

# LA NEUMOENCEFALOGRAFIA EN LOS PROCESOS INFECCIOSOS DEL NEUROEJE DEL NIÑO<sup>1</sup>

DRES. ANTONIO PRADO-VÉRTIZ,<sup>2, 3</sup> Y EDUARDO RIVAS-AGUILAR<sup>3</sup>

Considerando que la neumoencefalografía es de utilidad en la evaluación diagnóstica y pronóstica de las condiciones anatómicas del neuroeje del niño después de los procesos infecciosos del mismo se estudiaron 28 niños internados en el Hospital Infantil de México bajo el diagnóstico de neuroaxitis infecciosa. Este material se dividió para su análisis en dos grupos: uno considerado como meningoencefalitis bacteriana y otro como meningoencefalitis viral. El primero se subdividió en meningoencefalitis purulenta y meningoencefalitis tuberculosa. Se analizó la edad, sexo, nutrición, evolución y cuadro clínico de cada uno de estos grupos y subgrupos y terminando la actividad infecciosa se practicó el estudio de aire según las técnicas cuidados pre y postoperatorios pertinentes. Se observaron dos imágenes normales y 26 anormales llamando la atención que 50% de los pacientes presentados a estudio no tenían ya signos síntomas o alteraciones neurológicas o generales. Se correlacionaron las imágenes obtenidas con el sexo, edad, evolución y cuadro clínico de cada grupo y se establecieron las constantes obtenidas interpretando semejanzas y diferencias. (GAC. MÉD. MÉX. 99: 953, 1969).

CONSIDERANDO que la neumoencefalografía es de gran utilidad como información de las condiciones anatómicas del sistema nervioso central,<sup>1-4</sup> en el Hospital Infantil de México se ha venido practicando como exploración de rutina.

En los procesos neuroinfecciosos del cilindroeje, las alteraciones de la ima-

gen normal han sido prácticamente constantes en todos los casos, inclusive en aquellos que no presentaban ya sintomatología clínica o de gabinete, dato muy importante para fincar el pronóstico de estos procesos. Sin embargo, las imágenes encontradas parecían no tener relación, ni con el tipo de padecimiento, ni con su etiología, ni evolución. El presente trabajo tiene por objeto —si esto es posible— establecer una correlación clínica entre los diversos procesos neuroinfecciosos del niño y

<sup>1</sup> Trabajo presentado en la sesión ordinaria del 27 de agosto de 1969.

<sup>2</sup> Académico numerario.

<sup>3</sup> Hospital Infantil de México.

los parámetros de edad, sexo, nutrición, evolución, sintomatología, examen cefalorraquídeo, biometría hemática y electroencefalograma, al través de las distintas imágenes obtenidas.

#### MATERIAL Y MÉTODOS

Se analizaron 28 historias clínicas de niños internados en los servicios de infectología del Hospital Infantil de México con el diagnóstico final de meningoencefalitis infecciosa y que fueron sometidas a estudio neumocelalográfico. Se formaron dos grupos, usando

para su distinción los datos clínicos, estudios de gabinete y laboratorio. Uno, con 20 casos que se titularon como meningoencefalitis bacteriana, dividiéndolo en dos subgrupos: 11 casos de meningoencefalitis purulenta y 9 casos de meningoencefalitis tuberculosa. El segundo grupo, que se tituló de meningoencefalitis viral, consta de 8 casos. Se analizaron la sintomatología y datos de laboratorio y gabinete de cada uno de estos grupos. Al final de su periodo evolutivo agudo, comprobado por las indicaciones de biometría hemática, se-

TABLA 1  
ANÁLISIS DEL MATERIAL EMPLEADO

		SEXO					
		<i>M.E.* bacteriana</i>		<i>M.E. viral</i>		<i>Total</i>	
Masculino		7 casos	37%	4 casos	44%	11 casos	39.29%
Femenino		12 casos	63%	5 casos	56%	17 casos	60.71%
Total		19 casos	100%	9 casos	100%	28 casos	100 %

		NUTRICION					
		<i>M.E.* bacteriana</i>		<i>M.E. viral</i>		<i>Total</i>	
Eutróficos		3 casos	10.71%	1 caso	7.1%	4 casos	17.8 %
Desnutrición 1o. grado		8 casos	28.5 %	4 casos	14.2%	12 casos	42.8 %
Desnutrición 2o. grado		5 casos	17.8 %	8 casos	10.7%	8 casos	28.5 %
Desnutrición 3o. grado		3 casos	10.7 %			3 casos	10.7 %

		EDAD				
		<i>M.E. purulenta</i>	<i>M.E. viral</i>	<i>M.E. T.B.</i>	<i>Total</i>	
0 a 1 año		6 casos	2 casos	2 casos	10 casos	17.85%
1 1/12 a 4 años		5 casos	5 casos	4 casos	14 casos	50 %
4 1/12 a 14 años		0 casos	2 casos	2 casos	4 casos	14.3 %
Total		11 casos	9 casos	8 casos	28 casos	100 %

TIEMPO DE EVOLUCION ANTES DE SU INGRESO			
M. E. bacteriana	{ M. E. purulenta ..... 8 días M. E. T. B. .... 61 días		
M. E. viral			12 días

\* M.E. = Meningoencefalitis. T.B. = Tuberculosa.

dimentación globular, aspecto o fisiología clínica, etc.; se procedió hacer el estudio o neumoencefalograma, por las técnicas habituales<sup>6</sup> seguidas en los Departamentos de Neurología y Radiología. De las imágenes obtenidas se estudió su normalidad o anormalidad global. Se agruparon las anormalidades observadas según su frecuencia y la

entidad clínica a la que pertenecía el enfermo estudiado. Cada imagen anormal se estudió en relación; con su frecuencia, con los datos de sexo, edad, sintomatología, evolución, líquido cefalorraquídeo, electroencefalograma, biometría hemática, etc., que hubieron presentado en su evolución.

TABLA 2  
CUADRO CLINICO

I. Conciencia:						
	M.E. purulenta	%	M.E. T. B. %	M.E. viral %		
Hipersomnio	8 casos	28.5	7 casos	25.0	6 casos	21.4
Irritabilidad	8	28.5	7	25.0	4	14.2
Indiferencia al medio	5	17.8	1 caso	3.5	4	14.2
Inconciencia	6	21.4	5	17.8	7	25.0
II. Signos meníngeos:						
Rigidez del cuello	10 casos	35.7	8 casos	28.5	5 casos	17.7
Kerning	4	14.2	6	21.4	2	7.1
Brudzinsky cefálico	3	10.7	5	17.8	3	10.7
Brudzinsky contralateral	1 caso	3.5	4	14.2	1 caso	3.5
Raya meníngea	3	10.7	1 caso	3.5		
Posición gatillo fusil	4	13.2	2	7.1		
III. Signos encefálicos:						
Convulsiones	9 casos	32.1	6 casos	21.4	7 casos	25.0
Vómitos	9	32.1	7	25.	4	14.2
Grito encefálico	2	7.1	3	10.7		14.2
Trastornos conducta			2	7.1		
Aumento vol. cefálico	1	3.5	1	3.5		
Separación suturas	1	3.5	1	3.5		
Fontanela hipertensa	6	21.4	4	14.2		
Signo Mac Ewen	3	10.7	4	14.2	4	14.2
Marcha anormal	1	3.5	2	7.1		
Alucinaciones			1	7.1		
Ptosis palpebral			1	3.5	1	3.5
Desviación ojos	7	25.0	2	7.1	7	25.0
Midriasis	4	14.2	5	17.8	5	17.8
Miosis	5	17.8	2	7.1	2	7.1
Estrabismo	5	17.8	2	7.1	3	10.7
Nistagmus	5	17.8			2	7.1
Amaurosis	1	3.5	2	7.1	1	3.5
Anisocoria	1	3.5	2	7.1	1	3.5
Parálisis facial	2	7.1	2	7.1	1	3.5
Trastornos deglución	1	3.5	2	7.1	1	3.5

TABLA 3

IV. Alteraciones de tono muscular:									
	M.E. purulenta			M.E. tuberculosa			M.E. viral		
	casos	%		casos	%		casos	%	
Hipertonía	9	32.1		6	21.4		6	21.4	
Hipotonía	5	17.8		1	3.5		6	21.4	
Temblores	5	17.8		5	17.8		3	10.7	
Movimientos incoordinados	1	3.5		3	10.7		4	14.2	
Caída cabeza	1	3.5		—	—		3	10.7	
Opistotonos	4	14.2		5	17.8		3	10.7	
Trismus	2	7.1		2	7.1		2	7.1	
Coreoatetosis	1	3.5		2	7.1		2	7.1	
V. Motilidad:									
Motilidad disminuida	2	7.1		4	14.2		1	3.5	
Parálisis miembros superiores	2	7.1		1	3.5		1	3.5	
Parálisis miembros inferiores	1	3.5		—	—		1	3.5	
Hemiplejía	—	—		1	3.5		—	3.5	
VI. Reflectividad:									
Hiperreflexia o/tendinosa	10	35.7		6	21.4		7	25.	
Hiperreflexia o/tendinosa	2	7.1		5	18.8		2	7.1	
Clonus	2	7.1		1	3.5		1	3.5	
Babinski positivo	4	14.2		3	10.7		4	14.2	
Hiperreflexia cutánea	2	7.1		1	3.5		1	3.5	
VII. Biometría hemática:									
Hemoglobina (promedio)	10.6 gr			10.5 gr			10.5 gr		
Leucocitos (promedio)	24,995			10,975			14,068		
Neutrófilos (promedio)	68.9%			64.7%			59.5%		
Linfocitosis (promedio)	27.9%			28.0%			35.4%		
Eosinófilos (promedio)	1.5%			0.7%			1.2%		
Sedimentación globular	18. mm			14. mm			14. mm		
VIII. Alergia tuberculina (P. P. D. 2 UT):									
Positiva	2	7.1		7	25		1	3.5	
Negativa	9	32.1		1	3.1		8	28.5	
Fondo de ojo:									
Normal	5	17.8		4	14.2		1	3.5	
Alteración papilar	1	3.1		2	7.1		5	17.8	
Alteración vascular	2	7.1		1	3.5		1	3.5	

TABLA 4

## X. Líquido cefalorraquídeo (promedio de varias tomas):

	M.E. purulenta	M.E. tuberculosa	M.E. Viral
Proteínas	281.2 mg $\beta$	150.7 mg	60.2 mg
Cloruros	660. mg	705.2 mg	705. mg
Glucosa	32.5 mg	34.4 mg	55. mg
Leucocitos	1,404 mm <sup>3</sup>	256 mm <sup>3</sup>	112 mm <sup>3</sup>
Polimorfonucleares	65%	32.1 %	32. %
Mononucleares	35%	67.9 %	68. %
Neumococo	1 hallazgo	—	—
Estreptococo $\beta$ hemolítico	1 "	—	—
Estafilococo coagulasa +	1 "	—	—
Hemophilus influenzae	2 hallazgos	—	—
Mycobacterium tuberculosis	—	4 hallazgos	—

## XI. Electroencefalograma (al término del proceso infeccioso):

Bajo voltaje general	1 caso		2 casos
Bajo voltaje local	6 casos	3 casos	—
Alto voltaje general	2 casos	1 caso	5 casos
Alto voltaje localizada	6 casos	—	—
Disrritmia generalizada	1 caso	—	6 casos
Disrritmia localizada	2 casos	—	—

DISCUSIÓN SOBRE EL MATERIAL  
EMPLEADO

*Características generales.* Existe en el material un predominio discreto del sexo femenino, que se puede atribuir al aumento de este sexo en la población infantil de la ciudad de México y en la del Hospital Infantil de México. En cuanto a la edad, la muestra no es significativa, ya que el mayor número de casos correspondió al primer año de la vida, siendo el de menor edad un caso de meningoencefalitis purulenta de 32 días de edad y el mayor de 14 años, con el diagnóstico de meningoencefalitis tuberculosa. En cuanto al estado nutricional, observamos que el mayor número de casos correspondió a niños desnutridos, ya que sólo 5 casos (17.8%) fueron eutróficos. Estos datos

por otra parte corresponden al grado de nutrición de la población infantil en la ciudad, pero es significativo que el mayor número de casos correspondió a meningoencefalitis bacteriana. El tiempo de evolución del padecimiento antes de su ingreso al hospital, es el que habitualmente observamos dentro de nuestros patrones socio-culturales. Este hecho adquiere suma importancia debido a que tal dilación en el diagnóstico y tratamiento, es seguramente la causa de la alta mortalidad observada y la frecuencia de las secuelas y de lesiones anatómicas observadas en el neuroeje (Tabla 1).

*Cuadro clínico.* El cuadro clínico infeccioso es el habitual. Desglosando los signos y síntomas de las diversas entidades clínicas observadas, vemos que en alteraciones de conciencia, sig-

TABLA 5  
NEUMOENCEFALOGRAMA

	<i>M.E. purulenta</i>	<i>M.E. tuberculosa</i>	<i>M.E. viral</i>					
<b>I. Imagen global:</b>								
Normal	—	1 caso	1 caso					
Anormal	11 casos	7 casos	8 casos					
<b>Total:</b>	11 "	8 "	9 " 26					
<b>II. Imagen general según frecuencia general:</b>								
			%					
1. Dilatación ventricular o formas ventriculares anormales .....	20 casos	71.4						
2. Atrofia cortical generalizada .....	15 "	53.5						
3. Bloqueo circulación líquido cefalorraquídeo .....	13 "	46.4						
4. Atrofia centro oval .....	10 "	35.7						
5. Hidrocefalia .....	6 "	21.4						
6. Proencefalia .....	2 "	7.1						
7. Atrofia cerebelo .....	1 caso	3.5						
<b>III. Imagen según la forma clínica:</b>								
	<i>M.E. purulenta</i>	<i>M.E. tuberculosa</i>	<i>M.E. viral</i>					
Dilatación ventricular y formas anómalas	8 casos	5 casos	6 casos					
Atrofia cortical	7 casos	—	7 casos					
Bloqueo líquido cefalorraquídeo	5 casos	6 casos	2 casos					
Atrofia centro oval	3 casos	6 casos	2 casos					
Porencefalia	2 casos	—	—					
Hidrocefalia	1 caso	4 casos	1 caso					
Atrofia cerebelo	—	—	1 caso					
<b>Total:</b>	26 casos	21 casos	19 casos					
<b>IV. Relación entre el tipo de imagen y el sexo:</b>								
	<i>Dilatación ventricular</i>		<i>Atrofia cortical</i>		<i>Bloqueo LCR</i>		<i>Atrof. C. oval</i>	
		%		%		%		%
Femenino	13 casos	65	8 casos	53.3	10 casos	76.9	7 casos	70
Masculino	7 "	25	7 "	46.7	3 "	23.1	3 "	30
<b>V. Relación entre el tipo de imagen y la edad:</b>								
		%		%		%		%
De 0 a 1 años	7 casos	35	6 casos	40	5 casos	38.4	3 casos	30
De 1 a 4 años	10 "	50	9 "	60	6 "	45.7	4 "	40
De 4 a 14 años	3 "	15	—	—	2 "	15.3	3 "	30

TABLA 6  
NEUMOENCEFALOGRAMA  
(Continuación)

	Dilatación ventricular %	Atrofia cor- tical %	Bloqueo L.C.R. %	Atrofia C.O. %
VI. Relación entre el tipo de imagen y la nutrición:				
Eutróficos	4 casos 20	3 casos 20	1 caso 8	2 casos 20
Distróficos	16 casos 80	12 casos 80	12 casos 92	8 casos 80
VII. Relación entre el tipo de imagen y el cuadro clínico:				
a) Alteraciones de la conciencia:				
Hipersomnio	16 casos 80	11 casos 73	12 casos 92	8 casos 80
Inconciencia	10 " 50	5 " 33.3	7 " 54	5 " 50
Indiferencia	8 " 40	7 " 47	6 " 45	8 " 80
Irritabilidad	13 " 65	9 " 60	11 " 76	9 " 90
b) Signos meníngeos y encefálicos:				
Convulsiones	17 casos 85	12 casos 80	13 casos 100	9 casos 90
Vómitos	16 " 80	9 " 60	10 " 76.9	9 " 90
Grito encefálico	3 " 15	2 " 13	3 " 38.4	—
Trastornos conducta	—	—	—	1 " 10
Alucinaciones	—	2 " 13	—	—
Marcha anómala	5 " 25	3 " 20	2 " 15	3 " 30
Rigidez cuello	17 " 85	11 " 73	13 " 100	9 " 90
Kerning	6 " 30	5 " 33.3	7 " 54	7 " 70
Brudzinski cefálico	10 " 50	8 " 53	9 " 69	5 " 50
Brudzinski central	1 " 9	4 " 30	2 " 30	2 " 20
Kaya meníngea	5 " 25	3 " 20	4 " 30	2 " 20
Posición gatillo fusil	1 " 5	1 " 7	1 " 8	—
Desviación ojos	11 " 52	6 " 40	2 " 15.3	5 " 50
Ptoxis palpebral	2 " 10	—	—	—
Midriasis	11 " 52	3 " 20	—	7 " 70
Miosis	9 " 50	4 " 26	6 " 45	5 " 50
Estrabismo	7 " 35	2 " 13	6 " 45	5 " 50
Anisocoria	4 " 20	2 " 13	5 " 37	4 " 40
Nistagmus	6 " 30	5 " 33	6 " 45	—
Amaurosis	4 " 20	2 " 13	—	—
Parálisis facial	3 " 15	1 " 7	—	—
Trastornos deglución	3 " 15	2 " 13	5 " 37	4 " 40
Mac Ewen (+)	9 " 45	5 " 33	7 " 54	5 " 50
Aumento perímetro cefálico	7 " 35	10 " 66	10 " 76	6 " 60
Separación suturas	5 " 25	6 " 40	5 " 37	—
Fontanela	7 " 35	5 " 33	7 " 54	4 " 40

TABLA 7  
NEUMOENCEFALOGRAMA  
(Continuación)

	Dilatación ventricular %	Atrofia cor- tical %	Bloqueo L.C.R. %	Atrofia C.O. %
c) <i>Tono muscular:</i>				
Hipertonía	18 casos 90	12 casos 80	13 casos 100	9 casos 90
Hipotonía	12 casos 60	8 casos 53	5 casos 37	9 casos 40
d) <i>Motilidad:</i>				
Disminución motilidad	4 casos 20	8 casos 53	3 casos 23	2 casos 20
Paresia miembros	2 " 10	2 " 13	1 " 8	1 " 10
Hemiplejía	1 " 5	2 " 13	—	1 " 10
Temblores	10 " 50	5 " 33	7 " 54	9 " 90
Movimientos coreoatetósicos	—	3 " 20	1 " 8	4 " 40
e) <i>Reflectividad:</i>				
Hiperreflexia O/T	17 " 80	13 " 87	8 " 62	5 " 50
Hiperreflexia O/T	3 " 15	2 " 13	2 " 15	2 " 20
Clonus	4 " 20	—	—	—
Babinski (+)	10 " 50	6 " 40	5 " 38	5 " 50
VII. <i>Relación entre el tipo de imagen y la biometría hemática:</i>				
H. B. (promedio)	10.6 gr.	11.1 gr.	11.6 gr.	10.2
Leucocitos (promedio)	14,195	19,923	18,680	14,960
Neutrófilos	68.1 %	65.4 %	71.3 %	64 %
Linfocitos	32.2 %	26.3 %	29.5 %	32.6 %
Eosinófilos	1 %	0.5 %	1.3 %	1.4 %
Sedimentación globular	19 mm.	12 mm.	26 mm.	22 mm.
IX. <i>Relación entre el tipo de imagen y el electroencefalograma:</i>				
Normal	1 caso 6	1 caso 6	1 caso 10	—
Alto voltaje general	4 " 26.6	5 " 38.4	3 " 33	1 " 20
Alto voltaje localizado	5 " 33	—	3 " 33	1 " 20
Bajo voltaje general	3 " 20	—	1 " 10	2 " 40
Disrritmia general	1 " 6	3 " 23	2 " 20	1 " 20
Disrritmia localizada	1 " 6	5 " 38.4	1 " 10	2 " 40

nos meníngeos y encefálicos, alteraciones del tono muscular, motilidad y reflectividad son similares en las tres entidades estudiadas sin poder establecer un cuadro clínico distinto (Tablas 2 y 3).

La biometría hemática apoya el cuadro infeccioso en general y la etiología particular en cada caso. La alergia tu-

berculínica apoya el diagnóstico correspondiente. El examen del fondo de ojo muestra una mayor anormalidad en los casos de meningoencefalitis viral y de meningoencefalitis tuberculosa y menor en la purulenta.

*Líquido cefalorraquídeo.* El estudio del líquido céfalorraquídeo (Table 4) muestra una vez más las alteraciones

habituales que permiten hacer el diagnóstico correspondiente en cuanto a su etiología. Desgraciadamente carecemos de hallazgos virales que apoyarían el diagnóstico respectivo. En cuanto el electroencefalograma, que fue practicado al final del proceso infeccioso y como antecedente al neumoencefalograma, fue constantemente anormal siendo mayores en cuenta a número, los trozos de alto voltaje general y local y la disrritmia generalizada.

*Neumoencefalografía.* Encontrándose el niño asintomático o con signos o síntomas de posibles secuelas y comprobándose por los datos de laboratorio la extinción de la fase aguda del proceso, se efectuó un estudio de aire siguiendo la técnica habitual en cuanto a preparación postoperatoria, manejo, tomas radiográficas y vigilancia posterior (7). Se efectuaron 28 estudios consistentes en la toma de frontoplaça, occipitoplaça, lateral derecha y lateral

TABLA 8  
NEUMOENCEFALOGRAMA  
(Continuación)

	Dilatación ventricular %	Atrofia cor- tical %	Bloqueo L.C.R. %	Atrofia C.O. %
<i>X. Relación entre el tipo de imagen y el líquido cefalorraquídeo:</i>				
Agua de roca	9 casos 45	6 casos 40	4 casos 30	4 casos 40
Aspecto turbio	6 " 30	7 " 46.7	5 " 38.4	1 " 10
Aspecto opalino	2 " 10	1 " 7	1 " 8	2 " 20
Aspecto purulento	1 " 5	1 " 13	1 " 8	1 " 10
Aspecto xantocrómico	1 " 5	—	—	—
Aspecto cristalino	1 " 5	1 " 13	2 " 15.3	2 " 20
Globulinas:				
++++	2 " 10	1 " 13	2 " 25.3	1 " 10
+++	3 " 15	2 " 26	2 " 25.3	1 " 10
++	2 " 10	3 " 45	3 " 39	3 " 30
+	1 " 5	2 " 30	3 " 39	3 " 30
Proteínas (promedio)	175.9 mg.	172.6	233.2	11.1
Cloruros	678	669	677	700
Glucosa	42.6	43.5	36	44
Células total	757	657	786	558
Polimorfonucleares	64.8%	63.2%	52.7%	45.2%
Mononucleares	35.9%	36 %	42 %	54.8%
<i>Bacterias:</i>				
Hemophilus influenzae	2 casos 10	2 casos 30	1 caso 8	—
Neumococo	1 " 5	1 " 15	1 " 13	—
Estreptococo	1 " 5	1 " 15	—	—
Estafilococo	1 " 5	—	1 " 13	1 " 10
Gram (—)	1 " 5	1 " 15	2 " 26	—
Mycobacterium tuberculosis	—	—	4 " 26	2 " 20
<i>XI. Relación entre el tipo de imagen y la evolución: (tiempo antes del neumoencefalograma)</i>				
Promedio	20 días	8.1 días	20.3 días	47.4 días

izquierda. El análisis de ellas se hace a través de las figuras 1 a 7.

El primer hecho que llama la atención, es el que se refiere a que todos los casos de neuroaxitis infecciosa que fueron estudiados se obtuvieron imágenes anormales de mayor intensidad. Por otra parte, es significativo que al momento de la exploración neumocefalográfica, 50% de los casos *no* presentaban ya sintomatología o manifestaciones neurológicas, por lo que no podemos relacionar las lesiones anatómicas supuestamente observadas con cuadros de localización neurológica. Sin embargo, debemos de recordar que el 35.7% de los casos fueron en niños menores de un año y el 85.7% en menores de cuatro años. Ya Gessell había descrito las microlesiones cerebrales de punto de partida vascular y que él atribuía a la anoxia paraobstétrica. Estos niños presentaban más tarde perturbaciones en la adquisición del lenguaje hablado y escrito y trastornos variables de conducta. Hasta el momento, en sólo tres casos de los llamados asintomáticos ha sido posible seguir su evolución y en ellos se ha comprobado esta impresión. No ha sido posible, por la brevedad del tiempo (3 años) comprobar la aseveración en cuanto a problemas de conducta se refiere. En el restante 50% de los casos, en que ya había signos y síntomas neurológicos definidos, las lesiones anatómicas supuestas en el neumocefalograma *sí* pueden ser correlacionadas con los cuadros de descerebración, parálisis cerebral espástica y retardo mental observados posteriormente. La aceptación del

hecho de que toda infección del neuroeje produce lesiones anatómicas que por definición histológica son irreversibles, conduce a pensar en que estas neuroaxitis infecciosas constituyen un problema de Salud Pública. En efecto, podemos considerar que en nuestro medio la morbilidad de estos padecimientos abarca una cifra de 15,000 casos por año en niños menores de 15 años, según los datos dados por la Dirección General de Estadística en cuanto a enfermedades registradas en establecimientos con fines curativos a internos y externos de los Estados Unidos Mexicanos. Su mortalidad corresponde a 25%. Seguramente estas cifras son mayores si tomamos en cuenta que en el recién nacido y el lactante menor por su especial sintomatología (ausencia de fiebre, presencia de signos digestivos y respiratorios, etc.) pasan desapercibidos<sup>8</sup> y no son catalogados como tales. A mayor abundamiento, 1,600 defunciones en menores de un año<sup>9</sup> fueron catalogadas simplemente como producidas por convulsiones, diagnóstico sintomatológico que podemos agregar al de las neuroaxitis. Sea como sea, el hecho es que el 75% de los niños que sobreviven a este ataque infeccioso (11,500 niños aproximadamente) van a presentar en su vida posterior diversos aspectos secuenciales (retraso mental, trastornos en la adquisición de la enseñanza y problemas de conducta) que constituyen una seria preocupación en el pronóstico de la salud de estos niños.

Estudiando las imágenes neumocefalográficas obtenidas, deberemos recor-

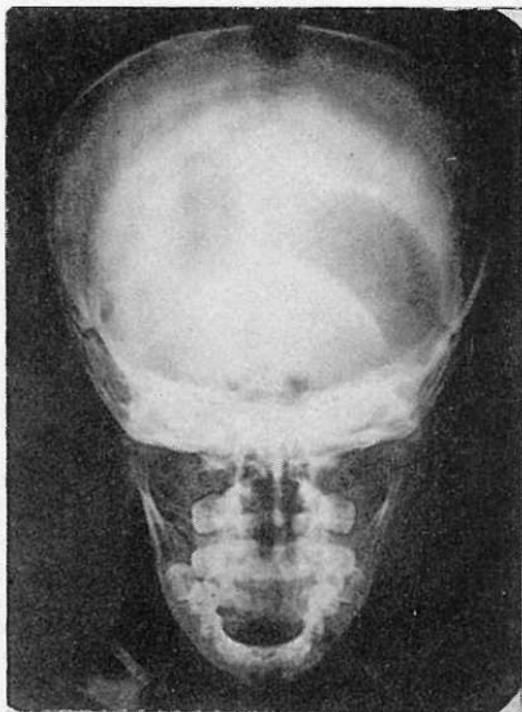


FIG. 1. Bloqueo del espacio subaracnoideo. Dilatación ventricular. Porencefalia por absceso cerebral. Atrofia del centro semioval. *Meningoencefalitis purulenta*.

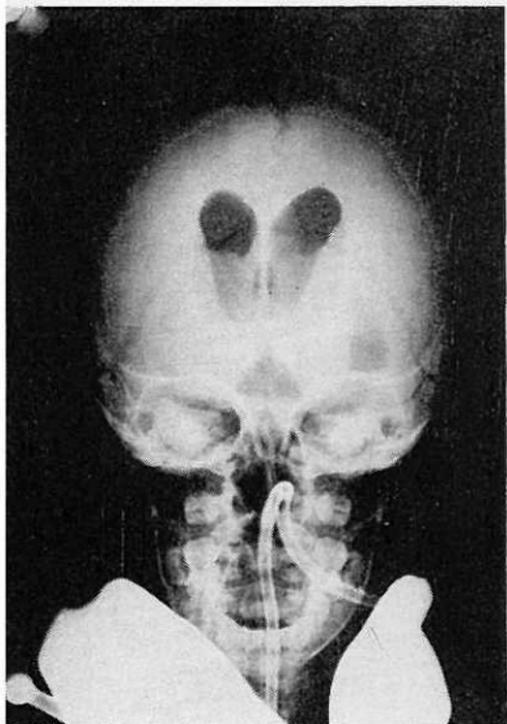


FIG. 2. Bloqueo basal. Dilatación ventricular. Atrofia del centro semioval. *Meningoencefalitis purulenta.*

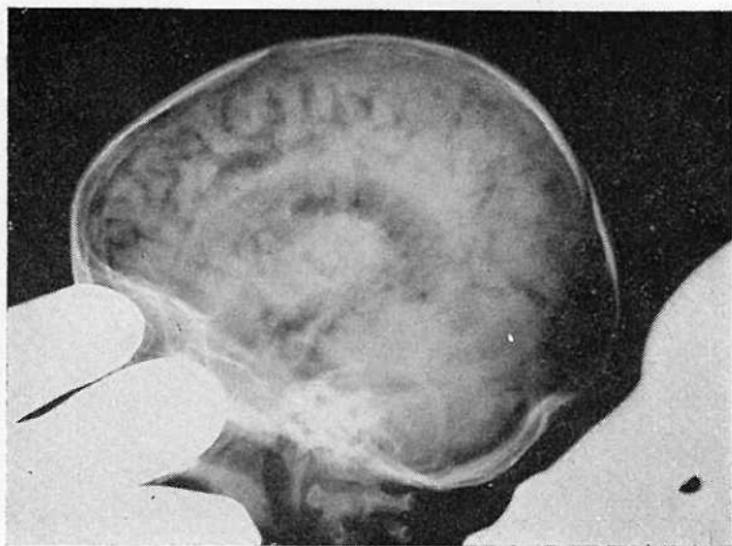
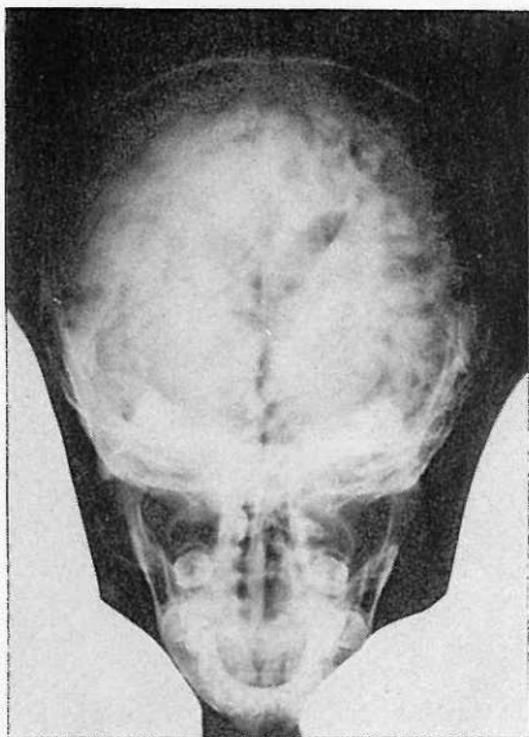


FIG. 3. Atrofia cortical avanzada. Dilatación ventricular. *Meningoencefalitis purulenta*.

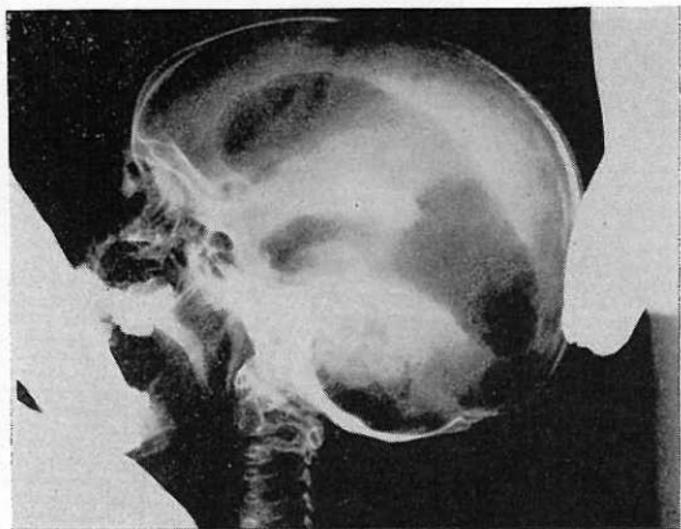
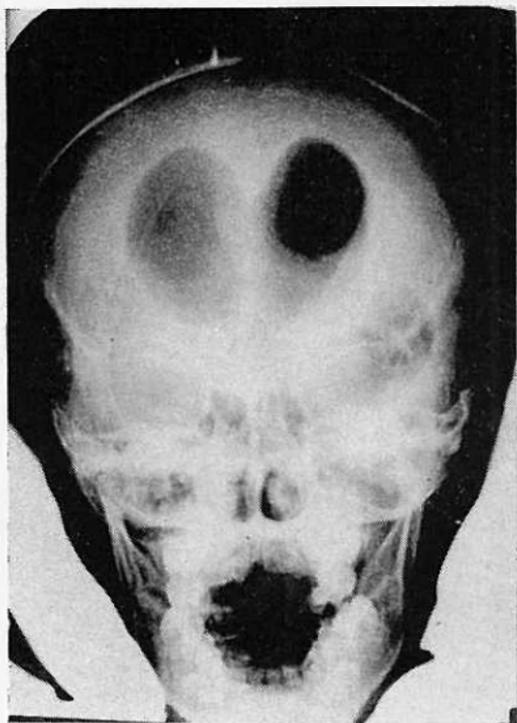


FIG. 4. Dilatación ventricular. Atrofia del centro semioval. Bloqueo líquido cefalorraquídeo. *Meningoencefalitis tuberculosa.*

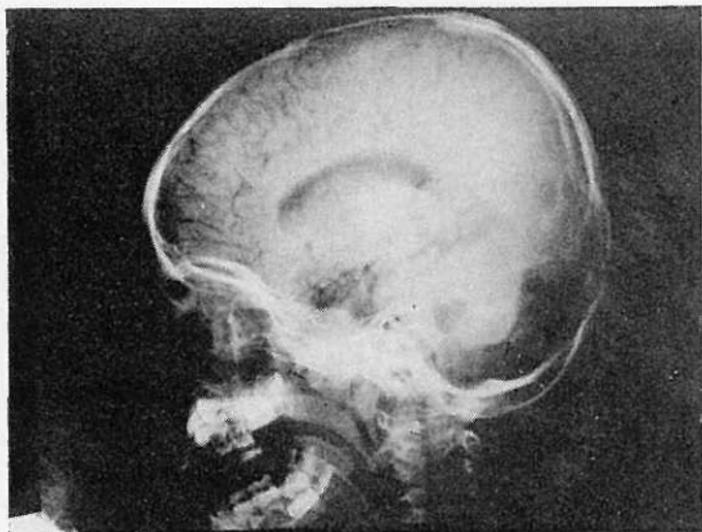
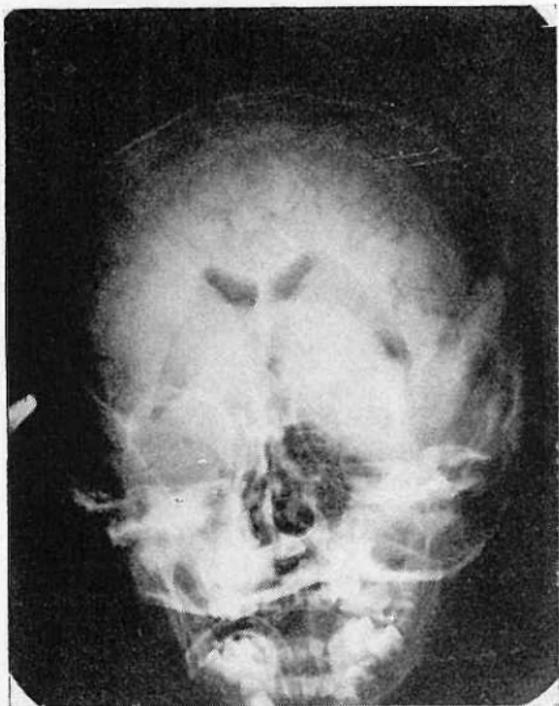


FIG. 6. Atrofia del cerebelo. Dilatación ventricular. Atrofia del centro semioval. *Meningoencefalitis viral*.

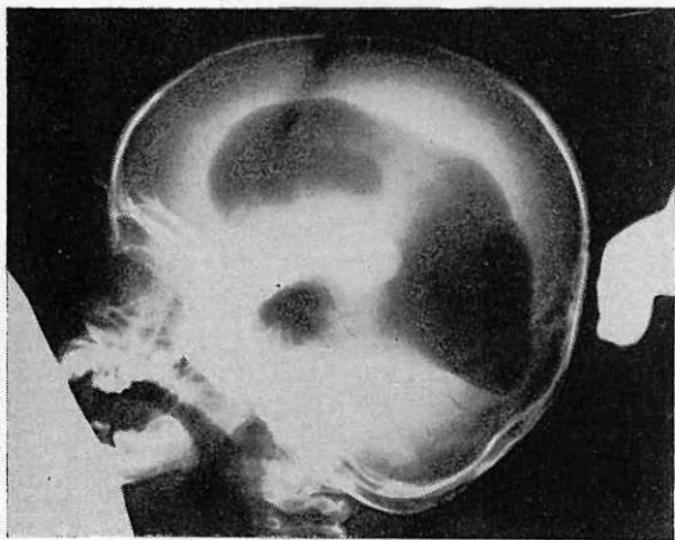
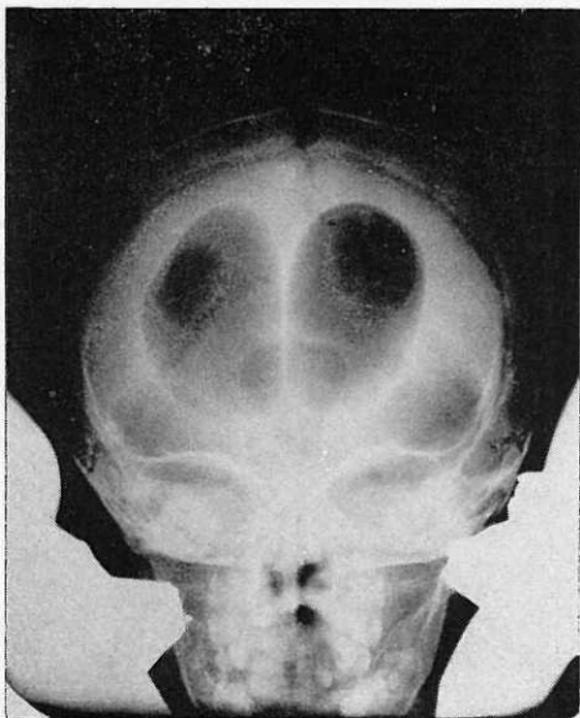


FIG. 5. Dilatación ventricular. Atrofia del centro semioval. Bloqueo líquido cefalorraquídeo.  
*Meningoencefalitis tuberculosa.*

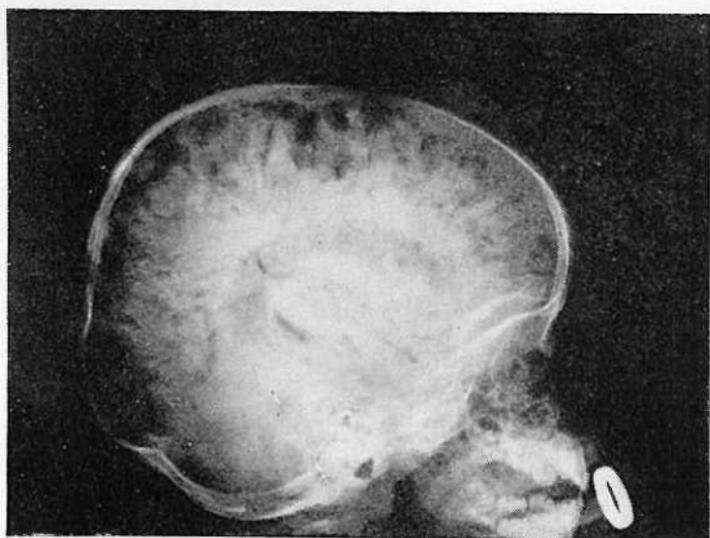
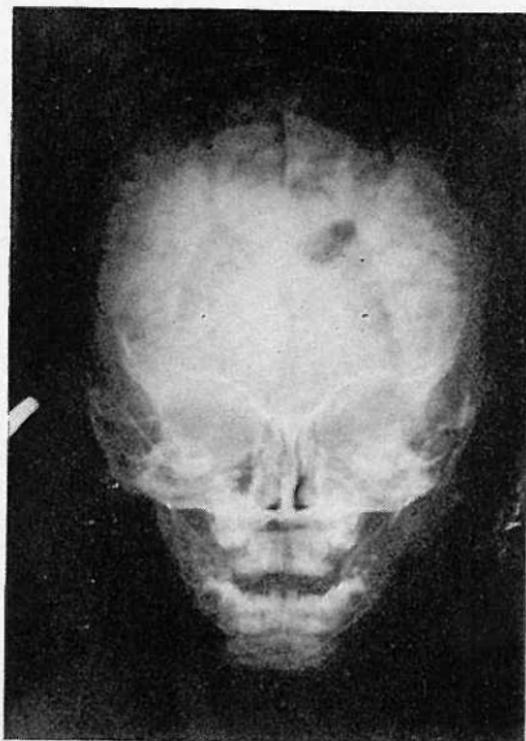


FIG. 7. Atrofia cortical marcada, Dilatación ventricular. *Meningoencefalitis viral*.

dar que la imagen es simplemente el resultado de la substitución del líquido cefalorraquídeo por un gas, lo que permite visualizar las cavidades existentes y dibujar las formaciones neuronales que las rodean, variando como es natural según el eje que empleamos, el rayo y el plano en que se proyecten las sombras. Por lo tanto, la imagen en el fondo es una expresión del sistema hidráulico endocraneano, por lo que conviene recordar esta función. El líquido cefalorraquídeo se forma al parecer por los plexos coroides de los ventrículos laterales y del cuarto ventrículo. Se hallará en todos los ventrículos, en los lagos y cisternas de la base y en los surcos principales y afluentes de la base ocupando el espacio subaracnoideo. Esta circulación presenta sitios estrechos como son los agujeros de Monro, entre los ventrículos laterales; el acueducto de Silvio entre el tercero y cuarto ventrículos; los agujeros de Luzcka y Magendie en el cuarto ventrículo y desembocadura de la cisterna magna. Estos estrechos son fácilmente obstruidos por las condiciones propias de la inflamación (edema, depósitos fibrinoides, etc.), lo que producirá una retención de líquido en las cavidades correspondientes con aumento de presión y en la imagen, de forma y tamaño.

El bloqueo en la base producirá ausencia de líquido en determinadas regiones y por consiguiente ausencia de imagen. En otras ocasiones no sólo es el aumento de líquido sino que toda infección por los caminos clásicos histopatológicos de la inflamación como

edema, exudación, destrucción y substitución, producirá atrofia de mayor o menor cuantía. La masa perdida será substituida por el líquido y en la imagen por el gas correspondiente, ya sea en la corteza o el centro oval o estructuras cercanas.

En nuestro estudio encontramos que la alteración más importante es la forma anómala y la dilatación de ventrículos en 71.4% de los casos. Le sigue la atrofia cortical con 53%, el bloqueo de la circulación del líquido en 46.4% y finalmente, la atrofia del centro oval en 37.7%. La destrucción y la substitución tisular que esto significa explican los cuadros sintomáticos observados. Sin embargo, los datos clínicos revisados antes de la práctica del neumocentelograma, estadísticamente no son significativos para hacer un pronóstico o suposición de la imagen que vaya a encontrarse. Tampoco hay relación examinando por separado los parámetros de sexo, edad y nutrición con las imágenes observadas; ni podemos hablar de imágenes patognomónicas de la meningoencefalitis bacteriana o viral. Sin embargo, examinando el conjunto podemos decir que en la forma piógena predomina la dilatación y formas anormales de ventrículos en 80% asociada con la atrofia cortical en 70%. En la meningoencefalitis tuberculosa predomina el bloqueo del líquido cefalorraquídeo (75%) con atrofia del centro oval (75%) y en la forma viral es la atrofia cortical (77%) con la dilatación y formas anormales de ventrículos en 64%.

## REFERENCIAS

1. Escardó, F.: *Neuropediatría. La pneumoencefalografía*. Buenos Aires, p. 491, 1956.
2. Taveras, C.: *Intracranial pneumography*. Diagnostic Neuroradiology. 1964. p. 1215.
3. Toussaint, E.: *Pneumoencefalografía*. En: Clínica radiológica en Pediatría. México, 1964. p. 37.
4. Davidoff, C.: *The abnormal pneumoencephalogram*. 1955. p. 464.
5. Robertson, E. G.: *The value of pneumoencephalography in pediatrics*. Proc. Austral Ass. Neurol. 155: 168, 1965.
6. Rivas A. E.: *Pneumoencefalografía en el síndrome neuroinfeccioso del niño*. Tesis de Residencia. Hospital Infantil de México, 1967.
7. Prado Vértiz, A.: *Treinta casos de meningitis purulenta*. GAC. MÉD. MÉX. 94: 645, 1964.
8. Prado Vértiz, A. y Calderón, E.: *Padecimientos infecciosos del sistema nervioso central*. Bol. méd. Hosp. infant. (Méx.) 25: 2, 1968.

## COMENTARIO OFICIAL

DR. AGUSTÍN CASO<sup>1</sup>

EN ESTE INTERESANTE trabajo los doctores Prado Vértiz y Rivas Aguilar, tratan de establecer una correlación clínica, de diversos parámetros: edad, sexo, estado de nutrición, evolución, sintomatología, examen de líquido cefalorraquídeo, biometría y electroencefalograma con las alteraciones de la imagen de la pneumoencefalografía practicada al finalizar el periodo evolutivo; esta correlación se investigó analizando 28 historias clínicas de niños que estuvieron internados en los servicios de infectología del Hospital Infantil de México y que habían padecido meningoencefalitis de diversos tipos.

Es obvio que el trabajo desarrollado por los doctores Prado Vértiz y Rivas Aguilar ha sido arduo y laborioso; basta observar las diversas tablas, donde se analizan los distintos parámetros anteriormente mencionados, para darse cuenta de lo dicho anteriormente.

Voy a limitar mi comentario a tres aspectos:

- I. El material en estudio.
- II. El método de investigación y los resultados globales obtenidos.
- III. El "daño cerebral mínimo" como secuela de meningoencefalitis.

I. *El material en estudio.*

En este sentido el trabajo que comentamos aporta una contribución importante al conocimiento de las meningoencefalitis infantiles en nuestro país. En la actualidad, el pronóstico de estas enfermedades en el adulto ha mejorado sorprendentemente, en estos últimos años, gracias a un buen número de factores, de los que señalaremos los principales:

## 1. Diagnóstico precoz de enfermedad.

Los autores llaman la atención, acertadamente, sobre este hecho, diciendo textualmente "esta dilación en el diagnóstico y tratamiento, es seguramente la causa de la mortalidad y la frecuencia de las secuelas y de las lesiones anatómicas observadas en el neuroeje"; encontrando que, el tiempo de evolución, de los casos son ellos estudiados antes de su ingreso al Hospital Infantil fue:

<sup>1</sup> Académico numerario. Hospital Psiquiátrico "Fray Bernardino Alvarez".

para la meningitis purulenta, de 8 días, para la viral de 12 días y, desgraciadamente, para la tuberculosa de 61 días. Es necesario subrayar, al respecto, que éste es causado por dos factores: 1° el nivel cultural, aún bajo, de nuestro pueblo y 2° a la insuficiente preparación del médico en patología del sistema nervioso. Además, los bien conocidos síntomas de meningitis que se presentan en el adulto, como la cefalea, la rigidez de nuca y los signos de Kernig y de Brudzinski, se les encuentra en forma inconstante en los procesos meníngeos del niño; en el niño pequeño, la fiebre, el vómito, la alteración del estado de conciencia, las convulsiones y la fontanela saliente (si el niño está deshidratado no se observa este dato), nos obligarán a practicar una punción lumbar para examinar el líquido cefalorraquídeo.

2. El oportuno examen de líquido cefalorraquídeo, en la mayoría de los casos, permite realizar el diagnóstico etiológico y, por lo tanto, practicar el tratamiento adecuado de cada caso.

3. La mejor atención general del enfermo mediante balances de líquidos, adecuada nutrición, iones, tratamiento oportuno de los trastornos de la deglución, de la insuficiencia respiratoria, etcétera.

4. El mejor conocimiento de los diferentes cuadros patológicos de las diversas meningoencefalitis también favorece el pronóstico.

5. Y, principalmente, el pronóstico ha mejorado, gracias a la magnífica terapéutica con que en la actualidad contamos.

## II. *El método de investigación y los resultados globales obtenidos.*

El método seguido por los autores del trabajo nos parece que ha sido muy eficaz para poner de manifiesto en forma clara y precisa:

1° La gran eficacia de la neuroencefalografía para destacar las graves lesiones que provocan las diferentes infecciones del sistema nervioso central en el niño.

2° El importante problema de salud pública que constituyen las meningoencefalitis

en nuestro país, por lo que deben tratar de establecerse medidas preventivas.

3° El médico general, pero muy especialmente el pediatra, deben pensar más a menudo en practicar la punción lumbar a tiempo para diagnosticar y tratar oportunamente a los enfermos que padecen de meningoencefalitis y, en esta forma, evitar las graves secuelas que provocan: parálisis, retardo mental, problemas del comportamiento y epilepsia.

4° Solamente el diagnóstico oportuno y el tratamiento etiológico, evitan, en parte, la muerte y las secuelas.

## III. *El "daño cerebral mínimo" como secuela de meningoencefalitis.*

Los doctores Prado Vertiz y Rivas Aguilar, nos hacen ver que 26 de 28 niños por ellos estudiados, mostraron imágenes anormales en la neuroencefalografía, señalando que "al momento de la exploración neuroencefalográfica el 50% de los casos no presentaba ya sintomatología o manifestaciones neurológicas". Sin embargo, señalan que se trataba de niños pequeños ya que 35.7% de los casos fueron niños menores de un año y 85.7%, menores de cuatro años. Además, las alteraciones en el electroencefalograma fueron mucho más frecuentes; únicamente en 3 casos, de los 28, se obtuvieron trazos normales. Es muy probable, como lo señalan los autores que estos niños, en los que no se observan alteraciones neurológicas, tengan como secuela, lo que es corriente llamar en neuropsiquiatria el "daño cerebral mínimo". Diversos autores se han encargado de definir este importante síndrome. Nosotros hemos observado que pueden existir o estar ausentes discretos signos neurológicos tales como alteraciones menores de tono, disminución de la habilidad perceptiva visomotora, y coordinación motora pobre. Existen dificultades para que el niño aprenda en la escuela; generalmente se trata de niños inteligentes pero distraídos, que por su gran inquietud o sobreactividad alteran al grupo en la clase. Es frecuente que si estamos poco tiempo con ellos nos parezcan hasta simpáti-

cos, ya que con frecuencia ríen con todo el mundo, pero en breves momentos tenemos que llamarles la atención varias veces, porque son muy traviosos; la impresión que tiene de ellos el neuropsiquiatra experimentado, es que se trata de niños inmaduros. Generalmente estos enfermitos, aunque muy activos son poco hábiles para los deportes y poco aptos también para los trabajos manuales; en ocasiones son testarudos, impulsivos e irritables. En estos casos de daño cerebral mínimo hemos encontrado que son los datos de anamnesis obtenidos de los padres y de los profesores del niño, los que nos hacen pensar en este diagnóstico, más

que el examen directo del enfermo. El electroencefalograma debe ser practicado durante el sueño fisiológico. El tratamiento consiste especialmente en administrarles dexedrina o bien metilfenidato. Es probable que estos niños de mayores, sean magníficos vendedores de automóviles usados, ya que no son tontos y son sobreactivos y perseverantes.

Quiero terminar este comentario diciendo claramente que el trabajo tiene numerosos aciertos y aspectos valiosos y que constituye una aportación importante al conocimiento de las meningoencefalitis en México.

---