

Quiste porencefálico. Comunicación de un caso y consideraciones sobre su etiología y patogenia

ALFONSO ESCOBAR * y
SIMÓN SALAS

El quiste porencefálico es una lesión perinatal cuyas manifestaciones clínicas aparecen por lo general con latencia variable, a veces en la edad adulta; incluyen entre las más frecuentes, epilepsia, hemiplejía y fenómenos focales sensoriales tales como la hemianopsia homónima, cuando se localizan en las regiones parieto-occipitales. Un número significativo de los pacientes muestran retraso psiconeurológico o deterioro mental. Estudios recientes han podido establecer que la causa más frecuente del quiste porencefálico es una infección viral en el periodo fetal o neonatal que provoca una encefalitis necrosante focal que afecta principalmente a los centros germinales periventriculares. Entre los virus identificados se hallan el virus Coxsackie A9, Herpes simplex y citomegalovirus. Otros factores causales son los infartos secundarios a oclusión vascular por compresión o por angiitis. En esta comunicación se presenta el estudio clínico y anatómico de un caso, posiblemente causado por virus.

CLAVES: Quiste porencefálico, epilepsia, hemiplejía, hemiparesia, hemianopsia, deterioro mental.

Recibido: 19 de noviembre de 1980.

Aceptado: 13 de noviembre de 1981.

* Académico titular.

Alfonso Escobar y Simón Salas: Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, Secretaría de Salubridad y Asistencia e Instituto de Investigaciones Biomédicas, Universidad Nacional Autónoma de México.

El quiste porencefálico consiste en una cavidad anormal en el espesor del tejido nervioso, casi siempre hemisférica y subcortical, que se comunica con el sistema ventricular; puede ser uni o bilateral, aunque lo más común es que sea único. Este tipo de lesión, cuyas causas pueden ser múltiples, se manifiesta principalmente por afección motora —hemiparesia o hemiplejía— o crisis convulsivas generalizadas o parciales; la manifesta-

ción epiléptica puede aparecer en la primera infancia, en la adolescencia o en la edad adulta. Es común que en los pacientes muestren retraso psiconeurológico o deterioro mental, según la edad.¹

Cabe hacer el diagnóstico de quiste porencefálico cuando se asocian hemiconvulsión, hemiplejía y epilepsia —síndrome de Gastaut²— ya que el diagnóstico puede establecerse fácilmente por medio de la tomografía axial computada (TAC).³

El propósito de esta comunicación es presentar los hallazgos clínicos y anatómicos de un caso de quiste porencefálico en el que el diagnóstico se confirmó por medio de neumoencefalografía y de la TAC, y comentar algunos datos pertinentes sobre la etiología de esta lesión.

Caso clínico

Hombre de 20 años de edad, zurdo, soltero, sin ocupación actual. Cuatro años antes de su ingreso al Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (INNN), sufrió un traumatismo craneoencefálico, sin pérdida del conocimiento ni secuelas inmediatas; aparentemente este evento constituyó el inicio de su padecimiento. Un mes después presentó diariamente mareos muy breves, que no afectaban sus actividades comunes. Al cabo de 17 meses, bruscamente aparecieron crisis convulsivas generalizadas tónico-clónicas para las que inmediatamente recibió medicación anticonvulsiva. El control de las crisis convulsivas no fue total y siguieron presentándose varias veces al mes, en ocasiones limitadas a movimientos clónicos del miembro inferior derecho; en una ocasión presentó amaurosis postictal con duración de dos días. Paulatinamente las crisis convulsivas habían aumentado de frecuencia e intensidad. Se ha vuelto irritable, tiende a aislarse y ha manifestado ideas de referencia y de daño. Sufre de hiperhidrosis palmar.

En sus antecedentes se asienta que se le practicó corrección de estrabismo a los 13 años y amigdalectomía a los 16; se desconocen los datos del desarrollo psicomotor, pero "siempre fue deficiente en su rendimiento escolar" aunque el paciente ha sido capaz de ganarse la vida trabajando en labores administrativas. La valoración neuropsicológica mostró debilidad mental media. (Psicol. C. Carballo.)

El examen físico al ingreso mostró talla de 1.70 m, peso corporal de 80 kg, pulso 84/min, frecuencia respiratoria 20/min, presión arterial 110/95. Su estado de conciencia era normal y el lenguaje claro y coherente, aunque se notó déficit en la capacidad de abstracción, y apariencia de hallarse bradipsíquico en el momento de la exploración. En el examen neurológico sólo se detectó que los reflejos miotáticos estaban moderadamente exaltados en los miembros inferiores; había discreta hemiparesia y hemianopsia homónima derechas y cierta incoordinación para movimientos de pronación y supinación en los miembros inferiores.

En el INNN se le manejó con carbamazepina, fenobarbital y primidona. El estudio electroencefalográfico mostró asimetría por descargas de actividad paroxística focal parieto-occipital izquierda y desorganización de la actividad de fondo (Dr. Teodoro Flores). La TAC y el neumoencefalograma mostraron lesión quística parieto-occipital izquierda con comunicación ventricular, que fue interpretada como quiste porencefálico (Dr. Jesús Rodríguez-Carvajal) (fig. 1).

El líquido cefalorraquídeo (LCR) obtenido por punción lumbar, la biometría hemática, función hepática,



Fig. 1. Vista lateral del neumoencefalograma que demuestra la presencia del quiste porencefálico en la región parieto-occipital izquierda. (Cortesía del Dr. Jesús Rodríguez-Carvajal).

el examen general de orina y la química sanguínea fueron normales.

En vista de los hallazgos radiológicos y del manejo difícil de las crisis convulsivas, se decidió intervenir quirúrgicamente para drenar el quiste porencefálico al espacio subaracnoideo. En el postoperatorio inmediato el paciente se encontró en condiciones similares a las del preoperatorio; sin embargo, unos días después desarrolló complicaciones infecciosas respiratorias, a consecuencia de las cuales falleció al cabo de una semana.

La necropsia confirmó la presencia de neumonía lobar bilateral. En el resto de los órganos no hubo alteraciones significativas. El estudio neuropatológico mostró peso cerebral de 1265 gramos. Había un quiste hemisférico en la región parieto-temporo-occipital izquierda, comunicado con el ventrículo lateral, que midió 78 mm en sentido anteroposterior y 50 mm en sentido transversal (fig. 2). El quiste era subcortical y la corteza cerebral correspondiente a esta zona estaba adelgazada a 3 mm de espesor. Había atrofia de la corteza parietal, temporal de la corteza de la convexidad y medial, inclusive el hipocampo, fornix y tubérculo mamilar ipsilaterales. También se encontró atrofia de la corteza occipital, tanto de la convexidad como de la cara medial del hemisferio, inclusive el área 17 de Brod-



Fig. 2. Corte horizontal del cerebro inmediatamente por debajo del cuerpo calloso. Nótase la localización del quiste porencefálico en la región parieto-occipital izquierda; la cavidad está limitada por la corteza cerebral muy adelgazada y se comunica ampliamente con el ventrículo lateral. También se puede ver la dilatación del cuerno occipital del ventrículo lateral derecho y la concomitante disminución del espesor de la sustancia blanca adyacente.



Fig. 3. En la pared del quiste porencefálico, correspondiente a la corteza cerebral adelgazada, se observan vasos con acúmulo perivascular de linfocitos y células plasmáticas y proliferación de astrocitos con formación de trama glial densa. En la parte superior, el espacio claro corresponde a la cavidad. Nótase que no existe recubrimiento ependimario.

mann (área visual primaria) y las áreas 18 y 19 (áreas visuales de asociación). El cuerno occipital del ventrículo lateral derecho estaba también moderadamente dilatado, pero la corteza cerebral a su alrededor era de espesor normal.

El estudio histológico de la corteza cerebral correspondiente a las áreas afectadas por el quiste porencefálico, mostró proliferación glial intensa, en forma de una banda gruesa, sobre la cara interna del quiste, sin existir recubrimiento ependimario o restos de éste. Inmediatamente por encima se apreció una banda de fibras de mielina muy laxa y pálida; vistas en detalle las fibras mielinizadas exhibían vacuolización y en algunas, fragmentación; otras se veían bien conservadas. En la parte superficial la sustancia gris cortical se hallaba muy adelgazada, con sólo vestigios de la estratificación citoarquitectónica. Difícilmente se podían identificar las tres primeras capas, con evidente déficit de neuronas; en las capas profundas estas estaban prácticamente ausentes y no fue posible identificar sino unas cuantas neuronas piramidales. Un hecho interesante fue la presencia de neuronas piramidales invertidas, esto es con la dendrita apical hacia la sustancia blanca. La mayoría de las neuronas mostraban enjuntamiento y citoplasma oscuro, vacuolado o pálido. Los nú-

cleos gliales se hallaban moderadamente aumentados en número. En la zona de gliosis que constituía la pared interna del quiste coexistían, además, abundantes vasos con hileras de linfocitos en el espacio perivascular (fig. 3), hallazgo que no se limitaba al quiste, sino que pudo verse en todas las áreas recubiertas de epéndimo del hemisferio y tronco cerebrales. En algunos núcleos gliales de la pared del quiste porencefálico pudieron identificarse cuerpos de inclusión intranucleares tipo Cowdry A.

Otras áreas corticales lejanas al quiste exhibían déficit neuronal difuso y en algunas de ellas —circunvolución del cíngulo en su porción parietal y frontal—, las capas profundas mostraron también neuronas piramidales invertidas. La corteza cerebelosa estaba bien constituida y lo mismo puede decirse del núcleo dentado. En el tronco cerebral no se apreciaron alteraciones, excepto por discreta asimetría entre las pirámides bulbares; una de ellas se hallaba disminuida en extensión y ligeramente pálida en su contenido mielínico.

Se hizo el diagnóstico de *quiste porencefálico parieto-temporo-occipital izquierdo con comunicación ventricular y dilatación del cuerno occipital del ventrículo lateral derecho, y atrofia del sistema hipocampo-fornix-tubérculo mamilar, izquierdo.*

La correlación que se puede establecer entre los hallazgos anatómicos cerebrales y las manifestaciones clínicas es bastante precisa. No puede decirse lo mismo respecto a la etiología del quiste porencefálico, ya que esta elude el análisis anatómico (*vide infra*).

La sintomatología manifestada por el desarrollo de crisis convulsivas parciales con sintomatología elemental, de acuerdo con la clasificación internacional de las epilepsias,⁴ es explicable por las lesiones encontradas en el cerebro: localización del quiste porencefálico en la región parieto-témporo-occipital del hemisferio dominante y la atrofia de las estructuras límbicas en el mismo lado. Lesiones de este tipo son las que más comúnmente generan crisis convulsivas⁵ y muy posiblemente la lesión temporal en la zona correspondiente a la neocorteza se haya manifestado por la sensación de mareo que exhibió el paciente, tal y como ha sido descrito por Penfield y Jasper.⁶ A la vez, la hemianopsia homónima se explica por la lesión en las radiaciones visuales y la corteza visual del lado izquierdo.

Existen varias posibilidades para explicar el retraso mental moderado, ya que este pudo deberse a la lesión cortical extensa en el área del quiste, así como al déficit neuronal del resto de la corteza cerebral en ambos hemisferios. Sin embargo, también debe señalarse que este paciente sufría crisis convulsivas graves, cuya repetición frecuente trae como consecuencia deterioro de la capacidad intelectual;⁶ y que la destrucción del hipocampo o del tallo del lóbulo temporal ocasionan, sobre todo cuando ocurren en el hemisferio dominante, pérdidas de la memoria y de la capacidad de mantener fija la atención.^{7,8} En otras palabras, hubo en este caso suficientes lesiones anatómicas que explican su retraso mental. Entre los datos recabados de la historia del caso se hace mención que este paciente era zurdo y que tenía ligero déficit motor en el lado derecho del cuerpo. No cabe duda ahora que este paciente fue un zurdo secundario a esta lesión de la vía motriz, que le impidió, en los primeros años de su vida, durante el desarrollo motor, utilizar su mano derecha adecuadamente, como ha sido comprobado en un estudio reciente sobre la frecuencia de la zurdera.⁹

Comentarios

Desde que Heschl¹⁰ introdujo el término *porencefalia* en 1859, este tipo de alteración patológica ha sido reconocido como una causa de epilepsia asociada a la hemiplejía o a otros síntomas o signos neurológicos, según el área en el que se localice.^{11,12} Esta denominación debe darse sólo a cavidades del parénquima cerebral que se comunican con el sistema ventricular y a veces, con el espacio subaracnoideo, y que son lesiones que han ocurrido en el periodo fetal o neonatal.

Obviamente este concepto del quiste porencefálico elimina cualquier otro tipo de cavidades que se formen en el tejido nervioso, como ocurre con

los infartos antiguos que tienden a cavitarse a medida que pasa el tiempo, los quistes parasitarios que se forman en el espesor del parénquima cerebral, como en la cisticercosis, o bien como resultado de antiguas hemorragias que terminan reabsorbiéndose; en la mayoría de los casos esas lesiones aparecen después de la segunda década de vida.

Con base en estudios anatómicos muy detallados, Yakovlev y Wadsworth¹⁸ clasificaron a los quistes porencefálicos en dos grupos denominados según el origen "formal" o morfogénesis, o al de su origen "causal" o patogénesis. Cuando el quiste es el resultado de un proceso destructivo del parénquima nervioso recibe el nombre de *porencefalia encefaloclástica*, mientras que a los que se deben a un defecto en la formación o desarrollo de la corteza cerebral, se les denomina *esquizencefalias*. Esto conduce directamente a considerar el aspecto etiológico del quiste porencefálico secundario a lesiones encefaloclásticas, ya que los agentes capaces de causar destrucción del parénquima cerebral son múltiples: trauma, alteraciones circulatorias, procesos degenerativos o fenómenos inflamatorios. Estos agentes han sido considerados desde que se conoció la existencia de la porencefalia, hace ya 120 años.¹⁰ Últimamente han aparecido estudios en los que se hace énfasis en la etiología viral, como la más importante y la más frecuente. Chalhub y colaboradores¹² comunicaron el caso de un niño de tres meses de edad que desarrolló el síndrome agudo de hemiconvulsión hemiplejía y epilepsia y en el que se pudo mostrar, por medio de los estudios de gammagrafía y de taquografía, un quiste porencefálico en la región parieto-occipital izquierda. Los estudios virológicos en el líquido cefalorraquídeo demostraron con toda claridad la presencia de títulos significativos de anticuerpos para el virus *Coxsackie A9*. En ese caso el quiste porencefálico se detectó seis meses después de iniciado el cuadro febril con hemiconvulsiones y hemiparesia, y quedó bien definido como quiste porencefálico a los veintiocho meses después de iniciado el padecimiento. Este caso constituye una demostración clara de que la infección con el enterovirus *Coxsackie A9* fue el causante directo del quiste porencefálico, ya que este virus es capaz de causar encefalitis necrosante focal,¹⁴ y al igual que otros enterovirus ejerce efecto destructor lítico sobre las neuronas. La capacidad citocida de esta variedad del enterovirus se asocia posiblemente a la inmadurez y susceptibilidad de las células del sistema nervioso central y al estado del sistema inmunitario del individuo en el momento de la infección.¹⁵

Es conveniente recalcar este mecanismo patogénico de necrosis tisular, directamente atribuible a la acción del virus, ya que en algunos casos la necrosis tisular que origina el quiste puede deberse a isquemia e infarto tisular secundarios a vasculitis, como ocurre en los casos de leptomenigitis neonatal,¹⁶ o bien a oclusión de la arteria cerebral posterior en el periodo perinatal, por distocia.^{17,18} La etiología viral del quiste porencefálico se ha visto apoyada en la revisión reciente de

Friede y Mikolasek,¹⁰ que incluyó veinte casos comunicados en la literatura y cinco de los propios autores; en ocho de ellos la infección se debió al citomegalovirus, en uno al *Herpes simplex*, y en otro al virus *Coxsackie A9*, caso al que ya nos hemos referido antes.¹² Es interesante mencionar que ocho casos de esa serie se debieron a toxoplasmosis. Los autores citados consideran que cuando menos en un caso la infección encefalítica pudo ser coincidencia, en tres casos pudo aparecer como una infección oportunista en una lesión cerebral preexistente,¹⁰ pero indudablemente en la mayoría de los casos la encefalitis por virus en el periodo fetal es la causante de los quistes porencefálicos y malformaciones corticales asociadas.

Existen otras entidades neuropatológicas asociadas a necrosis tisular durante el periodo fetal y que también se deben a etiología viral. Una de ellas es la hipoplasia cerebelosa causada por uno de los parvovirus, el virus de la rata, lo que fue comprobado en 1964 y 1965 por Kilham y Margolis²⁰ en el gato y en el criceto, y existen referencias a casos humanos.²¹ Otra lesión cerebral muy similar al quiste porencefálico lo es la encefalomalacia poliquistica neonatal de la sustancia blanca, que también ha sido atribuida a etiología viral. Chutorian y colaboradores,²² en una serie de cuatro casos, pudieron comprobar que cuando menos en uno de ellos intervino el virus *Herpes simplex*. Más aún, en un estudio experimental, Osburn y colaboradores²³ pudieron comprobar que la inoculación intramuscular de fetos de borregos con vacuna del virus de la lengua azul, a diferentes tiempos del desarrollo fetal, produjo hidranencefalia (fetos inoculados entre el cincuenta y cincuenta y ocho días de la gestación), quistes porencefálicos (fetos inoculados a los 75-78 días de gestación), y encefalitis focal (fetos inoculados a los 100 días de gestación). En la mayoría de los cerebros de esos fetos, estudiados por medio de procedimientos de inmunofluorescencia, se demostraron antígenos virales en las células nerviosas inmaduras correspondientes a las áreas de necrosis periventriculares. De ese estudio se puede concluir que la infección viral, aun con virus atenuados, durante el periodo del desarrollo fetal, sobre todo en las primeras etapas, tiene efecto citocida sobre los centros germinales neuroblásticos periventriculares, lo que da lugar a diferentes tipos de malformaciones congénitas que dependen del momento en que se establece la infección.²⁴

La vulnerabilidad tan extrema de los neuroblastos en el cerebro fetal se hace evidente en la producción experimental de lesiones similares al quiste porencefálico o a la encefalomalacia en el gato de dos semanas de edad, por medio de la inyección intraperitoneal de la endotoxina derivada de la *Escherichia coli*.²⁵ Esas lesiones pueden interpretarse como causadas por un mecanismo patogénico similar al que ejercen los virus sobre los centros germinales periventriculares del cerebro inmaduro.

Por los datos arriba señalados se puede concluir que el quiste porencefálico como lesión congénita

se puede deber a infección viral y, en algunos casos, a infartos secundarios a compresión de las arterias del polígono de Willis o a la trombosis de vasos arteriales o venosos provocada por fenómenos inflamatorios en la propia pared de los vasos.

En el caso que aquí se comunica había, además del quiste porencefálico, dilatación del cuerno occipital del ventrículo lateral derecho; la asociación de estas lesiones —quiste porencefálico y dilatación ventricular—, con el fenómeno inflamatorio y la gliosis localizada a las áreas periventriculares y a las paredes del quiste, permiten, con base en lo que se menciona en esta discusión, concluir que la etiología de estas lesiones fue viral, aunque no haya sido posible determinar el agente causante.

Es conveniente señalar además, aunque sea de manera breve, que si bien la lesión se origina en el periodo prenatal o neonatal, en un buen número de casos existe una latencia considerable en la aparición y desarrollo de los síntomas. En la serie de Naef que incluyó 32 casos, sólo en cuatro de ellos los síntomas se desarrollaron inmediatamente después del nacimiento; en once comenzaron durante el primer año de la vida y en el resto, varios años después, en algunos, en la quinta década de la vida; en 78 por ciento de los casos el diagnóstico de quiste porencefálico se estableció en la adolescencia o más tarde, y sólo en dos casos se hizo el diagnóstico durante el primer año de vida.

En ese mismo estudio¹¹ y en otros,²⁶ los síntomas de porencefalia incluyeron epilepsia manifestada por convulsiones simples generalizadas o parciales con conducta compleja o sin ella; trastornos motores manifestados como hemiplejía o hemiparesia y alteraciones en el desarrollo del lenguaje, asociados a trastornos visuales del tipo de la hemianopsia o cuadrantopsia. Por regla general los síntomas y signos neurológicos tienden a progresar, aunque en algunos casos hay la posibilidad de tratamiento quirúrgico.^{27,28}

REFERENCIAS

1. Ulrich, A.: *Malformations of the nervous system, perinatal damage and related conditions in early life*. En: *Greenfield's neuropathology*. Blackwood, W.; Corsellis, J. A. N. y McMenemey, W. H. (Eds.). Londres, Arnold, 1976, p. 391.
2. Gastaut, H.; Vigoroux, M. y Trevison, C.: *Le syndrome "hemiconvulsion-hemiplegie-epilepsie" (syndrome H. H. E.)*. Rev. Neurol. (Paris) 97:37, 1957.
3. Gastaut, H.: *Etude tomodensitométrique des accidents cérébraux responsables des hémiplégies aigües de l'enfant*. Rev. Neurol. (Paris) 133:595, 1977.
4. Alving, J.: *Classification of the epilepsies. An investigation of 1508 consecutive adult patients*. Acta Neurol. Scand. 58:205, 1978.
5. Nieto, D. y Escobar, A.: *Epilepsy*. En: *Pathology of the nervous system*. Minckler, J. (Ed.). Nueva York, McGraw-Hill, 1972, vol. 3, p. 2627.
6. Penfield, W. y Jasper, H. H.: *Epilepsy and the functional anatomy of the human brain*. Boston, Little Brown & Co., 1954.

7. Milner, B.: *Memory and the medial temporal regions of the brain*. En: *Biology of memory*. Pribram, K. H. y Broadbent, D. E. (Eds.). Nueva York, Academic Press, 1970, p. 29.
8. Horel, J. A.: *The neuroanatomy of amnesia. A critique of the hippocampal memory hypothesis*. *Brain* 101:403, 1978.
9. Escobar, A.; Avila, J.; Romero, C. y Aruffo, C.: *Ensayo sobre la zurdera. Sus implicaciones neurológicas y socio-culturales*. *Gac. Méd. Méx.* 114:433, 1978.
10. Heschl, R.: *Gehirndefekt und Hydrocephalus*. *Vrtiljschr. prakt Heilk.* 61:59, 1859 (Cit. en 11).
11. Naef, R. W.: *Clinical features of porencephaly. A review of thirty-two cases*. *Arch. Neurol. Psychiat.* 80:133, 1958.
12. Chalhub, E. G.; Devivo, D. C.; Siegel, B. A.; Gado, M. H. y Feigin, R. D.: *Coxsackie A9 focal encephalitis associated with acute infantile hemiplegia and porencephaly*. *Neurology (Minneapolis)* 27:574, 1977.
13. Yakovlev, P. I. y Wadsworth, R. D.: *Schizencephalies. A study of the congenital clefts in the cerebral mantle. I. Clefts with fused lips*. *J. Neuropath. Exper. Neurol.* 5:116, 1946.
14. Roden, V. J.; Cantor, H. E. y O'Conner, D. M.: *Acute hemiplegia of childhood associated with Coxsackie A9 viral infection*. *J. Pediat.* 86:56, 1975.
15. Johnson, R. T. y Mims, C. A.: *Pathogenesis of viral infections of the nervous system*. *New Engl. J. Med.* 278: 23 y 84, 1968.
16. Friede, R. L.: *Cerebral infarcts complicating neonatal leptomeningitis. Acute and residual lesions*. *Acta Neuropathol. (Berlín)* 23:245, 1973.
17. Remillard, G. M.; Ethier, R. y Andermann, F.: *Temporal lobe epilepsy and perinatal occlusion of the posterior cerebral artery. A syndrome analogous to infantile hemiplegia and a demonstrable etiology in some patients with temporal lobe epilepsy*. *Neurology (Minneapolis)* 24: 1001, 1974.
18. Lindenberg, R. y Swanson, P. D.: *Infantile hydranencephaly. A report of 5 cases of infarction of both cerebral hemispheres in infancy*. *Brain* 90:839, 1967.
19. Friede, R. L. y Mikolasek, J.: *Postencephalitic porencephaly, hydranencephaly of polymicrogyria. A review*. *Acta Neuropathol. (Berlín)* 43:161, 1978.
20. Margolis, G. y Kilham, L.: *Virus-induced cerebellar hypoplasia*. *J. Nerv. Ment. Dis.* 44:113, 1968.
21. Ortega, R. y Escobar, A.: *Hipoplasia cerebelosa. Reporte de tres casos en una familia*. *Gac. Méd. Méx.* 110:363, 1975.
22. Chutorian, A. M.; Michener, R. C.; Defendini, R.; Hilal S. K. y Gamboa, E. T.: *Neonatal polycystic encephalomalacia: four new cases and review of the literature*. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat* 42:154, 1979.
23. Osburn, B. I.; Silverstein, A. M.; Prendergast, R. A.; Johnson, R. T. y Parshall, C. J.: *Experimental viral-induced congenital encephalopathies. I. Pathology of hydranencephaly and porencephaly caused by bluetongue vaccine virus*. *Lab. Invest.* 25:197, 1971.
24. Johnson, R. T.: *Viral infections and malformations of the nervous system*. *Birth Defects. Orig. Article Series* 7:56, 1971.
25. Gilles, F. H.; Averill, D. R. y Kerr, C.: *Changes in neonatally induced cerebral lesions with advancing age*. *J. Neuropath. Exp. Neurol.* 36:666, 1977.
26. Roger, J.: *Epilepsie partielle a semiologie complexe et lesions atrophiques occipito-parietales. Interêt de l'examen taceocephalographique*. *Rev. Neurol. (Paris)* 133: 41, 1977.
27. Jabbari, B.: *Surgically correctable lesions detected by CT in 143 patients with chronic epilepsy*. *Surg. Neurol.* 10:319, 1978.
28. Agamanolis, D. P.; Robinson, H. B.; Jacobs, J. B. y Graulich, K.: *Bilateral congenital subdural cysts associated with porencephaly and CSF-subdural fistula. A report of two cases*. *Arch. Neurol. (Chic.)* 35:370, 1978.

AGRADECIMIENTO

A la Srita. Grazziana Amanda Piñera, por su valiosa cooperación en la transcripción de este trabajo; y al Sr. Artemio Guadarrama, técnico del Depto. de Patología del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, por la ejecución de las preparaciones histológicas.
