

## ***La Tromboflebitis cerebral de la embarazada***

Revisión del tema y presentación de los primeros casos en América Latina

Por los Doctores MARTIN LANDA BACALLAO Y ANGEL  
VALVERDE MARTIN

Desde que en 1828 Meniere <sup>(1)</sup> publica su trabajo en el que da a conocer una serie de pacientes que sufrieron graves cuadros cerebrovasculares después del parto, evolucionando la mayoría con cierto grado de parálisis, algunas de las veces precedidas de síndrome convulsivo, la tromboflebitis intracraneal fue una entidad siempre advertida y diagnosticada por los clínicos del siglo pasado. Ellos describieron dos variedades bien definidas hasta nuestros días: la trombosis primaria o simple y la trombosis secundaria o séptica <sup>(2)</sup>. La primera se observaba en los extremos de la vida y eran comunmente asociadas con una prolongada enfermedad caquetizante, desnutriciones, diarreas crónicas, tuberculosis, fiebre tifoidea y las clorosis <sup>(3, 4, 5, 6)</sup>. La variedad séptica o secundaria estaba asociada con infecciones del cráneo, del cuero cabelludo y de la cara, o de una septicemia generalizada.

La tromboflebitis cerebral en Europa, es quizás el trastorno más corriente e importante surgido directamente de la gestación, constituyendo una complicación observada principalmente durante el puerperio con una frecuencia aproximada del 1% <sup>(7)</sup>. En nuestro medio no parece ser tan frecuente, aun cuando no rara, debiéndose señalar, si las cefalalgias tan frecuentes en púerperas de parto fisiológico, no serán formas frustres de esta entidad. Churchill <sup>(8)</sup> publica doce casos de parálisis más o menos extensa unilateral, ocurridas durante la gestación y el parto, desde el primero al vigésimo octavo día después de la gestación, seis de los cuales hicieron convulsiones antes de las parálisis, y en la mayoría, severa cefalalgia, como síntoma inicial sobresaliente. La autopsia de uno de los tres enfermos fallecidos demostró la presencia de aire en los senos sagitales. Poupon, <sup>(9)</sup> en el estudio que hizo de doce afasias puerperales, esta apareció entre los dos y los veintisiete días después del parto, señalando que la parálisis precedió en cinco de los mismos. Coller <sup>(10)</sup> describió y confirmó un caso posteriormente.

Hoslin<sup>(1)</sup> en 1904 revisó los casos publicados hasta la fecha, con un documentado trabajo; pero a partir de entonces, durante más de veinte años, poca importancia se le prestó en la literatura. Estudios más recientes de autores franceses e ingleses han establecido sin lugar a dudas que esta entidad clínica es una de las más frecuentes complicaciones graves del parto.

Nosotros en el presente trabajo vamos a considerar tres casos de tromboflebitis cerebral simples o flebotrombosis cerebral del puerperio, con motivo de haber observado tres casos en los últimos siete años, sin dedicarnos preferentemente a consultar o atender gestantes ni puerperas, y con el propósito además, de contribuir a actualizar esta entidad en nuestro medio, hasta ahora no reportado ningún caso en la literatura médica nacional y latino-americana, probablemente por confundirlos con otros síndromes convulsivos o neurológicos post - parto, principalmente eclampsia y accidentes arterio-cerebrales.

Caso No. 1. M.L.L., 31 años de edad, segundo parto, con cesárea anterior, se le hace a los siete años del primero, en su segunda gestación, una cesárea segmentaria transversa iterada, con raqui-anestesia, con buen estado de salud anterior y con gestación normal. (En este caso fuimos llamados en consulta,—compartiendo su tratamiento— por el Dr. Claudio Fernández, dando la siguiente historia:) Al día siguiente de la intervención comenzó a hacer cefalalgia intensa, frontal primero y difusa después de dos días de duración, seguida de pérdida de fuerzas de las extremidades derechas, y afasia al tercer día, sucediéndole a las doce horas de estos síntomas, convulsiones tónico-clónicas generalizadas, con expulsión de espuma por la

boca, mordedura de la lengua y relajación de esfínteres. Después de este primer ataque convulsivo se instala una hemiplejía total y proporcionada derecha. Las convulsiones fueron progresivamente aumentando en frecuencia, teniendo en el día más de doce crisis. La temperatura fue de 38.6 a 39.7 g.c., los dos primeros días después de iniciada la debilidad de las extremidades y la afasia, bajando posteriormente en lisis, basta hacerse apirética tres días después. Pulso de 80 a 86 al minuto; presión arterial 120/70; fondo de ojo, normal; Babinski positivo derecho; pupilas simétricas y midriáticas al principio, después normales. La enferma estuvo como los dos primeros días de fiebre alta, repitiendo las convulsiones hasta cuatro veces el segundo día. Exámenes complementarios: Líquido Céfalo Raquídeo: tensión normal; aspecto turbio, ligeramente hemorrágico, xantocrómico después de centrifugado: leucocitos 1,106 por m.m.c.; hematíes 11,200 por m.m.c.; proteínas totales 0.196 Grms.; Ross-Jones —1—f+; Pandv + + H L a n g e con esta expresión numérica: 1-1-1-1-2-2-1-0-0-0; he- mocitograma de 4.400,000 hematíes por m.m.c.; 80% de Hemoglobina; 0.9 V. G.; 14.000 leucocitos por m.m.c. con un diferencial de 3 Eo, 81 Seg., 2 Stab., 12 I. y 2 M. Índice Hematocrito 40; orina normal; glucemia de 100 milgrs. por 100. c.c.; Urea de 29 milgrs. por 100 c.c. Radiografía simple de cráneo: hiperostosis frontal interna y algunas calcificaciones.

Como tratamiento recibió 0.32 Grm. de Fenobarbital, intramuscular, inmediatamente después de iniciada la convulsión, y a continuación venoclisis de Dextrosa al cinco por ciento en agua, conteniendo cada litro 3 c. c. de Epamin, a 40 gotas por minuto, cons

tantamente las primeras 36 horas; además de 2 c.c. de Epamin intramuscular cada seis horas; 1 gramo de succinato de cloroanfenicol intramuscular cada ocho horas; tripsina 5 miligramos intramuscular cada ocho horas los tres primeros días; después cada doce horas los tres siguientes y cada veinticuatro horas cuatro días más. Se mantuvo régimen apropiado higieno-dietético, con cuidadosa atención al balance hidro-electrolítico y cámara de oxígeno las primeras 40 horas del coma.

Siete días después de haber iniciado el síndrome y doce de la cesarea, el L.C.R. y el Hemoerama fueron normales. Relativamente rápido la enferma se fue recuperando y a los 14 días después de iniciado el síndrome cerebral y 15 de la cesarea, es dada de alta normal, continuando así actualmente, después de beber transcurrido más de seis meses.

Caso No. 2.L.D.R., de 29 años de edad, con dos partos anteriores fisiológicos, se le hace cesárea segmentaria transversa por desproporción céfalo pélvica en el tercer embarazo. Fuimos llamados en consulta por el Dr. R. Benach. luciéndonos cargo de la atención de esta enferma me daba los siguientes datos: sin antecedentes convulsivos y con normalidad durante la gestación y el acto quirúrgico, dos días después de la cesárea hace cefalalgia intensa difusa, asociada con gran decaimiento general y debilidad de las extremidades. A las setentidos horas aproximadamente, se agrega omnubilación y afasia, y pocos minutos después una gran crisis convulsiva tónico-clónica generalizada y fiebre de 39,5 g. c. Después de la primera crisis

convulsiva, queda en estado semicomatoso, fiebre de 39 a 39.5 g.c. y hemiplejía total y proporcional de derecha. Presión arterial de 120 y 75; pulso de 84 al minuto. Fondo de ojo: normal. Exámenes complementarios: Líquido Céfaloraquídeo: Normal. Hemocitograma: 4.460.000 hematíes por m.m.c.; leucocitos: 13.000 porm.m.c.; hemoglobina 80%; V. G.: 0.9; con un diferencial de 3 St., 74 Seg., 19L y 4 Mon.

Por tratamiento recibió Fenobarbital 0.32 gr. intramuscular cada 12 horas los dos primeros días, después diariamente dos días más; sulfato de magnesia al 20% intravenosa cada seis horas 20 c.c., durante cuatro días; después cada ocho horas dos días más. Tetraciclina 100 miliüers. intramuscular cada ocho horas los dos primeros días; después cada doce horas tres días más. Durante los dos primeros días de este tratamiento hizo seis crisis convulsivas el primer día y dos el segundo. Diez días después, con recuperación bastante rápida, fue dada de alta normal, sin secuelas, como así continúa siete años después.

Caso No. 3.—O.G.V., de 35 años de edad, segundo embarazo, el presente lo hace normalmente. Somos llamados por el Dr. B. Benach para atender y diagnosticar clínicamente este caso. El examen clínico solamente digno de mencionarse, una valvulopatía mitral compensada, sin flutter, presión arterial 120 y 80, pulso de 80 a 84 al minuto. Tiene este parto fisiológico con un varón de 714 libras de peso, saludable. A los tres días del parto es dada de alta normal. Al llegar a su cesa siente una intensa cefalalgia difusa, súbitamente instalada, por lo que se acostó, quedando dormido sin darse cuenta, para despertar a las cuatro horas con una paresia facial izquierda y una hemiplejía

braquio-crural derecha con afasia, no convulsiones ni fiebre. Cuando despertó ya no tenía cefalalgia. No manifestaciones trombóticas de las extremidades inferiores ni pelvianas, fondo de ojo normal. Exámenes complementarios: L.C.R.: normal; hemocitograma normal.

Como tratamiento recibió Tromexan por vía oral, siendo dada de alta curada a los diez y ocho días, sin secuelas, permaneciendo así en el momento actual, dos años después.

#### ETIOLOGIA:

En la producción de estos fenómenos trombóticos venosos cerebrales durante el parto y el puerperio deben tenerse en cuenta las alteraciones que sufre normalmente la sangre de la embarazada. En efecto, como lo ha demostrado Dawborn, <sup>(16)</sup> las plaquetas están aumentadas hasta en un 30%, y aún más,

4 si la hemorragia fue grande después del parto. El fibrinógeno plasmático está igualmente aumentado, más de 40%, de acuerdo con los reportes de Gilligan <sup>(17)</sup> y otros autores, siendo este aumento similar al de la velocidad de eritrosedimentación. Wright <sup>(18)</sup> ha publicado el aumento de la viscosidad durante la hemorragia y después del parto, probablemente por la presencia en la sangre circulante de células necroformadas por la médula osea. Como excepción de lo expuesto en cuanto al fibrinógeno aumentado, deben mencionarse dos casos reportados por Stevens Ammerman, en gestantes de seis semanas y tres meses de evolución, que hicieron tromboflebitis cerebral, donde el fibrinógeno no estaba alterado.

El mecanismo por el cual, a partir de las venas pelvianas, el trombo es

transportado hasta los senos del cerebro fue determinado por Batson <sup>(19)</sup> en 1941. Este autor interesado en la distribución de las metástasis del carcinoma prostático, investigó las conexiones de las venas pélvicas por inyección de material radioopaco dentro de ellas. El comprobó su conocida anastomosis con la vena cava inferior, y además demostró que estas venas pelvianas tenían anastomosis libres con las venas del canal vertebral y las de alrededor de la columna vertebral. Cuando el material opaco fue introducido dentro de las venas de la pelvis del cadáver, este plexo venoso vertebral—que como sabemos no tiene válvulas—llevaba directamente la sustancia opaca hasta los senos du- rales. Igualmente demostró este hecho usando monos vivos Rhesus, poniendo con ellos en evidencia, también, lo que es usualmente conocido en Tas maniobras de exploración manométricas del líquido céfalo-raquídeo, es decir, que cuando se producía tos o cuando se hacía compresión abdominal con banda fuerte en el mono, se aumentaba la presión intracraneal y el flujo sanguíneo cerebral, por intermedio de las venas vertebrales, a expensas del sitio de la experiencia, las venas pelvianas.

Martin <sup>(12, 18, 14)</sup> basado en estas experiencias de Batson sugiere que estos trombos, infectados o no, salidos de las venas pélvicas, van a los senos y venas craneales, por intermedio de los plexos venosos vertebrales. El aumento de la presión intra-abdominal, presente durante el parto, hace que la corriente sanguínea, de curso normal hacia la cava inferior, se invierta, produciéndose el traslado del trombo, como antes se mencionó, desde las venas pélvicas hacia el cerebro, por intermedio de las venas vertebrales. El aumento de la

presión intra-abdominal, favorecido por la gran anastomosis de las venas vertebrales entre sí, y de estas con los senos bacilar y occipital, por delante y por detrás del agujero occipital, hace que sea fácil, creadas las condiciones etiopatogénicas expuestas, que un trombo pelviano, séptico o no, vaya a los senos y venas del cerebro por esta vía venosa directa. Existiendo la anastomosis de los senos transversal y lateral con las venas emisarias, que también se anastomisan con las venas vertebrales, constituye esta, otra vía del traslado del trombo, desde la pelvis hasta el cerebro.

Resumiendo, el mecanismo de producción del trombo, podemos decir, que aun cuando no está totalmente demostrado el mismo, puede sugerirse como explicación de ello, ya que satisface las exigencias científicas, que el mecanismo puede explicarse por el aumento de la coagulabilidad en función del aumento de las plaquetas circulantes y del fibrinógeno, más aún, si ha existido hemorragia, y por el aumento de la viscosidad sanguínea. El traslado de este trombo directamente al cerebro, desde las venas pelvianas, si está demostrado que es por la anastomosis de las venas pélvicas con las vertebrales, la ausencia de válvulas en estas últimas, la anastomosis de las venas vertebrales en forma múltiple entre sí y con los senos cerebrales, y por el aumento de la presión intraabdominal durante el trabajo del parto.

**PRONOSTICO:** De los catorce casos revisados por Stanfield, <sup>(15)</sup> murieron ocho, dando en promedio de muertes de un 56%. Antes del uso de los anticoagulantes y las enzimas, un 30% de los casos reportados en la literatura fallecieron, según los autores Clayton y Orams <sup>(7)</sup>. Actualmente, con

el conocimiento más preciso de la entidad y el tratamiento apropiado de la misma, la mortalidad se ha reducido notablemente, siendo frecuente que la gran mayoría de los casos evolucionen hacia la normalidad o recuperación más o menos rápida, apenas sin dejar secuelas, excepto en muy pocos casos, algún foco epileptógeno.

#### ANATOMIA PATOLOGICA:

De acuerdo con Martin <sup>(12, 13; U)</sup> y Stanfield, <sup>(15)</sup> la lesión fundamental que se produce en el cerebro, es la trombosis de senos y venas, aisladas o en conjunto, dando zonas de hemorragia y reblandecimiento en las zonas afectadas. La localización principal es el seno longitudinal, aun cuando la trombosis puede ser extensa, afectando todos los senos y venas del cerebro, siendo por lo común en un solo lado y raro que se afecten los dos hemisferios. No existe ninguna parte del sistema venoso del cerebro, tan amplio y anastomosado, que no sea posible asiento de los fenómenos trombóticos. La trombosis puede ser parcial, a una parte de la pared venosa, o total, obstruyendo en este caso el flujo sanguíneo. Puede producirse un infarto hemorrágico de la corteza cerebral y parte blanca subyacente a la obstrucción venosa. En numerosos casos la hemorragia es mayor que la destrucción del tejido nervioso propiamente, hecho este que pudiera explicar la naturaleza epileptógena de estas lesiones. La hemorragia no es un hecho necesario y constante de tales lesiones, pudiendo observarse casos de extensas trombosis venosas agudas causantes de muerte súbita, que la autopsia no revela lesiones macroscópicas. La secuela de estas partes trombosadas son zonas de atrofia cerebral que pueden permanecer como focos epileptógenos en el futuro.

Steven y Ammerman <sup>(20)</sup> en las craneotomías realizadas a sus dos casos encontraron “extenso edema y trombosis venosa cerebral”, señalando que cuando la “duramadre fue abierta y la hipertensión endocraneana disminuida la enferma comenzó a respirar normalmente” en uno de los casos; y en el otro, localizado en hemisferio derecho cerebeloso se encontró “un infarto parcial, marcada destrucción de la arquitectura y astrocitosis reactiva, vasos dilatados, incluyendo porciones de una vena en la leptomeninge, con un hematoma organizado y muchos macrófagos cargados de hemosiderina”.

#### SINTOMATOLOGIA:

Los síntomas de comienzo varían desde el primer día del puerperio hasta ciento treintisiete días después del parto, <sup>(15)</sup> debiéndose señalar que Stevens y Ammerman <sup>(2)</sup> reportan en 1959, dos casos idénticos a los observados en el puerperio; pero ocurriendo en épocas tempranas del embarazo, uno a las seis semanas y otro a los tres meses de gestación en jóvenes de 32 y 20 años de edad respectivamente.

La *cefalalgia* es frecuentemente el síntoma más precoz de la enfermedad, según Martin y colaboradores, <sup>(12)</sup> <sup>(13)</sup> <sup>(14)</sup> habiéndose cumplimentado este hecho en nuestros casos. Puede ser generalizada o unilateral, permitiendo en esta última forma clínica, este carácter localizado del dolor, señalar el sitio de la lesión cerebral. Junto a este síntoma, la *paresia y debilidad de las extremidades* resumen, pudiéramos decir, los pró-dromos de la tromboflebitis cerebral en la embarazada o puerpera.

Entre las cuatro y las treintiseis horas de este comienzo por cefalalgia, con o sin parestesias o debilidad de las extremidades, se instala frecuentemente una omnubilación seguida muy

poco tiempo después de *convulsiones tónico-clónicas focales o generalizadas*, en la mayoría de los casos, como en dos de los tres casos nuestros. Pueden repetirse crisis varias veces al día, dejando a su paso, síntomas diversos de naturaleza motora, sensitiva o sensorial, denunciadores de la alteración cerebral ya instalada.

Es importante señalar que desde la cefalalgia hasta la instauración del síndrome neurológico definido, los hechos generalmente transcurren lenta, gradual y progresivamente, llegándose a completar el cuadro patológico en toda su expresión, en horas y aun días después del comienzo clínico de la tromboflebitis. Dos de los casos de este trabajo, así evolucionaron.

Frecuentemente, antes de instalarse el síndrome neurológico completo, y después de una crisis convulsiva, la enferma se queja de gran debilidad, o acentuación de la existente en las extremidades, sin gran modificación activa ni pasiva de la motilidad.

Los más diversos síntomas pueden observarse dependientes del sitio de la lesión, mono y hemiparesias; cuadriplejías más o menos completas; hemianopsias; parálisis oculares y de otros pares craneales, y hasta amaurosis (12, 13. En los casos reportados en la literatura hicieron fiebre de 38.5 a 40 g. c., después de las primeras crisis convulsivas, así como una *relativa bradicardia* o disociación de pulso a temperatura, en muchos de ellos. Los tres casos nuestros tuvieron hemiplejía, afasia y bradicardia relativa, y en dos de ellos, fiebre alta.

Como expresión de hipertensión intracraneal causante de la cefalalgia, puede existir *papiloedema* bilateral, aun

cuando su ausencia no descarta la afección, como se reporta en distintos casos reportados en (la literatura y los tres casos nuestros.

El *líquido céfalo-raquídeo* generalmente es normal, pudiendo en algunos casos de extensas tromboflebitis, estar aumentada la presión, tener presencia de sangre más o menos evidente, con aumento de las proteínas, no teniendo mayor significación diagnóstica las células blancas y su diferenciación. Los demás exámenes complementarios de laboratorio carecen de significación.

El *electroencefalograma* practicado en uno de los casos reportados por Steven y Ammermam<sup>(20)</sup> demostró: "electroencefalograma anormal difuso, no focal, presencia de ondas débiles difusas de disritmia". El *ventriculograma* también realizado por estos mismos autores a sus casos permitió observar: "desplazamiento hacia la derecha del sistema ventricular, el ventrículo lateral izquierdo incompletamente lleno y parcialmente colapsado", en uno de ellos; y "marcada dilatación de ventrículos laterales, del tercer ventrículo y de la porción proximal del acueducto de Sylvio, no pudiéndose visualizar la porción distal del acueducto y el cuarto ventrículo", en otro de los casos. Los *Arteriogramas* practicados en estos mismos casos no dieron dato alguno de valor.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

*Eclampsias*: Rara después del cuarto día del puerperio, muchos casos diagnosticado como tales después del parto, son tromboflebitis cerebrales. El diagnóstico se hace por la sintomatología propia de la eclampsia de dispsiconeurohormonoiofnocoloidosis, con sus

expresiones principales de hipertensión, edema y albuminuria, ausentes en la tromboflebitis, excepto cuando se ha producido también una tromboflebitis de las venas renales, aun cuando en este caso también puede orientar a favor de tromboflebitis y no de eclampsia, la presencia de sangre en la orina y el dolor renal, raros en la eclampsia.

*Epilepsia*: Su diagnóstico se hace por los antecedentes de convulsiones anteriores, no cefalalgia inicial, ausencia de secuelas después de la crisis y ningún síntoma de hipertensión endocraneal.

*Hemorragia cerebral*: comienzo súbito, antecedentes del caso (arterieesclerosis, hipertensión), sangre liquedeana, estudio general del paciente, deja secuelas.

*Embolismo arteriocerebral*: presencia de valvulopatía activa, flutter auricular, comienzo súbito, distinto al lento de la tromboflebitis cerebral, recuperación muy lenta cuando se hace, deja casi siempre secuelas neurológicas, rarísimas en las tromboflebitis cerebrales.

*Trombosis arteriocerebral*: Edad del paciente, comienzo lento y gradual, arterioesclerosis, rara en las gestantes, que la mayoría son jóvenes; no cefalalgia, raras las convulsiones.

*Tumor cerebral*: raro en la gestante, aumento de las proteínas en el líquido céfaloraquídeo, ausencia de sangre liquedeana. El ventrículo y arteriograma pueden dar el diagnóstico.

*Embolismo oleoso*: Rara complicación del parto, cuando se presenta siempre está asociado a un severo trauma. Las partículas de grasa en este caso pue

den ser demostradas en la orina. Es imposible en vida hacer el diagnóstico con la tromboflebitis cerebral.

*Embolia amniótica:* Rara, gran trauma, muy grave, casi siempre mortal, difícil el diagnóstico en vida.

*Histeria:* Las convulsiones no son tónico-clónicas, antecedentes de la enferma, no debe haber mordedura de lengua, ni espuma por la boca, no relajación de esfínteres, nada de irritación piramidal.

#### *Tratamiento*

Resumiremos el tratamiento que hemos seguido en nuestros casos y los que aparecen en la literatura analizada, en la forma siguiente. Frente a la *cefalalgia*, analgésicos y Dextrosa al 20% intravenosa, cada seis horas o con mayor frecuencia, 20 c.c. o más, como hipotensivo endocraneal. Tratamiento del *síndrome convulsivo* con barbitúricos, paraldehído, Epamín, solución de Dextrosa con Fenegan, Largactyl y Demerol; Sulfato de Magnesina al 20% intravenosa 20 c.c. o más, cada cuatro o seis horas.

Como tratamiento de *mayor efectividad etiopatogénica* las enzimas orales o parenterales (Quimar, Hidroparenkitis, etc.), cada cuatro horas cuando se administra oralmente, y cada ocho horas, primero, y días después diariamente, a la dosis de 5 milgrs., cada vez, cuando se usa la vía parenteral. En cuanto a los *anticoagulantes*, hay discrepancia entre los autores, Martín usa Heparina en venoclisis en uno de sus casos; Stevens y

Ammerman lo prescriben en los suyos. Nosotros en uno de los casos, con resultados satisfactorios usamos Tromexan.

Por último, están indicados los antibióticos de amplio espectro (tetraciclinas y cloroanfénicol, etc.) y un balance alimenticio e hidroelectrolítico adecuado. Stevens y Ammerman hicieron craniectomía a sus dos enfermas, con resultados favorables, estando sus casos normales, habiendo hecho otra gestación y parto normal una de ellas. Con excepción del caso reportado por Martín y uno de los nuestros, el resto de los casos estudiados en la literatura fueron tratados sintomáticamente, sin anticoagulantes.

#### RESUMEN:

Se reportan tres casos de flebotrombosis cerebral en puerperas de menos de tres días, invistiéndose como la complicación neurológica más frecuente de la puerpera y de la embarazada. La mayoría de los casos la marcha clínica puede sintetizarse, casi inalterablemente y en sucesión sintomática o sindrómica, en cefalalgia intensa, pérdida de fuerza de las extremidades, síndrome convulsivo tónico-clónico, fiebre, hemiplejías, afasia y recuperación satisfactoria en menos de quince días. Se insiste en la necesidad de tener en cuenta los síntomas descritos en una puerpera y en una embarazada, principalmente en su último trimestre, para hacer un diagnóstico apropiado e instituir un tratamiento lógico, evitando con esto la frecuente confusión de este síndrome neurológico con otros de naturaleza distinta, tales como eclampsia, epilepsia, tumor, accidentes arteriovasculares, hemorrágicos o no, etc. La entidad es fundamentalmente de tratamiento médico, principalmente sin

tomático, enzimas proteolíticas y anticoagulantes, aun cuando puede practicarse craneotomía, con favorables resultados. Su pronóstico en los momentos actuales, con un diagnóstico correcto, el uso de las enzimas y los anticoagulantes y los antibióticos de amplio espectro, repetimos, es bastante satisfactorio en la mayoría de los casos.

Para el 2º número del mes de Enero de la Revista "American Journal of Obst. and Gynec". Vol. 83, Nº 3, se anuncia la publicación de: "Puerperal Cerebral venous thrombosis", por Albert B. Larincz y Robert J. Moore, de Chicago, Illinois.

Enero 11 de 1962.

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

- 1) .—MENIERE, P.—(1828). Arch Gen. de Med. 16. 489.
- 2) .—GOWERS, W. R.—Diseases of the nervous system. Londres, Vol. II, Pág. 450 (1893).
- 3) .—TAYLOR, J.—(1899). In Albutt's System of Medicine. Londres Vol. VII, Pág. 574
- 4) .—BRISTOWEJ. S.—(1888). Diseases of the nervous system, Londres. Pág. 184.
- 5) .—DICKENSON. L.—(1896). Tran». Clin. Soc. Land. 29-63.
- 6) .—SELLES, J.—Thesis de París (1913).
- 7) .—CLAYTON Y ORAMS.—(1954). Enfer- medades médicas durante el embarazo. Edición Española. Editorial Pul, Barcelona.
- 8) .—CHURCHIL, F.—(1854). Dublin Quart J, of Med. and Surg. 17. 257.
- 9) .—POUPON, C.—(1885). L'Encephale. 5, 593.
- 10) .—COLLER, W.—(1891). Brit. Med. Jor, 1, 521.
- 11) .—HOSLIN, Rv.—(1904). Arch. Sychist. 38, 730.
- 12) .—MARTIN, J. P.—(1941). Brit. Med. Jor. 2 537.
- 13) .—MARTIN, J. P.—(1944). Proc. Rog. Soc. Med. 37. 383.
- 14) .—MARTIN, J. P. and She H. L.—(1941). Brit. Med. Jor. 1, 349.
- 15) .—STANFIELD, E. R.—(1942). Brit. Med. Jor. 1. 436.
- 16) .—DAWBORN, R. Y. EARLHAM F. and HOWEL EVANS W.—(1928). Jor Bac- tand Bact., 13, 833.
- 17) .—GILLIGAN, D. R. and ERNESTEIN, H. C. —(1934) : Am. Jor, Med. Soc. 187, 552.
- 18) .—WRIGHT, H. P. J.—Paht. and Bact. 54, 461.
- 19) .—BATSON, A. V.—(1940). Ann, of Surg. 112, 138.
- 20) .—STEVENS, H. and HARVEY H. AM- MERMAN.—Intracranial Venous Throm- bosis in Early Pregnancy. (1959). Am. Jor. of Obst. and Gynec. \ ol. 78, No. 1.