

## ASPECTOS NEUROQUIRURGICOS EN EL TRATAMIENTO DE LA MENINGITIS TUBERCULOSA \*

POR LOS

DRES. RAUL CARREA, OSCAR GONZALEZ MONTEAGUDO  
 y MARTIN GIRADO

### INTRODUCCION

El estímulo para abocarnos como neurocirujanos al estudio de la meningitis tuberculosa deriva fundamentalmente del hecho que hemos sido consultados en repetidas oportunidades en casos de meningitis tuberculosa, en los que aparecían signos focales o signos de hipertensión endocraneana y, por otra parte, por los casos en que se planteaba el diagnóstico diferencial de la meningitis tuberculosa con otras afecciones neuroquirúrgicas del encéfalo.

Debemos dejar bien sentado un precepto: el tratamiento de la meningitis tuberculosa es de carácter médico, y la neurocirugía coadyuva con éste para resolver los siguientes problemas:

a) *La administración del medicamento (estreptomina) por otras vías que la lumbar y la cisternal.* Detalle de importancia, si se tiene en cuenta que el éxito del tratamiento de esta afección, hasta la fecha, depende de la obtención de una constante concentración terapéuticamente eficaz de estreptomina en el L. C. R. en todos sus compartimientos, durante las 24 horas del día, hasta su normalización práctica.

b) *El tratamiento de los bloqueos de las vías de circulación del L. C. R. y de su consecuencia: la hipertensión endocraneana con hidrocefalia.* Se sabe que la complicación más frecuente de la meningitis tuberculosa, en el curso de la infección, es la aparición de bloqueos en los distintos espacios por donde circula el líquido, los que, generalmente, conducen a la aparición de una hidrocefalia interna. Prácticamente en todos los casos de meningitis tuberculosa hay un cierto grado de bloqueo y lograda la curación clínica de la enfermedad prácticamente siempre puede observarse una dilatación de los ventrículos. Aproximadamente en la tercera parte de los casos de meningitis tuberculosa los bloqueos y la

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 22 de julio de 1952.

hidrocefalia son de magnitud suficiente como para exigir una actuación neuroquirúrgica.

c) *El tratamiento de los tuberculomas.* Según Rich<sup>25</sup>, en 9 de cada 10 casos de meningitis tuberculosa existen lesiones caseosas focales o tuberculomas de número y tamaño variable, pero habitualmente estas lesiones tienen pocos milímetros de tamaño. El tuberculoma que plantea la intervención del neurocirujano es aquél que por su tamaño produce un conflicto entre continente y contenido craneanos, es decir, que actúa como lesión expansiva y esto es excepcional en los pacientes con meningitis tuberculosa.

### CONCEPTO DEL TRATAMIENTO DE LA MENINGITIS TUBERCULOSA

Los principios generales del tratamiento médico deben regir, lógicamente, los medios quirúrgicos que lo complementan. Interesa citar aquí los conceptos fundamentales que rigen el tratamiento de la meningitis tuberculosa en el servicio de Cocchi, del Hospital Mayer de Florencia (Italia), ya que debemos rendirnos ante la evidencia de una cifra de curaciones clínicas que, en su última serie de casos, excede cualquier otra publicada hasta la fecha. Es bien objetiva la estadística de Cocchi<sup>8</sup>

CUADRO Nº 1

Resultados del tratamiento de la meningitis tuberculosa en 223 casos según Cocchi y colaboradores<sup>8</sup>, de acuerdo a la técnica terapéutica utilizada

	1er. semestre 1947	2º semestre, 1947	1er. semestre, 1948	2º semestre, 1948
<i>Téc. del trat.</i>	Estreptomina por vía intramusc. (cg 1-3 por kg y por día) lumbar (mg 1-3 con interrupciones). Más sulfonas y vitamina A.	Estreptomina intramuscular (cg 1-3 por kg y por día), lumbar (mg 1-3 por kg) sin interrupciones. Más sulfonas y vitamina A.	Estreptomina intramuscular (cg 1-3 por kg y por día), lumbar (mg 1-3 por kg) y comienzo de estreptomina por vía cisternal (mg 0,5-1,5 por kg). Más sulfonas y vitam. A.	Estreptomina intramuscular (cg 1-3 por kg y por día), lumbar (mg 1-3 por kg) y más largo empleo de la estreptomina cisternal (mg 0,5-1,5 por kg). Más sulfonas y vitam. A.
<i>Resultados</i>	Casos tratados: 57 Vivos: 12 Fallecidos: 45 Con L. C. R. normal: 11	Casos tratados: 66 Vivos: 30 Fallecidos: 36 Con L. C. R. normal: 31	Casos tratados: 60 Vivos: 38 Fallecidos: 22 Con L. C. R. normal: 31	Casos tratados: 40 Vivos: 34 Fallecidos: 6 Con L. C. R. normal: 31

que resumimos en el cuadro Nº 1, que puede compararse con los datos resumidos en el cuadro Nº 2.

Estos principios fundamentales son \*:

\* Otro de los factores del éxito en el tratamiento de la meningitis tuberculosa en el Servicio de Cocchi, es la organización del trabajo en "staff", que proporciona cada sector de la terapéutica integral del meningítico tuberculoso a su correspondiente especialidad: Pediatría, Clínica Médica, Neurocirugía, Nutrición, etc.

CUADRO N° 2  
Porcentaje de curaciones clínicas en caso de meningitis tuberculosa, según diversos autores

Autores	Casos	Sobrevidas		Tratamiento	Observaciones	Edades	
		N°	%			Niños	Adultos
Cocchi <sup>10</sup> (1er. sem. 1947)	57	12	21				
" (2º sem. 1947)	66	30	45,5			X	X
" (1er. sem. 1948)	60	38	63,3			X	X
" (2º sem. 1948)	40	34	85	E + sulfonas + promizol	+ Estreptoquinasa Sólo 5 secuelas neurológicas.	X	X
Lincoln y Kirmse <sup>17</sup> (1950)	21	16	76,1			X	X
Cathie y Mac Farlane (1950)	40	23	57,5			X	X
Debré y colab. <sup>32</sup> (1949)	269	133	51,1			X	X
Cairns, Smith y Vollum* (1950)	60	30	50			X	X
Illingworth y Lorber <sup>15</sup> (1951)	82	36	43,9			X	X
Levinson <sup>16</sup> (1949)	19	8	42,1		Sólo intramuscular. Corta observación.		
Dubois <sup>13</sup> (1950)	64	25	39	E + sulfonas	Seguidos por 2 ½ a 3 ½ años Varios hospitales de Gran Bretaña	X	X
Lorber <sup>18</sup> (1949)	27	10	37			X	X
Cainan, Rubie y Mohun <sup>5</sup> (1951)	54	16	29,6			X	X
British Ministry of Health <sup>24</sup> (1950)	369	103	27,9		Sólo 3 clínicamente curados	X	X
High <sup>14</sup> (1951)	22	6	27,3	E + sulfonas o P.A.S.	Psiquismo 2 normales 3 débil retardo 2 gran retardo 3 con daño neurológico 2 años de observación Los casos tratados precozmente (antes de los 10 días de enfermedad): 25; curados: 17 (68 %).	X	X
Perry <sup>23</sup> (1952)	26	7	26,9				
Totales	1444	573	42,38				

\* *Cuculla y Colab.*—Consideraciones sobre el tratamiento de la meningitis tuberculosa. Véase en este número, pág. 102.

Nota: Los porcentajes de este cuadro tienen por única finalidad la de dar al lector una idea de proporción de los casos y de ninguna manera señalar un valor estadístico porcentual.

CUADRO N° 3  
Dosificación de la estreptomyciná y coadyuvantes en el tratamiento de la meningitis tuberculosa, según Cocchi y colaboradores

	ESTREPTOMICINA		
	Adultos	Niños	
		Más de 2 años	Menos de 2 años
Intramuscular	10 (Mx. 700)	20	30
Intratecal (lumbar)	1 (Mx. 50)	2	3

Miligramos por kilogramo de peso

ESTREPTOMICINA		P.A.S. (sal sódica)	
Cisternal . . .	15-25	mg.	Adultos . . . 0,30 g/kg
Ventricular . . .	20-30	Dosis	Niños . . . 0,40 g/kg
Subdural . . .	40-80	Total	0,50 - 0,75 g/kg

Oral 3 dosis Endoven.

Coadyuvantes	
Vitamina A.	50.000 unid. i. m. días alternos, por 3-5 meses.
Vitamina D 2	400.000 unidades en total
Vitaminas B, C, K. Transfusiones	

b) La estreptomyciná tiene acción bacteriostática y en dosis óptimas permite al organismo sobreponerse a la infección. En dosis excesiva es dañosa por su acción tóxica y por bloquear los mecanismos de inmunidad. En el cuadro N° 2 se resumen las dosis utilizadas por la escuela de Cocchi.

c) La situación ideal es que la estreptomyciná administrada por vía intratecal esté en contacto con todos los espacios que contienen L. C. R. en dosis terapéuticamente eficaz, durante las 24 horas del día, desde el comienzo del tratamiento hasta la normalización del L. C. R., la mejoría del estado general, la normalización de la eritrosedimentación y la maduración de la inmunidad.

Para cumplir exactamente este último precepto es necesario saber, cómo difunde la estreptomocina en el L. C. R. y diagnosticar precozmente la existencia y el grado de los bloqueos de las vías de circulación del L. C. R. Dos métodos permiten el estudio de la difusión de la estreptomocina:

1º El *índice de difusión*<sup>19</sup>. Esta prueba consiste en inyectar 30 mg de estreptomocina en 2 cm<sup>3</sup> de L. C. R. por vía lumbar y extraer a las 8 horas una muestra de L. C. R. lumbar y otra de L. C. R. cisternal. La relación de unidades de estreptomocina cisternal y unidades de estreptomocina lumbar da un índice que se llama de difusión.

2º El *coeficiente de extinción* que es el tiempo que tarda la estreptomocina en desaparecer del L. C. R., dado por la relación que hay entre el tiempo que tarda en desaparecer en el caso estudiado y el empleado por el sujeto normal tomado como testigo.

*El tratamiento quirúrgico en el meningítico tuberculoso prácticamente no tendría lugar si no ocurrieran bloqueos en las vías de circulación del L. C. R.* Pero en la meningitis tuberculosa es muy frecuente su aparición. Los exudados específicos se encuentran en los espacios subaracnoideos y cisternas basales, sobre todo a nivel de la cisterna ambiens, que rodea el tronco cerebral y en las cisternas interpeduncular y prepontobulbar (hecho éste de la mayor trascendencia desde el punto de vista de la agravación de los síntomas). Los exudados situados en esta región bloquean el pasaje del L. C. R. de las cisternas infratentoriales a las supratentoriales (*bloqueo tentorial*) y por otra parte producen una compresión del tronco cerebral a este nivel, esto es, en la hendidura formada por la concavidad de la tienda del cerebelo, que divide el espacio supratentorial del infratentorial (foramen oval de Pacchioni). Puede estar bloqueado también el pasaje de los ventrículos laterales al tercer ventrículo, de éste hacia el cuarto ventrículo (bloqueo del acueducto de Silvio), así como las salidas del cuarto ventrículo (foramen de Magendie y Luschka), pero estos hechos son de ocurrencia más rara. En un reciente estudio de 12 autopsias de casos de meningitis tuberculosa, Perry<sup>23</sup> halló hidrocefalia en 10 casos, de los que en 8 la obstrucción estaba en las cisternas basales y en 2 en el acueducto de Silvio. La obstrucción acueductal se explicaría porque en casi todos los casos observó el mismo autor la presencia de lesiones tuberculosas endependimarias y de los plexos coroideos. Obstrucciones aún más raras serían las del tipo observado por Cairns<sup>3</sup>, que halló un caso en el que había quedado una prolongación esfenoidal excluida del sistema ventricular.

Si se piensa en la *localización preferencial de las lesiones tuberculosas en las cisternas basales*, se comprende que el punto nodal ideal para la inyección del antibiótico es la cisterna magna, que está relativamente equidistante de los ventrículos, de las cisternas basales y de los espacios subaracnoideos corticales.

Quizás el problema del bloqueo se solucione en el futuro, con nuevas drogas que, inyectadas al L. C. R. prevengan o disuelvan los exudados; sería este el caso de la *estreptoquinasa* (Cathie y Mc. Farlane<sup>7</sup>), la *heparina* (Bunn<sup>2</sup>) o, acaso medicamentos del tipo de la *cortisona*, de la que no se tiene experiencia aún de su acción en la meningitis tuberculosa, desde este punto de vista. Mientras tanto, es válido el planteamiento que hacemos en este trabajo.

Los bloqueos de la circulación del L. C. R. tienen dos consecuencias desventajosas para los fines del tratamiento de la meningitis tuberculosa:

1º Que la estreptomocina no llegue, cuando es inyectada por vía lumbar o cisternal, a todos los espacios donde se localiza la infección.

2º Que aparezca hipertensión endocraneana e hidrocefalia.

Conviene recordar sumariamente aquí cuáles son los *mecanismos de la hidrocefalia*. El L. C. R. se forma principalmente en los plexos coroideos de los ventrículos laterales, tercero y cuarto ventrículos y se evacúa en esta dirección, a través de los forámenes de Magendie y de Luschka, en las cisternas basales (cisterna magna y cisternas pontocerebelosas). Desde éstas el L. C. R. se dirige hacia arriba, a través de las cisternas prepontobulbar, quiasmática, ambiens y silviana a los espacios subaracnoideos corticales, donde aproximadamente 4/5 partes del L. C. R. se reabsorben y, también desde las cisternas basales, el líquido se dirige a los espacios subaracnoideos espinales, donde se reabsorbe el 1/5 de la totalidad del líquido formado en los ventrículos.

Un concepto corriente, la clasificación de las hidrocefalias en comunicantes y obstructivas, solamente se refiere al hecho de que en las hidrocefalias comunicantes el L. C. R. ventricular comunica con el L. C. R. de los espacios subaracnoideos espinales, mientras que en las hidrocefalias obstructivas tal cosa no ocurre. En realidad, prácticamente todas las hidrocefalias son obstructivas, desde que en todos los casos de hidrocefalia hasta hoy conocidos, el proceso se debe al bloqueo de alguna de las vías de circulación del líquido. Hace excepción a este mecanismo la hidrocefalia producida por un papiloma hiperfuncionante de los plexos coroideos, único caso en que aquélla se debe a sobreproducción de L. C. R.

En el cuadro N° 4 se resumen los *efectos de la hidrocefalia* en el curso de la meningitis tuberculosa y sus efectos alejados o secuelas.

La mayor parte de los casos fatales, sobre todo en los estadios precoces de la enfermedad, mueren como consecuencia de la hipertensión endocraneana.

En efecto, prácticamente en todas las necropsias se encuentra una considerable dilatación ventricular y prácticamente en todos los casos en los que se lleva a cabo el estudio neumográfico se halla un grado variable de hidrocefalia. La hipertensión endocraneana es casi siempre la causa de los distintos grados de déficit de la conciencia, desde la confusión hasta el coma y, en los casos que entran en coma al comienzo de

## CUADRO N° 4

## Efectos de la hipertensión endocraneana y de la hidrocefalia en la meningitis tuberculosa

A) Efectos inmediatos (en el curso de la enfermedad)	B) efectos alejados (secuelas)
Signos neurológicos focales. Convulsiones. Edema de papila. Vómitos. Cefaleas. Trastornos vegetativos de causa central. Depresión respiratoria y circulatoria. Trastornos de la conciencia desde la confusión mental hasta el coma. Muerte por una o más de las causas mencionadas más arriba.	Déficit neurológico diverso Epilepsia Ambliopía o amaurosis Déficit mental Obesidad hipotalámica, etc. Macrocefalia.

la enfermedad, se observa habitualmente una hidrocefalia aguda, debida a la rápida oclusión de las vías de circulación del L. C. R. por exudados inflamatorios. Síntomas como las cefaleas, los vómitos y las convulsiones que, respectivamente, perturban la tranquilidad del enfermo, comprometen su estado de nutrición y dañan adicionalmente su encéfalo y aún exponen su vida (estado de mal epiléptico) pueden ser también consecuencia de la hipertensión endocraneana. Buena parte de las *secuelas* que se observan en los casos curados son consecuencia de la hidrocefalia. Así, entre otros, la ceguera consecutiva al edema de papila, los signos de déficit neurológico y psíquico y la obesidad que seguramente resulta del daño hipotalámico por la dilatación del tercer ventrículo.

*No cabe duda que el adecuado control de la hipertensión endocraneana durante todo el curso de la meningitis tuberculosa tiene que hacer más benigna la enfermedad, reducir la mortalidad, facilitar el tratamiento médico y disminuir la gravedad y el número de las secuelas.*

La resolución de este problema es, en el momento actual, la principal función del neurocirujano.

Conviene recordar aquí que, además de la hipertensión endocraneana, los signos y síntomas observados pueden obedecer a otras causas, que se resumen en el cuadro N° 5. Anotemos al pasar que la ambliopía

## CUADRO N° 5

## Causas de los síntomas y signos neurológicos observados en la meningitis tuberculosa

1. Acción mecánica (fenómenos de déficit neurológico o psíquico o de irritación: epilepsia de los exudados, placas caseosas y tuberculomas).
2. Extensión de la infección al tejido nervioso.
3. Obstrucción vascular (infartos por panarteritis tuberculosa).
4. Hipertensión endocraneana (hidrocefalia).
5. Fenómenos de hipersensibilidad.

y amaurosis puede resultar del edema papilar (por hipertensión endocraneana), o de la atrofia primitiva de papila (por leptomeningitis optoquiasmática). Esta última, como lo ha demostrado recientemente Rand, puede ser tratada quirúrgicamente con éxito.

## DIAGNOSTICO DE LOS BLOQUEOS Y DE LA HIDROCEFALIA

Es bien sabido hoy que uno de los factores del éxito en el tratamiento de la meningitis tuberculosa es el diagnóstico y tratamiento precoz de la enfermedad. Hoy debemos agregar que el *segundo factor de éxito terapéutico es el precoz diagnóstico y control de los bloqueos y sus consecuencias*: la hipertensión endocraneana y la mala difusión de los medicamentos en el L. C. R.

Trataremos de hacer aquí la semiología de estos bloqueos. Existen *signos clínicos* que, para su mejor exposición, dividiremos en físicos, oftalmológicos y neurológicos.

Los *signos físicos* involucran, en el lactante, la *macrocefalia*, comprobada por la medición del cráneo y la comparación de estas cifras con las de un gráfico de crecimiento normal de la cabeza. Otro signo de antiguo conocido es la percusión craneana que nos dará el clásico ruido de la olla cascada o "pot-felé".

El *signo oftalmológico* más importante es el *edema de papila*, señal casi inequívoca de hipertensión endocraneana, aunque ésta puede existir sin edema de papila\*, siendo el fondo de ojo normal, o bien presentando atrofia de papila. La *atrofia primaria de la papila* ocurre cuando los exudados ocluyen la vaina de Schwabe o la cisterna quiiasmática, dando el cuadro de la llamada aracnoiditis optoquiasmática, afección que puede ser tributaria de tratamiento quirúrgico, ya que por su evolución lleva con frecuencia a la amaurosis.

Los *signos neurológicos* son muy variados, se recuerdan al pasar las cefaleas, los vómitos, las parálisis del patético (signos de hipertensión endocraneana), las crisis de rigidez descerebrada, etc.

Hay *signos en el L. C. R.* Su estudio proporciona datos de valor, especialmente la *manometría ventricular*, único signo seguro de hipertensión endocraneana; pero no menoscaba el valor de la *relación proteína espinal-proteína cisternal-proteína ventricular* (comparación de la concentración de las proteínas en gramos por mil en esos compartimientos) y del índice de difusión, del que ya hablamos.

Los *signos electroencefalográficos* son un medio más para confirmar el diagnóstico de hidrocefalia por obstrucción, producida por exudados organizados y descartan la presencia de un proceso expansivo focal.

Los *signos neurorradiológicos* son de capital importancia porque evidencian las más de las veces, además de la existencia de hipertensión

\* El mecanismo de esta hipertensión endocraneana sin edema papilar ha sido demostrado experimentalmente por Griffith.

endocraneana, el o los sitios de bloqueo en las vías de circulación del L. C. R.

Se tomarán *radiografías simples de cráneo* de frente y de perfil, que revelan, en casos de hipertensión endocraneana, la distensión de las suturas, el aumento de las impresiones digitiformes en la calota y el agrandamiento de la silla turca con decalcificación de las clinoides posteriores. Hay dos procedimientos de gran valor en el estudio radiológico, por la importante información que brindan: la *neumoencefalografía* y la *neumoventriculografía* (neumografía cerebral). Por los hallazgos obtenidos con estas técnicas es posible conocer los sitios de obstrucción y su grado, la magnitud de la hidrocefalia interna y su correlación con la atrofia cortical (índice indirecto del deterioro psíquico); proporcionan además un criterio pronóstico y datos en base a los cuales se decide el proceder operatorio a seguir. La *neumoencefalografía* por vía lumbar permite visualizar el sistema ventricular y los espacios subaracnoideos y al mismo tiempo detecta los sitios de bloqueo. La *ventriculografía* permite un lleno más satisfactorio de los ventrículos con mejor visualización de su anatomía, en especial, cuando están excluidos de las otras vías o cuando la hipertensión contraindica el primer procedimiento. Mediante la neumografía puede hacerse el diagnóstico diferencial de la meningitis tuberculosa con otros procesos expansivos intracraneos, incluyendo los tuberculomas.

El *cuadro neumográfico de la hidrocefalia tuberculosa* depende de la localización de los bloqueos. En la mayor parte de los casos se observa una dilatación bilateral y relativamente simétrica de los ventrículos laterales, tercer ventrículo, acueducto de Silvio, cuarto ventrículo, cisterna magna y cisterna preontobulbar. Esta es la imagen del bloqueo tentorial, al que nos hemos referido más arriba.

El cuadro ventriculográfico de la meningitis tuberculosa es muy parecido al de la cisticercosis, sobre todo del cisticerco solitario del cuarto ventrículo y puede simular, en algunos casos, la imagen que se observa a veces en los tumores del cerebelo, cuando la cisterna magna dilatada desplaza a éste y al mismo tiempo el cuarto ventrículo hacia adelante, produciendo una acodadura del acueducto de Silvio que sugiere la presencia de una lesión expansiva en la fosa posterior. Cuando se encuentra esta imagen ventriculográfica y existe una confirmación bacteriológica del diagnóstico de meningitis tuberculosa, no habrá problema, pero cuando esta confirmación falta, como ocurre en algunos casos, puede hacerse obligatoria la exploración de la fosa posterior con el fin de no pasar por alto un tumor de la fosa posterior, una cisticercosis del cuarto ventrículo o, acaso, un tuberculoma del cerebelo. Si en este caso se encuentran exudados en la cisterna magna y éstos se extirpan, puede ocasionalmente haber una mejoría del bloqueo y por consiguiente de la hidrocefalia, como consecuencia de la intervención, pero la exploración de la fosa posterior no debe usarse como rutina en los casos de bloqueo, en la meningitis

tuberculosa, ya que habitualmente éste no se localiza en la cisterna magna, sino en las cisternas de pasaje entre los compartimientos infra y supratentoriales.

#### PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS EN EL TRATAMIENTO DE LA MENINGITIS TUBERCULOSA (VER CUADRO Nº 6)

A) PROCEDIMIENTOS PARA LA ADMINISTRACIÓN DE LOS MEDICAMENTOS POR VÍAS DISTINTAS DE LA LUMBAR Y CISTERNAL.—Se puede utilizar la vía *ventricular* empleando, en el lactante, la punción de la fontanela y en el

#### CUADRO Nº 6

##### *Sinopsis de los procedimientos quirúrgicos en el tratamiento de la meningitis tuberculosa*

- 1) *Procedimientos para administrar estreptomina y/o otros medicamentos por vías diferentes a la lumbar y cisternal.*

a) <i>Vía ventricular</i> . . . . .	Por la fontanela	Técnica de Cairns: orificios de trepanación frontales Técnica de Cocchi y Pasquinucci: tubo de polietileno en el ventrículo Técnica usada por nosotros: sonda ventricular ciega abocada debajo del cuero cabelludo
b) <i>Cisternales</i> . . . . .	Técnica de Cairns (catéter a cisterna interpeduncular) Técnica usada por nosotros (catéter a cisterna interpeduncular a través del III ventrículo, operando al mismo tiempo una ventriculostomía). Otras técnicas propuestas: catéter a la cisterna ambiens previa sección de la tienda del cerebelo	
c) <i>Subdural</i> . . . . .	Técnica de Cocchi y Pasquinucci	
- 2) *Procedimientos para controlar la hipertensión intracraneana y los bloqueos.*

a) <i>Transitorios</i> (también utilizables para administrar medicación intratecal) . . . . .	Avenamiento periódico externo . . . . .	Evacuación del L. C. R. hasta normalizar las punciones lumbares, cisternales o ventriculares con técnicas como las citadas en 1)a.
	Avenamiento permanente externo . . . . .	1) Catéter ventricular (Cocchi y Pasquinucci) 2) Catéter en cisterna magna o fondo de saco lumbar (como para raquianestesia continua)
	Operaciones de avenamiento permanente interno . . . . .	1) Anastomosis subaracnoideo ureteral 2) Ventriculomastoidostomía
b) <i>Definitivos</i> . . . . .	Operaciones de corto circuito . . . . .	1) Ventriculostomía del tercer ventrículo (Stóokey y Scarff) 2) Ventriculocisternostomía (Torkildsen)
	Operaciones para reducir la formación de L. C. R. . . . .	1) Coagulación endoscópica de plexos coroideos (Scarff) 2) Plexectomía
	Liberación de adherencias . . . . .	1) Cateterización del acueducto de Silvio 2) Sección de la tienda del cerebelo (Propuesta)

niño mayor y el adulto, utilizando la técnica de Cairns<sup>3</sup>, que preconiza la colocación de dos orificios de trépano, preferentemente en las regiones frontales, en todo caso de meningitis tuberculosa, con el fin de poder punzar a través de esta trepanación el ventrículo, toda vez que sea necesario. Esta técnica tiene el inconveniente de que las punciones repetidas pueden producir hemorragias que pueden ser letales como hemos visto en un caso del mismo Cairns.

Nosotros utilizamos un método que tiene las ventajas del de Cairns sin sus inconvenientes y que consiste en introducir en las regiones frontales (primera variante, Fig. 1), o en las parietooccipitales (segunda va-

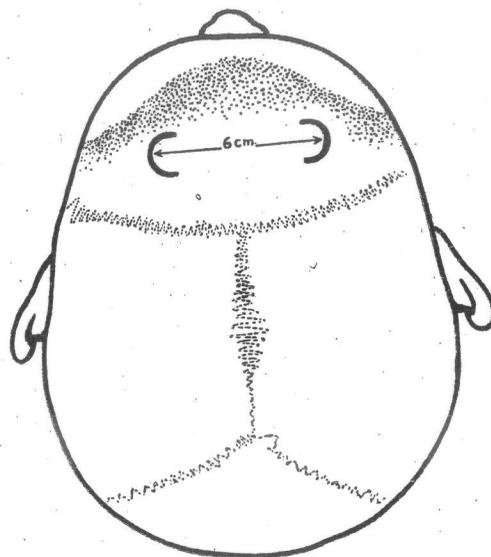


Figura 1

Situación de los colgajos en el procedimiento de la sonda ventricular ciega abocada debajo del cuero cabelludo

riante), un tubo de polietileno o de goma, preferentemente, en uno de los ventrículos laterales y dejarlo con su extremidad distal ocluida en una extensión de 4 a 8 cm por debajo del cuero cabelludo en forma tal que pueda ser punzado a través del mismo, como si fuera una vena y evacuar así el L. C. R. o inyectar estreptomicina en el ventrículo sin tener que atravesar la masa encefálica (Fig. 3). Hemos utilizado esta técnica sin complicaciones inmediatas y con utilidad para el tratamiento, en aproximadamente veinte casos, hasta la fecha.

Puede usarse también la técnica de Cocchi y Pasquinucci<sup>20</sup>, que consiste en introducir un fino catéter de polietileno en el ventrículo y dejarlo aflorar al exterior. Cuando es necesario, este tubo se comunica

a un sistema en el cual se recoge en condiciones asépticas el L.C.R., pudiéndose además inyectar estreptomicina en el ventrículo a través del tubo, toda vez que sea necesario. El inconveniente principal de esta técnica es el riesgo de infección piógena exógena, sobre todo si el tubo ventricular se deja "in situ" más de cinco días.

La vía cisternal es practicable mediante las siguientes técnicas:

a) Técnica de Cairns<sup>3</sup>. Este autor propuso colocar un catéter de polietileno en la cisterna interpeduncular por vía subfrontal, para inyectar estreptomicina en este sitio. Nosotros hemos tenido algún éxito de esta manera.

El objeto de estos procedimientos sería hacer llegar la estreptomicina a las cisternas que, por estar bloqueadas, no reciben el medicamento inyec-

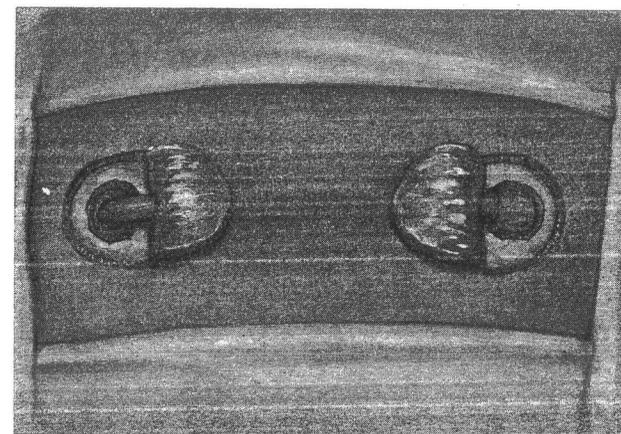


Figura 2

Aspecto que presenta la sonda ventricular in situ, con los colgajos levantados. El orificio de trépano derecho facilita la punción ventricular directa

tado por vía lumbar, cisternal o ventricular. Si el catéter se emplaza bajo la piel como en la operación ilustrada en la figura 2, se lo puede dejar "in situ" indefinidamente. Su comunicación en el ventrículo serviría para producir la dilatación de las cisternas bloqueadas y para hacer que la estreptomicina inyectada en el ventrículo llegase a ellas. Procedimientos de este tipo podrán utilizarse en algún caso, pero son, en general, a nuestro juicio, demasiada operación para una meningitis, en la que conviene utilizar procedimientos operatorios mínimos.

b) Nosotros hemos empleado con buen resultado en dos casos, catéteres del polietileno introducidos en la cisterna interpeduncular a través del tercer ventrículo. Existirían otras variantes de esta técnica que podrían también ser empleadas como, por ejemplo, el tubo de polietileno abocado a la cisterna interpeduncular a través del tercer ventrículo podría colo-

carse subcutáneo, o bien llevarlo de estos sitios a un ventrículo con trayecto subcutáneo o extradural; otra manera sería abocar un extremo a la cisterna y el otro al ventrículo por vía temporal, haciendo al mismo tiempo una ventriculostomía a la manera de Dandy. Otra operación proyectada por uno de nosotros (R. C.), es la sección de la tienda del cerebelo de ambos lados, con posterior introducción de un tubo de plástico en la cisterna ambiens.

c) El *tubo subdural* es un procedimiento empleado por Cocchi y Pasquinucci<sup>10</sup> y consiste en la introducción de uno o más catéteres de polietileno delgado (0,5 mm) en el espacio subdural supratentorial, con el objeto de hacer llegar la estreptomina al espacio subdural y, según creen estos autores, a través de éste a los espacios subaracnoideos de las cisternas

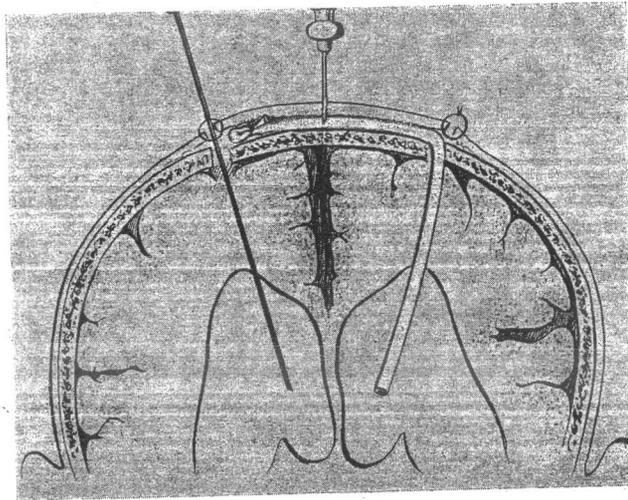


Figura 3.

Corte vérticofrontal esquemático que muestra las relaciones de la sonda ventricular ciega con el ventrículo y cuero cabelludo; la facilidad de punción a través de éste y la utilidad del orificio (lado izquierdo) para llegar al ventrículo con una aguja en caso de eventual obstrucción de la sonda

basales, donde asienta la infección. La objeción fundamental es que, las sustancias inyectadas en el espacio subdural no pasan a los espacios subaracnoideos, sino que lo hacen a la circulación general con la misma rapidez con que pasaría el medicamento si fuese inyectado por vía intramuscular. Este hecho ha sido demostrado con la penicilina (Cairns), y es lógico pensar que lo mismo ocurrirá con la estreptomina. Podemos aceptar que cuando haya lesiones de la duramadre o bien tubérculos en la misma, estará indicado el uso local de la estreptomina subdural, pero en los otros casos el empleo de esta vía no lleva a ningún resultado efectivo. Lo probaría, además, un hecho observado por el mismo Pasquinucci: la

solución fisiológica inyectada en el espacio subdural, en estos casos produce elevación de la presión endocraneana, lo que seguramente a tercería si el líquido pasara a los espacios subaracnoideos.

B) PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS PARA CONTROLAR LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEANA Y LOS BLOQUEOS.—Eliminar la obstrucción de las vías de circulación del L. C. R. en forma absoluta es difícil, en los casos de meningitis tuberculosa, por las razones aducidas más arriba. Pueden usarse, en cambio, procedimientos para obviar los bloqueos y controlar de modo la hipertensión en forma transitoria o definitiva.

Así, hemos clasificado los procedimientos quirúrgicos en transitorios y definitivos.

Los transitorios pueden ser a su vez, periódicos externos o permanentes externos.

Los transitorios periódicos externos son los procedimientos de avienamiento ventricular descriptos más arriba y que por lo tanto sirven a fines: la introducción de la estreptomina y el control de la hipertensión. A éstos deben agregarse la punción lumbar, cisternal y ventricular periódicas (por fontanela).

El *avienamiento permanente externo* de los ventrículos se puede hacer 1º por la introducción de un fino catéter de polietileno (0,5 mm de diámetro) en un ventrículo, a través de un pequeño orificio de trépano en la región frontal o parietooccipital (sonda ventricular); 2º por medio de un catéter similar en la cisterna magna o, mejor aún, en el fondo del saco lumbar, como el usado para la raquianestesia continua. Estos métodos siempre exponen a la infección por gérmenes piógenos, por lo que conviene agregarse un tratamiento paralelo con penicilina. La utilidad de estos métodos de avienamiento permanente externo radica en que permiten controlar los episodios agudos de hipertensión. Pueden dejarse "in situ" como máximo siete días, aproximadamente. Si es preciso controlar la hipertensión por más tiempo, debe retirarse el catéter y reinsertarse en otro sitio o, mejor usar uno de los procedimientos definitivos. Los procedimientos definitivos se pueden clasificar en cuatro grupos:

A) *Las operaciones de avienamiento permanente interno, como:*

a) La comunicación de los espacios subaracnoideos espinales con la luz ureteral, previa nefrectomía. Operación riesgosa si se tiene en cuenta la magnitud del proceder quirúrgico, el estado general, muy débil, del paciente tuberculizado y el peligro de la propagación del proceso por vía canalicular. Estos serios inconvenientes harían inaplicable este método en la meningitis tuberculosa.

b) La ventriculomastodostomía, operación recientemente ideada por Nosik<sup>20</sup> (1950), consiste en emplazar un catéter de polietileno en un ventrículo lateral y abocarlo al antro mastoideo. El L. C. R. se evacúa a través de la trompa de Eustaquio en la faringe, siendo su flujo absoluto

mente unidireccional. Excepcionalmente se han observado casos de infección ascendente en los casos operados. Esta operación tiene la ventaja de ser un procedimiento de simple ejecución, prácticamente sin riesgo operatorio y por lo tanto aplicable aún a pacientes con precario estado general. El L. C. R. pasa a la vía digestiva eliminándose en parte el problema de la pérdida de líquidos y electrolitos que tiene lugar en los procedimientos de avenamiento externo. El peligro de infección canalicular es mínimo, acaso nulo, ya que el paciente está recibiendo un activo tratamiento con estreptomina y coayuvantes y el riesgo de una reacción de hipersensibilidad es improbable, ya que la eliminación de bacilos o de productos de desintegración de los mismos es mínima.

Hemos utilizado este procedimiento en varios casos con alentadores resultados, que serán objeto de una comunicación ulterior.

B) Las operaciones de corta circuito son:

a) Ventriculostomía del tercer ventrículo (Stokey-Scarff<sup>30</sup>) Consiste esta operación en hacer una apertura del piso del tercer ventrículo para comunicarlo con la cisterna interpeduncular (el inconveniente es que la cisterna interpeduncular puede estar bloqueada por exudados inflamatorios). En un caso en que se llevó a cabo este procedimiento y que hemos seguido hasta hoy por dos años después del comienzo de su tratamiento, se obtuvo una cesación de los síntomas hipertensivos y una curación clínica que dura hasta la fecha.

b) Los otros procedimientos apuntados anteriormente, según las técnicas de Cairns y las empleadas por nosotros a propósito de los avenamientos, para el empleo tópico de la estreptomina.

c) La ventriculocisternostomía de Torkildsen<sup>32</sup>, operación reglada para las hidrocefalias producidas por obstrucción del acueducto de Silvio.

C) Las operaciones para reducir la formación del L. C. R.

a) La coagulación endoscópica de los plexos coroideos (Scarff<sup>28, 29</sup>), consiste en coagular los plexos coroideos, a través de sendas pequeñas trepanaciones emplazadas en las regiones parietooccipitales, por medio de un ventriculoscopio coagulador similar al uretroscopio de Mc Carthy.

b) La plectomía. Es la extirpación de los plexos coroideos a través de brechas emplazadas en las eminencias parietales de ambos lados.

Sin embargo, hay una objeción práctica a estas operaciones: el llevar a cabo una operación transventricular que produzca una lesión en los plexos coroideos en el curso de una meningitis puede producir una exacerbación de los síntomas inflamatorios que empeora el cuadro, en lugar de mejorarlo, en el postoperatorio inmediato.

D) La liberación de adherencias: Por lo que comentamos antes sobre la localización de los exudados inflamatorios en la meningitis tuberculosa y su mayor formación en lugares de difícil acceso, comprendemos

que la liberación de adherencias es de éxito fortuito y en los casos en que se llevó a cabo por exploración de la fosa posterior tuvieron una mejoría transitoria pero finalmente no curaron.

Quizás podría intentarse la cateterización del acueducto de Silvio, pero con resultados muy inciertos, no así la sección bilateral de la tienda del cerebelo a través de una vía de acceso ténporooccipital bilateral que podría ser beneficiosa en los bloqueos tentoriales.

#### INDICACIONES DE LOS PROCEDIMIENTOS NEUROQUIRURGICOS EN LA MENINGITIS TUBERCULOSA

Resumiendo, las indicaciones de los diferentes procedimientos quirúrgicos son los siguientes:

1º Para controlar los bloqueos que producen hipertensión endocraneana con la consecutiva hidrocefalia.

2º Para proporcionar vías de introducción de medicamentos (estreptomina) en los sitios de mayor actividad del proceso.

3º Para el control de las presiones en los diversos compartimientos de las vías de circulación del L. C. R. (lumbar, cisternal, ventricular), y para tomar muestras correspondientes de L. C. R. en esos segmentos para su análisis químico y la confección de los índices de difusión, concentración de proteínas, etc.

La oportunidad del tratamiento es un punto delicado para decidir. El tratamiento quirúrgico debe plantearse toda vez que haya signos de bloqueo de las vías de circulación del L. C. R. y éstos pueden diagnosticarse por los medios discutidos más arriba. En los casos de hipertensión endocraneana aguda, como en los enfermos que entran en coma en los primeros días de la enfermedad, debe usarse el avenamiento permanente sin pérdida de tiempo. Cuando la hipertensión es insidiosa conviene efectuar previamente una neumografía y adecuar el tratamiento a los hallazgos neumográficos. Creemos que conviene hacer el diagnóstico precoz de los bloqueos y que éstos deben ser tratados en forma inmediata.

Es necesario hacer notar una vez más que el éxito del tratamiento quirúrgico depende en buena parte de la corrección con que se ha llevado a cabo el tratamiento médico. No hay que olvidar tampoco que en último término, a pesar de la indicación adecuada de la terapia médica y quirúrgica, la curación del meningítico tuberculoso está condicionada por la virulencia de la infección fímica, la presencia de resistencia a los antibióticos, la magnitud de la lesión nerviosa y la instalación precoz de los bloqueos, contrapesada por otro lado por la capacidad del organismo para sobreponerse a la noxa.

Del resultado de la interacción de estos factores depende, junto con la indicación precoz del tratamiento una vez hecho el diagnóstico, el resultado feliz o desgraciado de la terapéutica.

El tratamiento quirúrgico puede utilizarse *precozmente*, es decir, desde el momento en que se ha hecho el diagnóstico de meningitis tuberculosa, o bien cuando el enfermo presenta un coma precoz que indica la instalación de la hipertensión aguda; este último cuadro requiere una intervención perentoria. Pero aunque el bloqueo no sea de mayor consideración y no requiera medidas mayores, el uso de procedimientos quirúrgicos a poco de confirmarse el diagnóstico de meningitis tuberculosa, facilita el tratamiento con estreptomina y pone a cubierto al enfermo para cualquier brote agudo de hipertensión endocraneana que pudiera presentarse en cualquier momento del curso de la enfermedad.

No habiéndose usado precozmente este tratamiento, puede ser utilizado el mismo o bien el drenaje ventricular *tardíamente* cuando aparecen signos francos de bloqueo y de hipertensión endocraneana. Si con el drenaje ventricular no se logra una mejoría y un restablecimiento de la circulación del L. C. R., el drenaje es inútil y pueden intentarse algunos de los procedimientos definitivos para controlar la hidrocefalia.

#### RESULTADOS OPERATORIOS

Es difícil decir en este momento cuáles son los resultados de estas medidas quirúrgicas en el tratamiento de la meningitis tuberculosa. En general, puede decirse que uno de los factores del éxito de los enfermos tratados por Cocchi<sup>8</sup>, depende del uso sistemático de medidas quirúrgicas.

Con procedimientos como nuestro tubo ventricular-subcutáneo, las trepanaciones según Cairns o las ventriculostomías el escaso número de casos observados y su tiempo de evolución breve hacen imposible confeccionar una estadística. De todas maneras, los resultados operatorios inmediatos son muy satisfactorios insinuando de esta suerte un buen pronóstico. No puede pretenderse, naturalmente, que un drenaje ventricular, por ejemplo, dé más de lo que un drenaje ventricular puede dar, esto es, el control de la hipertensión endocraneana y la posibilidad de administrar antibióticos por vía ventricular o cisternal.

Sin embargo, todavía estas técnicas no han sido suficientemente difundidas ni utilizadas con la precocidad necesaria y en la forma adecuada como para asegurar que realmente contribuyen a disminuir las cifras de mortalidad de las meningitis tuberculosas, sobre todo en nuestro medio.

Creemos que la primera medida para obviar el bloqueo es el tratamiento precoz, correcto e intensivo por vía suboccipital.

El uso de la tuberculina intratecal como la ha hecho Honor Smith<sup>31</sup>, puede conducir a la resolución de exudados, pero, a juzgar por lo que esta autora nos refiere, la administración de tuberculina por vía intrarraquídea traería reacciones de una violencia tal que solamente pueden indicarse en casos relativamente extremos.

Debemos notar, sin embargo, que el día que aparezca una droga que pueda impedir la formación de exudados que produzcan un bloqueo

duradero y persistente, ese día el tratamiento quirúrgico de la meningitis tuberculosa dejará de tener sentido.

#### TUBERCULOMAS DEL ENCEFALO

En nuestra experiencia aún no se ha presentado el caso de un tuberculoma en el curso de una meningitis tuberculosa. Posiblemente el uso sistemático de la neumografía en los casos con hipertensión craneana se descubran tuberculomas en los que pueda plantearse el tratamiento quirúrgico, posiblemente en no más de uno de cada diez casos de meningitis tuberculosa. Si se trata de una lesión pequeña que bloquee las vías de circulación del L. C. R. y el enfermo tiene mal estado general lo prudente será controlar la hipertensión endocraneana por alguno de los medios citados más arriba y confiar en el tratamiento médico para la resolución del tuberculoma. Si esa lesión es de mayor tamaño, causa hipertensión endocraneana por su masa, si hay motivos para pensar que está nutriendo de bacilos al L. C. R., si el estado general del enfermo lo permite y si es accesible quirúrgicamente, deberá llevarse a cabo el tratamiento quirúrgico radical.

Para mayores datos se refiere al lector al trabajo de Carrea, y Girado<sup>6</sup> (1952).

#### SUMARIO Y CONCLUSIONES

1º Después de una exposición conceptual sobre el tratamiento de la meningitis tuberculosa se analiza el mecanismo de la hipertensión craneana y la semiología de los bloqueos de las vías de circulación del L. C. R.

2º Se clasifican los procedimientos quirúrgicos usados en el tratamiento de la meningitis tuberculosa con el objeto de administrar la estreptomina y coadyuvantes por vía intratecal, cisternal, subdural o ventricular para controlar la hipertensión endocraneana.

3º Se discute su técnica e indicaciones describiendo cuatro procedimientos originales de los autores: a) La sonda ventricular-subcutánea para el abordaje o avenamiento externo de los ventrículos laterales; b) Catéter insertado en la cisterna interpeduncular a través del tercer ventrículo para administrar la medicación en las cisternas basales y mantener una ventriculostomía del tercer ventrículo; c) El uso de la ventriculostomía de Nosik para el avenamiento permanente interno de los ventrículos; d) La sección de la tienda del cerebelo para liberar el tronco cerebral de la constricción que éste ejerce, en los bloqueos tentoriales.

4º Se discute el análisis estadístico de los casos tratados quirúrgicamente debido al breve tiempo de evolución de los mismos.

5º Se insiste sobre la necesidad del diagnóstico y tratamiento quirúrgico precoz de los bloqueos de las vías de circulación del L. C. R. considerando que tal conducta ha de contribuir a reducir la mortalidad y las secuelas debidas a la hipertensión endocraneana.

6º Se recalca que si bien los procedimientos quirúrgicos, al permitir la administración de la estreptomina por otras vías que la lumbar y cisternal y al controlar la hipertensión endocraneana, facilitan el tratamiento

éfico; salvan a veces la vida y evitan las secuelas causadas por la hidrocefalia, en último término la curación de la enfermedad depende de la eficacia del tratamiento médico y de la capacidad del organismo de sobreponerse a la infección.

## SUMMARY AND CONCLUSIONS

1. Following a description of the principles for the treatment of tuberculous meningitis the mechanisms of increased intracranial pressure and the signs and symptoms of the block of the spinal fluid pathways are analyzed.

2. The surgical procedures used in the management of tuberculous meningitis in order to give streptomycin and coadjuvants by the intrathecal, cisternal, subdural and intraventricular route and to control increased intracranial pressure are described.

3. Its technique and indications are discussed and four original procedures are described, namely: a) the ventriculosubgaleal blind catheter for the approach or discontinuous external drainage of the lateral ventricles; b) the catheter introduced at the interpeduncular cistern through the third ventricle in order to administer the medication into the basal cisterns and keep patent a third ventricle ventriculostomy; c) the use of Nosik's ventriculomastoidostomy for the continuous internal drainage of the ventricles and d) the severance of the tentorium in order to free the brain stem and *cisterna ambiens* of its constriction in cases of tentorial block.

4. The statistical analysis of treated cases is deferred due to its short time of observation.

5. Emphasis is put upon the need of early diagnosis and surgical treatment of spinal fluid pathways block, considering that such attitude must contribute to reduce the mortality and sequelae due to increased intracranial pressure.

6. Emphasis is put upon the fact that surgical procedures, which permit the administration of streptomycin in other places than the lumbar sac and the cisterna magna and which give relief of increased intracranial pressure, frequently save life and prevent sequelae caused by hydrocephalus, but that at last the cure of the disease must depend upon the correctness of medical treatment and the capacity of the organism to overcome the tuberculous infection.

## BIBLIOGRAFIA

1. Brainerd, H. D. y Eagle, H. R. 1950.—The effect of Streptomycin in Tuberculous Meningitis. "Ann. Int. Med.", 33:397.
2. Bunn, P. A. 1948.—One hundred cases of Miliary and meningeal Tuberculosis treated with Streptomycin. "Am. J. M. Sc.", 216:286.
3. Cairns, H. 1951.—Neurosurgical methods in the treatment of tuberculous meningitis. "Arch. Dis. of Child.", 26:373.
4. Cairns, H.; Smith, H. V. y Vollum, R. L. 1950.—Tuberculous meningitis. "J. A. M. A.", 144:92.
5. Calnan, W. L.; Rubie, J. y Mohun, F. 1951.—"Brit. Med. J.", 1:794-795
6. Carrea, R.; Burlo, J. M. y Girado, M. 1952.—Tratamiento quirúrgico de los tuberculomas del encéfalo. "Arch. Arg. de Ped.", 38:117.
7. Cathie, J. A. B. y MacFarlane, J. C. W. 1950.—Adjuvants to streptomycin in treating tuberculous meningitis in children. "Lancet", 2:784.
8. Cocchi, C. 1949.—Il trattamento della meningite tubercolare con streptomina. (Con sulfone e vitamina A). "Schweiz Arch. f. Neurol. u. Psychiat.", 63:128-140.
9. Cocchi, C. 1950.—La streptomycinoterapia en la tuberculosis miliar. Ed. Il Pensiero Scientifico. Roma.
10. Cocchi, C. y Pasquinucci, G. 1950.—Treatment of tuberculous meningitis. A

summary of three year's experience at Florence. "Bull. World Health Org.", 3:215.

11. Debré, R.S.; Thieffny, S. y Brissaud, H. E. 1948.—La Streptomycine appliqué au traitement de la meningite tuberculeuse chez l'enfant. Ed. Masson et. Cie., Paris.
12. Debré, R.; Brissaud, H. E.; Mozziconacci, P.; Cousin, M. y Kaplan, A. 1949.—Cause des échecs observés dans le traitement de la meningite tuberculeuse de l'enfant par la streptomycine. "Arch. Franç. de Ped.", 6:441.
13. Dubois, R. 1947.—"Acta Paed. Belgica", 1:195 y 1949; 3:5.
14. High, R. H. 1951.—Therapy of tuberculosis in infants and children. "Pediatrics", 7:215.
15. Illingworth y Lorber. 1951.—"Lancet", 2:511.
16. Levinson, A. 1949.—Streptomycin therapy in tuberculous meningitis. "Am. J. Dis. of Child.", 77:709.
17. Lincoln, E. M. y Kirmse, T. W. 1950.—The diagnosis and treatment of tuberculous meningitis in children. "Am. J. Sc.", 219:382.
18. Lober, J. 1949.—A study of ten children after treatment with streptomycin for tuberculous meningitis. "Arch. Dis. of Child.", 24:289.
19. Milani, Campanetti, Pasquinucci, G. y Zoli, A. 1949.—Ulteriori osservazioni nelle variazioni dell'indice di diffusione della streptomina durante il decorso della meningite tubercolare. Ed. Vallecchi, Firenze.
20. Nosik, W. A. 1950. Ventriculomastoidostomy: technique and observations. "J. Neurosurg.", 7:236.
20. bis. Nosik, W. A. 1950.—Treatment of hydrocephalus by ventriculomastoidostomy. "J. Pediat.", 37:190-194.
21. Pasquinucci, G. y Milani Comparetti, A.—1949.—Nuova tecnica per la terapia locale con streptomina negli spazi aracnoidei sopratentoriali. Ed. Vallecchi, Firenze.
22. Pasquinucci, G. y Milani Comparetti, A. 1949.—Nuova tecnica di drenaggio rachideo e ventricolare per la terapia sintomatica della ipertensione endocranica. Ed. Vallecchi, Firenze.
23. Perry, T. 1952.—Treatment of tuberculous meningitis in children. "J. Pediat.", 40:687.
24. Report of the British Ministry of Health, 1950.—Streptomycin in tuberculous Meningitis. "Lancet", 2:230.
25. Rich, A. R. 1946.—Patogenia de la tuberculosis. Ed. Argos. Buenos Aires.
26. Scarff, J. E. 1951.—Treatment of obstructive hydrocephalus by puncture of the lamina terminalis and floor of the third ventricle. "J. Neurosurg.", 8: 204-213.
27. Scarff, J. E. 1952.—Monobstructive hydrocephalus. "J. Neurosurg.", 9:164-176.
28. Scarf, J. E. 1936.—Endoscopic treatment of hydrocephalus. Description of a preliminary report of cases. "Arch. Neurol. & Psych.", 35:853-860.
29. Scarff, J. E. 1942.—Nonobstructive hydrocephalus. Treatment by endoscopic cauterization of the choroid plexuses. "Amer. J. Dis. of Child.", 63:297-334.
30. Stookey, B. y Scarff, J. 1936. Occlusion of the aqueduct of Sylvius by neoplastic and non-neoplastic processes with a rational surgical treatment for relief of the resultant obstructive hydrocephalus. "Bull. Neurol. Inst. N. Y.", 5:348-377.
31. Smith, H. V. y Vollum, R. L. 1950. Effects of intratecal tuberculin and streptomycin in tuberculous meningitis. "Lancet", 275.
32. Torkildsen, A. 1947.—Ventriculocisternostomy. Johan Grundt Tanum Forlag, Oslo.