



Boletín
Sociedad de
Psiquiatría y
Neurología de la
Infancia y
Adolescencia

Año 8

Nº 1

Mayo 1997

ISSN 0717-1331

**BOLETIN
SOCIEDAD DE PSIQUIATRIA
Y NEUROLOGIA DE LA INFANCIA
Y ADOLESCENCIA**

AÑO 8 - Nº 1 - MAYO 1997

ISSN 0717-1331

DIRECTORIO 1996 - 1997

Presidenta:	Dra. Ximena Keith
Vicepresidente:	Dr. Jorge Förster
Secretaria:	Dra. Mónica Troncoso
Tesorero:	Dr. Tomás Mesa
Directores:	Dr. Hernán Alvarez Dra. Leonor Avendaño Dra. Verónica Burón Dra. Anahí Martínez Dr. Marcos Vallejos
Past-Presidente:	Dra. Ledia Troncoso
Directora del Boletín:	Isabel López
Comité Editorial:	Freya Fernández Gabriela Sepúlveda Marcelo Díaz Ricardo García
Secretarias:	Carolina Martínez Gabriela Cerda

BOLETIN
SOCIEDAD DE PSIQUIATRIA
Y NEUROLOGIA DE LA INFANCIA
Y ADOLESCENCIA

AÑO 8 - Nº 1 - MAYO 1997

ISSN 0717 - 1331

CONTENIDOS

TRABAJOS ORIGINALES	Página
Electrodos Subdurales en Epilepsia del Dificil Manejo: Estimulación Eléctrica y Corticografía Extraoperatoria. <i>Dres. Tomás Mesa, Gisela Kuester, Gonzalo Torrealba, Jaime Godoy, Luis Aranda, Julia Santin.</i>	3
Aneurismas Saculares Rotos en Lactantes. Aspectos Clínicos y Terapéuticos <i>Dr. J. Aros Ojeda.</i>	8
Trastornos Especificos del Aprendizaje en Adolescentes. Características Psico-sociales. Factores de Riesgo y Protección. Propositiones de Intervención. <i>Dra. Tania Donoso; Psic. Gabriela Sepúlveda.</i>	16
Síndrome Landau-Kleffner: Consideraciones acerca del Trastorno de Lenguaje. <i>Fgo. Ricardo Núñez A.</i>	24
Lipofuscinosis Neuronales Ceroideas: Estado Actual <i>Dra. Carolina Coria De la Hoz.</i>	27
REVISION DE LIBROS Y REVISTAS	32
REUNIONES Y CONGRESOS	33
SUGERENCIAS PARA LAS CONTRIBUCIONES	35

ELECTRODOS SUBDURALES EN EPILEPSIA DE DIFÍCIL MANEJO: ESTIMULACION ELECTRICA Y CORTICOGRAFIA EXTRAOPERATORIA

Dres. TOMAS MESA* GISELA KUESTER** GONZALO TORREALBA***, JAIME GODOY**,
LUIS ARANDA**, JULIA SANTIN**.

Dptos. de Neurología**, Neurocirugía*** y Pediatría*
Pontificia Universidad Católica de Chile

INTRODUCCION

En la evaluación prequirúrgica de pacientes con epilepsia médicamente intratable o rebelde, es necesario precisar la localización y demarcar la extensión de la zona epileptógena.

En un 40-50% de los casos, la evaluación electroencefalográfica (EEG) no invasiva, con electrodos de cuero cabelludo, esfenoideas, nasofaríngeos o temporales anteriores, son suficientes para decidir una cirugía resectiva, específicamente cuando toda la información, ya sea clínica como EEG, coincide y precisa la zona epileptógena. (Zona epileptógena: región del cerebro donde se originan las crisis focales de un epiléptico y su resección, daría un cese completo de las convulsiones).

Para el resto de los pacientes, es necesario una mayor precisión de la zona epileptógena, siendo imperativo la utilización de registros EEG semi-invasivos (epidurales, foramen oval) y/o invasivos (Electrodos subdurales o/y profundos).

Ventajas de las técnicas de registro EEG intracraneano tipo subdural:

Los electrodos subdurales y otros semi-invasivos o profundos, son considerados más sensibles en la detección de actividad epileptogénica, que los invasivos. Esto se explica por la mayor proximidad al foco epiléptico y también porque la ubicación de los electrodos reduce la resistencia eléctrica entre la zona epileptogénica y el electrodo de registro.

Los electrodos subdurales, permiten en el registro de la actividad EEG interictal e ictal, delinear con bastante precisión la zona epileptogénica a remover.

Además, permiten estudios de localización funcional cerebral, incluyendo la estimulación

eléctrica cerebral. Este representa el mejor método para definir la zona cortical elocuente que rodea al foco epileptogénico. Esto es esencial para remover zonas corticales nobles, evitando déficit neurológico.

Desventajas y limitaciones de los electrodos subdurales:

Los electrodos subdurales, no pueden ser empleados en las cercanías del foco epileptogénico, cuando éste es muy profundo. Por otra parte, puede existir una instalación errónea de los electrodos, por una mala definición de la zona epileptogénica por los métodos de evaluación no invasivos y no poder detectarla. Existen complicaciones entre un 4.3 y 17%. Estas son principalmente infecciones (directamente relacionada a la técnica quirúrgica), aumento transitorio de la presión intracraneana, hemorragias y necrosis asépticas del hueso.

En niños mayores de 5 años, el tamaño cefálico alcanza a un 90% del adulto, por lo que no existen inconvenientes para su uso. Lo que sí es un obstáculo, en el mapeo funcional de niños, por una inexorabilidad relativa de la corteza cerebral al estímulo eléctrico. Además la falta de cooperación, inmadurez del lenguaje y el desarrollo cognitivo alterados pueden dificultar el estudio funcional cerebral. Los potenciales evocados del nervio mediano, puede ser fácilmente identificados a cualquier edad, permitiendo la localización del área somatosensorial. En oportunidades, este es el único test posible. En niños muy pequeños, es preferible un registro corticográfico intraoperatorio y potenciales evocados previo a la resección.

Presentamos a un paciente con una epilepsia rebelde del lóbulo temporal izquierdo, al que fue necesario en el estudio pre-quirúrgico, el empleo

de electrodos subdurales extra-operatorios para delimitar si el área de lenguaje era coincidente con zona epileptogénica.

CASO CLINICO

MLZ, paciente de 17 a, con antecedentes de ser el segundo de tres hermanos. Padres y hermanos sanos. Historia pre y peri-natal normal. DPM normal. Rendimiento escolar regular. Desde 1982 (7 años de edad) presenta auras: "sensación que viene algo", seguido por disminución de la audición. A veces continúa con mirada fija, movimientos clónicos faciales principalmente izquierdos, imposibilidad de expresarse y solicitud gesticular de ayuda. Dura aproximadamente 2 minutos y puede producirse generalización secundaria. Tiene una frecuencia de 2 crisis por semana. Se han probado numerosos medicamentos (anexo 3) y se han realizado varios exámenes, incluido RMN cerebral, destacando EEG alterados (anexos 1 y 2).

Concurre por primera vez a Monitoreo Video/EEG entre el 24 y 28/01/94:

1. Actividad irritativa interictal escasa temporal izquierda.
2. Crisis electroclínicas parciales complejas, secundariamente generalizadas, con un foco de origen temporal izquierdo.

Debido a la persistencia de crisis, a pesar de probar CBZ+FBT, CBZ+Primidona y Gabapentina, se realiza nuevo Monitoreo Video/EEG para evaluación pre-quirúrgico entre el 28/08/95 y el 2/09/95:

1. Actividad irritativa interictal fronto-temporal izquierda, escasa.
2. Crisis electroclínica parcial simple, secundariamente generalizada con foco de origen temporal izquierdo.

El hecho de ser crisis con foco de origen izquierdo y de presentar alteraciones de lenguaje durante el episodio ictal, hacen necesario un mayor estudio previo a posible lobectomía temporal izquierda.

Entre los días 27 y 30/11/95, se practica Registro Video/EEG con Electrodo Subdural, para precisar foco de origen y especialmente estimulación cortical del área de lenguaje, para delimitar zona posible a reseca.

Resultados del Monitoreo Video/EEG con Electrodo Subdural y la Estimulación Cortical del Area de Lenguaje.

Se practicó registro VIDEO/EEG continuo de 16 canales, con electrodos subdurales, entre los días 27 y 30 de Noviembre de 1995.

El día 27/11/95, el paciente fue sometido a Craneotomía Temporo-frontal izquierda y colocación de grilla de electrodos subdurales, modelo PMT 2111-20, la que queda ubicada a lo largo de la superficie lateral y a 2 cms. de la punta del lóbulo temporal. (Ver Figura N°1).

Las curvas electroencefalográficas fueron procesadas por el programa de detección automatizada de espiga y eventos epilépticos "Monitor 5.1".

El segundo día se disminuye dosis de primidona a 500 mg/día, luego se suspende, reiniciándose dosis habitual durante el tercer día del estudio.

I ESTIMULACION

El día 29/11/95, se efectuó estimulación eléctrica cerebral, con programa de estimulación repetitiva de equipo Nicolet Vicking II, según los siguientes parámetros:

- * Duración del estímulo : 0.3 mseg.
- * Frecuencia del estímulo : 50 Hertz
- * Intensidad inicial : 1 mAmpere
- * Trenes de : 5-10 seg.
- * Electrodo de referencia : N° 16

La estimulación de electrodos 5 y 10, con intensidad de 4.5 y 7.5 mA respectivamente, evocó aura auditiva característica de las crisis habituales del paciente. Una segunda estimu-

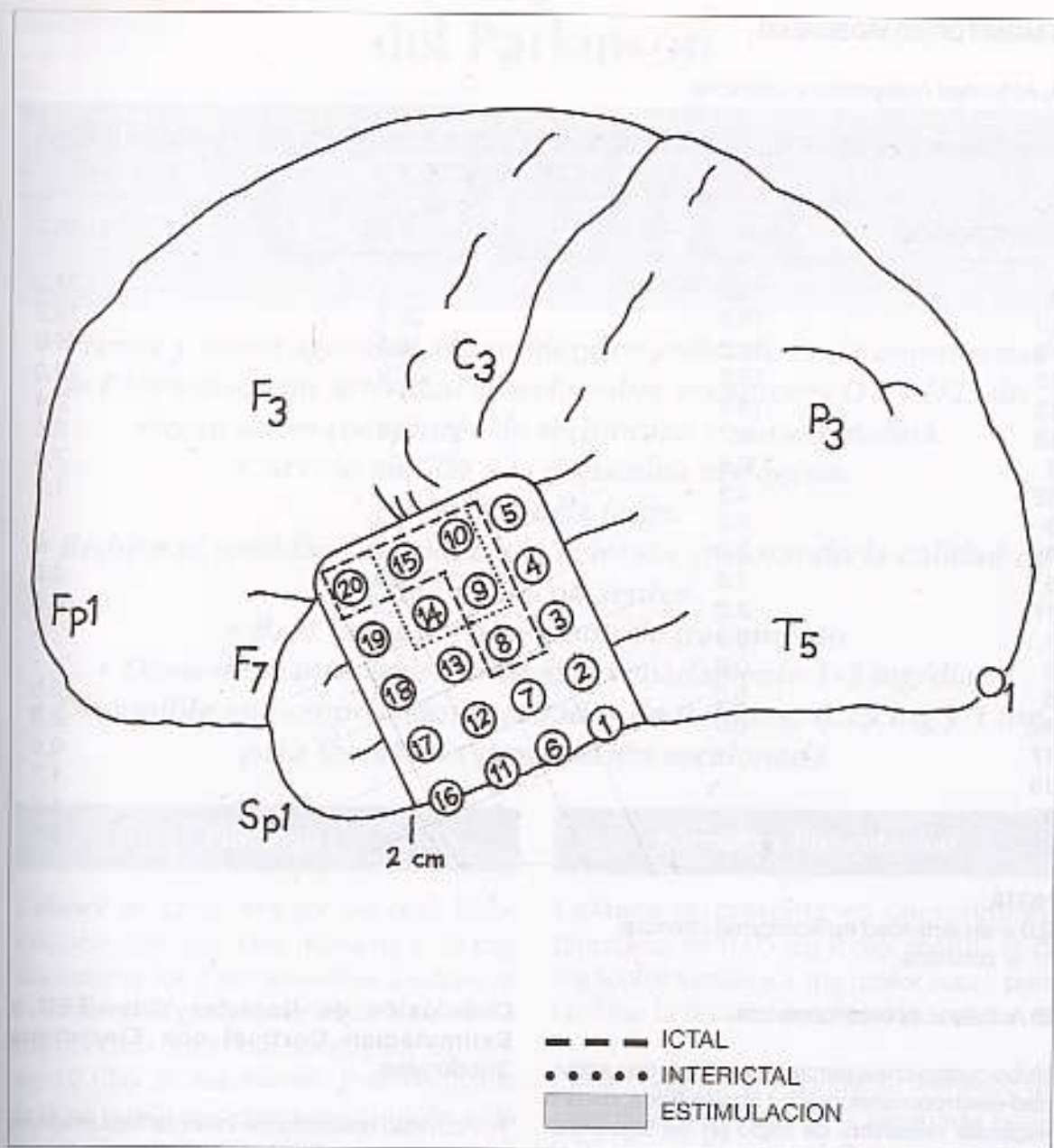


Figura 1. Grilla de electrodos subdurales modelo PMT 2111-20 (4x5 cms., 20 contactos, 1 cm de distancia entre contactos), en región temporal izquierda.

lación en electrodo número 5 a intensidad de 4.1 mA, generó crisis que se inició con aura auditiva, seguida de compromiso de conciencia, mirada fija y versión cefálica y de ojos a derecha, continuando posteriormente con convulsión tónico-clónica generalizada que cede con Diazepam 5 mg EV. La estimulación de

electrodos 15 y 9 con intensidad 8.4 y 8.6 mA respectivamente, sólo generaron cefalea hemicránea izquierda. La estimulación del electrodo 14 hasta 9.0 mA, no evocó síntomas. Durante la estimulación en todos los electrodos mencionados, el paciente fue capaz de leer y/o repetir oraciones.

II MONITOREO VIDEO/EEG

A) Actividad epileptiforme interictal

DISTRIBUCION DE % DE ESPIGAS SEGUN ELECTRODOS SUBDURALES ESTIMULADOS POR DIA DE REGISTRO

ELECTRODOS	DIA 1	DIA 2	DIA 3
9	15,2	-	17,5
10	15,2	28,1	19,2
14	15,2	19,0	18,6
15	15,2	32,2	22,0
13	10,9	-	3,4
16	8,7	0,4	0,6
8	6,5	-	7,9
12	4,3	-	1,1
3	2,2	3,3	-
4	2,2	4,5	-
5	2,2	3,0	0,6
11	2,2	1,2	0,6
1.	0,0	1,6	-
2	0,0	3,0	-
6	0,0	0,4	0,6
7	0,0	1,2	2,8
17	-	2,1	0,6
18	-	-	1,7
19	-	-	1,7
20	-	-	1,1

NOTA:

0,0 = sin actividad epileptiforme interictal.

- = omitidos.

B) Actividad epileptiforme ictal.

Hubo cuatro crisis parciales simples, con actividad electroencefalográfica rítmica theta, delta o espicular reclutante de inicio en los siguientes electrodos (Ver Figura N° 2):

Crisis N°	electrodos
1	15, 20
2	10, 15
3	10, 15
4	8, 9, 10

Conclusión de Registro Video/EEG y Estimulación Cortical con ElectroDOS SubduraLES.

1. Actividad epileptiforme interictal frecuente con máxima actividad a nivel de la primera circunvolución temporal izquierda, en su tercio medio (electrodos 15, 10, 14 y 9).
2. Registro electroclínico de 4 crisis parciales simples con inicio de actividad ictal a nivel de electrodos 10, 15, 8 y 9, correspondientes a tercio medio, región superior del lóbulo temporal izquierdo.
3. Exploración del área de lenguaje en región superior, tercio medio de la primera circun-

volución temporal izquierda, mediante corticografía extraoperatoria, cuyo resultado fue negativo (sin compromiso de lenguaje).

Conclusión

Presentamos una historia clínica de paciente epiléptico, con crisis rebeldes a tratamiento médico, de tipo parciales simples, secundaria-

mente generalizadas, de origen temporal izquierdo, al cual es necesario realizar una evaluación pre-quirúrgica con corticografía extraoperatoria para delimitar si en el área a resear existe función de lenguaje. Además se realiza un monitoreo video EEG corticográfico para evaluar actividad epileptiforme ictal e interictal. La técnica y el procedimiento no tuvo complicaciones.

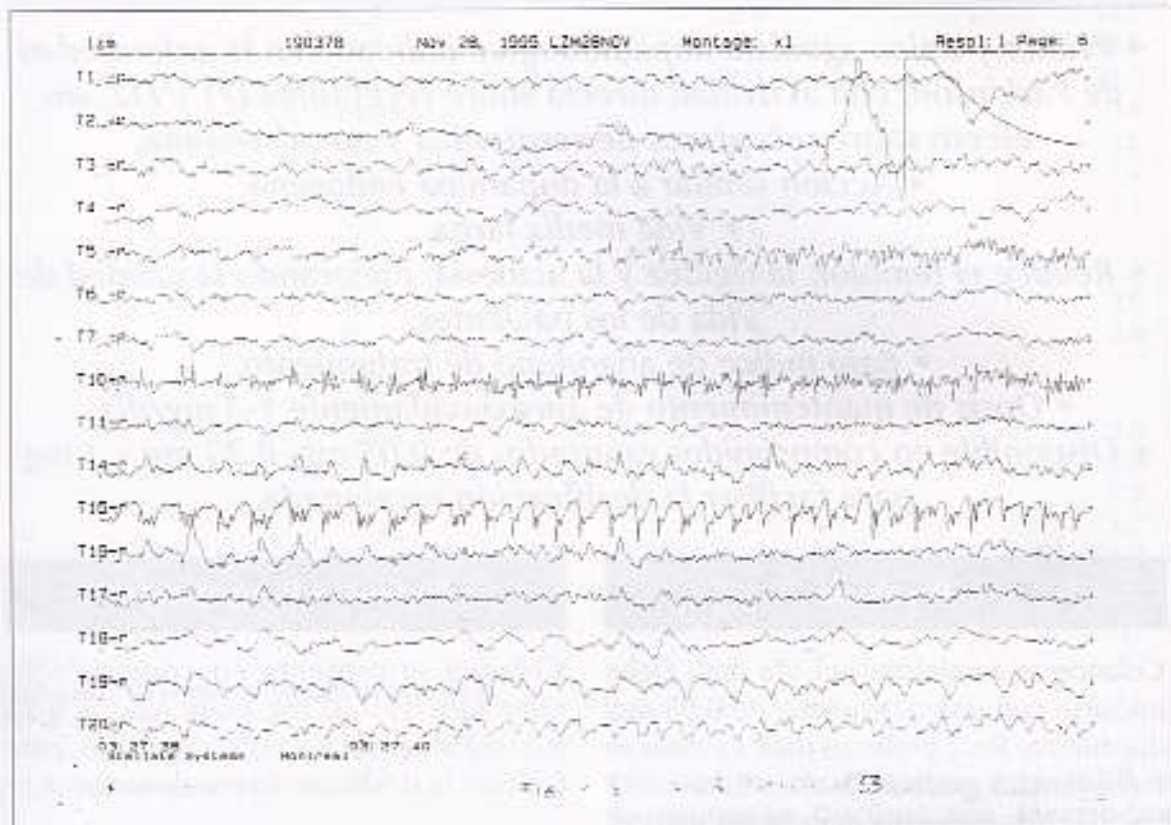


Figura 2.

BIBLIOGRAFIA

1. Wyllie E, Lüders H., Morris H., Lesser R., Dinner D., Rothner A., Erenberg G., Cruse R., Friedman D., Hahn J., Estes M. "Subdural electrodes in the evaluation for epilepsy surgery in children and adults". *Neuropediatrics* 1988; 19:80-86
2. Wyllie E., Awad I. "Intracranial EEG and Localization studies". *The treatment of Epilepsy: principles and practices*. Edited by E. Wyllie. Philadelphia. Lea & Febiger. 1993 Pg: 1023-1038
3. Lesser R., Gordon B., Fisher R., Hart J., Uematsu S. "Subdural grid electrodes in surgery of epilepsy". *Epilepsy Surgery*. Edited by H. Lüders. Raven Press, Ltd. New York. 1991. Pg: 399-408.
4. Mesa T. "Uso de técnicas de registro electroencefalográficas invasivas y semi-invasivas en la evaluación pre-quirúrgica de la epilepsia". *Rev. Chil. Neuro-Psiquiat.* 1995; 33:205-208.

ANEURISMAS SACULARES ROTOS EN LACTANTES. ASPECTOS CLINICOS Y TERAPEUTICOS

Dr. J. PEDRO AROS OJEDA.

Jefe de Servicio de Neurocirugía Pediátrica. Instituto de Neurocirugía "Dr. Alfonso Asenjo".

INTRODUCCION Y ASPECTOS HISTORICOS

Las lesiones aneurismáticas son frecuentes en la población general, estimándose que aproximadamente un 5% de las autopsias de un Hospital General, presentan lesiones aneurismáticas en las arterias del polígono de Willis. La incidencia de la hemorragia subaracnoidea por ruptura aneurismática es de aproximadamente 10/100.000 habitantes. al año, de las cuales el 50% fallece antes de ser sometido a algún tipo de tratamiento definitivo de su lesión y de los que llegan a la cirugía el 50% quedará con secuelas invalidantes.

La primera descripción correspondiente a una aneurisma arterial roto en niños, se atribuye a Biuni de Milán, en 1778, (citado por McDonald y Korb), (17), quien describió claramente la asociación de hemorragia subaracnoidea espontánea con un aneurisma encontrado en la autopsia del paciente. Sin embargo, la primera descripción anatómo clínica, de un aneurisma roto en los pacientes pediátricos, fue, realizada por el patólogo alemán H. Eppinger (31), quien en 1871 analizó el caso de un niño de 15 años, gimnasta destacado, quien presentó un cuadro ictal durante la realización de ejercicios, quedando inconsciente y permaneciendo en este estado hasta el momento de su muerte tres días después. El estudio anatómo patológico, demostró la presencia de una coartación aórtica y una hemorragia cerebral asociada a una lesión aneurismática rota, localizada en la arteria cerebral anterior derecha. Esta publicación hacía hincapié en la lesión aórtica. Posteriormente en 1877, Bull (34) en Noruega y el mismo Eppinger en Alemania en 1887 (33), hicieron clara referencia al hecho de que los aneurismas intracraneales en los niños eran una causa de la entonces denominada «Hemorragia Cerebral de origen desconocido» En la época neuroquirúrgica actual, las primeras comunicaciones de aneurismas cerebrales en pacientes pediátricos

se asocian a portadores de coartaciones aórticas, atribuyéndole en muchos casos la causa de muerte a la lesión aórtica en vez de la ruptura de la lesión cerebral (35, 36, 37). En la actualidad se sabe que la frecuencia de lesiones aneurismáticas en los niños, es muy baja, variando entre un 0,6 a un 2,0 % de los aneurismas cerebrales no micóticos ni traumáticos, esto es considerado como grupo pediátrico a las dos primeras décadas de vida. (1,8, 14, 15). En los pacientes menores de dos años de edad, se comienzan a publicar como casos aislados a partir de la década de los sesenta (38, 39, 40), llegando en la actualidad a no más de 70 casos publicados en la literatura mundial, y su incidencia corresponde a un 0,06 a 0,1 % al año.

Esta presentación se refiere a dos casos clínicos de aneurismas cerebrales saculares, en pacientes lactantes menores de un año de edad. No existen otros casos conocidos en Latinoamérica. En ambos casos el autor fue el cirujano tratante. Se revisa la literatura y se analizan las características clínicas y los aspectos terapéuticos de estas lesiones, a la luz de los hallazgos en nuestros enfermos.

MATERIAL CLINICO

Los pacientes motivo de esta presentación corresponden a dos lactantes que presentan un cuadro de hemorragia intracraneana secundaria a un aneurisma sacular roto.

CASO 1.- CGP, Sexo Femenino, 10 meses de edad, Historia clínica 106469 de la Clínica Alemana.

Paciente nace de parto eutócico y de desarrollo normal hasta dos días antes de su ingreso en que comienza con inapetencia, irritabilidad y vómitos aislados. El día de su ingreso, presenta un cuadro brusco de vómitos explosivos, seguido

de palidez intensa y respiración estertorosa, por lo que es llevada al servicio de urgencias de la Clínica Alemana, en donde se pesquiza al momento de su ingreso, paciente pálida, somnolienta, fría y sin cianosis. Aproximadamente a los diez minutos de su llegada, presenta inesperadamente, crisis de hipertonia generalizada, midriasis bilateral, bradicardia seguida de paro respiratorio. Se realizan inmediatamente medidas de resucitación cardiopulmonar, con lo cual mejora la frecuencia cardíaca y recupera a los 5 minutos una respiración que gradualmente adquiere una frecuencia normal. Quedando somnolienta y decaída, sin evidencia de signos meníngeos, y con clonus aquilianos bilaterales de predominio izquierdo, reflejos osteotendíneos exaltados a izquierda y torpeza motora del hemicuerpo izquierdo. Se realiza una punción lumbar que da salida a LCR hemorrágico. A las cuatro horas de su ingreso se practica una Tomografía Computada de Cerebro, que demuestra presencia de sangre en el espacio subaracnoideo, y una lesión que se enriquece con el medio de contraste en el valle silviano derecho y de un tamaño de 17 mm en su diámetro mayor, polilobulado, así como también la presencia de una lesión isquémica lacunar paracapsular derecha antigua. Al segundo día de su hemorragia subaracnoidea se realiza una angiografía cerebral carotídea derecha por punción directa, que visualiza una lesión aneurismática de la arteria cerebral media a nivel de su bifurcación, que presenta varios lóbulos y que es de un tamaño aproximado a los 20 mm de diámetro mayor. Al sexto día de su evolución es intervenida quirúrgicamente, se expone la arteria cerebral media derecha y se visualiza un gran aneurisma de características complejas, con tres lóbulos principales y múltiples mamelones de menor tamaño, localizado en la bifurcación de la arteria silviana, se logra exponer en su totalidad y se excluye de la circulación con un clip de yasargil. El curso post-operatorio de la enferma fue satisfactorio, manifestando alteraciones hidroelectrolíticas sugerentes de una secreción inadecuada de ADH. A los siete días de su operación presenta un aumento de volumen progresivo de la región de la craneotomía, ante la persistencia de esta colección, se realiza una TAC de cerebro de control, que muestra la presencia de una

hidrocefalia. La angiografía carotídea de control, evidenció signos angiográficos de hidrocefalia, así como falta de llene del territorio superficial de la arteria cerebral media, con intenso vasoespasmo de M1. A los 9 días de su intervención es instalada una derivación ventrículo peritoneal de presión media. En el post-operatorio de esta segunda operación, la enferma evoluciona progresivamente hacia la normalidad, desapareciendo la colección de la craneotomía.

Al momento de su alta la paciente se encuentra con un examen médico general y neurológico normal. Se ha seguido su evolución hasta la fecha, 8 años desde su intervención, logrando una vida completamente normal, con rendimiento escolar destacado y sin evidencias de enfermedad.

CASO 2.- FCG, sexo femenino, dos meses de edad, Historia clínica 82756 del Instituto de Neurocirugía.

Paciente sin antecedentes mórbidos durante la gestación y parto. Refiere la madre que desde el periodo perinatal, comienza con crisis convulsivas focales tónico clónicas sobre el hemicuerpo derecho repetidas y de difícil manejo. Aproximadamente dos días antes de su ingreso, comienza con compromiso progresivo de consciencia, siendo hospitalizada en el Servicio de Pediatría del Hospital de Iquique, en donde se encuentra un examen neurológico sin signos focales y sin signos meníngeos. Con compromiso del estado general, tendiendo a la somnolencia y manteniendo crisis convulsivas a repetición. Se realiza una punción lumbar que da salida a LCR hemorrágico. Se practica una ecotomografía cerebral que demuestra una lesión expansiva temporoparietal izquierda que posteriormente complementada con una TAC de cerebro se aprecia como correspondiente a una lesión hemorrágica temporo parietal, asociado a una lesión quística del polo temporal, sugerente de quiste aracnoidal, y observándose a nuestro servicio para estudio angiográfico y tratamiento. En la angiografía cerebral se aprecia una dilatación vascular del territorio de la arteria cerebral media que es interpretado como una dilatación varicosa de una fistula arteriovenosa

intracerebral. Es intervenida quirúrgicamente, realizándose una craneotomía fronto temporal y disección amplia del valle silviano, descubriéndose que la lesión corresponde a un aneurisma gigante, parcialmente trombosado de una rama de la arteria cerebral media, distal a la bifurcación silviana. La lesión es excluida de la circulación cerebral con un clip de yasargil y extirpado el saco aneurismático gigante para su estudio anatómico patológico que confirma un aneurisma arterial sacular. El curso postoperatorio de la paciente ha sido excelente, con recuperación neurológica completa, sin convulsiones y hasta la fecha de esta presentación, tres meses después de su intervención, se encuentra con un examen neurológico normal y un desarrollo psicomotor adecuado a su edad cronológica.

ASPECTOS CLINICOS MODOS DE PRESENTACION CLINICA

Las manifestaciones clínicas de los aneurismas en los niños pueden variar ampliamente. En los pacientes pediátricos la forma de presentación más frecuente, está constituida por la hemorragia subaracnoidea, que se ve entre el 85% a 90% de los casos. Clínicamente este cuadro se describe como un niño que se queja de cefalea, acompañado de irritabilidad, somnolencia, fotofobia y rigidez de nuca, esta última es fundamental para el diagnóstico, pero se debe tener en cuenta que puede estar ausente durante las primeras 24 horas y en el caso de los lactantes aún por períodos más largos como ocurrió en nuestros casos (31). Entre las causas de hemorragia subaracnoidea en los niños, la más frecuente es la secundaria a una ruptura aneurismática, aún por sobre la ruptura de una malformación arteriovenosa, aunque estas son mucho más frecuentes en los niños que en los adultos (50,51). La presencia de crisis convulsivas al inicio del cuadro son frecuentes de ver en los lactantes siendo su frecuencia entre 28% a 30% (18,16). En ocasiones el paciente al inicio del cuadro puede presentar crisis de apnea incluso llegando al paro respiratorio, como ocurrió en uno de los presentado (CGP), en estos pacientes, al igual que en los adultos, se deben extremar las medidas de resucitación ya que en los casos que sobreviven es posible obtener

buenos resultados quirúrgicos, que en los adultos llega a un 30% de los casos (19). El compromiso de consciencia es frecuente y es posible encontrarlo en algún grado en el 50% a 55% de los casos en lactantes (18) y en un 30% en los pacientes de mayor edad (8). Este signo es uno de los pilares básicos de las escalas clínicas utilizadas como índice pronóstico, las cuales son muy numerosas entre los pacientes adultos, llegando a publicarse unas 35 escalas diferentes entre 1933 y 1978 (20), sin embargo las más utilizadas en la actualidad son las de Hunt y Hess (21) y las de Botterell (22). Otro grupo de síntomas y signos que se pueden observar en estos pacientes, están determinados por la presencia de cuadros sugerentes de lesiones expansivas intracraneales, esta sintomatología poco frecuente, puede ser originada por compresión directa del aneurisma sobre las estructuras cerebrales o por obstrucción de las vías de circulación del líquido cefalorraquídeo. En los pacientes con fontanelas abiertas estos cuadros se pueden manifestar por aumento progresivo del perímetro craneal, a veces determinado por aneurismas gigantes, (70). Los signos más frecuentes son en relación a compresiones de nervios craneales en especial el III; IV, VI y a estructuras del tronco cerebral (23, 24, 25, 26, 45) y se asocia mayoritariamente a lesiones aneurismáticas de tamaño grande y localizadas en el territorio posterior del polígono de Willis (25,44,38,49). La presencia de síntomas o signos previos a la ruptura aneurismática no está determinada en los pacientes pediátricos, si bien en la población adulta estos son frecuentes de ver, llegando a un 40% de los casos antes de una hemorragia subaracnoidea mayor (27, 28, 29). En los niños se han descrito casos de diabetes insípida (48), pero no ha sido posible encontrar los síntomas clásicos descritos para los pacientes adultos (27,28,29). Estos signos y síntomas pueden ser producidos por expansión del aneurisma, hemorragias menores o como resultado de fenómenos isquémicos derivados de una embolia desde un trombo intraneurismático o en forma más ocasional, por compresión de un vaso de mayor calibre por el crecimiento aneurismático. De los síntomas de alarma destacan por su frecuencia la presencia de cefalea, la cual generalmente es de comienzo brusco y compromete toda la cabeza, (52,53,54)

y se debe practicar, si no existe edema de papila, una punción lumbar y seguir su evolución en caso de que el líquido cefalorraquídeo sea normal. El rendimiento de la punción lumbar en la detección de este tipo de pacientes es superior a cualquier otro método de diagnóstico (55,56,57,58,59). La importancia del reconocimiento de estos signos en forma oportuna es vital, ya que la segunda hemorragia en los niños es más frecuente y grave que en los adultos, (30).

METODOS DIAGNOSTICOS

El diagnóstico definitivo de un aneurisma requiere el uso de métodos clínicos que permitan la visualización del líquido cefalorraquídeo y el empleo de métodos neurorradiológicos.

PUNCION LUMBAR

Si se dispone de Tomografía Computarizada la punción lumbar será cada vez menos necesaria para hacer el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea, sin embargo cuando una TAC no está disponible, es perfectamente razonable confirmar el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea a través de una punción lumbar, la cual es un procedimiento seguro si el paciente no tiene déficits neurológicos focales y no presenta edema de papila. Cuando existe la posibilidad de realizar una TAC cerebral y se sospecha el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea, es preferible realizar primero una tomografía axial computarizada de cerebro y entonces, si esta es negativa, se puede realizar con mayor seguridad una punción lumbar para verificar o descartar el diagnóstico. Si la sospecha clínica es alta y la punción lumbar es negativa, ésta deberá repetirse después de las primeras 24 hrs., debido a que la migración de sangre hacia el área lumbar puede requerir de algún tiempo. Es preferible que la punción lumbar sea realizada por alguien con experiencia, debido a que el diagnóstico de HSA descansa sobre dicho procedimiento y una mala interpretación de los hallazgos podría ocurrir con una punción traumática. Un número similar de glóbulos rojos en el primer y último tubo así como la presencia de xantocromía, son importantes para el diagnóstico de HSA.

EXAMENES NEURORADIOLOGICOS

Los avances que se han producido en el campo neurorradiológico permiten en la actualidad diagnosticar el 90 a 95 % de los casos de hemorragia subaracnoidea (60,61). Cuando se utiliza la TAC cerebral es importante realizar primero una serie de cortes sin contraste para visualizar bien la sangre subaracnoidea y posteriormente complementarlo con una serie contrastada, ya que con cierta frecuencia este examen es capaz de localizar el sitio del aneurisma. La TAC es además muy útil como indicador de la gravedad de la hemorragia, y tiene una gran importancia pronóstica. (61,62,63). La cantidad de sangre en las cisternas basales, es el factor más importante para predecir el riesgo y la gravedad que pueda tener el vaso espasmo. La TAC es también diagnóstica de las complicaciones de la HSA, incluyendo a los hematomas intracraneales e hidrocefalia.

La angiografía por su parte permanece como el estudio radiológico más definitivo en los pacientes con aneurismas intracraneales. No existe aún consenso de cual es el mejor momento para realizarla, pero ya que es aceptado ampliamente que no se encuentra vasoespasmo angiográfico durante los primeros dos a tres días de la hemorragia subaracnoidea, este momento pareciera óptimo para visualizar ampliamente la anatomía subaracnoidea, es preferible realizar la angiografía precozmente, ya que este examen proporciona el diagnóstico definitivo y guía el tratamiento médico y quirúrgico. La angiografía debe visualizar el saco y el cuello aneurismático y su relación con las arterias madres, para esto a menudo se requiere de proyecciones oblicuas y de base de cráneo. Para la certeza del diagnóstico, el aneurisma debe ser demostrado a lo menos en dos proyecciones oblicuas y de base de cráneo. Para la certeza del diagnóstico, el aneurisma debe ser demostrado a lo menos en dos proyecciones. En ocasiones el resultado angiográfico puede interpretarse erróneamente como una dilatación varicosa de una fístula arteriovenosa intracerebral.