 14-20), o en ciertas neuralgias revelando procesos de los agujeros de conjunción (neurodocitis, espondilosis de diversas clases, etc.).

Mielografía

Este procedimiento consiste en realizar un examen radiológico de la columna vertebral, previa introducción en el espacio subaracnoideo de una sustancia opaca a los rayos X (Pantopaque —yodofenilundecilato de etilo— que se absorbe lentamente, alrededor de un mililitro por año), o Lipiodol. Hoy en día estas sustancias han sido desplazadas por el uso de la metrizamida, producto hidrosoluble de muy



Fig. 14-19. Cáncer de columna vertebral. Obsérvese la integridad de los discos intervertebrales.

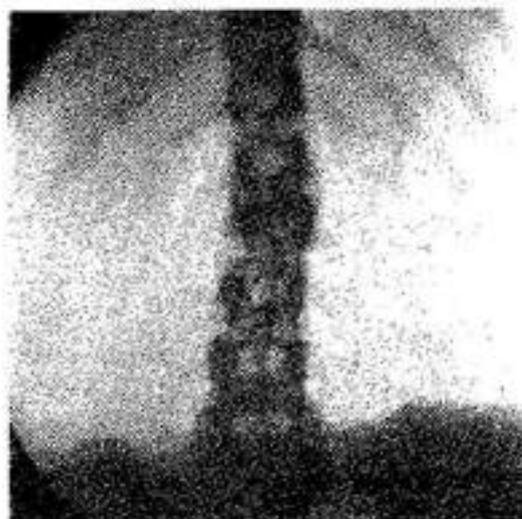


Fig. 14-20. Tuberculosis vertebral (mal de Pott). Clínicamente paraplejía espástica.

baja neurotoxicidad, que se emplea en toda la extensión del canal y también en el espacio cisternal intracraneano.

Indicaciones. La mielografía debe practicarse cuando se ha diagnosticado una compresión medular; permitirá entonces establecer la altura de la compresión y además si es única o existen otras a alturas diferentes. En algunos casos será el único método que permitirá decir si una paraplejía espástica se debe a una compresión medular o a una esclerosis múltiple; la diferencia es muy importante de hacer porque, tratándose de una compresión, está justificada la laminectomía, operación que permite explorar la médula y si se halla un tumor, extirparlo y curar así al enfermo. La esclerosis múltiple o en placas, en cambio, es incurable.

La mielografía no debe hacerse sino en los casos indicados; se requiere cierta práctica para su interpretación y reiterados exámenes radioscópicos y radiográficos.

Técnica. Hay dos maneras de realizar la mielografía (del griego *myelo*, médula, y *graphos*, escribir): por punción cisternal (mielografía descendente) o por punción lumbar (mielografía ascendente). Después de dejar fluir líquido cefalorraquídeo (más o menos 1 cm³) se introducen 3 a 20 cm³ de Pantopaque, Lipiodol o Metrizamida en el espacio subaracnoideo, según la altura a que se encuentre la lesión, estando el paciente en decúbito lateral izquierdo; se sienta luego al enfermo para que el líquido opaco descienda por el espacio subaracnoideo. Se obtienen radiografías de frente y de perfil de ambos sectores de la columna.

Resultados. En el caso de la mielografía descendente, si el espacio subaracnoideo está libre, el líquido de contraste baja hasta alcanzar la altura de la segunda vértebra sacra, donde se acumula y forma una masa opaca a los rayos X, que en la radiografía tiene la forma de un cono o de una cuña a vértice inferior (fig. 14-21). Si, en cambio, existe un obstáculo, por ejemplo una compresión medular, la sustancia opaca queda detenida a la altura de la compresión y aparece en la radiografía como masas negras de límites más o menos irregulares (figs. 14-22 y 14-23).

Se debe repetir la radiografía o radioscopia durante la primera hora consecutiva a la inyección de la sustancia opaca y luego a las veinticuatro horas, para determinar si se sigue observando la misma imagen, lo que así debe suceder cuando existe un bloqueo real. Además de la altura o nivel a que radica la detención de la

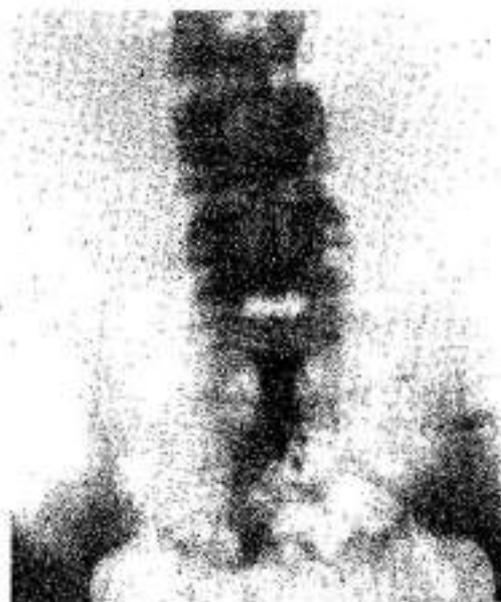


Fig. 14-21. Mielografía descendente. Imagen normal.

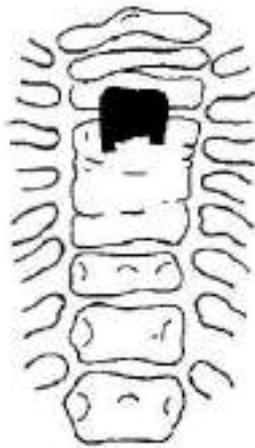


Fig. 14-22. Mielografía en una paraplejía por mal de Pott. El lipiodol (en negro) se detiene en la zona enferma presentando un límite inferior irregular.



Fig. 14-23. Mielografía descendente. Imagen patológica. Bloqueo medular alto.

sustancia opaca y que señala el lugar de la compresión o bloqueo, tiene importancia el estudio de la forma de la imagen obtenida. Así, un tumor extramedular determina una imagen transversal de concavidad inferior, en la radiografía de frente, en tanto que en la radiografía de perfil aparece dicha imagen en forma de pico de flauta o de media luna, con su extremo inferior afilado. Si se trata de tumores intramedulares, la imagen muestra un desgranamiento lateral del líquido de contraste: a cada lado de una zona intermedia se observa un estrecho desfiladero o reguero de sustancia opaca, de altura variable (puede extenderse a cuatro o más segmentos), y que termina hacia abajo por algunos puntos aislados. Las paquimeningitis dan imágenes en U o en medallón, las aracnoiditis en peine.

Puede realizarse en un mismo enfermo la mielografía descendente y ascendente, a la vez, en cuyo caso, si hay una compresión, puede determinarse la longitud que abarca la misma al detenerse el aceite yodado por encima y por debajo de ella.

Hay algunas causas de error, como, por ejemplo, la detección incompleta del líquido de contraste en casos de tumor; se debe entonces repetir la inyección del líquido opaco. También se han señalado casos en los que el aceite yodado se había detenido sin existir compresión (falsa detención) y había pasado donde radicaba la misma, pero estos hechos son muy raros.

Ventriculografía

La ventriculografía ideada por Dandy y perfeccionada en la República Argentina por Balado y Carrillo, y de la que nos ocupamos extensamente en las ediciones anteriores, ha quedado relegada a raíz del advenimiento de la tomografía computada. Consistía en inyectar en los ventrículos laterales, aire (neumoventriculografía) o una sustancia opaca a los rayos X como el aceite yodado (yodoventriculografía), que los hace visibles en la placa o pantalla radiológica (figs. 14-24, 25 y 26).

En estado patológico todas las lesiones que ocupan un espacio en la cavidad craneal o que afectan directamente al sistema ventricular, producen diversas alteraciones en el mismo, que se traducen por modificaciones de las imágenes normales yodoventriculográficas. Estas modificaciones son alteraciones de situación, de forma y de tamaño; hoy se objetivan mejor y menos traumáticamente por la tomografía computada, por lo que su uso ha sido prácticamente abandonado (fig. 14-27).

Neumoencefalografía

Con este nombre se conoce la visualización radiográfica de las cavidades ventriculares o subaracnoidea, obtenida por medio de la introducción de aire por vía lumbar o cisternal.

Indicaciones: la neumocencefalografía es un procedimiento muy útil para explorar la permeabilidad de los espacios meníngeos y de las vías de circulación del líquido cefalorraquídeo (hidrocefalias congénitas o adquiridas). Asimismo, para detectar ciertas neoformaciones que por su naturaleza o localización escapan a los otros medios de exploración (tumores intraventriculares, de la región selar, gliomas del tronco cerebral, ciertos tumores cerebrales).



Fig. 14-24. Yodovertricolografía en posición fronto-placa. Imagen normal. Se observan el polo frontal de ambos ventrículos laterales, los agujeros de Monro y el tercer ventrículo. (Servicio del profesor Balado).



Fig. 14-25. Yodovertricolografía en posición lateral. Imagen normal. (Servicio del profesor Balado).



Fig. 14-26. Esquema de la yodovertricolografía en posición lateral. Imagen normal. (Según Carrillo).

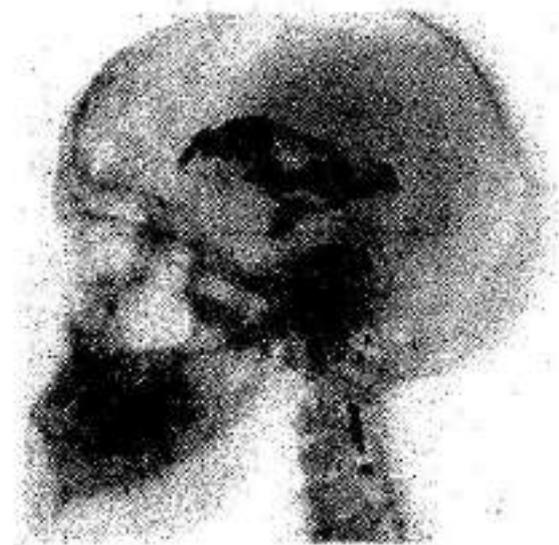


Fig. 14-27. Yodovertricolografía en posición lateral. Imagen patológica. Rechazo del tercer ventrículo hacia arriba y atrás con falta de relleno del infundíbulo y del recessus óptico, debido a un tumor hipofisario. (Servicio del profesor Balado).

Con el advenimiento de la tomografía computada, la neumoencefalografía se practica hoy sólo excepcionalmente.

Contraindicaciones: prácticamente se reducen a la hipertensión endocraneana, los traumatismos y hemorragias cerebrales recientes, la hipertensión arterial severa.

Técnicas. Las diversas técnicas aconsejadas

para llevar a cabo la encefalografía se reducen a lo siguiente: se hace una punción lumbar en decúbito lateral y se mide la tensión del líquido cefalorraquídeo al manómetro de Claude; si la tensión es inferior a 25 centímetros de agua, se deja fluir el líquido cefalorraquídeo hasta que la presión haya descendido a la mitad de su valor, inyectando, a continuación, aire hasta igua-

lar la tensión inicial; se extrae luego una nueva cantidad de líquido cefalorraquídeo y se vuelve a inyectar aire, sin sobrepasar la presión inicial; se continúa así hasta haber extraído unos 80 cm³ de líquido cefalorraquídeo e inyectado una cantidad equivalente de aire. Se imprimen a la cabeza movimientos de flexión, extensión e inclinación lateral para facilitar la entrada del aire en los ventrículos y cisternas. En la actualidad se introduce un volumen menor de aire gracias a ciertos perfeccionamientos técnicos.

Si la presión del líquido cefalorraquídeo, en decúbito lateral, es superior a 25 centímetros de agua, la encefalografía está contraindicada.

Terminada la inyección de aire, se obtienen radiografías del cráneo, de perfil y en posición frontoplaca y occipitoplaca.

Si se emplea la vía cisternal es menester hacer también la punción lumbar que da salida al líquido, mientras el aire se introduce por la cisterna.

En condiciones patológicas aparecen modificaciones en la forma, tamaño y situación de las cavidades.

Angiografía o arteriografía encefálica

Consiste en la inyección dentro de los vasos del encéfalo de una sustancia opaca a los rayos X, lo que permite obtener una imagen radiográfica de la red arterial cerebral.

Indicaciones: se lleva a cabo una angiografía cuando se quiere establecer la naturaleza del árbol vascular (presencia de placas ateromatosas ulceradas, estenosis, oclusiones), en un paciente afectado de enfermedad isquémica cerebral. También se indica la arteriografía ante la sospecha de una malformación vascular aneurismática o arteriovenosa. Finalmente la angiografía está indicada para precisar las características de la vascularización de masas ocupantes cerebrales evidenciadas en la tomografía computada.

Contraindicaciones: la hipertensión arterial severa o inestable, la existencia de un estado de mal epiléptico, la insuficiencia renal con gran retención nitrogenada, los trastornos de la coagulabilidad.

Técnica. Ideada por Egas Moniz, la técnica tradicional consiste en la introducción en la carótida interna de una solución de yoduro de sodio al 25 por ciento, o de thorostrast (óxido de torio coloidal); para ello es menester poner al descubierto, quirúrgicamente, la arteria, inyectando a continuación 9 a 10 cm³ de la solu-

ción. También se realiza mediante la punción percutánea de la arteria. Se comienza a obtener radiografías seriadas, en número de 4 o más, con intervalos de 0,80 segundo, en posición anteroposterior y lateral; de esta manera se obtienen las fases denominadas arterial, capilar y venosa, correspondientes al llenado sucesivo de arterias, capilares y venas. Se complementa el examen angiográfico con la arteriografía vertebral, o sea de las arterias vertebrales mediante la inyección de la sustancia de contraste en las mismas; en la fase venosa se visualizan las grandes venas corticales y los senos de la duramadre. En ciertos casos, la angiografía cerebral se hace inyectando la sustancia de contraste a contracorriente por la arteria humeral derecha o la subclavia, o por cateterización a través de la arteria femoral o humeral, registrándose las imágenes por método dinámico y cineangiografía.

Hoy en día se ha introducido el moderno método de la angiografía digital, que ha disminuido sustancialmente los riesgos que acarrea la angiografía tradicional. Los arteriogramas se obtienen mediante un programa de computación que permite la sustracción de imágenes indeseables y la sumación de aquellas que se busca obtener. Esto hace que se requiera muy poca sustancia de contraste para la obtención de las mismas (2 o 3 cm³ para una inyección intraarterial). En los programas más perfeccionados se ha podido incluso obviar la inyección de contraste en la arteria, pudiéndose obtener imágenes fidedignas sólo con inyección endovenosa. Esta última es particularmente útil cuando sólo se desea explorar las arterias del cuello; para el estudio del árbol intracraneano sigue siendo más útil la inyección intraarterial. El método es perfectamente tolerado por todos los pacientes y la única contraindicación admisible es un trastorno de la coagulación que impida una buena hemostasia de la zona del cateterismo arterial. Es necesario también recordar que la alergia al yodo (a diferencia con el caso de las inyecciones endovenosas), prácticamente no se presenta nunca cuando se hace una inyección intraarterial, sin que se sepa la causa de este fenómeno.

Resultados. En el sujeto normal, la radiografía lateral de la cabeza y del cuello, hecha la inyección carotídea, muestra en trazo opaco el trayecto de la carótida interna hasta el agujero carotídeo, más allá del cual se inclina hacia adelante, dibujando una especie de U, denominada sifón carotídeo; partiendo de este último, se observa una serie de ramificaciones que for-

man una vasta red y que corresponden a las arterias oftálmica y coroidea anterior y a la arteria silviana con sus diversas ramas (grupo silviano). Las arterias cerebrales anterior y posterior sólo se observan en algunos casos (fig. 14-28).

El sífon carotídeo y el grupo silviano constituyen elementos de referencia importantes para el diagnóstico pues sus modificaciones de forma y situación, la separación de sus ramas o la desviación conjunta de las mismas, indican con exactitud la localización de un tumor encefálico, situado en su proximidad. El tumor puede asimismo tener imágenes propias consistentes en un espacio vacío vascular o en una imagen de inyección tumoral o peritumoral. Los caracteres propios de la vascularización anormal pueden informar sobre la naturaleza del tumor, la que también puede ser sospechada estudiando las fases arterial, capilar y venosa. Los tumores malignos (glioblastomas) dan lugar a una inyección precoz de vasos neoformados que constituyen verdaderos "rodetes" vasculares. Un absceso cerebral puede aparecer en forma de imagen redondeada, avascular, finalmente cercada en el tiempo venoso. En los casos de aneurismas de los vasos encefálicos se observan acumulaciones de la sustancia de contraste. La interrupción de la sustancia de contraste hace pensar en oclusión vascular; una dilatación vascular proximal, con un déficit vascular relativo de la periferia, es signo de arteriosclerosis cerebral, tanto más cuando se perciben defectos de la pared vascular y trayectos angulosos (figs. 14-29 y 14-30). Estos constituyen algunos ejemplos de la utilidad de la arteriografía cerebral.

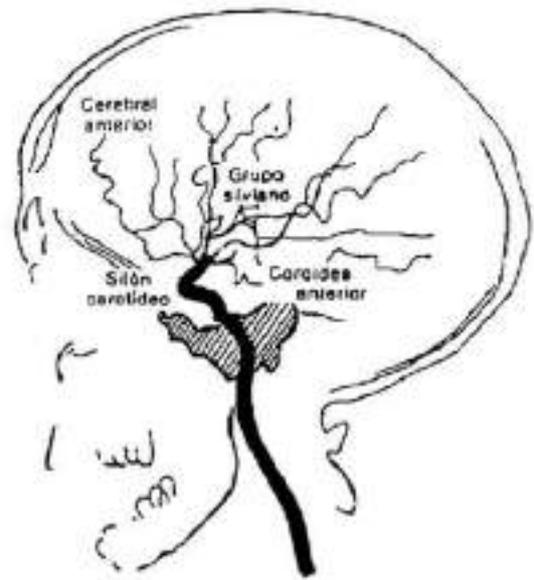


Fig. 14-28. Esquema de una angiografía encefálica. Imagen normal.

EFECTO DOPPLER

El efecto Doppler es la valoración del flujo en un vaso determinado, mediante la utilización de un haz ultrasónico y su interacción con la columna de flujo intravascular. De esta interacción se obtiene y se registra una imagen sónica que varía según que la columna sanguínea se acerque o se aleje del punto en donde se aplica el haz ultrasónico, y según varíe con motivo de obstrucciones o malformaciones vasculares. El método más efectivo es aquel que utiliza un haz pulsado y bidireccional. Algunos aparatos ofrecen la posibilidad de realizar un análisis de frecuencias (transformada de Fourier) de la onda de flujo, y otros de registrar



Fig. 14-29. Angiografía digital. Estenosis importante del sífon carotídeo izquierdo.

Fig. 14-30. Angiografía digital. Arteria vertebral izquierda, tronco cerebral y arterias cerebrales posteriores. Se observa irregularidad y tortuosidad de la arteria cerebral posterior izquierda.



un ecograma del vaso comprometido. Este método se utiliza en neurología para la valoración no invasiva de estenosis u oclusiones arteriales de los vasos del cuello: arterias carótida primitiva, carótida interna y externa, subclavia y vertebral, así como la arteria temporal superficial en las instancias de anastomosis temporo-silviana.

Si bien no reemplaza a la angiografía es útil en las siguientes situaciones: valoración de un soplo carotídeo asintomático para decidir la conveniencia o no de una angiografía posterior, seguimiento postoperatorio de una endarterectomía carotídea, seguimiento y control de la permeabilidad de una anastomosis temporo-silviana, "screening" o selección de pacientes con factores de riesgo encefalovascular, seguimiento de una estenosis carotídea considerada angiográficamente no quirúrgica, valoración de vasos de cuello cuando la angiografía está contraindicada o es rehusada por el paciente.

El Doppler transcraneano permite examinar las arterias carótidas, silvianas, cerebrales anteriores y posteriores, las vertebrales y el tronco basilar. Este método emplea un Doppler pulsado bidireccional, atravesando el cráneo por las ventanas óseas temporales, orbitarias y foramen magno.

CENTELLOGRAFIA CEREBRAL

Consiste en introducir por vía endovenosa un radioisótopo y estudiar las imágenes cerebrales obtenidas mediante un aparato de detección. Normalmente, el cerebro incorpora la sustancia radiactiva en cantidad menor que cualquier otro órgano o tejido, pero si hay una alte-

ración, la sustancia es retenida por éste y se evidencia por medio de una zona de captación que contrasta con el resto del tejido sano.

Entre los preparados que se utilizan figuran el tecnecio 99 metaestable, que tiene una vida media de 6 horas, y el indio 113 metaestable, que tiene una vida media de dos horas. Mientras que el primero se inyecta directamente, el segundo se fija a un quelante, el DIPA. Se utilizan también el Neohydrin mercurio 203 y el bicloruro de mercurio 203. Luego de un tiempo variable de la inyección, según la sustancia utilizada, se registra la actividad mediante trazados, y se pueden explorar ambos hemisferios cerebrales y la fosa posterior en proyecciones anteroposterior, posteroanterior, laterales y vértex.

Normalmente, en la proyección anteroposterior el tejido cerebral normal aparece como un área central clara o, a veces, como dos áreas separadas por una línea vertical que representa las estructuras vasculares mediales. El seno longitudinal superior aparece en la cúspide de un anillo que corresponde a las paredes craneales, y la base como un área de captación mayor, que comprende la vascularización de músculos temporales, senos paranasales, lengua y músculos del cuello.

En proyección lateral derecha o izquierda, se visualiza el hemisferio correspondiente como una zona clara rodeada por el cráneo, y el cerebelo se observa como un área más pequeña desde la prensa de Herófilo hacia abajo. La zona de captación periférica disminuye hacia adelante.

En la posición posteroanterior los hemisferios cerebrales aparecen como zonas claras, con

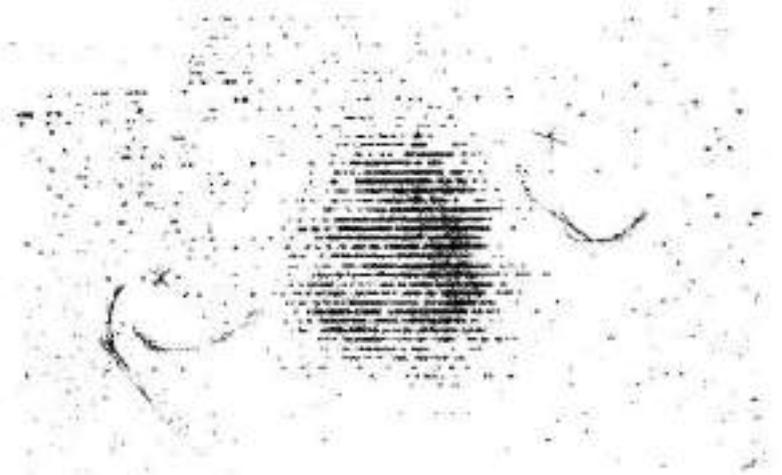


Fig. 14-31. Centellografía en un meningioma.

el seno longitudinal superior, el anillo periférico, la prensa de Herófilo y los senos laterales como zonas de captación.

La proyección del vértex no es de rutina, y permite examinar desde arriba el cráneo y ambos hemisferios cerebrales, distinguiéndose hacia adelante los senos paranasales como zona de mayor actividad isotópica.

La centellografía permite visualizar tumores y masas endocraneanas como abscesos, angiomas, hematomas, fistulas arteriovenosas, granulomas, etc. Los tumores más fácilmente visibles son los meningiomas (ver fig. 14-31), los glioblastomas y las metástasis carcinomatosas.

Estas lesiones aparecen como zonas de captación que se destacan dentro de las áreas normalmente claras. En el caso de las metástasis, si son múltiples, aparecen varias zonas de captación. Los tumores primarios se observan como una imagen única de situación variable según su localización. Los hematomas intracerebrales dan una imagen positiva porque el radioisótopo se concentra en la cápsula hipervascularizada de aquéllos. Las malformaciones arteriovenosas se distinguen como una zona de gran actividad. Los procesos de menos de 3 cm de diámetro localizados en la fosa posterior son muy difícilmente detectables.

La centellografía es un método inocuo e incruento, de suma utilidad para la localización de las lesiones mencionadas, pero no informa acerca de la etiología del proceso, por lo cual su estudio debe complementarse con los exámenes clínicos de tomografía computada, arteriográficos, etcétera.

La sustancia radiactiva puede introducirse en el espacio subaracnoideo espinal, obteniéndose una centellografía del espacio subaracnoideo que podrá estudiarse a nivel medular o cerebral (cisternas cerebrales).

FLUJO CEREBRAL REGIONAL Y LOCAL

El flujo cerebral puede valorarse mediante la inyección de un isótopo radiactivo, el xenón 133, y la captación de su actividad por medio de una serie de detectores ubicados alrededor del cráneo. Se utilizan 16 detectores para cada hemisferio. Cuanto mayor es la actividad radiactiva captada en determinada región, mayor será el flujo cerebral en la misma. Los valores de actividad así detectados equivalen a valores de flujo obtenidos mediante un programa especial de computación. Esta medición sólo valora variaciones de flujo en las regiones cortical y subcortical inmediatamente adyacentes a los detectores. Su valor localizador es relativo, por lo que su mayor utilidad estriba en la valoración de trastornos que producen alteraciones globales o hemisféricas del flujo cerebral (poliglobulia, anemia, síndrome de hiperviscosidad, alteraciones de flujo cerebral en las insuficiencias hepática y renal y oclusiones carotídeas y de la arteria cerebral media). Este método no es de utilidad mayor para valorar las variaciones de flujo provocadas por lesiones isquémicas de escaso tamaño.

La medición de flujo cerebral local, por el contrario, tiene utilidad en este último sentido. El flujo cerebral local se valora con la utilización de xenón libre y tomografía computada.

BIOPSIAS

La exploración del sistema nervioso se complementa en ciertas circunstancias con el estudio histopatológico de una muestra obtenida de los tejidos nerviosos. Esto constituye la biopsia y puede ser realizada a nivel del sistema nervioso central, del sistema nervioso periférico o de los músculos.

Para obtener biopsias del primero se requiere una intervención quirúrgica que permita el acceso a la cavidad craneana o raquídea. Es excepcional pero a veces sumamente importante en el diagnóstico de ciertas enfermedades degenerativas cuyo cuadro clínico no lo permite muchas veces. Es más frecuente su indicación para el diagnóstico del tipo histológico de un tumor cerebral, lo que permite establecer un mejor pronóstico y adecuar, con más precisión, el tipo de tratamiento oncológico requerido.

La biopsia del sistema nervioso periférico puede realizarse por medio de biopsias de piel o de músculo, donde pueden estudiarse los pequeños filetes nerviosos y musculares.

Es muy útil la biopsia muscular por su inocuidad y por los datos que puede suministrar, ya que mediante este recurso se pueden estudiar las lesiones nerviosas, las lesiones musculares y las lesiones del tejido conectivo. Gracias a la biopsia muscular, es posible distinguir entre una enfermedad propia del músculo o miopatía y una enfermedad nerviosa que afecta al músculo o neuropatía.

En las miopatías, el trastorno muscular se manifiesta por la mezcla desordenada o anárquica de fibras musculares normales o en diversos grados de atrofia, sin agrupamiento de unidades motoras, por la pérdida de la estriación transversal, proliferación abundante de los núcleos, migración de éstos desde la periferia hacia el centro de la fibra, y homogeneización del citoplasma de las fibras.

Las miositis se caracterizan histológicamente por infiltrados inflamatorios intersticiales con degeneración y necrosis parenquimatosas.

En las neuropatías, la alteración de los filetes nerviosos produce la degeneración simultánea (con igual grado de atrofia histológica) de las fibras musculares que corresponden a las unidades motoras, y los filetes nerviosos muestran, además de la alteración axónica, degeneración de la mielina y proliferación de las células de Schwann o del tejido conjuntivo.

TOMOGRAFIA COMPUTADA

En los últimos años se ha desarrollado un método que permite visualizar las estructuras encefálicas, incluyendo los ventrículos y las circunvoluciones cerebrales, al que se denomina tomografía computada.

Este método fue introducido en el año 1972 por Hounsfield y representa en la actualidad un gran avance en el diagnóstico neurológico. Es

un procedimiento que se basa en las diferencias de densidad por lo cual también se lo denomina tomodensitometría. Tiene la ventaja de ser un método incruento y ambulatorio. Se utiliza en muchos casos un medio de contraste que puede facilitar la detección anatómica más precisa de algunas lesiones. Por lo general se recurre a una sustancia yodada y en ciertos casos a la metrizamida, que es un medio de contraste intratecal, hidrosoluble, de baja neurotoxicidad, cuando se quiere delimitar con mayor exactitud el espacio subaracnoideo intracraneano. En los pacientes que no colaboran, como niños o adultos con trastornos de conciencia o excitados, es necesario el uso de anestesia.

La instalación comprende una fuente de rayos X rotatoria con cristales detectores, que toma más de 28.000 lecturas durante el examen. Estas lecturas se procesan por computadora, proporcionando figuras cuyo brillo es proporcional al coeficiente de absorción de los rayos. Estas figuras constituyen verdaderos cortes anatómicos de cuyo análisis se extraen las conclusiones sobre la existencia o no de alteraciones y su localización, y se denominan tomogramas.

La baja absorción del líquido cerebroespinal permite una fácil visualización de las circunvoluciones cerebrales y los ventrículos, lo que permite establecer la existencia de modificaciones del volumen de los ventrículos y/o de grados variables de atrofia cerebral, lo que hace al método útil para la exploración de estados demenciales.

La tomografía computada constituye el método diagnóstico de elección en los accidentes cerebrovasculares (hemorragia, infarto). Una hemorragia produce un aumento en el coeficiente de atenuación radiológica, visualizándose por consiguiente con absoluta claridad (figs. 14-32 y 33). Ello es debido a la alta densidad de la molécula de hemoglobina. Con el transcurso del tiempo y debido a la consecuente hemólisis, la densidad puede disminuir progresivamente quedando entonces una lesión de baja densidad. Las hemorragias pueden presentar en los primeros estadios un edema perilesional sobreagregado. El refuerzo con contraste endovenoso puede evidenciar, en casos de localización atípica, la presencia de vasos anómalos (malformación arteriovenosa, aneurisma).

La tomografía puede revelar asimismo la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo en los primeros días de acontecida la hemorragia (hemorragia subaracnoidea).



Fig. 14-32. Hematoma parietal derecho con edema perilesional.



Fig. 14-33. Hematoma frontal derecho y gran hematoma temporoparietal derecho con edema y efecto de masa (compresión ventricular). Complicación de terapéutica anticoagulante.



Fig. 14-34. Gran infarto córtico-subcortical con efecto de masa en territorio silviano izquierdo.

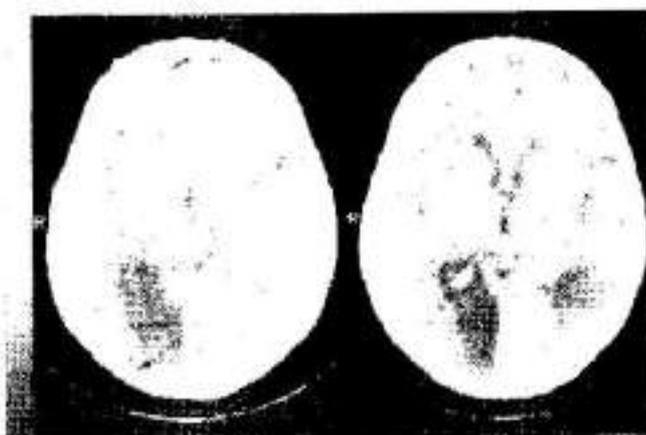


Fig. 14-35. Infartos isquémicos biparietooccipitales con leve contenido hemorrágico.

El infarto cerebral produce característicamente durante los primeros días una zona de baja atenuación radiológica (figs. 14-34 a 37). La densidad y el tamaño pueden disminuir paulatinamente. En los infartos hemorrágicos pueden reconocerse zonas de alta densidad radiológica.

La tomografía es igualmente útil para el diagnóstico de tumores cerebrales. Es importante destacar que en algunas ocasiones ciertos procesos intraselares, localizados en el interior del conducto auditivo interno o bien ubicados en el espesor del tronco cerebral, pueden pasar inadvertidos.

Los tumores cerebrales se traducen por signos directos e indirectos. Los primeros se de-

ben a la existencia de hiperdensidad o hipodensidad y, a veces, de isodensidad o densidad mixta, debiéndose precisar los siguientes caracteres: extensión, homogeneidad, aspecto de los contornos, presencia de calcificaciones o de cavidad líquida. Los signos indirectos se vinculan con el lugar que el tumor ocupa en el cerebro. Los mismos representan el denominado efecto de masa que se traduce por la compresión, deformación o el desplazamiento de los ventrículos o bien de la línea media hacia el lado opuesto con la consiguiente desaparición de la imagen de los surcos de la convexidad.

En los casos que se sospeche la existencia de un proceso tumoral intracraneal se impone la utilización de contraste endovenoso para lo-

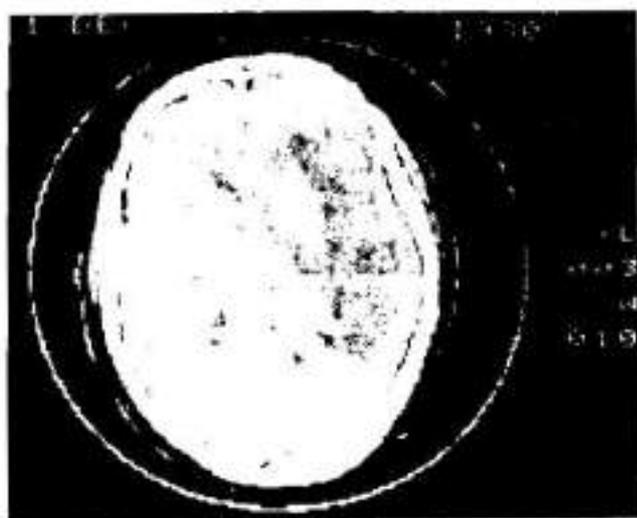


Fig. 14-36. Gran infarto córtico-subcortical silviano izquierdo con contenido hemorrágico.



Fig. 14-37. Infarto lacunar del brazo posterior de la cápsula interna derecha.

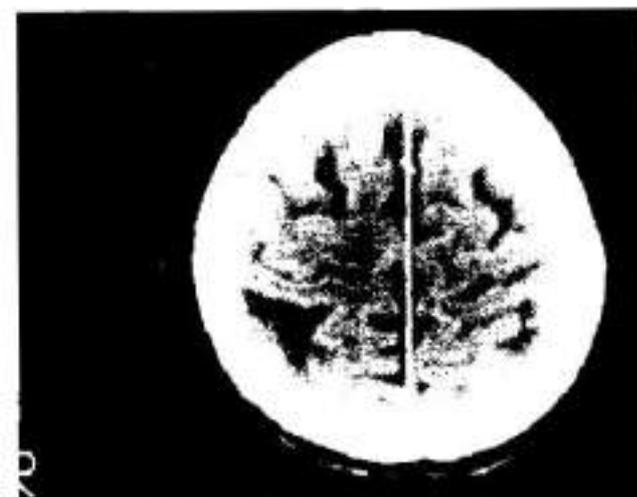


Fig. 14-38. Retracción cerebral cortical probablemente por atrofia.

grar una mayor aproximación diagnóstica. La presencia de imágenes bien definidas con densidad homogénea pre y postcontraste sugiere benignidad. Por el contrario la presencia de bordes tumorales mal definidos, de diferente densidad previa y con posterioridad al suministro de contraste endovenoso y su localización profunda o múltiple sugieren malignidad. La ausencia de edema a veces puede estar indicando benignidad de la lesión. Pueden encontrarse calcificaciones en ciertos meningiomas y más irregulares en los oligodendrogliomas. Los craneofaringiomas además de la presencia de calcificaciones pueden tener zonas quísticas de baja densidad.

El glioblastoma es muy bien puesto en evidencia por la tomografía computada (fig. 14-39). El estudio sin contraste muestra la asociación de zonas hipodensas e isodensas intraparenquimatosas. El efecto de masa es a menudo muy importante. El contraste demuestra una especie de corona irregular que rodea una o varias zonas de necrosis central, pero a veces se observan nódulos tumorales sólidos y el tumor con mucha frecuencia aparece rodeado de un importante edema. El astrocitoma se caracteriza por una hipodensidad intraparenquimatosas homogénea, más o menos bien delimitada y con efecto de masa, sin reforzarse con el suministro de contraste. El refuerzo con el mismo caracteriza a los astrocitomas de grado elevado. Las metástasis presentan una densidad variable antes de la inyección de contraste, pudiendo ser hiperdensas (fig. 14-40), hipodensas o de densidad mixta en los casos de asociación de un tumor sólido y una necrosis central. El edema peritumoral es a menudo muy importante y puede a veces interesar todo un hemisferio. Después del suministro de contraste el refuerzo es casi constante y de etiología variable. Así pueden observarse tumores nodulares (melanoma o cáncer de mama lo más a menudo) o tomas de contraste en anillo (cáncer de pulmón). Los meningiomas son espontáneamente homogéneos e hiperdensos aunque hay excepciones. La relación estrecha del tumor con las estructuras meníngeas, la base del cráneo o la bóveda es uno de los elementos importantes en el diagnóstico. La tomografía también permite analizar de manera fidedigna las modificaciones óseas a nivel del contacto con el tumor (hiperostosis o destrucción ósea). Con el suministro de contraste los meningiomas pueden dar una toma homogénea. Los oligodendrogliomas se caracterizan por presentar calcificaciones intraparenquimatosas, a veces en guirnalda,

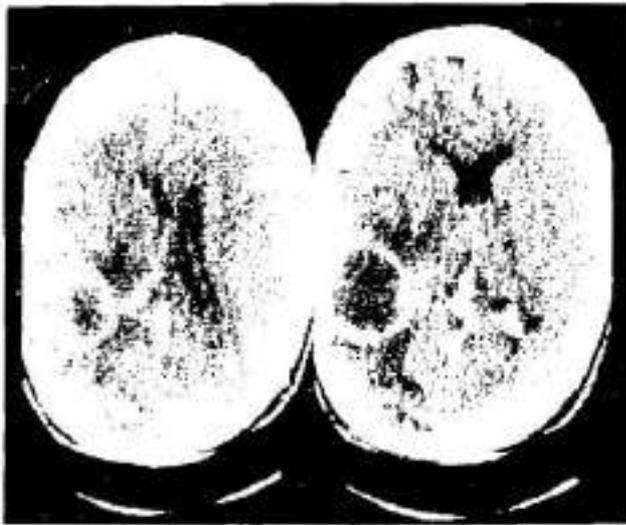


Fig. 14-39. Glioma parietal derecho.



Fig. 14-40. Imágenes de metástasis temporal posterior derecha con extenso edema, y occipital izquierda.

asociadas a zonas hipodensas y a un efecto de masa sobre las estructuras ventriculares. En ausencia de calcificaciones el diagnóstico diferencial con el astrocitoma debe llevarse a cabo. El refuerzo con el suministro de contraste se observa solamente cuando se trata de un oligodendroglioma anaplásico (de alto grado de malignidad). Por último, la tomografía computada permite diagnosticar la casi totalidad de los neurinomas del acústico extracanaliculares, pudiéndose encontrar, en estos casos, una masa situada a nivel del ángulo pontocerebeloso, de isodensidad característica y centrada sobre el conducto auditivo interno. Después de la inyección de contraste puede adquirir un aspecto homogéneo.

La tomografía computada puede resultar sumamente útil en el diagnóstico del hematoma subdural, revelando el correspondiente efecto de masa y a veces su membrana después de la inyección de contraste. Los abscesos bacterianos o micóticos pueden demostrarse con su múltiple loculación y localización, así como los granulomas (micóticos, tuberculosos) y quistes parasitarios (quiste hidatídico). En la encefalitis por herpes simple las lesiones de bajo coeficiente de atenuación pueden tener una localización frontotemporal característica. En la esclerosis múltiple pueden existir lesiones pequeñas de baja densidad que a veces se refuerzan con el suministro de contraste. Pueden hallarse lesiones características en la leucodistrofia metacromática y en la adrenoleucodistrofia.

La atrofia cerebral se caracteriza tomográficamente por el ensanchamiento de los surcos que se tornan profundos y por la correspondiente dilatación de las cisternas y del sistema ventricular (hidrocefalia ex vacuo, fig. 14-38). La distribución de la atrofia cerebral permite distinguir a veces entre una enfermedad de Alzheimer y una enfermedad de Pick. En la primera de ellas la atrofia es más o menos difusa aunque a predominio en áreas posteriores; en la segunda la atrofia se localiza especialmente en áreas frontotemporales. La atrofia cerebral puede constituir un simple hallazgo tomográfico, por ejemplo, en un paciente sin alteraciones en sus funciones mentales superiores.

En el síndrome de Hakim-Adams (hidrocefalia normotensiva) la tomografía puede demostrar la existencia de un notable crecimiento ventricular, junto a hiperclaridad de la sustancia blanca periventricular debido al aumento de su contenido líquido, en ausencia de atrofia cortical (fig. 14-41). A veces este hallazgo debe confirmarse con la consiguiente realización de una cisternografía radioisotópica.

En la enfermedad de Binswanger (leucoaraiosis) puede observarse hipodensidad de la sustancia blanca pericardimaria y a veces córtico-subcortical, a predominio bifrontoparietal y sin efecto de masa (fig. 14-42).

La tomografía computada de la columna vertebral y su contenido es importante para establecer el diagnóstico de lesiones vertebrales y perivertebrales.

Es importante destacar, por último, que para el diagnóstico de ciertos procesos periselares (así como también del denominado síndrome de silla turca vacía) puede recurrirse al uso de



Fig. 14-41. Marcada dilatación ventricular bilateral y simétrica (síndrome de Hakim-Adams).



Fig. 14-42. Acentuada hipodensidad de la sustancia blanca perependimaria bifrontoparietal.

metrizamida intratecal. En ciertos pequeños neurinomas intracanaliculares del acústico puede recurrirse a la concomitante inyección de 2 o 3 cm³ de aire (neumocisternografía computada del conducto auditivo interno).

Aunque el costo de esta exploración es elevado, su empleo se ha generalizado en vista de los útiles resultados que se registran con ella en el diagnóstico de las afecciones mencionadas.

TOMOGRÁFIA POR EMISIÓN DE POSITRONES

La tomografía por emisión de positrones es un método que permite valorar el metabolismo cerebral, mediante la utilización de isótopos

radiactivos o radionucleidos que decaen por la emisión de un positrón, que es una pequeña partícula con la misma masa de un electrón pero de carga opuesta. Después de desplazarse unos pocos milímetros a través del tejido, el positrón se detiene e interacciona con un electrón, lo que resulta en la destrucción de ambos. Este efecto de acumulación crea dos fotones gamma que se difunden desde el punto de anulación en direcciones opuestas. Estos fotones son captados por pares de detectores sólo cuando los mismos llegan a cada par en forma simultánea. Este mecanismo hace que la medición de la actividad sea mucho más precisa porque evita los problemas creados por el exceso de difusión de radiactividad. De los distintos montos de radiactividad detectada se obtiene una imagen reconstruida de la radiactividad tisular cerebral. De este modo se pueden valorar, en forma más o menos precisa, los distintos niveles de metabolización de una sustancia marcada (glucosa, oxígeno 15) en puntos diferentes del cerebro. Esta metodología se ha aplicado en las isquemias cerebrales y particularmente en los cuadros psiquiátricos, habiéndose obtenido hasta el presente patrones más o menos característicos y diferenciales de la actividad metabólica en la esquizofrenia y en la psicosis maníaco-depresiva.

La tomografía por emisión de fotón único presenta la misma ventaja pero utiliza radiofármacos de vida más larga (tecnecio 99 metaestable) y su costo es menor.

CISTERNOGRAFIA RADIOISOTOPICA

La inyección de una sustancia radiactiva (DTPA, tecnecio 99 metaestable) en el espacio subaracnoideo permite estudiar y clasificar las hidrocefalias y detectar eventuales pérdidas de líquido cefalorraquídeo a través de fistulas. El radionucleido se inyecta por punción lumbar y pasa normalmente a las cisternas basales entre 2 y 6 horas después de ser introducido, observándose en la región parasagital dentro de las 24 a 48 horas. En caso de hidrocefalias comunicantes, el radionucleido se detecta dentro del sistema ventricular (particularmente en los ventrículos laterales) y persiste a las 24 y 48 horas, dando la impresión de contaminación ventricular (estasis). Por el contrario, en la hidrocefalia no comunicante obstructiva no existe entrada ventricular del radiotrazador, a pesar de que con el aumento de la presión

endocraneana puede hallarse alteración en el movimiento del líquido cefalorraquídeo hacia la convexidad cerebral y el material radiactivo persiste, en las tomas de 24 y 48 horas, dentro del espacio subaracnoideo. Este método permite también aseverar la presencia de fistulas traumáticas, visualizando su trayecto en las imágenes tempranas y tardías (pérdida de líquido cefalorraquídeo por el conducto auditivo externo o a través de la cavidad nasal).

RESONANCIA MAGNETICA POR IMAGENES

El diagnóstico por imágenes se ha enriquecido en los últimos años con la introducción de la denominada resonancia magnética nuclear que se basa en la representación de los cambios que ocurren en los protones de los átomos de los tejidos al ser expuestos a un campo magnético estático y posteriormente excitados con un campo magnético rotatorio. Esta modalidad técnica de diagnóstico no utiliza radiaciones ni es obstaculizada por la presencia de los huesos.

Se fundamenta en el descubrimiento casi simultáneo por Edward Purcell en la Universidad de Harvard en 1946 y Félix Bloch en la Universidad de Stanford, consistente en la rotación de los núcleos atómicos colocados en campos magnéticos y por el cual recibieron el Premio Nobel de Física en 1952.

Años después estos estudios fueron aprovechados por R. R. Damadian (1971) para realizar investigaciones para la obtención de imágenes, y correspondió a Paul Lauterbur efectuarlas, logrando, por este medio, las primeras imágenes del cuerpo humano. El método se basa en que los núcleos de los átomos de ciertos elementos (por ejemplo el hidrógeno) cuando están sometidos a la acción de un fuerte campo magnético exterior por medio de un poderoso imán pueden, con la influencia de ondas de alta frecuencia, emitir una señal que es posible convertir en imágenes útiles para el diagnóstico.

Existe un fenómeno físico del sonido denominado resonancia, por ejemplo, en ciertos instrumentos de cuerda como el violín. Así cuando se pone en vibración o fricción el arco, las otras cuerdas también vibran secundariamente dando el característico sonido.

Este mismo tipo de respuesta ocurre con los protones de los núcleos atómicos colocados en un campo magnético estático que, por la rotación que experimentan, generan, a su vez, otro campo magnético. De aquí la designación de

resonancia magnética. Durante la excitación de los protones, debida a la presencia de otros elementos vecinos del medio, se reproducen campos magnéticos fluctuantes que varían según la composición química del medio.

Para la formación de imágenes se utiliza la resonancia del protón de hidrógeno que es el más abundante en la naturaleza y forma parte del mayor componente del volumen del cuerpo humano que es el agua.

En un objeto colocado en un campo magnético homogéneo, todos los hidrogeniones tendrán la misma frecuencia de resonancia sin importar su posición en el espacio. Si se coloca un gradiente en el campo magnético, esto es, si se varía el valor del campo en un eje, la frecuencia de resonancia también variará en ese eje. La correlación entre la frecuencia de resonancia y la posición espacial de los núcleos de hidrógeno forma la base de la imagen de la resonancia magnética, pero un corte en un plano no puede lograrse con una sola proyección y, como en el caso de la tomografía computada, se requiere una reconstrucción, realizada por la computadora, de una serie de proyecciones tomadas desde varios ángulos. De la serie de proyecciones obtenidas rotando el objeto en el campo, la computadora reconstruye una imagen de la distribución espacial de agua en el área de interés.

La resonancia magnética consiste pues en la señal emitida por los protones de los núcleos atómicos de hidrógeno, cuando colocados en un campo magnético interno son excitados por una onda electromagnética en la gama de frecuencia de las ondas de radio, denominadas por ello ondas de radiofrecuencia.

El aparato de resonancia magnética se compone de: a) un imán principal que permite obtener un campo magnético y que en la mayoría de los casos es de tipo supraconductor; b) bobinas de radiofrecuencia que sirven para enviar la onda de radiofrecuencia y recoger así la señal emitida por los núcleos de hidrógeno; c) bobinas de gradiente que se utilizan para localizar la señal emitida por los protones del organismo, y d) un sistema electrónico y de computación.

Existen varios tipos de bobina adaptados al tipo de órgano a estudiar. Cuando se realiza un examen del cráneo y su contenido se utiliza la denominada bobina "cabeza" que rodea el cráneo del paciente; cuando, por el contrario, se trata de la médula y el raquis se utiliza la bobina "cuerpo" que envía la onda de radiofrecuencia, y otra de superficie aplicada contra el dor-

so del paciente para recoger la señal correspondiente.

La imagen de la resonancia magnética depende de las propiedades del tejido, así como del contenido en agua y de los denominados tiempos de relajación longitudinal (T1) y de relajación transversa (T2). Debido a la composición química diferente, cada tejido y órgano tiene diferentes valores de T1 y T2. Los tiempos de relajación de los procesos patológicos son diferentes a aquellos de los tejidos normales. Precisamente la comprobación, mediante equipos de laboratorio, de alteración de los tiempos de relajación en tejidos cancerosos es el motivo que impulsó el desarrollo de la resonancia magnética por imágenes para su aplicación en medicina. La lesión de las células produce liberación de proteínas y actúa generando campos fluctuantes.

Las células cancerosas, al igual que las células embrionarias, tienen mayor contenido de agua libre, es decir, no unida a proteínas, lo que causa que los tiempos de relajación se alarguen, ya que el agua al tener campos muy uniformes no puede entregar o disipar energía y es mayor el tiempo que tarda en pasar del estado de alta al de baja energía.

La resonancia magnética puede aplicarse al estudio del sistema nervioso, la columna vertebral, las órbitas, el cuello, la faringe, la laringe, el corazón, los pulmones, las mamas, el hígado, páncreas y los riñones. Es el método de

elección para estudiar los órganos de la pelvis, es decir, la vejiga, próstata y órganos ginecológicos. Aquí nos referiremos a su aplicación para el examen del sistema nervioso.

Una de las principales características de las enfermedades del sistema nervioso es el aumento en el contenido en agua que principalmente acontece en la sustancia blanca y secundariamente en la gris. La sustancia blanca tiene una relajación más corta que la sustancia gris debido a un mayor contenido de líquido que, al tener mayor número de protones, produce la rápida relajación. Tanto en lo que respecta a la sustancia blanca como a la gris, el T1 está prolongado en ambos casos. El T2 es más lento en el agua extracelular o agua libre que en el agua intracelular o agua unida a las proteínas. Por esta razón el T2 se acorta en el edema citotóxico. La pérdida de líquido de la mielina contribuye al alargamiento de los tiempos; por esto se pueden identificar las enfermedades desmielinizantes con una mayor resolución y efectividad que en la tomografía computada (fig. 14-43).

El infarto cerebral produce un gran influjo de agua y por ello los tiempos T1 y T2 están prolongados, aumentando con la cronicidad; en los infartos agudos se ven áreas netamente delimitadas, imágenes en las que se utiliza mayor peso de T2, que se deben, a su vez, al edema de las células que rodean al foco. Los infartos crónicos aparecen separados en dos zonas, una



Fig. 14-43. Esclerosis múltiple con áreas de desmielinización paraventricular en la sustancia blanca frontal izquierda y en la protuberancia (imágenes hiperdensas).

central de baja intensidad debida a la necrosis y otra periférica de mayor intensidad que corresponde a degeneración walleriana y gliosis (fig. 14-44). La baja intensidad central es similar a la del líquido cefalorraquídeo y representa el agua global con tiempo de relajación mucho más alargado.

Las hemorragias acortan el tiempo de relajación con un gradiente de acortamiento hacia el centro. La metahemoglobina es la que ocasiona el acortamiento de T1 y por ello su detección no es tan inmediata como por la tomografía computada.

La resonancia magnética aporta información útil en el estudio de las malformaciones vasculares invisibles a la arteriografía. Las mismas pueden consistir en aneurismas arteriales, malformaciones arteriovenosas, angiomas venosos, angiomas cavernosos o cavernomas, telangiectasias capilares y pequeñas malformaciones trombosadas. Los aneurismas de tamaño superior a los dos centímetros y medio se pueden visualizar perfectamente con la resonancia magnética. Las malformaciones arteriovenosas aparecen como hiposeñales curvilíneas bien visibles en relación al parénquima cerebral y al líquido cefalorraquídeo. Los angiomas venosos pueden dar lugar a una hiposeñal parenquimatosa en los cortes correspondientes a T1 y otra en los cortes ponderados en T2. Los cavernomas aparecen de manera casi constante ro-

deados de un anillo (hiposeñal) en los casos ponderados en T2. En el interior de la lesión presentan una señal heterogénea con zonas de hipo, iso o hiperseñal.

Donde la resonancia adquiere gran valor es en la localización y el estudio de procesos patológicos de la fosa posterior que comprende al cerebelo y al tronco encefálico. En este último pueden identificarse los núcleos de los pares craneales y los tractos más importantes.

La resonancia es superior a la tomografía en el diagnóstico del astrocitoma hemisférico de baja malignidad y otros tumores (figs. 14-45 y 46).

En general las lesiones se observan mejor en la serie de excitaciones por pulsos de radiofrecuencia del campo magnético rotatorio que hacen que el vector magnetizado se desplace a 90° y a -90° , y otra vez a 90° donde se registra la emisión. Esta secuencia se denomina eco del spin.

En la hipófisis tanto la tomografía computada como la resonancia magnética son igualmente útiles para el descubrimiento de tumores y la determinación de su extensión, aunque la resonancia crea menos problemas de posición para la obtención de imágenes sagitales. En los neurinomas del acústico la resonancia detecta lesiones intracanaliculares, aunque la tomografía computada resulta mejor para demostrar las anomalías en el hueso temporal.

En los traumatismos encefalocraneales la

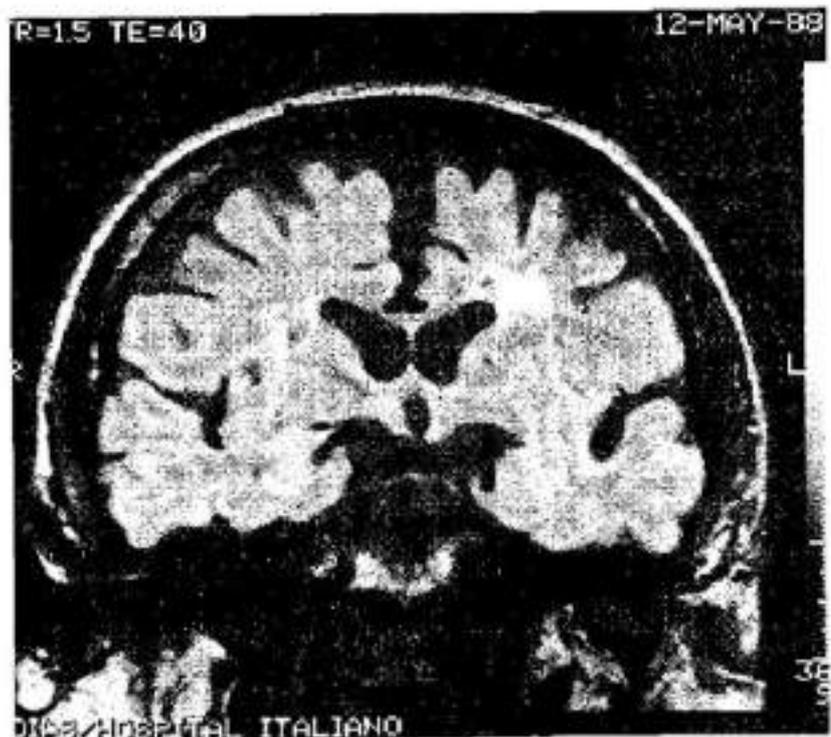


Fig. 14-44. Encefalopatía vascular múltiple. Leucomalacia paraventricular bifrontal con infartos lacunares múltiples en los ganglios basales y sustancia blanca.



Fig. 14-45. Lesión frontal derecha metastásica de adenocarcinoma de riñón.

resonancia magnética es superior a la tomografía computada al determinar mejor el efecto de masa, sobre todo con el desplazamiento del tronco cerebral y la alteración cisternal. En cambio la tomografía computada muestra mejor la hemorragia subaracnoidea aguda.

La imagen de mayor peso de T1 tiene como ventaja el mayor contraste entre el líquido cefalorraquídeo y el parénquima, que es específico para el diagnóstico de sangrado agudo o crónico. Presenta como desventaja, sin embargo, el menor contraste del tejido sano con el patológico con excepción de la sangre y la grasa.

La imagen con mayor peso de T2 tiene como ventaja el máximo contraste para la mayoría de las lesiones, aunque no específicas, y la posibilidad de obtención de imágenes no observables en la tomografía computada como ser la diferenciación entre neoplasia y lesión benigna inflamatoria de los senos paranasales.

Los vasos sanguíneos se pueden observar sin administrar contraste alguno y aparecen en negativo por la ausencia de señal proveniente de los mismos, dada la movilidad de los glóbulos rojos que pasan a través del campo durante el estudio y que son excitados con radiofrecuencia cuando están en el campo magnético y envían su señal de respuesta cuando ya han salido del mismo. Por este motivo la resonancia magnética es útil para descubrir obstrucciones y malformaciones vasculares (fig. 14-47). Sirve asimismo para objetivar lesiones de la médula espinal y diferenciar así los tumores extraaxiales de los intraaxiales con facilidad e

igualmente los tumores típicos de la médula espinal con la siringomielia.

La resonancia magnética es superior a la mielografía para poner de relieve las lesiones de los cuerpos vertebrales. El área señal de alta intensidad de la médula ósea se convierte en otra de baja intensidad cuando aquélla está reemplazada por un tumor. En las zonas de conversión de la médula espinal desaparece la señal normal del líquido cefalorraquídeo. La relación entre la médula espinal y la masa que la comprime se demuestra mejor que con la tomografía computada. Los pequeños osteófitos

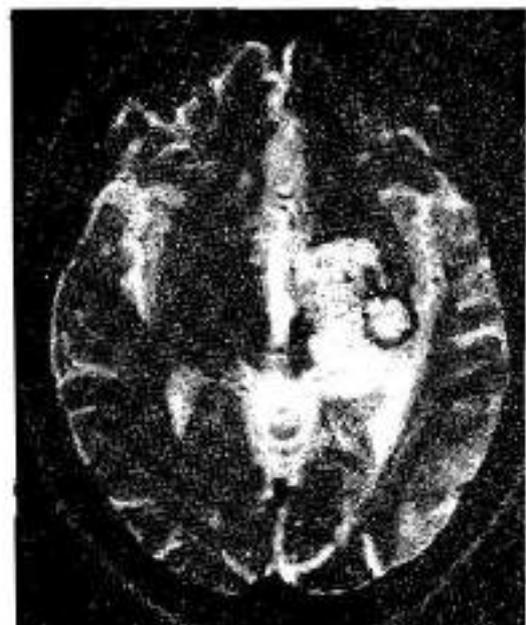


Fig. 14-46. Tumor temporal izquierdo profundo con extensión a mesencéfalo.



Fig. 14-47. Dolicocefalia del tronco basilar.

y los depósitos pequeños intradurales aparecen más nítidos en la tomografía computada. La resonancia magnética permite observar los discos intervertebrales distinguiendo los discos normales de aquellos degenerados o herniados. Asimismo se prefiere la resonancia para investigar la médula cervical que se observa en cortes sagitales. En cambio para la región lumbar puede ser más efectiva la tomografía computada que produce una mejor imagen trasversa.

La resonancia magnética permite localizar las áreas tumorales que afectan al globo ocular y el nervio óptico, en forma muy precisa, merced a la técnica de secciones múltiples en los planos axial, coronal y sagital. Precisamente las proyecciones sagitales suministran buena delimitación anatómica de la región del quiasma y de la alteración patológica del mismo por lesiones tumorales. Sin embargo para la estructura ósea de las órbitas puede ser de mayor utilidad la tomografía computada.

Las diferencias con otros métodos actuales de diagnóstico por imágenes son las siguientes:

1. *Con los rayos X.* Este método suministra proyecciones en un plano de la estructura interna del cuerpo humano, colocando al paciente entre la fuente de rayos X y una película. La imagen plana, con el fin de aclarar bien las estructuras externas, se complementa con varias vistas o proyecciones, ya frontal, ya lateral. Es dable destacar, sin embargo, que la discriminación o distinción entre órganos blandos es más bien pobre, debido a la casi idéntica penetración de los mismos por parte de los rayos X.

2. *Con la medicina nuclear.* Las imágenes en este método se logran por medio de isótopos

radiactivos que inyectados o ingeridos se acumulan en los diferentes tejidos enfermos. Las emisiones radiactivas exponen en una película de rayos X, las imágenes que se aproximan al órgano elegido.

3. *Con el ultrasonido.* Las imágenes ultrasónicas son producto de la reflexión de las ondas de sonido de las interfases de los órganos y tejidos y se denominan ecografía. No ofrece ningún peligro por ser un método no invasivo.

4. *Con la tomografía computada.* En ella se obtienen imágenes acoplando la computadora al aparato de rayos X y haciendo rotar el tubo de este último en un arco circular alrededor del paciente, en conjunción con la rotación coordinada del detector detrás del enfermo. Se proyectan así una serie de imágenes que, con la ayuda de una computadora digital, pueden ser convertidas en otras tantas imágenes de corte seccional. Sin embargo, las imágenes en este método pueden estar limitadas en los planos trasversales, no pudiendo ser obtenidas en el plano sagital. Este método no permite visualizar las pequeñas partes de los tejidos internos.

Las ventajas de la resonancia magnética sobre las otras técnicas mencionadas consisten en evitar la intervención de los rayos X y el empleo de los materiales radiactivos, así como ofrecer información cuantitativa del tejido enfermo y permitir la obtención de una mejor reproducción de los órganos y tejidos blandos, introduciendo imágenes en cualquier plano del cuerpo seccional.

Existen ciertas contraindicaciones para realizar un examen por este método. Un impedimento formal para la realización de una resonancia magnética está dado por la existencia de cualquier objeto ferromagnético colocado a nivel de los tejidos blandos; así, por ejemplo, los clips vasculares neuroquirúrgicos y los cuerpos extraños intraoculares constituyen contraindicación absoluta. Igualmente constituyen contraindicación la existencia de un marcapaso o de otros materiales como válvulas cardíacas, prótesis ortopédicas o auditivas. Por otra parte el examen exigirá una colaboración importante por parte del paciente que deberá permanecer inmóvil mientras dure el estudio.

Si bien entre las ventajas de la resonancia magnética se ha mencionado la de no utilizar medios de contraste, se ha observado sin embargo que ciertas sustancias denominadas paramagnéticas poseen un gran momento magnético intrínseco y la presencia de las mismas puede provocar cambios en el campo magnético reduciendo el T1 de los protones circulantes.

15. SINDROMES NEUROLOGICOS

A continuación se estudiarán los síndromes neurológicos con excepción de los que ya han sido analizados y los vasculares y cognitivos que se considerarán en los próximos capítulos.

SINDROME DE HIPERTENSION ENDOCRANEANA

La hipertensión endocraneana es el resultado del aumento de la tensión del líquido cefalorraquídeo dentro del segmento craneano del neuroeje. La hipertensión se debe a diversas causas, pero cualquiera que sea ésta, se traduce por un conjunto de síntomas y signos que constituyen el síndrome de hipertensión endocraneana.

Los síntomas y signos de la hipertensión endocraneana son:

1° *Cefalea o cefalalgia.* La cefalea tiene un carácter particular. Es intensa, persistente, con exacerbaciones nocturnas o matinales, no atenuándose o aliviándose muy poco con los calmantes o analgésicos comunes. Puede extenderse a toda la cabeza o, en las etapas iniciales, localizarse sólo en una parte de la misma (frontal, temporal, parietal, etc.). Se exagera, en ciertas circunstancias, que hacen variar la distribución o la tensión del líquido cefalorraquídeo, por ejemplo, cambios de posición de la cabeza y del cuerpo, sacudidas en los viajes en vehículo, tos, estornudo, defecación, etcétera.

2° *Vómitos.* Se caracterizan por la facilidad con que se producen, es decir, sin mayores esfuerzos, no relacionándose con las ingestas, lo que los distingue de los vómitos de las afecciones abdominales orgánicas o funcionales. Es lo que se denomina "vómitos cerebrales". Rara vez se acompañan de náuseas y a veces se producen en forma de un verdadero chorro que se proyecta a distancia. Sin embargo, en la observación diaria, estos caracteres no son frecuen-

tes. Así, en ciertas ocasiones, el vómito de un paciente con hipertensión endocraneana puede revestir otras modalidades, es decir, ir precedido de esfuerzos repetidos, adoptando los mismos caracteres que en las afecciones gástricas. Al igual que la cefalea, el vómito es más intenso y precoz en procesos de la fosa posterior. Aparece, generalmente, con la acentuación de la cefalea guardando, así, estrecha relación con los cambios de posición.

3° *Edema de papila bilateral.* Se observa examinando el fondo de ojo (ver cap. 3). Constituye un signo de capital importancia dentro del síndrome y se presenta con frecuencia. Puede traducirse por ciertos síntomas visuales como moscas volantes, ambliopía y aun ceguera intermitente. Inicialmente puede observarse ingurgitación venosa, con una relación con el calibre arterial de 5 a 2 en lugar de 3 a 2, que es lo normal. La prolongación del edema papilar puede causar ceguera por atrofia de papila. Debe tenerse presente que por una anomalía del desarrollo del fondo de ojo puede existir un pseudoedema de papila; en este caso hay una papila sobreelevada que mantiene siempre el mismo aspecto en exámenes sucesivos y coexiste con presión normal del líquido cefalorraquídeo. Además en el pseudoedema se observa la excavación papilar normal, que se borra en el edema verdadero.

Cefalea, vómitos y edema de papila constituyen la tríada sobre la cual se hace el diagnóstico correspondiente aunque, a veces, no se presentan unidos; junto a ellos hay una serie de signos y síntomas menos constantes.

4° *Bradycardia,* por repercusión de la hipertensión endocraneana sobre los núcleos del vago; de carácter sinusal, oscila entre 50 y 60 pulsaciones por minuto. Se relaciona con el tiempo de instalación de la hipertensión endocraneana; se halla presente si ésta se instala rápi-

damente como el caso de los tumores de fosa posterior, siendo rara en los procesos de lento crecimiento.

5° *Somnolencia*. Se presenta de acuerdo con el grado de hipertensión endocraneana y puede profundizarse y terminar en el coma.

6° *Parálisis del VI par*. Se observa estrabismo convergente, por compresión hipertensiva del nervio en el borde libre del peñasco.

7° *Hipotensión arterial*. Por lo general, el desarrollo de la hipertensión endocraneana hace descender la presión arterial aun en los que eran hipertensos. Cuando el aumento de la presión endocraneana se ha hecho bruscamente, pueden observarse excepciones a esta regla.

8° *Arreflexia general* (superficial y profunda) en las grandes hipertensiones.

9° *Hipertensión del líquido cefalorraquídeo*. Se revela mediante la punción lumbar: el líquido en lugar de obtenerse gota a gota sale en un chorro continuo; sin embargo, la apreciación de la hipertensión del líquido cefalorraquídeo, en esta forma, es insegura y debe hacerse mediante la medición con el manómetro de Claude, que indicará cifras por encima de lo normal. Habrá que tener presente que si el proceso causante de la hipertensión endocraneana bloquea la circulación del líquido, la punción lumbar puede no revelar hipertensión.

Debe recordarse que si se sospecha que la hipertensión es provocada por un tumor encefálico, hay que abstenerse de efectuar la punción lumbar por el peligro de enclavamiento del cerebelo en el agujero occipital y la muerte del paciente.

A estos síntomas y signos propios de la hipertensión endocraneana se unen los que dependen de la causa del síndrome, variables según la naturaleza y la localización de ésta.

Causas

Las causas más frecuentes son: 1°, tumores encefálicos; 2°, meningitis; 3°, fracturas de cráneo; 4°, hidrocefalias; 5°, hemorragias endocraneanas; 6°, abscesos encefálicos; 7°, edema cerebral.

Tumores encefálicos. Se incluye en esta denominación a todos los tumores que se producen dentro del cráneo, no sólo en el cerebro sino también en el cerebelo o en el tronco cerebral. Los tumores encefálicos originan síntomas de orden general, comunes a todos ellos, y síntomas de localización o focales, que dependen del lugar en que asientan. Los síntomas gene-

rales integran el síndrome de hipertensión endocraneana, tal como ha sido descrito. Como regla general y para descubrir el tumor en el comienzo, conviene examinar el fondo de ojo en todo enfermo que se queje de dolor de cabeza persistente para ver si hay edema de papila, lo que orientará sobre la etiología del proceso.

Los síntomas focales o de localización dependen del sitio en que asienta el tumor. Para establecer el lado (derecho o izquierdo) en que se halla el tumor, puede servir el hecho de que la cefalea sea más acentuada del lado del tumor y que el cráneo sea en ese sitio doloroso a la percusión, aunque esto no es de ninguna manera constante.

A continuación se pasarán en revista los signos focales que determinan los tumores de los distintos segmentos del encéfalo:

A) Tumores cerebrales. Los signos de localización existirán, según que el tumor asiente en zonas mudas o no.

a) Tumores de la región rolándica. Originan, en general, un síndrome de epilepsia jacksoniana por irritación y una monoplejía o hemiplejía por compromiso de las áreas motoras; cuando el tumor ocupa la zona del opérculo frontal del hemisferio dominante, puede añadirse afasia de Broca. En el estadio inicial, los trastornos motores suelen ser muy limitados; es decir, a un solo miembro o únicamente a grupos musculares de éste, y es muy característico que la sintomatología focal preceda a las manifestaciones de hipertensión endocraneana, que habitualmente se comprueban en una fase tardía.

b) Tumores del lóbulo frontal. Los tumores de esta región son de fácil diagnóstico. Se hacen aparentes, a veces, por cambios de personalidad, apatía, bradipsiquia, falta de iniciativa, alteraciones de la conducta social (exhibicionismo sexual, micción pública) o bien, raramente, por un cuadro de alienación mental, con tendencia a decir chistes, lo que se denomina *maria* (del latín, *marío*, bufón). Se agregan perseveración motora y estereotipia.

Pueden producirse fenómenos motores irritativos como convulsiones, o deficitarios como monoparesia o hemiplejía, ambos observables del lado opuesto a la lesión. También puede aparecer un reflejo patológico que es el reflejo de prensión forzada (*grasp reflex*), que es normal en los primeros años de vida pero desaparece luego. Consiste en que al excitar la palma de la mano del enfermo, sea con un objeto o con los dedos, ésta se cierra sobre los

mismos y se mantiene cerrada, dando trabajo abrirla. Este reflejo es generalmente del lado opuesto a la lesión, pero puede ser también homolateral. Se debe explorar evitando la presión voluntaria mediante la distracción del paciente, conversándole sobre otros temas mientras se explora el reflejo. Un fenómeno similar puede hallarse en la planta de los pies (reflejo plantar tónico).

Pueden observarse, asimismo, ataxia frontal y apraxia de la marcha. La ataxia frontal, denominada también ataxia de Bruns, consiste en un trastorno postural con retropulsión acompañada o no de lateropulsión. Cuando el trastorno es ligero, el paciente, estando de pie, tiene el cuerpo echado hacia atrás; cuando es importante, no puede mantenerse en pie, cayendo hacia atrás, o le es imposible la postura erguida. La apraxia de la marcha se manifiesta en que el paciente no puede iniciar la misma, como si estuviese impedido de disponer de sus miembros inferiores. Lleva su tronco adelante, pero sus pies parecen fijados al piso.

Otras manifestaciones que pueden verse son: manifestaciones seudoparkinsonianas por interrupción de las conexiones a los ganglios basales; seudocerebelosas, por desconexión frontopontocerebelosa (hemibraditeleoquinesia, ataxia frontal ya descrita) y afasia de Broca, por compromiso de las áreas correspondientes (tumores del hemisferio dominante).

Los tumores frontales parasagitales pueden determinar trastornos motores e hiperreflexia bilateral de los miembros inferiores con Babinski. Pueden producir, asimismo, incontinencia urinaria por compromiso de los centros cerebrales del detrusor de la vejiga, localizados en la cara interna de los lóbulos frontales.

En los tumores de la base o región orbitaria se puede presentar el denominado *síndrome de Foster-Kennedy*: neuritis óptica retrobulbar con escotoma central y atrofia óptica en el lado de la lesión y edema de papila del otro lado. También pueden determinar anosmia homolateral por presión directa sobre el nervio olfatorio.

c) *Tumores del lóbulo temporal*. Si afectan el tercio anterior se traducen por epilepsia psicomotora, crisis vegetativas y trastornos de conducta: agresividad, impulsividad. Si toman los dos tercios posteriores se manifiestan por hemianopsia lateral homónima (a veces cuadrantopsia superior homónima) y afasia de Wernicke —ver Afasias—, si la lesión se halla en el hemisferio dominante.

La epilepsia psicomotora, identificada por

Gibbs, se caracteriza por la coexistencia de trastornos psíquicos y motores. Los primeros consisten en estados confusionales, delirantes o ansiosos con alucinaciones (macropsias, micropsias, ruidos extraños) que determinan episodios de angustia o extrañeza, y sensaciones de haber experimentado vivencias que ocurren por primera vez (*déjà vu*) o de no haberlas experimentado nunca aunque sí lo hayan hecho (*jamais vu*). Los segundos consisten en manifestaciones automáticas, con obnubilación de la conciencia y amnesia posterior, que pueden seguir a episodios de eucosmia (percepción de olores repugnantes): movimientos masticatorios, temblores palpebrales, episodios de risa inmotivada y hasta fugas, en donde el enfermo escapa de su hogar o se aleja a distancias más o menos largas (crisis psicomotoras). Su carácter epiléptico se revela en la aparición y desaparición brusca de los síntomas, en ser absolutamente inconscientes y en la comprobación electroencefalográfica de descargas focales temporales (ver Electroencefalografía). La epilepsia psicomotora puede ser muchas veces esencial.

Cuando se produce una descarga epiléptica más o menos persistente en el lóbulo temporal medial y en las estructuras límbicas, se produce el llamado síndrome del lóbulo temporal caracterizado por *hipometamorfosis* (marcada capacidad de atención y concentración en ideas y objetos), *hiperemocionalidad e hiposexualidad* (disminución del interés y excitación sexual).

El síndrome contrario, llamado de Klüver-Bucy, se observa en las ablaciones temporales bilaterales y se caracteriza por *hipermetamorfosis, hipoemocionalidad e hipersexualidad*. Suele observarse, también, la llamada *tendencia bucal compulsiva*, que consiste en la necesidad irresistible, por parte del paciente, de llevar a la boca objetos de cualquier naturaleza. Puede verse en el primer estadio de la enfermedad de Pick.

d) *Tumores del lóbulo parietal*. Si el tumor asienta en la circunvolución parietal ascendente, pueden observarse crisis de parestesias (epilepsia somatosensitiva) y hemianestesia contralateral (la sensibilidad profunda se altera más que la superficial). Es frecuente la perturbación del sentido de discriminación táctil, la astereognosis y la agrafestesia. Suele verse el fenómeno de la extinción: el enfermo siente una punta aplicada alternativamente en uno y otro lado de su cuerpo, pero al aplicarlas simultáneamente, reconoce sólo el lado sano. Lo mismo acontece

al explorar el campo visual: a la exploración simultánea en ambas mitades de aquél, un lado pasa inadvertido (el izquierdo, ya que se describe sobre todo en caso de lesiones derechas), no así a la exploración alternativa (hemianopsia relativa). Pueden presentarse apraxia ideatoria, ideomotriz o construccional de Kleist (ver Apraxias).

Asimismo pueden aparecer alteraciones del esquema corporal, de tal manera que el enfermo olvida o no puede señalar o nombrar *partes* de su cuerpo, que el examinador nombra o toca (*autotopoagnosia*). También pueden presentarse *hemiasomatognosia*, *negligencia* u *olvido del hemicuerpo* (el paciente cuando se viste, no se calza el zapato, la media ni el pantalón en ese hemicuerpo, no se afeita la hemicara correspondiente, o bien, cuando camina, atropella los objetos con ese hemicuerpo que pareciera no pertenecerle) y *anosognosia* o pérdida del reconocimiento de la enfermedad (por ejemplo, el paciente desconoce que presenta una hemiplejía y trata de caminar). Asimismo se describe el tercer miembro fantasma.

La autotopoagnosia se observa en las lesiones del hemisferio izquierdo; la hemiasomatognosia, la negligencia, la anosognosia y el tercer miembro fantasma en las lesiones del hemisferio derecho.

Cuando la lesión asienta en la parte posterior parieto-témporo-occipital del lado izquierdo, se observa el *síndrome de Gerstmann* consistente en agrafia, acalculia, agnosia digital (incapacidad de nombrar los dedos o identificarlos) y pérdida de la noción derecha-izquierda del esquema corporal. El elemento más importante es la agnosia digital. Se ha observado esta asociación también en lesiones del hemisferio derecho, de modo que el síndrome de Gerstmann tiene un valor localizador sólo relativo.

Otras alteraciones que pueden presentar los tumores o demás afecciones del lóbulo parietal consisten en movimientos pseudoatetósicos que se manifiestan en los dedos al extender la mano, y atrofas que suelen verse en los miembros del hemicuerpo contralateral y aun en la cara (atrofia parietal). Si la lesión es cercana a la región rolándica pueden aparecer manifestaciones de déficit motor (monoparesia o hemiparesia).

c) *Tumores del lóbulo occipital*. Estando situada el área visual en la cara interna de este lóbulo, a nivel de la cisura calcarina, los tumores del lóbulo occipital se traducen por cuadrantopsia, hemianopsia homónima que *respet*a la *visión central* (macular) y, en ocasiones, por

alucinaciones visuales como manchas, líneas, estrellas o círculos de luz (fotopsias). También por agnosia visual, es decir, por dificultad o imposibilidad en el reconocimiento de la imagen, de las formas, de las proporciones, de los colores y del lugar (ver Agnosias visuales); son comunes los trastornos de la memoria visual. Puede existir asimismo alexia agnósica sin agrafia.

B) *Tumores del cerebelo*. Se denotan por un síndrome cerebeloso y por edema de papila; la estasis papilar aparece muy precozmente y es a veces más acentuada del lado del tumor. Pueden producirse convulsiones tónicas en forma de opistótonos, con rigidez de los miembros en hiperextensión y signos vegetativos: vasodilatación o vasoconstricción generalizada, respiración de Cheyne-Stokes, alteraciones de la temperatura, bradicardia, arritmia del pulso, poliuria, etc. (crisis cerebelosas o *cerebellar fits*).

C) *Tumores pedunculares, protuberanciales y bulbares*. Se manifiestan por distintas combinaciones de compromiso alterno, motor y sensitivo según fue descrito a propósito de los síndromes alternos (ver Motilidad).

D) *Tumores del cuerpo caloso*. A los signos intensos de hipertensión endocraneana se agregan trastornos psíquicos como apatía, indiferencia, períodos de exaltación y depresión, falta de concentración y, además, apraxia ideomotora de la mano izquierda (ver Apraxias unilaterales) y signos de escisión cerebral (*split-brain* de Sperry). Entre ellos se destacan la anomia táctil unilateral izquierda y el conflicto intermanual (dispraxia diagonística), autocriticismo y síndrome de la mano ajena (que en ocasiones puede también observarse en la mano contralateral a una lesión frontal, asociado a otras manifestaciones focales).

E) *Tumores del ángulo pontocerebeloso*. Se conocen con este nombre los tumores que están situados en el ángulo que forma la protuberancia con el hemisferio cerebeloso y cuyo fondo lo constituye el pedículo cerebeloso medio; a nivel de este ángulo emergen los nervios trigémino, facial y auditivo; con cierta frecuencia estos tumores son fibromas del nervio auditivo, extirpables en una operación. Se desarrollan con lentitud, iniciándose con trastornos auditivos: zumbidos, sordera, vértigo, nistagmo, a los que se van uniendo signos de lesión del trigémino (abolición del reflejo córneo, hipoestesia o parestesias en la cara), del facial (paresia facial periférica), del cerebelo (síndrome cerebeloso). Todas estas manifestaciones se encuentran del mismo lado de la lesión.