

*Poder Ejecutivo Nacional*  
*Ministerio de Asistencia Social y Salud Pública - Hospital de Niños*  
*Servicio de Clínica Médica (Sala IV) Jefe: Dr. Ignacio Díaz Bobillo*  
*y Servicio de Neurocirugía (Sala XVIII). Jefe: Dr. Raúl Carrea*

## OBSERVACIONES SOBRE LAS HIDROCEFALIAS \*

### II. HIPERTENSION ENDOCRANEANA ASOCIADA A TUMORES MEDULARES CAUDALES AL PRIMER SEGMENTO DORSAL

POR LOS

DRES. I. DIAZ BOBILLO, R. CARREA, A. BORDENAVE, J. E. MOSQUERA,  
H. FERNANDEZ, M. GIRADO y C. GIANANTONIO

El hallazgo de edema de papila, como expresión del síndrome de hipertensión endocraneana, es un signo que señala la existencia de una lesión expansiva o de una lesión que obstruye las vías de circulación del líquido céfalorraquídeo dentro del cráneo. La única excepción a esta regla que conocíamos hasta hace poco es que ciertos tumores de la columna cervical pueden producir también hipertensión endocraneana con edema de papila (Mc-Alpine<sup>6</sup>, Elsberg<sup>4</sup>). En efecto, cuando el clínico encuentra un síndrome de compresión medular asociado a un síndrome de hipertensión endocraneana habitualmente piensa en la existencia de una doble lesión. Recientemente Grafton Love, Wagener y Woltman<sup>5</sup> describieron tres casos de tumores medulares dorsolumbares acompañados de edema de papila. Uno de los enfermos, de doce años de edad, tenía un gliopitelioma que se extendía desde la undécima vértebra dorsal hasta la tercera vértebra lumbar; el otro, de 44 años, tenía un oligodendroglioma caudal al noveno segmento dorsal y el tercer enfermo, de 46 años de edad, tenía un gliopitelioma localizado en la tercera vértebra lumbar. Estos son los únicos tres casos de la literatura consultada en que se ha reconocido la asociación de un tumor medular al edema de papila. Es probable que esta asociación sea relativamente frecuente y que su significado haya pasado inadvertido en la clínica.

Los dos casos que son objeto de este trabajo confirman los hallazgos de los autores citados más arriba. Su publicación tiene interés práctico y teórico. En efecto, el clínico debe saber que el síndrome de hipertensión endocraneana puede resultar de una lesión medular caudal al primer segmento dorsal y que lo más probable es que esta lesión sea un tumor intramedular. Por otra parte, los hallazgos de Grafton Love, Wagener y Woltman<sup>5</sup> y los nuestros sugieren que en ciertas circunstancias el bloqueo de los espacios subaracnoideos espinales puede determinar la aparición

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 13 de julio de 1954.

de hipertensión endocraneana. La comprensión de este fenómeno puede contribuir a aclarar el mecanismo de la hipertensión endocraneana y de la hidrocefalia, en otros casos, como en algunas hidrocefalias congénitas y en las hidrocefalias que acompañan a la meningitis tuberculosa.

Caso 1.—L. Ch., 7 años, argentina, ficha N° 12441, de la Sala IV del Hospital de Niños, Jefe: Dr. Ignacio Díaz Bobillo. Internación, 8 de setiembre de 1953; fallecimiento, 30 de diciembre de 1953.

*Antecedentes hereditarios y familiares:* Al parecer el padre de la paciente falleció de tuberculosis.

*Antecedentes personales:* En 1951 la enferma tuvo una afección con adenopatías de la región carotídea derecha que fistulizaron, supuraron y finalmente curaron con el tratamiento administrado en el Hospital Piñero, donde la paciente estuvo internada durante 2 meses. En 1952, 11 meses más tarde, reapareció la adenopatía carotídea derecha. La paciente volvió a internarse en el mismo hospital durante un mes.

A comienzos de agosto de 1953 apareció una tumoración en el pliegue glúteo derecho que fué tratada quirúrgicamente. Poco más tarde la niña comenzó a tener constipación y orinas turbias.

*Enfermedad actual:* La paciente fué examinada en el consultorio externo de clínica médica del Hospital de Niños por padecer una vulvovaginitis. Debido a la intensidad de sus síntomas y a la precariedad del medio en que vivía fué internada en la Sala IV del mismo hospital, para su mejor estudio y tratamiento.

Internada el 8 de setiembre de 1953 se consignaron en el *estado actual* los siguientes datos positivos: enferma en mal estado general y de nutrición, aunque afebril, cicatrices estrelladas en las regiones submaxilar y glútea derecha. Estrabismo convergente. Vulvitis mucopurulenta.

*Evolución:* Durante los primeros 10 días de la internación, la paciente fué tratada con antibióticos con lo que mejoró visiblemente la vulvovaginitis.

El 18 de setiembre llamó la atención, en el examen del abdomen, la presencia de un fecaloma en el colon descendente y de un globo vesical. En el examen neurológico llevado a cabo, acto seguido se comprobó que la paciente tenía una discreta paraparesia flácida con arreflexia patelar, aquiliana y plantar, sin alteraciones groseras de la sensibilidad.

El 23 de setiembre, se efectuó una punción lumbar pero no se obtuvo líquido céfalorraquídeo. Tres días más tarde la paraparesia había evolucionado a una paraplejía flácida con groseros trastornos esfinterianos.

En el examen eléctrico de los músculos de los miembros inferiores se encontró, el 29 de setiembre, que había una reacción de degeneración completa de todos los músculos incluyendo el cuádriceps.

El 30 de setiembre se efectuó una punción subaracnoidea en la región dorsal obteniendo escasas gotas de líquido céfalorraquídeo claro, en cantidad insuficiente para su examen.

El análisis de orina, el hemograma, la eritrosedimentación y las reacciones de Wassermann y Kahn efectuadas en esta fecha fueron negativas.

El 4 de octubre el fondo de ojo era normal.

El 5 de octubre se efectuó una punción lumbar no pudiendo obtenerse líquido céfalorraquídeo. La punción cisternal también fué infructuosa.

El 19 de octubre persistía la paraplejía flácida con arreflexia patelar, aquiliana y plantar a la que se agregaba una parálisis de la mitad caudal de

los músculos abdominales. Estaban abolidos los reflejos abdominales inferiores. En las radiografías de columna los discos intervertebrales entre D7 y D8 y entre D8 y D9 estaban ligeramente disminuídos en altura y se observaba una dehiscencia del arco posterior de la primera vértebra sacra.

La radiografía de tórax mostraba imágenes micronodulares en la base derecha y una imagen ganglionar hiliar aumentada. Las reacciones de Mantoux al 1%, 1% y 1/10 y la de Huddeson eran negativas, y el mielograma era normal. Por los antecedentes el 23 de octubre se inició la administración de estreptomycin, 0,25 g cada 12 horas, e isoniacida por boca.

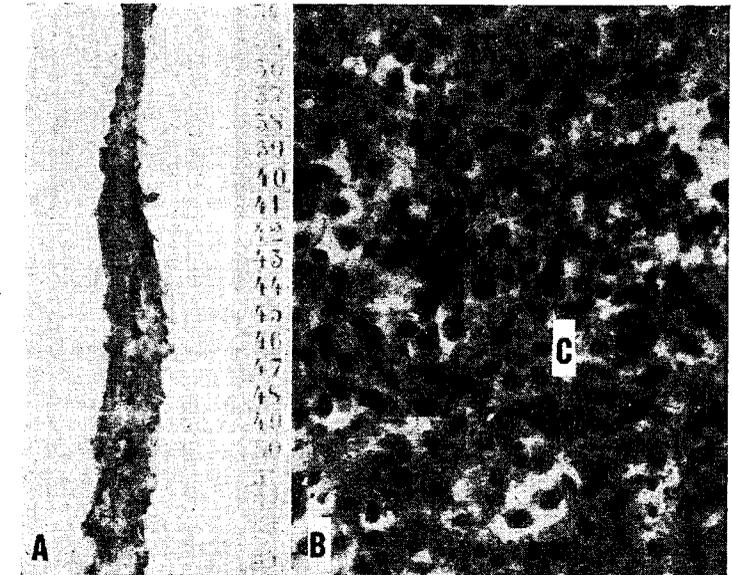


Figura 1.—Caso 1

A, Aspecto macroscópico de la médula espinal engrosada desde el octavo segmento dorsal hasta el filum terminale. B, Aspecto histológico del tumor intramedular. Tinción argéntica según Río Hortega. Células redondeadas, algunas polipoligonales, con citoplasma claro, núcleos redondeados, hiper cromáticos, algunos de ellos (C) enormes y vacuolados, que se disponen en forma anaplásica

El 24 de octubre la paciente comenzó a quejarse de intensas cefaleas y llamó la atención la aparición de midriasis bilateral. El 25 de octubre se intensificaron las cefaleas y aparecieron vómitos y convulsiones generalizadas. El 27 de octubre se encontró, en el examen oftalmoscópico, edema de papila bilateral con pequeñas hemorragias retinianas.

El 29 de octubre, desde que no se había podido obtener líquido céfalorraquídeo por punción lumbar ni cisternal, se efectuó una punción de los espacios subaracnoideos en la región dorsal inferior, obteniéndose 3 cm<sup>3</sup> de líquido céfalorraquídeo xantocrómico. En su examen las reacciones

de globulinas eran intensamente positivos y habían 28 células por mm<sup>3</sup> la mayoría de las cuales eran linfocitos.

El 3 de noviembre el cuadro neurológico se mantenía estacionario, había aparecido una discreta rigidez de nuca pero habían mejorado las cefaleas y los vómitos.

El 6 de noviembre aparecieron de nuevo convulsiones. El mismo día se encontró que el edema de papila había aumentado y habían aparecido extensas hemorragias retinianas en ambos ojos.

Durante el mes y medio subsiguiente se continuó administrando estreptomina e isoniacida observándose cierta mejoría del estado general de la enferma.

El 23 de diciembre la paraplejía flácida persistía pero estaban abolidos los reflejos abdominales medios e inferiores y había una termoanestesia y analgesia desde dos traveses de dedo por encima del ombligo hacia abajo. Se observaba temblor postural y atáxico en ambos miembros superiores. Había una paresia del sexto par izquierdo y nistagmo en la mirada a la izquierda. Desde que habían progresado los síntomas neurológicos y persistía el síndrome de hipertensión endocraneana, a pesar del tratamiento, se decidió efectuar una ventriculografía, la que se llevó a cabo el 29 de diciembre de 1953. Se efectuó una trepanación y punción ventricular del lado derecho. El líquido céfalorraquídeo era cristal de roca, fuertemente hipertenso (su examen químico y citológico eran normal). Se extrajeron 100 cm<sup>3</sup> de líquido céfalorraquídeo que se reemplazaron por igual cantidad de oxígeno. En las radiografías se observó una dilatación bilateral y simétrica de ambos ventrículos laterales, tercer ventrículo, acueducto, cuarto ventrículo y cisterna magna. El gas pasaba libremente hacia los espacios subaracnoideos espinales en la región cervical y hacia las cisternas basales, hasta la región de la cisterna interpeduncular. El diagnóstico ventriculográfico fué: hidrocefalia comunicante por bloqueo tentorial.

Si bien la paciente mejoró en las primeras 12 horas posteriores a la ventriculografía, hubo un brote de hipertensión endocraneana en las 12 horas subsiguientes y la paciente falleció el 30 de diciembre de 1953.

El diagnóstico histopatológico (Dr. Mosquera) fué: tumor de la médula espinal extendido desde la octava vértebra dorsal hasta el fondo de saco espinal lumbar (Fig. 1, A). Cistopielitis aguda secundaria sin anomalías renales (tipo ascendente). Paquipleuritis derecha del lóbulo superior. Congestión activa pulmonar bilateral. Tumefacción turbia hepática. Esplenitis subaguda. Hidrocefalia interna. Edema encefálico.

El diagnóstico histológico del tumor medular fué: glioblastoma heteromorfo (Fig. 1, B).

En resumen, ésta era una paciente de 7 años, que fué internada con el diagnóstico de vulvovaginitis y en la que en el curso de la internación apareció una paraparesia que fué rápidamente a la paraplejía. Un mes después de la iniciación de los síntomas de compresión medular se instalaron los primeros síntomas de hipertensión endocraneana. La paciente fué tratada como si tuviese una tuberculosis, pero como persistiera el síndrome de compresión medular se decidió efectuar, como primera medida una ventriculografía. Se halló una hidrocefalia comunicante por bloqueo tentorial.

El líquido céfalorraquídeo en la región dorsal era xantocrómico y había un marcado aumento de las proteínas, pero el obtenido de los ventrículos era normal química y citológicamente.

La paciente que estaba en muy mal estado general y de nutrición falleció 24 horas después y en la autopsia se encontró un tumor intramedular que se extendía desde el octavo segmento dorsal hasta el fondo de saco lumbar (Fig. 1, A). Histológicamente se trataba de un glioblastoma heteromorfo (Dr. Mosquera, Fig. 1, B).

En los comienzos de la sintomatología neurológica se puso en evidencia un cuadro de compresión medular con interrupción funcional. Se plantearon los diagnósticos diferenciales correspondientes (Mal de Pott, anomalía vascular, tumor, enfermedad de sistema, etc.).

Caso 2.—J. C. P., 2 años, argentino, ficha N, 10.783 de la Sala VIII del Hospital de Niños, jefe: Dr. Miguel A. Cáceres, ficha N° 582 de Neurocirugía. Internación, 19 de febrero de 1954; fallecimiento, 12 de julio de 1954.

*Antecedentes hereditarios y personales:* Sin particularidades.

*Enfermedad actual:* A principios de enero de 1954 el paciente recibió un violento pelotazo en el lado izquierdo de la cabeza. No perdió el conocimiento pero a las 2 horas apareció marcada *somnolencia, irritabilidad y vómitos alimenticios*. Como continuasen, aunque con intermitencias, estos síntomas, a fines de enero de 1954 el niño fué internado en un hospital donde lo mantuvieron en reposo bajo tratamiento sintomático. Al cabo de 10 días de estar internado le practicaron una punción lumbar después de la cual, aunque la *somnolencia*, la *irritabilidad* y los *vómitos* no se modificaron mayormente, apareció *fiebre* durante 2 días y el niño comenzó a quejarse de intenso *dolor lumbar*. Los padres del niño refieren que cuando éste fué dado de alta, el 6 de febrero de 1954, se negaba a ponerse de pie y lloraba cuando lo paraban, quejándose de dolor lumbar. En la actitud erecta se mantenía con el tronco flexionado hacia adelante. Sólo se lo podía sentar con las piernas colgando fuera de la cama. Al acostarse adoptaba siempre el decúbito lateral, derecho o izquierdo, manteniendo los miembros inferiores en flexión.

Desde principios de febrero de 1954, el niño se quejaba de cefaleas y de *intensas crisis paroxísticas de dolor abdominal*. Desde la misma época tenía *incontinencia de orina*.

*Estado actual* (febrero de 1954): Niño en mal estado general y de nutrición, pálido, subfebril, adelgazado. Lúcido pero irritable. El examen clínico general es negativo. *Examen neurológico:* El paciente se mantiene en decúbito lateral derecho o izquierdo, en posición de gatillo de fusil. No puede mantenerse de pie. Con ayuda puede mantenerse sentado en el borde de la cama. En esta posición el tronco se flexiona hacia adelante y hacia la izquierda.

El cráneo es dolicocefalo y su tamaño es mayor que lo normal. Percutiéndolo se obtiene ruido de olla cascada, más evidente del lado derecho que del lado izquierdo. Existe una discreta rigidez de nuca y contractura de los músculos paravertebrales.

El examen de los pares craneanos es normal. Existe paresia de los cuatro

miembros, muy discreta en los miembros superiores pero marcada en los miembros inferiores, los que tienden a mantenerse en flexión. La resistencia a la movilización pasiva de los miembros y a la palpación de los músculos está disminuída en los cuatro miembros. Existe discreta ataxia, y temblor atáxico en ambos miembros superiores. Los reflejos miotáticos son hiperactivos en los cuatro miembros aunque más en los miembros inferiores que en los superiores y más del lado izquierdo que del lado derecho. Ambos reflejos patelares son pendulares y se obtiene clonus en ambos pies. Los reflejos abdominales están abolidos. El reflejo cremasteriano está abolido del lado derecho, pero puede obtenerse del lado izquierdo. La estimulación plantar produce una respuesta en extensión de los cinco dedos.

El paciente se queja de dolores en el raquis, abdomen y miembros inferiores pero objetivamente no se observan alteraciones groseras de la sensibilidad; la edad del paciente y su escasa cooperación, sin embargo, hace difícil obtener datos fidedignos.

*Exámenes complementarios:* Reacción de Mantoux al 1‰ negativa. Eritrosedimentación: 20 mm. a la hora, 40 mm. a las dos horas. Hemograma: glóbulos rojos, 4.360.000; glóbulos blancos, 7.000 (neutrófilos 34%; eosinófilos, 2%; linfocitos, 62%; monocitos, 2‰). Tiempo de coagulación, tiempo de sangría y análisis de orina normales.

En las radiografías de la columna dorsolumbosacra sólo se observa ligera escoliosis cóncava hacia la izquierda. En las radiografías de cráneo de frente y perfil se observa discreta macrocefalia con evidente separación de las suturas (signos radiológicos de hipertensión endocraneana).

En el examen oftalmológico se halla edema de papila incipiente bilateral. En la punción lumbar entre L3 y L4 la presión inicial es de 300 mm. de agua; existe un bloqueo manométrico parcial; después de extraer 4 cm<sup>3</sup> de L.C.R. la presión baja a 150 mm. de agua. En el examen químico del L.C.R. se encuentra: xantocromía, coagulación espontánea, reacciones de Pandy y Nonne Appelt positivas, albúmina 5,60 g‰. En su examen citológico hay una célula por mm<sup>3</sup>.

El electroencefalograma (Dr. Mosovich, E.E.G. 7322, marzo 8 de 1954) es marcadamente anormal, existe acentuada "preponderancia dominante en el hemisferio izquierdo, con epicentro ténporoccipital, y marcada disritmia y desorganización de la actividad bioeléctrica cortical".

*Comentario:* Semiológicamente este enfermo tenía un síndrome de hipertensión endocraneana sin signos de localización asociado a un bloqueo manométrico con L.C.R. xantocrómico en la punción lumbar. Neurológicamente llamaba la atención la mayor intensidad de los síntomas de déficit motor en los miembros inferiores en comparación con los síntomas de déficit motor de los miembros superiores.

Se consideró, pues que el niño debía tener o una doble lesión, endocraneana y espinal, o una lesión de la fosa posterior extendida al canal raquídeo, o una lesión expansiva del canal raquídeo acompañada de un síndrome de hipertensión endocraneana. Se decidió, pues, determinar primero la causa de la hipertensión endocraneana.

*Neumoventriculografía:* El 12 de marzo de 1954 se efectuó una ventriculografía a través de una doble trepanación y punción ventricular parietoccipital. La presión intraventricular estaba elevada. Se extrajeron 150 cm<sup>3</sup> de L.C.R. cristal de roca que se reemplazaron por igual cantidad de oxígeno. En las radiografías se observó marcada dilatación bilateral y simétrica de ambos ventrículos laterales, tercer ventrículo, acueducto de Silvio y cuarto

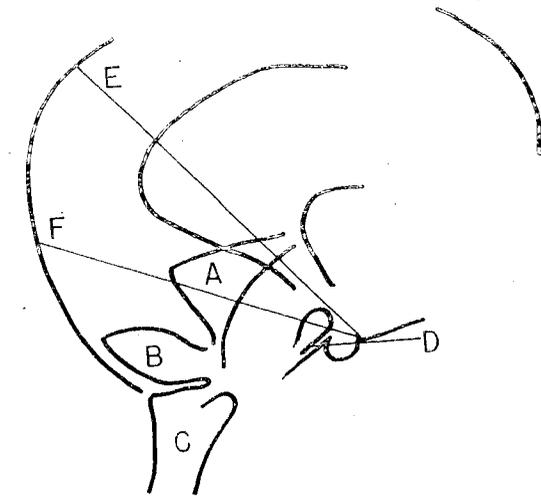
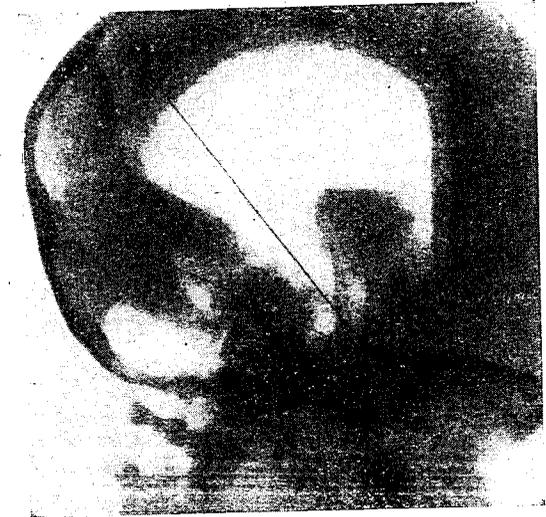


Figura 2.—Caso 2

Neumoventriculografía. Hidrocefalia comunicante por bloqueo tentorial causado por la hernia transtentorial del cerebelo. A, Cuarto ventrículo dilatado y desplazado cranial y ventralmente. B, Cisterna magna dilatada. C, espacios subaracnoideos espinales dilatados. D, *Stop* en la parte inferior de la cisterna interpeduncular (bloqueo tentorial). E, Línea lambocinoidea (Carrea) que corta el cuarto ventrículo en su mitad superior indicando la presencia de la hernia transtentorial del cerebelo. F, línea occipitoclinoidica (Carrea) que corta el cuarto ventrículo en su mitad inferior

ventrículo. La cisterna magna estaba también muy dilatada y comunicaba ampliamente con los espacios subaracnoideos espinales. La imagen era típica de la hidrocefalia comunicante con blonqueo tentorial (Fig. 2, D) y signos de hernia transtentorial del cerebelo (Fig. 2, A, E). Podía observarse que el mielograma de la parte superior de la columna cervical era también normal. No había pasaje de gas a los espacios subaracnoideos corticales.

*Primera operación:* Dada la intensidad del síndrome de hipertensión endocraneana y el precario estado del niño se decidió efectuar una ven-

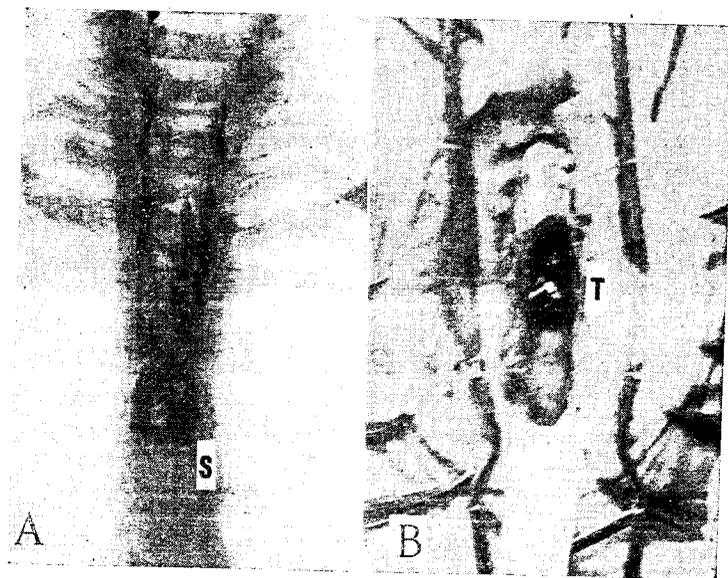


Figura 3.—Caso 2

A, Mielografía descendente con pantopaco. Paciente casi de pie. En S, detención completa de la substancia opaca, imágenes vacuoladas de aracnoiditis por encima del stop. B, Fotografía operatoria. En T, se ve el tumor que, después de la sección longitudinal de la médula es forzado hacia afuera

trículomastoidostomía con el propósito de controlar temporariamente la hipertensión endocraneana hasta tanto fuera posible efectuar una mielografía y tratar la lesión espinal sospechada.

La ventriculomastoidostomía funcionó adecuadamente pero el estado general del niño se mantuvo precario. Ante la exageración de los síntomas de déficit motor en los miembros inferiores se decidió seguir adelante con el estudio y tratamiento.

*Mielografía:* El 23 de marzo de 1954 se efectuó una mielografía por punción cisternal. El L.C.R. era cristal de roca y la presión, en decúbito lateral, era negativa. Se inyectó 1,5 cm<sup>3</sup> de Pantopaco que fluyó fácilmente hasta la mitad superior de la sexta vértebra dorsal donde se detuvo totalmente. Inmediatamente por encima de este stop la sustancia opaca se fragmentó en gruesas gotas (Fig. 3, A).

*Segunda operación:* Con el diagnóstico de tumor medular se operó al paciente el 26 de marzo de 1954. Bajo anestesia general se reabrió primeramente la herida de la ventriculomastoidostomía y se ocluyó el tubo de avenamiento con un clip de plata. Inmediatamente después se practicó una laminectomía de las vértebras dorsales 6<sup>a</sup> a 9<sup>a</sup> inclusive. La grasa epidural había desaparecido y la médula se palpaba a través de la duramadre a fuerte tensión. Abierta la duramadre la médula hizo prociencia, sobre todo en la parte media del área expuesta. Al punzar la médula se encontró que el tumor intramedular era sólido. Como era evidente que este tumor intramedular estaba localizado inmediatamente por debajo de los cordones posteriores, se incidió la médula en la línea media en una extensión de 3 cm. El tumor, sangrante, color vinoso oscuro se hernió espontáneamente hasta formar una masa extramedular del tamaño de una nuez pequeña (Fig. 3, B, T). Se extirpó la porción herniada del tumor y, por aspiración, también la porción intramedular restante, aunque sin pretender efectuar una extirpación radical. Obtenida una hemostasia satisfactoria se ocluyó la brecha dural con una lámina de polietileno y se cerró la herida por planos sin dejar avenamiento.

*Evolución postoperatoria:* El postoperatorio inmediato transcurrió sin inconvenientes en los primeros días, pero el 30 de marzo de 1954 reaparecieron los síntomas de hipertensión endocraneana. Se efectuó una punción ventricular por el orificio de trepanación parietooccipital derecho con lo que el cuadro se mejoró durante 24 horas. Como los síntomas de hipertensión endocraneana reaparecieron, el 31 de marzo se reabrió la herida de la ventriculomastoidostomía y se extrajo el clip que ocluía el catéter de avenamiento. El mismo día se sacaron los puntos de la herida de la laminectomía, que había cicatrizado normalmente. Restablecido el avenamiento de la ventriculomastoidostomía desaparecieron los síntomas de hipertensión endocraneana.

El 5 de abril de 1954, en el 10<sup>o</sup> día postoperatorio, se comenzó la radioterapia en la región mediodorsal. Con ligeras alternativas el paciente mejoró visiblemente desde el punto de vista general y desde el punto de vista neurológico, recuperando lenta y progresivamente la motilidad de los miembros inferiores.

A fines de junio apareció una erupción pápulo-vesicular que fué rotulada como alastrin. El estado precario del niño se agravó, presentándose una complicación pulmonar que provocó su fallecimiento el 12 de julio de 1954.

En resumen, en este paciente se instalaron los síntomas de hipertensión endocraneana después de un traumatismo encefalocraneano y alrededor de dos semanas más tarde aparecieron los síntomas de compresión medular. En el examen neurológico había un evidente síndrome de hipertensión endocraneana asociado a un síndrome de compresión medular mal definido y síntomas de déficit cerebeloso en los miembros superiores. La ventriculografía demostró claramente que existía una hidrocefalia comunicante por bloqueo tentorial. El problema de la hidrocefalia fué resuelto con una ventriculomastoidostomía. Como la punción lumbar había demostrado previamente que existía un síndrome de compresión medular, recuperado el paciente de su hipertensión endocraneana merced a la ventriculomastoidostomía, se efectuó una mielografía que demostró

la presencia de un bloqueo completo a nivel de la sexta vértebra dorsal. En la operación se encontró un gliopitelioma intramedular mediodorsal que fué extirpado en forma subtotal. Posteriormente se hizo radioterapia.

Esta observación demuestra que teniendo en cuenta la posibilidad de que un tumor medular pueda ser la causa de la hidrocefalia y el edema de papila, el diagnóstico es posible. Al parecer, la conducta seguida en este caso es la más sensata: hacer una ventriculografía, controlar previamente la hipertensión endocraneana con una ventriculomastoidostomía y posteriormente extirpar el tumor intramedular, efectuando después radioterapia.

#### DISCUSION

1º *Diagnóstico clínico.* — Era común a todos los casos la asociación del síndrome de hipertensión endocraneana con un síndrome de compresión medular. En nuestro primer caso, el cuadro se inició con un síndrome de compresión medular, que llevó al paciente en una semana a la paraplejía; cinco semanas más tarde se instalaba el síndrome de hipertensión endocraneana. Análoga fué la evolución del primer caso de Grafton Love, Wagener y Woltman<sup>5</sup> en el que el cuadro se inició con un síndrome de compresión medular y a los cinco meses aparecieron los primeros síntomas de hipertensión endocraneana. La situación era también semejante a la del segundo caso de estos autores en el que el síndrome de hipertensión endocraneana se sucedió a la recidiva de un tumor intramedular.

No siempre se observa la secuencia síndrome de compresión medular-síndrome de hipertensión endocraneana. En nuestro segundo caso el cuadro se inició con los síntomas de hipertensión endocraneana y sólo al cabo de un mes aparecieron los de compresión medular. En el caso 3 de Grafton Love, Wagener y Woltman<sup>5</sup> desde un comienzo estaban asociados los síntomas de hipertensión endocraneana con las de compresión medular.

Indudablemente el diagnóstico clínico sólo es factible cuando se piensa en esta posibilidad como en el caso 1 de Grafton Love, Wagener y Woltman<sup>5</sup> y en nuestro caso 2. En los 2 casos restantes de los autores citados y en nuestra primer caso el diagnóstico fué tardío o necrópsico.

A nuestro juicio el diagnóstico se basa en los siguientes hallazgos: 1º, síndrome de hipertensión endocraneana sin signos de localización; 2º, síndrome de compresión medular con bloqueo manométrico y alteraciones L.C.R. (hiperproteinemia, síndrome de Froin); 3º, evidencia de hidrocefalia comunicante con bloqueo tentorial y pasaje de gas a los espacios subaracnoideos espinales en la ventriculografía; 4º, hallazgo de un bloqueo mielográfico en la mielografía efectuada por punción lumbar o cisternal.

2º *Tratamiento.* — Es evidente que el diagnóstico erróneo, en estos casos, conduce a tratamientos igualmente erróneos. Tal es el caso del se-

gundo paciente de Grafton Love y colaboradores, en el que se efectuó una exploración suboccipitocervical negativa en un paciente en el que habían aparecido síntomas de hipertensión endocraneana cinco años después de una operación exitosa por un oligodendroglioma intramedular dorsal; dos días después de la exploración negativa se reexploró la región dorsal y se encontró una grosera recidiva del oligodendroglioma. También en el caso 3 de estos autores se efectuó una exploración negativa de la fosa posterior y una semana más tarde se efectuó una laminectomía lumbar hallando un ependimoma de la cola de caballo. En nuestro caso 1º tampoco se hizo el diagnóstico clínico y el tumor intramedular fué un hallazgo de autopsia. En el primer caso de Grafton Love y colaboradores, la ventriculografía, que mostró una hidrocefalia comunicante con pasaje de gas a los espacios subaracnoideos espinales, permitió valorar apropiadamente los hallazgos del examen neurológico y de la punción lumbar y efectuar una laminectomía en la que se encontró un ependimoma de la región dorsal. De igual modo, en nuestro caso 2, la ventriculografía demostró una hidrocefalia comunicante y la mielografía efectuada posteriormente permitió efectuar una laminectomía y extirpar un gliopitelioma (ependimoma) intramedular.

3º *Resultados.* — En el caso 2 de Grafton Love y colaboradores a los 16 días de la operación el edema de papila estaba en franca mejoría; debiendo señalarse que se había efectuado una descompresiva suboccipital cervical previa. En cambio, en el caso 1 de estos autores a los 3 meses de la intervención, si bien el síndrome de hipertensión endocraneana había mejorado, todavía persistía la separación en las suturas craneanas.

En nuestro caso 2, hecho el diagnóstico de hidrocefalia comunicante se efectuó una ventriculomastoidostomía, lo que permitió un control adecuado e inmediato de la hipertensión endocraneana, difiriéndose para un segundo tiempo la exploración del tumor medular. Nos parece que ésta es la conducta más sensata sobre todo si el síndrome de hipertensión endocraneana es grave. Considerando cual es el mecanismo de la hidrocefalia en estos casos, según se discutirá más abajo, es posible que al efectuar la laminectomía y evacuar el líquido céfalorraquídeo espinal se contribuya a disminuir la hernia trastentorial del cerebelo y el bloqueo tentorial pudiendo así mejorar la hidrocefalia. No creemos, sin embargo, que se pueda confiar demasiado en esta posibilidad.

4º *Mecanismo de la hipertensión endocraneana en los tumores intramedulares.* — El valor práctico de estas observaciones en relación a los tumores intramedulares, no es grande ya que los tumores intramedulares son poco comunes y, si consideramos la estadística de Grafton Love<sup>5</sup> y sus colaboradores, las posibilidades de que aparezca un síndrome de hipertensión endocraneana en un caso de tumor intramedular oscilan entre el 2 y el 3 por ciento. En efecto, de 116 gliomas intramedulares estos auto-

res encontraron 6 con edema de papila, de los cuales sólo en tres la única causa posible del edema de papila era la presencia del tumor intramedular mismo. En cambio el interés teórico de estas observaciones es, a nuestro juicio, mayor que su valor práctico ya que hallazgos de este tipo contribuyen a explicar el mecanismo de algunas formas de hipertensión endocraneana y de hidrocefalia.

Grafton Love<sup>3</sup> y colaboradores consideran que una de las posibles causas del síndrome de hipertensión endocraneana en estos casos sea el aumento de proteínas en el L.C.R. Observan sin embargo que este aumento es poco notable.

En todos los casos el líquido céfalorraquídeo era groseramente xantocrómico e hiperproteico por debajo de la lesión medular mientras que era cristal de roca en los ventrículos. Es interesante, sin embargo, observar que en el caso 2 de Grafton Love<sup>3</sup> y colaboradores el líquido céfalorraquídeo cisternal tenía 160 mg por ciento de proteínas y era ligeramente xantocrómico, y en el caso 3 de estos autores, el líquido céfalorraquídeo lumbar era xantocrómico, el líquido cisternal era ligeramente xantocrómico y el líquido ventricular era claro pero hipertenso. En este último caso, en la exploración de la fosa posterior se encontró que la aracnoides, opalescente y amarillenta, estaba engrosada, a tal punto, que se hizo el diagnóstico de aracnoiditis de la fosa posterior.

En nuestros casos encontramos L.C.R. xantocrómico por debajo o a nivel de la lesión medular y L.C.R. cristal de roca, aunque hipertenso, por encima de la lesión medular.

Nos parece más significativo señalar que la hidrocefalia, en estos casos, verosíblemente se debe a la hernia trastentorial del cerebro con el consiguiente bloqueo tentorial (Fig. 2). En efecto, en los dos casos que son objeto de este trabajo existía una hidrocefalia comunicante con dilatación de los ventrículos laterales, tercer ventrículo, acueducto de Silvio, cuarto ventrículo, cisterna magna y cisterna basales infratentoriales. Como hemos observado en oportunidades distintas, el bloqueo tentorial obedece a que cuando existe una hidrocefalia comunicante, el dilatarse marcadamente la cisterna magna y el cuarto ventrículo, el cerebelo se desplaza hacia arriba y su borde superior se hernia a través de la incisura tentorial bloqueando el pasaje de las cisternas infratentoriales a las supratentoriales.

El bloqueo tentorial es un factor complicante de cualquier tipo de hidrocefalia comunicante (Carrea y Girado<sup>3</sup>). En efecto, lo hemos hallado también, con las mismas características ventriculográficas descritas más arriba (Fig. 2), en las meningitis tuberculosas, en hidrocefalias por hipersecreción producidas por papilomas de los plexos coroides y en hidrocefalias congénitas comunicantes criptogenéticas.

En casos como los que constituyen el material de esta comunicación el mecanismo de la hidrocefalia es verosíblemente el siguiente: 1º, dismi-

nución de la capacidad de absorción de L.C.R. por los espacios subaracnoideos y vellosidades aracnoideas espinales de resultas de la presencia del tumor intramedular; quizás también disminución de la capacidad de absorción de los espacios subaracnoideos corticales por el aumento de las proteínas del L.C.R.; 2º, aparición de una discreta hidrocefalia comunicante con dilatación de todo el sistema ventricular y de las cisternas basales; 3, hernia trastentorial del cerebelo debida a la dilatación de la cisterna magna y del cuarto ventrículo; 4º, bloqueo tentorial; 5º, empeoramiento de la hidrocefalia comunicante como consecuencia del bloqueo tentorial; 6º, círculo vicioso en el cual el bloqueo tentorial aumenta la hidrocefalia y la mayor dilatación de la cisterna magna y cuarto ventrículo exageran la hernia trastentorial del cerebelo y empeoran el bloqueo tentorial.

Hemos encontrado el bloqueo tentorial en casi todos los casos de meningitis tuberculosa con hipertensión endocraneana. Solíamos admitir que el bloqueo tentorial se debía a la presencia de exudados o adherencias situados en las cisternas ambiens e interpenduncular. Sin embargo, observaciones recientes, nos ha demostrado que podía existir sin que hubiesen adherencias a este nivel lo que hace pensar que ciertos casos de hidrocefalias en la meningitis tuberculosa se deben a un mecanismo análogo al que hemos observado en los tumores intramedulares y que bloqueo tentorial es un bloqueo funcional. La prueba de que este bloqueo tentorial puede ser causa agravante de la hidrocefalia comunicante la hemos obtenido definitivamente en tres casos en los que la sección de la tienda del cerebelo condujo a la curación de la hidrocefalia.

Las presentes observaciones demostrarían que el bloqueo de los espacios subaracnoideos espinales asociado a un aumento de las proteínas en el L.C.R. es causa suficiente para iniciar una hidrocefalia comunicante que empeorada de resultas del bloqueo tentorial secundario o funcional (Carrea y Girado<sup>3</sup>) puede conducir a un marcado síndrome de hipertensión endocraneana. Puede tener interés práctico la búsqueda de un mecanismo análogo a nuestros casos de hipertensión endocraneana asociada a lesiones medulares.

#### RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se presentan dos casos de gliomas intramedulares asociados a hipertensión endocraneana producida por una hidrocefalia comunicante con bloqueo tentorial y aumento de proteínas en el L.C.R.

1º El diagnóstico, en estos casos, debe basarse en el hallazgo de un síndrome de hipertensión endocraneana sin signos de localización, un síndrome de compresión medular, bloqueo manométrico en la punción lumbar, hidrocefalia comunicante con bloqueo tentorial en la ventriculografía y bloqueo mielográfico en la mielografía.

2º Se considera que el tratamiento más adecuado para estos casos es

efectuar una ventriculomastoidostomía para controlar la hipertensión endocraneana tratando ulteriormente el tumor medular.

3º El mecanismo de la hipertensión endocraneana en estos casos es la hidrocefalia comunicante producida por la hernia trastentorial del cerebelo y el bloqueo tentorial. Posiblemente el aumento de proteínas en el líquido céfalorraquídeo contribuya, asociado a la disminución de la capacidad de absorción de líquido céfalorraquídeo en el canal espinal, a iniciar el cuadro de hidrocefalia.

4º se discute la posibilidad de que un mecanismo análogo, con la secuencia: bloqueo de las vías de circulación del líquido espinal —» hidrocefalia comunicante discreta —» bloqueo tentorial —» exageración de la hidrocefalia comunicante —» aumento del bloqueo tentorial, tenga lugar en casos de lesiones medulares de otra naturaleza, como en las meningitis tuberculosas.

#### SUMMARY AND CONCLUSIONS

Two cases of intraspinal gliomas associated with increased intracranial pressure, due to communicating hydrocephalus with tentorial block and increase of S. F. proteins are presented.

1º In such cases the diagnosis is based upon the following findings: increased intracranial pressure without localizing signs, spinal cord compression syndrome, spinal manometric block, ventriculographic evidence of communicating hydrocephalus with tentorial block and myelographic stop.

2º The authors support the following therapeutic measures for the management of such cases: 1st following diagnostic ventriculography a ventriculomastoidostomy must be performed for the control of increased intracranial pressure and 2nd) following diagnostic myelography the spinal tumor should be operated.

3º Increased intracranial pressure is due, in these cases, to a communicating type of hydrocephalus which follows upward trastentorial herniation of the cerebellum and tentorial block. The increase of the S. F. proteins, associated with the impairment of the absorptive capacity of the spinal subarachnoid spaces might play a part in the beginning to produce an increased intracranial pressure.

4º The following sequence of events: block of the spinal S. F. pathways —» onset of mild communicating hydrocephalus —» trastentorial herniation of the cerebellum —» tentorial block, and so forth, might be also operative in other spinal lesions, i. e., in tuberculous meningitis.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Carrea, R.; Bulo, J. M. y Girado, M.—Ventriculomastoidostomía en el tratamiento de las hidrocefalias. (Con especial referencia al control de la hidrocefalia en la meningitis tuberculosa) "Arch. Arg. de Pediat.", 1953; 39, 26-44.
2. Carrea, R. y Girado, M.—Procedimientos quirúrgicos en el tratamiento de la meningitis tuberculosa. Soc. Arg. de Tisiol., 1954. (en prensa).
3. Carrea, R. y Girado, M.—Sección de la tienda del cerebelo en el tratamiento de la hidrocefalia comunicante. Consideraciones sobre el mecanismo, diagnóstico y tratamiento del bloqueo tentorial. (Comunicación previa). Comunicado a la Soc. Arg. de Pediat. el 14 de diciembre de 1954 (a publicarse).
4. Elsberg, Ch. A.—Surgical diseases of the spinal cord, membranes and nerve roots. Paul B. Hoeber, New York, 1941.
5. Grafton Love, J.; Wagener, H. P. y Wolman, H. W.—Tumors of the spinal cord associated with choking of the optic disks. "Arch. Neurol. & Psychiat.", 1951; 66, 171-177.
6. *Mc Alpine*.—1935. citado por Elsberg.