

SÍNDROME HIDROCEFÁLICO EN EL LACTANTE Y EN EL RECIÉN NACIDO

Consideraciones sobre 6 casos de etiología conocida: tumor, absceso y hemorragia cerebral.

Por los Dres. GUILLERMO GIL y ALEJANDRO MANTEROLA

Hospital Manuel Arriarán. Cátedras de Pediatría Profs. Arturo Baeza Goñi y Julio Meneghello.

La observación de algunos casos de hidrocefalia en el lactante y en el recién nacido nos ha planteado problemas de diagnóstico clínico difíciles de resolver.

Frente a lactantes que presentan como trastorno principal un crecimiento desmesurado del cráneo, la orientación diagnóstica puede ser confusa, ya que la causa de este crecimiento anormal es múltiple y su reconocimiento a veces escapó a los medios de exploración.

La hidrocefalia en el lactante ofrece, generalmente, caracteres muy evidentes a la simple inspección, no así en el adulto y niño mayor donde es un síntoma que hay que descubrir.

Debemos recordar que las características hidrocefálicas constituyen simplemente un síndrome y que, por consiguiente, sólo el conocimiento de la causa que lo determina permite un diagnóstico correcto y un tratamiento adecuado. Nuestras observaciones se refieren a 6 casos de hidrocefalia, que presentan diversos aspectos de interés en su etiología, en el diagnóstico, en algunas particularidades sintomatológicas y en las posibilidades de tratamiento.

Haremos, primeramente, un breve resumen de los conceptos generales sobre el síndrome hidrocefálico que, en ocasiones, se prestan a confusión.

Sabemos que el líquido céfalorraquídeo es producido en los plexos coroideos de los cuatro ventrículos cerebrales y que desde el cuarto ventrículo pasa a los espacios subaracnoideos encefálicos y medulares, para reabsorberse principalmente en los espacios subaracnoideos

del cerebro. Se acepta que es posible la producción y reabsorción en cualquier punto del sistema subaracnoideo, pero que la mayor intensidad de los procesos corresponde a las zonas señaladas. Los elementos absorbentes estarían constituidos por las vellosidades aracnoideas o por los capilares sanguíneos.

La hidrocefalia es, primariamente, un aumento en la cantidad del líquido céfalorraquídeo que existe en la caja craneana, a consecuencia de un desequilibrio entre las cantidades que entran y que salen de ella. Puede concebirse, a priori, que su mecanismo debe consistir en una mayor producción de líquido, menor absorción o bloqueo en su trayecto, pero en realidad, prácticamente, es sólo este último factor el que interviene, como lo indica la experiencia. El bloqueo puede estar situado en cualquier punto del circuito del líquido céfalorraquídeo y ser debido a múltiples causas (defectos del desarrollo, meningitis, tumores, parásitos, etc.). Si la obstrucción no impide la comunicación de los ventrículos con los espacios subaracnoideos espinales, se habla de hidrocefalia comunicante, y si la impide se habla de hidrocefalia no comunicante, también llamada, equívocamente, obstructiva.

Esta distinción puede ser hecha mediante la inyección de colorantes o la neumoencefalografía, lo que da una indicación del sitio en que puede estar la obstrucción.

Hay casos con hipertrofia de los plexos coroideos, lo que sugiere una hi-

persecución del líquido céfalorraquídeo, pero son raros e incluso se discute la significación de los hallazgos anatómo-patológicos. La falla en la reabsorción, concebida como un compromiso exclusivo de los elementos anatómicos absorbentes es, al parecer, solamente teórica. Hay hidrocefalias muy raras, por falla en la absorción, cuyo mecanismo reside en perturbación de la circulación venosa cerebral, producida por trombosis de los senos venosos o éctasis de la cava superior en tumores del mediastino.

El síndrome hidrocefálico se caracteriza por dos hechos: la hipertensión del líquido céfalorraquídeo y la dilatación ventricular subsiguiente. Esto lo diferencia de un proceso sólo en apariencia semejante, el llamado hidrocéfalo ex vacuo, en que el aumento del líquido céfalorraquídeo es simple relleno del espacio libre dejado por las atroñas cerebrales. La retracción del cerebro puede aumentar el espacio de los ventrículos o los subaracnoídeos, dando entonces, según su localización, un hidrocéfalo pasivo interno o externo, que no produce agrandamiento del cráneo.

Finalmente, recordaremos que la distinción entre hidrocéfalo congénito y adquirido, tiene poco valor clínico, ya que muchas veces no se diferencian por la edad de aparición ni establecen, en la práctica, una clara diferencia etiológica^{1 2 3 4 5}.

OBSERVACION N° 1

Obs. 47/30249. Paulina A. Edad: 7 meses. Sexo femenino.

Antecedentes familiares. — Padres jóvenes y sanos, serología luética negativa. Un hijo fallecido a los pocos días de nacer con espina bifida, por la cual fluía líquido céfalorraquídeo.

Antecedentes personales. — Parto y período de recién nacido normales. Ha sido sano y alimentado al pecho. Mantuvo la cabeza a los 3 meses y se sentó con ayuda a los 5 meses.

Enfermedad actual. — Se hospitaliza el 14 de agosto de 1947, porque desde los 4 meses de edad le notan exagerado aumento de volumen de la cabeza. Ultimamente, el crecimiento es más rápido y

la sostiene con dificultad. No ha tenido vómitos ni convulsiones.

Exámen físico. — En su aspecto general llama la atención el cráneo muy grande, cuya circunferencia es de 49 cm. Está, además, deformado: hay notable abombamiento de la frente y de los parietales. El bregma es muy amplio, solevantado y tenso. La sutura sagital y las parieto-occipitales y frontales están separadas. Destaca también cierto grado de obesidad: presenta un panículo adiposo abundante y pesa 10 kilos y 800 gramos. Su talla es de 71 cm. El estado psíquico muestra un acentuado compromiso: permanece indiferente, en posición pasiva, sin el menor signo de interesarse por el medio ambiente. Su facies es rosada, con expresión de apariencia tranquila. Se alimenta bien.

Estática: No sostiene la cabeza ni se mantiene sentada.

La palpación y la radiografía de columna no muestran espina bifida, malformación que se buscó por el antecedente familiar.

Signos neurológicos: Se observa estrabismo convergente bilateral moderado, reflejos tendinosos exaltados, ausencia de signos focales y en ocasiones una hipertonia bastante intensa, en extensión, de las extremidades inferiores.

Exámenes practicados. — Fondo de ojo: normal.

Radiografía de cráneo: muestra adelgazamiento de los huesos de la bóveda. No hay aumento de las impresiones digitales y la silla turca es normal.

Radiografía de columna vertebral: normal.

Reacción de Kahn: negativa.

Líquido céfalorraquídeo espinal y ventricular: de color y composición químico-citológica normales. El líquido céfalorraquídeo obtenido por punción lumbar fluye lentamente y con tendencia a agotarse. Después de la punción no disminuye la tensión de la fontanela.

Neumoencefalografía. — Se inyectan 40 cc de aire por vía lumbar. Las radiografías de cráneo sólo muestran escasa cantidad de aire en los espacios subaracnoídeos de la convexidad. No se visualizan los ventrículos.

Inyección de colorante. — La punción ventricular obtiene líquido céfalorraquídeo, con presión aumentada, a una profundidad de 2½ cm. Se extraen 20 cc y se inyecta azul de metileno. Media hora después se hace punción lumbar y sale con gran lentitud 1 cc de líquido céfalorraquídeo de color normal. Durante los 5 días siguientes emite orina teñida con el azul de metileno.

Evolución. — Durante su hospitalización presenta una piuria aguda con gran compromiso general y una otitis supurada, que pasan con sulfatiazol y penicilina. Tiene, además, algunos vómitos de tipo cerebral.

La hipertonia fué acentuándose y comprometió las extremidades superiores, también en extensión y aparece espontáneamente signo de Babinski bilateral.

Hay, además, intensa vasodilatación al pelliscar la piel, y constipación.

A partir de los procesos febriles anotados y de los vómitos, la niña rechaza el alimento, baja rápidamente de peso y la indiferencia de antes se convierte en estado de sopor. En estas condiciones fallece, con signos de deshidratación intensa, que deprimen la fontanela y provocan ligera disminución de la circunferencia craneana.

Necropsia. — El informe anatómo-patológico dado por el Dr. Espinoza, es el siguiente: "Tumor del cerebelo, localizado en el vermis y extendido a la cara superior de ambos hemisferios. Obstruye y comprime la mitad inferior del 4º ventrículo. Gran dilatación de los ventrículos laterales, del 3er. ventrículo, del acueducto de Silvio y mitad superior del 4º ventrículo. Hidrocéfalo interno.

Diagnóstico histopatológico. — Glioblastoma isomorfo (Del Río Hortega).

Resumen. — Lactante de 7 meses de edad que desde hace 3 meses tiene un crecimiento exagerado del cráneo y que al examen presenta una circunferencia craneana de 49 cm, separación de las suturas, embotamiento psíquico, hipertonia muscular y obesidad. La neumoencefalografía y la inyección de colorante intraventricular demuestran que se trata de hidrocefalia no comunicante. La necropsia comprueba la existencia de un tumor cerebeloso (glioblastoma isomorfo) con hidrocefalia interna secundaria.

Este caso corresponde exactamente con el cuadro clínico de la llamada hidrocefalia congénita interna o crónica interna que, como es sabido, se hace aparente, por lo general, en los primeros meses de la vida.

Consideramos que uno de los principales aspectos del caso relatado reside en mostrar cómo el cuadro clínico del hidrocéfalo congénito puede ser simulado por un neoplasma cerebral.

La confusión diagnóstica entre ambas entidades aparece muy poco destacada en algunos textos, pero se ha presentado con cierta frecuencia en varias publicaciones, y hay casos de tumor cerebral, que por este error diagnóstico, se han sometido a la coagulación de los plexos coroideos, operación grave y obviamente inútil^{6 7}. Se considera que en el lactante este diagnóstico diferencial muchas veces sólo puede ser resuelto mediante la ventriculografía y en otras ocasiones sólo por la operación o necropsia. En nuestro caso, la demostración radiológica del cuarto ventrículo deformado y obstruido, como se vió en autopsia, habría hecho el diagnóstico de certeza, pero nos encontramos con que precisamente la visualización de este ventrículo con frecuencia no se obtiene^{1 8}.

Señalaremos, además, el antecedente familiar de un hermano fallecido en el período de recién nacido por espina bífida, circunstancia que inducía a pensar que también es un defecto del desarrollo el que condicionaba el hidrocéfalo del caso relatado.

Llamó la atención cierto grado de obesidad manifestado en el peso y en el desarrollo del panículo adiposo. Esta condición ha sido descrita en neoplasma hipofisarios y también en la hidrocefalia congénita, atribuyéndose a la acción que sobre el hipotálamo y la hipófisis tiene la dilatación del tercer ventrículo.

OBSERVACION N° 2

Obs. 45/4179. Héctor S. Edad: 1 año y 6 meses. Sexo masculino.

Antecedentes familiares. — Padres con serología luética ignorada. Cinco hijos vivos.

Antecedentes personales. — Parto eutócico. Ha sido sano y alimentado artificialmente desde los 2 meses de edad.

Enfermedad actual. — Ingresó al hospital el 5 de abril de 1945, por presentar desde hace un mes somnolencia y en ocasiones crisis convulsivas. Desde un tiempo indeterminado le ha crecido la cabeza desproporcionadamente, hasta alcanzar un gran tamaño.

Examen físico. — Se destaca la cabeza enorme, que no es capaz de sostenerla, con circunferencia de

53 cm; fontanela anterior muy grande (8 x 14 cm), abombada y a tensión; suturas separadas; prominencias frontales: extensa craneotabes parietal derecha.

El peso del niño es de 9.100 g y su talla de 76 cm. Presenta hipertonia generalizada, cuya intensidad aumenta al examinarlo, con temblor de las extremidades superiores que está en flexión y las inferiores en extensión. Reflejos tendinosos exaltados, signo de Babinski positivo bilateral, y trismo. Fiebre de 40°.

Evolución. — Durante su corta hospitalización de 4 días, tiene fiebre permanente y elevada (39-40°), sin haberse encontrado un foco de infección que la explicara. La temperatura se mantuvo alta, a pesar de usarse antitérmicos y de administrarse sulfiazol. Permanece en estado de sopor, aunque en ocasiones hora y se queja. Se observan convulsiones generalizadas en tres ocasiones. Fallece en estado de coma y con temperatura de 40°.

Exámenes practicados. — Radioscopia de tórax: normal.

Reacción de Kahn: negativa.

Fosfemia: 5.2 mg %.

Calcemia: 11 mg %.

Fosfatasa: 12,2.

Orina: examen microscópico negativo. Glucosa: 10 g o/oo. Albúmina: 0,90 g o/oo.

Líquido cefalorraquídeo: obtenido por punción lumbar. Sale con presión aumentada y de color normal. Su composición químico-citológica es la siguiente: Pandy positivo +++, albúmina 0,90 g o/oo, cloruros 6,8 g o/oo, glucosa 0,65 g o/oo, leucocitos 2 x mm³ y glóbulos rojos escasos.

Necropsia. — Informe del Dr. Espinoza: "Tumor del cerebelo localizado en el vermis inferior, que comprime y rechaza el bulbo contra la apófisis basilar del occipital. Intensa dilatación de todos los ventrículos y del acueducto de Silvio. Oídos medios: normales".

Examen histológico: glioblastoma isomorfo.

Resumen. — Lactante de 1½ año, que sufre de ataques convulsivos y somnolencia desde hace un mes, y desde un tiempo indeterminado, crecimiento desproporcionado del cráneo. Al examen se observa una cabeza enorme con suturas separadas y abombamiento de la fontanela, estado de sopor, hipertonia muscular, fiebre alta y permanente.

La necropsia demuestra que se trata de un tumor cerebeloso (glioblastoma isomorfo) con gran hidrocefalia interna.

Este segundo caso plantea, igual que el anteriormente relatado, el problema diagnóstico de si se trata de una hidrocefalia primaria o secundaria a otra entidad mórbida.

La fiebre permanente, sin existencia de un foco que la explicara, unida a las alteraciones del líquido cefalorraquídeo, permitían pensar en la posibilidad de un absceso cerebral con hidrocefalo secundario.

El estudio del enfermo y la necropsia no permitieron encontrar ningún foco de infección, de modo que como hipótesis explicativa pensamos que no es ilegítimo considerar que la fiebre haya sido debida al neoplasma mismo. Es conocido el hecho de que los tumores que afectan la región del hipotálamo pueden producir trastornos en la regulación de la temperatura orgánica, llevando a la hipertermia o a la hipotermia. Se sabe también que una gran distensión del tercer ventrículo puede lesionar el hipotálamo y este factor ha existido en nuestro caso. Esta hipótesis se ve reforzada por el hallazgo de una glucosuria acentuada, hecho que también se describe en tumores y otras lesiones de la región hipotalámica. Estas alteraciones térmicas y metabólicas son fugaces, a pesar de persistir la lesión orgánica que las origina. Se ha observado en algunos casos de tumor cerebral que estos trastornos en el metabolismo de los hidratos de carbono se presentan por efecto de la compresión cerebral difusa y no por la localización del tumor⁹.

Recordaremos que la fisiología ha localizado en el hipotálamo los centros nerviosos de la regulación térmica, y que una lesión en esta zona puede, además, traer hiperglicemia y glicosuria por mecanismo neuroendocrino¹⁰.

OBSERVACION N° 3

Obs. 45/6728, Luisa O. Edad: 2 mesés. Sexo femenino.

Antecedentes familiares. — Padre con serología Inébrica desconocida. Cuatro hijos sanos.

Antecedentes personales. — Parto normal. Ha sido sano y criado al pecho con complemento de leche condensada.

Enfermedad actual. — Consulta el 4 de julio de 1945, porque desde hace un mes le ha crecido desmesuradamente la cabeza, y desde anoche el niño no mama y está inquieto.

Examen físico. — Se observa la cabeza enorme, con circunferencia de 43 cm, bregma muy ensanchado (12 x 9 cm) y muy tenso, suturas separadas y a tensión, lo mismo que las demás fontanelas. Frente y cuero cabellado de intenso color cianótico. Zonas puntiformes de color rojo vivo en las mejillas. Está aparentemente consciente, con facies de expresión tranquila y se alimenta en regulares condiciones. Hay hipertonia intensa de las extremidades superiores, y a ratos temblor que también afecta a la pierna derecha. Hiperreflexia tendinosa. El peso de la niña es de 4,200 g y su talla de 57 cm. Fiebre de tipo remitente (38,5°) los 2 días que permanece hospitalizado y que no tiene explicación al examen físico.

Exámenes practicados. — Radioscopia de tórax: normal.

Radiografía de cráneo: muestra sólo la gran dilatación de las suturas.

Reacción de Kahn: negativa.

Evolución. — Fallece al segundo día de hospitalizada con alza febril de 42°, precedida de signos intensos de intoxicación atropínica, a raíz de la instilación rutinaria por el oculista para observar el fondo de ojo.

Necropsia. — Corteza cerebral con intenso edema. Dos grandes abscesos cerebrales, del tamaño de un puño y el otro menor, localizados en los lóbulos parietal y temporal izquierdos, comunicados entre sí.

Al incidir el cerebro se abrió el absceso de la región parietal. Ventriculos con liquido purulento. Pus con olor a ácido sulfhídrico. Senos venosos, con sangre líquida y coágulos cruóticos y fibrinosos. La pared del absceso presenta focos de necrosis e intensa infiltración leucocitaria: hay tejido fibrillar que le forma una delgada cápsula. Hidrocéfalo interno. Oídos medios; sin alteraciones. Cultivo del pus: hay invasión de proteus.

Resumen. — Lactante de 2 meses que consulta por crecimiento desmesurado de la cabeza desde hace 1 mes y cuyo examen físico comprueba un cráneo enorme con suturas y fontanelas muy abiertas y a tensión, hipertonia muscular, temblor, hiperreflexia y fiebre.

Fallece al segundo día de hospitalización y la necropsia comprueba la existencia de dos grandes abscesos cerebrales con hidrocéfalo interno.

En este caso de hidrocefalia secundaria a un absceso cerebral, encontramos la coexistencia de cráneo hidrocefálico con fiebre sin explicación en el examen físico. Esta asociación también estaba presente en el caso anterior de glioma cerebeloso. No se encontró en la observación clínica ni en la autopsia otro foco de infección, de modo que aquí el absceso cerebral aparece como primitivo, es decir, sin puerta de entrada aparente, hecho que se ha observado con alguna frecuencia^{1 11}.

No fué practicada punción raquídea. A este respecto mencionaremos que en el absceso cerebral el líquido céfalorraquídeo tiene alteraciones variables, que a veces es normal, y que la punción no está exenta del peligro de difundir el foco de meningitis que suele existir en la vecindad del absceso^{1 11}.

Llamó la atención la cianosis localizada en la frente y el cuero cabellado, hecho seguramente relacionado con el proceso inflamatorio subyacente y, tal vez, con una compresión venosa, dadas las anastómosis que existen entre las venas intracraneanas y las del cuero cabellado.

OBSERVACION N° 4

Obs. 48/48132. Enrique O. Edad: 9 meses. Sexo masculino.

Antecedentes familiares. — Padres jóvenes y sanos, serología luética negativa. No hay antecedentes tuberculosos.

Antecedentes personales. — Parto y período de recién nacido normales. Alimentado al pecho hasta los 6 meses, fecha en que agrega sopa de verduras y complemento de leche condensada. Estática: no es capaz de mantenerse sentado. Ha tenido frecuentes estados gripales y episodios diarreicos.

Enfermedad actual. — La madre ha observado que desde los 6 meses de edad empezó a crecerle la cabeza en forma desproporcionada. Consulta por cuadro febril iniciado 4 días antes del ingreso, acompañado de vómitos, posición de la cabeza en hiper-

extensión e intranquilidad. Los dos últimos días ha recibido penicilina y sulfatiazol. Se hospitaliza el 14 de noviembre de 1948.

Examen físico. — Cráneo llamativamente grande, con circunferencia de 59,5 cm, bregma amplio y muy tenso, suturas separadas. Consciente e intranquilo. Temperatura de 39° y rigidez de la nuca. Peso de 8 kg y talla de 70 cm. Buen estado nutricional.

Evolución y exámenes practicados. — El líquido cefalorraquídeo obtenido por punción lumbar sale opalescente y a presión aumentada, con lo que se hace el diagnóstico de meningitis aguda y se instituye tratamiento con sulfadiazina, penicilina, intramuscular e intratecal. Su composición es la siguiente: Pandy ++++, albúmina 2,60, glucosa 0,20, cloruros 6,8 g %. Leucocitos 118 x mm³. Gram: no se observan gérmenes. Cultivo negativo.

En el líquido cefalorraquídeo de la segunda punción se observan los glóbulos blancos degenerados y en el de la décima punción se informan "abundantes glóbulos de pus".

Llama la atención en las muestras de líquido cefalorraquídeo obtenidas durante el tratamiento, las altas cantidades de albúmina (4 a 6 g %), en tanto que el número de leucocitos es, con frecuencia, relativamente bajo (18 a 58 x mm³). En el recuento celular hay predominio de los polinucleares sobre los linfocitos. En una muestra se encontraron muy escasos diplococos Gram positivos; el cultivo fué siempre negativo. La tinción con Zehil-Nielsen no permitió observar bacilos de Koch.

Posteriormente, el líquido cefalorraquídeo obtenido por punción lumbar sale con lentitud y su extracción no logra disminuir la gran tensión de la fontanela, motivos que hacen pensar en una obstrucción por el exudado. El estado clínico del niño es siempre grave: la fiebre persiste, hay rechazo alimenticio y baja de peso. Se practica una punción ventricular bilateral, pero no se obtiene líquido. Se considera la posibilidad de un hematoma subdural, y la punción del espacio subdural, hecha en ambos lados, permite extraer líquido amarillo-rojizo en cantidades de 10 y 15 cc. Posteriormente se extraen cantidades menores en otras 3 punciones subdurales. El examen de este líquido comprueba abundantes glóbulos rojos y albúmina 11 g o/oo.

A los 17 días de hospitalización el niño fallece. Presenta en los últimos días fiebre más alta, embotamiento psíquico, signos meníngeos intensos (rigidez de la nuca, Brudzinski), hipertonia muscular con las extremidades en extensión, temblor de las ma-

nos y varias crisis convulsivas generalizadas. El líquido cefalorraquídeo persiste alterado. Se envía a autopsia con los diagnósticos de: Hidrocefalia. Hematoma subdural. Meningitis aguda.

Fondo de ojo: normal (aspecto albino).

Hemograma: leucocitos, 17.400; segmentados, 57%; linfocitos, 30%; monocitos, 10%; eosinófilos, 1%; baciliformes, 1%; glóbulos rojos, 3 millones 700.000 con Hb, 61%. Neutrófilos con abundantes granulaciones tóxicas.

Necropsia. — Tuberculosis miliar generalizada (pulmones, hígado, bazo, riñones). Adenitis tuberculosa de los ganglios del tórax y abdomen. Tuberculomas en número de 8 a nivel del cerebro y de 6 en el cerebelo. Los más grandes tienen el tamaño de una cereza. Uno de ellos es superficial y se adhiere a la dura-madre y comprime los senos venosos lateral, petroso inferior y occipital inferior de ese lado. Hidrocéfalo interno. Adherencias firmes de todo el lóbulo cerebeloso izquierdo a la dura-madre. El líquido cefalorraquídeo de los ventrículos laterales es cristalino. Corte histológico: corteza cerebral edematosa y meninges blandas. En los plexos coroides se observan algunos tubérculos miliares.

Reacción de Kahn: negativa.

Resumen. — Lactante de 9 meses de edad, que desde hace 3 meses tiene crecimiento desproporcionado del cráneo y que ingresa al hospital con un síndrome meníngeo agudo. Se hace el diagnóstico de meningitis aguda y se trata con sulfadiazina y penicilina. Por sospechar un hematoma subdural se practican varias punciones subdurales que son positivas.

Fallece a los 17 días de tratamiento y se envía a autopsia con los diagnósticos de: Hidrocefalia. Hematoma subdural. Meningitis aguda.

La necropsia comprueba una tuberculosis miliar generalizada, tuberculomas múltiples en el encéfalo e hidrocéfalo interno. No hay meningitis tuberculosa.

Este caso ha presentado dos problemas clínicos: el hidrocéfalo de evolución crónica y el cuadro meníngeo agudo, que motivó su ingreso al hospital.

Los signos clínicos y los exámenes seriados de líquido cefalorraquídeo son interpretados como debidos a una meningitis piógena que curó con el tratamiento quimioterápico. La disociación

albúmino-citológica observada recibe su explicación en el hallazgo de autopsia.

La etiología de la hidrocefalia se atribuyó a un hematoma subdural, puesto que la punción del espacio subdural resultó positiva en ambos lados. La autopsia demostró que no existía hematoma subdural, y comprueba una tuberculosis generalizada con tuberculomas encefálicos, posibilidad que no fué sospechada clínicamente.

La extracción de líquido hemorrágico en la punción subdural no tiene una explicación clara; podría pensarse en hemorragia producida por la punción ventricular efectuada anteriormente. Estimamos que el error diagnóstico cometido permite deducir una importante conclusión práctica y es la de no dar un valor absoluto a la punción subdural positiva en casos como el que hemos relatado.

No se pensó en el tuberculoma, porque no se sabía que el niño fuera un tuberculoso. La ausencia de antecedentes de contagio en relación con el buen estado nutritivo y la edad del niño, no permitían sospecharlo. Durante su hospitalización, la evolución de la meningitis aguda impidió que se alcanzaran a realizar los exámenes rutinarios de investigación de la tuberculosis.

OBSERVACION N° 5

Obs. 47/30052. Oscar C. Edad: 19 días. Sexo masculino.

Antecedentes familiares. — Padres jóvenes y sanos, con serología luética negativa. Primer hijo.

Antecedentes personales. — Nació en la maternidad del Barros Luco, donde se obtuvo la información que relatamos: parto con aplicación de forceps por expulsión detenida. Pesó 3,800 gramos; la circunferencia craneal midió 34 cm. Su aspecto era el de un niño normal. A los 3 días de vida presentó decaimiento y somnolencia, al mismo tiempo que se comprobaba bregma tenso, hipotonía muscular y leve ictericia. Posteriormente presentó fiebre alta, hipertonia de las extremidades inferiores, inapetencia, dificultad para deglutir, rechazo del pecho y parálisis facial izquierda de evolución fugaz. Este cuadro se

trató con vitamina K y antibióticos (sulfatiazol y penicilina), con lo cual se obtuvo una progresiva mejoría en el plazo de diez días. El médico pediatra de la Maternidad hizo el diagnóstico de hemorragia intracraneal, pero no efectuó punción lumbar. El niño salió de alta a los doce días de edad, con un peso de 3,620 gramos.

Enfermedad actual. — Desde el mismo día que fué trasladado al domicilio, la madre observó que el niño empieza a presentar convulsiones clónicas repetidas y a continuación crecimiento paulatino de la cabeza. El estado general no estaba comprometido en un principio. Dado el agravamiento progresivo del pequeño decidieron traerlo en consulta el 18-8-1947, a los 19 días de edad.

Examen físico de ingreso. — Recién nacido en regulares condiciones nutritivas, algo deshidratado. Actitud pasiva; reacciona poco al examen físico. La cabeza era desproporcionadamente grande; la circunferencia craneal máxima alcanzaba 39 cm. El bregma se palpaba tenso y abombado; las suturas, muy separadas. Estrabismo convergente bilateral. Hipertonía muscular moderada e hiperreflexia. Exámenes cardiopulmonar y abdominal no demuestran anomalías. Temperatura 37,5°.

La punción lumbar dió salida a líquido céfalorraquideo xantocrómico intenso. Su examen reveló: albúmina, 0,90 g o/oo; glucosa, 0,30; cloruros, 7,0; Pandy, +++; leucocitos, 35 por mm³; glóbulos rojos semidestruídos, en regular cantidad; cultivo negativo.

Evolución. — Durante la estada no se advirtieron convulsiones. El estado general se mantuvo comprometido durante las primeras tres semanas, durante las cuales el niño se alimentaba con flojera, presentaba frecuentes vómitos y prácticamente no subió de peso. Su actividad motora era muy reducida. El estrabismo anotado al ingreso fué disminuyendo de manera que no se apreciaba a las dos semanas del ingreso.

Al sexto día de hospitalización se efectuó una segunda punción lumbar, que dió salida a líquido homogéneamente xantocrómico, con velocidad de 68 gotas por minuto. Se dejaron escapar 7 cc de este líquido, cuyo examen dió: albúmina, 1,20 g o/oo; glucosa, 0,35; cloruros, 6,8; bilirrubina, 20 mg o/oo; glóbulos rojos, 120,000 por mm³; leucocitos, 100 por mm³. La punción subdural, en ambos lados, resultó en blanco. En estos días se practicó, además, una radiografía de cráneo simple (61285), informada como sigue: gran separación de todas las

suturas del cráneo. Adelgazamiento del hueso parietal. Aumento discreto de las impresiones digitales.

La cabeza se mantuvo en las condiciones descritas al ingreso durante la primera semana de estada; a partir del noveno día de la estada comenzó a disminuir lenta y progresivamente de tamaño, al mismo tiempo que el bregma disminuía de tensión y las suturas de amplitud. A las dos semanas la circunferencia craneal máxima alcanzaba 38 centímetros; una semana después solamente medía 37,5 cm. A esta altura los huesos parietales llegaron a sobreponerse uno al otro y ambos sobre los frontales y el occipital. El cabalgamiento llegó a ser notable a simple vista. A partir de la reducción indicada la cabeza permaneció con su circunferencia en 37,5 cm, hasta el alta, conservando llamativa sobreposición de los huesos antedicha.

Desde la cuarta semana de hospitalización, el paciente comenzó a alimentarse en mejor forma; demostró mayor actividad motora; sonreía y empezó a fijar la mirada y a seguir los objetos en movimiento. No se encontraron signos neurológicos focales. El peso comenzó a subir lentamente.

A los 23 días de la estada se practicó una tercera punción lumbar, que dió salida a líquido claro, transparente, goteando lentamente. Se dejaron escapar alrededor de 2 cc. cuyo examen demostró: albúmina, 0,70 g o/oo; glucosa, 0,45; leucocitos, 1 por mm³; no había glóbulos rojos; cultivo negativo.

El niño permaneció hospitalizado 30 días, siendo dado de alta en relativas condiciones generales, con el peso en tren de ascenso y con las modificaciones del cráneo antes aludidas. Durante los primeros días de la estada recibió como tratamiento vitaminas K y C; repetidas transfusiones de plasma, con el objeto de restituir la hidratación y maderas de leche humana.

Otros datos de laboratorio. — Reacción de Kahn: negativa. Hemograma: eritrocitos, 5.370.000; Hb., 15,9 grmos; leucocitos, 11.60. Fórmula: segmentado, 32%; linfocitos, 61; baciliformes, 3; monocitos, 3; fondo de ojo: despigmentación retinal.

Control. — A los dos meses de edad el niño presentaba todavía marcada sobreposición de los huesos craneales. A los dos y medio meses de vida una radiografía de simple de cráneo señaló (61900): intenso cabalgamiento parieto-occipital y más discreto fronto-parietal. El examen de fondo de ojo de control no demostró variaciones con respecto al primer examen. A los tres meses pesaba 5.150 gramos y medía 59 cm de talla; la circunferencia craneal alcanzaba a 38 cm.

A la edad de 21 meses el niño pesaba 11,980 gramos; medía 83 cm y la circunferencia craneal estaba en 47 cm. El estado general y nutritivo era bueno; pero había un grave retardo psicomotor caracterizado por: imposibilidad para andar o mantenerse sentado sin apoyo. Permanece en pie solamente durante escasos segundos. No pronuncia palabras: sólo emite sílabas y ruidos incoherentes. Evidente torpeza motora, sin signos de parálisis. No hay temblor ni movimientos atetósicos. Mirada sin brillo; estrabismo convergente discreto. Su incapacidad para colaborar impidió el examen neurológico más detenido y no se pudo controlar la alteración del fondo de ojo.

Además, la madre nos relató que el niño había presentado una crisis convulsiva de cerca de media hora de duración a la edad de 19 meses, sin que el episodio pudiera relacionarse con infecciones o hipertermia.

Un hermanito que a la fecha de este control contaba con nueve meses de edad, es aparentemente sano y normal en su desarrollo psicomotor.

A los 2 años y 3 meses no anda ni con ayuda, no dice otras palabras fuera de mamá y papá, ausencia de expresión inteligente en la facies, cráneo bien osificado, con circunferencia craneana de 48,5 cm.

Resumen. — En suma, se trata de un recién nacido que ingresó a este Hospital a la edad de 19 días, con el antecedente de haber sufrido una hemorragia intracraneal en los primeros días de la vida y que consulta por presentar convulsiones y agrandamiento progresivo del cráneo. Al examen se comprueba un niño con estado general comprometido y un síndrome hidrocefálico caracterizado por cabeza desproporcionadamente grande, abombamiento de las fontanelas y gran separación de las suturas. El líquido céfalorraquídeo muestra signos de hemorragia antigua. Desde la segunda semana de estada se advirtió que la cabeza comenzaba a disminuir de tamaño y el bregma de tensión, hasta llegar a producirse un llamativo cabalgamiento óseo en la bóveda. A los 42 días de vida han desaparecido los signos de hidrocefalia por completo y el examen neurológico no demostraba alteraciones. Se ha controlado hasta la edad de 2 años y 3 meses, no advirtiéndose reproducción

del síndrome hidrocefálico; en cambio, han quedado graves alteraciones en su desarrollo psicomotor.

En este paciente el síndrome hidrocefálico ocurrió en la segunda semana de vida, después de haberse recuperado de un cuadro que, por la sintomatología clínica, circunstancias de su aparición y por las alteraciones del líquido céfalorraquídeo encontradas posteriormente, fué catalogado de hemorragia intracraneal por traumatismo en el parto.

Este síndrome hidrocefálico nos parece estrechamente ligado en su etiopatogenia con el cuadro clínico de hemorragia intracraneal que lo precedió. El desarrollo de los acontecimientos sugiere que el derrame sanguíneo provocó un bloqueo transitorio de la circulación del líquido céfalorraquídeo de tipo mecánico, como consecuencia del cual se produjeron los fenómenos descritos. El hecho de obtenerse líquido céfalorraquídeo con toda facilidad mediante punciones lumbares, es un fuerte indicio de que la hidrocefalia era de tipo comunicante. Pensamos que el obstáculo ha debido estar probablemente en la base del cerebro, en el estrecho espacio que ocupan las cisternas meníngeas que circundan a ese nivel el mesencéfalo, sitio donde suelen ubicarse y organizarse las hemorragias de los vasos tentoriales¹². Una lesión obstructiva en esta zona, aunque sea relativamente pequeña, puede impedir el ascenso del líquido céfalorraquídeo hacia las meninges cerebrales, donde se produce su mayor reabsorción. Si imaginamos que el bloqueo en nuestro paciente se produjo por coágulos encharcados en el sitio mencionado es fácil explicar la relación entre hemorragia cerebral y el síndrome hidrocefálico, que retrocedió espontáneamente. La remoción del obstáculo, con la consiguiente mejoría del cuadro, nos parece más comprensible por una hemorragia que logró reabsorberse, y no por otra causa de obstrucción común a esta edad, como por ejemplo, una malformación congénita de la vía céfalorraquídea, cuyo curso común es bien conocido.

La posibilidad de un hematoma subdural en este niño puede ser descartada por la punción negativa del espacio en ambos lados y la evolución posterior del enfermo.

OBSERVACION N° 6

Obs. 49/52336. Miguel M. Edad: 6 días. Sexo masculino.

Antecedentes familiares. — Padres sanos, en la edad media de la vida. No se han practicado reacciones serológicas. Ha tenido ocho hijos, seis de los cuales están actualmente vivos. Dos han muerto por meningitis tuberculosa. Cuatro embarazos han terminado en aborto, tres de ellos provocados.

De los hermanos, el mayor tiene actualmente 13 años y da manifestaciones de retardo mental. El tercero en edad tiene una cabeza proporcionalmente grande, pero es mentalmente bien dotado.

Antecedentes personales. — Nació el 20-I-49 en el domicilio, en un parto atendido por matrona aficionada. No hubo, al parecer, ninguna maniobra ni se le inyectaron oclíticos. El acto fué doloroso y en total se prolongó por cerca de seis horas. El niño pareció sano desde el primer momento, lloró de inmediato y demostraba tener vitalidad. Daba la apariencia de un niño de mayor tamaño que lo corriente y su cabeza era también relativamente grande.

Enfermedad actual. — A los tres días de vida aprecian que el niño decae y tiende a dormir. A ratos gritaba con llanto doloroso. En las horas a continuación dejó de mamar y cayó en estado soporoso. Respiraba con dificultad y presentaba espuma sanguinolenta en la boca. El día 25-I-49, a los cinco días de vida, fué traído en consulta a la Posta Infantil de este Hospital, donde efectuaron una punción lumbar, que dió salida a líquido homogéneamente teñido de sangre, cuyo examen microscópico reveló: abundantes glóbulos rojos y escasos leucocitos. No había glóbulos de pus. Fué hospitalizado al día siguiente (26-I-49).

Examen físico de ingreso. — Recién nacido grave; somnoliento, decaído, pálido e hipotónico. hiperreflexia tendinosa. Bien constituido: pesaba 3.700 gramos y medía 54 cm. Bregma tenso. suturas craneales separadas. Circunferencia craneal máxima, 40 cm. Respiración lenta. Exámenes cardiopulmonar y abdominal no demostraron alteraciones. Se practicó una segunda punción lumbar, que dió salida a líquido céfalorraquídeo teñido intensamente de sangre, que no coaguló. Se hizo tratamiento con vitamina K y penicilina, 20.000 U. O. cada 8 horas. Alimentación con leche humana ordeñada, por sonda nasal.

Evolución. — El estado general se mantuvo comprometido gravemente durante los primeros seis días de la hospitalización; pero desde el tercer día se anotó recuperación paulatina del reflejo de succión y de la actividad motora. El bregma había disminuído de tensión. El día 3-II-49, a los nueve días del ingreso, podía succionar correctamente; había recobrado el brillo de la mirada y el tonus muscular normal para su edad. El peso se mantuvo estacionario durante las primeras tres semanas de la hospitalización, pero cerca del alta (a los 28 días), la curva ponderal tendía a progresar rápidamente. El examen clínico al alta demostraba un niño bien constituido, con desarrollo neuropsíquico normal para la edad; no había alteraciones neurológicas. La forma y el tamaño de la cabeza no llamaban mayormente la atención.

Durante la evolución el tamaño de la cabeza tuvo importantes variaciones. Al ingreso la circunferencia máxima alcanzaba 40 cm; en los días a continuación se advirtió una separación cada vez mayor de los huesos de la bóveda y la circunferencia alcanzó a 41 cm a los seis días de estada y a 42 cm a los diez días. La tensión del bregma, que había disminuído en los primeros días que siguieron al ingreso, se comenzó a palpar cada vez más aumentada. El máximo de distensión se apreció durante la segunda semana de la hospitalización, concomitantemente con la mejoría de los signos de hemorragia cerebral, que motivaron el ingreso. Desde los quince días de la estada se apreció a simple vista una reducción del tamaño craneal, al mismo tiempo que disminuía la tensión fontanelar. La circunferencia craneal medía a esta altura 40.5 cm; a los 20 días alcanzaba 40 cm y al alta, solamente 39.5 cm, cifra esta última que marcó la mayor reducción. El bregma se había reducido de tamaño y se palpaba depresible.

Datos de laboratorio:

L. C. R. (1-II-49): color xantocrómico intenso (oro viejo); albúmina, 0.60 gramo por litro; glucosa, 0.26 gramo; cloruros, 7.30 gramos; Pandý, ++; leucocitos 2 por mm³; glóbulos rojos escasos; cultivo negativo. (17-II-49): incoloro, transparente (agua de roca); albúmina, 0.25 gramo por litro; glucosa, 0.50 gramo; cloruros, 7.20 gramos; Pandý, +; leucocitos, 2 por mm³. No se encontraron glóbulos rojos. Cultivo negativo.

Punción subdural (27-I-49) en blanco, en ambos lados.

Hemograma (28-I-49): eritrocitos, 4,580,000; Hb, 103 %; leucocitos, 18,400. Fórmula: bac., 1 %; seg., 54; linf., 28; mon., 14; eos., 3. Plaquetas normales. Anisocitosis micromacroscítica; poiquilocitosis policromatófila. Ligera anisocromía.

Controles. — Después del alta el paciente fué traído a control el día 28-III-49, a los dos meses de edad. Pesaba 4,710 gramos; la circunferencia craneal alcanzaba 40 cm. El estado general era satisfactorio. Sostenía bien la cabeza y sonreía. La motilidad de las extremidades era normal. El cráneo se palpaba bien osificado; el bregma medía 4.5 por 3.5 cm; las suturas estaban cerradas.

Fué traído nuevamente el 25-VII-49, a la edad de seis meses. Pesaba 6,280 gramos y medía 65 cm de talla. El estado general era bueno. La cabeza parecía proporcionalmente más grande que el resto del cuerpo. La circunferencia medía 43 cm; el bregma se palpaba de tensión normal. Sostenía a medias la cabeza entre los hombros. No era capaz de mantenerse sentado sin apoyo. Podía tomar objetos que se le pasaban.

Resumen. — Niño nacido en parto laborioso, que a los tres días de vida presentó el cuadro clínico de una hemorragia intracraneal y que se hospitaliza a los seis días de edad. En su estada se comprobó la hemorragia, cuya sintomatología fué cediendo lentamente al cabo de una semana. En plena convalecencia el cráneo comenzó a crecer en forma rápida y progresiva; pero a partir de la tercera semana de hospitalización, el síndrome hidrocefálico retrocedió en forma espontánea. Los controles posteriores no han revelado hidrocefalia hasta los seis meses de vida.

En este paciente, la situación clínica es semejante a la del caso anterior; pero aquí la hemorragia fué el motivo del ingreso y el síndrome hidrocefálico evolucionó ante nuestra vista. Sus primeros indicios aparecieron cuando la hemorragia intracraneal tendía a la convalecencia y alcanzó su máximo desarrollo durante la segunda semana de estada, cuando los signos clínicos y el examen del líquido céfalorraquídeo demostraban franco retroceso de la hemorragia cerebral.

En esta observación la hidrocefalia parece estar ligada con la hemorragia que la precedió, del mismo modo que el caso anterior y el retroceso espontáneo merece la misma interpretación. En este caso también puede descartarse el he-

matoma sudural como causa del proceso, por cuanto la evolución clínica no guarda ninguna semejanza con este cuadro y por la punción subdural negativa.

Comentario general.

Hemos relatado 6 casos de hidrocefalia, de los cuales 2 corresponden a lactantes con neoplasma cerebeloso, otros dos a recién nacidos con hemorragia intracraneana y de los 2 restantes, uno es debido a tuberculomas encefálicos múltiples y el otro a absceso cerebral.

Estas observaciones ilustran sobre el planteamiento del diagnóstico frente a un lactante hidrocefálico. Dada la casi ausencia de publicaciones en nuestra literatura pediátrica y la relativa rareza de algunos de estos casos, hemos considerado útil su relato en conjunto, ya que el síntoma más llamativo y común a todos es el cráneo hidrocefálico y este carácter les da unidad desde un punto de vista clínico.

Los 2 casos de neoplasma cerebral corresponden a gliomas del cerebelo y ambos son, histológicamente, glioblastomas isomorfos (Del Río Hortega), en los cuales están incluidos la mayoría de los llamados antes méduloblastomas¹³. Son tumores muy malignos, de rápido crecimiento, en que la cirugía fracasa y la radioterapia profunda tiene sólo efecto paliativo¹⁴. Recordaremos que la gran mayoría de los tumores intracraneanos de la niñez son gliomas, y que se ubican en la fosa posterior. Alrededor de la cuarta parte de los gliomas son méduloblastomas, en tanto que se presentan con doble frecuencia los astrocitomas, felizmente mucho menos malignos y susceptibles de curar con la extirpación quirúrgica¹⁵.

En el lactante el tumor intracraneano es más raro¹⁶ y parece no presentarse a esta edad la acentuada predilección por las regiones subtentoriales, aunque siempre los gliomas son los más frecuentes⁶.

Se ha considerado que los tumores formados por células inmaduras se pre-

sentan en los niños de menor edad¹⁷, y se sabe, además, que la malignidad de estos tumores está directamente relacionada con su inmadurez¹⁴. Estos hechos pueden aplicarse a los casos que hemos relatado. En ambos el tumor estaba situado en el vermis del cerebelo y en uno de ellos invadía parte del cuarto ventrículo, lo que corresponde a las características topográficas conocidas del méduloblastoma en el niño.

Conviene destacar que la frecuencia de los distintos tipos de tumores cerebrales no es igual en todas partes, y así por ejemplo, entre nosotros predominan los tuberculomas¹⁸, hecho que con seguridad se debe a circunstancias epidemiológicas.

Es de interés recordar que el síndrome de la hipertensión intracraneana en el lactante, producido por un tumor cerebral u otra causa, presenta un cuadro muy distinto al del niño mayor y del adulto, debido, en gran parte, a que la dilatación del cráneo contrarresta los efectos hipertensivos, y a que por la edad de los pacientes muchas veces no pueden manifestarse síntomas subjetivos ni explorarse signos focales^{1 16 11 6}.

La hidrocefalia, como primer síntoma de un tumor cerebral, ha sido observada con frecuencia en el lactante⁶, y era más llamativa en nuestro primer caso, porque no presentó, en ningún momento de la evolución, otros signos de especial significado.

En el segundo caso de glioma ya comentamos el curioso fenómeno de la hipertermia, hecho que plantea el diagnóstico diferencial con otros hidrocefálicos, secundarios, por ejemplo, a un absceso, tuberculoma o hematoma subdural.

El estudio radiológico del cráneo para buscar signos de hipertensión intracraneana, resulta superfluo en nuestros 6 casos, puesto que los caracteres hidrocefálicos, es decir, el aumento del volumen del cráneo con separación de las suturas y abombamiento de las fontanelas, son comunes y ostensibles al examen físico.

El vómito es un síntoma difícil de valorar, por ser de observación trivial a esta edad. No se presentó, sino al final de la evolución, en el primer caso de glioma, y también estuvo presente en el primer caso de hemorragia cerebral: en las observaciones Nos. 2, 3 y 4 no hay constancia precisa en la anamnesis, o bien, coincidieron con procesos febriles intercurrentes durante su hospitalización.

Edema de la papila óptica no existía en los casos en que se investigó (obs. 1, 4 y 5) y la comprobación de este signo negativo ha sido frecuente en el tumor cerebral del lactante⁶. La ausencia de estos 2 signos de hipertensión se explica por el efecto descompresivo de la dilatación del cráneo^{1 16}.

Parálisis del sexto par, también signo general de hipertensión, sólo se observó en la observación Nos. 1 y 5.

El embotamiento psíquico era intenso en los 2 casos de glioma y de hemorragia, y no fué muy evidente en las observaciones 3^a y 4^a.

Los síntomas subjetivos de hipertensión intracraneana, como la cefalea, diplopia, vértigo y disminución de la visión que alguna traducción pueden tener en lactantes mayores, no pudieron ser analizados con los datos de la anamnesis.

No se observaron signos focales de localización neurológica. Los que corresponden al cerebelo (marcha vacilante, asinergia, dismetría, etc.) no han podido manifestarse en nuestros casos por la pequeña edad de los niños, sumada al embotamiento psíquico o al compromiso del estado general. Se agregan, además, los fenómenos secundarios de hipertonia muscular, que fueron comunes en los 5 primeros casos.

El líquido céfalorraquídeo era de composición normal en el primer méduloblastoma; había disociación albúmino-citológica en el segundo méduloblastoma y en el caso de los tuberculomas. En ambos recién nacidos era hemorrágico.

Convulsiones generalizadas sólo se presentaron en las observaciones 2^a y 4^a, pero coincidiendo con fiebre elevada en ambos casos. Es bien sabido que las convulsiones en el lactante no son síntomas específicos de ninguna enfermedad, y también se presentan en el hidrocefalo congénito y en el hematoma subdural.

En la anamnesis del primer caso de hemorragia cerebral existe el antecedente de repetidas convulsiones.

Fenómenos de hipertonia muscular intensa, caracterizados por estados contracturales de las extremidades, asociados generalmente a hiperreflexia tendinosa, se observaron especialmente en las 4 primeras observaciones. Pueden explicarse por inhibición de los centros nerviosos superiores reguladores del tonus muscular, como efecto de la dilatación ventricular, tal como ocurre en el hidrocefalo congénito.

Respecto de la observación 3^a, el caso de absceso cerebral, mencionaremos que en la primera infancia el diagnóstico clínico no pasa de ser, muchas veces, una simple sospecha general a causa de la vaguedad o escasez de los síntomas, y que se ha solido confundir con el hidrocefalo congénito^{4 11}. Su frecuencia en el lactante parece ser escasa; Finkels-teín, por ejemplo, los considera muy raros, ya que sólo ha visto 2 casos y ha encontrado menos de 20 mencionados en la literatura.

En la observación del hidrocefalo secundario a tuberculomas encefálicos, destacamos la confusión con el hematoma subdural, debido a la obtención de una punción subdural falsamente positiva. La existencia de tuberculomas cerebrales únicos o múltiples en lactantes y niños pequeños, ha sido descrita entre nosotros¹⁹ y como en el caso presente tampoco se observaron signos de localización neurológica. En la comunicación aludida la edad de los niños era mayor y no se presentó hidrocefalia, que es el hecho más importante de nuestro caso.

Hidrocefalias en lact antes y recién nacidos.

Casos	1	2	3	4	5	6
Edad	7 meses	18 meses	2 meses	9 meses	19 días	6 días
Sexo	femenino	masculino	femenino	masculino	masculino	masculino
Cráneo hidrocefálico	sí	sí	sí	sí	sí	sí
Circunferencia craneana	49 cm	53 cm	43 cm	59,5 cm	39 cm	42 cm
Etiología	glioblast. isomorfo,	glioblast. isomorfo,	absceso cerebral	tuberculomas	hemorr. cerebral	hemorr. cerebral
Edad aparición hidroc.	4 meses	—	1 mes	6 meses	12 días	10 días
Duración hidrocefalia	4 meses	—	1 mes	3½ meses	3 semanas	3 semanas
Sínt. inicial	aumento vol. cráneo	—	aumento vol. craneo	aumento vol. cráneo	—	—
Vómitos	sí	—	—	—	sí	no
Convulsiones	no	sí	no	sí	sí	no
Fiebre	—	sí	sí	sí	—	febrícula
Psiquis embot.	sí	sí	—	—	sí	sí
Hipertonía muscular	sí	sí	sí	sí	sí	no
Hiperreflexia	sí	sí	sí	—	sí	sí
L. C. R.	normal	alterado	—	alterado	alterado	alterado
Fondo de ojo (edema papil.)	normal	—	—	normal	normal	—
Necropsia	sí	sí	sí	sí	no	no

El diagnóstico de tumor cerebral en los casos relatados (obs. 1, 2 y 4), debe plantearse, junto a otras posibilidades, por el hecho primario de tratarse de lactantes con hidrocefalia. Hemos visto, sin embargo, en el comentario particular de los casos, las peculiaridades clínicas que contribuían a alejar esa sospecha diagnóstica. A esto se agrega la menor frecuencia del tumor cerebral en esta edad de la vida¹⁶, aunque se recalca en publicaciones más recientes^{18, 20}, que no constituyen una rareza y que por considerarlo así no han sido, a menudo, diagnosticados.

Hemos ya aludido a la importancia de la ventriculografía, y a sus limitaciones, como medio diagnóstico en estos casos.

El hidrocéfalo secundario a hematoma subdural y el hidrocéfalo como se-

cuela de meningitis purulenta, son más frecuentes y se descartan mediante la punción del espacio subdural y la anamnesis.

El diagnóstico de hidrocefalia congénita debe supeditarse a la investigación etiológica, ya que incluso hay casos de tumor cerebral que producen hidrocefalia desde el nacimiento^{9, 16}, y por otra parte, el hidrocéfalo congénito sólo se hace aparente, por lo general, a los dos o tres meses de vida. Diremos de paso que por razones de esta índole es que la distinción entre hidrocéfalo congénito y adquirido tiene poco valor clínico. No obstante, la diferente frecuencia de las causas de hidrocefalia a esta edad es la que debe orientar la marcha del diagnóstico.

En aquellos casos en que hay dudas respecto a neoplasma, se ha aconsejado la

norma de explorar quirúrgicamente el cerebelo, puesto que buenos resultados quirúrgicos sólo se han obtenido en el astrocitoma cerebeloso¹⁶. La biopsia del tumor permite distinguir el astrocitoma del méduloblastoma; en el primero se intenta la extirpación y en el segundo se hace descompresión y radioterapia que pueden lograr mejoría por algunos años^{13 16 21}.

En cuanto a las posibilidades de curación del tuberculoma encefálico sólo mencionaremos que hay casos de regresión espontánea²² y que la llegada de la estreptomicina puede alentar operaciones que antes fracasaban por diseminación ulterior del proceso tuberculoso.

En las dos últimas observaciones, casos 5 y 6, el síndrome hidrocefálico estuvo estrechamente relacionado con una hemorragia intracraneana ostensible en el tercer día de vida. En ambos casos el crecimiento progresivo y rápido de la cabeza se advierte durante la convalecencia del cuadro anterior, y desaparecen los caracteres hidrocefálicos en el plazo de 3 semanas.

Esta singular evolución de los dos casos, en que la hidrocefalia se desarrolla cuando los signos de hemorragia, tanto clínicos como los del líquido céfalorraquídeo, presentan una franca regresión, sugiere que la sangre extravasada provocó un bloqueo transitorio del líquido céfalorraquídeo, como ya dejamos señalado.

El valor que se da a una hemorragia cerebral del recién nacido como factor productor de hidrocefalia, aunque se menciona con frecuencia, es discutido. Ford¹ considera que estos rápidos crecimientos del cráneo de corta duración, vinculados a hemorragia cerebral, son simplemente debidos al espacio ocupado por una gran hemorragia, y que no hay evidencia de obstrucción en la vía del líquido céfalorraquídeo. Ha efectuado experiencias en perros y concluye que la presencia de sangre en las meninges no determina hidrocefalia. Opina que cuando hay signos de hemorragia cerebral obstétrica asociada a hidrocefalia crónica, la relación causal es la inversa.

En nuestros casos falta la comprobación directa, pero la sucesión en el tiempo de los hechos relatados apoya la interpretación que se discute.

Levinson y Saphir²³, en recién nacidos muertos por hemorragia cerebral, encontraron sorprendentemente pocos cambios en las meninges. Sin embargo, hay acuerdo general en asignar a las hemorragias meníngeas un papel definido en el desarrollo de un limitado número de hidrocefalias en la infancia^{4 5 14}.

Se considera que, particularmente, las lesiones que comprometen los vasos tentoriales producen hemorragias y heridas aracnoidales alrededor del mesencéfalo, las que pueden formar adherencias e impedir la entrada del líquido céfalorraquídeo a las zonas de absorción. Debemos mencionar las experiencias de Bagley²⁴, semejantes a las de Ford, pero con resultados opuestos, por cuanto obtuvo irritación meníngea, con formación de tejido fibroso y dilatación ventricular en los animales autopsiados. Hemos encontrado, además, en la literatura casos clínicos de hidrocefalia, en que se destaca su estrecha relación con una hemorragia intracraneana^{25 26 27}. Parece ser muy raro que la hemorragia que produjo el bloqueo llegue a reabsorberse posteriormente, ya que los casos descritos dan hidrocefalias crónicas por organización de los coágulos, en tanto que la evolución relatada en nuestras observaciones, con rápida regresión, no la hemos encontrado descrita en la literatura revisada.

Respecto del problema práctico del tratamiento en estos casos, se puede plantear la posibilidad de neumocentefalografía con fines terapéuticos o la remoción quirúrgica de las adherencias, siempre que no haya tendencia a la regresión espontánea del hidrocéfalo.

Resumen.

Se relatan 6 casos de hidrocefalia en lactantes y recién nacidos con etiología conocida. Dos son debidos a tumor cerebeloso (glioblastoma isomorfo), dos a hemorragia intracraneana, uno a tuber-

culomas encefálicos múltiples y otro a absceso cerebral.

Se plantean las dificultades de diagnóstico etiológico y las posibilidades de tratamiento.

Se analiza el síndrome de hipertensión intracraneana presentado en las observaciones referidas y se hace un resumen de los conceptos generales sobre hidrocefalias.

Summary.

The authors report 6 cases of hydrocephalus in infants and new born, with a known etiology. Two of them are due to a cerebellar neoplasms, two, to an intracranial hemorrhage, one, to encephalic tuberculomas, and the other one to a cerebral abscess.

The difficultis of the etiologic diagnostic and the possibilitis of the treatment are exposed.

The syndrome of increased intracranial pressure presented in the cases above mentioned is analized, and a summary of the general concepts about hydrocephalus is made.

Bibliografía.

- 1.—FORD, F. R. — Diseases of the nervous system in infancy, childhood and adolescence. Thomas Ch. C. Springfield, Illinois, 1944.
- 2.—PRADO, J. M.; DE ORIBE, M. F.; FRANK, E. — Histología y anatomía patológica de la hidrocefalia, Congreso sudamericano de neurocirugía. Vol. IV. 1948. Santiago. Univ. de Chile.
- 3.—BUCY, P. C. — Brennemann's Practice of Pediatrics. W. F. Prior, 1948.
- 4.—FINKELSTEIN, H. — Tratado de las Enfermedades del lactante. Labor, 1941.
- 5.—PFAUNDLER, M.; SCHLOSSMANN, A. e IBRAHIM, J. — Tratado enciclopédico de enfermedades de la infancia, F. Seix, 1934.
- 6.—LEIBNER, I. W. — Brain tumors in infancy. Pediatrics 3: 346, 1948.
- 7.—GROSS, S. W. — Tumors of the brain in infancy. Am. J. Dis. Child, 48: 739, 1934.
- 8.—DARGEON, H. W. — The diagnosis and management of neoplastic diseases in childhood. Medical clinics of North America, Simposium on Pediatrics, 1947. Saunders.
- 9.—CURSCHMANN, H.; KRAMER, F. — Tratado de las enfermedades del sistema nervioso. Labor. 1932.
- 10.—HOUSSAY, B. y col. — Fisiología humana. El Ateneo, 1946.
- 11.—HOLT, L. E.; HOWLAND, J. — Tratado de Pediatría. Edit. Hispano-Americana, 1943.
- 12.—BRONSON, CROTHER. — Cecil's Textbook of Medicine. Saunders, 1944.
- 13.—GUZMAN, L.; ASENJO, A.; VALLADARES, H. — Gliomas. Histología y Radioterapia. Congreso Sudamericano de Neurocirugía. Volum. IV, 1948. Santiago. Univ. de Chile.
- 14.—PURVES-STEWART, J. — The diagnosis of nervous diseases. Arnold, 1947.
- 15.—PUTNAM, T. J. — Diagnosis of brain tumor in children. Am. J. Dis. Child. 5: 721, 1948.
- 16.—BAILEY, P. — Brennemann's Practice of Pediatrics. W. F. Prior, 1948.
- 17.—MARBURG, O. (citado por Leibner). — J. Nerv. Ment. Dis. 95: 446, 1942.
- 18.—OLEA, G. R. (citado por Sanhueza, F.). — Rev. Chil. de Ped. 7: 450, 1946.
- 19.—MATTE L. R. y GALECICIO, R. — Síndromes neurológicos derivados de la tuberculosis del sistema nervioso. Rev. Chil. de Ped. 3: 213, 1944.
- 20.—GLOBUS, J. H.; ZUCKER, J. M.; RUBINSTEIN, J. M. — Tumors of brain in children and adolescents. Am. J. Dis. Child, 65: 604, 1943.
- 21.—PUTNAM, T. J. — Symposium on encephalopathies (Discussion). Am. J. Dis. Child. 5: 754, 1948.
- 22.—SANHUEZA, F. — Casos clínicos de tuberculomas encefálicos de evolución favorable. Rev. Chil. de Ped. 7: 450, 1946.
- 23.—LEVINSON, A. y SAPHIR, O. — Meninges in Intracranial Hemorrhage of the New Born. Am. J. Dis. Child, 46: 973, 1933.
- 24.—BAGLEY, C. — Arch. Surgeri 17: 18, 1928 (citado por Babson).
- 25.—BABSON, G. — Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage in Infants and its Relation to Hydrocephalus. J. of Ped. 25: 68, 1944.
- 26.—NERWARTH, H. R. y FRIEDMAN, L. S. — Brooklyn Hosp. J. 1: 149, 1939 (citado por Babson).
- 27.—BAGLEY, C. — Arch. Surgeri 17: 39, 1928 (citado por Babson).
- 28.—JACOBS, A. G. — South. Med. J. 19: 669, 1926 (citado por Babson).