

11233

14
24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Postgrado
Hospital de Especialidades del
Centro Médico "La Raza"

SERVICIO DE NEUROLOGIA
I. M. S. S.

ESTUDIO CLINICO NEURO-PATOLOGICO DE MENINGIOMAS:
SERIE DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO
MEDICO LA RAZA I.M.S.S. DE 1980 A 1989
(10 AÑOS).

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el título de:
ESPECIALISTA EN NEUROLOGIA CLINICA

Presenta el Doctor :

GERARDO MARTIN VALENZUELA ZAPATA

Profesor titular del curso y director de Tesis:
Dr. Noé Saúl Barroso Rodríguez Jefe del
Servicio de Neurología HECMR

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN





UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	PAG.
I.- INTRODUCCION	1
II.- ANTECEDENTES	3
III.- CLASIFICACION DE LOS TUMORES DE LAS MENINGES Y TEJIDOS RELACIONADOS	4
IV.- OBJETIVO	6
V.- MATERIAL Y METODOS	7
VI.- RESULTADOS	8
VII.- DESCRIPCION CLINICA DE LOS SINDROMES NEUROLOGICOS OCASIONADOS POR LOS MENINGIOMAS	16
VIII.- CONCLUSIONES	45
IX.- BIBLIOGRAFIA	46

I N T R O D U C C I O N

Es del conocimiento en el campo de las Neurociencias, que las Meningiomas son - una de las neoplasias muy frecuentes, ocupando casi siempre el segundo lugar de los Tumores primarios intracraneanos descritos en las grandes series que aparecen en la literatura mundial y además que ocupan también el segundo y/o tercer - lugar de los tumores intrarraquídeos (en general).

Debido a que se comportan clínicamente en forma caprichosa, originando cuadros - neurológicos tan variados y de los cuales llegan a desconcertar al clínico, --- cuando se emite el diagnóstico histopatológico definitivo, acerca del problema - de un paciente, aclarándose de ésta forma, la duda que se tenía en el preopera - torio, siendo en muchas ocasiones los Meningiomas, el resultado de una controver - sial discusión clínica, esto es lo que me ha motivado para la realización del presente trabajo.

Como ya se ha comentado, mi interés en escoger esta neoplasia (Meningioma) es - que este tumor se presenta con características clínicas tan variadas, lo cual, - hace que condicione la aparición de muchos de los Síndromes Neurológicos muy -- bien definidos, y a la vez condiciona otros síndromes de presentación rara, -- que son insospechados a ser causados por los Meningiomas, ya que estos tumores - se originan de las membranas que cubre y protegen al Sistema Nervioso Central -- (SNC), de ahí se explica su gran pleomorfismo de presentaciones clínico-neuroló - gicas.

Es de todos conocidos, que gracias al desarrollo científico y a la revolución - tecnológica que ha experimentado la Medicina en los últimos años, creando méto - dos y equipos de fabricación compleja y computarizada, que han llegado a perfec - cionar los diagnósticos, siendo éstos auxiliares y complementarios en el juicio y razonamiento clínico integral, para una mejor ayuda a los pacientes que bus - can ser tratados adecuadamente.

Los estudios que han llegado a revolucionar la Medicina actual son los de : --- Tomografía Computada de Cráneo, Angiografía por sustracción digital, Imagen de Resonancia Magnética y Tomografía por Emisión de Positrones, que han sustituido y en ocasiones complementando a los estudios que en años pasados se realizaban.

Este trabajo, reviste importancia desde el punto de vista Estadístico y Epidemiológico, ya que será uno de los primeros realizados en nuestro hospital --- (HECMR), el cual trata servir para efectos comparativos, puesto que significa la presentación de la serie de Meningiomas, que se ha encontrado en el transcurso de 10 años, con diagnóstico histopatológico definitivo.

ANTECEDENTES

El término Meningioma, fue acuñado por primera vez por Harvey Cushing, a partir del año de 1922 (5), y se refiere específicamente a las neoplasias que se originan y se componen de células meningeoteliales de la aracnoides. Son consideradas como neoplasias benignas, aunque en ocasiones presentan datos de recurrencia y malignidad (3, 2, 4). Son tumores predominantemente de la 5a. y 6a. décadas de la vida, llegando a ocupar entre el 15 a 18%, en las grandes series de tumores primarios intracraneales, tal como la serie de Zülch y Cols. (1, 8). Sus manifestaciones clínicas son muy variadas ya que como crecen tanto en el comportamiento intracraneano, a su vez en el intrarraquídeo, llegan a condicionar cuadros clínicos de diferentes presentación neurológica. En el compartimento intrarraquídeo, ocupan el 25% de los tumores intraespinales (2).

Desde los primeros intentos para tratar de clasificar a los tumores intracraneales iniciada por Bailey y Cushing en 1926, así como la primera publicación y estudio de los Meningiomas, acerca de su conducta clínica, biológica, tratamiento y pronóstico, llevada a intentos por tratar de clasificar a los Meningiomas en diferentes tipos histológicos, tales como la propuesta por Russell y Rubenstein en 1966 (6), quienes los clasificaron en cinco tipos histológicos y son los siguientes: M. Sincicial, M. Transicional, M. Fibroblástico, M. Angioblástico y M. Malignos. En el año de 1979, en la reunión internacional y/o mundial de la Organización Mundial de la Salud (OMS), llevada a cabo en Genova Italia (7, 5), se propuso una nueva clasificación histológica, la cual será descrita en el siguiente apartado de este trabajo.

CLASIFICACION DE LOS TUMORES DE MENINGES Y TEJIDOS RELACIONADOS

Esta clasificación como ya se indicó anteriormente fue realizada en el año de -- 1979, en la reunión internacional de la Organización Mundial de la Salud (OMS),- en Genova Italia, y en la cual, se describen los criterios y los tipos histológicos de los tumores primarios intracraneanos, para una nomenclatura universal.

En lo referente a la clasificación histológica internacional de los tumores del Sistema Nervioso Central (SNC), ésta fue dividida en once apartados, correspondiendo a los meningiomas estar en el tercer sitio de éstos y dicha clasificación histológica, la cual permanece hasta nuestros días es la siguiente:

III) TUMORES DE LAS MENINGES Y TEJIDOS RELACIONADOS

A.- Meningiomas

- A-1 M. Meningoteliomatoso (Endoteliomatoso, Sincicial, Aracoteliomatoso)
- A-2 M. Fibroso (Fibroblástico, Fusocelular)
- A-3 M. Transicional (Mixto)
- A-4 M. Psamomatoso
- A-5 M. Angiomatoso (Angioblástico)
- A-6 M. Hemangioblástico
- A-7 M. Hemangiopericftico
- A-8 M. Papilar
- A-9 M. Anplásico (Maligno)

B.- Sarcomas Meningeos:

- B-1 Fibrosarcoma.
- B-2 Sarcoma de Células Polimorficas.
- B-3 Sarcomatosis meníngea primaria.

C.- Tumores Xantomatosos:

- C-1 Fibroxantoma
- C-2 Xantosarcoma (Fibroxantoma Maligno).

D.- Tumores Melamóticos primarios:

D-1 Melanoma

D-2 Melanomatosis menígea

E.- Otros

En el presente trabajo, se hará referencia a la clasificación de los Meningiomas, de acuerdo a sus 9 tipos histológicos.

En el estudio, se encontró un paciente de 13 años, el cual presentó un Sarcoma - Meningeo Polimórfico, el cual, se descartó o se excluyó del mismo.

O B J E T I V O

El presente estudio, tiene como objetivo mostrar la casuística de los Meningiomas, con fines estadísticos y para propósitos comparativos con otras series publicadas en la literatura, en cuanto a los tumores primarios intracraneanos, donde siempre se hace referencia a los Meningiomas.

La serie que se mencionará es el resultado de un estudio retrospectivo, iniciado en la recolección de información a partir del 1º de enero de 1980 y cerrando dicho estudio, el 15 de noviembre de 1989 (10 años), gracias a la información de los servicios de Patología, así como del archivo del Hospital de Especialidades del Centro Médico la Raza, I.M.S.S.

Serán señaladas las características de: Distribución y frecuencia de los Meningiomas por año, sexo, décadas de la vida más afectadas sitios más frecuentes de localización, así como el tipo histológico definitivo y los síndromes neurológicos ocasionados por esta neoplasia, así como las características de los Meningiomas recurrentes.

Este estudio fue realizado en forma conjunta por los servicios Neurología y Patología (Anatomía Patológica) del HECMR.

MATERIAL Y METODOS

MATERIAL CLINICO

Se incluyeron trescientos pacientes (300), todos los cuales tenían diagnóstico --- histopatológico bien documentado de Meningioma, de ambos sexos, con rango de --- edad de 11 a 84 años y con edad promedio de 47.5 años. Todos tuvieron historia-clínica, estudios de gabinete (Rx de cráneo, TACC, panangiografía en casos espe- cíficos-, mielografía con material de contraste hidrosoluble, así como en los -- casos difíciles, como ayuda diagnóstica TAC de columna vertebral, con mielogra- fía (MieloTAC), y un paciente con Gamagrama cerebral). compatibles en diagnósti- co preoperatorio de Meningiomas, en diferentes sitios topográficos de la econo- mía, y su diagnóstico definitivo fue realizado por estudios histopatológicos de las muestras quirúrgicas enviadas al servicio de Patología del HECMR. La infor- mación clínica y patológica fue recabada del archivo de estudios de Patología -- Quirúrgica, de dicho servicio, así como de los expedientes clínicos de los casos- con diferente información clínica del servicio de Archivo del HECMR. Se tomó - como fecha de inicio para la recopilación de los datos, el día 1^o de enero de -- 1980 y cerrándose dicho estudio el día 15 de noviembre de 1989. Todos los pa--- cientes se sometieron a por lo menos una cirugía, aunque hubo otros que poste--- riormente se les volvió a reintervenir quirúrgicamente, por recidivas tumorales.

ESTUDIOS PATOLOGICOS

Los especímenes quirúrgicos fueron enviados para estudios: Transoperatorios y/o confirmación definitiva de la pieza quirúrgica, por el servicio de Patología del HECMR. Las muestras fueron teñidas con hematoxilina y eosina (H&E), y fueron -- procesados en bloques de parafina, para su examen y diagnóstico histopatológico- definitivo.

Los tumores fueron evaluados de acuerdo a las características histológicas de los Meningiomas (considerados Benignos y Malignos) referente al patrón celular, acti- vidad mitótica (o Mitosis), estando presente o ausente ésta, atipia nuclear, así como pleomorfismo celular y el grado de actividad invasiva. Hubo un paciente -- pediátrico de 13 años, el cual fue portador de un Sarcoma Meningeo Polimórfico,- el cual fue excluido del estudio.

RESULTADOS

CARACTERISTICAS CLINICAS GENERALES

De los trescientos (300) pacientes incluidos en esta serie, 208 (69.33%) fueron mujeres (Fem) y 92 (30.67%) fueron hombres (Masc). Se encontró una relación Femenino-Masculino de 2.2:1, encontrándose un predominio anual y total para el sexo femenino que para el masculino (Tabla I y Fig.No. 1). En lo que corresponde al número de casos por año, se vió un incremento ascendente desde el primer año estudiado de 1980 al último referido de 1989 (Fig. No. 2). En lo referente a las edades más frecuentemente afectadas, se les determinó mediante décadas de edades (o de la vida), encontrando a la 5a. y 6a. década las más comprometidas, con 73 y 78 casos respectivamente, sumando en conjunto 151 casos con un 50.30% del total en el periodo de estudio de 10 años (Tabla II y Fig. No. 3).

En el estudio se encontró un paciente masculino de 31 años con cuadro clínico compatible al de un síndrome del ángulo pontocerebeloso izquierdo, el cual se pensó era secundario a un Gliomapontino (o del tallo cerebral). Se le indicó radioterapia y posteriormente se corrigió tal diagnóstico, por el de un Meningioma del ángulo pontocerebeloso, se sometió a cirugía, extirpándose un M. Meningotelial. El paciente tuvo mala evolución postoperatoria y murió por afección de centros vitales de tallo cerebral bajo.

Hubo una paciente femenina de 56 años con antecedentes de radioterapia en región cervical anterior, por haberle encontrado adenomagalias metastásicas de primario desconocido, neurológicamente estaba íntegra, pero un estudio de TAC de cráneo reveló una lesión ocupativa sin características de ser metastásica, la cual resultó ser un M. Meningotelial.

ESTUDIO CLINICO-HEISTO-PATOLOGICO
DE MENINGIOMAS.

SERIE DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES:
CENTRO MEDICO LA RADA, I.M.S.S.
DE 1952 A 1968 (10 AÑOS)
N.E.C.N.R.-I.M.S.S.

TABLE No. 1: DISTRIBUCION DE MENINGIOMAS, POR NO. DE CASOS POR AÑO, SEXO, PORCENTAJE

AÑO DE ESTUDIO	SEXO		TOTAL	PORCENTAJE	
	FEMENINO	MASCULINO			
1952	13	6	19	6.31	
1961	10	5	15	5.00	-
1962	18	9	27	9.00	
1963	27	7	34	11.33	PERIODO ESTUDIO 1960-1969
1964	15	12	27	5.00	TOTAL CASOS 300 100.00 %
1965	21	7	28	9.33	FEMENINOS = 208 69.33 %
1966	24	7	31	10.33	MASCULINOS = 52 17.67 %
1967	28	14	42	14.00	
1969	21	12	33	11.00	
1968	31	13	44	14.66	RELACION DE FEMENINO:MASCULINO ACUERDO A SEXO 2.2 : 1
TOTAL	202	92	300	100.00	

ESTUDIO CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO
DE MENINGIOMAS

SERIE DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
SANTO DOMINGO DE LOS BAÑOS, I.M.S.B.
DE 1960 A 1969 Y 10 CASOS
DE CLÍNICA FUERA

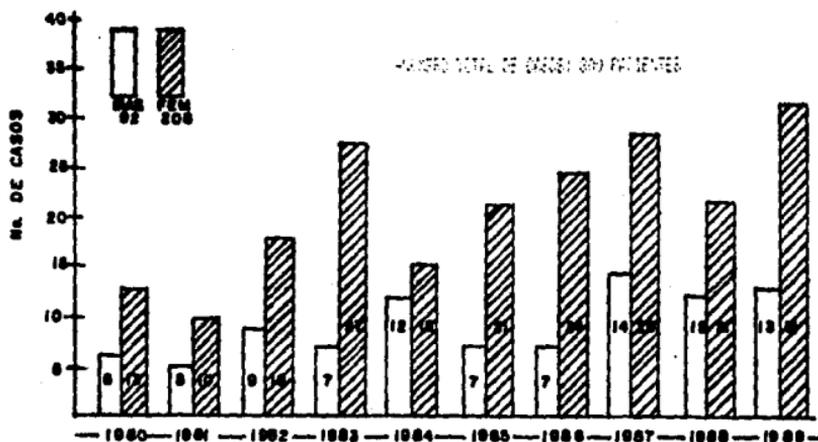


Fig. No. 11. DISTRIBUCIÓN DE MENINGIOMAS POR NÚMERO DE CASOS POR AÑO Y SEXO. PERÍODO COMPRENDIDO DE ESTUDIO DE 1960 A 1969.

ESTUDIO QUIMICO-PATOLOGICO
DE MENINGITIS

SERIE DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO LA FORTUNA
DE 1960 A 1969 (10 AÑOS)
S.E.O. M.R.-I.M.V.E

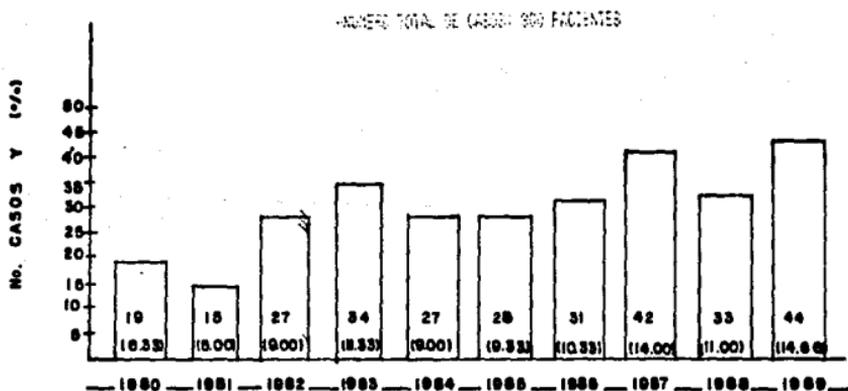


Fig. No. 21. DISTRIBUCION DE MENINGITIS POR NUMERO DE CASOS POR AÑO Y PORCENTAJE)
PERIODO COMPRENDIDO DE 1960 A 1969.

ESTUDIO CLÍNICO-NEUROANATÓMICO
DE MENINGIOMAS.

SERIE DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES:
CENTRO MÉDICO LA RAZA, S. R. S. S.
DE 1950 A 1969 (10 AÑOS).
H. C. M. R. - I. M. S. S.

TABLA N.º III: NÚMERO DE CASOS POR DÉCADA DE EDAD Y POR AÑO A SEÑAL DE MENINGIOMAS

AÑOS	1950	1951	1952	1953	1954	1955	1956	1957	1958	1959	TOTAL
EDAD	σ_a										
0005	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	000
1015	0 0	1 1	0 0	0 0	0 0	1 0	0 0	0 0	0 0	1 1	015
2029	0 0	0 0	1 2	0 1	0 3	1 2	2 2	2 2	2 1	0 2	027
3039	1 2	1 1	1 4	0 1	3 2	1 5	1 7	1 3	2 6	3 4	049
4049	2 7	1 6	1 5	0 5	0 2	2 6	2 6	4 7	3 5	2 5	075
5055	2 2	0 2	4 3	6 12	2 2	1 4	2 6	2 9	2 3	5 9	075
6069	1 0	2 0	2 3	1 6	5 2	1 1	0 3	1 4	1 5	2 3	042
70++	1 1	0 0	0 1	0 4	2 4	0 3	0 0	0 3	2 1	1 0	012
N.º CA	6 13	5 10	9 18	7 27	12 15	7 21	7 24	14 29	12 21	13 21	303
EDAD x AÑO	19	15	27	34	27	26	31	42	33	44	300
PERCENT.	6.33	5.00	9.00	11.33	9.00	9.33	10.33	14.00	11.00	14.66	100.00
AÑOS EFF.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	

PERIODO DE ESTUDIO DE 1950 A 1969

ESTUDIO CLÍNICO-DEMOGRÁFICO
DE NEUMONÍAS

SERIE DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MÉDICO LA PAZ, T.M.S.E.
DE 1955 A 1963 (10 AÑOS)
MÉDICO R. L. P. S.

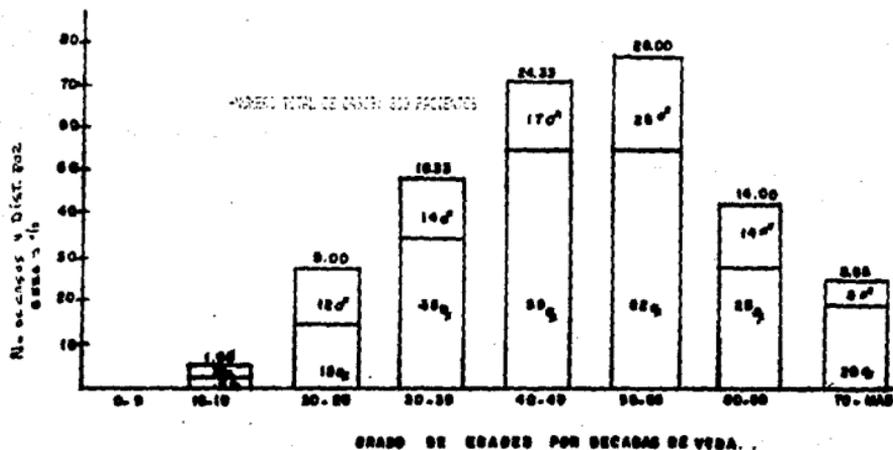


Fig. No. 51. DISTRIBUCIÓN DE NEUMONÍAS POR GRUPOS DE EDADES (GENÉRICO) POR CIUDAD DE LA VEGA Y S.S.A., EN EL PERÍODO DE ESTUDIO DE 1955 A 1963.

Dos pacientes femeninas de 49 y 62 años respectivamente, tuvieron antecedentes de cáncer de mama. La primera de ellas con diagnóstico a los 23 años, siendo tratada mediante mastectomía radical, sin radioterapia y presentó un cuadro de 10 meses de evolución con características de Síndrome de Hipertensión Endocraneana crónica no focalizada y 30 días antes de ingresar al hospital, se agregó una Hemianopsia Homónima derecha y crisis epilépticas generalizadas de tipo -- tónico-clónicas de inicio tardío; se pensó en el diagnóstico de probables metástasis cerebrales, pero la TAC reveló una lesión ocupativa parieto-occipital izquierda, sin características metastásica, al posoperatorio resultó ser un M. Meningotelial. La segunda paciente (62 Años) tuvo un cuadro clínico de 3 años de evolución caracterizado por ser un Síndrome de Hipertensión Endocraneana -- crónica, más un Síndrome Cerebeloso derecho. En el mismo año de inicio de dicho Síndrome, se le hizo el diagnóstico de un cancer de mama, tratado mediante mastectomía radical y radioterapia, por la que se pensó de que su problema neurológico era secundario a una metástasis del mismo. La TAC demostró una lesión ocupativa en fosa posterior, no metastásica, resultando ser un M. Meningotelial y psemomatoso (Mixto).

Hubo una paciente femenina de 50 años con antecedentes de cardiopatía isquémica y Ca Cu diagnosticada a los 30 años de edad y tratado mediante radioterapia. La paciente ingresa al hospital por presentar un cuadro de crisis epilépticas generalizadas del tipo tónico-clónico de inicio tardío, además de datos compatibles al de Síndrome de Hipertensión Endocraneana crónica, se pensó en probable metástasis cerebral, pero lo TAC demostró una lesión ocupativa de características no metastásica, resultando se un M. Meningotelial.

Un paciente masculino de 50 años de edad, el cual presentó una enfermedad de - Parkinson y en su protocolo de estudio de TAC, presentó datos compatibles a una lesión ocupativa en región frontal izquierda y parasagital, resultando ser un M. Meningotelial.

También mencionamos a tres pacientes adultos de edades variadas, los cuales sufrieron traumatismo craneoencefálico de consecuencias benignas (sin pérdida del estado de alerta), a los que se les realizaron Rx de cráneo y tuvieron resultados anormales (no datos de fracturas) por lo que se les sometió a estudio de TAC, encon--

trando datos de lesiones ocupativas y su diagnóstico definitivo fue: en 2 M. --- Meningotelial y en uno un M. Mixto.

LOCALIZACION DE LOS TUMORES

En nuestro estudio hubo 270 meningiomas intracraneanos, distribuidos tanto en el compartimiento supra como infratentorial, así como en sus respectivas fosas craneanas: Anterior, Media y posterior.

Los sitios más frecuentes de presentación fueron a nivel del compartimiento supratentorial y en especial las regiones: Parasagital y de la convexidad cerebral, tal como se indica en orden decreciente y en otros lugares, en la Tabla II A y figura No. 4.

De los tumores intrarraquídeos, se encontraron 28, siendo localizados en su mayoría en el conducto raquídeo torácico (22), 3 a nivel cervical y uno a nivel lumbar; se agrupan aquí a dos pacientes que tuvieron Meningiomas en la unión cráneo-vertebral.

En nuestra serie no hubo tumores espinales extradurales.

PRESENTACION CLINICA POR SINDROME NEUROLOGICOS

Las características clínicas de los 300 pacientes con Meningiomas se agruparon de acuerdo a sus signos y síntomas de presentación clínica, coincidiendo en su gran mayoría con el sitio de localización del tumor, lográndose de este modo -- hacer una mezcla de las características clínicas de todos los pacientes en cuatrocientos cuarenta y tres síndromes neurológicos (443) siendo estos divididos en diecinueve (19) síndromes neurológicos bien específicos, los cuales se señalan en la Tabla II B y se grafican en las figuras No. 5 y No. 6.

Los cinco síndromes neurológicos más frecuentes fueron: 1) Síndrome de Hipertensión Endocraneana; 2) Síndrome Epiléptico de inicio tardío; 3) Síndrome Piramidal; 4) Síndrome de Compresión Medular y 5) Síndrome Frontal.

También hubo síndromes de presentación rara ocasionados por los Meningiomas, tales como el Síndrome de Brown-Séquard y el de la Hendidura Esfenoidal, cada uno de ellos con un Meningioma y siendo los últimos señalados en las figuras y gráficas respectivas.

Es importante aclarar que hubo un grupo de 13 pacientes, los cuales, se describieron como portadores de deficiente información clínica, ya que los datos que se encontraron en ellos, no integraban algún síndrome en especial y sólo se describieron como pacientes portadores de Meningiomas por TAC y en lo concerniente a su información clínica por medio de la búsqueda de los datos en el archivo, se encontraron extraviados los expedientes de estos pacientes.

ESTUDIOS RADIOLOGICOS

Todos los pacientes fueron sometidos a estudios de Radiografías de cráneo, así como a estudio de Tomografía Axial Computada de cráneo (TACC), con sus dos fases: 1) Simple y 2) Con medio de contraste, siendo el método diagnóstico preoperatorio de elección en el presente estudio, ya que sus características fueron: 1) En la fase simple aparecen como lesiones ocupativas de forma redondeada, con un coeficiente de atenuación iso o ligeramente hiperdensas y que en la 2da. fase (con material de contraste) estas lesiones tienden a reforzar en una forma homogénea y bien definida, observándose una clara separación del parenquima cerebral adyacente y ocasionando efecto de edema perilesional (leve o moderado) y en ocasiones desplazamiento de las estructuras de la línea media y compresión del sistema ventricular (cuando son de tamaño grande).

Cuando hubo dificultades en el diagnóstico por este método, se recurrió en forma conjunta al estudio de panangiografía, encontrando como hallazgo más característicos, el desplazamiento de estructuras vasculares bien determinadas (o específicas) por la masa tumoral, así como la vascularidad aumentada y de pequeño calibre en el mismo tumor.

ESPITAL CLINICO-QUIRURGICO
DE MEXICO

SERIE DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO UNAM, I. M. S. S.
DE 1960 A 1965 : 10 AÑOS
M. E. C. N. R. - I. M. I. S.

TABLA No. 11 A) RESUMEN DE LA LOCALIZACION DE MENINGIOMAS EN 300 PACIENTES

LOCALIZACION DEL TUMOR	Nº. DE CASOS	PORCENTAJE %
I) INTRACRANEALES:		
-PARASAGITALES	62	27.33
-CONVENTOS	65	21.66
-ALMAYENOR DE DEFENDIQUES	30	10.00
-ANGULO POSTOCEREBRO	20	6.66
-BASE DE CRANEO	15	5.00
-FETAL	13	4.33
-REGION SELAR Y PARASELAR	10	3.33
-LUGARES ESPECIFICOS	05	1.66
REGION SUPRATENTORIAL 1) REGION CILINDRICA 11		
REGION PARATENTORIAL 2) Y SENO SINUSITUAL SUPERIOR 2		
-MEX	06	2.00
-SALDO OLFATORIO	05	1.66
-ORBITARIA	04	1.33
-TENTORIO	04	1.33
-LUGARES NO ESPECIFICADOS	04	1.33
-INTRAVENTRICULARES	02	0.66
-REGION PINEAL	02	0.66
II) INTRARAQUIDEAS:		
-UNION CRANEO-VERTEBRAL	02	0.66
-REGION CERVICAL	02	0.66
-REGION TORACICA	22	7.33
-REGION LUMBAL	01	0.33
-----	-----	-----
NUMERO TOTAL----	300	100.00

PERIODO DE ESTUDIO DE 1960 A 1965

ESTUDIO CLINICO-NEUR-PATOLOGICO
DE NEUMONIAS.

SERIE DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES:
CONTRA MEDICO LA RAZA, S.A.S.S.
DE 1960 A 1966 (1 TO ANO 1).
H.E.C.H.R. - I.M.S.S.



Fig. No. 4: SITIOS MAS PRODUCTIVOS DE LOCALIZACION DE NEUMONIAS, GRAFICO EN ORDEN DECRECIENTE Y EXPRESADO EN PORCENTAJE, ASI COMO NUMERO DE CASOS PERIODO DE ESTUDIO DE 1960 A 1966.

ESTUDIO CLINICO-NEURO-PATOLOGICO
DE MENINGIOMAS

SERIE DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO LA RAZA, S.A. S. R. L.
DE 1950 A CASO 10 (AÑO 5)
A.C.C.N.A. - I.I.I.E.

TABLA No. II: PRINCIPALES SINDROMES NEUROLOGICOS ENCONTRADOS EN 300 CASOS DE MENINGIOMAS

SINDROMES NEUROLOGICOS ESPECIFICOS	Nº DE SINDROMES	PORCENTAJE %
I) TUMORES INTRACRANEALES:		
-SINDROME DE HIPERTENSION ENDOCRANEA	162	54.00
-SINDROME EPILEPTICO DE INICIO TARDIO	69	23.00
-SINDROME FOCAL	51	17.00
-SINDROME FOCAL	22	7.33
-SINDROME DEL MUSCLO FOTO-CEREBELO	21	7.00
-SINDROME DE FOSTER-KEMPEY	15	5.00
-SINDROME DE HIPOCEFALIA OSTRUCTIVA POR COMPRESION VENTRICULAR	12	4.00
-SINDROME CEREBELOSO	10	3.33
-SINDROME OBLIVARIO	08	2.66
-SINDROME QUIBRANTICO	07	2.33
-SINDROME HEMISPERTICO	06	2.00
-SINDROME DE OPTALMOPLEGIA POR COMPRESION DE NERVIOS CRANIOVASCULARES	05	1.66
-SINDROME PAROSIMPLEPTICO	04	1.33
-SINDROME SENSITIVO(HEMIFAROSTESICO)	04	1.33
-NEURALGIA DEL TRIANGULO (SINDROME)	02	0.66
-SINDROME DE LA MANICURA ESSENCIAL	01	0.33
II) TUMORES INTRACRANEALES:		
-SINDROME DE COMPRESION MEDULAR	26	8.66
-SINDROME RADICULAR	06	2.00
-SINDROME DE ERGAS-STRAND	01	0.33
III) PACIENTES CON DIFERENTE INFORMACION CLINICA		
-(GIR: INTERERAS A LA ENFERMEDAD)	13	4.33
-----	-----	-----
TOTAL DE SINDROMES NEUROLOGICOS	443	147.66
NUMERO TOTAL DE PACIENTES	300	100.00
NUMERO DE SINDROMES NEUROLOGICOS ESPECIFICOS: 13		

PERIODO DE ESTUDIO DE 1950 A 1955

ESTUDIO CLÍNICO-NEURO-PATOLÓGICO
DE MENINGIOMAS

SERIE DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES,
CENTRO MÉDICO LA ROPA, I.M.S.S.
DE 1960 A 1975 (10 AÑOS).
H.E.C.M.A.-I.M.S.S.

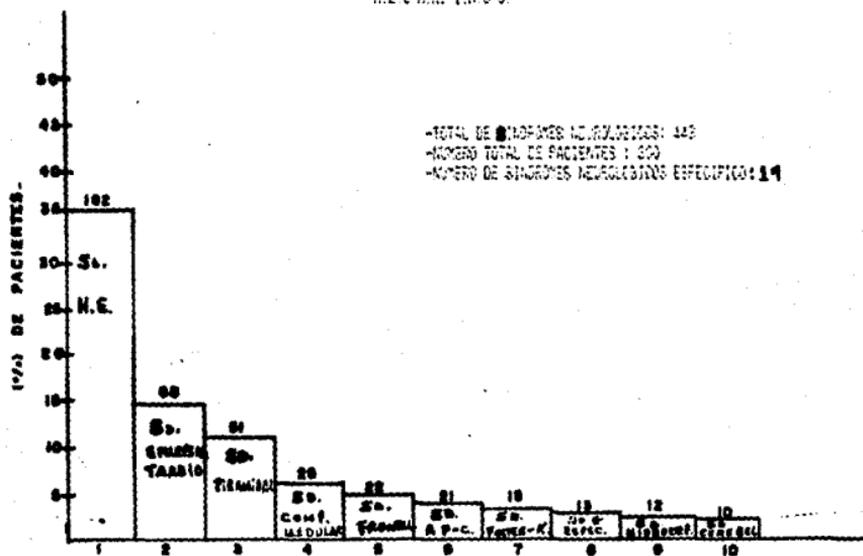


Fig. No. 5: DISTRIBUCIÓN DE LOS 9 SÍNDROMES NEUROLÓGICOS MÁS FRECUENTES, OCASIONADOS POR MENINGIOMAS, EN EL PERÍODO DE ESTUDIO DE 1960 A 1975.
 *NOTA: SE INCLUYE UNA MEZCLA DE TODOS LOS SÍNTOMAS Y SÍNDROMAS DE LOS 300 PACIENTES
 *NO ESPECIFICADO; CON DEFICIENTE INFORMACIÓN CLÍNICA.

ESTUDIO CLINICO-NEURO-PATOLOGICO
DE MENINGIOMAS

SERIE DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO LA RAZA, I.M.S.S.
DE 1980 A 1988 (10 AÑOS).
H.E.C.N.R.-I.M.S.S.

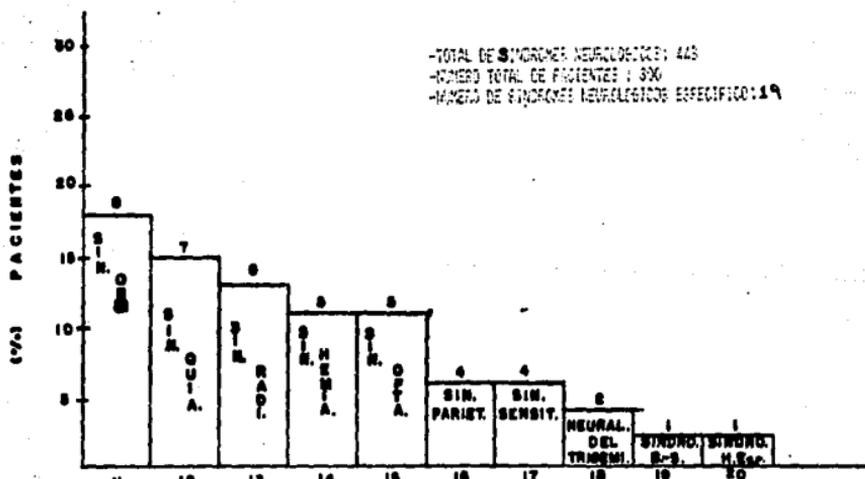


Fig. No. 6. DISTRIBUCION DE LOS 10 SINDROMES NEUROLOGICOS MAS FRECUENTES, AGNOSTICADOS POR MENINGIOMAS, EN EL PERIODO DE ESTUDIO DE 1980 A 1988.
 *NOTA:- SE INCLUYE UNA MUESTRA DE TODOS LOS SIGNOS Y SINTOMAS DE LOS 300 PACIENTES
 * N.O.M. = NERVIOS COLONOSTEGES

En esta serie se documenta un paciente que en el año de 1982, se le realizó además de estos estudios ya comentados, un Gamagrama cerebral, ya que se menciona - en sus datos de su expediente clínico que su diagnóstico fue difícil, revelando dicho estudio una lesión hipercaptante extracerebral.

A todos los pacientes con Meningiomas intrarraquídeos (No. 28), se les realizó - estudio de Mielografía con material de contraste hidrosoluble, encontrándose el característico bloqueo en la columna de medio de contraste en el espacio sub--racnoideo, según la localización de los Meningiomas, describiéndose como lesiones intradurales y extramedulares. En los casos en que el diagnóstico preoperatorio fue difícil, se les sometió a los pacientes a TAC de columna vertebral, en forma conjunta con la mielografía (MieloTAC).

PATOLOGIA

Todos los tumores encontrados en nuestros trescientos paciente, (300) fueron clasificados de acuerdo a los nueve (9) tipos histológicos propuestos por la OMS en su clasificación Histológica Internacional de Tumores, de acuerdo a Zülch y Cois, emitida en Genova Italia en el año de 1979, descrita en la Tabla II C.

De los diferentes tipos histológicos y de acuerdo a esta clasificación, el Meningioma más frecuentemente encontrado, fue el M. Meningotelial, con 139 casos --- (46.33%), seguido por el M. Mixto, con 90 casos (30.00%), seguido posteriormente por el M. Fibroblástico con 37 casos (12.33%), luego el M. Psamomatoso con 12 -- casos (4.00%), M. Anaplásico 11 casos (3.66%), M. Angioblástico 8 casos (2.66%), y M. Papilar y Hemangiopericítico, con un caso cada uno de ellos (0.33%), no habiéndose reportado el M. Hemangioblástico 0 casos, tal y como se gráfica en la -- Fig. No. 7.

ESTUDIO CLINICO-NEURO-PATOLOGICO
DE MENINGIOMAS

SERIE DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES,
CENTRO MEDICO LA FAMA, I.M.S.S.
DE 1963 A 1968 (10 AÑOS).
H.E.C.N.E. - I.M.S.S.

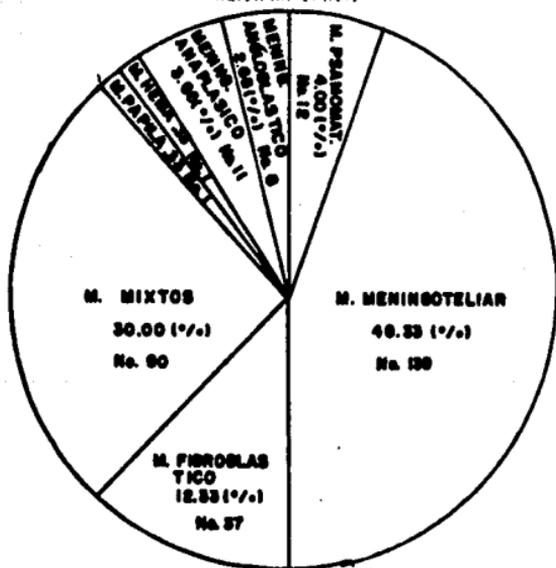
TABLA No. 11 (1) SUBDIVISION DE LOS MENINGIOMAS, POR TIPO HISTOLOGICO.

TIPO DE TUMOR	No. DE CASOS	PORCENTAJE %
1 -> MENINGIOMA MENINGEOTELIOMATOSO	139	46.33
2 -> MENINGIOMA MIXTO (TRANSICIONAL)	090	30.00
3 -> MENINGIOMA FIBROSO	057	12.33
4 -> MENINGIOMA PSALOMATOSO	012	04.00
5 -> MENINGIOMA ANGIPLASTICO	011	03.66
6 -> MENINGIOMA ANGIOELASTICO	008	02.66
7 -> MENINGIOMA HEMANGIOEPITELIO	001	00.33
8 -> MENINGIOMA PAPILAR	001	00.33
9 -> MENINGIOMA HEMANGIOELASTICO	000	00.00
TOTAL	==== 300	==== 100.00

DE ACUERDO A LA CLASIFICACION HISTOLOGICA PARA MENINGIOMAS DE LA OMS. EMITIDA EN
GENOVA ITALIA EN 1979.

ESTUDIO CLÍNICO-NEURO-PATOLÓGICO
DE MENINGIOMAS

SERIE DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES:
CENTRO MÉDICO LA RAZA, I.N.S.S.
DE 1969 A 1969 (10 AÑOS).
H.E.C.N.S.-I.N.S.S.



-NÚMERO TOTAL DE CASOS: 300 PACIENTES.

NOTA: DE LOS 9 TIPOS HISTOLÓGICOS DE LA CLASIFICACIÓN DE LA O.M.S. EL M. HEMANGIOELÁSTICO, NO ES GRÁFICADO, POR NO HABERSE PRESENTADO EN LOS PACIENTES (0 CASOS).

Fig. No. 7: DISTRIBUCIÓN DE MENINGIOMAS DE ACUERDO AL TIPO HISTOLÓGICO DE LA O.M.S. DE 1979, EXPRESADO POR NÚMERO DE CASOS, Y PORCENTAJE EQUIVALENTE, DENTRO DEL PERÍODO DE ESTUDIO DE 1969 A 1969.

NEUROFIBROMATOSIS

En nuestra serie hubo cuatro pacientes masculinos con Neurofibromatosis. Las edades de los mismos fueron: 27, 38, 42 y 44 años respectivamente.

Dos de ellos con Neurofibromatosis Múltiple, habiéndose detectado a uno de ellos Meniomas a nivel del conducto torácico, en fosa craneal anterior, agujero oval y en la unión craneovertebral habiendo sido sometido a varias intervenciones quirúrgicas, por Meniomas recurrentes. Estos dos Pacientes tuvieron recurrencias de dicho tumor, uno de ellos a nivel de la hoz cerebral y el otro en la región frontotemporal derecha.

Los otros dos pacientes con Neurofibromatosis pero sin Meniomas Múltiples, tuvieron un M. en el ala menor del esfenoides izquierdo con invasión a cavidad orbitaria (tanto intra como extraorbitariamente), habiéndose originado el Menioma de la vaina del nervio óptico y el otro paciente con meniomas bilaterales en ambos ángulos pontocerebelosos.

Todos los pacientes con Neurofibromatosis tuvieron como características Meniomas del tipo Meningotelial.

MENINGIOMAS RECIDIVANTES O RECURRENTES

De los trescientos pacientes encontrados con Meningiomas, desde 1980 a 1989, --- hubo 30 pacientes que presentaron recurrencia o recidiva tumoral, siendo un 10% del total, de los cuales, se dividieron en dos grupos: I) 27 pacientes que no tenfan diagnóstico preoperatorio previo del tipo histológico reportado y II) 3 - pacientes con diagnóstico preoperatorio previo conocido (sí reportado), tal y co mo se especifica en la Tabla III.

El Meningioma más frecuentemente encontrado en los dos grupos a ser recurrente, - fue el M. Meningotelial, ya que fue el más frecuente en ser reportado y el que - con mayor tendencia sufrió transformación maligna, al diagnóstico postoperatorio definitivo, Tabla IV.

También se hace una especificación de los lugares que más frecuentemente presen- taron recidiva tumoral, siendo las localización supratentoriales, las más afec- tadas, Tabla V.

Por lo que respecta a las cirugías previas (CP) en los pacientes que presentaron recidiva, se encontró que: I) 26 pacientes tuvieron una cirugía previa y 4 tu- vieron dos o tres cirugías previas, correlacionándose el tipo de Meningioma --- preoperatorio (si se conocía su diagnóstico o no se conocía), así como el tipo - histológico definitivo en los pacientes con conocimiento del diagnóstico previo - y definitivo, Tabla VI

SOBREVIDA POSTOPERATORIA

De acuerdo a los datos recabados de los expedientes médicos disponibles, para lo que concierne al seguimiento de los pacientes, se menciona que la mayoría de éstos se encontraban vivos hasta el cierre del estudio en noviembre de 1989. Ya- fue descrito un paciente que murió en el postoperatorio inmediato. Se aclara -- también que un gran porcentaje de pacientes se encuentran con secuelas neuroló- gicas posoperatorias, así como otros que se encuentran en tratamiento médico --- sintomático (para evitar las crisis epilépticas de inicio tardío secundarias, - al tumor por sér, así como a las condiciones posoperatorias en el sitio operado)

Se puede instuir que los pacientes en general, aunque no se tenga con certeza --- un número especffico, tienen un buen pronóstico postoperatorio a 5 y 10 años, como se refiere en la literatura.

DETALLE CLINICO-NEURO-PATOLOGICO
DE MENINGIOMAS

SERIE DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES:
CENTRO MEDICO LA RAZA, I.M.S.S.
(E 1987 / 1988 / 19 CUB.)
H.B.C.N.R.-I.P.S.S.

TABLA No. III. MENINGIOMAS RESIDUANTES

NUMERO DE MENINGIOMAS	RECIDIVANTES	NO
GRUPO I: NUMERO DE PACIENTES	QUE NO	TEMAN
(N.R.) X DIAGNOSTICO	FRECUENCIA PREVIDA	= 27
Xa DIAGNOSTICO	HISTOPATOLOGICO PREVIDA	(50.0%)
GRUPO II: NUMERO DE PACIENTES	QUE SI	TEMAN
(S.R.) X DIAGNOSTICO	FRECUENCIA PREVIDA	= 03
1.-) N. FIBROBLASTICO	2.-) N. MENINGIOECIAL Y	3.-) N. MIXTO
DIAGNOSTICO	POST-OPERATIVO	DEFINITIVO
GRUPO I : PACIENTE	CON DX (N.R.)	GRUPO II : PACIENTE CON DX (S.R.)
N. MENINGIOECIAL	13	1.-) N. FIBROBLAST.
N. MENINGIO. ANGIOLASICO	01	2.-) N. MENINGIO. ANGIOL.
N. FIBROBLASTICO	08	3.-) N. MENINGIO. RAS.
N. TRANSICIONAL (MIXTO)	05	
N. ANGIOLASICO	01	
M. PSINOTOSO	01	
N. MENINGIO-PSINOTOSO	01	
M. FIBROBLASTO-PSINOTOSO	01	
NUMERO TOTAL	= 27	NUMERO TOTAL = 3

N.R. - NO REPORTADO

S.R. - SI REPORTADO

PERIODO DE ESTUDIO DE 1987 A 1988

ESTUDIO CLÍNICO-NEURO-PATOLÓGICO
DE MENINGIOMAS

SERIE DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MÉDICO LA R-DR-11111-5
DE 1963 A 1969 (10 AÑOS)
H.E.C.N.S.-I.N.S.S

TAULA No. IV: MENINGIOMAS FRECUENTES

NUMERO DE MENINGIOMAS	RECIDIVANTES	NO
TIPOS HISTOL. MAS FRES EN RECIDIV		# CON TRANSFORMAC. MALIGNA
M. MENINGIOCELA. = 17		M. MENING. ANAPL. = 2
M. FIBROBLASTICO = 4		M. FIBROBLAST. ANAPL. = 1
M. TRANSICIONAL = 5		
M. FIBROBLASTICO = 1		
M. ANAPLASTICO = 1		
M. MENINGIOC. + FIBROBL. = 1		
M. FIBROBLAST. + FIBROBL. = 1		
TOTAL = 20		No. TOTAL DE TRANS. MALIGNA = 3

PERIODO DE ESTUDIO DE 1963 A 1969

ESTUDIO CLINICO-QUIRURGICO
DE MENINGIOMAS

SERIE DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES:
CENTRO MEDICO LA FERIA, I.M.S.S.
(E 1990 A 1999 (10 AÑOS)
H.E.C.M.S.-I.M.S.S.)

Tabla No. VII: MENINGIOMAS RECIDIVANTES

NUMERO DE CIRUGIAS PREVIAS (CP) EN LOS PACIENTES CON MENINGIOMA RECIDIVANTE.

-GRUPO I:	PACIENTES	CON	VIA	DIAGNOSIS	PREVIA	(CP)	=	25
A.-)	24	NO	TENIAN	EX	PRE-OPERATORIO	CONOCIDO	(NR)	
B.-)	2	TENIAN	DX	PRE-OPERATORIO	CONOCIDO	(SR)		
								-UNO ERA M. FIBROELASTICO SE TRANSFORMO EN M. FIBROEL. ANEPL.
								-OTRO ERA M. MIXTO SE TRANSFORMO EN M. MENINGEOM. ANEPL.

-GRUPO II:	PACIENTES	CON	DOS	O	TRES	CIRUGIAS	PREVIAS	(CP)	=	04
A.-)	3	AD	TENIAN	DIAGNOSTICO	PRE-OPERATORIO	CONOCIDO	(NR)			
										-UNO TENIA 2 CP SU DX DEFINIT. FUE: M. FIBROELASTICO
										-DOS TENIA 3 CP SU DX DEFINIT. FUE: M. MENINGEOM. ANEPL. M. TRANSICIONAL
B.-)	1	SI	TENIA	DX	PRE-OPERATORIO	CONOCIDO	(S.R.)			
										-TENIA 2 CP CON DX DE M. MENINGEOM. EL CUY. SE TRANSFORMO EN: M. MENINGEOM. ANEPLASTICO

DX = DIAGNOSTICO

PERIODO DE ESTUDIO: 1990 A 1999

DESCRIPCION CLINICA DE LOS SINDROMES NEUROLOGICOS OCASIONADOS POR LOS MENINGIOMAS

Aquí se mencionan las características clínicas específicas de los diecinueve --- Síndromes Neurológicos encontrados a ser ocasionados por los Meningiomas, además de que se describirán otras entidades etiológicas que condicionan estos síndromes.

Serán descritos en orden decreciente, desde el más frecuentemente encontrado al menos frecuente.

1.- SINDROME DE HIPERTENSION ENDOCRANEANA

Este Síndrome ocupó el primer lugar en presentación de nuestro estudio, con 162 casos (36.56%).

Desde el punto de vista fisiopatológico, este síndrome resulta del aumento de la presión del líquido cefalorraquídeo (LCR) dentro del compartimiento - intracraneano. El aumento de la presión endocraneana se debe a muchas causas, pero cualquiera de éstas se acompaña de un conjunto de síntomas y --- signos que constituyen el Síndrome de Hipertensión Endocraneana, siendo dividido por algunos autores como Sd. de H.E. Crónica focalizada (con signos-clínicos de topografía lesional) y Sd. H.E.C., no focalizada.

Los signos y síntomas de este síndrome son los siguientes: a) Cefalea; --- b) Vómitos; c) Edema de papila bilateral (papiledema), los que se consideran los signos claves para este Sd., aunque hay otros que algunos autores - consideran de segundo orden, tales como: Bradicardia, la cual, es el resultado de la hipertensión endocraneana sobre los núcleos del X nervio craneal o neumogástrico); somnolencia, la cual en relación al grado de HE --- (Hipertensión Endocraneana), la cual puede llegar a hacerse profunda y manifestarse al paciente en estado de coma; Parálisis del Nervio Motor Ocular - Externo (o Abductor) sexto nervio intracraneal, la cual es condicionada por efecto compresivo hacia el mismo a nivel de la base de cráneo y en especial

El trayecto sobre el borde libre o superior del peñasco, resultante del aumento de presión endocránea, se le conoce también como signo neurológico de falsa -- localización; Hipotensión arterial (la cual se describe que es un signo relativo e inconstante) y es también el resultado de la presión del LCR, sobre el piso -- del 4º ventrículo, al igual que la bradicardia, siendo efectos vagales y cuando se acompañan de alteraciones del control respiratorio, se les conoce como Reflejo de Cushing, se menciona que se presenta en las fases avanzadas del Sd. de --- H.E.C.; arreflexia generalizada (tanto superficial como profunda), también se -- presenta en las fases avanzadas del síndrome cuando el paciente se encuentra en estado de coma; Hipertensión del LCR, ésta se releva por medio de la punción -- lumbar y por su medición.

Se considera como la triada clásica de este síndrome de H.E.C. son los primeros tres componentes de esta lista y ya fueron mencionados: Cefales-Vómitos y Edema de papila (Papiledema bilateral) y se corrobora por medio de la medición de la -- presión del LCR, usando el manómetro de Claude, esto es una manera objetiva y, cuando no se disponga de este aparato en forma subjetiva se puede intuir hiper-- tensión del LCR, cuando al realizar la punción lumbar se aprecia la salida del -- LCR a "chorro", en lugar de que salga gota a gota como en los pacientes con presión normal.

Debe aclararse que en caso de encontrar la triada clásica de la Hipertensión Endocránea **IQUEDA ESTRICTAMENTE CONTRAINDICADO, LA REALIZACION DE LA PUNCION LUM-- BARI**, por las complicaciones que pueden acontecer, debido a la descompresión --- brusca del espacio subaracnoideo intracránea y el peligro de enclavamiento de las amígdalas cerebelosas a través del agujero magno u occipital y la muerte subsecuente de los pacientes, sobre todo en pacientes con lesiones intracráneas - ocupativas (tumores encefálicos).

Las características semiológicas de la cefalea que se describen en términos generales son las siguientes:

La cefalea no tiene un carácter particular, ya que es de naturaleza variable, -- de carácter sordo, entorpecedor, persistente, transitoria o intermitente, con --

exacerbaciones matinales o nocturnas, atendándose levemente con los analgésicos - comunes y mejorándose con el uso de esteroides.

Puede ser un inicio localizada en alguna región del cráneo y posteriormente volverse generalizada, se exagera con ciertas circunstancias que hacen variar la -- distribución de la presión del LCR, por ejemplo con cambios de posición de la cabeza y del cuerpo, así como situaciones que condicionen un aumento de la presión-positiva intratorácica y/o abdominal (maniobras de Valsalva) tales como toser, - estornudar, pujar, etc., que aumentan de manera retrógrada la presión venosa y de esta forma repercute en la presión venosa intracráneana exacerbando la cefalea.

Se desconoce el mecanismo fisiopatológico de la cefalea.

En las primeras semanas de iniciado un proceso tumoral (como causá de Sd. de H.E), el LCR tiene presión normal y se cree que la cefalea sea originada por el edema - local de los tejidos y por la distorsión de los vasos sanguíneos dentro o alrededor del tumor, posteriormente la cefalea es condicionada por el aumento de la presión endocráneana en forma general.

Se menciona que un tercio de pacientes en forma aproximada que tienen una enfermedad tumoral, la cefalea se presenta como un síntoma precoz.

Otras de las consideraciones de importancia en relación a este síntoma son las -- siguientes: a) La cefalea no es un síntoma inevitable de tumor cerebral y a menudo es tan leve que el paciente solo lo menciona respondiendo a una pregunta directa; b) Menos del uno por ciento (1%) de los pacientes remitidos a un hospital por dolores de cabeza tienen un tumor cerebral; c) La cefalea cuando se presente acompañando a un tumor no es particularmente grave, ya que se menciona que tiene una-implicable cualidad silenciosa. Una asociación con vómitos en cierta forma aumenta la posibilidad de hallar una causa grave, pero como un concepto ampliamente -- general el dolor más agudo de cabeza es el menos probable de responder a una --- etiología tumoral.

Por lo que respecta a las características del vómito, éste se presenta en alrededor de un tercio de los enfermos con el síndrome de H.E., secundario a un tumor - intracráneana y por lo general se acompaña de la cefalea.

Su frecuencia de presentación aumenta al estar la lesión localizada en la fosa -- posterior, debido a la acción directa o al efecto compresivo sobre el piso del -- cuarto ventrículo, lugar donde quedan situados los centros del vómito (en el área postrema).

Clásicamente se describen como vómitos "en proyectil, de tipo central o vómitos cerebrales", siendo estos presentados por el paciente en forma súbita y enérgica, sin ser precedidos de náuseas ni arcos, aunque algunos pacientes pueden tener en forma conjunta estos síntomas, además de acompañar a la cefalea.

Como regla general los vómitos no están relacionados con la ingesta de alimentos y con frecuencia se producen antes del desayuno.

Tanto la cefalea como el vómito son más intensos y precoces en lesiones de la fosa posterior o región infratentorial.

El papiledema o edema de papila se define como un edema pasivo del disco óptico (papila o cabeza del nervio óptico) asociado con un aumento de la presión endocránea, casi siempre bilateral y no acompañado de déficit visual (al menos en los estudios de su desarrollo que anteceden a la atrofia óptica).

La fisiopatología de este importante signo neuro-oftalmológico ha sido origen -- de controversias, desde que fue descrito por primera vez por Von Graefe en 1860, -- asociados a cuadros de Hipertensión Endocránea.

La teoría actualmente más aceptada es la propuesta por Wirtachafter en 1975, haciendo alusión al llamado flujo exoplásmico de las fibras del nervio óptico interrumpido por aumento de la presión endocránea con repercusión en el espacio subaracnoideo y en especial el que rodea al nervio óptico en su porción intraorbitaria, ocasionando obstrucción del flujo intra-axonal y dando como resultado una -- salida de líquido conteniendo agua y proteínas, además de otros constituyentes -- del axoplasma hacia el espacio extracelular de la región prelaminar del disco -- óptico, contribuyendo dicho líquido rico en proteínas al aumento de la presión osmótica del espacio extracelular del disco óptico con la consiguiente formación -- del edema del mismo (disco o papila).

Más del 90% de las causas de papiledema son condicionados por neoplasias intracraneanas, con la consiguiente Hipertensión Endocraneana, llegando algunas semanas en establecerse en los pacientes.

Clínicamente se pueden dividir o clasificar al papiledema en 4 fases de acuerdo a Hoyt y Knight, referentes a su establecimiento, evolución y cronicidad del mismo y son las siguientes: 1) Incipiente, 2) Establecido, 3) Crónico y 4) Atrófico.

Como ya ha sido comentado, en los estadios o fases iniciales, el papiledema no se acompaña de trastornos visuales, pero al progresar puede acompañarse de reducción concéntrica de los campos visuales así como de aumento de la mancha ciega y puede llegar a sus consecuencias más catastróficas para la visión en su última fase al presentar atrofia óptica secundaria con agudeza visual de 400 ó 200/20-- e inclusive a la ceguera (o amaurosis bilateral).

Quando se identifica su causa y recibe tratamiento neuroquirúrgico adecuado ---- (cuando se trata de lesiones tumorales intracraneanas) y siempre y cuando no halla avanzado a sus fases tardías, los cambios de tipo mecánico tienden a desaparecer y se necesita de un período aproximado de 6 a 10 semanas para que su resolución sea completa, tras en descenso de la presión intracraneana.

Dentro de las causas del Síndrome de Hipertensión Endocraneana, las más frecuentes son: 1) Tumores Intracraneanos; 2) Leptomeningitis de cualquier etiología; 3) Fracturas de cráneo; 4) Hidrocefalia; 5) Hemorragia intracraneana; 6) Abscesos cerebrales; 7) -Edema cerebral de cualquier causa, etc.

Dentro de nuestro estudio, la primera de las causas arriba descrita, es la que nos interesa, por lo que a los tumores intracraneanos corresponde, éstos pueden ser primarios del Sistema Nervioso Central (SNC), tales como los Gliomas en ---- general, meduloblastomas, etc., así como los tumores intracraneanos primarios -- extracerebrales, tales como los MENINGIOMAS, los Neurofibromas, Metástasis Cerebrales, etc. Todos ellos se presentan como síntomas generales que se manifiestan como el Sd. de H.E.C., y cuando presentan síntomas focalizados, se presentan según el sitio de afección topográfica del SNC, indicándonos la posible realización de un diagnóstico clínico topográfico de la lesión ocupativa.

2.- SINDROME EPILEPTICO DE INICIO TARDIO

Este síndrome ocupó el 2º lugar en nuestro estudio, con 68 pacientes, que hacen un 15.34% del total.

Se le define a este síndrome como un cuadro de presentación epiléptica simplemente iniciado en la vida adulta.

A pesar de que no existe ninguna razón para fines de estadística, etiología, anatómica o fisiológica válida para determinar un año en particular, se considera que la epilepsia es de inicio tardío cuando se presenta después de los 20 años.

Esto conlleva hacia una importante atención a este tipo de Epilepsia, ya que es más probable que su etiología se origina de una enfermedad cerebral-progresiva "sintomática", a diferencia de la Epilepsia de causa desconocida o "ideopática", que usualmente se presenta en la niñez o adolescencia.

En un estudio realizado por nuestro servicio (Neurología del MECMR), efectuado en el período de 1988 a 1989, se encontraron 88 pacientes con este síndrome, siendo encontrada como la primera causa del mismo a la Neurocisticercosis; la segunda causa fueron las enfermedades cerebrovasculares en general (infartos, hemorragias, causas hematológicas, aterosclerosis, etc); en tercer lugar en frecuencia, se mencionan entidades o etiologías ideopáticas, ya que por medio de los datos clínicos, estudios paraclínicos y de gabinete no se encontró alguna causa específica; y en cuarto lugar se encontraron a las calcificaciones intracerebrales de origen obscuro (muy probablemente secundarias a neurocisticercosis inactivas), ya que tampoco se encontró causa específica.

Compartiendo el mismo lugar en frecuencia junto con las calcificaciones, se encontraron los Tumores Intracraneales (ya sea de origen primario, como los Gliomas), como los de origen extracerebral, como los MENINGIOMAS, Metástasis Cerebral, etc.

Dentro de los pacientes afectados por este síndrome, en un número de 68 casos, 54 pacientes tuvieron crisis epilépticas generalizadas del tipo tónico-clónico, 11 tuvieron crisis parciales motoras con diferente afección topográfica (desde hemifaciales) en miembros superiores (izquierdos o derechos), al igual que en miembros inferiores o en algún hemicuerpo (izq o der), además de tipo Jacksonianas, como es sabido por definición sin pérdida del estado de la conciencia ni de generalización secundaria, y hubo 3 pacientes con crisis epilépticas parciales complejas o del lóbulo temporal con síntomas cognocitivos, afectivos, sensoriales, autonómicos y con automatismo (o crisis psicomotoras), con afección del estado de conciencia; todas ellas dentro de los criterios clínicos que las clasifican desde el año de 1981.

Desde el punto de vista de ayuda topográfica para conocer el sitio afectado por los MENINGIOMAS, sólo las crisis parciales motoras, así como parciales complejas, nos ayudan para identificar el probable sitio de afección cerebral, más no así las crisis generalizadas.

3.- SINDROME PIRAMIDAL

Este ocupó el 3er lugar en nuestro estudio, con 51 pacientes afectados que hacen un 11.51% del total.

Este síndrome implica la afección de la vía motora, siendo originada en las neuronas corticales, por delante del surco central o cisura de Rolando y también se les conoce como: Neurona Motora Superior, Neurona Motriz Central o Neurona Piramidal de Betz, que en conjunto forma la vía córtico-espinal o piramidal descendiendo en la substancia blanca subcortical por medio de la corona radiada y luego ocupando la rodilla y el brazo posterior de la cápsula interna, siguiendo su trayecto por la cara ventral o anterior del tallo cerebral (Mesencéfalo, puente y bulbo raquídeo o médula oblongada), donde en su porción inferior, los cilindros ejes de dichas neuronas se decusan y forman una pirámide al hacerse compacto el conjunto de haces descendentes (de ahí su nombre de vía piramidal), y por último pasa hacia la cordones laterales de la Médula Espinal, donde termina haciendo sinapsis con las neuronas espinales del cuerno o asta interior medular, que se sabe que son las célu-

Las encargadas de realizar la función final efectora, originada en un principio -- por las neuronas motrices centrales o corticales, siendo de este modo actos llevados a cabo por la voluntad.

La afección o interrupción de la vía piramidal se caracteriza por una parálisis - (abolición de todo movimiento voluntario) o por su grado menor de afección paresia (disminución de la fuerza muscular), siendo dañada o lesionada esta vía en -- cualquier punto desde su origen en corteza cerebral, así como en su trayecto descendente, hasta su terminación en la médula espinal.

Las lesiones de la vía piramidal dan lugar según el sitio de afección o donde se produce la interrupción, a distintas variedades regionales de parálisis o paresias, tales como: Monoplejías (paresia) Hemiplejías (paresias), Paraplejía (paresias) y Cuadriplejías (paresis).

Las características que deben reunir las lesiones de la vía piramidal son las siguientes: 1) La parálisis abarca muchos músculos, es polimuscular y nunca es -- monomuscular; 2) Puede existir hipertonía o contractura en los músculos paralizados; 3) Puede existir al realizar ciertos movimientos voluntarios "movimientos -- asociados" en el sitio paralizado (sincinesias); 4) No hay atrofia muscular, salvo la dependiente de la inactividad muscular; 5) Hay evidencia de lesión piramidal en ciertas reacciones eléctricas, en general no hay denervación; 6) Los reflejos profundos de los miembros afectados están exagerados o exaltados, con clonus, que es el grado máximo de hiperreflexia, o por lo menos están conservados, dichos reflejos miotáticos; 7) Los reflejos cutáneo-abdominales están muy disminuidos o abolidos y hay reflejos anormales tal como el signo de Babinski y sucedáneos (reflejos de origen espinal, el cual es "liberado" de la inhibición normal de la -- vía piramidal).

En nuestro estudio hubo 42 lesiones piramidales que se comportaron como Hemiparesias (20 del lado derecho y 22 del izquierdo), hubo 3 paraparesias, 2 Hemiplejías (una derecha y una izquierda), 2 cuadriparesias y 2 monoparesias (una con afección en miembro pélvico izquierdo y otra del lado derecho), todas ellas Espásticas, con todas las características de la lesión o del síndrome piramidal es que -- permite señalar un sitio probable o preciso de afección neurológica, para un diagnóstico topográfico.

Las causas del Síndrome Piramidal con lesión de la vía piramidal en forma directa e indirecta son: 1) Traumatismos (lesiones) con afección cortical cerebral o medular; 2) Lesiones vasculares en general; Hemorragias, infartos, etc.; 3) Lesiones-compresión y/u ocupativas del SNC: Tumores benignos (MENINGIOMAS), malignos, como los primarios del SNC (Gliomas) o secundarios del mismo, tales como las metástasis, hematomas traumáticos (Epidurales y/o Subdurales), granulomas (fímicos, --cisticercosos, etc.), quistes (por cisticercos, etc.), abscesos cerebrales y exudados meningeos en las leptomeningitis, etc.

4.- SÍNDROME DE COMPRESIÓN MEDULAR

Ocupó en nuestro estudio el cuarto lugar en frecuencia con un número de 26 - pacientes con un 5.86% del total.

Este síndrome, al igual que otros que comprometen la integridad de la médula espinal, pueden ser ocasionados por distintos factores que afectan a la columna vertebral, a la envoltura dural, al espacio subaracnoideo y a las raíces y médula espinal propiamente dicha "síndromes vertebromedulares". Se distinguen dos tipos fundamentales de compresión modular: I) La de tipo agudo, generalmente de origen traumático, donde la lesión modular es más o menos total y es de inicio súbito; y II) La compresión modular lenta, originada por distintos procesos que van aplastando en forma crónica y progresiva - un determinado sector medular. Por otro lado, tiene importancia la localización alta o baja de la compresión modular en la aparición de las manifestaciones clínicas.

En la compresión modular aguda, se distinguen dos fases, una inmediata o de choque medular, caracterizado por una plejía flácida, absoluta, con abolición completa de los reflejos, cuyo centro radica por debajo de la lesión, - con hipotonía muscular y trastornos esfintereanos, anestesia total hasta el nivel de la lesión y fenómeno tróficos de aparición precoz. La fase tardía - consiste en la aparición de ciertos fenómenos dependientes del automatismo - modular: fenómeno de los acortadores, reflejos en masa, a veces de la reaparición de los reflejos profundos abolidos precedentemente y aun exageración de los mismos, clonus, Babinski y sucedáneos; a veces se recupera el tono -

muscular, pero persisten la parálisis, la anestesia y los trastornos tróficos, -- La parálisis de los esfínteres se manifiesta en forma inmediata con retención -- urinaria y de materia fecal y en la fase tardía se manifiestan con incontinencia

Es la compresión medular lenta, su sintomatología esta constituido por dolores - de distribución radicular "raquíalgias" en los segmentos correspondientes a la - lesión. Primero unilaterales y luego bilaterales, al principio de duración breve, presentándose varias veces al día. Luego aparecen los trastornos más característicos: parálisis flácida con atrofia y arreflexia a nivel de los segmentos afectados, y espástica por debajo; trastornos de la sensibilidad de grado diverso por debajo de la lesión y trastornos esfintereanos: retención de orina e incontinencia por rebozamiento, así mismo retención de materias fecales, si la lesión se localiza por encima de los centros medulares de la vejiga y recto --- (segmentos medulares S2, S3 y S4), o bien por incontinencia si afecta a los mencionados centros en forma crónica.

El LCR revela disociación albúmino-citológica en algunos casos y en otras el -- llamado síndrome de Frahn (coagulación masiva del LCR por el aumento de la cantidad de proteínas y además mostrando coloración xantocrómica).

La mielografía mostrará la detención de la substancia de contraste, a nivel del sitio donde se asienta la lesión compresiva, tal y como lo presentaron nuestros pacientes en la presente serie, a diferentes niveles. Según el nivel donde se asienta la lesión, se obtiene las siguientes variaciones en altura:

- A) Compresión de la médula cervical alta (C1 a C4); el significado clínico de esta alteración es una cuadríparésia espástica, puede haber parálisis del --- frénico y del espinal. La parálisis del frénico puede afectar a un hemidi-- fragma o a todo el diafragma, variando por ello su gravedad, así como anestésia por debajo de la lesión. En nuestro estudio hubo tres pacientes con esta presentación clínica, dos de ellos con MENINGIOMAS a nivel de la unión-cráneo-vertebral y otro más con uno a nivel de C3, intrarraquídeos, siendo -- intradurales y extramedulares, con bloque al paso del medio de contraste en sus mielografía correspondientes, ninguno mostró parálisis del frénico ni --- XI nervio craneal, pero si los componentes de compresión medular alta.

- B) Compresión medular cervical bajas; en ésta los pacientes se presentan con cuadríplejía flácida de miembros superiores, con atrofia y arreflexia y espasticidad de los miembros inferiores, además de hiperreflexia y Babinski. Así mismo pueden presentar síntomas radicales, por afectación del plexo braquial, anestesia por debajo del sitio de lesión, así como trastornos esfintereanos.

Hubo dos pacientes con tumores extramedulares e intraduales a nivel de C6-T2 y el otro de C7-T1, los que se manifestaron más con paraparesia espástica y con leves alteraciones del plexo braquial y sin datos de lesión de neurona motora inferior en miembros superiores.

C) COMPRESION DE MEDULA DORSAL O TORACICA

Se menciona que esta es la más común de todos, su presentación clínica usualmente es la paraplejía espástica de los miembros inferiores, con anestesia por debajo de la lesión e inclusive algunos segmentos modulares superiores al sitio de la misma.

Hay signos de lesión de Neurona Motora Superior de hiperreflexia rotuliana y aquilea, así como la presencia de Babinski y Clonus, también hay abolición de los reflejos cutáneo-abdominales y trastornos esfintereanos. Dentro de nuestros pacientes hubo 21 pacientes con esta afectación.

D) COMPRESION DE MEDULA LUMBAR

Estos pacientes se presentan clínicamente con datos de paraplejía flácida de los miembros inferiores, más anestesia por debajo del sitio de lesión, hay además arreflexia rotuliana, con reflejo aquileo normal o exagerado, también hay alteraciones o trastornos de los esfínteres. No hubo pacientes con esta lesión.

E) SINDROME DEL EPICONO POR AFECTACION DE SEGMENTOS MEDULARES L5-S1

En esta modalidad los pacientes se presentan con parálisis de los peroneos laterales, tibial anterior, y del tricips sural, con abolición de los reflejos rotulianos y aquileo. Además de trastornos sensitivos con anestesia plantar, cara posteroexterna de la pierna y dorso del pie, así como trastornos esfintereanos. En nuestro estudio tampoco hubo pacientes con esta presentación.

F) SINDROME DEL CONO MEDULAR POR AFECCION DE SEGMENTOS S2, S3 y S4

En este cuadro los pacientes presentan típicamente anestesia en silla de montar y vesico-pudenda. El reflejo aquileano pueda estar abolido. Hay además trastornos esfintereanos e impotencia sexual; tampoco hubo pacientes en esta serie con esta afección.

G) SINDROME DE LA COLA DE CABALLO SEGMENTO L2 a L5 y S1 a S5

La médula espinal llega hasta la primera vertebra lumbar, pero todas las raíces lumbares (con excepción del primer par) y sacras, que van emergiendo del conducto intrarraquideo, por debajo de esa vertebra, forma la denominada cola de caballo, que realiza un proyecto intrarraquideo, pudiendo ser comprimida por lesiones de la columna situadas por debajo de la primera vertebra lumbar. El síndrome de la cola de caballo, está constituido; Parálisis Flácida radicular con intensos dolores de tipo ciático (paraplejía dolorosa), reflejos rotulianos y aquileos abolidos, anestesia que toma periné, nalga, cara posterior de muslos piernas y pies, así como de trastornos esfintereanos e impotencia. En nuestro estudio tampoco hubo pacientes afectados con esta presentación clínica.

Hay que aclarar que en ciertos casos de compresión medular se presentan adoptando la forma de una claudicación medular intermitente o sea, un déficit motor que sobreviene despues de cierto trecho de marcha, para ir constituyendo lentamente un síndrome piramidal bilateral progresivo; paraparesia con hipertonía muscular hiperreflexia profunda y signo de Babinski, al que puede asociarse un síndrome sensitivo de hipo o anestesia a diversas formas de la sensibilidad con un límite superior que corresponde al nivel lesional, pudiendo finalmente completarse el cuadro con trastornos esfintereanos. Dentro de las causas del síndrome de compresión medular, tenemos a : Tumores vertebrales primitivos o metastásicos, Mal de Pott, Espondilitis, hernia de disco intervertebral, disglobulinemias, mieloma múltiple, MENINGIOMAS, neurinomas, aracnoiditis, tumores intramedulares, etc.

5.- SINDROME FRONTAL

Este ocupó el 5º lugar en frecuencia, ocasionando un número de 22 pacientes, para un total de 4.96%.

A los lóbulos frontales se les describen tres caras: basal u orbitofrontal interna o medial y externa o convexidad, y estos llegan a incluir todo el hemisferio anterior a la cisura de Rolando o surco central. Se extienden posteriormente mucho más lejos que lo que es generalmente apreciado. Los dos lóbulos están interconectados en la línea media por el cuerpo calloso.

Las áreas de importancia clínica, son la banda motora (área 4 de Brodmann), el área motora complementaria (área 6), el área 9 o de los campos oculares-frontales (centro de la mirada conjugada para la visión lateral), el centro cortical de la micción en la superficie medial del lóbulo frontal, los ganglios basales, el hipotálamo y el cerebelo, gracias a las fibras que sirven de conexión hacia estas estructuras, así como a los lóbulos temporales y parietales.

Además, en el hemisferio dominante está el área de Broca (área 44), para el lenguaje articulado (hemisferio izquierdo), situado en la tercer circunvolución frontal izquierda área opercular e insular, siendo el centro del control motor para los mecanismos relacionados para la articulación de las palabras.

El bulbo y el tracto olfatorio, así como el nervio óptico, están situados inmediatamente bajo el lóbulo.

Dentro de las características clínicas del daño al lóbulo frontal, destaca el hecho de que los lóbulos frontales juegan un papel importante en la personalidad, particularmente con relación a la conducta social adquirida. Los pacientes con lesiones del lóbulo frontal presentan desórdenes de la personalidad, en los que están definidos tres síndromes que afectan a este lóbulo, que tienen relación anatómico-funcional de acuerdo al sitio topográfico afectado y son los siguientes:

5.- SINDROME FRONTAL

Este ocupó el 5º lugar en frecuencia, ocasionando un número de 22 pacientes, para un total de 4.96%.

A los lóbulos frontales se les describen tres caras: basal u orbitofrontal interna o medial y externa o convexidad, y estos llegan a incluir todo el hemisferio anterior a la cisura de Rolando o surco central. Se extienden posteriormente mucho más lejos que lo que es generalmente apreciado. Los dos lóbulos están interconectados en la línea media por el cuerpo calloso.

Las áreas de importancia clínica, son la banda motora (área 4 de Brodmann), el área motora complementaria (área 6), el área 9 o de los campos oculares frontales (centro de la mirada conjugada para la visión lateral), el centro cortical de la micción en la superficie medial del lóbulo frontal, los ganglios basales, el hipotálamo y el cerebelo, gracias a las fibras que sirven de conexión hacia estas estructuras, así como a los lóbulos temporales y parietales.

Además, en el hemisferio dominante está el área de Broca (área 44), para el lenguaje articulado (hemisferio izquierdo), situado en la tercer circunvolución frontal izquierda, área opercular e insular, siendo el centro del control motor para los mecanismos relacionados para la articulación de las palabras.

El bulbo y el tracto olfatorio, así como el nervio óptico, están situados inmediatamente bajo el lóbulo.

Dentro de las características clínicas del daño al lóbulo frontal, destaca el hecho de que los lóbulos frontales juegan un papel importante en la personalidad, particularmente con relación a la conducta social adquirida. Los pacientes con lesiones del lóbulo frontal presentan desórdenes de la personalidad, en los que están definidos tres síndromes que afectan a este lóbulo, que tienen relación anatómico-funcional de acuerdo al sitio topográfico afectado y son los siguientes:

5.1) SÍNDROME FRONTAL: ORBITOFRONTAL (O DESINHIBIDO)

En éste, el paciente puede presentar una desinhibición característica, con comentarios inapropiados y errores de juicio social. Tienden a presentar - irritabilidad, beligerancia y en ocasiones un estado de ánimo inapropiadamente elevado.

Son frecuentes las indiscreciones sexuales y las proposiciones de esta índole, pero la agresividad sexual es rara. El pobre control de impulsos, la falta de autocrítica y la labilidad emocional son consistentes, por lo que el DSM-III lo llama "Síndrome Orgánico de la Personalidad".

En ocasiones la desinhibición creciente provoca problemas, por ejemplo, -- los pacientes se llegan a orinar en público, emplean un lenguaje grosero o bajo inapropiado y muestran una conducta antisocial, sin preocupación -- por el efecto que producen en los demás.

En nuestro estudio hubo 5 pacientes con este síndrome.

5.2) SÍNDROME FRONTAL: DE LA CONVEXIDAD (O APÁTICO)

Aquí hay una alteración conductual, caracterizada por apatía indiferencia, falta de iniciativa y de motivación. El paciente suele permanecer en una misma posición por períodos prolongados de tiempo. Cuando se le pide realizar una tarea, el paciente no puede sostener la atención y se ve distraído por cualquier estímulo nuevo. Hay una deficiencia en la programación de actividad motora y una gran tendencia a distraerse. Otra de las características es la perseverancia motora o imperistencia motora. El paciente muestra una marcada inflexibilidad en su conducta y una incapacidad para inhibir respuestas inapropiadas. Las funciones primarias del lenguaje no se ven afectadas por lesiones de la convexidad frontal que respetan el área de Broca, pero la fluidez del lenguaje sí se ve afectada, si hay lesiones izquierdas. Hubo 10 pacientes con esta variedad de síndrome frontal en nuestro estudio.

5.3) SINDROME FRONTAL: MEDIAL (O AQUINETICO)

Es el que más recientemente se ha identificado y el principal síntoma conductual es la aquinesia. Con lesiones agudas bilaterales mediales, el paciente se encuentran en un estado de mutismo yaquinesia, con falta de movimientos espontáneos, sin verbalizar ni obedecer ordenes. Las lesiones están localizadas en la cara medial bilateral de ambos hemisferios o lóbulos frontales o en la circunvolución del cíngulo. Con esta variedad de síndrome, en nuestra serie se encontraron a 7 pacientes.

En general, una declinación grave del intelecto acompaña al deterioro de la memoria en todos los síndromes frontales, hasta que se evidencia el daño de la misma.

Todos síndromes conductuales, en los cuales se ha encontrado una correlación anatómica, no es frecuente verlos en la forma pura, dentro de la práctica clínica, lo más común es verlos en forma mixta, compartiendo muchos síntomas conductuales ya ampliamente señalados.

Dentro de las causas del Síndromes Frontal en primer lugar con las lesiones ocupativas o tumorales intracraneanas tanto primarias del SNC (tales como los gliomas, en general), como las secundarias en los que se incluyen a los MENINGIOMAS, metástasis cerebrales, abscesos cerebrales, lesiones granulomatosas, así como las causas vasculares en general.

6.- SINDROME DEL ANGULO PONTOCEREBELOSO

Este síndrome ocupó el 6º lugar en frecuencia en nuestro estudio, con 21 pacientes, con un 4.74% del total, habiéndose localizado en el lado derecho 5 y en el izquierdo 15 y hubo uno, el cual se presentó en forma bilateral, siendo un paciente con Neurofibromatosis.

Anatómicamente, esta estructura consiste en un triángulo plano que se sitúa entre el cerebelo, el puente lateral y el tercio interno del peñasco. La extensión vertical del ángulo, parte desde el V nervio craneano (Trigémino) arriba sobre su curso desde el puente hasta el vértice del peñasco y el IX par craneano (Glossofaríngeo) hacia abajo, pasando desde el bulbo lateral hasta el orificio yugular. El VI par craneano (Motor Ocular Externo o Abductor), corre hacia arriba y adelante sobre el borde medio del área y los pares craneanos VII (Facial) y -- VIII (Cocleo-vestibular), atraviesan el ángulo para entrar al conducto auditivo interno. Lo característico de este síndrome es la afección a los nervios craneanos VIII, V, VII y ocasionalmente al VI.

Las principales características clínicas de este síndrome son: la presencia de acúfenos, hipoacusia progresiva, hipoestesia o parestesias en territorio del trigémino, con abolición del reflejo corneal (signo muy importante), nistagmo, más vértigo ocasional, a veces paresia o hemispasmo facial con trastornos del gusto.

Todos estos síntomas y signos se ven del lado comprometido.

Para hacer un diagnóstico precoz, el síndrome debe estar reducido inicialmente al compromiso de los mencionados nervios craneanos, sin lesión del tallo cerebral y/o cerebelo, y cuando existen datos de afección a estas dos últimas estructuras, el síndrome se encuentra avanzado, ya hay los siguientes datos agregados a los antes mencionados: vértigo persistente, nistagmo de origen central, ataxia ipsilateral, síndrome piramidal contralateral al tumor, hidrocefalia por compresión y abstrucción del 4º ventrículo, así como síndrome de hipertensión encrocra-neana secundario.

Las causas de este síndrome son: En primer lugar los neurinomas del acústico -- (principalmente), seguido en frecuencia por los MENINGIOMAS, colesteatomas, metástasis a tallo cerebral, neoplasias primarias del SNC tal como Glioma pontis, quistes aracnoideos de cualquier etiología, etc.

7.- SINDROME DE FOSTER-KENNEDY

Este síndrome neurológicamente tan característico, ocupó el 7º lugar ---- en frecuencia en nuestro estudio, con número de 15 pacientes afectados, ---- siendo el 3.33% del total de los síndromes ocasionados por los Meningiomas, siendo 7 de ellos localizados en el ala menor del esfenoides, 3 en la fosa craneal anterior, 4 en el surco olfatoria, región subfrontal, y uno retro-orbitario; dos de ellos con mezcla de afección tanto en ala menor de esfenoides como en fosa craneal anterior.

Este síndrome descrito por primera vez por su autor en 1911, por el Dr. Robert-Foster-Kennedy en su publicación "Neuritis retrobulbar, como un signo diagnóstico exacto de ciertos tumores o abscesos del lóbulo frontal". ---- caracteriza por: Anosmia (psilateral o bilateral) al tumor, amaurosis o ---- ceguera por atrofia óptica (psilateral al tumor y papiledema contralateral al tumor, siendo originado este signo neuro-oftalmológico secundario al ---- síndrome de hipertensión endocraneana; y en ocasiones se acompaña este síndrome con el de lesión del lóbulo frontoorbitario, como ya ha sido descrito anteriormente.

De las causas que el Dr. Foster-Kennedy describió para la presentación del síndrome, las dividió en dos grupos: I) Ocasionado por tumores y II) no ocasionado por tumores, al que han llamado otros autores como síndrome de ---- Pseudo Foster-Kennedy.

Del grupo I) LOS MENINGIOMAS, son señalados principalmente como los causantes de este síndrome, tanto los que se encuentran en el ala menor del esfenoides, el surco olfatorio, a nivel selar, o paraselar, tumores o abscesos frontales, tumores del nervio óptico, como otros tumores intracraneanos que en forma remota llegan a condicionar las características clínicas por efecto secundario de la hipertensión endocraneana. Del grupo II) las causas-- que se mencioana son la aterosclerosis carotídea asimétrica, aracnoiditis . optoquiasmática, aneurisma carotídeos, etc.

Silvio, masaa que comprimen el cuarto ventrículo o el sistema ventricular - en general, así como malformaciones del agujero occipital (malformación de Arnold-Chiari y malformación de Dandy-Walker), etc.

La hidrocefalia crónica no obstructiva, también llamada Ex-vacío, se debe a degeneración o destrucción del tejido cerebral, con aumento compensatorio del tamaño ventricular en forma secundaria.

En este tipo de hidrocefalias, por lo general la presión del LCR es normal, es decir no hay hipertensión endocraneana, se les llama hidrocefalias de -- presión normal, donde por atrofia del parénquima cerebral se produce ésta. Este tipo de hidrocefalia, originan un síndrome clínico muy característico, llamado de Hakim-Adams, descrito desde 1964 y caracterizado por una tríada-- clásica que es la de : Demencia-apraxia para la marcha e incontinencia urina-- raria, por afección de la cara interna o medial de los lóbulos frontales.

9.- SINDROME CEREBELOSO

Ocupó el noveno lugar en nuestra serie con 10 pacientes, los cuales equivalen al 2.25% del total.

El cerebelo es un órgano que ocupa la fosa craneal posterior y forma del -- neuroeje, estando separado del cerebro por una prolongación de las meninges denominada tienda del cerebelo o tentorio. Este órgano esencialmente consta de tres partes: una media e impar el vermis y dos laterales simétricas o hemisferios cerebelosos; así mismo presenta tres caras: una anterior encima del cuarto ventrículo, una cara superior en relación con los hemisferios cerebrales a través de la tienda del cerebelo y o inferior, que descansa en la fosa occipital.

Desde el punto de vista filogenético se divide en tres partes: I) El arquicerebelo, II) El paleocerebelo y III) El neocerebelo, denominándose desde el punto de vista fisiológico dichas estructuras como: Cerebelo-Vestibular ---- (o lóbulo floculonodular o lóbulo inferior) cerebelo-medular (lóbulo anterior) y cerebelo-cerebral (neocerebelo o lóbulo posterior).

Funcionalmente, el cerebelo vestibular (arquicerebelo) está encargado de -- realizar la función del equilibrio, por medio de sus vías; el cerebelo modular (paleocerebelo) se encarga de ejercer control del tono muscular y la -- postura de los músculos somáticos encargados de cocontrarrestar los efectos de la gravedad, y el cerebelo-cerebral (neocerebelo), se encarga de coordinar los movimientos finos voluntarios, teniendo gran relación con el grado de - habilidad funcional aprendida, mediante la vía fronto-ponto-cerebelosa.

Desde el punto de vista topográfico, el cerebelo se puede dividir en dos grandes apartados, para fines de un diagnóstico topográfico y clínico: I) El cerebelo medio vermiano (concluye aquí al arquicerebelo y paleocerebelo)--- el cual estaría relacionado con la regulación de la postura estática y dinámica, de la totalidad del cuerpo, así como con la regulación del equilibrio axial o troncal y; II) el cerebelo lateral (o de los hemisferios laterales- o neocerebelo), estando relacionado con los movimientos complejos que re--- quieren una delicada coordinación con la regularización del tono muscular - y con la elaboración y control del gesto proporcionalmente rápido.

El síndrome cerebeloso consta de los siguientes síntomas: vértigo, cefalea y vómitos de tipo central o cerebral, estos dos últimos secundarios a síndrome de hipertensión endocraneana; los signos objetivos son: a) trastornos - estáticos, tales como la ataxia, la cual es una incoordinación de los movimientos musculares voluntarios, presentándose en los pacientes en la bipedestación, en la que los pacientes presentan oscilaciones y presentan un - aumento de la base de sustentación para equilibrar su posición; temblor de actitud, desviaciones en la posición de bipedestación presentándose como -- propulsiones, retro o lateropulsiones, hipotonía muscular b) Trastornos --- cinéticos con ataxia para la marcha y postura presentándose el paciente con gran asinergia (marcha de ebrio o titubeante) además de hiper o dismetría, - asinergia, adiadococinesia, temblor cinético o de intencionalidad, braditeleoquinesia o descomposición del movimiento y reflejos pendulares; c) Trastornos de los movimientos pasivos, demostrada por la prueba de Stewart-Holmes; d) Otras alteraciones tales como trastornos de la escritura, trastornos de la emisión del lenguaje, siendo éste, lento o explosivo y escándido y monótono, nistagmo, el cual es horizontal, rotatorio o vertical, atribuibles a hipotonía y ataxia de los músculos oculomotores y es de tipo central.

Se menciona que tanto la dismetría, la disínergía y la disidiadococinesia -- son anomalías en la velocidad, alcance y fuerza del movimiento.

Dentro de las causas del síndrome cerebelo, éste puede constituirse como el cuadro clínico dominante de una enfermedad neurológica o presentarse asociado a otras alteraciones neurológicas (con manifestaciones piramidales o -- extrapiramidales) nos ocuparemos del primer grupo, el cual lo pueden originar tumores del cerebelo o de la fosa posterior-incluiremos aquí a los --- MENINGIOMAS del tentorio que crecieron hacia la fosa posterior, habiendo -- encontrado a 7 pacientes afectados del lado izquierdo y 3 del derecho, con manifestaciones cerebelosas hacia los lados respectivos de la economía, -- asociados con síndrome de hipertensión endocraneana; aunque los Meningiomas son raros en la fosa posterior, se sabe que los tumores más frecuentes de -- la misma son los astrocitomas quísticos o los hemangioblastomas (tumor vascular), así como tumores metastásicos, causas vasculares como hemorragias, -- infartos, abscesos y quistes, también enfermedades degenerativas primarias -- con atrofia cerebelosa, causa vírales "cerebelitis" y como afección maligna carcinomatosa, sin documentar metástasis, tal y como se presenta en los sín -- dromes cerebelosos de etiología paraneoplásica, y otras causas raras, como -- infecciones e hipotiroidismo, etc.

10.- SÍNDROME DEL APEX O VÉRTICE ORBITARIO

Hubo 8 pacientes en nuestro estudio, teniendo el décimo lugar en frecuencia de nuestra serie, donde 4 de ellos tuvieron Meningiomas intraorbitarios -- y 4 se extendieron al vértice orbitario, iniciados en el -- la menor del esf -- noides.

Este síndrome también se conoce como Síndrome de Jacod-Rollet casi siempre -- acompañado con el de la Hendidura Orbitaria superior o síndrome infracr -- neideo de Dandy, se caracteriza por presentar alteraciones visuales con es -- cotoma visual central, papiledema, atrofia del nervio óptico, en ocasiones -- exoftalmos o proptosis con quemosis secundaria.

Las causas de este síndrome son los tumores del nervio óptico (Gliomas del mismo), MENINGIOMAS intraorbitarios o del canal óptico (originados en la vaina del nervio óptico), además de aneurismas de la porción infraclinoidea de la carótida interna, traumatismos, enfermedad de Paget y en forma secundaria los tumores del ala menor del esfenoides (MENINGIOMAS), que invaden el canal óptico y/o la cavidad orbitaria, condicionando la presentación de los signos y síntomas arriba señalados.

11.- SINDROME QUIASMATICO

Este síndrome ocupó el 7º lugar en frecuencia con 7 pacientes y un 1.58% del total.

Se considera que el quiasma óptico contiene alrededor de 2.4 millones de -- axones aferentes y por lo tanto puede ser considerado como la gran estación central del sistema visual sensorial.

La gran mayoría de los síndromes quiasmáticos, son consecutivas a tumores -- extrínsecos que llegan a condicionar compresión del mismo, tales como los adenomas hipofisarios, MENINGIOMAS y los craneofaringeomas.

En esta entidad los pacientes se presentan clínicamente con una hemianopsia bitemporal (Heterónima), parcial o completa, que se ha desarrollado gradualmente. Inicialmente pueden afectarse las partes superiores de los campos -- visuales. Un pequeño número de pacientes van a estar casi ciegos de un ojo y tener hemianopsia temporal del otro. Si la alteración visual es de larga duración las papilas del nervio óptico, van a estar visiblemente atroficas.

Como regla general, la hemianopsia bitemporal con una silla turca normal, -- significa que la lesión causante de la misma es un aneurisma sacular del -- polígono de Willis o un MENINGIOMA del tubérculo pituitario, al igual que -- un craneofaringeoma.

También se menciona que este síndrome puede encontrarse a pacientes con -- perdidás campimétricas extensas junto a discos ópticos normales o con palidez -- de los mismos o en forma mínima.

12 SINDROME RADICULAR SENSITIVO:

Este síndrome ocupó el décimo segundo lugar en frecuencia en este estudio con seis pacientes afectados, haciendo un 1.35% del total, siendo distribuidos estos dos a nivel cervico-torácica, tres a nivel torácica y al nivel lumbar (L4-L5).

Este síndrome se caracteriza por ser causado por lesiones de las raíces raquídeas posteriores, que ejercen compresión sobre las mismas, causando radiculitis y comprobándose alteraciones de la sensibilidad subjetiva - - tales como radiculagias y trastornos de la sensibilidad objetiva constituidos por anestesia local (de todas las formas de la sensibilidad, en el territorio de la distribución de las raíces afectadas; a veces puede haber disociación de tipo tabética).

La distribución de la anestesia se hace por bandas, que son en los miembros paralelas al eje de los mismos y transversales en el tronco, tal - - como corresponde a la topografía radicular; por lo general, para observar esta anestesia en banda, se dice que deben estar lesionadas tres raíces - seguídas, por lo menos.

Una de las características del paciente con síndrome radicular, es que -- exacerban su dolor de tipo radicular, al pedirle que realicen cualquier tipo de las maniobras de Valsalva, con irradiación de dicho dolor hacia -- los territorios afectados, siendo éste, debido al aumento de la presión intrarraquídea retrigada con mayor efecto compresivo sobre las raíces - - afectadas.

Dentro de las causas de este síndrome se encuentran: traumatismo de columna vertebral, enfermedad osteoarticular degenerativa, hernias de disco -- con compresión de las raíces por abajo del cuerpo vertebral LI, alteraciones óseas fímicas, neoplasias de la columna vertebral (por lo general - - intrarraquídeas extradurales e intradurales, así como extra o intramedulares, por ejemplo: Neurofibromas, MENINGIOMAS, schwannomas, lesiones metastásicas de los cuerpos vertebrales, alteraciones vasculares, etc., todas -- las cuales condicionan compresión e inflamación de las raíces nerviosas.

13.- SINDROME HEMIANOPTICO

Ocupo el 13º lugar en frecuencia en este estudio con 5 pacientes afectados, siendo el 1.12% del total de los síndromes neurológicos ocasionados por Meningiomas; 2 de ellos tuvieron Hemianopsia Homónima derecha y 3 -- Hemianopsia Homónima izquierda.

Este trastorno de los campos visuales, no está descrito como síndrome--- pero debido a que sus síntomas y signos pueden ser ocasionados por varias entidades patológicas, se optó por considerarlo como tal.

Hemianopsias Homónimas: El defecto campimétrico característico de las--- lesiones que afectan las vías ópticas posteriores (retroquiasmáticas)--- es la hemianopsia homónima, es decir el déficit localizado en los hemicampos homónimos correspondientes (derecho o izquierdo) de ambos ojos. La similitud de la forma y el tamaño del defecto en ambos campos visuales,-- determinan el grado de congruencia, que constituye hasta cierto punto un signo útil de localización de la lesión cerebral.

Las hemianopsias occipitales debidas a tumores, pueden ser completas e -- incompletas, pero tienden a ser congruentes y a preservar la zona macular del campo, además los defectos campimétricos por tumoraciones occipitales-- van acompañados por otros signos, como son los propios de la hipertensión endocraneana crónica, ect.

Dado que el lóbulo occipital se halla rodeado por estructuras de consistencia firme (hoz cerebral, tienda del cerebelo y cráneo), es frecuente la -- extensión del tumor tanto microscópica, como funcional hacia adelante---- (lóbulo parietal y/o temporales).

La disfunción del lóbulo parietal posterior, da lugar en el hemisferio dominante (izquierdo) a alexia con agrafia o sin ella, agnosia visual u otras-- disfasias sensitivo-motoras, mientras que en el hemisferio no dominante ocasiona una ignoración del hemiespacio izquierdo, desorientación espacial--- apraxias.

La presencia de anomalías en la respuesta optocinética asimétrica, es-- así mismo indicativa de una afección parietal profunda. Los gliomas, los -- MENINGIOMAS, y los tumores metastásicos constituyen la mayor parte de los --

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

tumores occipitales y parieto-occipitales; las otras causas más frecuentes de este trastorno de los campos visuales son las de origen vascular isquémico, hemorrágico o por anomalía en su origen (malformaciones arterio-venosas), etc.

14.- SINDROME DE OFTALMOPLEJIA (POR COMPRESION DE NERVIOS OCULOMOTORES)

Ocupó el 14º lugar en frecuencia, con 5 pacientes afectados, teniendo el mismo lugar en frecuencia que el anterior síndrome y el mismo porcentaje (1:12%).

Este cuadro puede ser condicionado por MENINGIOMAS del ala menor del esfenoides, MENINGIOMAS selares y/o paraselares y que pueden invadir por continuidad el seno cavernoso ocasionando de este modo las alteraciones clínicas tales como: oftalmoplejia, por lesión de los pares o nervios craneales tercero o motor ocular común, Cuarto o Patético y el Sexto o motor ocular externo (abductor), así como afección del Quinto o Trigémino, presentando además el paciente, exoftalmos y trastornos neurovegetativos, por afección de la vía simpática y parasimpática, cuando se afecta los nervios que siguen el trayecto periférico de la carótida interna en su porción intracavernosa.

Cuando los MENINGIOMAS crecen a expensas del borde superior o libre del peñasco del temporal y se extienden al esfenoides originan el Síndrome Esfenopetroso o de Jacod, caracterizado por oftalmoplejia por afección de los nervios oculomotores, amaurosis y neuralgia del trigémino con posibles alteraciones sensoriales.

Todos los pacientes afectados con oftalmoplejia en nuestro estudio, fueron una mezcla de todos los síndromes ya descritos.

15.- SINDROME PARIETAL (O DE GERSTMAN)

Se encontró en el 15º lugar en frecuencia con 4 pacientes afectados por MENINGIOMAS del lóbulo parieto-occipital izquierdo tanto parasagitales como de la convexidad.

Las características de este síndrome son: Agrafía, acalculia, agnosia digital (incapacidad de nombrar los dedos o identificarlos) y pérdida o confusión derecho-izquierda del esquema corporal.

De las causas de este síndrome aparte de los MENINGIOMAS, se encuentran tumores primarios del SNC (gliomas), tumores metastásicos, infartos vasculares, malformaciones vasculares, lesiones granulomatosas, etc. (fueron 4 --- pacientes con 0.90%).

16.- SINDROME SENSITIVO (HEMIANESTESIA CORTICAL)

Ocupó el 16º lugar en frecuencia, con 4 pacientes afectados (0.90%), igual que el otro anterior, siendo 3 del lado izquierdo y 1 derecho, de ambos hemisferios respectivamente.

Este síndrome se caracteriza por presentar alteraciones de la sensibilidad tales como: Anestesia, hipoestesia o parestesias (subjetivas y objetivas), localizadas en la mitad del cuerpo opuesto al sitio donde radica la lesión cortical que afecta en grado más o menos extenso al área somestésica. Cuando el lóbulo parietal (corteza sensorial primaria) es el principal afectado el paciente puede presentar crisis jacksonianas somatosensitivas, que por lo general consisten en episodios de parestesias cambiantes con desarrollo progresivo hacia la hipoestesia. Las modalidades de la sensibilidad que son específicamente afectadas por una lesión cortical son: la localización correcta táctil, la discriminación a dos puntos, el sentido de posición articular y la apreciación térmica.

Si la lesión que afecta al área sensitiva cortical es parcial el síndrome de hemianestesia, se reduce a un miembro, o a un segmento de un miembro, a la cara o solamente a la palma de una mano (palma o mano parietal).

La parte del lóbulo parietal situado por detrás de la circunvolución parietal ascendente tiene a su cargo la "somatotopagnosia" o sea, la capacidad del individuo de reconocer y ubicar partes de su propio cuerpo. En el caso de lesiones de esta zona hay incapacidad para identificar el cuerpo o sus partes y alteraciones del esquema corporal. La causas de esta síndrome al

igual que el síndrome piramidal, son las enfermedades vasculares cerebrales (infartos o hemorragias), los tumores primarios del SNC (Gliomas en general) los tumores secundarios tales como las metástasis cerebrales, los MENINGIOMAS, así mismo los traumatismos craneoencefálicos con lesión directa o indirecta en el área sensorial primaria, etc.

17.- SÍNDROME NEURALGICO TRIGEMINAL (TIC DOLOROSA DE LA CARA O DOLOR FACIAL DE FOTHERGILL)

Esta entidad ocupó el 16º lugar en frecuencia con 2 pacientes afectados ---- (0.44%), siendo ocasionados por MENINGIOMAS que crecieron del vértice del peñasco y comprimieron en forma secundaria al ganglio de Gasser. condicionando la afección del quinto nervio craneal, con dolor característico.

El término neuralgia define el dolor que sigue el trayecto de un nervio --- periférico ocupando todo o parte de su territorio de distribución; se presenta generalmente por accesos, es decir, es paroxístico; los accesos son de duración variable, de minutos a horas y desaparecen brusca o progresivamente dejando sólo una sensación de molestia o tensión dolorosa; el dolor se exagera comprimiendo aquellos puntos en que el nervio es accesible por ser su trayecto más superficial.

La neuralgia del trigémino, consiste en dolores espontáneos, localizados en el trayecto de una o varias ramas del nervio.

El dolor es intenso de inicio y terminación bruscas, entre las cuales el paciente permanece asintomático; su localización varía según sea la rama nerviosa interesada. Se describe que la rama VI (oftálmica) se afecta en un 5%, la maxilar inferior V3 en 60% y la maxilar superior V2 en un 30% de los casos, es raro que todo el trigémino sea comprometido.

Cada una de estas neuralgias tiene sus puntos dolorosos característicos -- (puntos de Valleix), es decir que la presión ejercida sobre el trayecto -- del nervio es especialmente doloroso en ciertos puntos. De estos puntos -- dolorosos, los más característicos e importantes son: el punto supraorbi-

tario (por encima y en medio del arco superciliar), en la del maxilar superior el punto infraorbitario y en la del maxilar inferior, el punto mentoniano a nivel del agujero mentoniano. Existen además zonas dolorífegas o "zonas gatillo" dentro del área de distribución del nervio, más o menos limitadas en las que el simple roce de la piel basta para desencadenar el dolor -- y que los pacientes procuran por este motivo no tocar.

La neuralgia del trigémino será sintomática o esencial, según se encuentre o no etiología (en nuestro estudio fue sintomática).

Puede servir el hecho para diferenciar ambas, que en las sintomáticas el -- dolor no aparece y desaparece súbitamente sino que es más lento y prolongado; además hay alteraciones de la sensibilidad y los reflejos (corneales), que -- no suelen estar presentes en las de etiología esencial o ideopática.

Las causas de neurología del trigémino sintomática son múltiples de orden -- local; caries dentarias, molares incluidos, sinusitis, glaucoma, tumores del cavum de Meckel y del ángulo pontocerebeloso (como los MENINGIOMA), así como aquellos que afectan al ganglio de Gasser por compresión del mismo como los -- MENINGIOMAS del peñasco o tumores propios del ganglio tal como los neurinomas del Trigémino y 2º de orden general, como la Esclerosis múltiple, la diabetes mellitus, período preataxico de la lues, etc.

18.- SINDROME DE BROWN-SEQUARD

Ocupó el 18º lugar en frecuencia en nuestro estudio con un paciente afectado (0.33%), presentando por un MENINGIOMA localizado a nivel torácico T8 (intradural y extramedular).

A este síndrome también se le conoce como el de "hemisección medular" y se -- caracteriza por presentar: Hemiparesia-espástica, con lesión piramidal de lado de la lesión, además de abolición de la sensibilidad profunda y táctil epicrítica en el mismo lado de la lesión y alteraciones de la sensibilidad superficial (sobre todo la termoalgésica) en el lado opuesto, que va desde la simple hipostesia hasta la anestesia. La sensibilidad superficial en el lado de la

lesión y la sensibilidad profunda y táctil epicrítica en el lado opuesto, están preservadas. Esto sucede o se debe, a que hemisección medular lesiona las fibras más cruzadas de la sensibilidad de la táctil epicrítica.

Por encima del límite superior de la lesión existe una pequeña franja de hipoestesia; sobre esta, una zona de anestesia tipo radicular, sobre la que dispone, a su vez, otra banda de hiperestésia. En el lado opuesto de la lesión, por encima del límite superior de la anestesia superficial, se encuentra una banda de hiperestesia ligera. Estas bandas anestésicas e hiperestésicas que se disponen en el límite de la lesión se debe a que esta afecta a las raíces posteriores correspondientes a nivel a que está situada.

De las causas de este síndrome clínico tan complejo, están los que condicionan compresión medular, tales como los tumores primarios, (ependimomas, gliomas, etc). o secundarios (MENINGIOMAS), metástasis neurofibromas, etc. así como la esclerosis múltiple, la mielomielosis, la mielitis, traumatismos, etc.

19.- SÍNDROME DE LA ENDIDURA ESFEROIDAL

Fue el último en encontrarse en nuestros pacientes, al igual que anteriormente con un paciente afectado por un meningioma (0.33%).

También se le conoce como síndrome de la hendidura orbitaria superior o de Richon-Duvigneau; este síndrome condiciona exoftalmos, así como oftalmoplejía por afección de la función de los nervios oculomotores (III, IV y VI) - además de afección de la primera rama del trigémino (V), manifestado por dolor y alteraciones sensoriales en la distribución de la misma frecuencia se acompaña de ciertos trastornos vegetativos.

De las causas de este síndrome, se encuentran: Tumores tales como los -- MENINGIOMAS, osteomas, quistes dermoides, tumores de células gigantes, -- tumores de órbita, tumores nasofaríngeos, más rara vez glioma de nervio óptico, granuloma eosinofílico, angiomas infecciones locales o en la ---- vecindad y traumatismos.

CONCLUSIONES

- 1.- Los Meningiomas, siguen siendo una de las neoplasias intracraneanas más frecuentes, ocupando casi siempre el segundo lugar en frecuencia, siendo encontrados en un período de 10 años un número de 300 tumores histológicamente bien definidos (1, 8).
- 2.- El sexo más afectado, tal y como es referido en la literatura es el femenino, en nuestro medio hubo una relación de :
Femenino-Masculino- 2.2:1 (2, 3)
- 3.- Las edades más frecuentes en aparecer, son en la 5ª y 6ª década de la vida, tal y como se encuentra referido en la literatura de las grandes series de tumores intracraneanos (1, 2, 3)
- 4.- El diagnóstico preoperatorio es muy confiable, gracias al estudio de la Tomografía Axial computada de cráneo, en sus dos fases, teniendo una sensibilidad diagnóstica de 90% ó más (4, 12, 13).
- 5.- El Meningioma más frecuentemente encontrado fue el de tipo Meningotelial, como es referido en la literatura (2, 3, 4).
- 6.- Las recurrencias tumorales fueron del 10%, estando dentro del rango de - 9 a 14% referido en la literatura (2, 9).

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Vinken. P.J. The Biology and Epidemiology of Brain Tumours. Third Printing, Vol. 18, pp 1 a 73; Nort Olland Pub. CO., 1978.
- 2.- Rubenstein L.J. Atlas of Tumour Pathology. Serie 2 Fascicle 6. Washington, D.C. Armed Forces Institute of Pathology, 1972, pp 169 a 190.
- 3.- Ackerman's. Central Nervous System and Peripheral nerves. Burgical - Pathology, Seventh Edition, Vol Two. The C.V. Mosby Company 1989, -- Washington, D.C. pp 1743 a 1749.
- 4.- Fernando Martfnez y Cols; Malignat and Atypical Meningiomas; Areap-- prasaill of Clinical, Histological and Computed Tomographic Features. Neurosurgery 20:668-694, 1987.
- 5.- Kepes, J.J. Meningiomas: Biology, Pathology and Diferential Diagno-- sis. In Masson Monographs in Diagnostic Pathology. New York, Masson-- Publishing, USA, 1982 (varios capitulos).
- 6.- Rusell, D.S and Rubenstein, L.J. Pathology of Tumours of The Ner-- vous System. 4th Ed. Baltimore, Williams and Wilkins, 1977, pp 52.
- 7.- Zülch K.J. et al: International Histological Classificantion of Tu--- mours. No. 21 In Histological Typing of Tumours of The Central Ner-- vous System. Geneva, World Health Organisation, 1979.
- 8.- Adams R. Principles Of Neurology; Third Editon. Mc Graw-Hill, in --- USA, 1986 (varios capitulos).
- 9.- Bernardo Borovich, et al. Recurrence of Intracranial Meningiomas, -- The Role Played by Regional Multicentricity. J Neurosurg 65:168-171,- 1986.
- 10.- E. Wayne Massey and Schoenberg B. Foster Kennedy Syndrome. Arch ---- Neurol, Vol 41; 658-59, 1984.

- 11.- O. Fustinoni, Semiología del Sistema Nervioso; Undécima Edición 1987. Editorial el Ateneo, Buenos Aires, ARGENTINA (varios capítulos).
- 12.- Sehungo Howard Lee. Cranial Computed Tomograph and MRI, Second Edition. Mc Graw-Hill Book Company, 1986; Primary Tumours in Adults, -- pp 303-364.
- 13.- H.C. Nasher, et al. Multiple Meningiomas. Clinical an Computed Tomographic Observations. Neuroradiology 1981, 21: 259-263.
- 14.- Ruperto Martínez F. Papiledema, Actualización, Etiología, Diagnóstico Diferencial, Patogenia. Rev. Instituto Nacional de Neurología --- 1969, No. 1 Vol. III, pp 52-59.
- 15.- Glaser J.S. Neurooftalmología, Salvat Editores, Barcelona España, - 1982 (varios capítulos).
- 16.- Alberto Mejía y Cols. Epilepsia de Inicio Tardío. Rev. Instituto Nacional de Neurología, 1980, No. 3-4; Vol XIV, pp 145-149.
- 17.- Samuels, Terapéutica Neurológica. Segunda Edición 1985; Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, Argentina (varios capítulos).
- 18.- Cummings J. Behavioral Disorders Associated With Frontal Lobe Injury. Clinical Neuropsychiatry, Grune and Stratton, 1985.
- 19.- J.P. Patten. Diagnóstico Diferencial Neurológico. Segunda Re-impresión 1986. Editorial El Ateneo, Argentina (varios capítulos).
- 20.- H. Gordon Deen, et al. Clinical and Pathology study of Meningiomas of The First Two Decades of Life. J. Neurosurg 1982 56: 317-322.
- 21.- Archivo del Material de Anatomía-Quirúrgica, del Servicio de Patología del Hospital de Especialidades Centro Médico la Raza-IMSS del 1º de enero de 1980 al 15 de noviembre de 1989.