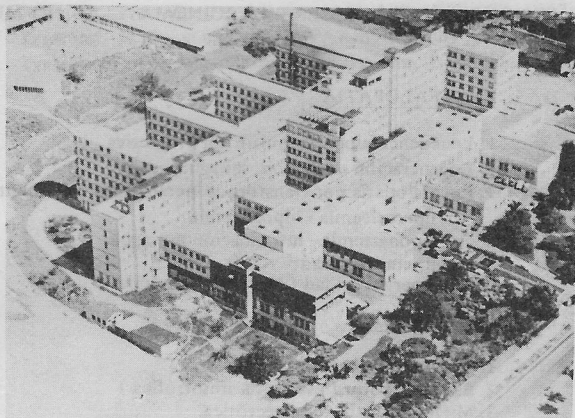


CONFERENCIA CLINICO-PATOLOGICA



Editor : Carlos García Ch. M. D.

Historia Clínica No. 300105

Autopsia No. A 68 - 251

Paciente de 60 años de edad, de raza negra y procedente de Jamundí; admitido al Hospital Universitario del Valle el día 21 de Agosto de 1968 y quien murió el 15 de Septiembre siguiente. Su enfermedad se había iniciado cinco meses antes de la consulta cuando comenzó a sentir debilidad de miembros inferiores y dificultad para la marcha, sintomatología de comienzo insidioso y curso progresivo que lo llevó a los dos meses de iniciada la enfermedad a imposibilidad para caminar. Asociada a la sintomatología descrita, presentó dificultad para retener la orina una vez iniciado el deseo de micción y parestesias de los miembros inferiores en los últimos 2 meses. Ocho días antes de la admisión, había comenzado a presentar constipación. El paciente negó debilidad de miembros superiores, cefaleas o fenómenos convulsivos u otra sintomatología neurológica no descrita anteriormente. Hacía varios años se le había diagnosticado hipertensión con control médico muy irregular y con un episodio de insuficiencia cardíaca tratada y controlada por un médico particular. No había antecedentes familiares de importancia ni contacto con tuberculosis. El examen físico reveló una TA. : 170/120. Pulso : 110 Temperatura : 36.5°C. Paciente en malas condiciones generales, quien aparentaba enfermedad crónica. El examen general mostró solamente signos de cardiomegalia pero sin soplos. Los pulmones tenían buena ventilación sin ruidos anormales a la auscultación. En abdomen no se palpó visceromegalia ni había masas anormales. Los hallazgos clínicos estaban en sistema nervioso el cual mostró un paciente lúcido, orientado en tiempo, lugar y persona y con buena ideación y

afecto apropiado. Los pares craneanos todos estaban normales y no habían signos meníngeos. Había una paresia flácida de miembros inferiores, más marcada en lado izquierdo y más notoria distalmente, asociada a atrofia muscular moderada. Había algunos movimientos de flexión de la rodilla en el lado derecho. La fuerza estaba conservada en miembros superiores. Había nivel sensitivo a nivel de T6 con abolición de toda la sensibilidad distalmente. Los reflejos osteotendinosos eran fisiológicos y simétricos en miembros superiores pero hiperrefléxicos (+++) empatar y aquilianos en ambos lados. Los reflejos superficiales estaban abolidos y la respuesta al estímulo plantar era neutra. No había trastornos del lenguaje y la función cerebelosa era normal en miembros superiores y no se podía evaluar en miembros inferiores.

El día 26 de Agosto se hace punción lumbar a nivel del L4-L5 obteniéndose una presión inicial de 70 mmH2O. La maniobra de Queckenstedt mostró una elevación de la presión a 150 mmH2O rápidamente y retorno a la cifra inicial en 45 segundos; indicando que no había bloqueo en el canal espinal. Se efectuó seguidamente una mielografía, inyectando 9 cc de Myodil; se observó ausencia de bloqueo dentro del canal espinal. El líquido cefalorraquídeo obtenido fue transparente, sin eritrocitos y con 39 linfocitos y 2 polinucleares. 110 mgr/ de proteínas y 19 mgrs^o/o de glucosa. El paciente durante su hospitalización hace picos febriles casi diarios pero su cuadro neurológico permaneció estable. Tres días antes de su muerte entra en shock del cual no se puede recuperar. El paciente muere el día 15 de Septiembre seis meses después de iniciada su enfermedad.

Los exámenes de laboratorio mostraron los siguientes resultados : La radiografía del tórax indicó una cardiomegalia a expensas del ventrículo izquierdo y una aorta elongada y dilatada además mostró consolidación de lóbulo superior derecho posiblemente por proceso reciente. La mielografía y columna dorso lumbar fueron normales. En Agosto 23 la glicemia fué de 98 mgr^o/o y el nitrógeno uréico de 18.6 grs. La orina mostró una densidad de 10.19, color amarillo turbio, pH. de 5.5 y 15 mgrs de albúmina; había cilindros ocasionales y 20 a 30 leucocitos por campo. La hemoglobina fué de 10.4, el hematocrito de 32^o/o y plaquetas normales. El extendido periférico fué normal y la sedimentación fué de 60 mms. en una hora. En Agosto 23 el leucograma mostró 5.850 leucocitos con 51^o/o de neutrófilos, 49^o/o de linfocitos y una fosfatasa alcalina de 4.23 U. B. y fosfatasa ácidas de 0 U. B. El examen coprológico fué negativo. En Septiembre 3 el líquido cefalorraquídeo (después de la mielografía), fué de color turbio, con 38 eritrocitos, 50^o/o linfocitos y 277 polinucleares, 193 mgrs. de proteínas y 54 mgrs. de

glucosa y la serología fué no reactiva.

El día 13 de Septiembre se hizo determinación de electrolitos los cuales mostraron Na 150 mEq/L. Potasio 4.6 mEq/L Cloro : 123 mEq/L, una hemoglobina de 8.7 y un hematocrito de 29.

DISCUSION CLINICA

Dr. Arnoldo Levy
Profesor Auxiliar de Neurocirugía.

Se trata de un paciente de 60 años con una enfermedad que lo llevó a la muerte en aproximadamente 6 meses. Su enfermedad se caracterizó por compromiso del estado general y una lesión de la médula torácica manifestada por cambios sensitivos, motores y de los reflejos, signos de una mielopatía progresiva. El líquido cefalorraquídeo mostraba un aumento de los linfocitos (39) y de las proteínas (110 mg^o/o) y una mielografía descartó un bloqueo del espacio subaracnoideo medular y por consiguiente una lesión expansiva dentro del canal vertebral.

Descartada una lesión expansiva (tumoral, granulomatoso, infecciosa etc.) debemos considerar lesiones medulares no expansivas; dentro de este grupo una lesión vascular tal como la Trombosis de la Arteria espinal anterior, entidad que se asocia con frecuencia a diabetes y sífilis. También un aneurisma desiccante de la aorta puede producir lesiones isquémicas medulares por oclusión de las arterias radicales. Nuestro paciente no tenía evidencia de ninguna de estas tres entidades. Además la evolución de la enfermedad fué progresiva y las lesiones generalmente son de comienzo súbito.

Aunque existen lesiones infecciosas capaces de producir una mielopatía, éstas son generalmente AGUDAS O SUBAGUDAS y con cambios en L.C.R. diferentes a los encontrados en nuestro caso.

Otra entidad que debe considerarse es una enfermedad desmielinizante que sería la enfermedad de Devic o Neuromielitis Optica, la cual es muy rara a los 60 años, es de forma aguda y se presenta en personas jóvenes. Por estas razones se debe descartar esta lesión.

Quedan igualmente los procesos tumorales malignos, los cuales pueden afectar al sistema nervioso central de 3 maneras diferentes :

- a. Acción de masa (tumor)
- b. Infiltración
- c. Acción remota.

Debido a la ausencia de un bloqueo al paso de medio de contraste durante la mielografía, se debe descartar la primera posibilidad de acción de masa.

La infiltración parenquimatosa, sin acción de masa y debido a una neoplasia maligna es sumamente rara. Se han descrito asociado a cáncer de mama y linfomas. En favor de los linfomas está la presencia de linfocitos en el líquido

cefalorraquídeo pero no hay evidencia de adenopatías ni masas de tórax o abdomen.

CUADRO No. 1

LESIONES NEUROLOGICAS CARCINOMATOSAS NO METASTASICAS.

I) ENCEFALOPATIA

1. Leucoencefalopatía multifocal progresiva
2. Degeneración cerebelosa subaguda
3. Encefalopatía por trastornos metabólicos o endocrinos
 - a. Hipercalcemia - hipoglicemia
 - b. Hiponatremia - intoxicación por agua
 - c. Hiperadrenalismo
 - d. Hiperviscosidad (Macroglobulinemia)

II) MIELOPATIA

1. Vías largas (sensitivas y motoras)
2. Sistema motor (esclerosis amiotrófica)
3. Mielopatía subaguda necrótica.

III) NEUROPATIA

1. Sensitiva, motora o mixta
2. Nutricional

IV) TRANSTORNOS MUSCULARES

1. Polimiopatía
2. Trastornos de la transmisión neuromuscular
 - a. Síndrome miasténico (Eaton-Lambert)
3. Poliomiocitis y dermatomiocitis
4. Lesiones secundarias a trastornos metabólicos y endocrinos
 - a. hipercalcemia
 - b. hipertiroidismo
 - c. hiperadrenalismo.

V) NEUROMIOPATIAS

La acción remota de neoplasias malignas, cobra cada día más importancia. Se han descrito numerosas entidades neurológicas centrales y periféricas producidas por efectos remotos del cáncer, sin que exista evidencia patológica directa de infiltración tumoral (véase cuadro No. 1). Estas lesiones se encuentran asociadas primordialmente a cáncer pulmonar y linfomas. Las entidades a considerar en este caso serían las mielopatías y dentro de ellas la mielopatía subaguda necrótica. Muy posiblemente la neoplasia causante de la lesión en este paciente, sería un cáncer pulmonar. Aunque la radiografía no es muy sugestiva de ella, la posibilidad de un linfoma también debe tenerse en cuenta por el cuadro de L.C.R. los cambios hematológicos y la fiebre. Las mielopatías como efectos remotos de cáncer son el cuadro clínico que se encontró en este paciente.

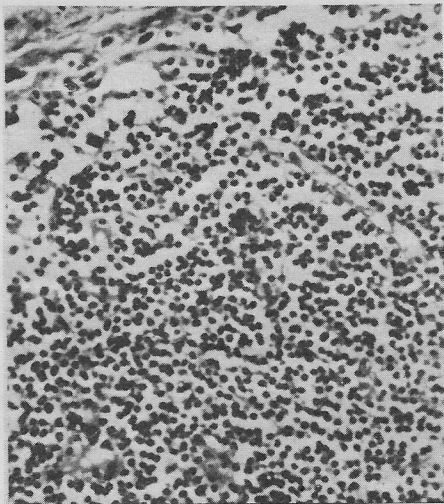
DIAGNOSTICO FINAL :

1. Mielopatía por acción remota cáncer.
 - a.- pulmón ?
 - b.- Linfoma ?

CAUSA DE MUERTE :

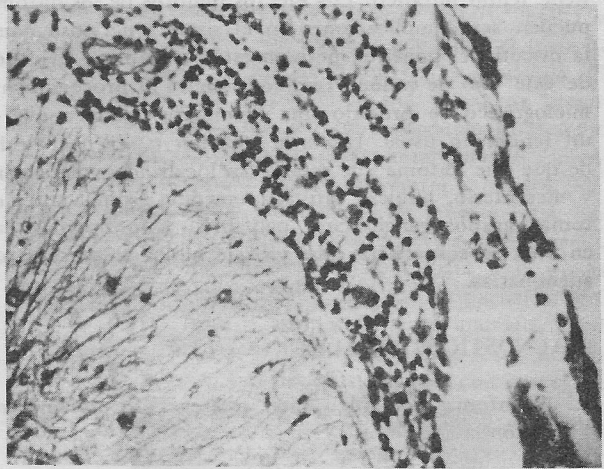
Bronconeumonía terminal.

A la autopsia se encontró un paciente de raza negra que pesó 42 kilogramos y midió 170 cms. de talla y estaba en mal estado nutricional. El examen interior de los órganos mostró como anomalías un corazón que pesó 450 grs. con hipertrofia de ventrículo izquierdo (2cms. de espesor) y agrandamiento del tejido linfático mediastinal y mesentérico. En esta última estructura se encontró que los ganglios linfáticos estaban aumentados de tamaño y en algunas áreas confluían los unos con los otros; este mismo aspecto se observó en la región mediastinal pero no había desplazamiento visceral. El tejido esplénico e hígado así como las otras vísceras eran de aspecto normal. El corte histológico de los ganglios linfáticos aumentados de tamaño mostró alteración de la estructura normal con pérdida de los centros germinales y remplazo de éstos por células linfocíticas bien diferenciadas distribuidas homogéneamente en todo el tejido y con infiltración de la cápsula (Gráfica No. 1). Ocasionalmente se observaron figuras mitóticas. El examen del sistema nervioso central, mostró un engrosamiento de las leptomeninges en cerebro y en médula espinal, engrosamiento



GRAFICA No. 1.- CORTE DEL GANGLIO LINFATICO MOSTRANDO EL TIPO DE CELULA PREDOMINANTE LINFOCITARIA BIEN DIFERENCIADA Y CON INFILTRACION DE LA CAPSULA EN EL ANGULO SUPERIOR IZQUIERDO. (Hematosilina eosina 150x).

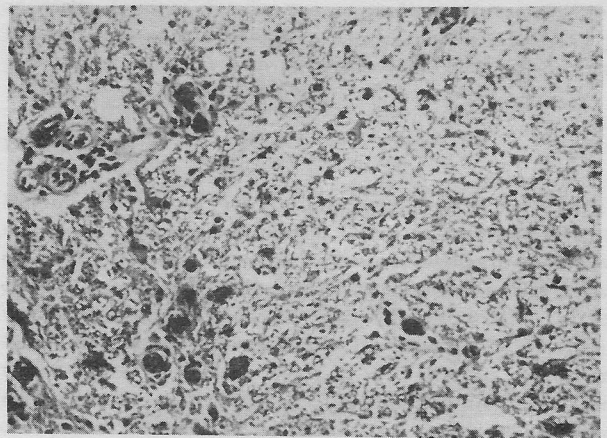
más notorio en la base de los hemisferios cerebrales y edema cerebral severo. Los cortes coronales de los hemisferios cerebrales y del tallo cerebral y cerebelo no mostraron ninguna lesión parenquimatosa. Los cortes de médula espinal mostraron en región cervical bajo (C8) y dorsal alta (D1-2) un engrosamiento de su volumen y borramiento de la diferenciación entre astas medulares y sustancia blanca. Los cortes histológicos revelaron infiltrado leptomeníngeo (Gráfica No. 2) difuso hecho a expensas de linfocitos de iguales características a los encontrados en los ganglios linfáticos. Ocasionalmente se encontró en las meninges material lipídico y macrófagos con vacuolas en el citoplasma (antecedentes de mielografía). A nivel de la lesión descrita en región cervicodorsal, se encuentra infiltrado perivascular (Gráfica No. 3)



GRAFICA No. 2.- MEDULA ESPINAL CON MENINGES INFILTRADOS POR LINFOCITOS BIEN DIFERENCIADOS (Hematosilina eosina 150x).

y destrucción parenquimatosa principalmente de mielina.

Los hallazgos anteriores son característicos de un linfoma linfocítico bien diferenciado con compromiso de ganglios mediastinales y mesentéricos y con un infiltrado de meninges cervicodorsal. Los dos hallazgos de meningitis y mielopatía tumoral, son hallazgos raros en los linfomas sin querer decir que no se pueden presentar (2) como en el presente caso. El hallazgo de autopsia explica muy claramente la enfermedad neurológica del paciente y también explica porque la mielografía no mostró masa alguna en el canal espinal. Es evidente que la complicación más frecuente de los linfomas es el infiltrado extramedular con compresión medular y no infiltración como en el presente caso. Es muy posible que esta metástasis haya sido por vía hematogénea ya que no se encontró tumor extrame-



GRAFICA No. 3.- SUBSTANCIA BLANCA DE MEDULA ESPINAL CON INFILTRADO PERIVASCULAR, PERDIDA DE MIELINA Y ESCASA REACCION GLIAL. (Hematosilina eosina 150x).

dular y es bien sabido que los linfáticos terminan en fondo de saco ciego en la dura, pues el sistema nervioso no tiene tejido linfático. Los efectos remotos de los linfomas pueden ser complicaciones en el sistema nervioso como la discutió el ponente, pero en este caso no hay evidencia de este tipo de lesión. También debido al procedimiento mielográfico se produjo una meningitis química que es un fenómeno usual. Llama la atención también el hecho de que este linfoma que estaba tan localizado a mediastino y mesenterio, hubiera infiltrado médula espinal antes de tomar grupos ganglionares palpables. Esto impidió que en vida se sospechara esto ya que nunca se presentaron adenopatías.

DIAGNOSTICOS FINALES

1. Linfoma linfocítico bien diferenciado con infiltración a :
 - a. meninges (meningitis linfomatosa) y
 - b. médula espinal cervicodorsal (mielopatía).
2. Enfermedad hipertensiva cardiovascular (hipertrofia de ventrículo izquierdo).

ACCESORIOS :

Rasgos de células falciformes

REFERENCIAS.

1. Adams R. D. & Lord Brain : A guide to the Classification and Investigation of Neurological Disorders Associated with Neoplasms. In the Remote Effects of Cancer on the Nervous System. Ed. Lord Brain & F. H. Norris Jr. 1955.
2. Whisnant, J. P. et al : Neurologic manifestation of Lymphomas; Med. Clinics North Amer. 40 : 1151-61, 1956.-
3. William, H. M. et al : Neurologic Complications of Lymphomas and Leukemias Springfield C. P. Thomas, 1959.