

INSTITUTO DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA DE LA HABANA

Radiografía de cráneo en el síndrome de Sturge-Weber

Por los Dres.:

JUAN A. GARCIA ORTEGA*, ESPERANZA BARROSO GARCIA** y OMAR NICOT VERDECIA***

García Ortega, J. A. y otros. *Radiografía de cráneo en el síndrome de Sturge-Weber*. Rev Cub Med 20: 1, 1981.

Se realizó una revisión bibliográfica del síndrome de Sturge-Weber. Se presenta en el trabajo un breve resumen de la afección (antecedentes históricos, cuadro clínico, causa), así como aspectos anatómicos y fisiopatológicos. El trabajo ha consistido en el estudio y presentación de 30 pacientes atendidos en los últimos 15 años en el Instituto de Neurología y Neurocirugía de Ciudad de La Habana, a quienes se les ha realizado en diferentes ocasiones durante este tiempo, radiografías de cráneo. Se citó a estos enfermos y se les realizó nuevamente examen físico y radiografías del cráneo durante el año 1977. Se analizaron los signos radiográficos de estos exámenes en la afección motivo de estudio, el carácter de los mismos con un criterio evolutivo, y la relación entre los hallazgos y la edad de los pacientes, así como con las manifestaciones clínicas. Se plantea que este estudio es de gran valor en el diagnóstico de la afección, de la localización de la lesión cerebral y en la valoración de su evolución; se recomienda que se le realice por lo menos una vez al año, a los pacientes que presentan el síndrome. Se considera que en los casos con signos progresivos de calcificaciones y particularmente de atrofia, deben realizarse estudios neurorradiográficos contrastados, y si hay lesiones localizadas y el estado del paciente lo aconseja, debe discutirse la posibilidad de resección quirúrgica del área atrófica. Estos criterios pueden aplicarse como elementos de diagnóstico y pronóstico en la red de salud pública.

INTRODUCCION

El síndrome de Sturge-Weber ha sido incluido dentro del grupo de los síndromes neurocutáneos¹ o de las facomatosis.²

* Residente de neurología del Instituto de Neurología y Neurocirugía de La Habana.

** Radióloga jefa del departamento de radiología del Instituto de Neurología y Neurocirugía y profesora de radiología de la Universidad de La Habana. _

*** Departamento de anatomía patológica, Instituto de Neurología y Neurocirugía.

El hecho más importante en la larga historia de esta afección fue el planteamiento que hizo *William Alien Sturge* ante la Sociedad Clínica de Londres en 1879.¹ El supuso la presencia de una malformación vascular intracraneal en una paciente de 6½ años, quien sufría de epilepsia con crisis que comenzaban por un hemicuerpo, y que además tenía buftalmía y un *nevus* facial prominente contralateral. *Sturge*, basándose en las ideas de *Hughlings Jackson* sobre el significado de localización de los ataques sensorimotrices, infirió que una lesión

cerebral similar a la de la cara, debía ser la causante de las convulsiones.

Desde entonces comenzó esta afección a llamar la atención de los investigadores y gradualmente se han ido conociendo los elementos que han permitido hacer más completa su descripción.

Actualmente es considerada como una enfermedad congénita de herencia dudosa.⁴⁵

La expresión clínica de esta entidad depende de la presencia de las malformaciones vasculares en la piel, coroides y meninges y más raramente en retina y cerebro. Está constituida por los siguientes elementos:

- a) *Un nevus flammeus* facial situado preferentemente en el área de inervación sensitiva del nervio trigémino.
- b) Trastornos oculares, principalmente buftalmía o glaucoma y angioma de coroides.
- c) Epilepsia, generalmente motora focal contralateral al lado del *nevus*.
- d) Retraso mental y trastornos de la conducta.
- e) Defectos motores y tróficos en el hemisferio contrario a la malformación vascular intracraneal.

En la práctica médica no es frecuente encontrar en un mismo paciente todos los elementos clínicos del síndrome.

Es de gran importancia, además de los elementos mencionados, el reconocimiento de sus manifestaciones radiológicas.

La primera comunicación al respecto, fue la presentación por *Wissing*, en 1921, ante la Sociedad de Radiólogos de Copenhague, de las imágenes radiográficas típicas que ofrecían las calcificaciones intracraneales las que él interpretó que estaban situadas en la corteza cerebral; sin embargo, este caso no fue publicado hasta 1929 junto con *Krabbe*,⁸ En 1922 *Frederick Parkes-Weber*,¹ presentó lo que pareció ser la primera publicación de las radiografías del cráneo de un paciente con angiomas de la

piel y del sistema nervioso. Dichas radiografías mostraban signos de atrofia del hemisferio homolateral al angioma facial, pero no revelaban aún en esa ocasión signos de calcificación intracraneal.

El propio *Weber* en 1928⁸ revisó de nuevo a este paciente, le realizó radiografías de cráneo y encontró entonces que habían aparecido calcificaciones cuyas características describió; posteriormente presentó este material ante la sección de Neurología de la Real Sociedad de Medicina y lo publicó también ese mismo año. Debe señalarse que *Weber* interpretó erróneamente que las calcificaciones estaban depositadas en los vasos displásicos de un angioma calcificado. Por esa época y con este mismo criterio se hicieron otras comunicaciones como la de *Dimitri* en 1923,⁹ la de *Marque* en 1927¹⁰ y la de *Yakovlev y Guthrie* en 1931¹¹ éste último, hizo además la observación de que dichas sombras radiográficas se encontraban preferentemente en la región occipital. Fue *Krabbe* en 1934¹¹ quien demostró definitivamente en el estudio necrópsico de un paciente que presentaba las imágenes radiográficas típicas, que éstas se encontraban en la corteza cerebral, principalmente en la segunda y tercera capas y no en los vasos malformados; encontró además que el cráneo sobre el hemisferio afectado estaba engrosado, asimétrico y poco desarrollado.

Posteriormente han seguido apareciendo algunos trabajos sobre este aspecto, pero en general, en ellos se analizan casuísticas escasas o se revisan las de otras comunicaciones; además, no hacen un análisis detallado de los signos radiográficos. En particular no hemos encontrado una valoración de estos estudios con un criterio evolutivo que permita precisar el comportamiento de los signos a través del tiempo, ni su relación con respecto a otros elementos del síndrome. Lo anterior nos motivó a investigar estos aspectos, los cuales constituyen el contenido de este trabajo. En él nos propusimos estudiar el valor de la radiografía de cráneo en el diagnóstico de la afección, así como analizar con

un criterio evolutivo los hallazgos para precisar si es posible determinar la extensión y progresión del proceso, por el interés que esto representaría desde el punto de vista pronóstico, debido a que la invalidez y el progreso de las limitaciones en estos enfermos varía extraordinariamente de un caso a otro. Además, nos planteábamos que esta información podría tener interés si se utiliza con un criterio terapéutico y en casos graves con progresión invalidante se decide un proceder quirúrgico para alcanzar detención o mejoría del proceso.

MATERIAL Y METODO

Esta investigación se efectuó durante el año 1977. Se revisaron las historias clínicas de los pacientes diagnosticados como afectos del síndrome de Sturge- Weber desde el año 1962 al 1977 en el Instituto de Neurología y Neurocirugía de Ciudad de La Habana.

Se seleccionaron aquellos pacientes que presentaban signos o síntomas de angiomas intracraneales asociados o no con otras manifestaciones del síndrome. Se les citó para realizar nuevo examen clínico y radiografías de cráneo.

El material incluyó 30 enfermos: 11 del sexo masculino y 19 del femenino. La edad fluctuó desde los 2 hasta los 56 años, de éstos, 16 eran menores de 15 años y 14 mayores de esa edad.

En relación con los elementos clínicos del síndrome, los pacientes presentaron: angioma facial, 28 (93,3%), epilepsia, 29 (96,6%), retraso mental, 28 (93,3 %), trastornos oculares, 26 (86,6%) y defecto motor, 12 (40%).

Se realizaron 99 estudios radiográficos constituidos por radiografías de cráneo en posición frontal anteroposterior, semiaxial y lateral, para un promedio de 3,3 estudios por paciente.

Los estudios evolutivos comprendieron un periodo promedio de 6,38 años por paciente.

El análisis de las radiografías se hizo atendiendo a los siguientes aspectos:

- Los signos radiográficos del cráneo y la valoración de los mismos con un criterio evolutivo.
- Relación entre las alteraciones radiográficas del cráneo, la edad de los pacientes y las manifestaciones clínicas.

RESULTADOS Y COMENTARIOS

Las radiografías simples de cráneo fueron "patológicas" en 25 de nuestros pacientes (83,3%) y sólo en 5 (16,6%) fueron normales, lo que demuestra la vulnerabilidad del cráneo en esta afección.

Los signos radiográficos fueron: las calcificaciones de la corteza cerebral, la presencia de atrofia cerebral y las alteraciones de los surcos vasculares, los que en la literatura al respecto se interpretan en relación con trastornos del drenaje venoso (cuadro I).

Las calcificaciones

En atención a su frecuencia e importancia, nos referimos en primer lugar a las calcificaciones.

En nuestros pacientes las observamos en 15 estudios (50%). Se ha señalado que éstas se disponen en forma de trazos sinuosos, vermiculares, de densidad desigual y producen imágenes de doble contorno que siguen las circunvoluciones y surcos del cerebro. Además de este modo de presentación típico que hemos referido, las calcificaciones pueden aparecer también en forma de sombras lineales cortas, de flecos múltiples

CUADRO I

HALLAZGOS EN LA RADIOGRAFIA DE CRANEO EN 30 PACIENTES

| | No. pacientes | % |
|-----------------------|---------------|------|
| Normales | 5 | 16,6 |
| "Patológicos" | 25 | 83,3 |
| —Signos de atrofia | 24 | 80 |
| —Calcificaciones | 15 | 50 |
| —Alt. surcos dipolcos | 4 | 13,3 |

o de gránulos irregulares, que a veces confluyen adoptando el aspecto de una "mora".

En nuestros pacientes las calcificaciones presentaron la disposición que hemos señalado como típica del proceso en forma de líneas sinuosas que dibujaban las circunvoluciones del cerebro y en un caso las folias del cerebelo, en 11 de ellos, dichas calcificaciones no llegaban a la tabla interna, ofreciendo así un signo de atrofia cerebral.

Algunos autores¹²⁻¹⁷ han señalado que hay procesos morbosos que son capaces de producir calcificaciones intracraneales que plantean el diagnóstico diferencial son el síndrome de Sturge-Weber, tales como: el oligodendroglioma, la enfermedad de Fahr, la encefalopatía plúmbica, la hemiatrofia facial progresiva, el meningioma meningotelial, las lesiones cerebrales producidas por radiaciones, etcétera.

En el síndrome de Sturge-Weber las calcificaciones se presentan en estrecha relación con la malformación vascular intracraneal, la cual, como sabemos, es un angioma venoso-capilar que afecta principalmente las meninges blandas y que puede penetrar en el cerebro¹²¹⁸ y aún estar situada profundamente en éste; el cráneo, sin embargo, es excepcional que lo afecte.

El *nevus flammeus* afecta principalmente la cara en el área de inervación sensitiva del nervio trigémino, puede afectar el cuero cabelludo y otras localizaciones incluyendo el resto del cuerpo, iris y coroides. Por otra parte, se han encontrado angiomas en órganos toracoabdominales, glándula pineal, plexos coroides y nervio óptico.¹⁸¹⁹

Los vasos displásicos y los espacios perivasculares se encuentran calcificados con gran frecuencia y de forma fina e irregular, pero las sombras vistas en las radiografías no dependen de los mismos, sino del acúmulo de compuestos de calcio o hierro en la corteza cerebral debido a trastornos metabólicos y físico-químicos que produce la interferencia parcial de la circulación causada por el

angioma suprayacente;" cuando esta interferencia es total y temprana, se produce atrofia cerebral precoz.

Cuando el angioma a pesar de alcanzar un tamaño considerable no produce interferencia importante en la circulación y no determina trastornos metabólicos importantes, las calcificaciones no se presentan, o son pequeñas, o aparecen tardíamente, y del mismo modo los signos de atrofia están ausentes o son escasos.^{17,20-22}

Debe señalarse que el acúmulo de estos depósitos cálcicos no siempre se pueden demostrar en las radiografías como han probado *Alexander y Norman*²³ y *Poser y Javerascon* estudios históricos, y *Enzman*²⁰ con la tomografía axial computarizada.

Sin embargo, como dichos acúmulos cálcicos con frecuencia van aumentando progresivamente, es mayor la posibilidad de detectarlos a medida que aumenta la edad de los pacientes.

Y aunque realmente, como señalara *Nelhaus*,⁴ pueden verse aún desde el nacimiento —lo que hace pensar que el proceso ha comenzado ya desde la vida intrauterina— lo cierto es que esto es excepcional, y que la edad habitual de aparición de las calcificaciones es, para algunos, alrededor de los 2 años.²³ La incidencia de las calcificaciones varía de uno a otro autor y depende en gran medida de la edad de los pacientes; así *Peterman y colaboradores*,²¹ encontraron el 63%, *Kuhl y colaboradores*,²⁵ el 71,5%, *Di Chiro y Lindgren*²⁶ el 87,7%, *Poser y Taveras*²² el 57,5%, *Bentson y colaboradores*,²⁷ el 36,3%, *Kirby*²⁸ el 40%, etc.

Nosotros observamos en 15 de nuestros pacientes (50%) calcificaciones intracraneales, típicas (figuras 1, 2 y 3), las que detectamos en un niño antes del primer año de edad, en otro antes de los 2 años, en 9 entre los 2 y 15 años y en los 4 restantes, en periodos más tardíos de la vida. De modo que, la detección más precoz en nuestra serie correspondió a los 2 meses y la más tardía a los 56 años (cuadro II).

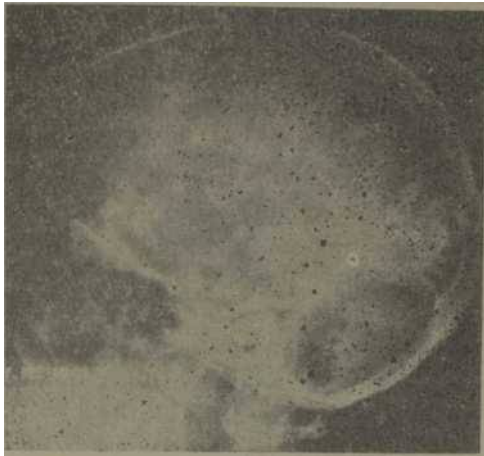


Figura 1. Radiografía de cráneo en posición lateral con calcificaciones típicas del síndrome de Sturge-Weber, que ocupan todo un hemisferio.



Figura 2. Calcificaciones localizadas en la región parietal y occipital.

CUADRO II
 EDAD DE DETECCIÓN
 DE LAS CALCIFICACIONES INTRACRANEALES
 EN 15 PACIENTES

| Edad (años) | No. pacientes | % |
|-------------|---------------|------|
| Menos de 1 | 1 | 6,6 |
| 1—2 | 1 | 6,6 |
| 2—15 | 9 | 60 |
| Más de 15 | 4 | 26,6 |

Es interesante señalar que en 10 de nuestros enfermos la edad de aparición puede haber ocurrido mucho antes de la edad de detección, pues las calcificaciones fueron observadas desde el primer estudio radiográfico. En este grupo están comprendidos los detectados después de los 11 años de edad.

Sin embargo, también en este grupo hay 5 pacientes en los que la detección se produjo antes de los 7 años.

En 5 niños de la serie sabemos con bastante aproximación la edad de aparición de las calcificaciones, pues tenían radiografías anteriores en las que aún no eran demostrables y en ellos la detección ocurrió entre los 2 y los 11 años.



Figura 3. Radiografía de cráneo en posición frontal con calcificaciones típicas del síndrome de Sturge-Weber y signos de hemiatrofia del hemicráneo izquierdo.

De nuestras observaciones inferimos que las calcificaciones se detectan en los pacientes en quienes van a aparecer entre los 2 y 11 años de edad, y que es excepcional que esto ocurra antes o después.

Se ha señalado que las calcificaciones por regla general están situadas en un hemisferio, en el del lado del *nevus* cutáneo, aunque se han comunicado localizaciones contralaterales y bilaterales; esto es más frecuente cuando el *nevus* cutáneo es bilateral.^{21,24-29}

En nuestra casuística las calcificaciones siempre aparecieron del lado del *nevus* cutáneo y en los casos en que el *nevus* era bilateral, aparecieron en el lado en que el *nevus* era más extenso; en uno de nuestros pacientes detectamos calcificaciones bilaterales, se trataba de uno de los enfermos con *nevus* cutáneo bilateral.

Coincidiendo con lo referido en la literatura, observamos una evidente relación entre el lado del *nevus* cutáneo y el de las calcificaciones.

Observamos una franca tendencia a coincidir la localización de las calcificaciones en el lóbulo occipital con la presencia del *nevus* cutáneo en el territorio de la primera rama del trigémino, así como que cuando el *nevus* se extendía también al territorio correspondiente a la segunda rama, las calcificaciones eran más frecuentes en los lóbulos frontales, parietales o temporales.

Por otra parte, en nuestra serie, en 12 de los 14 pacientes que tenían calcificaciones en el lóbulo occipital, se encontró como único elemento común con respecto al *nevus* facial, la presencia de éste en el territorio de la primera rama del trigémino. En los 2 restantes no se observó *nevus* cutáneo. Uno de ellos tenía múltiples efélides en la cara y en el otro se comprobó el diagnóstico de síndrome de Sturge-Weber por necropsia.

En los que tenían calcificaciones en el lóbulo frontal, parietal y temporal, se encontró el *nevus* en el territorio de la primera y de la segunda ramas del trigé

mino. En 3 estaba afectada también la tercera rama.

El paciente con calcificaciones bilaterales tenía del lado de la calcificación occipital, *nevus* en el territorio de la primera rama, y del lado de la parietal, *nevus* del territorio de la primera y segunda ramas.

En uno de los 4 pacientes con calcificación de todo un hemisferio, el *nevus* tomaba toda la cara; en los tres restantes tomaba respectivamente la primera y segunda ramas bilaterales en uno, hemicara de un lado y tercera rama del otro lado en otro caso y segunda rama de un solo lado en el tercero.

En cuanto a la localización de las calcificaciones en el hemisferio, se ha señalado que en general ésta es más frecuente en el lóbulo occipital³⁰ a pesar de que para algunos,²⁶ es en la región parietoccipital o en el giro marginal y en el pliegue curvo.³⁰

Las calcificaciones en el cerebelo son excepcionales y obligan a pensar que existe un angioma en esa localización.

Nosotros encontramos en nuestra serie (cuadro III) que la región que se calcificó con más frecuencia correspondió, como está señalado, al lóbulo occipital, que observamos en 14 (93,2%) pacientes; después, en orden de frecuencia las observamos en el lóbulo parietal en 7

CUADRO III

LOCALIZACION DE LAS CALCIFICACIONES EN 15 PACIENTES

| Localización | No. pacientes | % |
|----------------------|---------------|------|
| Hemisferio derecho | 7 | 46,6 |
| Hemisferio izquierdo | 7 | 46,6 |
| Bilaterales | 1 | 6,6 |
| Occipital | 14 | 93,2 |
| Parietal | 7 | 46,6 |
| Frontal | 4 | 26,6 |
| Temporal | 4 | 26,6 |
| Cerebelo | 1 | 6,6 |

CUADRO IV

PROGRESION DE LAS CALCIFICACIONES EN 10 PACIENTES

| Paciente | Edad en radiografía anterior | Edad de detección | Edad de aumento | No aumento |
|----------|------------------------------|-------------------|-----------------|------------|
| 1 | 5 m | 3 a | 3-8 a | — |
| 2 | — | 7 a | 7-9 a | — |
| 3 | 2 a | 5 a | 5-7-12-14 a | — |
| 4 | — | 1 a | 1-2-10 a | 11 a |
| 5 | 4 m | 4 a | 4-13 a | — |
| 6 | 6-10 a | 11 a | 11-13-14-16 a | — |
| 7 | — | 2 m | 2-10 m | 2-4 a |
| 8 | — | 5 a | 5-12 a | 16 a |
| 9 | 7-9 m | 2 a | 2-6-11-13 a | — |
| 10 | — | 13 a | 13-16-26 a | — |

a = años

m = meses

(46,6%), frontal en 4 (26,6%), temporal en 4 (26,6%) y 1 paciente tenía calcificación en el cerebelo (6,6%).

De estas localizaciones correspondió al lóbulo occipital exclusivamente, 6 pacientes; al parietoccipital 2 y al temporal 1. Un paciente tenía calcificación parietoccipital y cerebelosa homolateral, uno tenía calcificaciones bilaterales (parietal de un lado y occipital del otro) y además 4 enfermos tenían calcificación de todo un hemisferio.

La relación entre la presencia de calcificaciones y de retraso mental mostró que todos los pacientes que tenían calcificaciones presentaron retraso mental.

En 7 retraso grave; en 4 moderado, y en 4 ligero. O sea, que en los pacientes con calcificaciones predominó el retraso grave y con excepción de uno, todos los que presentaron calcificaciones frontales, parietales o temporales tenían retraso mental profundo o moderado. Nosotros no encontramos relación entre la forma clínica de la epilepsia y la localización de las calcificaciones.

El análisis de nuestro material atendiendo al aspecto evolutivo de las calcificaciones (cuadro IV) mostró lo siguiente:

En 10 de los pacientes los signos fueron progresivos, estudiados durante un período que fluctuó entre 8 meses y 13 años a partir de la fecha de detección de los mismos. El aumento progresivo de las calcificaciones fue muy variable en el tiempo para los distintos enfermos, así en 3 se produjo la detención en la progresión de las calcificaciones en estudios realizados a los 2, 11 y 16 años de edad respectivamente y en uno de los casos, sin embargo, se mantuvo el aumento progresivo de éstas aún a los 26 años.

En 2 enfermos en cuyos estudios se detectaron las calcificaciones desde las primeras radiografías realizadas a los 6 y 27 años de edad, no se produjo progresión de éstos en los estudios ulteriores realizados hasta 4 y 14 años después respectivamente.

En 3 no se pudo precisar adecuadamente este carácter evolutivo, pues el tiempo entre los estudios realizados fue muy corto, de menos de un año entre el primero y último.

De modo que podemos observar que es frecuente la evolución progresiva de las calcificaciones y que ésta es muy variable para los diferentes casos.

Los signos de atrofia

Los signos de atrofia que encontramos en nuestros pacientes fueron: cráneo pequeño, asimetría de la bóveda, aumento del tamaño de los senos perinasales, engrasamiento del diploe, ausencia de las impresiones digitiformes, elevación de la hemibase craneal y desplazamiento de la *crista galli*, y la hoz del cerebro.

Se encontraron uno o más signos en 24 pacientes (80%), en 19 un cráneo pequeño para la edad (63,3%), en 19 asimetría de la bóveda (63,3%), en 9 elevación del peñasco (30,0%), en 8 elevación del techo orbitario (26,5%), en 8 engrasamiento del diploe (26,6%), 7 con aumento "patológico" de los senos frontales, ya sea bilateral con asimetría entre ambos, o unilateral (23,3%), 2 con la hoz calcificada y desplazada hacia el lado atrófico (6,6%), 1 con la apófisis *crista galli* desplazada (3,3%) y otro con disminución de las impresiones digitiformes (3,3%), siempre del lado afectado.

En 6 pacientes no se encontraron signos de atrofia, esto sucedió a los 5 en que las radiografías fueron normales y a uno con calcificaciones.

En 4 pacientes los signos fueron simétricos (13,3%) y en los restantes 20 casos (55,6%) asimétricos o de hemiatrofia solamente.

Cráneo pequeño

No hemos encontrado en la literatura revisada comentarios sobre el tamaño del cráneo y su evolución. La alteración es producida en un número considerable de pacientes, por una hipoplasia asimétrica o no del encéfalo, en relación con los precoces trastornos que determina el anqiuoma, o pueden también estar en relación con una atrofia debido a las alteraciones metabólicas que originan la disminución del flujo sanguíneo, o las oclusiones vasculares, muy frecuentes en esta entidad.

En 19 pacientes encontramos un cráneo pequeño para su edad; en 17 de

ellos se detectó desde el primer estudio radiográfico, en 2 sin embargo, no se había visualizado en las radiografías anteriores, uno de estos pacientes tenía estudios a los 22 años que mostraban calcificaciones occipitales y se encontró un año después la pequeñez del cráneo y la asimetría de ésta con disminución de la bóveda en el lado de las calcificaciones, y el otro paciente, que tenía un cráneo normal a los 4 meses de edad y a los 4 años se le detectó un cráneo pequeño. Se observó también, además del cráneo pequeño, asimetría de la bóveda y calcificaciones parietales posteriores y occipitales del lado de menor desarrollo del cráneo.

Este signo es el que hemos observado más precozmente. En 5 pacientes fue antes del año de edad, en 9 antes de los 2 años, en 15 antes de los 7 años y después, sólo 4, a los 13, 15, 18 y 23 años respectivamente, y aún en ellos, con excepción del último caso, no tenemos comprobación de que no estuviese presente el signo antes de estas edades.

En 18 pacientes la pequeñez de las dimensiones del cráneo se mantuvo en los estudios posteriores. En uno desconocemos este dato pues no tienen radiografías realizadas después de la detección del signo. Sólo se observaron 4 con cráneo pequeño y sin asociarse con la asimetría de la bóveda u otros signos de atrofia, uno de los cuales presentaba calcificaciones en región temporal.

Asimetría de la bóveda

La asimetría del cráneo también es un signo radiográfico muy frecuente en el síndrome de Sturge-Weber.³⁰ La aparición de ésta, parece estar en relación con los periodos de crecimiento del cráneo, cuando el hemisferio afectado está hipoplásico o cuando se produce la atrofia del cerebro por las causas que hemos mencionado anteriormente.

El lado de la bóveda menos desarrollado corresponde al de la lesión cerebral, y como la región posterior es la más afectada, en ella encontramos a su vez el área de menor desarrollo, lo cual se

demuestra mejor en la proyección semiaxial (*Towne*) tomada en posición supina con desviación craneal del tubo en 30-35°.20

La asimetría ya había sido encontrada por algunos autores,30 pero su importancia fue puesta de manifiesto por *Dichiro*.-6 En ocasiones esta puede observarse a la inspección del paciente, pero lo más frecuente es que se detecte sólo en las radiografías.

La disminución del hemicráneo afectado es un signo bastante temprano de hemiatrofia cerebral, y es el más frecuente, pero a veces puede ocurrir lo contrario, que la atrofia del hemisferio coexista con un aumento del hemicráneo homolateral a expensas del espacio subaracnoideo, que ocupa la diferencia entre el cráneo y el contenido cerebral de ese lado.20

La asimetría de la bóveda se observó en 19 pacientes (cuadro V): su detec

ción no fue tan precoz como la disminución de los diámetros del cráneo y sí se observó una estrecha relación con la aparición de las calcificaciones, aunque en 5 casos éstas aparecieron antes.

La edad de detección varía desde los 2 meses hasta los 27 años, aunque predominando por debajo de los 13 años.

En 8 casos se encontró progresión de la asimetría una vez observada, variando su detección posterior desde los 2 hasta los 13 años.

En 4 pacientes no se pudo precisar evolución por no tener placas posteriores al hallazgo del signo.

En 5 no hubo progresión y en un caso después de un periodo de progresión de 7 meses y de mantenerse igual por dos años, la asimetría desapareció 7 años después; no tenemos una explicación para esto.

CUADRO V

ASIMETRIA DEL CRANEO EN 19 PACIENTES

| Paciente | Edad en la radiografía anterior | Edad de detección | Edad de progresión | No progresión | Desaparición |
|----------|---------------------------------|-------------------|--------------------|---------------|--------------|
| 1 | --- | 1 a | 1-8 a | — | — |
| 2 | --- | 10 a | 10-11 a | — | — |
| 3 | --- | 2 m | 2-10 m | — | — |
| 4 | 9 m | 2 a | 2-6 a | — | --- |
| 5 | 4 m | 4 a | 4-13 a | — | --- |
| 6 | — | 1 a | 1-1,5 a | — | -- |
| 7 | — | 5 m | 5 m-3 a | — | -- |
| 8 | --- | 7 a | — | 9-10-13 a | --- |
| 9 | --- | 27 a | — | 27-30-41 a | --- |
| 10 | --- | 13 a | — | 17-22-23 a | --- |
| 11 | --- | 5 a | — | 12-16 a | --- |
| 12 | --- | 2 m | — | 5 m-2-4-3 a | --- |
| 13 | 1 a | 10 a | — | 11 a | -- |
| 14 | — | 7 a | — | 9 a | -- |
| 15 | 22 a | 23 a | — | --- | -- |
| 16 | 6-9-10 a | 10 a | — | --- | -- |
| 17 | 2 a | 12 a | — | --- | -- |
| 18 | 13-16 a | 27 a | — | --- | -- |
| 19 | — | 5 m | 5 m-1 a | 2 a | 9 a |

a = años. m = meses.

Aumento del tamaño de los senos perinasales

El aumento de los senos maxilares y frontales, los cuales están hipertróficos del lado del angioma, ha sido informado por algunos autores.²⁶

Nosotros sólo hemos encontrado 7 pacientes (cuadro VI) con aumento del seno frontal, lo cual apareció un poco más tardíamente que los signos anteriores, entre los 6 y los 27 años; en 3 casos hubo progresión de la hipertrofia entre 1 y 7 años, pero esto ocurrió en todos antes de los 15 años de edad. En uno no aumentó y en 3 no se pudo precisar esta evolución por no tener radiografías posteriores a su detección.

Engrosamiento del diploe

La calota craneal puede estar engrosada y salpicada de un punteado que recuerda el aspecto de la "piedra pómez". El engrosamiento del diploe puede ser generalizado o localizado a una región del cráneo dependiendo del área afectada.

Encontramos este signo en 8 pacientes; en 5 de ellos, generalizado pero asimétrico y en 3, localizado, siempre mayor en el área afectada.

La edad de detección fue entre los 10 meses y 27 años y más frecuentemente entre los 5 y 7 años, en 5 de estos casos, el ensanchamiento del diploe

progresó por un período de 3 a 10 años; en un caso que se encontró a los 7 años, no hubo progresión y en 2, no se pudo precisar por no tener radiografías de fechas posteriores a su detección. En general se observó que éste es un signo más precoz que el del aumento de los senos perinasales (cuadro VII).

Elevación de la hemibase (peñasco y techo orbitario)

No hemos encontrado el análisis de este signo previamente.

Nosotros observamos en 9 pacientes elevación del peñasco, y en 8 del techo orbitario del lado afectado. En 8 de estos pacientes referidos apareció la elevación en ambas estructuras y en uno de ellos la elevación afectaba sólo al peñasco, fue éste el único ejemplo en que hubo progresión del signo durante

8 años; se había detectado a los 2 y no progresó después a los 10 años. En los otros pacientes la edad del hallazgo fue entre los 3 y los 27 años, más frecuentemente de 3 a 13 años.

Creemos que es un signo útil para diagnosticar la hemiatrofia y para localizarla en sentido anteroposterior.

Apófisis crista galli y hoz

calcificada desplazada

En 2 enfermos se encontró la hoz calcificada y desplazada hacia el lado atrofiado; esto se detectó a los 8 y 9 años;

CUADRO VI

AUMENTO DE LOS SENOS PERINASALES EN 7 PACIENTES

| Paciente | Edad en la radiografía anterior | Edad de detección | Edad de progresión | No progresión |
|----------|---------------------------------|-------------------|--------------------|---------------|
| 1 | 1 a | 8 a | 8-11-15 a | — |
| 2 | 7-9 m-2 a | 6 a | 6-11 a | — |
| 3 | 1-2 a | 10 a | 10-11 a | — |
| 4 | — | 27 a | — | 27-30-41 a |
| 5 | 4 m-4 a | 13 a | — | — |
| 6 | 7 a | 9 a | — | — |
| 7 | 13-16 a | 27 a | — | — |

a - años. m = meses.

CUADRO VII ENGROSAMIENTO DEL DIPLOE EN 8 PACIENTES

| Paciente | Edad en la radiografía anterior | Edad de detección | Edad de progresión | No progresión |
|----------|---------------------------------|-------------------|--------------------|---------------|
| 1 | — | 6 a | 6-10-11-13-14-16 a | --- |
| 2 | 2 m | 10 m | 10 m-2-4 a | — |
| 3 | — | 6 a | 6-9 a | — |
| 4 | 2 a | 5 a | 5-7-12 a | — |
| 5 | 5 m | 3 a | 3-8 a | — |
| 6 | — | 7 a | — | 9 a |
| 7 | 13-16 a | 27 a | — | — |
| 8 | 9 m-2-6-11 a | 11 a | — | — |

a = años. m = meses.

en el primero de ellos la apófisis *crista galli* también estaba desplazada hacia ese lado.

Ausencia de impresiones digitiformes

Sólo en un paciente de 10 años se encontró ausencia de las impresiones digitiformes en el hemisferio afectado.

Los signos de atrofia cerebral en el síndrome de Sturge-Weber no son patognomónicos ni tienen la especificidad de las calcificaciones intracraneales, sin embargo, son más frecuentes e importantes también en el diagnóstico de localización del área del cerebro afectada y en la valoración evolutiva de ésta.

Si bien es cierto que este proceso comienza en la mayoría de los casos en edades tempranas y posiblemente en muchos, como se ha señalado, desde la vida fetal, no es menos cierto que es progresivo hasta la adolescencia aproximadamente y que sólo excepcionalmente aparece o progresa después de esta época de la vida.

Los signos de atrofia y las calcificaciones coinciden con bastante frecuencia, aunque esto no es absoluto.

La atrofia es más frecuentemente asimétrica del lado del *nevus* o aún existe sólo hemiatrofia de ese lado.

Signos dados por trastornos en el drenaje venoso

Es el aumento de las impresiones que dejan en la bóveda craneal las venas diploicas aumentadas.

Normalmente las venas diploicas varían en número, forma y posición; pero son más prominentes en la eminencia parietal, donde aparecen con frecuencia adoptando un aspecto estrellado; éstos pueden estar alterados en el síndrome de Sturge-Weber, ya por aumento de las mismas o por cambios en su disposición, irradiándose preferentemente a partir del sitio de la lesión.

Estas anomalías fueron señaladas por primera vez por *Brocks-Dyke*,³⁷ mencionados posteriormente y comunicado también en 6 de los casos de *Di Chiro*,²⁶ en uno de los cuales se veían canales dilatados en forma estrellada en la vista oosteroanterior con un cráneo hipodesarrollado del lado derecho, y en el neuromoencefalograma se demostró el ventrículo lateral de ese lado dilatado. En el examen histórico se encontró una lesión típica del síndrome Sturge-Weber en el polo frontal que no mostraba calcificación, por lo que él planteó que en ausencia de éstas, la presencia de surcos vasculares diploicos aumentados puede ayudar en el diagnóstico localizador.

Nosotros encontramos sólo en cuatro pacientes los surcos vasculares diploicos aumentados de forma asimétrica, o sea, aumentados exclusivamente del lado del hemisferio afectado; en dos de ellos no había calcificaciones, en los otros dos sí y coincidían ambos elementos.

La edad de detección fue entre los 6 y 15 años y siempre estuvieron presente desde el primer estudio radiográfico.

Se trata de un signo poco frecuente y poco específico en esta afección, aunque resulta interesante que en todos los casos en que apareció, coincidió con el lado de la lesión encefálica.

CONCLUSIONES

La radiografía simple de cráneo es muy útil en el diagnóstico del síndrome de Sturge-Weber y permite evaluar la extensión y progresividad de las lesiones cerebrales.

Los hallazgos son dependientes de las calcificaciones de la corteza cerebral, de los signos de atrofia cerebral y de las alteraciones de los surcos vasculares de la bóveda craneal.

La edad de aparición de las calcificaciones es entre los 2 y 11 años y excepcionalmente antes o después.

Las calcificaciones aparecen del lado del *nevus* cutáneo y si éste es bilateral aparecen del lado en que éste es más extenso.

Hay coincidencia entre la localización de las calcificaciones en el lóbulo occipital y la presencia del *nevus* en el territorio de la primera rama del trigémino; y en los lóbulos frontales, parietales o temporales cuando el *nevus* es más extenso.

El orden de frecuencia en la localización de las calcificaciones en el hemisferio es respectivamente, occipital, parietal, parietoccipital y por último frontal, temporal o global; en un caso las observamos en cerebelo.

En los pacientes con calcificaciones predominó el retraso mental profundo o moderado.

No encontramos relación entre la forma clínica de la epilepsia y la presencia de calcificaciones intracraneales.

Es frecuente la evolución progresiva de las calcificaciones en cantidad y extensión en el hemisferio.

Los signos de atrofia cerebral en el síndrome de Sturge-Weber, no son patognomónicos, pero son los más frecuentes e importantes también en el diagnóstico de localización del área del cerebro afectada y en la valoración evolutiva de ésta. Sólo excepcionalmente aparecen o progresan después de la adolescencia.

Las alteraciones de los surcos vasculares diploicos son poco frecuentes, pero en todos los casos, coincidieron con el lado de la lesión encefálica.

SUMMARY

García Ortega, J. A. et al. *Cranial Radiography in Sturge-Weber Syndrome*. Rev Cub Med 20: 1, 1981.

A review of the literature about Sturge-Weber syndrome is made. This study presents a brief summary of this condition (historical background, clinical picture, etiology, as well as anatomical and physiopathological facts). This work has consisted in a study and presentation of 30 patients treated during the last 15 years at Havana Neurology and Brain Surgery Institute. In various instances they have had cranial radiographies in this period. On appointment these patients underwent further physical examination and cranial radiographies in 1977. The authors analyzed radiographic signs in these examinations — in the target syndrome—, their character with evolutionary criterion, and the relationship between findings and age of patients, as well as clinical manifestations. It is postulated that this study is highly valuable in diagnosing this condition, localizing brain injuries, and assessment of their course. Undertaking such investigation at least once a year in patients with the syndrome is recommended. The authors consider that cases with pro-

gressing signs of calcification and particularly of atrophy, should have contrasted neuro-radiographic studies. And if there are localized injuries and is the patient status is advisable, the possibility of surgical resection of atrophic area must be discussed. These criteria can be used as diagnostic and prognostic facts in public health network.

RÉSUMÉ

García Ortega, J. A. et al. *Radiographie du crâne dans le syndrome de Sturge-Weber*. Rev Cub Med 20: 1, 1981.

Les auteurs font une revue bibliographique du syndrome de Sturge-Weber et présentent un résumé de l'affection (antécédents historiques, tableau clinique, cause, ainsi qu'aspects anatomiques et physiopathologiques). Ils étudient 30 patients traités au cours des 15 dernières années à l'Institut de Neurologie et de Neurochirurgie de La Havane-Ville, auxquels on a fait à plusieurs reprises des radiographies du crâne pendant cette période. En 1977 ils ont rappelé les patients pour un autre examen physique et pour d'autres clichés radiographiques du crâne. Les auteurs ont analysé les signes radiographiques de ces examens dans cette affection et ils ont analysé le caractère de ces signes suivant un critère évolutif; la relation entre les trouvailles et l'âge des patients, et les manifestations cliniques a été aussi étudiée. Cette étude est d'une grande valeur dans le diagnostic de l'affection, de la localisation de la lésion cérébrale et dans l'évaluation de son évolution; on recommande sa réalisation au moins une fois par an chez les patients atteints de ce syndrome. Dans le cas de patients avec des signes progressifs de calcifications et particulièrement d'atrophie, il faut réaliser des études neuroradiographiques contrastées, et s'il y a des lésions localisées et l'état du patient le permet, il faut discuter la possibilité de résection chirurgicale de la zone atrophique. Ces critères peuvent être appliqués comme des éléments de diagnostic et pronostic dans le réseau de santé publique.

RESUME

laperH ÜpTera, Ayan "A. n.j.p. PentreH Meoe ;a npa cnaupoMe CTypxe-Beopa. gev c>-t. j. d l. ia"].

ft-hai 0cyuecTBJJeH'.0iif0JiM0i pctttiMMeckHi! np0CM0Tp cnHjipOM CTypxe-Be-
'cepa, b HacTOHJJie/. paOOTE npencTaBJuieTcn RpaTKat: 0030p nopase- kilh
InpejuuecTBymae npu3HaKa, Taxae KaK. rncTOHeckae, mia Ha - jHecnafl
KapTMHa, - npKMHHa, a Takce aHaTOManecnae 0yM3nonaTono- , ruMecKMe ac-
neKTH). Hame nccjiey0BaHue 3aKJiioHa/iocb b wsy^eKaa 0 ' npejiCTaa/ieram
,31 nauaeHTOB, noTopue oujiu b Tenenae noc
Mejuiax 15 JieT» b /IHCTMTyTe HeBpQJioraa 0 Heapoxafypra ropoaa ! 1 aBaHH,
3TUN' <nauHeHT<iM e pu3Jimmhkm nj KWiHaM npoTHaehuh yxa i 3a_HHoro
nepuoa BpeweHa Ohuin CjiejiaHi» peHTpeHu sepena. jtb rpy :nna nauaeHTO-
BIOt>Jja zan0Ba npai camena b wHCTUTyT 0 m 3aK0Bp ^

Obui npoBeueH peHTieH 0 yM3MHeckue oocjiejioBaHie b TeneHaii 197? irojia.
LhuiM np0aH£uia0Hp0Baiib pentreH0Bcnae npa3H-Juii stklx ooc^e -ü0BaHa/ npa
nopasena, Ha/ifiiaiuKMcfl npeüMeTOM Haiuero Kccjiey0Ba- | uw, xapaKTeP othx
npa3HuK0B npw 3Bojkjuuohom KpaTepaa, a Tax ce CBH3b wexay, naxojikaMa 11
B03pacT0w. nauaeHTOB c KJiaHaMecKaMK MaHagecTaunawa. B paOOTE
noüMepKKBaETca, mto sto accjieaoBaHae 0^eeT oojibuioe 3Ha'itKMe jyip. jwarcTaxa
nopa»emiü. ./i0Ka/iM3aima MoaroBoro copaxeHWfl gulh oueHka ^Bojiioan
3aoojieBaKafl nauaeH-

ITO B, 0MeKux>LX yKa3aHHbll'. COHJIpOM. I.OuHfcPK.IBaeTCfl, HTO B CJiy^aHX
c nporpeccnpyiaiuNja opif3HaKaMn 0 b MaeTHoeTU, c aTpoctaeK, uojis hu npoBOIUTcfl
KOHTpacTapyKmae Ht'BpopacuopaiyKHeckae aHoJiasu; a b c./iy^iae Korua vuueioTCH
:i0Ka/in30B<i-HHbie nopa»ewih, a Taioce Korua cocTOHHae ocuibHoro Toro
n03B0JiaeT, uojdrho iipoboh0Tcb 00 cyxaeHae bosmohocTb ocyieCTBeJiHafl
x0pypr0MecKOT. pe3UKiiaa bt- nojapoBaHHOfi oojiacTH. Jtm KpMTepita MoryT
OhJin npKMehaMH «a* 3^eweHTb fluai:HOCTHKM 0 n:OTH03a &• ceTU spaBOox-
paHemLR.

BIBLIOGRAFIA

1. *Yakovlev, P. L.; R. R. Guthrie.* Congenital ectodermosis (neurocutaneous syndrome) in epileptic patients. *Arch Neurol* 26: 1145, 1931.
2. *Van der Hoeve, I.* Phacomatoses. *Ned Tijdschr y Geneesk* 82: 4418, 1938.
3. *Sturge, W. A.* A case of partial epilepsy. Apparently due to a lesion of one of the vasomotor centers of the brain. *Trans Clin Soc London* 12: 162, 1879. Reproducido por *Wilkins, R. R.; Brody, I. A.* Sturge-Weber Syndrome. *Arch Neurol* 21: 554, 1969.
4. *Cuendet, J. F.* Les phacomatoses: aspect génétique. XVIII^e Congrès des Pédiatres de Langue Française, Bale. Karger, 1961.
5. *Beason, P. B.W. Me. Dermott.* Textbook of Medicine, Vol. 1, 4ta. ed. Pág. 768 W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1975.
6. *Krabbe, K.; O. Wissing.* Calcifications des méninges (angiomes du cerveau) démontrées par la radiographie. *Rev Neurol* 1: 1152, 1929.
7. *Parkes-Weber, F.* Right-sided hemi-hypertrophy resulting from right-sided congenital spastic hemiplegia with a morbid condition of the left side of the brain, revealed by radiograms. *J Neurol Psychopathol* 3: 134, 1922.
8. *Parkes-Weber, F.* A note on the associations of extensive hemangiomatic naevus of the skin with a cerebral (meningeal) hemangioma. Especially cases of focal vascular naevus with contralateral hemiplegia. *Proc Roy Soc Med* 22: 431, 1928.
9. *Dimitri, J.* Tumor cerebral congénito (angioma). *Rev Asoc Med Argent* 36: 1029, 1923.
10. *Margue, A. M.* Consideraciones sobre angiomatosis en la infancia. *Rev Oto-Neuro-Oftal* 1: 202, 1927.
11. *Krabbe, K.H.* Facial and meningeal angiomatosis, associated with calcifications of the brain cortex: A clinical and anatomopathologic contribution. *Arch Neurol Psychiat* 32: 727, 1934.
12. *Greenfield, J.G.* Neuropathology. 1ra. ed., p. 349, Edward Arnold Publishers, London, 1958.
13. *Lichtenstein, B. W.* Sturge-Weber-Dimitri syndrome (cephalic form of neurocutaneous hemangiomatosis) A. M. A. *Arch Neurol Psychiat* 71: 291, 1954.
14. *Merrit, K. K. et al.* Progressive facial hemiatrophy. Report of two cases with cerebral calcification. *J Pediat* 10: 374, 1937.
15. *Lichtenstein, B.W.; C. Rosemberg.* Sturge-Weber-Dimitri's disease. Report of an abortive case with observations on the form chemical nature and pathogenesis of the cerebral cortical concretions. *J Neuropathol Neurol* 6: 369, 1947.
16. *Borns, P. F.; I. F. Rancier.* Cerebral calcification in childhood leukemia. Mimicking Sturge-Weber syndrome Report of two cases. *Am J Roentgenol* 122: 52, 1974.
17. *Valentino, V.* A proposito degli effetti biologici necrotizzanti dell'irradiazione roentgen sul tessuto nervoso; riporto di un caso. *Rif Med* 73: 28, 1959.
18. *Roizin, L. et al.* Congenital vascular anomalies and their histopathology in Sturge-Weber-Dimitri syndrome, naevus flammeus with angiomatosis and encephalosis calcificans. *J Neuropath Exper Neurol* 18: 75, 1959.
19. *Wohlwill, F.J.; P.I. Yakovlev.* Histopathology of meningofacial angiomatosis (Sturge-Weber's Disease). Report of four cases. *J Neuropath Exper Neurol* 16: 364, 1957.
20. *Enzman, D.R. et al.* Cranial computed tomographic scan appearance of Sturge-Weber disease: Unusual presentation. *Radiology* 122: 721, 1977.
21. *Peterman, A. F. et al.* Encephalotrigeminal angiomatosis (Sturge-Weber Disease). Clinical study of thirty-five cases. *JAMA* 167: 2169, 1958.
22. *Poser, Ch.; J.M. Taveras.* Cerebral angiography in encephalotrigeminal angiomatosis. *Radiology* 68: 327, 1957.
23. *Alexander, G.L.; R.M. Norman.* The Sturge-Weber syndrome. John Wright and Sons. Ltd., Bristol, 1960.
24. *Nelhaus, G. et al.* Sturge-Weber disease with bilateral intracranial calcification at birth and unusual pathologic finding. *Acta Neurol Scand* 43: 314-47, 1967.
25. *Kuhl, D. E. et al.* The brain scan in Sturge-Weber syndrome. *Radiology* 103: 621, 1972.
26. *Di Chiro, C.; E. Lindgren.* Radiographic finding in 14 cases of Sturge-Weber syndrome. *Acta Radiol* 35: 38, 1951.
27. *Bentson, J.R. et al.* Central venous drainage pattern of the Sturge-Weber syndrome. *Radiology* 101: 111, 1971.
28. *Kirby, T.J.* Ocular phacomatoses. *Am J Med Sci* 222: 227, 1951.

29. *Bolthauer, E. et al.* Sturge-Weber syndrome with bilateral intracranial calcifications. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 39: 429, 1976.
30. *Heublein, G.W. et al.* Roentgenographic findings in the neurocutaneous syndromes. *Radiology* 35: 701, 1940.
31. *Brooks Dyke, C.G.* Venous and arteriovenous angiomas of brain. Clinical and roentgenographic study of a case. *Bull Neurol Inst (New York)* 2: 247, 1932, citado por *Di Chiro, C. and E. Lindren*, 1951 (37).

Recibido: diciembre 1, 1978.
Aprobado: diciembre 12, 1978.

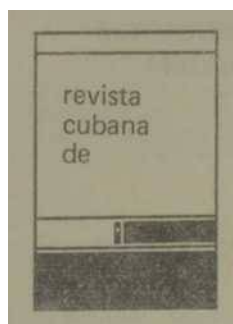
Dr *Juan A. Garda Ortega*
Inst. de Neurología y Neurocirugía de La Habana
Calle 29 y D, Vedado
Ciudad de La Habana.

MODELO DE SOLICITUD DE SUSCRIPCION. (LLENAR CON

LETRA DE MOLDE)

Primer apellido: _____ SOLICITUD DE SUSCRIPCION _____ Nombre: _____
 Segundo apellido: _____
 Dirección - Calle: _____ No. _____ Apto. _____
 entre _____ y _____
 Reparto: _____ Municipio: _____
 Ciudad: _____ Provincia: _____
 Presta servicios en: _____
 Especialidad: _____ Teléfono: _____
 Año de suscripción anterior ^ _____ Solicitud para el año _____

o a a correspondencia debe dirigirse al Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas, Calle 23 No. 177 e/ N y O, La Rampa, Vedado, Apartado No. 6520. Teléfono 32-5556, Ciudad de La Habana. Cuba.



- CIRUGIA
- ADMINISTRACION DE SALUD
- ESTOMATOLOGIA
- HIGIENE Y EPIDEMIOLOGIA
- FARMACIA
- MEDICINA
- MEDICINA TROPICAL
- © OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA
- PEDIATRIA

SUSCRIPCION NACIONAL

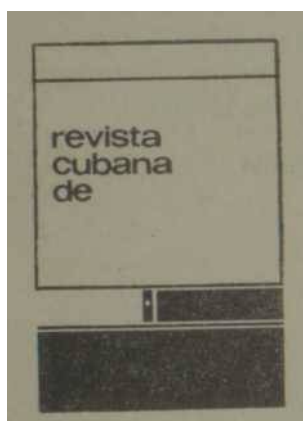
| Nombre de las especialidades por | Nro s. año | Precio suscripción año | Suscripción 1 por 2 años | Suscripción por 3 años | Importe |
|---|------------|------------------------|--------------------------|------------------------|---------|
| <input type="checkbox"/> Revista Cubana de Cirugía | 6 | \$6.00 | \$12.00 | \$18.00 | |
| <input type="checkbox"/> Revista Cubana de Administración de Salud | 4 | 4.00 | 8.00 | 12.00 | |
| <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Revista Cubana de Estomatología | 3 | 3.00 | 6.00 | 9.00 | |
| <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Revista Cubana de Higiene y Epidemiología | 4 | 4.00 | 8.00 | 12.00 | |
| <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Revista Cubana de Farmacia | 3 | 3.00 | 6.00 | 9.00 | |
| <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Revista Cubana de Medicina | 6 | 6.00 | 12.00 | 18.00 | |
| <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Revista Cubana de Medicina Tropical | 3 | 3.00 | 6.00 | 9.00 | |
| <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología | 4 | 4.00 | 8.00 | 12.00 | |
| <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Revista Cubana de Pediatría | 6 | 6.00 | 12.00 | 18.00 | |

Indique su suscripción al lado de cada especialidad: Por un año [x] Por dos años [x] [x] Por tres años [x] [x] [x]

REQUEST FOR SUSSCRIPTION

| | | | | | |
|---------|-------|-----------|----------|-------|-------|
| Name | _____ | Specialty | _____ | Year | _____ |
| Address | _____ | | | Phone | _____ |
| City | _____ | | Zip Code | _____ | |

Note: You may also request any separate number



- CIRUGIA
- ADMINISTRACION DE SALUD
- ESTOMATOLOGIA
- HIGIENE Y EPIDEMIOLOGIA
- FARMACIA
- MEDICINA
- MEDICINA TROPICAL
- OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA
- PEDIATRIA

AIR MAIL

| SPECIALTY | Annual numbers | North America (\$) | South America (\$) | Europe and other countries (\$) |
|---|----------------|--------------------|--------------------|---------------------------------|
| Revista Cubana de Cirugía | 6 | 17.00 | 19.00 | 27.00 |
| Revista Cubana de Administración de Salud | 4 | 14.00 | 15.00 | 20.00 |
| Revista Cubana de Estomatología | 3 | 12.00 | 13.00 | 15.00 |
| Revista Cubana de Higiene y Epidemiología | 4 | 14.00 | 15.00 | 20.00 |
| Revista Cubana de Farmacia | 3 | 10.00 | 11.00 | 12.00 |
| Revista Cubana de Medicina | 6 | 17.00 | 18.00 | 27.00 |
| Revista Cubana de Medicina Tropical | 3 | 12.00 | 13.00 | 15.00 |
| Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología | 4 | 14.00 | 15.00 | 20.00 |
| Revista Cubana de Pediatría | 6 | 17.00 | 18.00 | 27.00 |

Address subscription requests to: Cuban Publications. Foreign Trade Publishing Enterprise, O'Reilly No. 407, P.O. Box No. 605, City of Havana, Cuba.

INSTRUCCIONES AL AUTOR

Para una mayor calidad en el trabajo y rapidez en el procesamiento tipográfico los autores considerarán, al presentar sus manuscritos, los siguientes aspectos: institución, título, autor (o autores), introducción, material y método, resultados, discusión o comentario, conclusiones, resumen y bibliografía; al final de su trabajo debe anotar la dirección a la cual usted desea recibir la correspondencia relacionada con su trabajo publicado.

REDACCION

El trabajo se presentará mecanografiado a dos espacios, en cuartillas de papel "bond" o "semibond" de 21^{1/2} x 33 cm. Cada línea contará, de margen a margen, con 60 golpes de máquina dados con el espaciador. El total de renglones por cuartilla será de 28 a 30. Al final de cada línea se evitará mecanografiar guiones innecesarios que provocan trastornos durante el proceso de linotipia.

Los originales se entregarán sin tachaduras ni a renglones manuscritos con lápiz o tinta. Cualquier modificación del nuevo texto que se desee agregar al trabajo, implicará rehacer la cuartilla; no presidario ni adherirlo con goma a la misma. Al principio de párrafo, éste deberá comenzar con dos golpes de máquina o espacios más adentro.

INSTITUCION

En el extremo superior de la cuartilla inicial se consignará el nombre de la institución donde se realizó el trabajo. TITULO

Será lo más breve y conciso posible, sin que por ello deje de reflejar la esencia del contenido científico del trabajo. Si la necesidad obligara a un título extenso, éste se dividirá en un enunciado y un subtítulo.

AUTORES

Comprenderá a todos aquellos que participaron activamente en el trabajo, siguiendo un orden jerárquico de acuerdo con su aporte a la realización del mismo. El autor, o autores, deberá consignar al pie de la primera página del trabajo, los siguientes datos: a) cargo principal que ostenta; b) institución donde presta servicio y c) dirección de la misma. En cada trabajo sólo podrán aparecer los nombres del autor y de 5 colaboradores.

RESUMEN

Debe ser una exposición breve y concreta de la parte fundamental del trabajo incluyendo los datos más significativos. BIBLIOGRAFIA

Las referencias bibliográficas, al final del trabajo, se ordenarán según hayan sido acotadas en el texto, que será por orden de aparición, en el cual se señalará, entre paréntesis, el número correspondiente a cada cita. No se aceptarán bibliografías con más de 30 citas. La cita bibliográfica de artículos de revistas, se conformará así: apellidos e iniciales del autor (a), título del artículo citado, nombre de la revista (abreviatura oficial) volumen, primera página y año de la publicación.

HASTA DOS AUTORES

Davis, S. E.; L. Sperling. Obstrucción of the intestine. *Aich Surg* 99:424, 1970.

TRES O MAS AUTORES

Garda Méndez, S. y otros. Manifestaciones torácicas del miocardio múltiple. *Neumol Cir Tórax* 38: 69, 1969.

La cita bibliográfica de libros se confeccionará así: autor, título, número de volumen y edición (cuando corresponda); además la página de referencia, nombre de la editorial, ciudad y año:

Markowitz, J. Experimental Surgery, II ed., p. 851. The Williams and Wilkinson, Co., Baltimore, 1954. ILUSTRACIONES

a) Fotografías

Se presentarán en papel de brillo que garantice una buena reproducción, teniendo suficiente nitidez y contraste. Su tamaño máximo será de 6 pulgadas de ancho, en gráficos (debe traer encabezamiento breve y su explicación dentro del texto) y las figuras tendrán un tamaño de 3/4 pulgadas de ancho, debiendo presentar las mismas en un sobre identificado con el título del trabajo. En el dorso de cada ilustración se señalará con una flecha en el borde superior de la misma su posición correcta, y además el número de la figura a que corresponda; los pies de grabados se mecanografiarán en página aparte en orden consecutivo.

b) Otras ilustraciones

Los gráficos y dibujos se confeccionarán hasta un tamaño de 6 pulgadas* de ancho con tinta china, en cartulina blanca o papel vegetal. Cada dibujo o gráfico se presentará por separado incluyendo las leyendas correspondientes.

Los cuadros estadísticos se mecanografiarán y numerarán, en su parte superior, con números romanos de acuerdo con el orden en que se citan en el texto.

Las ilustraciones (fotografías, gráficos, cuadros estadísticos, etc.) ocuparán en el texto, se señalará al margen derecho de la cuartilla correspondiente. Se evitará dejar en el texto innecesario espacio en blanco. n. se adherirán al mismo con goma u otra materia. Las ilustraciones no excederán de 10 en total para cada trabajo.

SEPARATAS

El total de separatas no excederá de 30, por lo que sólo las recibirá el autor cuyo nombre aparezca primero. Fecha de información de

Ciencias Médicas, calle 23, No. 177, Vedado, Ciudad de La Habana.

Los autores de Ciudad de La Habana podrán entregar sus trabajos directamente al Centro Nacional de Información.