

11233
2es.
7



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

División de Estudios de Postgrado

Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía
S. S.

HEMORRAGIAS PONTINAS FACTORES PRONOSTICOS

Carro Pava

Tesis de Postgrado

Que para obtener el título de:

N E U R O L O G O

P r e s e n t a :

Dr. Leonardo Llamas López

Asesor: Dr. Fernando Barinagarrementería A.



México, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1988



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

INDICE

INTRODUCCION	
ASPECTOS HISTORICOS.....	
CORRELACION CLINICO PATOLOGICA.....	
TRATAMIENTO QUIRURGICO.....	
MATERIAL CLINICO Y METODOS.....	
RESULTADOS.....	
CONCLUSIONES.....	
BIBLIOGRAFIA.....	

The syndrome of a pons lesion then is:(1) Headache, malaise, vomiting. (2) Sudden and profound coma . (3) Twitching of the face and limbs or both. (4) Myosis and convergent strabismus or conjugate deviation away from the side of the lesion. (5) Slow irregular breathing. (6) Irregular pulse.(7) Dysphagia.(8) Paralysis of limbs or crossed paralysis and exaggerated reflexes. (9) Gradual rise of temperature, sometimes to high point. (10) Death inside of 24 hours.

Dana, C.

Med.Rec:1903:64:361.

INTRODUCCION:

Diferentes series han demostrado que el espectro clínico de las hemorragias pontinas es variable, desde el síndrome clásico caracterizado por rápido deterioro del estado de conciencia que lleva al coma, alteraciones respiratorias, pupilas puntiformes, pérdida de los movimientos oculares conjugados, cuadriplejía y manifestaciones de lesión piramidal bilateral, seguido por desenlace rápidamente fatal, hasta otro espectro clínico de presentación benigna, no fatal. El uso de técnicas radiográficas como la tomografía axial computarizada demuestran una amplia variación en tamaño, forma y localización y nuevas técnicas con mayor sensibilidad como la imagen por resonancia magnética hacen interesante analizar que factores clínicos o tomográficos son importantes en el pronóstico que lleva a un desenlace fatal.

El objetivo de este estudio es analizar por lo tanto cada variable clínica correlacionada con la mortalidad y determinar su significancia estadística en 14 casos de hemorragia pontina diagnosticados entre mayo de 1976 a diciembre de 1987.

HEMORRAGIAS PONTINAS:

ASPECTOS HISTORICOS:

La descripción clínica y patológica de hemorragias pontinas fueron descritas por Cheyne en 1812. Bode en 1877 reporta 67 casos de hematomas intrapontinos. Luce en 1899 en una serie de 18 casos hace referencia de éste cuadro clínico y patológico y su asociación con crisis convulsivas. Gowers describe la sintomatología considerando -- que la pérdida inicial de la conciencia puede estar presente o no así como en otros tipos de hemorragias cerebrales. Oppenheim en 1900 describe el cuadro clínico de hemorragia pontina con sus detalles como -- actualmente se describe. Attwater en 1911 reporta 77 casos, 22 de ellas primarias el resto, secundarias a trauma craneal o sec. a lesiones cerebrales. Greenacre en 1917 describe los hallazgos en hemorragias pontinas traumáticas: "Frecuentemente caracterizadas por lesiones múltiples y petequiales". Kornyey en 1939 describe sus observaciones de un paciente que durante su examen físico de rutina presenta signos y síntomas de lesión pontina progresiva corroborándose por necropsia la lesión hemorrágica de puente. Dinsdale en 1964 describe los hallazgos clínicos diferenciales de hemorragia pontina y hemorragia cerebelosa (13,44).

FRECUENCIA:

Lejos de ser una entidad rara, ocupa del 5% al 13.4% entre todas las hemorragias parenquimatosas en 9 series como se describe a -- continuación.

TABLA

AUTOR	HEMORRAGIAS PONTINAS			
	AÑO	H. PARENQUIMATOSAS	H. PONTINAS	PORCENTAJE
DANA	1903	50	2	4.0%
NOVAK	1928	938	-	5.0%
WEBSTER	1929	-	-	3.0%
ADAMS	1953	-	-	7.0%
RUSSELL	1954	-	-	13.4%
WILSON	1955	-	-	11.0%
DINSDALE	1964	511	30	6.0%
SILVERSTEIN	1972	-	50	7.5%
NAKAJIMA	1983	1033	60	5.8%

En 1985 Kushner-Bressman reportan 27 casos de hemorragias pontinas en el Instituto Neurológico de la Universidad de Pennsylvania, - Philadelphia de una revisión de 1300 estudios tomográficos realizados en un lapso de 6 años, después de excluir los casos de etiología secundaria, sólo 10 casos correspondieron a hemorragias pontinas primarias agudas(26).

Aunque ésta entidad puede ocurrir en cualquier grupo etario, se considera su mayor incidencia entre la 5a. y 6a. década de la vida, existe además predominio por el sexo masculino variantes que se comparan en las siguientes series.

TABLA

AUTOR	AÑO	HEMORRAGIAS PONTINAS		PROMEDIO	SEXO	
		CASOS	LIMITE DE EDAD		MASC.	FEM.
SILVERSTEIN	1972	50	29-79	54	28	22
NAKAJIMA	1983	60	33-77	51.1	49	11
MASIYAMA	1985	26	33-68	50	20	6
LE COZ	1986	16	26-69	49	10	6

HEMORRAGIAS PONTINAS

CORRELACION CLINICO-PATOLOGICA:

Estudios histopatológicos en casos de hemorragia pontina en pacientes hipertensos, demuestran necrosis fibrinoide (hialinosis) eosinofílica como cambio vascular hipertensivo(9).

Los microaneurismas secundarios a cambios hipertensivos en vasos penetrantes profundos han sido referidos como causa de hemorragia pontina. Virchow-Gull fueron los primeros en reconocer la posibilidad de hemorragia secundaria a ruptura de microaneurisma, éstas ideas fueron apoyadas por Charcot y Bouchard demostrando numerosos microaneurismas de tamaño variable (0.2 a 1 mm.) localizados en vasos penetrantes(13,33,34,36).

Las ramas paramedianas nacen de la arteria basilar y una serie de ramas penetrantes laterales, nacen de las circunferenciales cortas de la arteria basilar.

En secciones que incluyen las ramas circunferenciales -- largas, como la arteria cerebelosa antero-inferior, ramas penetrantes nacen más lateralmente e irrigan parte del tegmento lateral.

De hallazgos anatómo-patológicos las hemorragias hipertensivas nacen de:

1. Penetrantes mediales.
2. Paramedianas (penetrantes) laterales.
3. Penetrantes tegmentales laterales.

Los síndromes clínicos por lesión de las arterias penetrantes mediales (de gran tamaño) causan el mayor déficit neurológico: Coma, movimientos oculares ausentes, cuadriplejía, alteraciones respiratorias(17).

Las afecciones arteriales paramedianas (penetrantes) laterales demuestran menor deterioro del nivel de conciencia, signos motores asimétricos pero bilaterales y signos tegmentales-ipsilaterales.

Otras hemorragias pueden nacer de pequeños vasos pene_ trantes y quedan confinados en la porción basal-lateral pon_ tina dando lugar a manifestaciones neurológicas menos expre_ sivas (16,48).

La parte rostral del tallo cerebral es más frecuente_ mente afectada por malformaciones vasculares, el curso clíni_ co en éstos casos puede ser de presentación aguda (único) ó episodios recurrentes de signos de disfunción de tallo(35,51).

Las primeras descripciones de anomalías vasculares en_ puente fueron descritas por Virchow en 1851.

Las malformaciones vasculares crípticas se describen - como malformaciones vasculares menores de 20mm.de diámetro difícil de detectar por angiografía a causa de su pequeño ta_ maño(43). Se ha sugerido que sin factores de riesgo éstas- malformaciones vasculares crípticas pueden ser responsables- de un porcentaje significativo de hemorragias pontinas(37).

El no identificar una malformación críptica es proba_ ble que sea secundaria a fragmentación-destrucción por la he_ morragia, por lo que la identificación del vaso es práctica_ mente imposible(36).

Las malformaciones infratentoriales representan 5-7% - de las malformaciones arteriovenosas(1) y la protuberancia - es el sitio preferencial para éstas malformaciones en el ta_ llo cerebral(20). Estas anomalías vasculares son classifica_ das en:

1. Malformación arteriovenosa.
2. Telangiectasia capilar.
3. Angioma cavernoso.
4. Angioma venoso.(24).

En un estudio necrópsico prospectivo de 4,069 casos - uno ó mas angiomas fueron encontrados en 165 cerebros, de -- los cuales 64% fueron angiomas venosos(20).

Se han descrito casos de ruptura de malformación arte_ riovenosa en asociación con uso de anorexígenos (anfetaminas)

y cambios tensionales por estimulación noradrenérgica, ningún caso en la literatura de localización pontina(15,19,31).

Kushner y Bressman describen los siguientes síndromes pontinos:

Hematoma pontino central: La hemorragia pontina masiva, resulta de ruptura intraparenquimatosa de ramas pontinas mediales que nacen de la arteria basilar(26,27). El vaso-sangrante es una penetrante medial en su porción distal causando en etapa inicial la formación de un hematoma en la unión del tegmento y base pontina. La lesión usualmente inicia en la porción medial y se extiende en eje longitudinal.

En el proceso de rápida expansión existe destrucción de estructuras pontinas tegmentales y ventrales, con el clásico-combinado de signos de afección de núcleos craneales, vías largas, disfunción autonómica y sistema reticular ascendente (Ausencia de movimientos oculocefálicos, cuadriplejía, pupilas puntiformes, frecuencias cardíacas elevadas y sostenidas, hipertermia, retención urinaria, éste último hallazgo por destrucción del centro autonómico pontino reticular) (23,34).

Esta forma clásica es casi exclusivamente de origen hipertensivo y otras etiologías como "malformaciones vasculares crípticas" acontecen en el 10% de los casos. La presentación clínica es de coma sin signos precedentes en el 80% de los casos o deterioro progresivo que lleva al coma. La frecuencia de convulsiones al inicio del cuadro es estimada del 22% y probablemente represente una combinación de verdaderos fenómenos convulsivos junto con episodios de posturas de des-cerebración y algunas veces secundarios a disfunción autonómica severa (hipertermia). Las alteraciones del ritmo respiratorio son indicativas de lesión tegmento-basilar bilateral.

Temblor, posturas distónicas, asterixis pueden dar la falsa impresión de fenómenos convulsivos(9,25,27).

Estos hallazgos demuestran que el daño bilateral al tegmento pontino bilateral es presente en pacientes comatosos, -- mientras que el menor involucramiento del nivel de conciencia es observado en lesiones tegmentales unilaterales explicado por la integridad del sistema reticular(6,12). De ésta forma la -- destrucción o compresión del sistema reticular ascendente pontino causa la variabilidad del estado de conciencia(34).

El estado des-eferentado (Síndrome de "Locked in") descrito por Plum y Posner en 1965 para describir un paciente tetrapléjico, mudo pero completamente alerta, es el resultado de lesión motora descendente en la porción ventral del puente, así como núcleos craneales inferiores. "Estos pacientes enteramente alertas, responden, sienten, aunque su repertorio de respuesta es limitado a movimientos de parpadeo, oculares. Un paciente con lesión pontina tenía comunicación por clave Morse usando parpadeo, el estímulo nocivo provocaba postura de desce-rebración. El registro EEG fué normal y durante 4 a 6hrs.nocurnas presentaba los cambios usuales del sueño. Este cuadro pseudo-mudo-acinético es observado en lesiones vasculares pontinas(20,40,43").

En lesiones tegmento-basilares se han descrito alteraciones auditivas ipsilaterales. Estas son referidas como alucinaciones auditivas simples de tallo cerebral, por lesión del tegmento pontino asociadas con sordera neurosensorial, probablemente secundarias a un mecanismo de liberación del tracto cocleolivar ó cortico-geniculada-colicular inferior, que ejercen influencias inhibitorias(8). Otro tipo de alucinaciones son las referidas por Lhermitte (1922) como manifestaciones de tallo cerebral o diencefalo, de contenido vivido de gran color, probablemente en relación con alteraciones del patrón de sueño(8,27, 34).

Hematoma pontino tegmento-basilar: Su frecuencia es menor que las lesiones paramedianas y corresponden a 22% de las - hemorragias pontinas(44). El sangrado se origina de una arteria penetrante pontina, puede iniciar en la base del puente con disección dorsal hacia el tegmento pontino. Grandes lesiones unilaterales pueden abrirse al sistema ventricular después de la disección del tegmento. Estas lesiones tegmentobasilares grandes, usualmente tienen un curso progresivo al coma, por lo que la presencia de lesión unilateral, no es necesaria para considerarla de buen pronóstico(17,27,38,44).

El síndrome clínico es caracterizado en su inicio por - conservación del estado de alerta, déficit motor y sensitivo-contralaterales, cuando la lesión se extiende al tegmento pontino el involucramiento nuclear del facial ipsilateral y el - centro de la mirada conjugada y FRPP explican la lesión del - séptimo nervio, oftalmoplejía internuclear, síndrome del "Uno y medio, parálisis de la mirada conjugada, manifestaciones -- neurooftalmológicas que se comentarán en párrafos posteriores.

Hematoma pontino tegmental dorso-lateral: Estas lesiones se originan de vasos penetrantes tegmentales laterales, ellos penetran al tegmento lateralmente y cursan medialmente. Pequeños hematomas quedan confinados al tegmento lateral, mientras que otras pueden atravesar al lado opuesto y -- destruir el tegmento pontino entero.

El síndrome clínico es caracterizado por conservación- del estado de alerta, alteraciones oculomotoras; síndrome del uno y medio, parálisis de la mirada conjugada horizontal, oftalmoplejía internuclear, oscilación ocular ("Ocular bobbing") pérdida sensorial contralateral, describiéndose déficit sensorial puro por lesión pontomesencefálica(50) por afección del tracto espinalámico, ataxia, temblor, asterixis(9,25,42). Involucramiento del núcleo facial con o sin involucración parasimpática(45).

Manifestaciones neurooftalmológicas:

Pupilas: Las pupilas puntiformes han sido consideradas como uno de los signos diagnósticos típicos. Magoun y cols.(1938) - refirió éste hallazgo como secundario a alteración de las vías pupilares simpáticas descendentes desde los núcleos hipotalámicos de Karpus y Kreidl dirigidas al centro cilioespinal de Budge, con lesión a nivel del tegmento pontino, éste hallazgo es observado en 64% de los casos reportados por Silverstein(44). Algunas ocasiones pupilodilatación por estimulación de éstas fibras precede a la pupilokonstricción(27).

Ptoxis: Usualmente atribuida a afección de fibras simpáticas descendentes.

Parálisis de la mirada conjugada: Lesiones que involucran fibras supranucleares oculomotoras por debajo de su decusación producen desviación ocular conjugada en la cual los ojos no pueden ser llevados más allá de la línea media y espontáneamente se desvían de la lesión (Lesión del centro de la mirada conjugada: VI ipsilateral ó FRPP ipsilateral).(40,63).

Síndrome de Magendie-Hertwig: Desviación oblicua (Skew) Los ojos divergen en forma vertical, se ha observado en lesiones pontinas a nivel del brachium pontis. Fué descrito por Henry Hertwig(1826) describiendo la lesión quirúrgica en tallo cerebral del gato con incisión pontocerebelosa. El ojo ipsilateral a la lesión fué hipotrópico y el contralateral hipertrópico. Semejante fenómeno fué notado por Magendie (1824) en lesiones del brachium pontis, pedúnculo cerebeloso medio(66).

Asimetría del nistagmo optocinético: La rotación del cilindro del lado opuesto a la lesión pontina resulta en una respuesta optocinética normal. En lesión experimental involucrando ambas zonas paramedianas de tallo, se demuestra una pérdida de la respuesta optocinética en ambas direcciones(68).

Oftalmoplejía internuclear: Inicialmente descrito por Lutz (1864), la descripción clínica y patológica fué referida por Cogan(1950) e involucra lesión del fascículo longitudinal medial. Conocido como síndrome del fascículo longitudinal medial. La lesión unilateral del fascículo longitudinal produce parálisis de la aducción ipsilateral al fascículo lesionado y nistagmo del ojo abductor. La ubicación topográfica es a nivel del tegmento pontino unilateral del ojo no abductor. Lesiones bilaterales del FLM producen parálisis para la aducción bilateral (Oftalmoplejía internuclear bilateral)(52, 55,59,63,64,65).

Lesiones de la Formación reticular paramediana pontina y FLM ipsilateral se caracterizan por oftalmoplejía internuclear bilateral y parálisis para la abducción ipsilateral(53 58,60,63).

Oscilación ocular (Ocular Bobbing): Sacudidas conjugadas hacia abajo de ambos globos oculares rápidas, con retorno lento a la posición primaria es la descripción clásica de Fisher (1959) agregando la parálisis espontánea y refleja de los movimientos oculares horizontales. Signo clínico de enfermedad pontina y raramente de otras áreas de fosa posterior(54,56,57). Lo que indica preservación de vías frontomesencefálicas para la mirada vertical(62,67). Fisher postula que representan movimientos normales en pacientes que han perdido toda capacidad para generar movimientos oculares laterales(57).

Manifestaciones electroencefalográficas:

Registros electroencefalográficos normales, son compatibles con lesiones pequeñas, caudales, laterales en el tallo cerebral, grandes lesiones mediales-rostrales son asociados a elevada incidencia de anormalidad EEG., éstos cambios son:

1. Entrecimimiento bilateral, especialmente en regiones temporales: descargas difusas de 3-4c/seg.
2. Descargas paroxísticas.
3. Actividad rápida de bajo voltaje.

Manifestaciones que sugieren involucramiento a estructuras mesodiencefálicas(11,30,47).

Manifestaciones evocadas auditivas:

Potenciales evocados auditivos: Son eventos electrofisiológicos de bajo voltaje, generados del sistema auditivo periférico y vías auditivas de tallo cerebral en respuesta a la estimulación acústica. Estos potenciales eléctricos evocados son vistos como una serie de ondas, representando la actividad eléctrica a varios niveles.(69).

Estudios experimentales y reportes clínicos indican que los primeros 5 componentes de la respuesta evocada son generados del nervio auditivo y vías auditivas en tallo cerebral.

1. Onda I : Refleja la actividad eléctrica del nervio auditivo.
2. Onda II : Refleja la actividad eléctrica de la vecindad del núcleo coclear ipsilateral.
3. Onda III : Refleja la actividad eléctrica de la región del núcleo olivar superior (nivel pontino caudal).

*Buchwald-Huang: Demuestran que la presencia de onda III es dependiente de proyecciones cruzadas -- del núcleo coclear.

*Otros reportes sugieren que la actividad de ambos núcleos olivares contribuyen a la formación de la onda III.

Chiappa y cols. han presentado correlación clínica y fisiológica en pacientes que sugieren una fuente ipsilateral de la onda III al oído estimulado.

4. Onda IV : Refleja la actividad eléctrica arriba del nivel del núcleo olivar superior, en las fibras ascendentes del lemnisco lateral.
5. Onda V : Refleja la actividad eléctrica del colículo inferior

*Existe evidencia que representa actividad eléctrica generada contralateral al oído estimulado.

*Otros casos clínicos (hemorragia pontina unilateral (18) demuestran ausencia de onda V ipsilateral al oído estimulado, lo que es indicativo de fente ipsilateral para la onda V. Demostrándose en éste mismo estudio la -- presencia de onda IV en forma bilateral lo que es indicativo de fente bilateral para la onda IV.

*Portenoy y cols., reporta anomalía de potenciales mayor después de la onda III lo que fué indicativo que potenciales evocados con ondas normales hasta el complejo olivar son ipsilaterales y a partir de ésta contralaterales(39).

EJEMPLOS:

Lesión bulbopontina (1/3 inferior de puente): Afecta ondas
II-III

Lesión pontina rostral (2/3 superiores): Afecta ondas IV-V

Anormalidades en tallo cerebral afectan las latencias - y amplitud de las ondas que son generadas en o arriba de la lesión.

EJEMPLOS:

1. Aumento de la latencia interonda I-III : Anormalidad en__
tre n.auditivo y región caudal del puente ip_
silateral al oído estimulado.
2. Aumento de la latencia interonda II-III : Anormalidad en
neuronas que se proyectan del núcleo coclear.
3. Retardo en la onda III en el sitio estimulado, pero no en
la onda V si las proyecciones cruzadas quedan intactas:
Interrupción de fibras no cruzadas del n. olivar superior.
4. Retardo en las ondas III-V pero sin un aumento en la laten_
cia interonda III-V.: Lesiones que afectan fibras cruzadas
y no cruzadas.
5. Aumento de la latencia interonda III-V : Anormalidad a_
rriba del nivel olivar superior en el lemnis_
co lateral a nivel pontino rostral o pontome_
sencefálico

Tomografía axial computarizada:

El estudio tomográfico ha modificado las condicio_
nes quirúrgicas y la única limitación es dada por las peque_
ñas hemorragias que pueden ser simuladas por artefactos(29).

Se han efectuado correlaciones clínicas pronósticas de_
pendiendo del tamaño de la hemorragia:

Medición del diámetro transversal máximo: Correlación C.

13.8 ± 2.9mm. : Alerta.

16.7 ± 6.4mm. : Somnoliento-estuporoso.

25.5 ± 4.0mm. : Coma

Los hallazgos previos demuestran que hemorragias menores de 15mm., tienen mejor pronóstico(29,32).

La limitación de la tomografía axial computarizada es sustituida por la I.R.M. que permite un mejor análisis topográfico con precisión rostro-caudal, anteroposterior en planos axial y sagital más precisos que en infarto pontino donde se pueden demostrar lesiones más extensas y que no correlacionan con los hallazgos clínicos, por la baja sensibilidad de diferenciación entre edema asociado a isquemia en un infarto pontino(4).

HEMORRAGIAS PONTINAS:**TRATAMIENTO QUIRURGICO**

El interés en los casos de hemorragia pontina se refiere a la rareza del manejo quirúrgico. Dandy en 1932 reporta el caso de un hematoma en la porción lateral del puente. El paciente presentó síntomas intermitentes de tallo cerebral 4 años previos. La cirugía realizada fué con diagnóstico preoperatorio de neoplasia pontina, los hallazgos demostraron un angioma responsable del hematoma pontino(21).

Myers y cols., Scott-Silverstein reportan un caso de hemorragia intrapontina secundaria a hemangioblastoma quístico de puente. "Este paciente masculino de 41 años de edad, fué hospitalizado repetidamente por síntomas de afección pontina. Durante el acto quirúrgico una incisión a través del piso del IV ventrículo libera un líquido amarillento. El hallazgo quirúrgico sugirió un quiste post-hemorrágico. El paciente falleció 4 años después. Los hallazgos de autopsia demostraron un hemangioblastoma quístico del puente".

Matson en 1968, reporta un caso de hematoma pontino tratado con manejo quirúrgico, éste secundario a sangrado de hamartoma críptico arteriovenoso.

Gross y cols. reportan un paciente con síndrome ponto-cerebeloso con recuperación después de la evacuación de un hematoma pontino lateral(35).

En la mayoría de los casos el hematoma pontino fué un hallazgo insospechado transoperatorio en pacientes con diagnóstico preoperatorio de neoplasia pontina(49).

El motivo de confusión diagnóstica radica en la presentación clínica variable en evolución del hematoma pontino agudo, subagudo o crónico(37).

El grado de recuperación con tratamiento quirúrgico de acuerdo con la revisión de Mattos-Pimenta y cols. describiendo 24 casos es de 80% comparado con el manejo conservador cuya mortalidad alcanza el 80%(5).

Algunos autores consideran 2 tipos de hemorragias pontinas:

1. Tegmento-basilar: más extensa, bilateral.
2. Tegmental: frecuentemente unilateral con extensión variable, lo que permite subclasificarla en:
 - a. Subependimaria: con frecuente apertura al sistema ventricular(10).

b. subpial: con extensión lateral en la superficie pontina comportándose como neoplasia de ángulo pontocerebeloso(41).

Sólo hematomas pontinos tegmentales subependimarios y subpiales se consideran candidatos para evacuación quirúrgica sin relación con el deterioro neurológico del paciente y tegmentobasilares- con deterioro neurológico(3,14).

En contraposición el pronóstico benigno observado con tratamiento conservador hace difícil considerar la conducta quirúrgica (28,38), y la intervención quirúrgica es reservada para casos atípicos de hematomas pontinos que simulan neoplasia intra-axial(29).

REPORTES QUIRURGICOS DE HEMORRAGIAS PONTINAS:

AUTOR	ARO	EDAD	INICIO	DX.PREOP.	ABORDAJE	HISTOPAT.	RESULTADO
Koos	1969	11F	Súbito	Aneur.FP	C.Subocc (-10 d.)	-----	I
Obrador	1970	10M	Súbito	Lesión P bulbar	C.Subocc (-10 d.)	-----	I-II
Kowada	1972	47M	Súbito	H.ponti na.	C.Subocc (+10 d.)	-----	III-IV
Murphy	1972	39M	Súbito	Neop.Hi drocef.	Der.VA. C.Subocc	-----	III
Scott	1973	17mM	Súbito	Neopla__ sia.	C.Subocc	MAV Críp.	III
Becker	1978	55M	Súbito	Vasc.Ta__ llo.	C.Subocc	-----	III
Doczi	1979	14F	Cróni__ co Pro gresivo	Neopla__ sia	C.Subocc	-----	II-III
Vaquero	1980	32M 19M	"	"	C.Subocc C.Subocc	----- -----	I I
Burns	1980	34F	"	M.A.V.	C.Subocc	-----	I-II
Pak	1981	41F	"	Neopla__ sia	C.Subocc	-----	I-II
O'Laotre	1982	6 ca sos	Agudos 2 Crónic 4	Vasc. Vasc.	-----	-----	I-III
Beatty	1983	23M	Cróni__ co Pro gresivo	Neopla__ sia	Biopsia Estereo táxica.	-----	I
Bosch	1985	25F	Súbito	H.ponti na.	Evacuac. Estereo táxica.	-----	II

Aneur.FP :Aneurisma de fosa posterior.
 C.Subocc :Craniectomía suboccipital.
 Lesión P bulbar: Lesión pontobulbar
 GRADO I: Actividad de la vida diaria normal.
 II: Ambulante con secuelas.
 III: Ambulante asistido.
 IV: Asistencia completa.

MATERIAL CLINICO Y METODOS:

Este reporte consiste en una revisión retrospectiva de hemorragias pontinas realizado en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía de la ciudad de México. El diagnóstico fué confirmado por necropsia, tomografía axial computarizada de mayo de 1976 a diciembre de 1987, periodo durante el cual se realizaron 32,343 estudios tomográficos identificándose 14 casos, después de excluir aquellos asociados a trauma, neoplasias. El perfil del paciente, síntomas de presentación, signos físicos y neurológicos, curso clínico y hallazgos de gabinete fueron obtenidos del registro clínico.

Los estudios tomográficos fueron analizados para determinar la localización de la hemorragia y clasificarla como: a). Hemorragia pontina central, b). Hemorragia pontina unilateral, c). Hemorragia pontina tegmental, así como la presencia de hallazgos asociados (Hidrocefalia).

El porcentaje de cada variable; edad, sexo, factores pre-existentes, hallazgos clínicos y su correlación con exámenes de gabinete son analizados y cada variable fué correlacionada por tablas de contingencia contra la variable fija: mortalidad, con el fin de indicar factores pronósticos para mortalidad, estableciendo el nivel de significancia estadística exacta con $P = 0.05$ con la prueba exacta de Fisher.

RESULTADOS:

Los hallazgos clínicos fueron suficientemente definidos para sugerir el diagnóstico de hemorragia pontina en el 78.5% de los casos.

La presentación por rango de edad fué de 23 a 77 años con una mayor incidencia entre la 5a. y 6a. década de la vida con promedio de 51.2 años (Tabla I y Figura 1).

La frecuencia por sexo demostró predominio del sexo femenino 57.1% comparado con el sexo masculino 42.8% (Tabla II)

Historia previa de hipertensión fué obtenida en el 71.4% de los pacientes. Otras condiciones pre-existentes como antecedentes de diabetes mellitus fué observada en 14.2% de los casos. Estas variables no presentaron correlación con mortalidad no encontrándose diferencia estadísticamente significativa (Tabla III).

Las manifestaciones clínicas iniciales involucran alteración del nivel de conciencia, cefalea y vómito en más del 50% de los casos y la correlación de cada una de estas variables demuestran que sólo la pérdida de la conciencia es una manifestación de mal pronóstico, asociándose con una $P=0.01$, estadísticamente significativa. (Figura 2).

Otras manifestaciones de inicio clínico demuestran que crisis convulsivas se presentan en el 7.1% de los casos, parosistasias en el 14.2% y diplopia en el 21.4% de los mismos, en el 42.8% de los casos se observó alteraciones del lenguaje (disartria) cada una de estas variables no correlacionable con la mortalidad y sin diferencia estadística significativa. El déficit focal motor (hemiparesia) presente en el 35.7% de los casos, demostró que como manifestación inicial y correlacionable con mortalidad demuestra una $P=0.0030$ estadísticamente significativa, demostrando que esta manifesta

ción inicial focal motora, se presenta en la mayor parte de los sujetos que no mueren (Figura 3).

Los hallazgos de exploración neurológica en el nivel de conciencia demuestran deterioro de éste en el 57.0% de los casos y 75% de éstos fallecen. La correlación de cada una de éstas variables con mortalidad no demuestra significancia estadística (Tabla IV).

Las manifestaciones neurooftalmológicas en las que predominan alteraciones de la mirada conjugada (85.7%) y pupilares en el 99.9% de los casos, no demuestran correlación con la mortalidad cada variable con P mayor de 0.05 (Figura 4).

La afectación de otras estructura nucleares demuestran alteración auditiva en el 7.1% de los casos, parálisis facial en el 57.1% y trigeminal en el 85.7% de los casos, éstas variables sin significancia estadística (Figura 5).

La afectación de vías largas piramidales y sensitiva es observado en más del 50% de los casos y el déficit motor global (sin respuesta motora) en el 35.7% de los casos. Las manifestaciones focales sensitivas correlacionada con la mortalidad, demuestra significancia estadística con $P= 0.028$ considerando se que como manifestación focal se correlaciona con sobrevivida del paciente. El déficit motor global (sin respuesta motora) demuestra un valor de $P= 0.028$, estadísticamente significativo, indicando un pronóstico desfavorable en el sujeto que presenta éste hallazgo neurológico (Figura 6). Las manifestaciones cerebelosas se observan en el 21.4% de los casos, variable sin significancia estadística.

Las manifestaciones disautonómicas demuestran variabilidad en el control de la temperatura corporal en el 57.1% de los casos, vejiga neurogénica en el 7.1% de los casos, variables sin correlación estadística. Las manifestaciones de disfunción respiratoria se presentan en el 28.5% de los casos (Figura 7).

La correlación clínica con las hemorragias pontinas de localización central demuestran como manifestación inicial la presencia de pródromos en el 50% de ésta serie, seguido por pérdida del estado de alerta en el 75% de los casos. Un caso (25%) presenta crisis convulsiva tonicoclónica generalizada para posteriormente permanecer en estado de coma. La presentación clínica con déficit motor focal es presente en un caso (25%).

El 50% de los pacientes tuvieron antecedentes de hipertensión arterial como condición pre-existente.

Los hallazgos de exploración general demostraron: Elevación de la presión arterial moderada (111-130mmHg.) en el 50% de los casos, alteraciones de la temperatura corporal (hipertermia mayor de 39oC.) en el 50% de los casos, con patrón irregular en la respiración en el 75% de los casos.

Los hallazgos de exploración neurológica demostraron: Coma en el 75% de los casos, pupilas puntiformes en el 100% y alteraciones en la motilidad ocular en el 75% de los casos con ausencia de oculocefálicos en el 50% de los casos y la presencia de oscilación ocular (Ocular bobbing) en un paciente. No hubo respuesta motora en el 75% de los casos y en éste tipo de hemorragia pontina los pacientes cuyo nivel de conciencia fué coma todos se relacionaron con resultado fatal.

El reporte de autopsia de un caso fué de cambios arterosclerosos sin evidencia de malformación (Tabla V).

La presentación clínica de las hemorragias pontinas unilaterales fué con pérdida de la conciencia en el 100% de los casos, sin manifestaciones prodrómicas. Sólo un caso (50%) -- tuvo como condición pre-existente hipertensión arterial, en el 50% de los casos hubo alteraciones en la exploración general: hipertensión arterial diastólica moderada, hipotermia (35.5oC.) y respiración irregular, el nivel de conciencia en éste caso fué coma, las manifestaciones neurooftalmológicas demostraron anisocoria con diámetro pupilar derecho de 5mm. e -

izquierda de 1.5mm. (los hallazgos tomográficos demuestran he morragia pontina unilateral derecha). En uno de los casos -- los movimientos oculocefálicos estaban ausentes, mientras que en el otro se encontró como manifestación neurooftalmológica - oftalmoplegia internuclear izquierda con manifestaciones de -afección piramidal derecha. Ambos casos fueron fatales, sin-realización de necropsia.

Hemorragias pontinas tegmentales: el 87% de los casos i nicia con prodromos; alteraciones en la expresión del lengua_ je, diplopia, cefalea, vómito, el 37.5% de los casos presenta pérdida de la conciencia con recuperación posterior y en el - 75% de los casos déficit motor unilateral.

En el 87.5% existe como factor pre-existente: hiperten sión arterial y en el 12.5% de los casos diabetes mellitus.

Los hallazgos de exploración general demuestran cifras- diastólicas con aumento moderado en el 25% de los casos y al- teraciones de la temperatura corporal en el 12.5% de los ca- sos. En ninguno de los pacientes el deterioro del nivel de conciencia fué referido en coma, el 25% de los casos presenta ron estupor con recuperación de éste nivel hasta el de alerta .

Los hallazgos neurooftalmológicos demostraron alteracio- nes pupilares en el 87.5% de los casos (pupilas pequeñas) y - la función oculomotora demostró parálisis de la mirada conju- gada en el 75% de los casos. La afección nuclear-infranu- clear del nervio fácial fué observada en el 75% de los casos. Las manifestaciones de involucramiento piramidal unilateral - (hemiparesia) se observaron en el 75% de los casos. Uno de - los casos en exploración neurológica demostró únicamente invo- lucramiento sensitivo. La sobrevivida en éste grupo fué del- 62.5% . El 25% de los casos fallecieron por complicaciones - no neurológicas, uno por sepsis con absceso pulmonar que ini- cia su padecimiento 15 días previos a su ingreso y con estan-

cia hospitalaria de 42 días, el otro caso al 60. día presenta evidencia clínica y electrocardiográfica de infarto agudo al miocardio.

En ésta serie se incluye un caso con síndrome de cauti_ verio, los hallazgos clínicos sugirieron patología de puente con estudio tomográfico artefactado (caso número 8) y que el criterio de inclusión fué clínico, sin embargo los hallazgos posteriores de autopsia demostraron infarto pontino.

En el caso 7 los hallazgos de autopsia demostraron la presencia de malformación arteriovenosa de localización tegmen tal. El promedio de estancia hospitalaria en los pacientes egresados vivos fué de 31.2 días, con duración mínima de 20 días y máxima de 63 días.

Los estudios auxiliares de gabinete incluyeron:

Estudios electrofisiológicos: Potenciales evocados auditivos de tallo: realizados en 5 casos, demostrándose en las figuras 8, 9 la correlación con la localización de la hemorra_ gia por tomografía axial computarizada.

Tomografía axial computarizada de cráneo: realizados en los 14 casos, demuestra el sitio de la hemorragia en el 85.7% de los casos. En un caso (caso número 2) que representa el -- 7.1% de los casos, no se demuestra la evidencia de sangrado pontino, sin embargo los hallazgos de autopsia demuestran he morragia tegmental secundaria a ruptura de malformación arte riovenosa. (Tabla IX).

Las condiciones acompañantes demuestran hidrocefalia en el 14% de los casos (casos 1 de hemorragia pontina central, 2 de hemorragia pontina unilateral). Apertura al sistema ventricular en 14% de los casos (casos 2 y 4 de hemorragias pontinas tegmentales) en que hubo correlación clínica con -- presencia de signos meníngeos.

Los casos de sobrevida (42.9%) presentan a su egreso en

el 50% de los casos actividad grado II (actividad con secue_ las) en el 33% de los casos actividad grado III (semiambulan te) y actividad grado IV (cuidados completos) en el 16.6% de los casos (Figura 10).

HEMORRAGIAS PONTINAS.

PRESENTACION POR RANGO DE EDAD:

INNYN	(1988)	23 - 77 AROS
LE COZ	(1986)	26 - 69 AROS
MASIYAMA	(1985)	33 - 68 AROS
NAKAJIMA	(1983)	33 - 77 AROS

TABLA 1

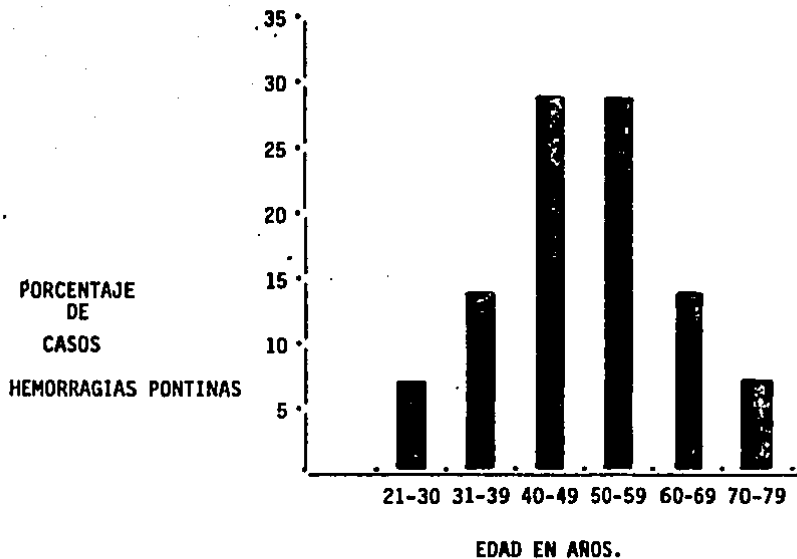


FIG. 1 DISTRIBUCION PORCENTUAL DE ACUERDO A LA EDAD.

HEMORRAGIAS PONTINAS.

FRECUENCIA POR SEXO

	INNyN 1988	LE COZ 1986	MASIYAMA 1985	NAKAJIMA 1983
MASCULINO:	6(42.8%)	10(62.5%)	20(76.9%)	49(81.6%)
FEMENINO :	8(57.1%)	6(37.5%)	6(23.0%)	11(18.3%)

TABLA II COMPARACION POR SEXO EN DISTINTAS SERIES.

CONDICIONES PREEXISTENTES EN HEMORRAGIAS PONTINAS

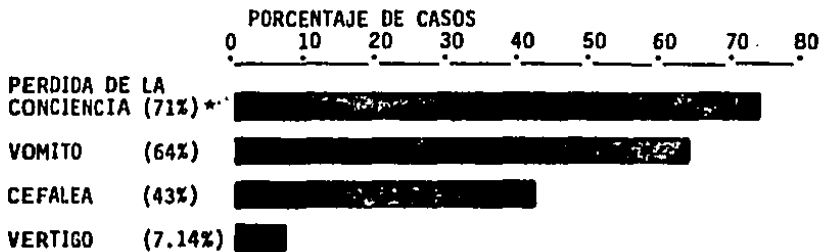
	INNyN (1988) No. DE CASOS (%)	SILVERSTEIN (1972) No. DE CASOS(%)
HIPERTENSION*	10 (71.42%)	45 (90%)
DIABETES*	2 (14.28%)	2 (4%)
EVC PREVIA*	1 (7.14%)	7 (14%)
ANOREXIGENOS*	1 (7.14%)	-

*N.S.

TABLA III .

HEMORRAGIAS PONTINAS:

SINTOMAS PRINCIPALES DE PRESENTACION

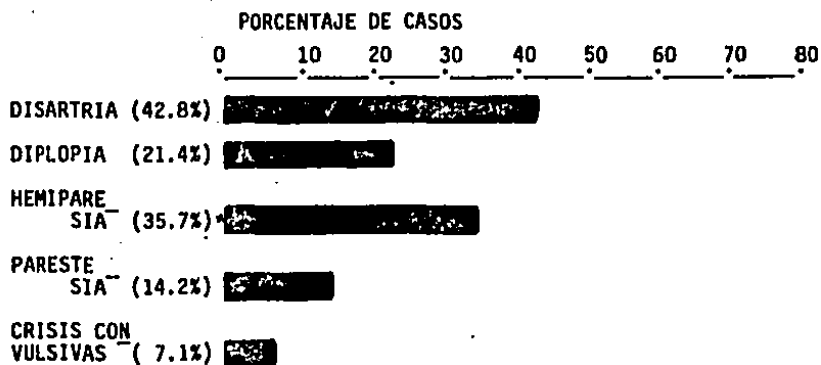


*P= 0.01

FIG. 2

HEMORRAGIAS PONTINAS

SINTOMAS PRINCIPALES DE PRESENTACION



* P= 0.0030

FIG. 3

HEMORRAGIAS PONTINAS

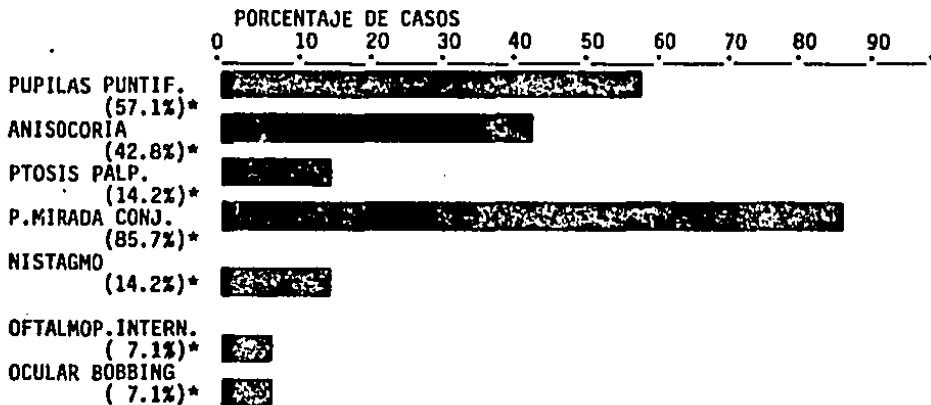
ESTADO MENTAL	CASOS														
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	
ALERTA* (42.8%)		X		X			X	X		X				X	
SOMNOLIENTO* (14.2%)	X				X										
ESTUPOR* (14.2%)									X				X		
COMA* (28.6%)			X			X					X	X			
PRONOSTICO CLINICO:	V				V				V	V	V			V	V
	M	M	M		M	M	M					M	M		

*N.S

TABLA IV.

HEMORRAGIAS PONTINAS

MANIFESTACIONES OCULARES

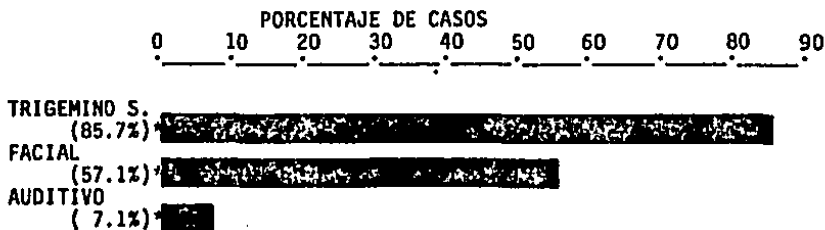


*N.S.

FIG. 4

HEMORRAGIAS PONTINAS

OTROS PARES CRANEALES

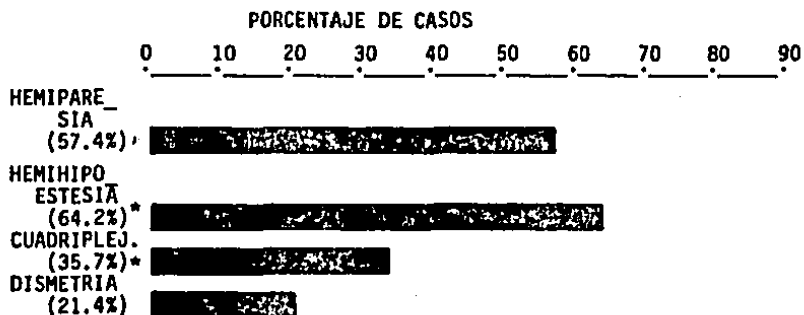


*N.S.

FIG. 5

HEMORRAGIAS PONTINAS:

SIGNOS MOTORES, SENSITIVOS Y CEREBELOSOS:

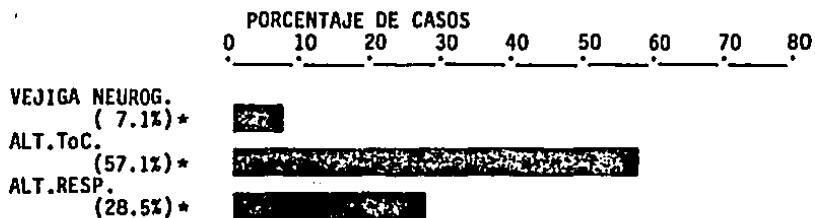


* P= 0.0280

* P= 0.0280

FIG. 6

HEMORRAGIAS PUNTINAS:



*N.S.

FIG. 7

HEMORRAGIA PONTINA CENTRAL

CASO	INICIO PRODR MO	PC.	CC.	DEF.	HAS.	EVC.	TA.	TC.	RESP.	A.C.	PP.	OCULOC.	V.VII.	HEM.	CUAD.	S.MOTOR.	V.M.	EVOL.	AUTOP.		
																					ANTEC. MOT.
1(45a)	0	X	X	0	X	X	X	X	X	0	X	X	0	0	0	0	X	0	X	7d.	-----
2(59a)	X	X	0	0	X	0	0	X	X	0	X	X	0	0	0	0	X	0	X	9d.	-----
3(39a)	X	0	0	X	0	0	0	0	0	X	0	X	N	X	X	X	0	X	0	--	-----
4(52a)	X	X	0	0	0	0	X	0	X	0	X	X	OB	0	0	0	X	0	X	21d.	ATERS

TABLA V

HEMORRAGIA PONTINA UNILATERAL

CASO	INICIO	ANTEC. EXPLORACION			N.C.	NEUROFTAL.	P.C.	S. MOTOR.	V.M.	EVOL.	AUTOPSIA								
PRODR	PC. CC.	DEF.	HAS. --TA	ToC.	RESP.	A.S.C.	PP.	MOV.	OCUL.	V. VII	HEM. CUAD								
MO.		MOT.	ELEV.	ALT.	IRREG														
1 (46a)	0	X	0	0	0	0	0	0	0	X	O	X	O	X	20d. -----				
2 (57a)	0	X	0	0	X	X	X	X	0	0	X	A	0	0	0	X	0	X	15d. -----

TABLA VI

HEMORRAGIA PONTINA TEGMENTAL

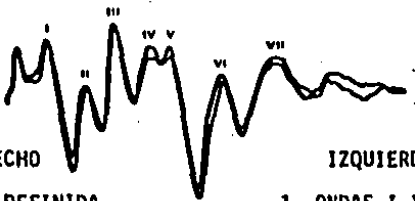
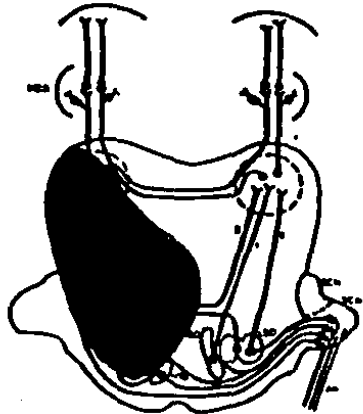
CASO	INICIO	PC.	CC.	DEF.	ANT.	HAS.	DIAB.	TA.	EXPLORACION:	N.C.	NEUROFTAL.	P.C.	S.MOTOR	V.M.	EVOL.	AUTOPSIA.						
	PRODRO.								ToC.	RESP.	A.E.C.	PP.	OCULOC.	V.VII.	HEM.	CUAD.						
	MO			MOT.				ELEV.	ALT.	IRREG						ESTAN OTROS ES						
																CIA H TUDIOS.						
1(59a)	X	0	0	X	X	0	0	0	0	X	0	0	X	PMC	X	X	X	0	X	0	27d.	-----
2(38a)	X	X	0	0	X	0	X	0	0	0	X	0	X	0	X	X	X	0	X	0	26d.	-----
3(61a)	X	0	0	X	X	X	X	0	0	X	0	0	X	PMC	N	-	X	0	X	0	20d.	-----
4(47a)	X	X	0	X	X	0	0	X	0	0	X	0	X	PMB	X	X	X	0	X	0	63d.	-----
5(23a)	X	0	0	X	0	0	0	0	0	X	0	0	X	PMC	X	X	0	0	X	0	20d.	IRM:MAV

TABLA VII

HEMORRAGIA PONTINA TEGMENTAL

CASO	INICIO PRODR.	PC.	CC.	DEF.	ANT. EXPLORACION: N.C.					NEUROFTAL. P.C.			S. MOTOR HEM. CUAD.	V.M. EVOL.	AUTOPSIA. CAUSA DE MUERTE:							
					HAS. TA.	ToC.	RESP. A. S.C.	SC.	PP.	OCULOC.	V. VII.											
	MO.			MOT.	ELEV.	ALT.	IRREG															
6(48a)	X	0	0	X	X	X	0	0	0	X	0	0	X	PMC	X	X	X	0	0	X	6d.	I.A.M.
7(66a)	X	X	0	?	X	X	0	0	X	0	0	0	X	PMB	N	X	X	0	0	X	42d.	SEPSIS. AP. MAV. TEGM.
8(77a)	0	0	0	X	X	X	0	0	0	0	0	X	?	0	X	0	0	X	0	X	7d.	-----

TABLA VIII



DERECHO

IZQUIERDO

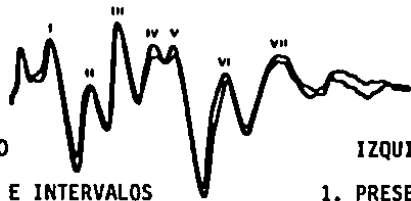
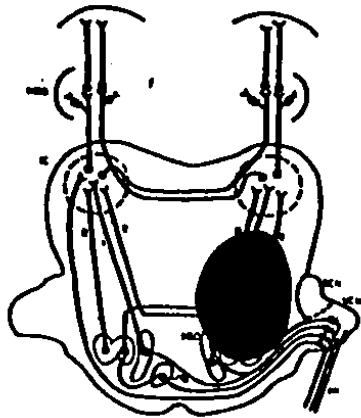
1. ONDA I DEFINIDA.

1. ONDAS I-III-IV DEFINIDAS.

REGISTRO: 96881.LGA.

TAC: 31067: HEMORRAGIA PONTINA TEGMENTOBASILAR.

FIG. 8



DERECHO

IZQUIERDO

1. LATENCIAS E INTERVALOS NORMALES (90-103 db)

1. PRESENCIA DE ONDA I (103 db)

REGISTRO 98285.JLPC.
TAC 32343. HEMORRAGIA PONTINA TEGMENTAL IZQUIERDA.

FIG. 9

HEMORRAGIAS PONTINAS

CONDICION A SU EGRESO:

MORTALIDAD: 57.1%

SOBREVIVEN: 42.9%

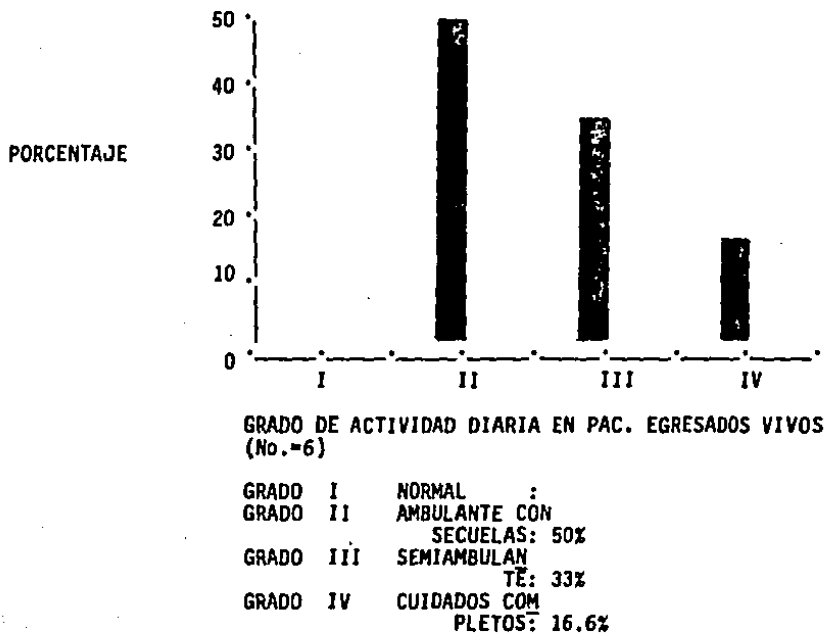


FIG. 10

HEMORRAGIA PONTINA

HALLAZGOS TOMOGRAFICOS
DE HEMORRAGIA PONTINA: 85.7%

SIN EVIDENCIA TOMOGRA
FICA-HALLAZGO DE PATO
LOGIA: 14.2%

TABLA IX

CONCLUSIONES:

1. Los hallazgos clínicos, histopatológicos y tomográficos de 14 casos de hemorragias pontinas, demuestran una rango de edad de 23 a 77 años, con promedio de 51.2 años, 57.1% corresponden al sexo femenino y 42.8% al sexo masculino.
2. El 72% de los pacientes tienen como condición pre-existente hipertensión arterial, el 42.8% de éstos corresponden a casos fatales y 28.5% a casos no fatales.
3. El análisis estadístico correlacionando la mortalidad con los hallazgos clínicos demuestran:
 - a. La presentación clínica con pérdida de la conciencia -- observada en el 71% de los casos, demuestran un valor estadístico de $P = 0.01$ como manifestación clínica de mal pronóstico.
 - b. El déficit focal motor (hemiparesia) observado en el 35% de los casos, es estadísticamente significativo con $P = 0.003$: dato de la anamnesis que sugiere un pronóstico favorable.
 - c. Los hallazgos de exploración neurológica demuestran que las alteraciones sensitivas focales (hemihipoestesia)-- presentan correlación estadísticamente significativa -- con la mortalidad, con valor de $P = 0.028$ con pronóstico no fatal.
 - d. La ausencia de respuesta motora (cuadruplejía) observada en el 35.7% de los casos es considerado como signo de mal pronóstico con valor de $P = 0.028$.
4. La localización topográfica demuestran las siguientes características:

Hematoma pontino central: Se presenta en el 28.5% de la serie del Instituto, el 50% de éstos tienen antecedentes de hipertensión arterial. Esta localización, con afección de estructuras ventrales y tegmentales es caracterizada por -

rápido deterioro del estado, de conciencia llegando al coma en el 75% de los casos. Dana (1903) describió el deterioro del estado de alerta a coma en el 33.3% de los hematomas pontinos centrales, evolución observada en el 25% de la serie del Instituto. En la exploración general las alteraciones respiratorias (irregulares) son observadas en el 75% de los casos, hallazgos que concuerdan con los reportados por Steegman (J. -- Nerv.Ment.Dis.1951:114:35). Las alteraciones en la regulación de la temperatura corporal como dato de disfunción autonómica es observada en el 50% de los casos. Las manifestaciones neurooftalmológicas, demuestran ausencia de movimientos oculares en el 50% de los casos y en 25% la presencia de oscilaciones oculares (Ocular Bobbing) en relación con la lesión de la FRPP ó centro de la mirada conjugada bilateral.

Las manifestaciones focales motoras (hemiplejía) es crítica en el 10.7% de los casos reportados por Silverstein, en la serie del Instituto éste hallazgo se observa en el 25% de los casos. Las condiciones asociadas que fueron detectadas -- por tomografía axial computarizada demuestran hidrocefalia en el 7% de los casos.

La duración hospitalaria fué de 12 días con rango de 7- a 21 días.

Hematoma pontino tegmento-basilar: Se presenta en el 14.2% de la serie del Instituto, éstas lesiones usualmente tienen un curso progresivo al coma, durante la evolución del déficit motor unilateral, el desarrollo de oftalmoplejía internuclear -- por lesión del fascículo longitudinal medial, indica progresión de la hemorragia en dirección rostral-tegmental. La apertura al sistema ventricular fué observada en el 36.3% de los casos, hallazgo que se presentó en el 22% de la serie reportada por Silverstein.

Hematoma pontino tegmental: Se presenta en el 51.7% de la serie del Instituto, la conservación del estado de alerta es la regla en el 88% de los casos. Las alteraciones oculomotoras -

dominan las manifestaciones neurooftalmológicas, en el 75% de los casos se observó parálisis de la mirada conjugada por lesión del centro de la mirada conjugada (núcleo del VI nervio) o FRPP ipsilateral a la lesión con desviación contralateral de la mirada al sitio lesionado. Las manifestaciones sensitivas, motoras y nuclear del facial son reportadas por otros autores. La sobrevida en éste grupo fué del 62.5%. Un estudio de autopsia demuestra la presencia de malformación arteriovenosa tegmental, sitio de localización frecuente de éstas malformaciones. Estos hallazgos indican que la hemorragia pontina tegmental, con mínimo déficit cursa con pronóstico favorable.

5. Los estudios tomográficos corroboran la impresión clínica de hemorragia pontina en el 85.7% de los casos, en 7.1% de los casos no se demostró evidencia tomográfica de hemorragia pontina, sin embargo el estudio de autopsia demostró MAV tegmental, lo que le condiciona una sensibilidad del 92.3% ya comentada por otros autores debido a la baja resolución tomográfica en patología de fosa posterior sustituida por la imagen de resonancia magnética.

"The conclusion must be drawn that the same type of hypertensive vascular disease under some circumstances evokes - ischemia and under others leads to bleeding"

Miller Fisher.

J. Neuropathol. Exp. Neurol. 1971; 30: 536-550.

BIBLIOGRAFIA.

1. Batjer, H., Samson, D.: Arteriovenous malformations of the posterior fossa: clinical presentation, diagnostic evaluation and surgical treatment. *Neurosurg. Rev.* 1986; 9: 287-296.
2. Beatty, R.M., Zervas, N.T.: Stereotactic aspiration of a brain stem hematoma. *Neurosurgery*: 1983; 13: 204-207.
3. Becker, D.H., Silverberg, G.D.: Successful evacuation of an acute pontine hematoma. *Surg. Neurol.* 1978; 10: 263-265.
4. Biller, J., Adams, H.P., Dunn, V., Simmons, Z., Jacoby, C.H.G.: Dichotomy between clinical findings and MR abnormalities in pontine infarction. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 1986; 10: 379-385.
5. Bosch, D.A., Beute, G.N.: Successful stereotaxic evacuation of an acute pontomedullary hematoma. *J. Neurosurg.* 1985; 62: 153-156.
6. Brismar, J., Hindfelt, B., Nilsson, O.: Benign brainstem hematoma. *Acta Neurol. Scandinav.* 1979; 60: 178-182.
7. Burns, J., Lisak, R., Schut, L., Silberberg, D.: Recovery following brainstem hemorrhage. *Ann. Neurol.* 1980; 7: 183-184.
8. Cascino, G., Adams, R.D.: Brainstem auditory hallucinosis. *Neurol.* 1986; 36: 1042-1047.
9. Caplan, L.R., Goodwin, J.A.: Lateral tegmental brainstem hemorrhages. *Neurol.* 1982; 32: 252-260.
10. Cioffi, F.A., Tomasello, F., D'Avanzo, R.: Pontine hematomas. *Surg. Neurol.* 1981; 16: 13-16.
11. Chase, T.N., Moretti, L., Prensky, A.L.: Clinical and electrophalographic manifestations of vascular lesions of the pons. *Neurol.* 1968; 18: 357-368.
12. Del Brutto, O.H., Noboa, C.A., Barinagarrementeria, F.: Lateral pontine hemorrhage: Reappraisal of benign cases. *Stroke*: 1987; 18: 954-956.
13. Dinsdale, H.B.: Spontaneous hemorrhage in the posterior fossa. *Arch. Neurol.* 1964; 10: 200-217.

ESTA TRABAJO
SALIR 22

14. Doczi, T., Thomas, D.G.: Successful removal of an intra-pontine haematoma. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. - 1979:42:1058-1061.
15. D'Souza, T., Shraberg, D.: Intracranial hemorrhage associated with amphetamine use. Neurol. 1981:31:922-923
16. Gobernado, J.M., Fernandez de Molina, A.R., Gimeno, A.: - Pure motor hemiplegia due to hemorrhage in the lower pons. Arch. Neurol. 1980:37:393.
17. Goto, N., Kaneko, M., Hosaka, Y., Koga, H.: Primary pontine hemorrhage: Clinicopathological correlations. ---- Stroke: 1980:11:84-90.
18. Hammond, E.J., Wilder, J., Goodman, I.J., Hunter, S.B.: Auditory brainstem potentials with unilateral pontine hemorrhage. Arch. Neurol. 1985:42:767-768.
19. Harrington, H., Heller, A., Dawson, D., Caplan, L.R., Ruben-
baugh, C.: Intracerebral hemorrhage and oral amphetamine. Arch. Neurol. 1983:40:503-507.
20. Ibayashi, S., Sadoshima, S., Ogata, K., Hasuo, K.: Cerebral venous angioma of the pons: Report of a case with pontine hemorrhage. CT. J. Comput. Tomogr. 1986:10:377-380.
20. Jennett, B., Plum, F.: Persistent vegetative state --- after brain damage. Lancet: 1972:1:734-737.
21. Koos, W.T., Sunder, Plassmann, M., Salah, S.: Successful removal a large intrapontine hematoma. J. Neurosurg. 1969:31:690-694.
22. Kowada, M., Yamaguchi, K., Ito, Z., Matsuoka, S.: Pneumoencephaloroulette tomography of operated primary pontine haemorrhage with long survival: Report of two cases. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 1972:35:243-46
23. Khurana, R.K.: Autonomic dysfunction in pontomedullary stroke. Ann. Neurol. 1982:12:86.

24. Kitamura, K., Fukui, M., Oka, K.: Hemangiomas of the central nervous system in Japan: An epidemiological- and clinicopathological study with special reference to venous and cavernous malformations. Neurosurg. Rev. 1986;9:221-231.
25. Kudo, Y.: Asterixis due to pontine haemorrhage. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 1985;48:486-490.
26. Kushner, M. J., Bressman, S. B.: The clinical manifestations of pontine hemorrhage. Neurol. 1985;35:637-43
27. Kase, C. S., Caplan, L. R.: Hemorrhage affecting the brain stem and cerebellum. In: Barnett, H. J. M. (Ed) : Stroke: Pathophysiology, diagnosis and management. Vol. 1. New York. Churchill Livingstone, 1986, pp. 621-641.
28. Lavi, E., Rothman, S., Reches, A.: Primary pontine hemorrhage with complete recovery. Arch. Neurol. 1981;38:320.
29. Le Coz, P., Woimant, F., George, B., Merland, J., Haguenau M., Pepin, B.: Aspects cliniques et évolutifs des hématomes circonscrits du tronc cérébral. Apport du scanner X. Rev. Neurol. (Paris): 1986;142:52-60.
30. Loeb, C., Poggio, G.: Electroencephalograms in a case with ponto-mesencephalic haemorrhage. EEG. Clin. Neurophysiol. 1953;5:295-296.
31. Lukes, S. A.: Intracerebral hemorrhage from an arteriovenous malformation after amphetamine injection: Arch. Neurol. 1983;40:60-61.
32. Masiyama, S., Niizuma, H., Suzuki, J.: Pontine haemorrhage: A clinical analysis of 26 cases. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 1985;48:658-662.
33. Murphy, M. G.: Successful evacuation of acute pontine-hematoma. Case report. J. Neurosurg. 1972;37:224-225.
33. Mutlu, N., Berry, R. G., Alpers, B.: Massive cerebral hemorrhage. Arch. Neurol. 1963;8:644-661.

34. Nakajima, K.: Clinicopathological study of pontine hemorrhage. *Stroke*:1983;14:485-493.
35. Obrador, S., Dierssen, G., Odoriz, B.J.: Surgical evacuation of a pontine-medullary hematoma. Case report. *J. Neurosurg.* 1970;33:82-84.
36. O'Laire, S.A., Crockard, H.A., Thomas, D.G., Gordon, D.S.: Brain-stem hematoma: A report of six surgically treated cases. *J. Neurosurg.* 1982;56:222-227.
37. Pak, H., Patel, S.C., Malik, G.M., Ausman, J.I.: Successful evacuation of a pontine hematoma secondary to rupture of a venous angioma. *Surg. Neurol.* 1981;15:164-167.
38. Payne, H.A., Maravilla, K.R., Levingstone, A., Heuter, J., Tindall, R.: Recovery from primary pontine hemorrhage. *Ann. Neurol.* 1978;4:557-558.
39. Portenoy, R.K., Kurtzberg, D., Arezzo, J.C., Sands, G.H., Miller, A., Vaughan, H.G.: Return to alertness after brain-stem hemorrhage. A case with evoked potential and roentgenographic. Evidence of bilateral tegmental damage. *Arch. Neurol.* 1985;42:85-88.
40. Plum, F., Posner, J.B.: *The Diagnosis of Stupor and Coma.* Ed. 3. Philadelphia, F.A., Davis Co., 1980.
41. Russell, B., Rengachary, S.S., McGregor, D.: Primary pontine hematoma presenting as a cerebellopontine angle mass. *Neurosurg.* 1986;19:129-133.
42. Schnapper, R.A.: Pontine hemorrhage presenting as ataxic hemiparesis. *Stroke*:1982;13:518-519.
43. Scott, B.B., Seeger, J.F., Schneider, R.C.: Successful evacuation of a pontine hematoma secondary to rupture of a pathologically diagnosed "cryptic" vascular malformation. Case report. *J. Neurosurg.* 1973;39:104-108.

43. Segarra, J.M.: Cerebral vascular disease and behavior. Arch. Neurol. 1970; 22: 408-418.
44. Silverstein, A.: Primary pontine hemorrhage. In: Vinken P.J., Bruyn, G.W. (Eds): Handbook of Clinical Neurology. Vol. 12. Amsterdam, North Holland - Publishing Co. 1972, pp 37-53.
45. Spector, R'H., Stark, S.: Peripheral facial palsy - with intact taste and tearing caused by intrapontine lesion. Arch. Neurol. 1983; 40: 317-319.
46. Texier, Ph., Diebler, C., Bruguier, A., Ponsot, G.: Hematoma of the brain-stem in childhood. Neuroradiol 1984; 26: 4999-502.
47. Tucker, J.: The electroencephalogram in brain-stem vascular disease. EEG. Clin. Neurophysiol. 1958. p. 405-415.
48. Tuhrim, S., Yang, W.C., Rubinowitz, H., Weinberger, J.: Primary pontine hemorrhage and the dysarthria-clumsy hand syndrome. Neurol. 1987; 32: 1027-1028.
49. Vaquero, J., Areitio, E., Leunda, G., Bravo, G.: Hematomas of the pons. Surg. Neurol. 1980; 14: 115-118.
50. Tuttle, P.V., Reinmuth, O.M.: Midbrain hemorrhage producing pure sensory stroke. Arch. Neurol. 1984; 41: 794-795.
51. Zeller, R.S., Chutorian, A.M.: Vascular malformations of the pons in children. Neurol. 1975; 25: 776-780.

BIBLIOGRAFIA: NEUROFTALMOLOGIA.

52. Baloh, R.W., Yee, R.D., Honrubia, V.: Internuclear ophthalmoplegia. Arch. Neurol. 1978;35:484-493.
53. Bogousslavsky, J., Meienberg, O.: Eye movement disorders in brain-stem and cerebellar stroke. Arch. Neurol. 1987;44:141-148.
54. Bosch, E.P., Kennedy, S.S., Aschenbrener, C.A.: Ocular bobbing: The myth of its localizing value. Neurol 1975;25:949-953.
55. Gordon, R.M., Bender, M.B.: Visual phenomena in lesions of the median longitudinal fasciculus. Arch Neurol. 1966;15:238-240.
56. Daroff, R.B., Waldman, A.L.: Ocular bobbing. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 1965;28:375-377.
57. Fisher, M.: Ocular bobbing. Arch. Neurol. 1964;11:543-546.
58. Fisher, M.: Some neuro-ophthalmological observations. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry; 1967;30:383-392.
59. Harrington, R. B., Hollenhorst, R.W., Sayre, G.P.: Unilateral internuclear ophthalmoplegia. Arch. Neurol. - 1966;15:29-34.
60. Hommel, M., Gato, J.M., Pollack, P., Borgel, F., Reeves, A.G., Crouzet, G., Lebas, J.F., Ferret, J.: Magnetic resonance imaging and the "One-and-a-Half" syndrome. J. Clin. Neuro-ophthalmol. 1987;7:161-164.
61. Knobler, R.L., Somasundaram, M., Schutta, H.S.: Inverse-ocular bobbing. Ann. Neurol. 1981;9:194-197.
62. Newman, N., Gay, A.J., Heilbrun, M.P.: Disjunctate ocular bobbing: Its relation to midbrain, pontine, and medullary function in a surviving patient. Neurol. 1971;21:633-637.
63. Pierrot-Deseilligny, Ch.: Circuitos oculomotores centrales. Rev. Neurol. (Paris); 1985;141:349-370.

64. Pola, J., Robinson, D.A.: An explanation of eye movement seen in internuclear ophthalmoplegia. Arch. Neurol. 1976: 33: 447-452.
65. Ross, A., DeMyer, W.E.: Isolated syndrome of the medial longitudinal fasciculus in man. Arch. Neurol. 1966: 15: 203-205.
66. Smith, J.L., David, N.J., Klintworth, G.: Skew deviation. Neurol. 1964: 14: 96-105.
67. Susac, J.O., Hoyt, W.F., Daroff, R.B., Lawrence, W.: Clinical spectrum of ocular bobbing. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 1970: 33: 771-775.
68. Teng, P., Shanzer, S., Bender, B.: Effects of brainstem lesions on optokinetic nystagmus in monkeys. Neurol. 1958: 8: 22-26.
69. Lynn, G.E., Gilroy, J.: Auditory Evoked Potentials in Vertebrobasilar Arterial Occlusive Disease. In: Berguer, R., Bauer, R.B. (Eds): Vertebrobasilar Arterial Occlusive Disease. Raven Press, New York. 1984. pp 85-94.