

INSTITUTO DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA. CIUDAD DE LA HABANA

Encefalomalacia quística múltiple. Presentación de tres casos con énfasis en su diagnóstico angiográfico

Por los Dres.:

ROBERTO MEDRANO GARCIA**, **ESPERANZA BARROSO GARCIA***** y **HUMBERTO HERNANDEZ ZAYAS******

Medrano García, R. y otros. *Encefalomalacia quística múltiple. Presentación de tres casos con énfasis en su diagnóstico angiográfico.*

Se presentan los tres primeros casos de encefalomalacia quística múltiple confirmados angiográficamente en el país. Se discute la patogénesis y las características vasográficas encontradas en los pacientes y se intenta una ordenación de los signos radiológicos más sobresalientes y característicos, de manera de poder diferenciarlos de los que aparecen en la hidrocefalia infantil común. Se señala la posible concomitancia de encefalomalacia quística múltiple y anomalía morfocinética de estructuras mediales en un caso, como explicación de la disposición "en abanico" de las arterias pericallosas.

INTRODUCCION

Existen múltiples malformaciones encefálicas que se pueden encontrar en asociación con la hidrocefalia infantil; algunas causan *per se* el desencadenamiento del proceso hidrocefálico y otras, en fin lo simulan.

Dentro de ellas, la encefalomalacia quística múltiple (EQM), puede simular una hidrocefalia en el recién nacido o el lactante y ser confundida con ésta, inclusive angiográficamente.¹ Su presentación es infrecuente y su diagnóstico muchas veces no se realiza por ser poco conocida.

La descripción de los aspectos angiográficos que caracterizan a esta entidad encontrados en la literatura es ambigua y poco sistematizada. Uno de los objetivos de esta comunicación es profundizar e intentar establecer criterios más coherentes en el diagnóstico clínico y angiográfico de la EQM y su diferenciación de los patrones vasográficos característicos de la hidrocefalia.

* Trabajo leído parcialmente en la III Jornada Nacional de Ciencias Neurológicas. Ciudad de La Habana, 1982.

** Especialista de I grado en neurocirugía.

*** Especialista de I grado en radiología. Jefa del Departamento de neurorradiología del Instituto de Neurología y Neurocirugía.

**** Especialista de I grado en neurocirugía. Jefe del servicio de neurocirugía pediátrica del Instituto de Neurología y Neurocirugía.

En este trabajo se describen los tres primeros casos diagnosticados angiográficamente como portadores de EQM, que se estudiaron por la impresión clínica inicial de una posible hidrocefalia infantil.

Presentación de los casos

Caso 1: O.N.V., HC: 61185; sexo femenino, raza blanca, de 16 meses de edad. Antecedentes perinatales de parto eutócico a las 36 semanas de gestación. A los 3 días de nacida presentó meningoencefalitis bacteriana; pocas semanas más tarde, luego de rebasar aquélla, se inició un aumento anormal del perímetro cefálico (PC), que se interpretó como hidrocefalia posinfecciosa, prescribiéndose tratamiento con acetazolamida y punciones ventriculares evacuadoras frecuentes, lográndose estabilizar el crecimiento craneal.

Se atendió en el Instituto de Neurología y Neurocirugía (INN) en noviembre de 1978, y se encontró en el examen:

- PC de 48,5 cm, *facies* oligoide.
- Fontanela bregmática deprimida, 2x2 cm.
- Hemiparesia derecha -2, espástica.
- Gran retardo psicomotor, con lenguaje muy pobre.

Se realizó EEG, donde se apreció una caída de voltaje global y descargas a puntas en el hemisferio izquierdo. Se mantuvo bajo tratamiento ambulatorio hasta que se decidió su ingreso al no mejorar el retardo psicomotor. A su ingreso, en agosto de 1979, se practicó panangiografía cerebral por medio de la arteriografía braquial retrógrada derecha (ABR), donde se observaron imágenes muy atípicas, con desplazamientos severos y asimetría marcada de los principales troncos vasculares, estiramiento proximal y tortuosidad distal de las arterias; pobreza de las ramas arteriales secundarias y terciarias; aumento de la distancia entre las porciones circunme-encefálicas de ambas arterias cerebrales posteriores, y rechazamiento y verticalización del sistema venoso profundo de línea media; todo lo cual sugería la presencia de una severa leucoatrofia asociada a lesiones avasculares, presumiblemente quísticas hacia la región anterior y media (dien- cefálica) del cerebro, con insinuación de aquéllas, a través del tentorio hacia la fosa posterior (figura 1). El NVG confirmó la existencia de dilatación ventricular severa con la presencia de múltiples cavidades porencefálicas.

Se consideró que se trataba de una EQM sin conflicto hipertensivo intracraneal. La paciente egresó con tratamiento sintomático.

Caso 2; E.G.P., HC: 61217; sexo femenino, raza blanca, edad: 2 días. Antecedentes prenatales: madre múltipara, añosa, embarazo con toxemia gravídica. Antecedentes perinatales de parto por cesárea debido a hidrocefalia y sufrimiento fetal; para la extracción del feto de la cavidad uterina

fue necesario realizar punción ventricular y evacuar 200 cc de LCR. El PC al nacer fue de 47 cm. La paciente ingresó en noviembre de 1978, y se encontró en el examen físico:

- Desproporción craneofacial por macrocránea simétrica con PC de 47 cm
- Amaurosis bilateral por atrofia óptica.
- Microftalmía.
- Epicanto e hipertelorismo.
- Hipotonía en miembros inferiores.
- Paladar ojival.
- Luxación congénita de las caderas.



Figura 1.

Panangiografía cerebral: marcada desorganización del patrón arterial normal. Elevación del segmento horizontal de la arteria cerebral anterior derecha y desplazamiento contralateral; aumento de la distancia entre las porciones circunmesencefálicas de las cerebrales posteriores. .

Se realizó EEG, observándose un trazado lento, asimétrico, más lento en la región temporal izquierda y puntas a focos múltiples, como se describen en la agenesia del cuerpo calloso.

Se practicó panangiografía cerebral por ABR, luego de la cual la niña presentó convulsiones generalizadas, y quedó posteriormente muy adinámica: por este motivo se le hizo una punción ventricular, obteniéndose LCR hemorrágico, que evolutivamente regresó a la normalidad. En el estudio angiográfico se apreció un marcado desplazamiento y estiramiento de los principales troncos arteriales supratentoriales, pobreza de ramas arteriales secundarias y terciarias, retardo circulatorio, una severa separación

de ambas arterias cerebrales anteriores a partir de la rodilla del cuerpo callosa; todo lo cual indicaba la presencia de dilatación ventricular hipertensiva asociada a una lesión avascular (quistica), en la proyección del III ventrículo, que se extendía a la fosa posterior e interhemisférica, coexistiendo posiblemente una displasia tentorial severa (figura 2).

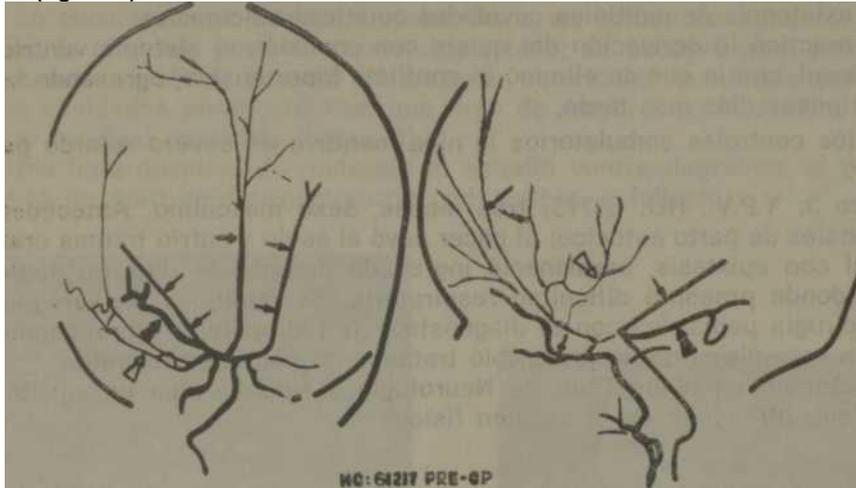


Figura 2.
Diagrama de las principales alteraciones vasográficas.

El NVG realizado semanas más tarde, evidenció que la mayor parte del parénquima encefálico estaba ocupado por unos ventrículos laterales muy distendidos y por un enorme quiste medial.

La enferma se sometió a una derivación ventriculoperitoneal derecha y evolucionó satisfactoriamente hasta su egreso.

Ambulatoriamente se constató que también era sordomuda y pocos meses después es reingresada (junio de 1979), a los nueve meses de edad, luego de ocho días de vómitos incoercibles, por la sospecha de hipertensión intracraneal. En el examen en sala se halló;

- Marcada configuración escafocefálica asimétrica, presentando una superposición del parietal izquierdo sobre el derecho, del occipital sobre ambos parietales y depresión de los temporales, con una frente olímpica. El PC era de 53 cm.
- Fontanela bregmática pequeña, deprimida.
- Ligero aumento de la circulación venosa epicraneal.
- Retardo psicomotor moderado.
- Otras características semiológicas ya descritas.

Se realizó una panangiografía cerebral evolutiva, donde se encontró la persistencia de los desplazamientos arteriales, incluso más acentuados,

producidos por una lesión avascular expansiva en línea media, de aspecto quístico, que ocupaba los 2/3 anteriores del parénquima cerebral y que rechazaba el catéter ventricular hacia atrás.

Un NVG corroboró la existencia de un gran quiste medial a tensión y sin comunicación con los ventrículos laterales, que aparentemente se habían colapsado por el drenaje de LCR, a través del sistema derivativo, y su lugar es ocupado por la expansión quística central. Concomitantemente se observó la existencia de múltiples cavidades quísticas adicionales.

Se practicó la derivación del quiste con conexión al sistema ventriculo-peritoneal, con lo que se eliminó el conflicto hipertensivo, egresando la enferma pocos días más tarde.

En los controles ambulatorios la niña mantuvo un severo retardo psico-motor.

Caso 3: Y.P.V., HC: 63773; tres meses, sexo masculino. Antecedentes perinatales de parto eutócico; al nacer cayó al suelo y sufrió trauma craneal frontal con epíxtasis, permaneció ingresado durante 14 días en neonatología, donde presentó dificultad respiratoria. Se remitió a un servicio de neurocirugía pediátrica con el diagnóstico de hidrocefalia y bronconeumonía; en este último se le prescribió tratamiento con acetazolamida.

Se atendió en el Instituto de Neurología y Neurocirugía en agosto de 1979, encontrándose en el examen físico:

- Desproporción craneofacial por macrocránea simétrica, con PC de 44 cm.
- Fontanela bregmática amplia, ocupada.
- Postura en flexión de los cuatro miembros, con hipertonía + 1 global.
- Hiperreflexia osteotendinosa + 2 generalizada.
- Aumento de la circulación venosa epicraneal.
- Transiluminación negativa.
- Signo de Macewen positivo.
- Signo del Sol Poniente presente.
- Retardo psicomotor ligero.

Se realizó EEG que resultó ser anormal, lento, asimétrico con predominio del hemisferio izquierdo.

Luego de varios ingresos infructuosos en los que presentaba síntomas respiratorios agudos, reingresó en noviembre de 1979, a los seis meses de edad, encontrándose como datos adicionales en el examen físico:

- Retardo psicomotor moderado a severo.

Amaurosis bilateral con palidez papilar por atrofia óptica.

Se llevó a cabo una panangiografía cerebral por ABR, encontrándose una gran desorganización vascular con estiramiento y tortuosidad arterial -supratentorial combinada, marcada asimetría de los desplazamientos, predominando en el hemisferio izquierdo; a la vez, los vasos de la fosa posterior estaban severamente

elevados, y daban la impresión de ocupar un i/acío en la región diencefálica; la porción circunmesencefálica de las arterias cerebrales posteriores presentaba una disposición en marco apretado, lo que parecía indicar la existencia de un mesocéfalo muy diminuto, posiblemente en relación con hipotrofia peduncular (figura 3).

Pocos días más tarde se practicó NVG; en el estudio, la punción fue dificultosa, por tener que atravesarse un tejido muy duro, que inicialmente se consideró que podía corresponder a un hematoma subdural calcificado, lo cual fue posteriormente descartado; se observó gran pérdida de sustancia cerebral, estando el sistema ventricular sustituido por múltiples cavidades porencefálicas, que eran de mayor magnitud en el hemisferio cerebral izquierdo (figura 4).

Una hora después de realizado el estudio ventriculográfico, el paciente sufrió un paro cardiorrespiratorio irreversible, y falleció.



Figura 3.

Panangiografía cerebral: rechazo asimétrico de las arterias cerebrales medias, estando a su vez elevada anormalmente la izquierda; el trayecto circunmesencefálico de las cerebrales posteriores adopta una configuración "en marco" apretado, en relación con hipotrofia peduncular.



Figura 4.

Neumoventriculograma: gran dilatación asimétrica del sistema ventricular con múltiples quistes porencefálicos con predominio izquierdo.

DISCUSION

Se piensa que el mecanismo productor de las lesiones que se presentan en la EQM tiene un común denominador, dado por un daño vascular generalizado, el que puede manifestarse de diferentes maneras, como son:^{1,6}

- a) Proliferación endotelial y oclusión de pequeños vasos cerebrales en casos de anoxia severa consecutiva a: separación prematura de la placenta, acodamiento o compresión del cordón umbilical, anemia materna, insuficiencia cardíaca y neumonías infecciosas o aspirativas del lactante, en las que se presente colapso respiratorio; deshidrataciones bruscas y otras.
- b) Compresión y oclusión de arterias intracraneales, fundamentalmente supratentoriales, en casos de traumatismo craneoencefálico con elevación de la presión intracraneal en el parto o en la lactancia.
- c) Fenómenos de endarteritis y tromboflebitis asociados a sepsis del sistema nervioso central, incluyendo la sífilis.
- d) Hemorragias intracraneales de diversos tipos, la mayor parte de ellas de origen venoso, consecutivas a lesiones traumáticas perinatales o en la lactancia. Con más frecuencia se ha observado la ruptura de pequeñas venas tentoriales, de la vena de Galeno en su unión al seno recto y de venas corticales en las proximidades del seno longitudinal superior.
- e) Algunos autores han señalado la posibilidad de embolismo desde trombos situados en vasos del cordón umbilical o la placenta, que pueden alcanzar el encéfalo a través del *foramen ovale* del corazón fetal.

Otras causas menos frecuentes a las que se han atribuido la producción de casos de EQM son: hematoma subdural, anomalías congénitas y trombosis dural.

La anoxia-isquemia que se produce en relación con los mecanismos anteriormente señalados, da lugar a muerte neuronal y dentro de la glía, las oligodendroglías, responsables de la mielinogénesis, aunque más resistentes que las neuronas, son dañadas irreversiblemente también, produciéndose una desmielinización subcortical cuya severidad y distribución estarán en relación con la agudeza, magnitud y dispersión del episodio anóxico-isquémico.⁷ Algunos autores han señalado que el daño cerebral por anoxia es predominantemente periventricular, muchas veces precedido por hemorragias a este nivel.^{8,9}

El reblandecimiento de la corteza cerebral y de la sustancia blanca subcortical de los hemisferios, lleva a la formación de cavidades porencefálicas encefaloclásticas, cuyas paredes están constituidas por tejido glial y leptomeníngeo. Estas cavidades, que pueden ser muy numerosas, quedan algunas aisladas y constituyen verdaderos quistes gliales; otras comunican con el sistema ventricular, el que por lo general se dilata extraordinariamente. En ocasiones llega a ser tan intensa la pérdida del parénquima

cerebral, que los hemisferios quedan reducidos a una serie de tabiques gliales.¹ Habitualmente están respetadas todas las estructuras de la fosa posterior; los ganglios basales no están tomados primariamente y una pequeña porción de las zonas bajas de los lóbulos temporales y occipitales está presente.

Este cuadro patológico ha sido descrito bajo diversas denominaciones, y así *Shwartz* (1924) lo llamó "porencefalia poliquistica"; *Brocher* (1932), "poliporencefalia"; *Wolff y Cowen* (1954), "encefalomalacia quística múltiple"; *Lindberg y Swanson* (1967), "hidranencefalia infantil" y *Pascual Castroviejo* más recientemente (1971), "hidranencefalia quística múltiple".^{1,3,5,10}

Nosotros preferimos el término usado por *Wolff y Cowen*, por dar una idea más aproximada de su patogénesis.

Teniendo en cuenta que en todos los casos estudiados en nuestro material, lo que resulta más notorio angiográficamente, es la presencia de un área central de apariencia quística, creemos que para hacer claramente comprensible el tipo de lesión encefálica, debemos revisar someramente las características morfológicas de las anomalías cerebrales conocidas que presentan defecto del manto en línea media o están relacionadas con trastornos del clivaje vesicular, y con las cuales, debe establecerse el diagnóstico diferencial.

La holoprosencefalia consiste esencialmente en un fallo de clivaje del cerebro anterior (prosencefalo) embrionario, y da lugar a una holosfera telencefálica con una cavidad ventricular única. La forma típica y completa se denomina holoprosencefalia alobar, en la cual no hay separación hemisférica, pero se presentan formas incompletas denominadas semilobar y lobar. En la variedad semilobar, los lóbulos son reconocibles, pero no se encuentra presente la cisura interhemisférica. En la holoprosencefalia lobar, están bien formados los lóbulos y la cisura interhemisférica, pero la tendencia a un desarrollo prosencefálico incompleto está reflejada por la presencia de una o más anomalías, tales como: continuidad en la línea media de la neocorteza frontal, agenesis de los tractos y bulbos olfatorios, comunicación amplia de los ventrículos laterales y agenesis o hipo- plasia del cuerpo calloso con o sin un saco o quiste dorsal. Sobre todo las dos primeras anomalías, son consideradas las principales características de este espectro malformativo (como se observa en la arrinencefalia); pero la confirmación clínica de estos trastornos estructurales es difícil."

El quiste diencefálico (otra malformación de línea media), es una dilatación quística del III ventrículo que se extiende entre los hemisferios cerebrales y está frecuentemente acompañado de un cele parietal.¹¹

La esquicencefalia o porencefalia verdadera, consiste en defectos del manto cerebral simétricos y bilaterales a nivel de los valles silvianos; las cavidades que dichos defectos determinan, están recubiertas por una membrana pioependimaria.^{11,13}

En nuestros pacientes sólo podemos especular acerca de los probables mecanismos involucrados en la producción de la EQM; así en el caso 1, se puede presumir que se presentaron fenómenos de endarteritis y tromboflebitis por sepsis del SNC y que la hidrocefalia posinfecciosa que

posteriormente se desarrolló, coadyuvará al empeoramiento de la lesión cerebral al facilitar el crecimiento de los quistes porencefálicos debido a la hipertensión licuolar.^{14,15} La compensación del proceso hidrocefálico puede tener relación con la atrofia cerebral severa resultante. El caso 3 tiene un claro antecedente de trauma craneoencefálico que puede explicar per se, el cuadro patológico, pero a la vez, el componente hipóxico que se aprecia en los traumatismos de la infancia pudo también influir; en este enfermo, el proceso hidrocefálico poshemorrágico realizaría un efecto similar al caso 1. El caso 2 reviste características particulares, ya que neurorradiológicamente presenta rasgos que lo semejan a la holoprosencefalia parcial del tipo lobar con agenesia o hipoplasia del cuerpo calloso y presencia de un saco o quiste dorsal, derivado de la vesícula proencefálica del III ventrículo; pero en la paciente se encontraron también otras cavidades porencefálicas adicionales; de todos modos no es descartable la concomitancia de ambos grupos de lesiones si se tiene en cuenta que presentaba múltiples estigmas malformativos. Todos los enfermos tenían antecedentes que hacen suponer que el factor anóxico-isquémico estuvo presente en mayor o menor grado, pero siempre de manera significativa.

El aspecto anatomopatológico consistente en múltiples quistes gliales y porencefálicos encefaloclásticos, ha sido descrito en niños con encefalopatía profunda de diversas causas, por lo general secundaria a anoxia perinatal, en los que no existía macrocránea;³ pero es nuestra intención su descripción en aquellos pacientes en los que ha existido o existe una macrocránea consecutiva a hidrocefalia, por su obvia importancia clínica y radiológica.

Los registros de EEG en nuestros casos, se encontraron todos significativamente alterados, y por lo general, no se limitaron a un enlentecimiento generalizado y simétrico como se observa en la mayoría de los pacientes con hidrocefalia infantil, sino que se acompañaron de elementos irritativos en dos enfermos: en el caso 1, en relación con posibles secuelas de la sepsis del SNC y en el caso 2, donde ofrecieron una valiosa orientación hacia la posibilidad de anomalía comisural. También en el caso 1 la aparición de un hipovoltaje es una interpretación de la severidad del daño cerebral, específicamente de las proyecciones talamocorticales y no de colección subdural.⁷ Debe destacarse que es frecuente la presencia de elementos paroxísticos en relación con la porencefalia. En el caso 3, sólo se apreció asimetría del enlentecimiento del trazado, que es mayor sobre el hemisferio más afectado por el proceso destructivo.

Consideraciones angiográficas

Las imágenes vasográficas de la EQM han sido descritas como anárquicas. *Pascual Castroviejo*¹ ha señalado, refiriéndose a la angiografía carotídea, que es una exploración útil a veces, pero también puede llevar a la confusión y al error diagnóstico cuando no se sospecha la existencia de este síndrome en un paciente con aspecto hidrocefálico, ya que las imágenes son sorprendentes. Este autor ha encontrado las mayores desviaciones de los vasos cerebrales en estos casos y refiere como una caracteris-

tica importante, que la zona central del cerebro puede ofrecer un aspecto marcadamente avascular, como si "estuviera vacía", da la impresión de estar ocupada por una gran masa quística o neoformativa en la región temporal y mesodiencefálica. Señala además que la fase venosa evidencia siempre una mala repleción o falta absoluta de visualización del sistema venoso profundo.

Las características angiográficas de nuestros pacientes se pueden intentar describir en sentido general de la siguiente manera:

- Se logran apreciar todos o la generalidad de los troncos arteriales de los sistemas carotídeos y vertebrobasilar.
- Las arterias de la circulación anterior presentan un marcado estiramiento en sus porciones proximales y afinamiento y/o tortuosidad distal; a su vez son notablemente asimétricas, esta asimetría está en dependencia de la distribución y magnitud de las formaciones quísticas.
- El trayecto circunmesencefálico de las arterias cerebrales posteriores fue siempre anómalo, sea por un aumento o disminución marcada de la distancia entre ambos vasos, traduciendo la existencia de una lesión que se insinúa hacia la fosa posterior a través del agujero tentorial o cíe una. severa hipoplasia peduncular.
- El resto de los vasos de la circulación posterior no presentó alteraciones de interés en su patrón angiográfico, salvo la elevación global de ellos en el caso 3, consecutiva a la severa pérdida parenquimatosa supratentorial.
- Notable pobreza de ramas arteriales corticales secundarias y terciarias en relación con el proceso atrófico.
- El sistema venoso profundo, visualizado en dos casos, presentó una disposición semejante: rechazamiento y verticalización de las venas cerebral interna y de Galeno, en relación con un proceso ocupativo en el área del III ventrículo (diencefálica).

De lo expresado anteriormente se puede inferir que este síndrome tiene un cuadro angiográfico que guarda una apreciable similitud entre los casos. y nos inclinamos a considerar que el área avascular central es consecutiva a dilatación del III ventrículo, secundaria a una severa pérdida de sustancia cerebral periventricular; quizás un cuadro similar al descrito por *Schwartz* como porencefalia central.³

En dos de nuestros tres pacientes se apreció adecuadamente el sistema venoso profundo, en contraposición a lo señalado por *Pascual Castroviejo*,¹ lo cual puede deberse a que nosotros utilizamos un método panangiográfico en vez del angiograma carotídeo unilateral, y a la vez la imagen venográfica registrada en ambos casos, fue bastante característica de lesión ocluoativa en el área diencefálica.

La disposición en apertura como abanico de las arterias pericallosas en el caso 2, es similar a la descrita por *Yokota*² en casos de porencefalia congénita de línea media, asociada a encefalocele parietal y anomalía local del cuero cabelludo; en nuestro paciente, aquella es indicativa de tumoración

quistica interhemisférica. La displasia tentorial concomitante en esta niña, refuerza la impresión de la existencia de una lesión morfocinética intrauterina subyacente. Podríamos tratar de sintetizar el diagnóstico de la EQM del siguiente modo: se trata de niños con macrocráneo por hidrocefalia evolutiva o compensada, frecuentemente de inicio en el período perinatal, con antecedente casi constante de una afección anóxica secundaria a diversas noxas, que presentan signos angiográficos de dilatación ventricular hipertensiva, o no, asociada a una notable asimetría y desorganización del árbol vascular cerebral, esencialmente supratentorial, con signos de lesiones quísticas a distintos niveles y magnitudes y de atrofia cerebral asociada.

Tanto la holoprosencefalia como la esquicencefalia pueden ofrecer signos angiográficos de lesiones quísticas, pero es casi constante la simetría de las mismas: en línea media en la primera¹¹ y en ambos hemisferios en la segunda.¹⁶ Así también en el quiste diencefálico, la presencia de una lesión quística central única, asociada a disgenesia del sistema venoso profundo, lo diferenciarán de la EQM.¹¹

SUMMARY

Medrano García, R. et al. Multiple cystic encephalomalacia. Presentation of three cases with emphasis on its angiographic diagnosis.

The first three cases of multiple cystic encephalomalacia, angiographically proved in our country, are presented. Pathogenesis and vasographic characteristics found in the patients are discussed, and a methodical arrangement of the most outstanding and characteristic radiologic signs is attempted in order to be able to differentiate them from those of common infantile hydrocephalus. Possible concomitance of multiple cystic encephalomalacia and morphokinetic anomaly of medial structures in a case, as explanation of "in fan" dispositions of paricallosum arteries.

RÉSUMÉ

Medrano García, R et al. Encéphalomalacie kystique multiple. Présentation de trois cas en mettant l'accent sur le diagnostic angiographique.

Il s'agit des trois premiers cas d'encéphalomalacie kystique multiple confirmés angiographiquement dans le pays. On discute la pathogenèse et les caractéristiques vasographiques rencontrées chez les malades et on tente d'ordonner les signes radiologiques les plus remarquables et les plus caractéristiques, en vue de pouvoir les différencier de ceux qui apparaissent dans l'hydrocéphalie infantile commune. Enfin, on signale la possible concomitance d'encéphalomalacie kystique multiple et d'anomalie morphocinétique des péricalluses en disposition en "éventail" des artères péricalluses.

BIBLIOGRAFIA

1. *Pacual Castroviejo, I: Diagnóstico Clínico-Radiológico en Neurología Infantil. 1ra ed. Barcelona, Ed. Científico -Médico, 1971. P. 261*
2. *Farmer, R.A.; H.E. Yaskin: Multilocular Encephalomalacia with cavity formation in infants. J. Neuropathol Exp Neurol 12:88, 1953*
3. *Ford, F. R: Enfermedades del Sistema Nervioso en la infancia, Niñez y adolescencia. La Habana, edición Revolucionaria, Instituto del Libro, 1971. Pp. 21-831*

- 4: *Brown, L. W. et al.*: Polycystic brain disease complicating neonatal meningitis: documentation of evolution by computed tomography. *J Pediatr* 94: 757, 1979.
5. *Lumsden, C. E.*: Múltiple Cystic Softening of the Brain in the Newborn, *J Neuropathol Exp Neurol* 9:119, 1950.
6. *Golden, G. S.*: Strokes in Children and Adolescents. *Stroke* XII: 29, 1977.
7. *Bronshvag, M. M.*: Cellular Basis of Anoxic-Ischemic Injury. *West J Med* 129:8, 1978.
8. *Volpe, J.* Intracranial hemorrhage in the newborn: Current understanding and dilemmas. *Neurol* 29:632, 1979.
9. *Bcjar, R. et al.*: Diagnosis and Follow-up of Intraventricular and Intracerebral Hemorrhages by Ultrasound Studies of Infant's Brain Through the Fontanelles and Sutures. *Pediatrics* 66: 661, 1980.
10. *Negrin, J. et al.*: Multilocular Hydrocephalus.- *J Neuropathol Exp Neurol* 11:62, 1952.
11. *Yokota, A.; Y. Matsukado*: Congenital Midline Porencephaly. *Child's Brain* 5: 380, 1979.
12. *Yakolev, P. I.; Fj. C. Wadsworth*: Schizencephalies. *J Neuropathol Exp Neurol* 5:116, 1946.
13. *Yakolev, P. I.; R. C. Wadsworth*: Schizencephalies. *J Neuropathol Exp Neurol* 5:169, 1946.
14. *Raimondi, A. J.*: Pediatric Neuroradiology. 1st ed.. Philadelphia-London-Toronto, W. B. Saunders Co., 1972. P. 147.
15. *Salmón, J. H.*: Puncture porencephaly, pathogenesis and prevention. *Am J Dis Chil* 114:72, 1967.-
16. *Raybaud, C. et al.*: Investigations of NonTumoral Hydrocephalus in Children. *Neuroradiology* 16: 24, 1978.

Recibido: 9 de septiembre de 1983.

Aprobado: 10 de enero de 1984.

Dr. Roberto Medrano Garda

Capdevila No. 124, La Vigía, Camagüey.